



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

Année 2020

Thèse N° 160

La place de la tomodensitométrie dans la pancréatite aigue non traumatique

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 01/10/2020

PAR

Mr. Yassine EL MOURABIT

Né le 08/09/1989 à Marrakech

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS

Pancréatite aigue – Clinique – Imagerie – TDM

JURY

M. M. KHALOUKI

Professeur d'Anesthésie et Réanimation

PRESIDENT

M. R. BENELKHAÏAT BENOMAR

Professeur de Chirurgie Générale

RAPPORTEUR

M. Y. NARJIS

Professeur de Chirurgie Générale

M. K. RABBANI

Professeur de Chirurgie Générale

} JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ



وَإِذَا سَأَلَكَ عِبَادِي عَنِّي فَإِنِّي
قَرِيبٌ ۝ أُجِيبُهُ دَعْوَةَ الدَّاعِ
إِذَا دَعَانِ ۝ فَلْيَسْتَجِيبُوا لِي
وَلْيُؤْمِنُوا بِي لَعَلَّهُمْ يَرْشُدُونَ

سورة البقرة (الآية 186)





Serment d'Hippocrate

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

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

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

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

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

Les médecins seront mes frères.

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

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

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

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948

LISTE DES PROFESSEURS

UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyens Honoraires

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

ADMINISTRATION

Doyen

: Pr. Mohammed BOUSKRAOUI

Vice doyen à la Recherche et la Coopération

: Pr. Mohamed AMINE

Vice doyen aux Affaires Pédagogiques

: Pr. Redouane EL FEZZAZI

Secrétaire Générale

: Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

Professeurs de l'enseignement supérieur

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato- orthopédie	FAKHIR Bouchra	Gynécologie- obstétrique
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anesthésie- réanimation	FINECH Benasser	Chirurgie - générale
ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chir maxillo faciale	FOURAJI Karima	Chirurgie pédiatrique
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie- obstétrique	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	GHOUNDALE Omar	Urologie
ADALI Imane	Psychiatrie	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
ADERDOUR Lahcen	Oto- rhino- laryngologie	HAJJI Ibtissam	Ophtalmologie
ADMOU Brahim	Immunologie	HAROU Karam	Gynécologie- obstétrique
AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique	HOCAR Ouafa	Dermatologie
AIT AMEUR Mustapha	Hématologie Biologique	JALAL Hicham	Radiologie
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie- obstétrique	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie- réanimation
AIT-SAB Imane	Pédiatrie	KHATOURI Ali	Cardiologie
AKHDARI Nadia	Dermatologie	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie
ALAOUI Mustapha	Chirurgie- vasculaire périphérique	KISSANI Najib	Neurologie
AMAL Said	Dermatologie	KOULALI IDRISSE Khalid	Traumato- orthopédie
AMINE Mohamed	Epidémiologie- clinique	KRATI Khadija	Gastro- entérologie
AMMAR Haddou	Oto-rhino-laryngologie	KRIET Mohamed	Ophtalmologie
AMRO Lamyae	Pneumo- phtisiologie	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	LAKMICHI Mohamed Amine	Urologie
ARSALANE Lamiae	Microbiologie -Virologie	LAOUAD Inass	Néphrologie

ASMOUKI Hamid	Gynécologie– obstétrique	LOUHAB Nisrine	Neurologie
ASRI Fatima	Psychiatrie	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie – générale
BASRAOUI Dounia	Radiologie	MADHAR Si Mohamed	Traumato– orthopédie
BASSIR Ahlam	Gynécologie– obstétrique	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
BELKHOUE Ahlam	Rhumatologie	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chiru maxillo faciale
BEN DRISS Laila	Cardiologie	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie (Neonatalogie)
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BENELKHAIAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie – générale	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie – réanimation
BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie – orthopédie	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
BENJILALI Laila	Médecine interne	MOUFID Kamal	Urologie
BENZAROUEL Dounia	Cardiologie	MOUTAJ Redouane	Parasitologie
BOUAITY Brahim	Oto–rhino– laryngologie	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophtalmologie
BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo– phtisiologie	MSOUGGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BOUGHALEM Mohamed	Anesthésie – réanimation	NAJEB Youssef	Traumato– orthopédie
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie– obstétrique	NARJISS Youssef	Chirurgie générale
BOUKHIRA Abderrahman	Biochimie – chimie	NEJMI Hicham	Anesthésie– réanimation
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio– Vasculaire	NIAMANE Radouane	Rhumatologie
BOURRAHOUE Aicha	Pédiatrie	NOURI Hassan	Oto rhino laryngologie
BOURROUS Monir	Pédiatrie	OUALI IDRISSE Mariem	Radiologie
BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique
CHAFIK Rachid	Traumato– orthopédie	QACIF Hassan	Médecine interne
CHAKOUR Mohamed	Hématologie Biologique	QAMOUSS Youssef	Anesthésie– réanimation
CHELLAK Saliha	Biochimie– chimie	RABBANI Khalid	Chirurgie générale
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	Radiologie	RADA Noureddine	Pédiatrie
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
DAHAMI Zakaria	Urologie	RAJI Abdelaziz	Oto–rhino–laryngologie

DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	ROCHDI Youssef	Oto-rhino- laryngologie
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie- réanimation	SAIDI Halim	Traumato- orthopédie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anesthésie- réanimation
EL BARNI Rachid	Chirurgie- générale	SAMLANI Zouhour	Gastro- entérologie
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	SARF Ismail	Urologie
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chir maxillo faciale	SORAA Nabila	Microbiologie – Virologie
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie- obstétrique
EL HAOURY Hanane	Traumato- orthopédie	TASSI Noura	Maladies infectieuses
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	TAZI Mohamed Illias	Hématologie- clinique
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie	YOUNOUS Said	Anesthésie- réanimation
EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie – virologie
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies	ZIADI Amra	Anesthésie – réanimation
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie	ZOUHAIR Said	Microbiologie
ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne	ZYANI Mohammed	Médecine interne
FADILI Wafaa	Néphrologie		

Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABIR Badreddine	Stomatologie et Chirurgie maxillo facial	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie – Embryologie – Cytogénétique
ADARMOUCH Latifa	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	IHBIBANE fatima	Maladies Infectieuses
AISSAOUI Younes	Anesthésie – réanimation	KADDOURI Said	Médecine interne
AIT BATAHAR Salma	Pneumo- phtisiologie	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale
ALJ Soumaya	Radiologie	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale
ATMANE El Mehdi	Radiologie	MARGAD Omar	Traumatologie – orthopédie
BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques	MEJDANE Abdelhadi	Chirurgie Générale

BELBACHIR Anass	Anatomie– pathologique	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto–Rhino – Laryngologie
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
BENJELLOUN HARZIMI Amine	Pneumo– phtisiologie	NADER Youssef	Traumatologie – orthopédie
BENALI Abdeslam	Psychiatrie	OUBAHA Sofia	Physiologie
BSISS Mohamed Aziz	Biophysique	RBAIBI Aziz	Cardiologie
CHRAA Mohamed	Physiologie	SAJIAI Hafsa	Pneumo– phtisiologie
DAROUASSI Youssef	Oto–Rhino – Laryngologie	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
EL AMRANI Moulay Driss	Anatomie	SEDDIKI Rachid	Anesthésie – Réanimation
EL HAOUATI Rachid	Chirurgie Cardiovasculaire	SERGHINI Issam	Anesthésie – Réanimation
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique
EL MEZOUARI El Moustafa	Parasitologie Mycologie	ZARROUKI Youssef	Anesthésie – Réanimation
EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie	ZEMRAOUI Nadir	Néphrologie
FAKHRI Anass	Histologie– embyologie cytogénétique	ZIDANE Moulay Abdelfettah	Chirurgie Thoracique
GHAZI Mirieme	Rhumatologie		

Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABDELFETTAH Youness	Rééducation et Réhabilitation Fonctionnelle	ELOUARDI Youssef	Anesthésie réanimation
ABDOU Abdessamad	Chiru Cardio vasculaire	ELQATNI Mohamed	Médecine interne
AIT ERRAMI Adil	Gastro–entérologie	ESSADI Ismail	Oncologie Médicale
AKKA Rachid	Gastro – entérologie	FDIL Naima	Chimie de Coordination Bioorganique
ALAOUI Hassan	Anesthésie – Réanimation	FENNANE Hicham	Chirurgie Thoracique
AMINE Abdellah	Cardiologie	GHOZLANI Imad	Rhumatologie
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	HAJJI Fouad	Urologie
ARSALANE Adil	Chirurgie Thoracique	HAMMI Salah Eddine	Médecine interne
ASSERRAJI Mohammed	Néphrologie	Hammoune Nabil	Radiologie
AZIZ Zakaria	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	JALLAL Hamid	Cardiologie

BAALLAL Hassan	Neurochirurgie	JANAH Hicham	Pneumo- phtisiologie
BABA Hicham	Chirurgie générale	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
BELARBI Marouane	Néphrologie	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Hématologie clinique
BELFQUIH Hatim	Neurochirurgie	LAHMINE Widad	Pédiatrie
BELGHMAIDI Sarah	OPhtalmologie	LALYA Issam	Radiothérapie
BELHADJ Ayoub	Anesthésie – Réanimation	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
BELLASRI Salah	Radiologie	MAHFOUD Tarik	Oncologie médicale
BENANTAR Lamia	Neurochirurgie	MILOUDI Mohcine	Microbiologie – Virologie
BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie	MOUNACH Aziza	Rhumatologie
BOUCHENTOUF Sidi Mohammed	Chirurgie générale	NAOUI Hafida	Parasitologie Mycologie
BOUKHRIS Jalal	Traumatologie – orthopédie	NASSIH Houda	Pédiatrie
BOUTAKIOUTE Badr	Radiologie	NASSIM SABAH Taoufik	Chirurgie Réparatrice et Plastique
BOUZERDA Abdelmajid	Cardiologie	NYA Fouad	Chirurgie Cardio – Vasculaire
CHETOUI Abdelkhalek	Cardiologie	OUERAGLI NABIH Fadoua	Psychiatrie
CHETTATI Mariam	Néphrologie	OUMERZOUK Jawad	Neurologie
DAMI Abdallah	Médecine Légale	RAISSI Abderrahim	Hématologie clinique
DOUIREK Fouzia	Anesthésie–réanimation	REBAHI Houssam	Anesthésie – Réanimation
EL- AKHIRI Mohammed	Oto- rhino- laryngologie	RHARRASSI Isam	Anatomie–patologique
EL AMIRI My Ahmed	Chimie de Coordination bio-organique	SAOUAB Rachida	Radiologie
EL FADLI Mohammed	Oncologie médicale	SAYAGH Sanae	Hématologie
EL FAKIRI Karima	Pédiatrie	SEBBANI Majda	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
EL HAKKOUNI Awatif	Parasitologie mycologie	TAMZAOURTE Mouna	Gastro – entérologie
EL HAMZAOUI Hamza	Anesthésie réanimation	WARDA Karima	Microbiologie
EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie Virologie	ZBITOU Mohamed Anas	Cardiologie
ELBAZ Meriem	Pédiatrie	ZOUIZRA Zahira	Chirurgie Cardio-vasculaire

LISTE ARRÊTÉE LE 24/09/2019



DÉDICACES





*LOUANGE A ALLAH TOUT PUISSANT, QUI M'A PERMIS
DE VOIR CE JOUR TANT ATTENDU.*

*Le tout miséricordieux, le très miséricordieux, Le tout puissant,
Qui m'a inspiré,
Qui m'a guidé sur le droit chemin. Je vous dois ce que j'étais,
Ce que je suis et ce que je serais Inchaallah. Soumission,
louanges et remerciements pour votre clémence et miséricorde.*

"الحمد لله حمدا كثيرا"

A ma très adorable mère

Je ne trouve pas les mots pour traduire tout ce que je ressens envers une mère exceptionnelle dont j'ai la fierté d'être le fils.

Tu as toujours été mon exemple car tout au long de votre vie, je n'ai vu que droiture, humanisme, sérieux et bonté. Tu m'as toujours donné de ton temps, de ton énergie, de la liberté, de ton cœur et de ton amour. En ce jour j'espère réaliser chère mère et douce créature un de tes rêves, sachant que tout ce que je pourrais faire ou dire ne pourrait égaler ce que tu m'as donné et fait pour moi. Puisse Dieu, tout puissant, te préserver du mal, te combler de santé, de bonheur et te procurer longue vie afin que je puisse te combler à mon tour...

A mon très cher père

Aucune dédicace ne saurait exprimer mon respect, mon amour éternel et ma considération pour les sacrifices consentis pour mon instruction et mon bien être. Tu as été pour moi durant toute ma vie le père exemplaire, l'ami et le conseiller. Tes prières ont été pour moi d'un grand soutien au cours de ce long parcours. J'espère réaliser ce jour un de tes rêves et être digne de ton nom, ton éducation, ta confiance et des hautes valeurs que tu m'as inculqué. Que Dieu, tout puissant, te garde, te procure santé, bonheur et longue vie pour que tu demeures le flambeau illuminant mon chemin...

A mon chère frère et mes chères sœurs :

*Je ne peux exprimer à travers ces lignes tous mes sentiments d'amour
envers vous.*

*Vous n'avez pas cessé de me soutenir et m'encourager durant toutes les
années de mes études. Vous avez toujours été présents à mes côtés pour
me consoler quand il fallait.*

Puisse l'amour et la fraternité nous unissent à jamais.

*Je vous souhaite la réussite dans votre vie, avec tout le bonheur qu'il faut
pour vous combler.*

A toute la famille,

*Vous m'avez soutenu et comblé tout au long de mon parcours. Que ce
travail soit témoignage de mes sentiments les plus sincères et les plus
affectueux.*

Puisse Dieu vous procurer bonheur et prospérité.

A mes très chers amis

*Vous êtes pour moi plus que des amis! Je ne saurais trouver une
expression témoignant de ma reconnaissance et des sentiments de
fraternité que je vous porte. Je vous dédie ce travail en témoignage de ma
grande affection et en souvenir des agréables moments passés ensemble.*

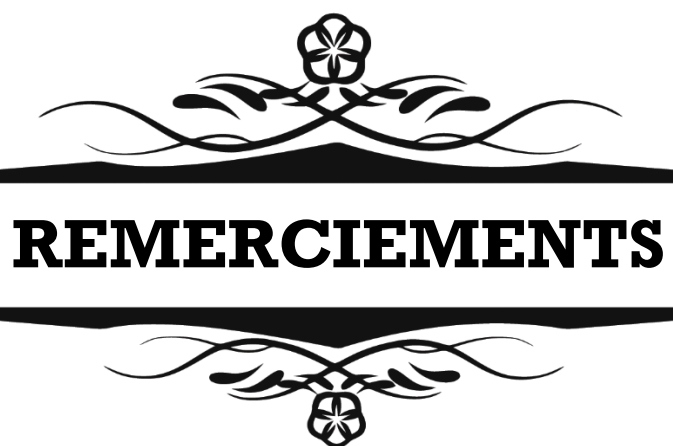
Vous êtes les meilleurs.

A mes amis(es) et collègues,

*A tous les moments qu'on a passés ensemble, à tous nos souvenirs ! Je vous
souhaite à tous longue vie pleine de bonheur et de prospérité. Je vous
dédie ce travail en témoignage de ma reconnaissance et de mon respect.*

Merci pour tous les moments formidables qu'on a partagés.

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



REMERCIEMENTS



A notre maître et président de thèse :

Professeur M. KHALOUKI

Professeur d'anesthésie et de réanimation

Au CHU Mohamed VI de Marrakech

Je suis très sensible à l'honneur que vous m'avez fait en acceptant aimablement de présider mon jury de thèse. Nous avons eu le grand privilège de bénéficier de votre enseignement lumineux durant nos années d'étude. Veuillez cher maître, trouver dans ce travail, le témoignage de ma gratitude, ma haute considération et mon profond respect.

A notre maître et rapporteur de thèse :

Professeur R. BENELKHALAT BENOMAR

Professeur de chirurgie générale

Au CHU Mohamed VI de Marrakech

C'est avec un grand plaisir que je me suis adressé à vous dans le but de bénéficier de votre encadrement et j'étais très touché par l'honneur que vous m'avez fait en acceptant de me confier ce travail.

Merci pour m'avoir guidé tout au long de ce travail. Merci pour l'accueil aimable et bienveillant que vous m'avez réservé à chaque fois.

Veuillez accepter, cher maître, dans ce travail l'assurance de mon estime et de mon profond respect. Vos qualités humaines et professionnelles jointes à votre compétence et votre dévouement pour votre profession seront pour moi un exemple à suivre dans l'exercice de cette honorable mission.

A notre maître et juge de thèse :

Professeur Y. NARJIS

Professeur de chirurgie générale

Au CHU Mohamed VI de Marrakech

Vous avez accepté très spontanément de faire partie de notre jury. Nous vous remercions de votre enseignement et de l'intérêt que vous avez porté à ce travail.

Veillez trouver ici, Professeur, l'expression de notre profond respect.

A notre maître et juge de thèse :

Professeur K. RABBANI

Professeur de chirurgie générale

Au CHU Mohamed VI de Marrakech

Vous nous avez fait l'honneur de faire partie de notre jury. Nous avons pu apprécier l'étendue de vos connaissances et vos grandes qualités humaines.

Veillez accepter, Professeur, nos sincères remerciements et notre profond respect.

Au Professeur Hamri asma

Professeur de chirurgie générale

CHU Mohamed VI de Marrakech

Je vous remercie d'avoir m'aider dans la réalisation de ce travail.

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

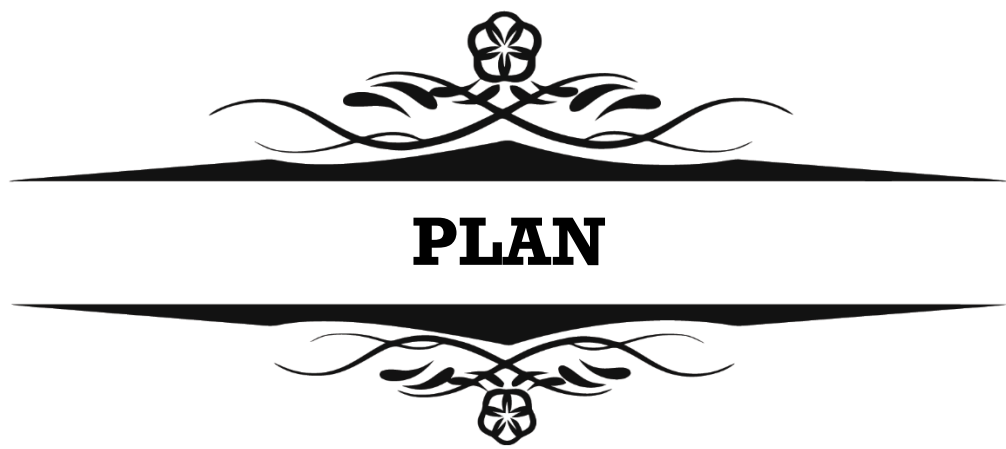


ABRÉVIATIONS



Liste des abréviations

ALAT	: Alanine aminotransférase
ASTA	: Aspartate aminotransférase
ASP	: Abdomen sans préparation
CPRE	: Cholangio–pancréatographie rétrograde endoscopique
ERCP	: Endoscopicrogradecholangio–pancréatography
FC	: Fréquence cardiaque
FR	: Fréquence respiratoire
HTA	: Hypertension artérielle
IRM	: Imagerie par résonance magnétique
IV	: Intra–veineux
NFS	: Numération formule sanguine
NHA	: Niveaux hydro–aériques
PA	: Pancréatite aigue
PANH	: Pancréatite aigue nécrotique–hémorragique
PAO	: Pancréatite aigue œdémateuse
PC	: Produit de contraste
RDS	: Résection du dôme saillant
SDRA	: Syndrome de détresse respiratoire aigue
SE	: Sphinctérotomie endoscopique
SIRS	: Syndrome de réponse inflammatoire systémique
TDM	: Tomodensitométrie
VBIH	: Voies biliaires intra–hépatiques
VBP	: Voie biliaire principale



INTRODUCTION	1
PATIENTS ET MÉTHODES	3
I. PATIENTS:	4
II. MÉTHODES:	4
1. CRITÈRES D'INCLUSION:	4
III. ANALYSE DES DONNÉES :	4
RESULTATS	5
I. DONNÉES ÉPIDÉMIOLOGIQUES:	6
1. FRÉQUENCE:	6
2. L'ÂGE :	6
3. LE SEXE:	6
4. ANTÉCÉDENTS MÉDICAUX:	7
5. ANTÉCÉDENTS CHIRURGICAUX:	8
6. ANTÉCÉDENTS FAMILIAUX:	8
II. EVALUATION CLINIQUE INITIALE :	8
1. SIGNES FONCTIONNELS:	8
2. SIGNES PHYSIQUES :	9
3. LES SIGNES GÉNÉRAUX :	10
III. EVALUATION BIOLOGIQUE :	10
1. LIPASÉMIE:	10
2. BILAN BIOLOGIQUE INITIAL :	11
3. BILAN RÉNAL ET HÉPATIQUE :	12
4. BILAN RADIOLOGIQUE:	14
IV. ETIOLOGIES:	23
V. TRAITEMENT:	24
1. TRAITEMENT MÉDICAL:	24
2. TRAITEMENT CHIRURGICAL:	25
VI. EVOLUTION :	27
1. A COURT TERME :	27
2. MORTALITÉ :	27
DISCUSSION	28
I. RAPPEL ANATOMIQUE ET HISTOLOGIQUE:	29
1. SITUATION [4-5]:	29
2. DESCRIPTION:	30
3. LES CANAUX EXCRÉTEURS:	32
4. VASCULARISATION, INNERVATION ET DRAINAGE LYMPHATIQUE [9]	34
II. RAPPEL PHYSIOPATHOLOGIQUE :	38
1. ETHIOPATHOGÉNIE :	38
2. EVOLUTION GÉNÉRALE DES LÉSIONS[15,16]:	41
III. DONNEES EPIDÉMIOLOGIQUES :	43
1. AGE :	43

2. SEXE :	43
IV. DONNEES CLINIQUES :	44
1. DIAGNOSTIC POSITIF :	44
2. EVALUATION RADIOLOGIQUE :	48
3. DIAGNOSTIC DE GRAVITÉ:	68
V. DONNEES THERAPEUTIQUES:	71
1. TRAITEMENT MÉDICAL:	72
2. TRAITEMENT ENDOSCOPIQUE:	75
3. RADIOLOGIE INTERVENTIONNELLE:	75
4. TRAITEMENT CHIRURGICAL:	76
VI. PRONOSTIC :	86
1. PANCRÉATITE AIGUE ŒDÉMATEUSE: (PAO)	86
2. PANCRÉATITE AIGUE NÉCROTICO-HÉMORRAGIQUE: (PAN)	87
3. LES COMPLICATIONS MÉDICALES:	87
4. EVOLUTION	88
CONCLUSION	89
RESUMES	91
ANNEXES	95
BIBLIOGRAPHIE	101



INTRODUCTION



La pancréatite aigue est une urgence médico-chirurgicale, c'est une inflammation aigue de la glande pancréatique, allant de l'œdème à la nécrose pancréatique ou péri-pancréatique.

C'est une affection grave, d'évolution imprévisible, nécessitant une prise en charge multidisciplinaire.

Le diagnostic positif repose sur la lipasémie (>3 fois la normale). Le scanner abdominal est incontournable pour stadifier la pancréatite aigue, la recherche étiologique et le suivi dans les formes nécrotico-hémorragiques. Il est complété dans certains cas par d'autres explorations afin de préciser l'agent causal.

On note plusieurs scores qui tendent à définir la sévérité de la pancréatite, dont certains sont d'ordre clinique (SIRS, RANSON, APPACHE II, GLASGOW...) et d'autres d'ordre radiologique (BALTHAZAR).

Le but de cette étude est :

- Analyser l'apport du scanner dans les différentes étapes de diagnostic d'une pancréatite aigue : diagnostic positif, étiologique, de gravité, surveillance et détection des complications,
- Préciser les défaillances associées
- Préciser les indications thérapeutiques et le pronostic .



PATIENTS ET MÉTHODES



I. PATIENTS:

Notre travail est une étude rétrospective comportant 83 cas, réalisé au sein du service de chirurgie viscérale de l'hôpital Ibn Tofail de Marrakech et intéressant les patients présentant une crise de pancréatite aigue, et ayant bénéficié d'une TDM abdominale

Les dossiers ont été recueillis au service de chirurgie générale de l'hôpital l'hôpital Ibn Tofail de Marrakech durant une période d'une année (du 1er Janvier au 31 Décembre 2019).

II. MÉTHODES:

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

1. CRITÈRES D'INCLUSION:

Patients admis pour pancréatite aigue et ayant bénéficiés d'une TDM abdominale multibarette sans et avec injection de produit de contraste.

III. ANALYSE DES DONNÉES :

La saisie des textes et des tableaux a été faite sur le logiciel Word 2007 et celle des données sur le logiciel SPSS version 18.0.0.



RESULTATS



I. DONNÉES ÉPIDÉMIOLOGIQUES:

1. FRÉQUENCE:

Dans notre étude, 83 cas de pancréatite aigue ont été inclus sur une période de 1 an Allant du 1er janvier au 31 décembre 2019, soit une fréquence annuelle de 11,03%.

2. L'ÂGE :

L'âge de nos patients varie entre 29 et 86 ans, avec une moyenne d'âge de 58,4 ans. Avec un pic de fréquence entre 40 et 60 ans.

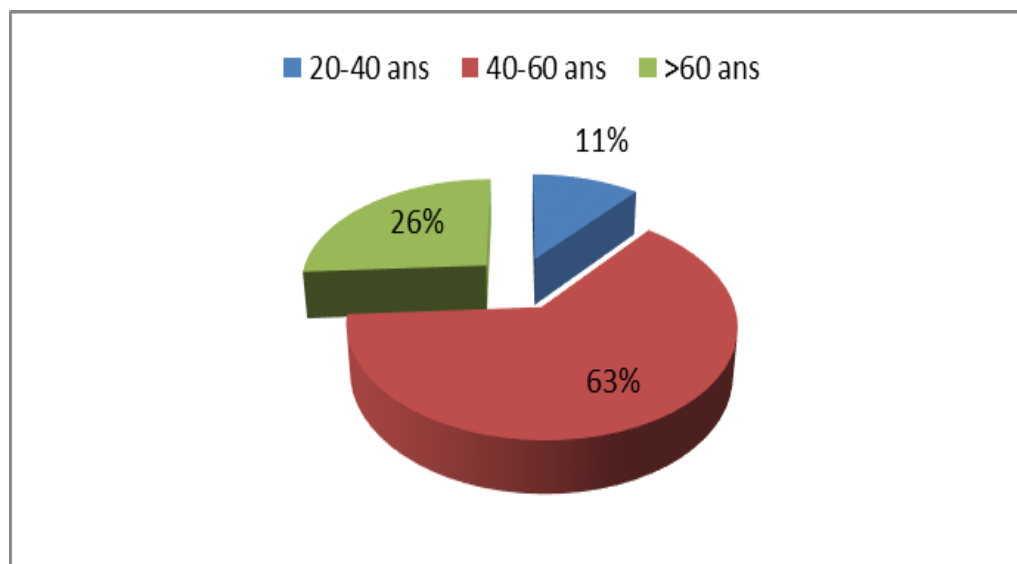


Figure 1 : Répartition des patients selon l'âge.

3. LE SEXE:

On note une prédominance féminine dans notre série, avec un pourcentage de 63 % avec un rapport sex-ratio de 0.61 .

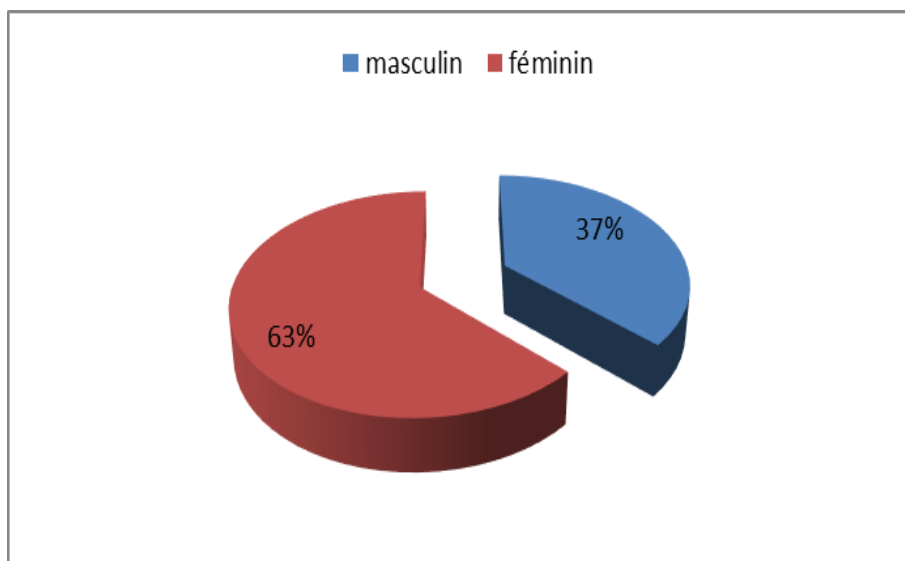


Figure 2: Répartition selon le sexe.

4. ANTÉCÉDENTS MÉDICAUX:

L'antécédent de la pathologie lithiasique biliaire était le plus fréquent avec un taux 19,5 %.

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

Antécédent	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Lithiasie biliaire	16	19,5%
Tabagisme	11	13.41%
Diabète	8	9.75%
Ethylisme	6	7.3%
HTA	5	6.09%
Néoplasie	4	4.87%
Cardiopathie	2	2.43%
Insuffisance rénale	1	1.21%

5. ANTÉCÉDENTS CHIRURGICAUX:

22,8 % de nos patients (soit 19 cas) avaient un antécédent chirurgical, et ils sont répartis comme suit :

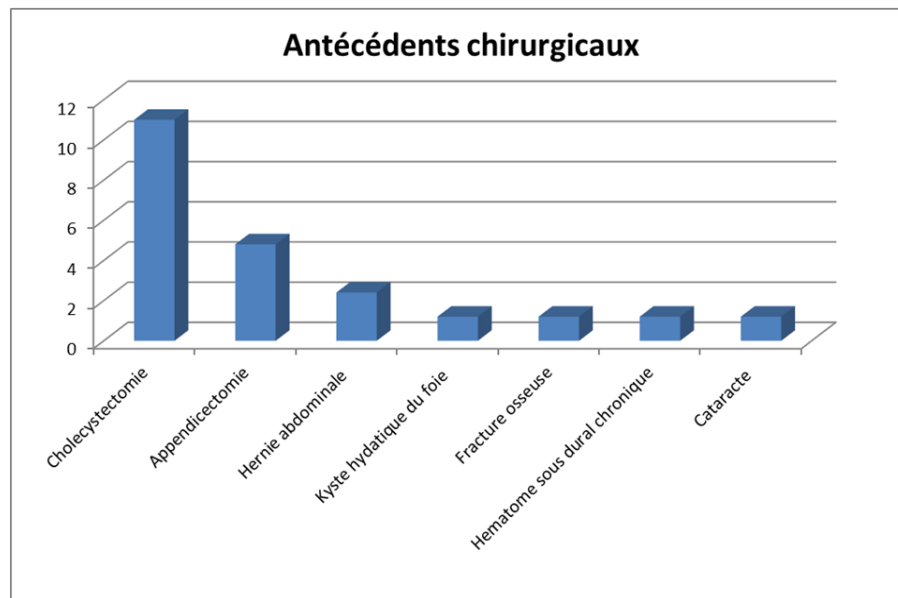


Figure 3 : Répartition des antécédents chirurgicaux.

6. ANTÉCÉDENTS FAMILIAUX:

Trois cas similaires de pancréatite aiguë ont été retrouvés chez nos patients.

II. EVALUATION CLINIQUE INITIALE :

1. SIGNES FONCTIONNELS:

1.1. LE DÉLAI DE CONSULTATION :

Était entre :

- 48 et 72 heures du début de la symptomatologie chez 21 malades (25,3%),
- entre 72 et 96 heures chez 43 malades (51,8%),
- et au delà de 96 heures chez 19 malades (22,9%).

1.2. DOULEUR ABDOMINALE:

La douleur abdominale été le maître symptôme, et constaté chez tous nos patients.

L'installation a été :

- brutale chez 60 patients soit 73,2%,
- et rapidement progressive chez 22 patients soit 26,8%.

La douleur a siégé au niveau de l'épigastrique chez 68 patients soit 83%, et localisée au niveau de l'hypochondre droit chez 14 patients (17%).

La douleur avait une irradiation dorsale chez 54 patients soit 65,8%, et vers l'hypochondre gauche chez 28 patients soit 34,2%.

1.3. VOMISSEMENTS:

Les vomissements ont été présents chez 73 patients soit 89%,

- 55 étaient bilieux soit 66% .
- Et, 18 alimentaires postprandiaux soit 21%.

1.4. TROUBLES DE TRANSIT :

Un arrêt des matières sans arrêt des gaz a été rapporté chez 12 patients de notre série soit 14,6%.

2. SIGNES PHYSIQUES :

Tableau II: Répartition des signes physiques chez nos patients.

Signes physiques	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Sensibilité abdominal (hypochondre droit)	61	74,3%
Cicatrice chirurgicale	18	22%
Défense abdominal (épigastre)	16	19,5%
Météorisme	12	14,6%
Etat de choc	9	10,8%
Altération de l'état général	9	10,8%
Ictère	7	8,5%
Masse abdominal	1	1,2%

3. LES SIGNES GÉNÉRAUX :

A la recherche des signes de réponse inflammatoire systémique (SIRS)

3.1. LA FIÈVRE:

La fièvre entre 38 et 39 °C été retrouvée chez 17 patients soit 20,7% des cas.

3.2. LA FRÉQUENCE CARDIAQUE:

Une tachycardie (avec une fréquence >90 battements par minute) a été retrouvée chez 21 patients soit 24,13%.

3.3. LA FRÉQUENCE RESPIRATOIRE

18 cas de nos patients soit 21% avaient une polypnée (avec une fréquence respiratoire >20 cycles par min)

III. EVALUATION BIOLOGIQUE :

1. LIPASÉMIE:

Réalisé dans le cadre de diagnostic positif

Tous les malades ont bénéficié d'un dosage de lipasémie.,

Néanmoins, une lipasémie normale a été constatée chez 11 cas de nos patients soit 13,4% contrastant avec des stigmates radiologiques évoquant une pancréatite aigüe.

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

Valeur de Lipasémie (normale <60)(UI/L)	Nombre de cas	Pourcentage %
<3N	11	13,4%
3N-1000	33	40,2%
1000-5000	20	24,4%
5000-10000	10	12,3%
>10000	8	9,7%

2. BILAN BIOLOGIQUE INITIAL :

2.1. LEUCOCYTES:

Constitue l'élément biologique du SIRS qui contribue à l'évaluation clinico-biologique de la gravité de la pancréatite aigue

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

- Une hyperleucocytose chez 53 patients soit 64,6%,

Et une valeur normale a été retrouvée chez 29 patients soit 35,4%.

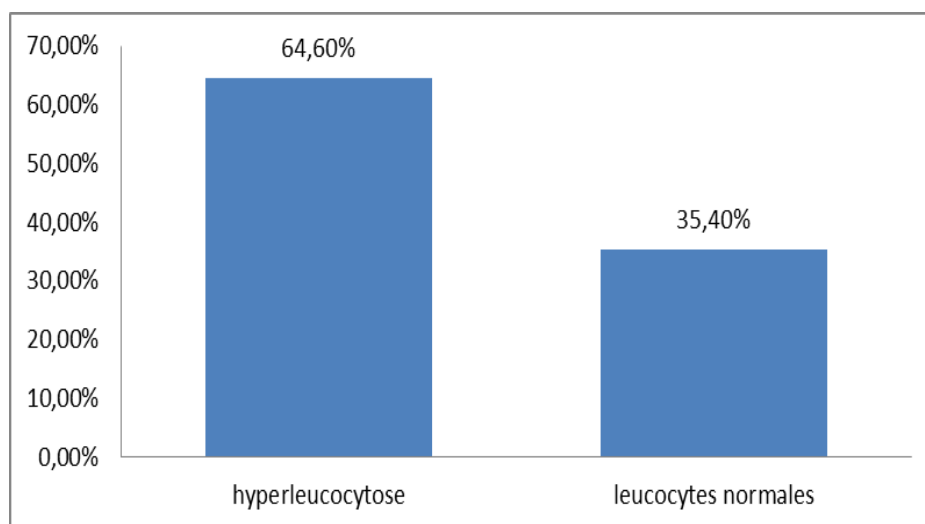


Figure 4: Valeurs de la leucocytose chez les patients de notre série.

2.2. GLYCÉMIE À JEUN (GAJ) :

Elle a été dosée chez tous patients, ainsi les résultats sont répartis comme suit :

Tableau IV: Valeur de la GAJ chez les patients de notre série.

Glycémie a jeun (g/L)	Nombre de cas	Pourcentage %
0,7-1,1	74	90%
> 1,1	8	10%

2.3. PROTÉINE C RÉACTIVE (CRP) :

La CRP a été dosée chez la totalité de nos patients (100 %), sa valeur a été supérieure à la normale chez 67 patients soit 82%.

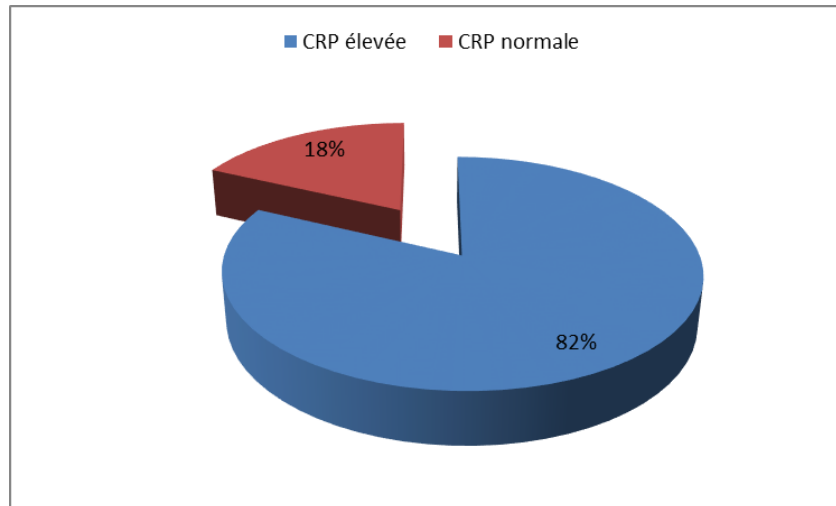


Figure 5 : Valeurs de la CRP chez les patients de notre série.

3. BILAN RÉNAL ET HÉPATIQUE :

3.1. FONCTION RENALE :

Un dosage de l'urée sanguine a été pratiqué chez 83 patients soit 100%.

Sa valeur a été :

- Deux malades présentaient une insuffisance rénale fonctionnelle, soit 3%.

3.2. FONCTION HEPATIQUE :

Le dosage des transaminases hépatiques (SGOT/SGPT) a été réalisé chez tous nos malades

L'ASAT a été augmentée chez 21 malades soit 25,3% et normale chez 19 malades soit 22,8%.

L'ALAT a été augmentée chez 22 malades soit 26,5% et normale chez 21 malades soit 25,3%.

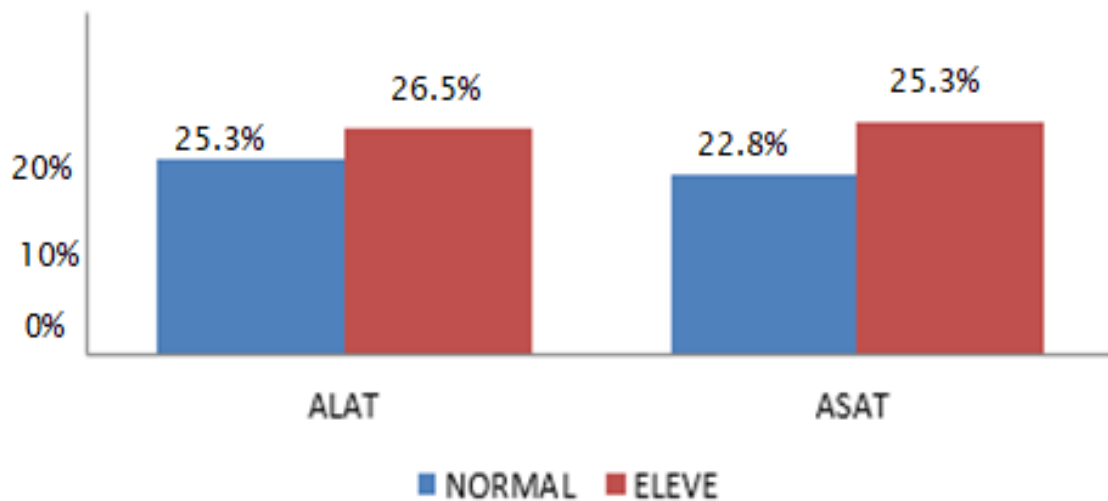


Figure 6 : Valeur des transaminases chez les patients de notre série.

3.3. BILIRUBINE :

Dans notre étude tous nos patients ont bénéficié d'un dosage de la bilirubine (bilirubine totale, directe et indirecte).

La bilirubine à prédominance directe a été élevée dans 18 cas (21,6%) .

3.4. PAL ET GGT

Leur dosage a été réalisé chez tous nos malades

La valeur des PAL et GGT a été normale chez 15 malades soit 18,3% et élevée chez 12 malades soit 14,45%.

3.5. TRIGLYCÉRIDES :

Cinq cas ont bénéficié d'un bilan de triglycérides (6,02%) , il a été élevé dans 1 cas (1,2%).

3.6. BILAN D'HÉMOSTASE :

Réalisé chez tous nos malades

13 cas ont présentes un TP<60%

4. BILAN RADIOLOGIQUE:

4.1. RADIOGRAPHIE THORACIQUE :

Réalisée chez 98,8% les patients, et elle a objectivé un épanchement pleural minime dans 3 cas (3,6%).

4.2. RADIOGRAPHIE DE L'ABDOMEN SANS PREPARATION (ASP) :

Réalisée chez 18 patients soit 22%,

Cet examen à objectivé :

- une grisaille dans 2 cas soit 11%,
- des niveaux hydro-aériques (NHA) mixtes chez 4 cas soit 22%

Une radiographie normale à été constaté chez 11 patients soit 61%,

Tableau V: Résultats de la radiographie ASP.

Résultats de la Radiographie ASP	Nombre de patients	Pourcentage %
Normale	11	61%
NHA	4	22%
Grisaille	2	11%
Aérobilie	1	6%

4.3. ECHOGRAPHIE ABDOMINALE:

Réalisée pour tous les patients, elle précise :

a. Etat du pancréas:

Dans notre série, le pancréas a été visualisé à l'aide de l'échographie abdominale chez 23 malades, soit 27,7% des cas.

Le pancréas était :

- Normal dans 8 cas soit 34,8% de l'ensemble des échographies réalisées,
- Tuméfié dans 5 cas soit 21,8 %,
- une infiltration de la graisse péri-pancréatique dans 1 cas soit 4,3 %,

- une collection liquidienne péri-pancréatique dans 1 cas soit 4,3 %
- une coulées de nécrose dans 1 cas soit 4,3 % ,
- 1 cas de collection pancréatique soit 4,3 %,
- Et 1 cas de dilatation bicanalaire soit 1,2 %

b. Foie et voies biliaires:

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

	Résultats de l'échographie abdominale	Nombre de patients	Pourcentage (%)
Foie	Echostructure normale	44	53%
	Stéatose	4	4,8%
	Kyste hydatique	1	1,2%
Vésicule biliaire	Paroi vésiculaire épaissie	32	38,5%
	Lithiase vésiculaire non compliquée	30	36,1%
	Lit vésiculaire libre	9	11%
	Vésicule biliaire distendue	8	9,7%
	Aspect échographique normal: vésicule libre	6	7,3%
Voies biliaires extra-hépatiques	Calibre normal	35	42,2%
	Dilatée associée à une lithiase ou empiètement cholédocien	14	16,8%
	Calibre normal + lithiase	2	2,4%
	Dilatation bicanalaire de la VBP et du wirsung	1	1,2 %

c. Etat du péritoine :

Un épanchement péritonéal modéré a été constaté chez 8 patients (9,7%).

4.4. TOMODENSITOMETRIE (TDM):

Une tomodensitométrie abdominale a été réalisée chez 98,8% de nos patients , sauf chez une patiente enceinte pour laquelle on a réalisé une IRM abdominale

Le scanner était demandé dans le but de:

- Evaluation morphologique de pancréas : Evaluation de gravité de la pancréatite, en confrontation avec les signes cliniques, et par le calcul de l'index de nécrose .
- Recherche du diagnostic étiologique.

L'indication d'une TDM abdominale s'impose chez les patients symptomatiques avec :

- Lipasémie supérieure à 3 fois la normale.
- Lipasémie normale et doute sur crise antérieure.
- Doute sur urgence abdominale.
- Doute de diagnostic positif.

a. Délai de réalisation:

Il est réalisé entre 72-96H de début de symptomatologie, mais peut être réalisée précocement si doute diagnostic ou de complication

- Entre 48 et 72 heures pour 20 malades soit 24%,
- entre 72 et 96 heures pour 43 malades (52%),
- A 96 heures pour 19 malades (24%).

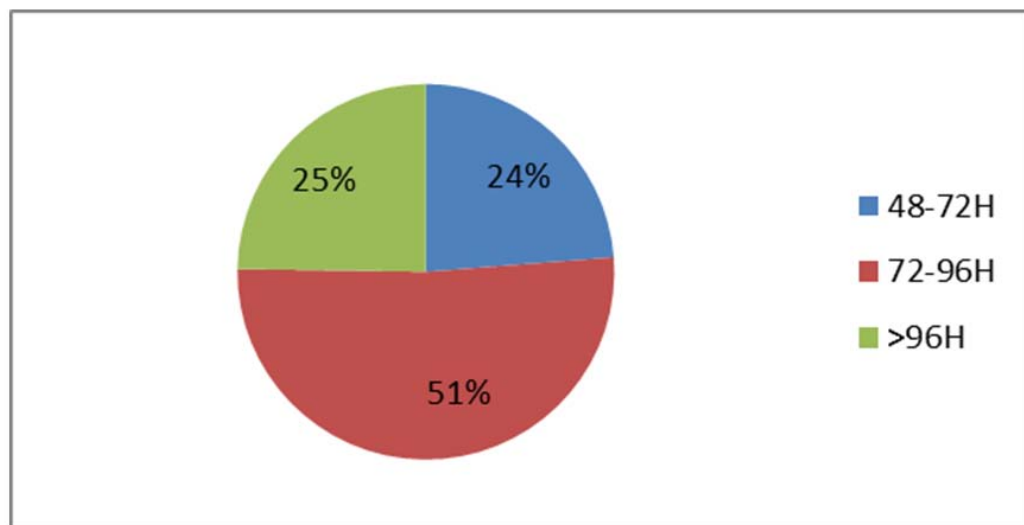


Figure 7 : Délai de réalisation du scanner dans notre série:

b. Résultats:

Tableau VII :Résultats du scanner .

	RÉSULTAT	Nombre de malade	Pourcentage
Pancréas	Infiltration de la garaisse péripancreatique avec contours flous	32cas de nos patients	38,5 %
	Augmentation de taille	23 malades	27,8 %
	Taille normale	9 cas de nos patients	10,9 %
	Nécrose pancréatique	1 seule coulée de nécrose : 10 cas	12,4 %
		> ou = à 2 coulées de nécrose : 4 cas	4,8 %
		1 cas de bulle d'air dans une coulée de nécrose	1,2 %
	Nécrose à distance	Localisation para rénale : 2 cas	2,4%
Foie	Image kystique en faveur du KHF fistulisée dans la VBP à cheval du segment VI et VII	1 cas	1,2 %
Vésicule biliaire	Cholécystite lithiasique	32 cas	38,5%
	Vésicule biliaire lithiasique à paroi fine	30 cas	36,1 %
	Lit vésiculaire libre	9 cas	10,8 %
	Hydrocholécyste lithiasique	8 cas	9,6 %
	Vésicule biliaire libre à paroi fine	3 cas	3,6 %
VBP	Calibre dilaté avec siège de calcul	13cas	15,7 %
	Calibre normal, siègeant de calcul résiduel	2 cas	2,4 %
	VBP siège de matériel hydatique	1 cas	1,2%
Epanchement péritonéal	De faible à moyen abondance	6 cas	7,2 %
Duodéal	Sur dilatation bicanalaire (probable ampullome vatérien)	1 cas	1,2 %

c. stadification :

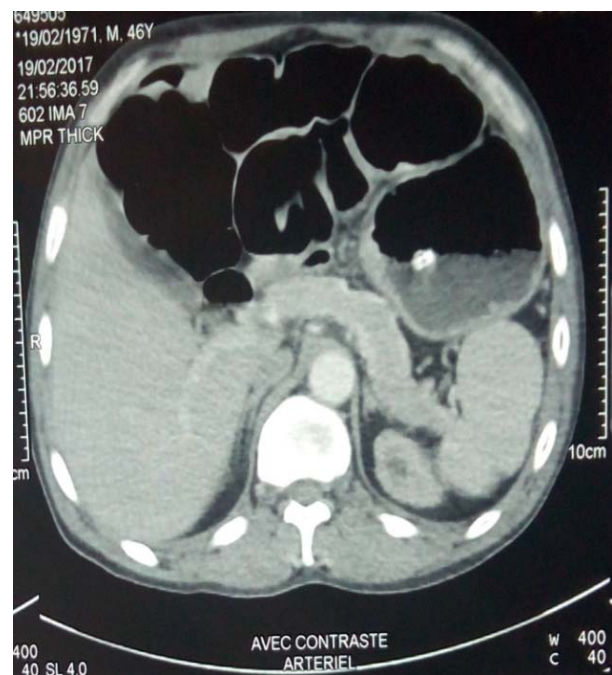
La classification scannographique des cas de Pancréatite aigue de notre série se résume comme suit :

Tableau VIII : Répartition en fonction du stade de la pancréatite aigue.

Stade	Nombre
Stade A	9 cas
Stade B	23 cas
Stade C	32cas
Stade D	11 cas
Stade E	7 cas



A



B

Figure 8: pancréatite aigue stade B de Baltazar (B) avec pancréas oedemacié augmenté de volume associée à un iléus reflex (occlusion mixte) (A)



Figure 9: pancréatite aiguë stade C de Baltazar avec infiltration de la graisse péri-pancréatique.

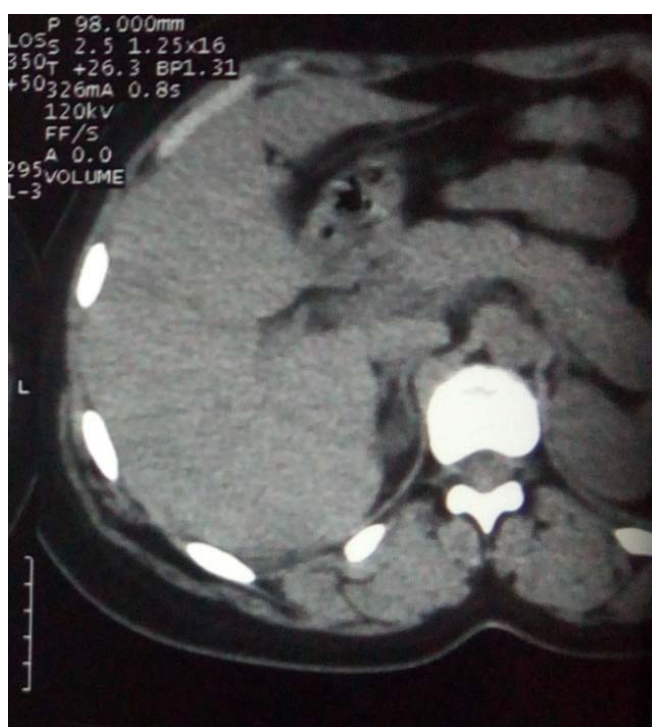


Figure 10: pancréatite aiguë stade D de Baltazar avec une coulée de nécrose de la tête du pancréas.



Figure 11: pancréatite aigue stade E de Baltazar avec plusieurs coulées de nécrose .



Figure 12: TDM abdominale montrant une pancréatite aigue stade A de la classification de BALTHAZAR montrant un pancréas d'aspect normal



Figure 13: TDM abdominale montrant une pancréatite aigue stade B avec tuméfaction homogène du pancréas



Figure 14: TDM abdominale montrant une pancréatite aigue stade C avec densification de la graisse peri-pancréatique



Figure 15: pancréatite aigue stade D: coulée de nécrose unique au niveau de la partie moyenne du corps.



Figure 16: pancréatite aigue stade E: Coulées de nécrose multiples

d. Cas Particulier :

- a. A noter que dans notre série une femme enceinte(1^{er} trimestre) à présenté des douleurs abdominales diffuses, avec une lipasémie élevée,l'échographie a objectivé une vésicule biliaire lithiasique avec VBP libre de calibre normal. l'IRM était l'examen de choix et qui a montré un pancréas de taille normale de contours effacés, homogène avec infiltration de la graisse péri pancréatique sans coulée de nécrose décelable : pancréatite stade A d'origine biliaire (vésicule biliaire lithiasique) et voie biliaire libre de calibre normal.
- b. Bili IRM et Fibroscopie-oeso-gastro duodénal (FOGD) à été réalisé pour le patient avec dilatation bicanalaire et ayant confirmé le diagnostic d'ampullome vatérien

IV. ETIOLOGIES:

Dans notre série, on note une :

1. Origine biliaire (lithiasiques) 75 malades de pathologie biliaire, soit 90,4%,
2. 2 cas d'alcoolisme, soit 2,4%,
3. Origine tumorale :1 cas d'ampullome vatériensoit 1,2%
4. Origine infectieuse :1 cas de pancréatite d'origine infectieux dû à l'Echinococcusgranulosis (kyste hydatique fistulisé dans la voie biliaire principale)
5. Origine médicale 1 cas d'hypertriglycéridémie majeure dans le cas de pancréatite métabolique soit 1,2%

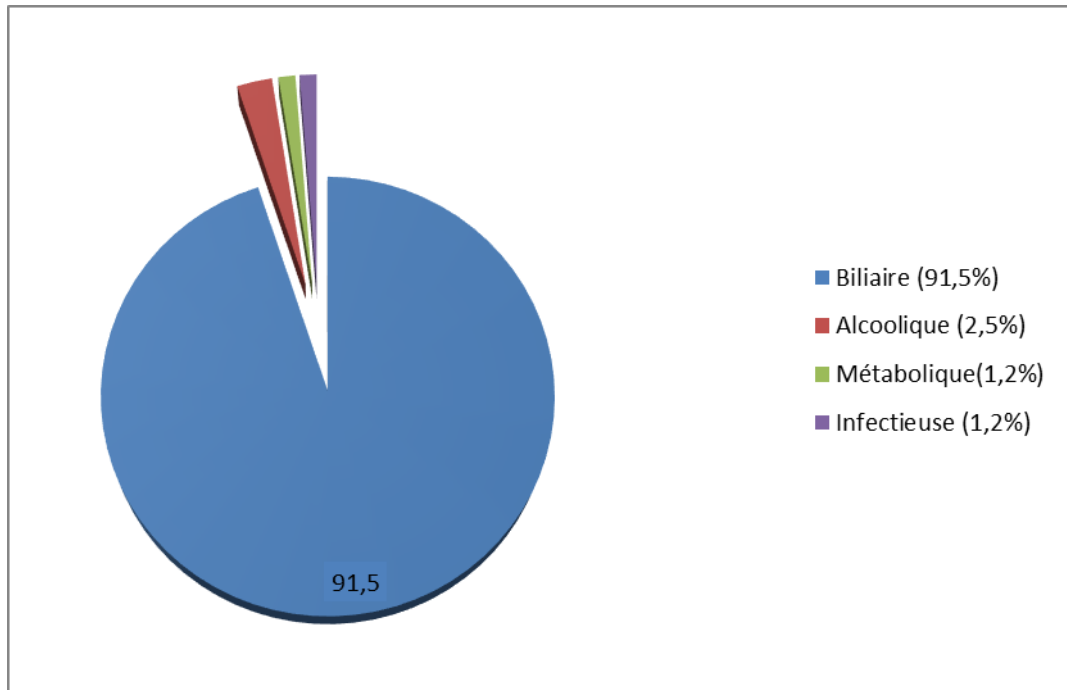


Figure 17: Répartition en pourcentage (%) des différentes étiologies de pancréatites aiguës.

V. TRAITEMENT:

1. TRAITEMENT MÉDICAL:

Un traitement médical a été préconisé chez tous les malades mais à des degrés variables selon la gravité.

Le volet médical comporte essentiellement :

- Restriction alimentaire (au moment de la crise jusqu'à la disparition de la douleur)
- Analgésie par palier de l'OMS selon l'importance de la douleur
- Réhydratation et correction des troubles hydro électrolytiques et l' insuffisance rénale .
- Antibiothérapie a base d'amoxicilline protégée à été de mise chez les malades ayant une lithiase vésiculaire compliquée : 40 cas

- Anti émétique si vomissements
- Protection gastrique par inhibiteur de la pompe à proton : prévenir les gastrites de stress
- Alimentation parentérale si jeûn prolongé ou de vomissements incoercibles
- Vitamine K, toutes les 12 heures pour les patients présentant des troubles du bilan d'hémostase dû à l'angiocholite.
- Traitement anti parasitaire en post-opératoire (kyste hydatique du foie)

2. TRAITEMENT CHIRURGICAL:

76 cas de nos malades ont été opérés soit au cours de la même hospitalisation pour les pancréatites œdémateuse, ou différée après 5 à 6 semaines de la crise pour les pancréatites nécrotico hémorragiques

Les autres cas non opérés :

- Trois malades, admis pour lithiase résiduelle, ont bénéficiés d'une extraction du calcul au cours d'une séance de cholangiopancréaticographie rétrograde endoscopique (CPRE)
- Deux cas de pancréatite alcoolique ont été transférés, après refroidissement, au centre de désintoxication.
- Le cas de pancréatite métabolique, à été adressé au service de médecine pour équilibration de son trouble métabolique.
- Un cas décédé suite à un choc septique

2.1. Pancréatite œdémateuse : 61 cas soit 73,5 %

- Cholécystectomie par cœlioscopie : 33 cas
- Cholécystectomie sous costale : 21 cas

- Associé ou non à un geste de drainage de la VBP comme suit :
 - Cholecystectomie avec geste sur la VBP dans 8 cas
 - Geste isolé sur la VBP pour lithiasse résiduelle dans 5 cas
 - ✓ Drainage externe de la voie biliaire principale par un drain Kehr : 6 cas
 - ✓ Dérivation Cholédoco duodénale : 7 cas
- Résection du dôme saillant associé à un drainage bipolaire pour kyste hydatique du foie : 1 cas
- Duodenopancreatectomie céphalique pour ampullome vatérien : 1 cas

Tableau IX ; répartitions des gestes .

Geste		Nombre de malades	Pourcentage
Cholécystectomie par cœlioscopie		33 cas	39,8 %
Cholécystectomie sous costale		21 cas	25,3 %
Geste associé sur la VBP	- DCD	7 cas	8,4 %
	- Kehr	6 cas	7,2 %
RDS du KH avec drainage bipolaire		1 cas	1,2 %
Duodéno pancréatectomie céphalique pour ampullome vatérien		1 cas	1,2 %

2.2. Pancréatite nécrotico hémorragique : 15 cas soit 18,1 %

- 10 cas soit 12 % : Cholécystectomie sous coelioscopie après résorption complète de la coulée de nécrose
- 5 cas soit 6,1 % : Cholécystectomie et dérivation kysto gastrique (PKP)

Tableau X; répartitions des gestes

Geste	Nombre de malades	Pourcentage
Cholécystectomie sous coelioscopie après résorption complète de la coulée de nécrose et sans apparition de complications	10 cas	12 %
Cholécystectomie et dérivation kysto gastrique	5 cas	6,1 %

VI. EVOLUTION :

1. A COURT TERME :

L'infection de la paroi est survenue chez 2 patients soit 2,4%.

La thrombophlébite est survenue chez 1 patients soit 1,2%.

2. MORTALITÉ :

Dans notre étude , 1 cas est décédé par surinfection non contrôlé des coulées de nécrose soit 1,2%.

2.1. Au total :

Il faut souligner l'intérêt du scanner en matière de pancréatite aigue dans:

- Evaluation de la gravité morphologique en calculant l'index de nécrose ; cette gravité est évaluée initialement et principalement par les signes cliniques et biologiques.
- Doute diagnostic (confirmation du diagnostic)
- Urgence chirurgicale
- Surveillance des formes nécrotico hémorragiques :
 - o Indication chirurgicale,
 - o Timing de la chirurgie (évolution des lésions)
 - o Adopter le geste chirurgical convenable (choix thérapeutique).



DISCUSSION



I. RAPPEL ANATOMIQUE ET HISTOLOGIQUE:

Le pancréas est une volumineuse glande impaire annexée au tube digestif, reliée au duodénum par ses canaux excréteurs. C'est une glande mixte, à double composante : exocrine, sécrétant le suc pancréatique riche en enzymes digestives, et endocrine, assurant principalement la régulation de la glycémie [1,3]

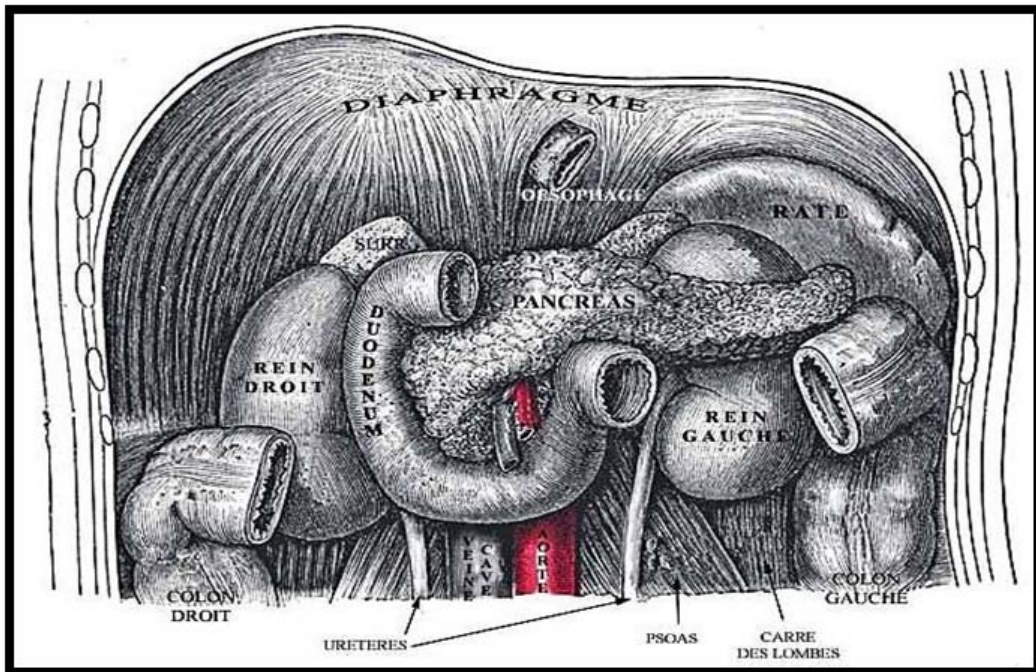


Figure 18: Anatomie du pancréas d'après Henry Gray (1821-1865) (Vue antérieure) [1]

1. SITUATION [4-5]:

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

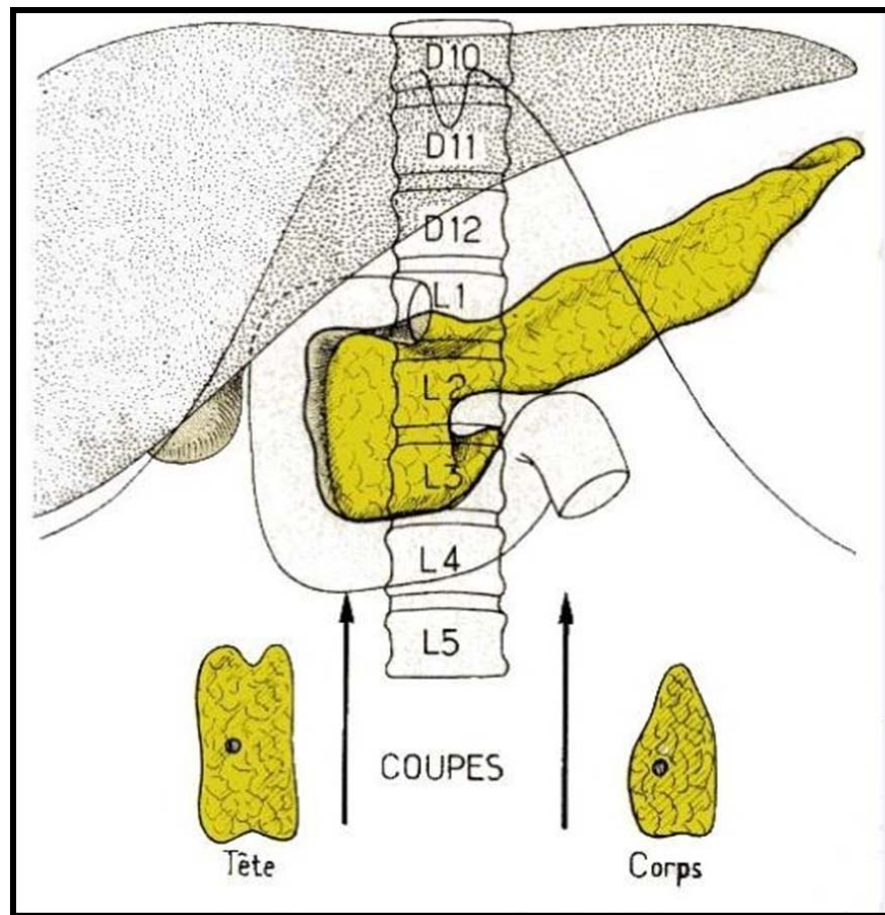


Figure 19 : Situation anatomique du pancréas [5]

Le pancréas est tapissé en avant par le péritoine pariétal postérieur, et s'insère au plan postérieur par le fascia de Treitz et le mésogastre postérieur.

Sur la paroi abdominale antérieure, il se projette en pleine région épigastrique et son extrémité gauche sur les dernières côtes gauches.

2. DESCRIPTION:

Le pancréas est une glande molle de forme irrégulière comparée à un crochet ou un marteau, il mesure 15 cm de long, 6 à 7 cm de hauteur au niveau de la tête, 2 à 3 cm d'épaisseur et pèse 80 g en moyenne. De consistance ferme. Sa surface a un aspect lobulé granuleux, de couleur grise, rosâtre (couleur de chair), [3,4].

On décrit au pancréas 4 portions :

La tête : Volumineuse, renflée, enchâssée dans le cadre duodénal auquel elle s'attache, se prolonge dans sa partie inférieure gauche par le crochet et le processus unciforme.

L'isthme / le col : Siège entre le duodénum en haut et les vaisseaux mésentériques en bas, mesure 2 cm de long, Il est séparé de la tête par l'artère gastroduodénale et par la naissance de la veine porte.

Le corps : Tapissé par le péritoine pariétal postérieur, de forme triangulaire à la coupe, il forme la paroi postérieure de l'arrière cavité des épiploons.

La queue : Effilée, mobile, c'est la région la plus haut située du pancréas.

Le pancréas est traversé par un canal excréteur principal (canal de Wirsung), prenant naissance au niveau de la queue et parcourant le corps puis la partie inférieure de la tête, qu'il transperce avec la paroi du deuxième duodénum, pour s'ouvrir dans ce dernier au niveau de la grande caroncule. Un deuxième canal excréteur, le canal excréteur accessoire (canal de Santorini), traverse la partie supérieure de la tête pancréatique depuis le col jusqu'à la petite caroncule duodénale [3,4].

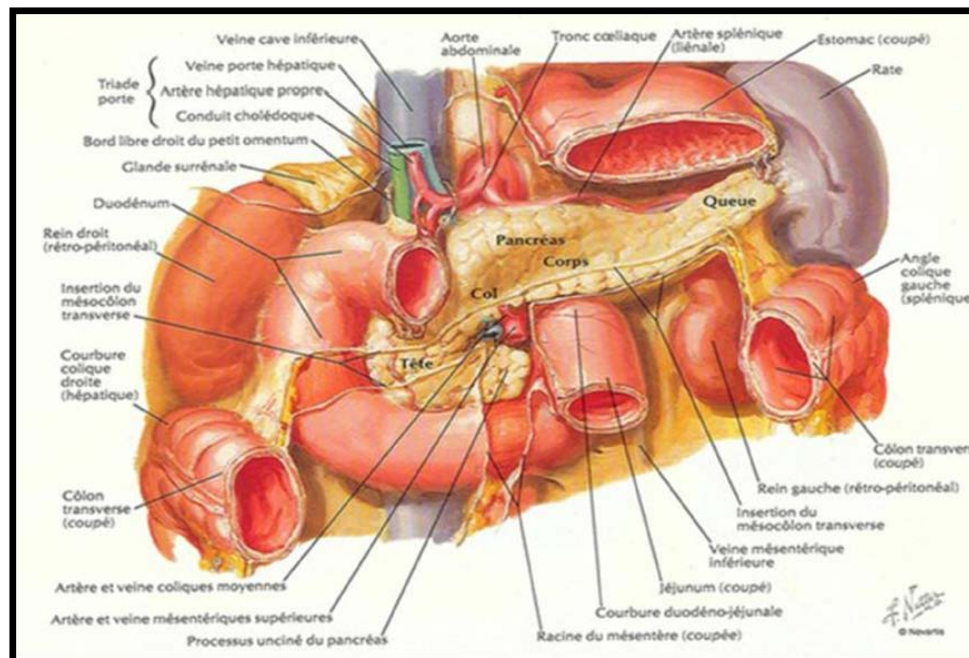


Figure 20 : Pancréas in situ (vue antérieure) [6]

3. LES CANAUX EXCRÉTEURS:

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

Le canal de Wirsung : C'est un canal principal, qui draine la plus grande partie des sécrétions de la glande ; il mesure 15 cm de longueur et 1-3mm de diamètre . longe la face postérieure de la glande avant de s'aboucher dans l'ampoule de Vater avec le canal cholédoque (dans 80% des cas) . Il existe à ce niveau, en plus des 2 sphincters propres, un sphincter commun : le sphincter d'Oddi.

Le canal de Santorini : C'est un canal accessoire poursuit la direction du canal de Wirsung et draine la tête du pancréas avant de se terminer environ 2 cm plus haut dans le duodénum.

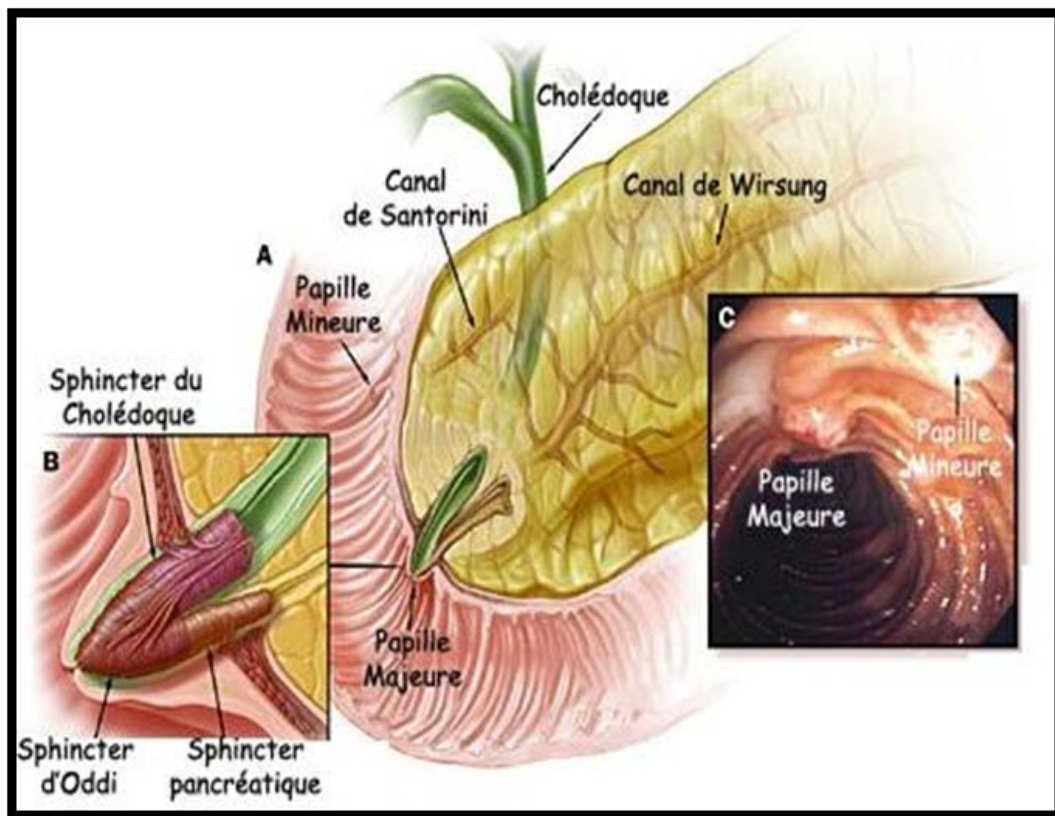


Figure 21 : Abouchement anatomique des différents canaux [7]

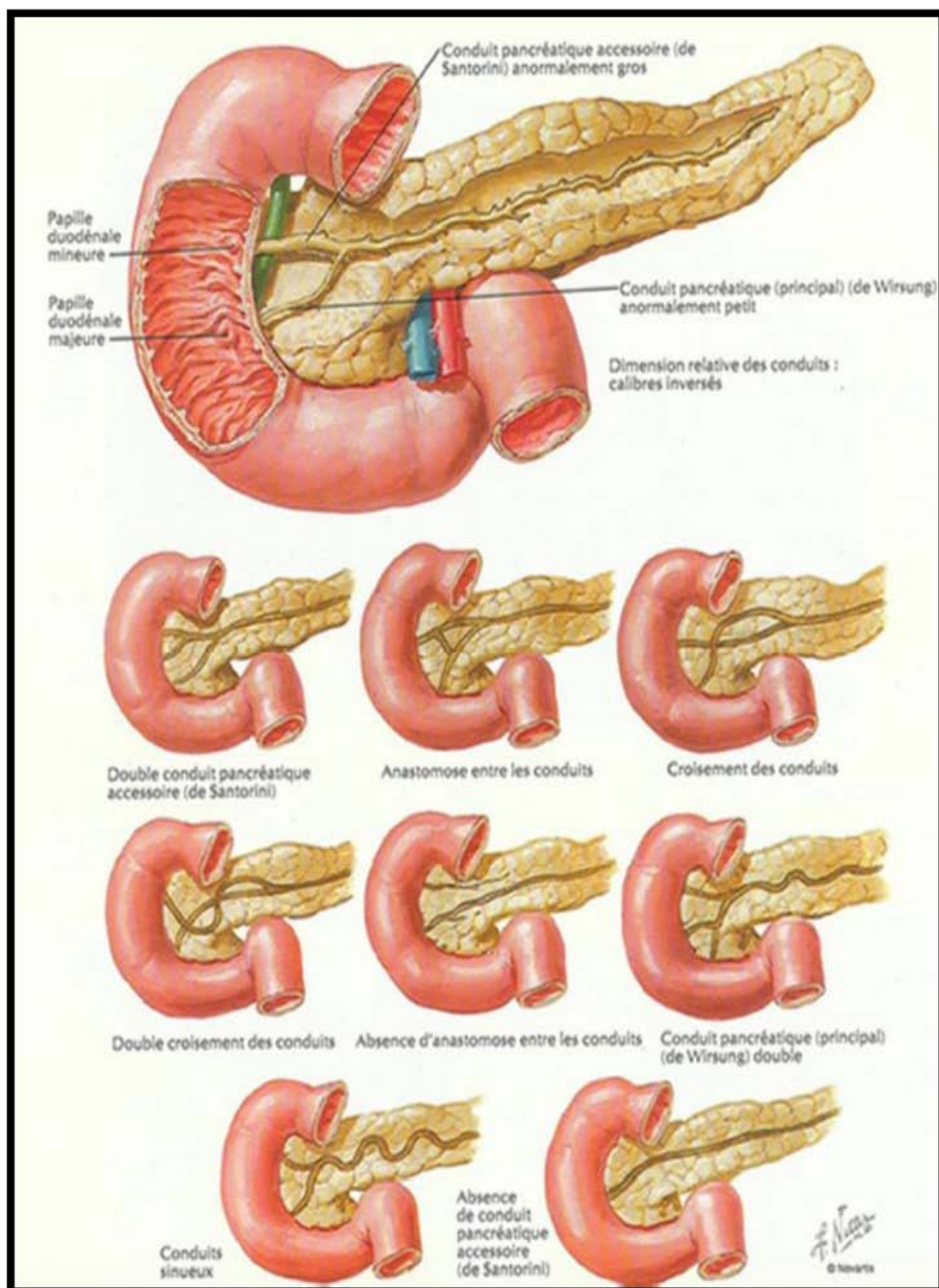


Figure 22 : Variations des différents canaux pancréatiques [8]

4. VASCULARISATION, INNERVATION ET DRAINAGE LYMPHATIQUE [9]

4.1. ARTÈRES :

Le pancréas est vascularisé par:

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

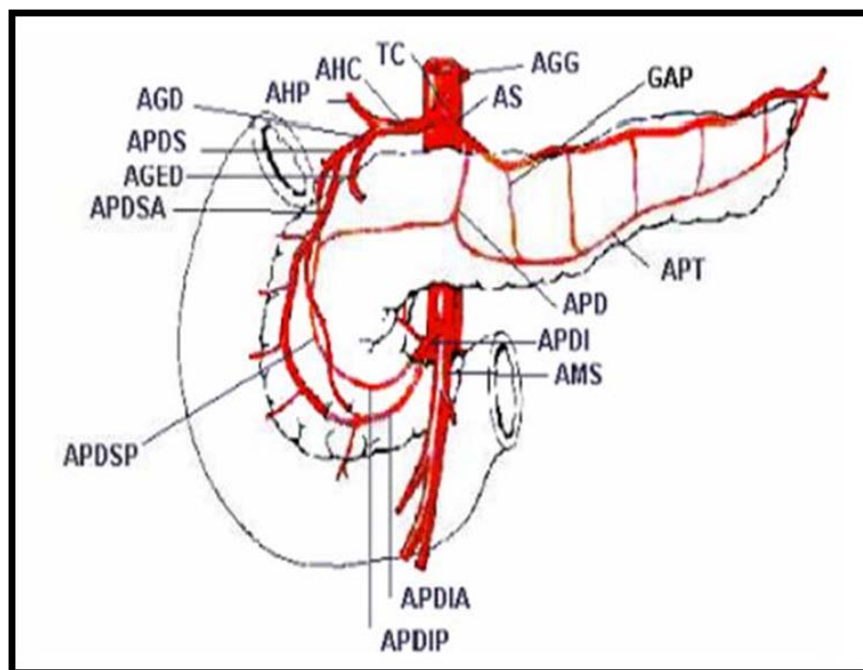


Figure 23 : Vascularisation artérielle du pancréas¹ [10]

¹APDSP : Artère Pancréatico-Duodénale Supérieure Postérieure ; APDSA : Artère Pancréatico-Duodénale Supérieure Antérieure ; APDI : Artère Pancréatico-Duodénale Inférieure ; AGD : Artère Gastro-Duodénale ; AHC : Artère Hépatique Commune ; TC : Tronc Coeliaque ; AS : Artère Splénique ; AMS : Artère Mésentérique Supérieure ; AGED : Artère Gastro-Epiploïque Droite ; AGG : Artère Gastrique Gauche ; APD : Artère Pancréatique Dorsale ; GAP : Grande Artère Pancréatique ; APT : Artère Pancréatique Transverse.

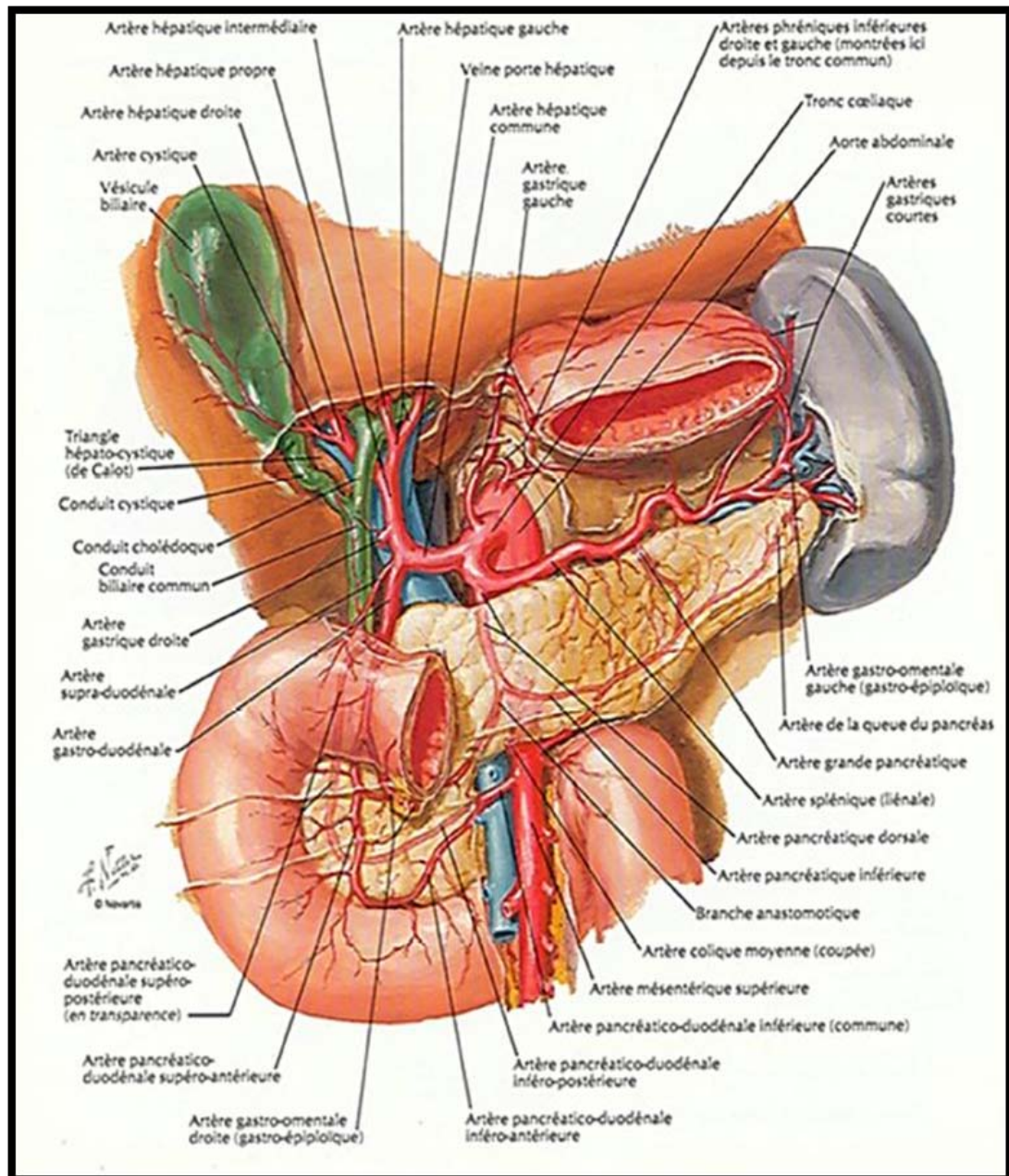


Figure 24 : Vascularisation artérielle du pancréas (Vue antérieure) [11]

4.2. VEINES :

Le réseau veineux est satellite du réseau artériel. Tout le sang veineux du pancréas est déversé dans la veine porte par l'intermédiaire des veines splénique, mésentérique supérieure et pancréatico-duodénales supérieures.[12]

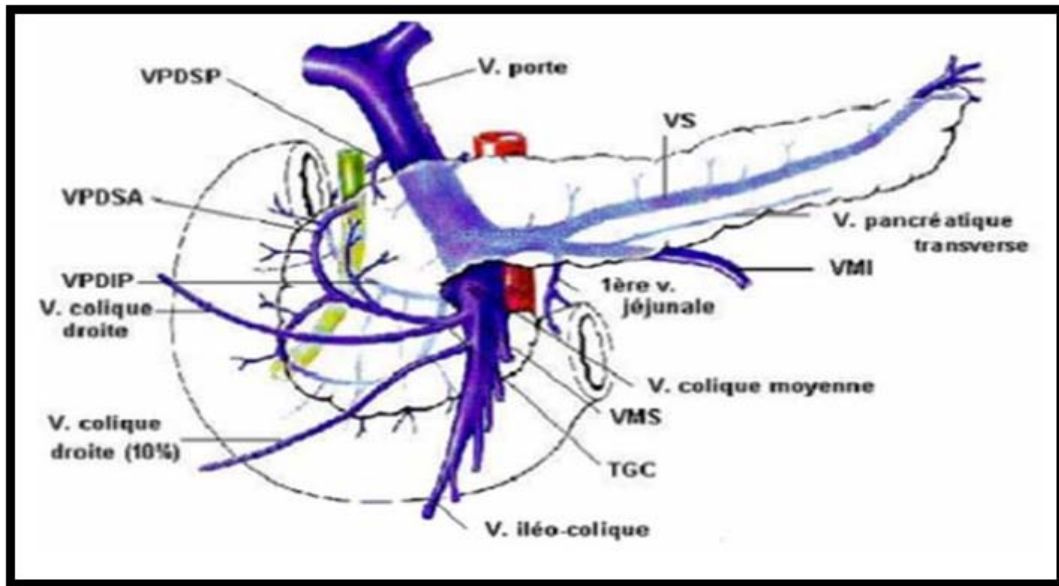


Figure 25 : Schéma du système porte (vascularisation veineuse du pancréas)² [10]

4.3. LES LYMPHATIQUES :

Ils naissent à la limite des lobules et aboutissent :

- ✓ Aux ganglions de la chaîne plénique,
- ✓ Aux ganglions rétro pyloriques, sous pyloriques, duodénopancréatiques antérieures et postérieures de la chaîne hépatique
- ✓ Aux ganglions de la chaîne mésentérique supérieure
- ✓ Enfin les ganglions juxta aortiques, parfois même aux ganglions du mésocolon transverse.

²VPDIP : Veine Pancréatico-Duodénale Inférieure Postérieure ; VPDSA : Veine Pancréatico-Duodénale Supérieure Antérieure ; VPDSP : Veine Pancréatico-Duodénale Supérieure Postérieure ; VS : Veine Splénique ; VMI : Veine Mésentérique Inférieure ; VMS : Veine Mésentérique Supérieure ; TGC : Tronc Gastro-Colique.

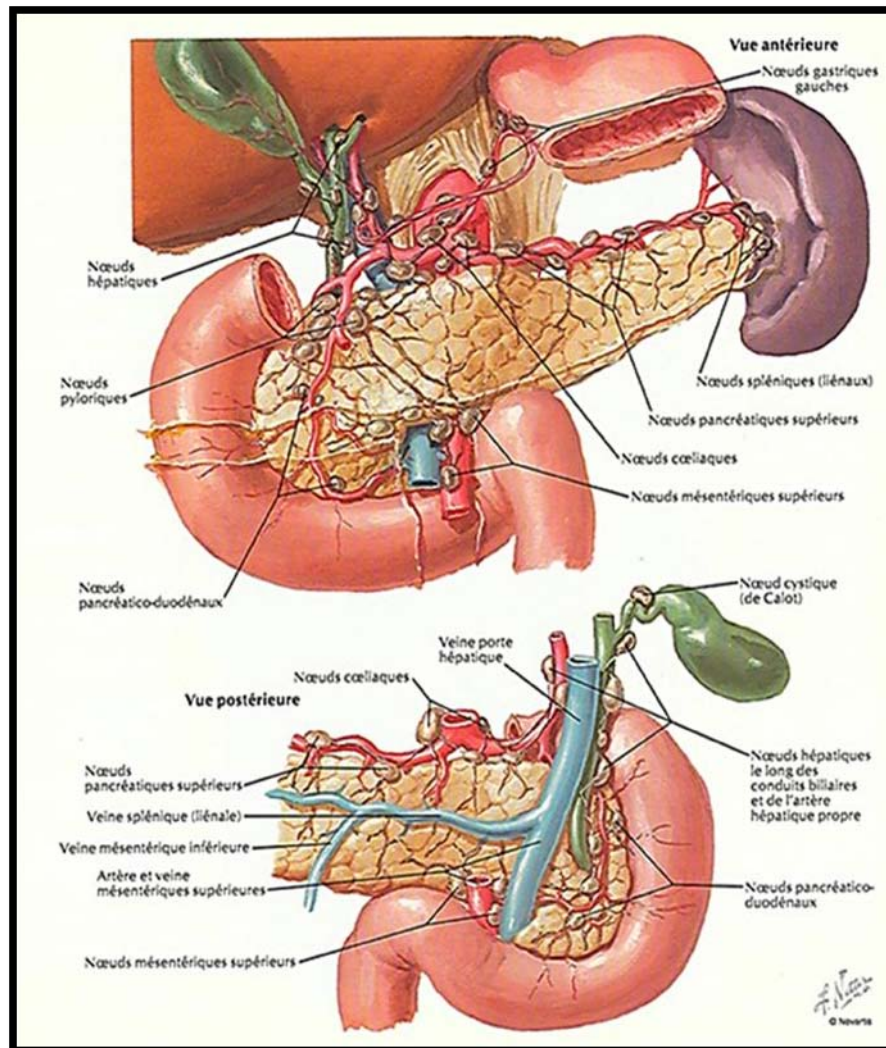


Figure 26 : Drainage lymphatique du pancréas (Vue antérieure et postérieure) [13]

4.4. LES NERFS :

Le pancréas reçoit une innervation sympathique et parasympathique.

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

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

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

II. RAPPEL PHYSIOPATHOLOGIQUE :

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

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

1. ETHIOPATHOGÉNIE :

Deux grands mécanismes pourraient être à l'origine de la PA [13] :

La théorie canalaire : correspond à l'hyperpression intra-canaire qui peut être induite par un obstacle notamment lithiasique ; l'alcool par l'augmentation de la viscosité des sucs pancréatique ; l'hyperlipidémie par l'accumulation de gouttelettes lipidiques ainsi que par l'augmentation de la viscosité et/ou l'apparition d'un obstacle mécanique entraîne une stase ductaire.

La théorie intra-acineuse : correspond à l'agression directe de la cellule acineuse en particulier induite par l'alcool. Les cellules agressées voient leur fonctionnement intracellulaire se perturber avec la libération incontrôlée d'enzymes pancréatiques.

1.1. PHÉNOMÈNE LOCAL:

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

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

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

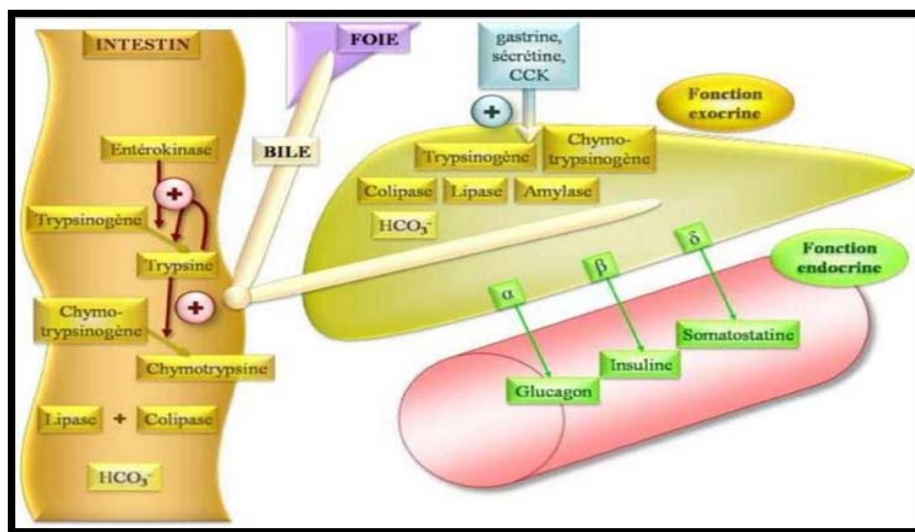


Figure 27 : Cascade d'activation des différentes enzymes pancréatiques [13]

1.2. DIFFUSION SYSTÉMIQUE:

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

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

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

Ces molécules exercent un pouvoir activateur sur les cellules inflammatoires et les plaquettes. Ainsi, l'épisode inflammatoire local se propage rapidement, déclenchant de multiples cascades inflammatoires à de nombreux foyers de l'organisme, aboutissant au syndrome de réponse inflammatoire systémique (SIRS) pouvant potentiellement évoluer vers syndrome de DMV.

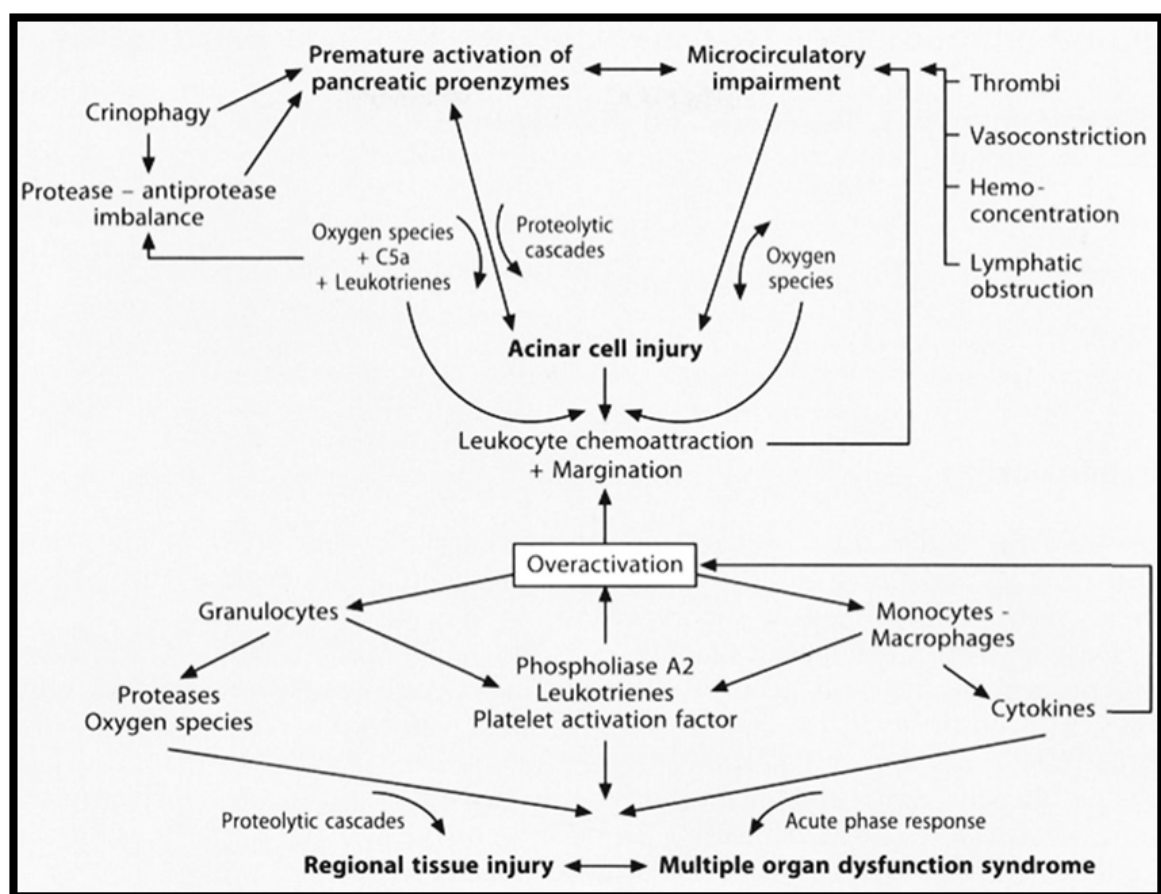


Figure 28: Physiopathologie de la défaillance multiviscérale au cours de la pancréatite aiguë [14]

2. EVOLUTION GÉNÉRALE DES LÉSIONS[15,16]:

2.1. EVOLUTION FAVORABLE:

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

2.2. COMPLICATIONS:

a. Les coulées de nécrose:

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

b. La nécrose pancréatique :

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

c. Les pseudo-kystes:

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

d. La surinfection :

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

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

e. Les complications vasculaires:

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

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

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

f. Les complications digestives :

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

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

III. DONNEES EPIDÉMIOLOGIQUES :

1. AGE :

Dans notre étude l'âge moyen était de 58,4 ans, 57,8 ans dans la série de Mark H., 63,6 ans dans la série de Krimou, 49,5 ans dans la série de Maxim A. et 56,2ans dans la série de Joanna P.

Tableau XI: l'âge selon la littérature.

	Age moyen (ans)
Mark H. [21]	57,8
Krimou[22]	63,6
Maxim A.[23]	49,5
Joanna P. [24]	56,2
Notre série	58,4

2. SEXE :

Dans notre étude le sexe féminin était le plus dominant avec un pourcentage de 63% ce qui rejoint les données de Krimou, Mark et Joanna.

Tableau XII : le sexe selon la littérature.

	Masculin	féminin
Mark H. [21]	18%	82%
Krimou[22]	42%	58%
Maxim A.[23]	52%	48%
Joanna P. [24]	29%	71%
Notre série	37%	63%

IV. DONNEES CLINIQUES :

1. DIAGNOSTIC POSITIF :

Suivant la conférence d'Atlanta de 2012, le diagnostic de pancréatite aigue repose sur au moins deux des trois critères suivants [17] :

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

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

1.1. Les signes fonctionnels:

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

Dans notre série, la douleur abdominale a été de siège épigastrique dans 83% des cas avec une irradiation dorsale dans 65,8 % des cas ce qui rejoint les données de la littérature qui rapportent que près de 70% des douleurs abdominales dans la pancréatite aigue sont typiquement transfixiantes siégeant au niveau de l'abdomen haut , dans la région de l'épigastre, ou dans l'hypocondre droit avec une irradiation dorsale dans 50 % des cas.[18]

La fréquence de l'arrêt des matières sans arrêt des gaz est de 14,6 % dans notre série.

1.2. Les signes physiques:

La fièvre entre 38 et 39 °C été retrouvée chez 17 patients soit 20,7% des cas.

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

Auteurs	Mark H. [21]	Krimou[22]	Maxim A.[23]	Joanna P. [24]	Notre etude
Lieu de l'étude, Année	USA, 2016	Fès, 2017	allemand, 2018	Poland, 2018	Marrakech, 2019
Douleur abdominale	100%	100%	100%	100%	100%
Défense épigastrique	19%	12,5%	36%	5,5%	19,5%
Vomissement/Nausée	75%	85%	66%	82%	89%
Arrêt des matières/gaz	6,1%	15%	12%	11%	14,6%
Fièvre	8%	70%	14%	24%	20,7%
Ictère	12%	32,5%	33%	18%	8,5%
Météorisme	5%	20%	12%	4%	14,6%
Etat de choc	2%	7,5%	5%	8%	10.8%

La présence de l'ictère ou subictère est variable dans la littérature 30 % contre 8.5 % dans notre série.[18,19,20]

Dans les formes graves, une défense voire contracture abdominale, témoignant d'un épanchement péritonéal, est assez fréquente, retrouvée dans 19,5% dans notre série.

1.3. Evaluation biologique:

a. Lipasémie : [21-24]

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

Dans notre série, une hyperlipasémie supérieure à 3 fois la normale était objectivée chez 86,6% des cas.

Le dosage de la lipasémie ne doit pas être fait chez un malade asymptomatique ou dont les symptômes n'évoquent pas clairement le diagnostic de pancréatite aigüe.

Ce n'est un examen ni de dépistage, ni de surveillance, ni d'évaluation de la gravité.

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

	Lipasémie > 3N	Lipasémie < 3N
Mark H. [21]	89%	11%
Maxim A.[23]	86%	14%
Krimou[22]	85%	15%
Joanna P. [24]	90%	10%
Notre série	86,6%	13,4%

b. Hyperleucocytose

La polynucléose est fréquente et fait partie de certains scores pronostiques. Elle est élevée, entre 10000 et 25000 leucocytes /mm³, même en l'absence d'infection. Dans notre série, la leucocytose était supérieure à 15000/ mm³ 64,6 % des cas.

c. La CRP:

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

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

	CRP élevée	CRP normale
Mark H. [21]	45,4%	55,6%
Krimou[22]	57,5%	42,5%
Maxim A.[23]	36%	64%
Joanna P. [24]	22%	78%
Notre série	82%	18 %

Une CRP $>190\text{mg/dl}$ était considérée comme un facteur de prédiction de pancréatite aiguegrave. Cependant, une augmentation de la CRP au cours de l'évolution doit faire chercher une complication locale, surtout de type infectieux.[25,26].

Dans notre série la CRP a été élevée dans 82 % des cas.

d. Les transaminases

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

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

Dans les pancréatites d'origine lithiasiques, la valeur des transaminases hépatiques varie généralement de la limite supérieure de la normale jusqu'à deux fois la normale.[27]

Dans notre série, les transaminases hépatiques ont été dosées chez tous les malades.

L'ASAT a été augmentée chez 21 malades soit 25,3% et normale chez 19 malades soit 22,8%. L'ALAT a été augmentée chez 22 malades soit 26,5% et normale chez 21 malades soit

25,3 %. Ces résultats peuvent être expliqués par la prédominance des pancréatites aigues d'origine biliaire dans notre contexte.

e. La calcémie :

L'hypocalcémie fait classiquement partie des signes de mauvais pronostic et doit être évaluée dans les 48 premières heures. Son importance dépend de la sévérité de l'affection, en raison de la séquestration du calcium dans les foyers de liponécrose. [28] [29]

f. Taux de prothrombine :

Le TP est normalement compris entre 70 et 100 %. Le foie est l'organe producteur des protéines « facteurs de coagulation sanguine ».

Une diminution du TP (un allongement du temps de Quick) peut être observé lors de :

- déficits congénitaux en facteurs du complexe prothrombinique ;
- insuffisance hépato-cellulaire (cirrhose, hépatite, etc.) ;
- déficit en vitamine K ou prise d'antivitamines K ;
- fibrinolyse ;
- coagulation intravasculaire disséminée (CIVD).
- transfusion massive

Réalisé chez tous nos malades.

13 cas ont présentes un TP<60 traduisant une souffrance tissulaire en rapport avec un état de choc .

g. LDH:

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

L'élévation de la LDH est observée dans plusieurs situations comme une lésion ou nécrose tissulaire, une hypoxie, une hémolyse ou finalement en cas de malignité. Elle est considérée comme facteur de mauvais pronostic de pancréatite aiguë.[30]

2. EVALUATION RADIOLOGIQUE :

2.1. RADIO-ANATOMIE NORMALE : [35]

Plan frontal: axe oblique en haut et à gauche.

Plan horizontal: à concavité postérieure, plaqué sur la saillie des corps vertébraux de L1 et L2.

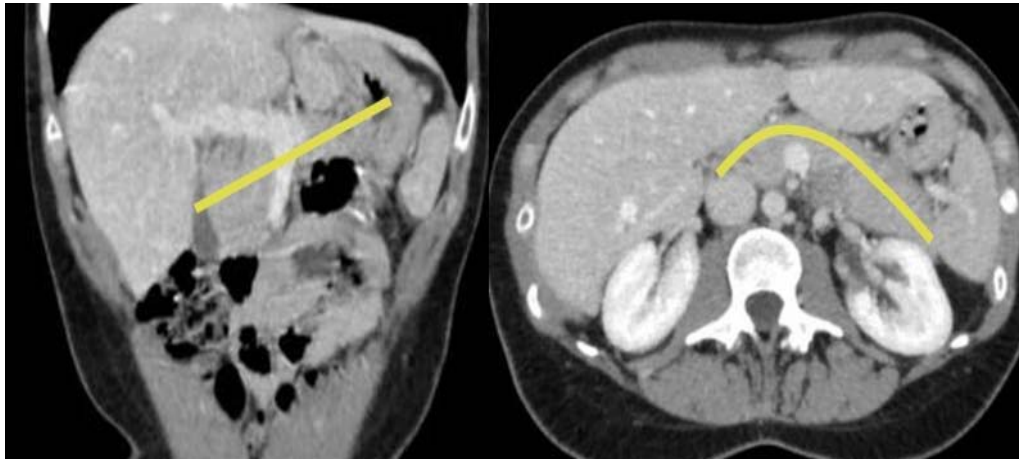


Figure 29: Radio anatomie normale.(La ligne jaune montre le pancréas) [35]

a. Echographie:

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

Dans notre série le pancréas a été visualisé dans 27,7 % des cas.

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

L'échographie reste donc indiquée pour la recherche étiologique de la pancréatite aiguë.[36]

a.1. Glande pancréatique:

- Échogénicité $\geq$ à celle du foie, augmente avec l'âge (infiltration graisseuse).
- Hypoéchogène / graisse rétro-péritonéale.
- Homogène (sauf si infiltration graisseuse hétérogène).
- Contours réguliers, lisses.
- Canal pancréatique principal: ≤ 3 mm, ≤ 6 mm chez les sujets âgés.
- Visible chez 2/3 des patients.
- Structure linéaire anéchogène.

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

b. Scanner:

b.1. Glande pancréatique :

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

b.2. Subdivision pancréatique :

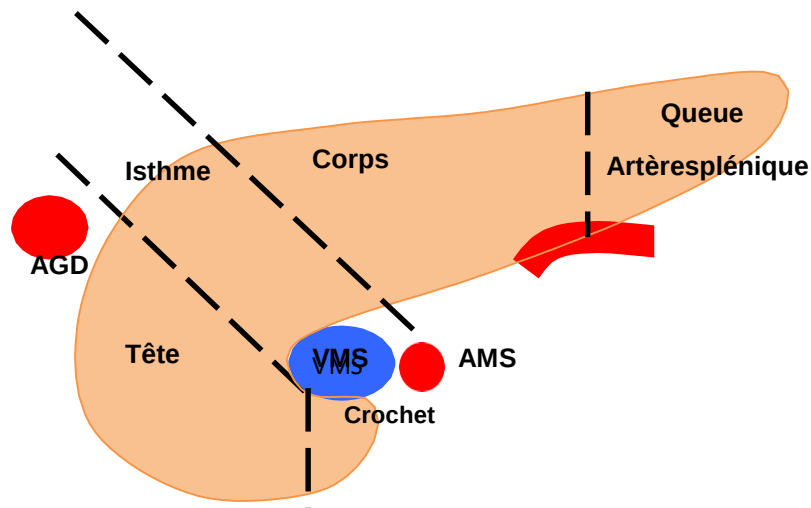


Figure 30 : Subdivision pancréatique³

³AGD : Artere Gastrique Droite, VMS : Veine MesenteriqueSuperieure , AMS : ArtereMesenteriqueSuperieure

2.2. ANOMALIES RADIOLOGIQUES :

a. Echographie

a.1. Anomalies pancréatiques:

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

Dans notre série, une augmentation du volume du pancréas a été constatée chez 5 malades (21,8 %) et un aspect Normal dans 8 cas soit 34,8% de l'ensemble des échographies réalisées,

Ces résultats rejoignent les données de la littérature qui rapportent, qu'une hypertrophie pancréatique et une diminution de l'échogénicité parenchymateuse sont observées à l'échographie dans 30% des cas, ils sont provoqués par un œdème interstitiel. Des zones hypoéchogènes ou hyperéchogènes focales mal définies (œdème/hémorragie) peuvent être observées dans le parenchyme dans 16% des cas. [37]

a.2. Anomalies extra-pancréatiques:

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

Dans notre série, l'échographie abdominale a objectivé une infiltration de la graisse péri-pancréatique chez 1 malade (4%), une collection péri-pancréatique chez un malade soit 4% et une coulée de nécrose chez 1 malade soit 4%. 1 cas de collection pancréatique soit 4,3 %, Et 1 cas de dilatation bicanalaire soit 4,3 %.

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

d'éliminer d'autres diagnostics tels d'une cholécystite aiguë ou un abcès hépatique. Une échographie vésiculaire normale n'exclut pas l'origine biliaire de la pancréatite aiguë.

Ces résultats rejoignent les données de la littérature qui rapportent que l'échographie abdominale ne permet une étude satisfaisante du pancréas que dans 60 % des cas, à cause de l'interposition de gaz digestifs dans un contexte d'iléus réflexe obligatoire. [36]

b. TDM

La TDM est le gold standard pour les patients chez qui une pancréatite aiguë est suspectée, non seulement elle permet d'établir le diagnostic positif mais également les stades de sévérité.[38]

b.1. Indications:

La facilité avec laquelle on prescrit un scanner doit être discutée. Seul un examen qui modifiera l'attitude thérapeutique doit être effectué. La valeur prédictive négative des scores clinico-biologiques et du dosage de la CRP est excellente, autrement dit, un malade qui ne présente aucun signe inquiétant à la 48ème heure d'une poussée aiguë, chez lequel le diagnostic de pancréatite est établi lors des poussées précédentes, ne doit pas avoir de scanner systématique. Cela n'est nécessaire que si la poussée est supposée être grave, s'il y a un doute sur une complication ou si la cause de la pancréatite n'est toujours pas déterminée.

Ne pas faire un scanner à chaque poussée de pancréatite en l'absence de signe de gravité et de doute sur le diagnostic et la cause. Dans notre série, l'indication du scanner dans la majorité des cas a été posée devant la véritable suspicion d'une pancréatite aiguë associée à une clinique non contributive et / ou à une échographie non concluante. [39]

b.2. Technique:

Des coupes sans injection intraveineuse de produit de contraste iodé nécessaires pour dépister un calcul enclavé dans la papille, des foyers hémorragiques récents et pour sélectionner le plan axial transverse idéal du pancréas où débutera l'angio-scannographie.

Une phase Artérielle : 25 à 30 secondes après le début de l'injection du produit de contraste, permettant de révéler les complications vasculaires, par exemple les hémorragies et les pseudo-anévrismes.

Une phase veineuse : Effectuée 60 à 70 secondes après l'administration intraveineuse du produit de contraste, reconstruite en coupes fines ($\leq 3\text{mm}$), permettant d'identifier la nécrose pancréatique et d'évaluer les complications extra-pancréatiques.

b.3. Délai de réalisation:

Le consensus d'Atlanta 1992 incitait à réaliser un scanner entre 48h et 72h, [40]alors que les nouvelles recommandations d'Atlanta 2012, dictent que pour les patients qui présentent une pancréatite aigue modérément grave ou grave, le premier scanner doit être réalisé 72h au moins après le début des symptômes, l'idéal entre 5 et 7 jours. Il est répété si une aggravation clinique apparait.

Ceci est pour éviter la sous-estimation des lésions de nécrose et donc la réalisation de plusieurs scanners pouvant mettre en danger la vie du patient (Irradiation et insuffisance rénale) [17][35].

Le scanner a été réalisé entre 48 et 72 heures du début de la symptomatologie chez 20 malades (24%), entre 72 et 96 heures chez 43 malades (52%), et au delà de 96 heures chez 19 malades (23,3%).

On rencontre malheureusement toujours des TDM réalisées avant 72h, que ce soit dans notre série ou celle de Krimou[22] réalisée à Fès.

Tableau XVI: Comparaison entre le délai de réalisation de la TDM avec d'autres séries

Auteurs	Mark H. [21]	Krimou[22]	Notre etude
48-72h	87,5%	78,1%	24%
72-96h	9,7%	12,5%	52%
>96h	2,8%	9,4%	24%

b.4. Anomalies pancréatiques

➤ TAILLE

Dans les pancréatites œdémateuses interstitielles, la TDM montre un pancréas d'aspect normal dans 10,9 % des cas, ou une légère hypertrophie glandulaire, soit globale, soit focalisée (18 %). Lorsque l'hypertrophie est localisée, elle intéresse le plus souvent la tête (60 %), puis la queue (40 %).

Dans les pancréatites nécrosantes, la TDM révèle une hypertrophie glandulaire massive et globale. [41]

Dans notre série, une augmentation de la taille du pancréas a été observée chez 23 malades soit 27,8%, le caractère global ou localisé n'a pas été précisé.

Une étude de London, réalisée en 1991 a démontré qu'un volume pancréatique total supérieur à 10 cm² avait une sensibilité de 83% et une spécificité de 65% pour prédire une évolution sévère, sans toutefois être assez spécifique pour être d'utilité clinique. La taille « objective » et non « subjective » du pancréas s'est aussi révélée comme une variable prédictive déterminante de la sévérité d'une pancréatite aigüe dans l'étude Dolphy (p=0,001).[42]

➤ +DENSITÉ

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

Le radiologue doit essayer d'évaluer le pourcentage de volume de la glande qui apparaît nécrosé, vu sa valeur pronostique péjorative.[36]

Dans notre série, un défaut de rehaussement pancréatique a été retrouvé chez 15 malades (18,1 % des malades), représentant des foyers de nécrose et stadifiant la pancréatite selon son étendue.

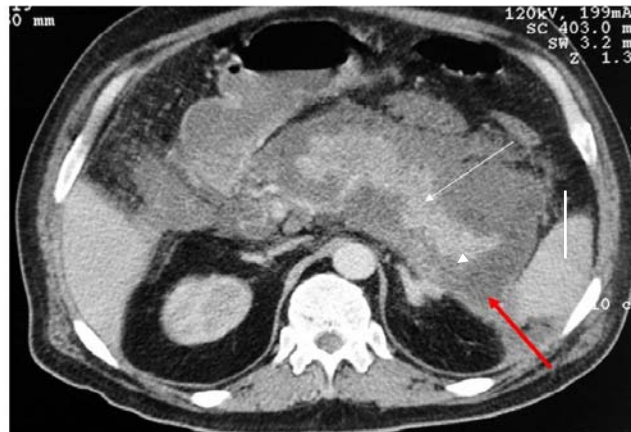


Figure 31: Pancréatite stade E de Balthazar avec nécrose de 50% de la glande associée à des coulées de l'arrière cavité des épiploons et para rénale gauche. Flèches blanches : pancréas nécrosé. Flèche rouge : coulées de nécrose.

Dans l'étude prospective sur 88 patients avec une pancréatite aiguë, BALTHAZAR et al ont évalué la signification pronostique de la nécrose pancréatique détectée en TDM. Ils trouvent une différence significative en terme de morbidité et de mortalité entre d'une part les patients avec une nécrose précoce et/ou tardive et d'autre part ceux sans nécrose.

La valeur prédictive pour le développement d'un abcès pancréatique était de 84 % chez les patients avec une nécrose associée à des phlegmons (grades D et E), 77 % chez ceux présentant seulement une nécrose et 46 % chez les patients avec seulement des phlegmons[41,43].

Tableau 1 Classification de Balthazar corrigée (CTSI).

Classification de Balthazar	Nécrose pancréatique
A Pancréas normal : 0 pt	Pas de nécrose : 0 pt
B Élargissement focal ou diffus de la glande pancréatique : 1 pt	Nécrose < 30 % : 2 pts
C Densification de la graisse péri-pancréatique : 2 pts	Nécrose 30–50 % : 4 pts
D Collection unique : 3 pts	Nécrose > 50 % : 6 pts
E Au moins deux collections ou une collection contenant des bulles d'air : 4 pts	

Figure 32: la classification scanographique de Balthazar modifiée [43].

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

	Densité homogène	Nécrose		
		<30%	30-50%	>50%
Krimou[22]	75%	12,5%	7,5 %	5%
Mark H. [21]	88,4%	7,2%	3,4%	2%
Maxim A.[23]	30%	38%	11%	1%
Joanna P. [24]	57%	20%	9%	6%
Notre série	81,6%	18,4%		

b.5. Anomalies extra-pancréatiques:

➤ **INFILTRATION DE LA GRAISSE PERI PANCRÉATIQUE :**

Les anomalies de la graisse péri-pancréatique ($p=0,001$), qui se traduisent par une densification de la graisse péri-pancréatique, et l'interaction entre la taille du pancréas se sont révélées être des facteurs prédictifs de sévérité d'une pancréatite aigue ($p=0,017$). [42]

Dans notre série, une infiltration de la graisse péri-pancréatique a été observée chez 32 malades soit 38,5%

➤ **LES COLLECTIONS LIQUIDIENNES:**

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

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

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

➤ **COULÉES DE NÉCROSE:**

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

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

Les localisations intra-péritonéales, dans le compartiment psoas iliaque et au niveau du pelvis ne sont pas rares, alors que l'extension médiastinale à travers l'hiatus œsophagien avec atteinte péricardique à été décrite mais reste exceptionnelle [44,45,46].

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

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

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

Dans notre série, 15 cas de nos patients ont présentait au moins 1 seule coulée de nécrose

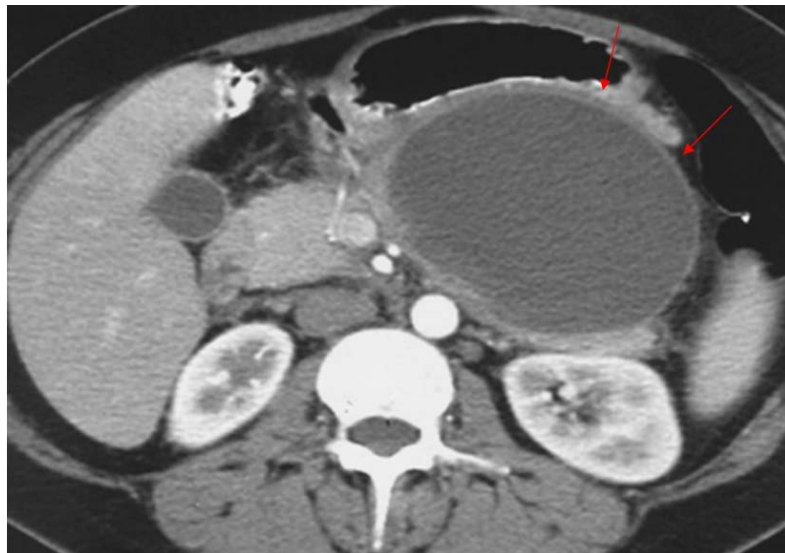


Figure 33 : Image d'une nécrose pancréatique encapsulée découverte à l'admission, pouvant être confondue avec un pseudo-kyste. [41]

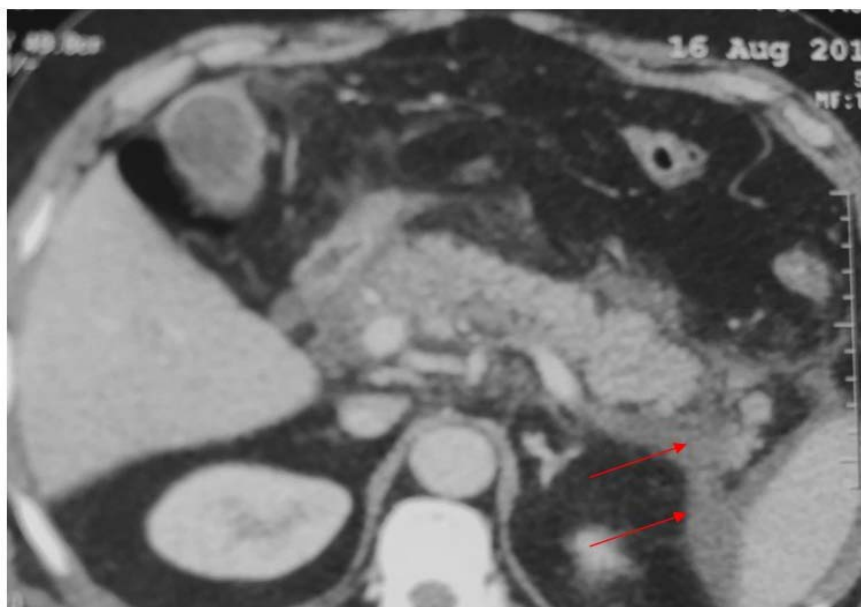


Figure 34: Coulée de nécrose péri-pancréatique

b.6. Foie et voies biliaires:

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

Dans notre série, l'état du foie a été normal à la TDM chez la quasi-totalité des malades soit 98,2%, avec 1 cas du kyste hydatique du foie fistulisé dans la voie biliaire principale en regard du segment VI et VII .

Une cholécystite lithiasique à été noté dans 32 cas soit 38,5% de nos patients, 8 cas d'hydrocholécyste lithiasique, 30 cas de vésicule biliaire à paroi fine lithiasique et 9 cas de lithiase vésiculaire libre .

Les voies biliaires ont été de calibre normal siégeant de calcul résiduel chez 2 cas soit 2,4%, un calibre dilaté siégeant de calcul chez 13 cas soit 15,7 % et 1 cas de dilatation bicanalaire .

A partir de ces résultats, on peut conclure que la TDM a posé le diagnostic de l'étiologie biliaire responsable de la pancréatite aigue chez 67 malades soit 80,1%.

b.7. Etat du péritoine:

L'épanchement intrapéritonéal et observé dans les formes sévères [45]. Il a été constaté dans 6 cas soit 7,2 %.

Les épanchements pleuraux, plus volontiers à gauche, mais parfois bilatéraux, sont notés chez 3 cas soit 3,6% et peuvent être associés à des troubles ventilatoires des bases pulmonaires.[36]

b.8. Les complications:

➤ INFECTION DE COULÉE DE NÉCROSE ET ABCÈS:

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

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

L'infection des collections survient dans 3 à 21% des PA selon les séries. Elle est considérée comme la cause majeure de décès des PA. La clinique peut être soit très évocatrice devant un tableau de sepsis, soit trompeuse justifiant un simple suivi scannographique.[36]

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

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



Figure 35 : Infection de coulées de nécrose (bulles de gaz montrées par la flèche blanche)

➤ **PSEUDO-KYSTES:**

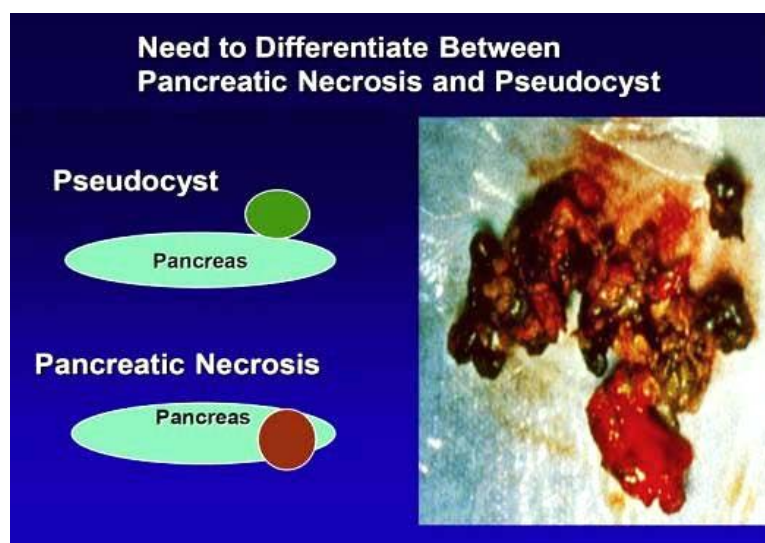


Figure 36: PSEUDOKYSTE

Pour les patients présentant un pseudokyste à l'admission, Il faut savoir différencier entre une nécrose pancréatique et un pseudokyste, sur le scanner, les deux lésions présentent la même atténuation et la même densité. La collection chez les patients présentant un pseudokyste est en dehors du pancréas, tandis que les patients avec la nécrose ont la collection dans le parenchyme pancréatique.[47]

Contrairement à la nécrose pancréatique qui provient de la nécrose du parenchyme pancréatique, les pseudokystes proviennent des collections liquidiennes. Ils contiennent habituellement une forte concentration d'enzymes pancréatiques et quelques débris tissulaires et sont dans la majorité des cas stériles mais peuvent s'infecter ou s'abcéder.

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

Environ 50% des pseudo-kystes sont asymptomatiques et se résolvent spontanément. Dans certains cas, ils peuvent persister au-delà de deux mois, ou dépasser un diamètre supérieur à 6 cm, augmentant les risques de complications. Ces risques sont principalement : la rupture, le saignement, l'abcédation et l'obstruction intestinale ou biliaire.[48]

Tableau XIX : Pourcentage des pseudokystes comparé à la littérature

Etudes	Pseudokystes (%)
Mark H. [21]	51,1%
Maxim A.[23]	35%
Krimou [22]	10%
Joanna P. [24]	28%
Notre série	6%

b.9. Stadification scannographique :

Le score de Balthazar de 1985, fut le score radiologique permettant d'estimer la sévérité de l'atteinte radiologique de la pancréatite aigue le plus intéressant et donc le plus utilisé, il est basé sur une classification en 5 stades, classés par ordre de croissance de A à E.[43]

Tableau XX: Classification de Balthazar 1985

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

Un progrès significatif a été réalisé dans l'évaluation des patients atteints de pancréatite aiguë avec classification CTSI décrite par Balthazar et al. en 1990 , qui divise la sévérité de la pancréatite aiguë en cinq groupes (grades A-E) .[41]

Tableau XXI : Classification CTSI de Balthazar (1990)

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



Figure 37 : Pancréatite stade A de Balthazar , pancréas normal sans irrégularités de contours.

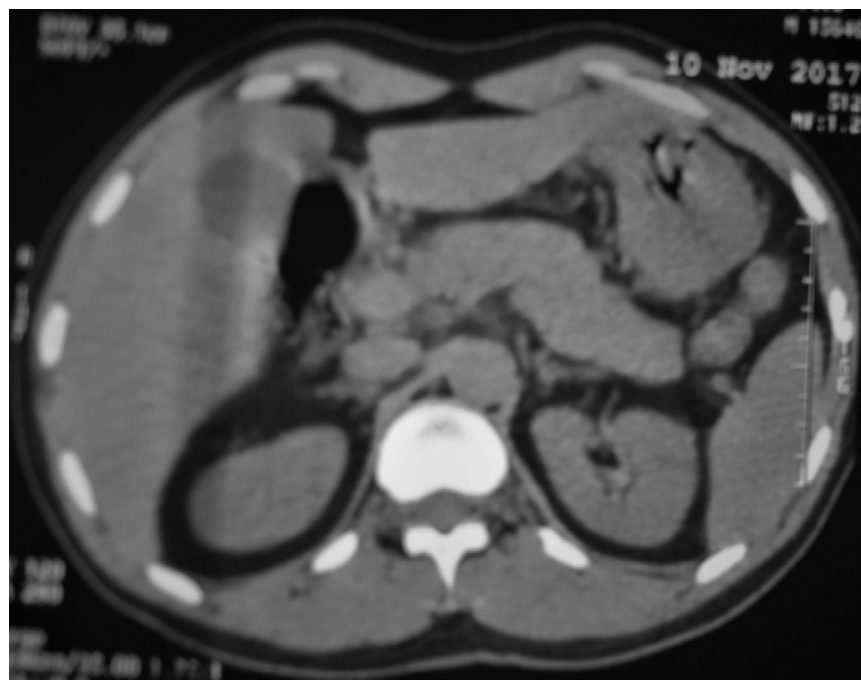


Figure 38: Pancréatite aigue stade B de Balthazar montrant glande légèrement augmentée de volume, de densité homogène avec atmosphère graisseuse péri-pancréatique libre et homogène.



Figure 39 : Pancréatite aigue stade C de Balthazar avec une infiltration de la graisse péri-pancréatique.



Figure 40: Pancréatite stade D de Balthazar, avec un pancréas augmenté de volume, prenant le contraste de manière homogène, associé une coulée de nécrose hypodense péri-pancréatique avec épaissement des fascias para-rénaux.

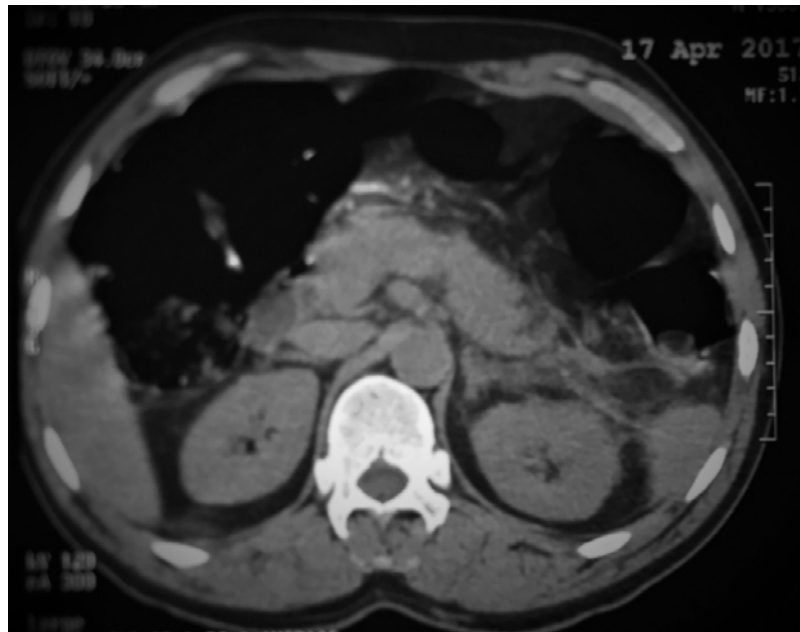


Figure 41 : Pancréatite stade E de Balthazar, avec une tuméfaction corporéo-caudale du pancréas avec coulées péri-pancréatiques s'étendant à l'espace pré-rénale gauche et épanchement du CDS de douglas

L'évaluation de la nécrose pancréatique et la définition des complications locales, permettant de différencier la pancréatite aiguë interstitielle œdémateuse, de la pancréatite aiguë sévère nécrosante et la décision du traitement adéquat.

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

Dans notre série, un score < 4 a été retrouvé chez 49 patients, avec une évolution favorable sauf 3 cas présentant par un pseudo-kyste, qui a été traité. Un score entre 4 et 6 a été retrouvé chez 23 patients avec une évolution favorable dans la majorité des cas sauf 2 patients compliqués de pseudo kystes.

Un score entre 7 et 10 a été retrouvé chez 11 patients dont 1 décès, tandis que les 4 autres patients présentaient des complications à type de surinfection des coulées de nécrose, de défaillance rénale et hémodynamique, avec une évolution qui fut favorable.

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

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

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

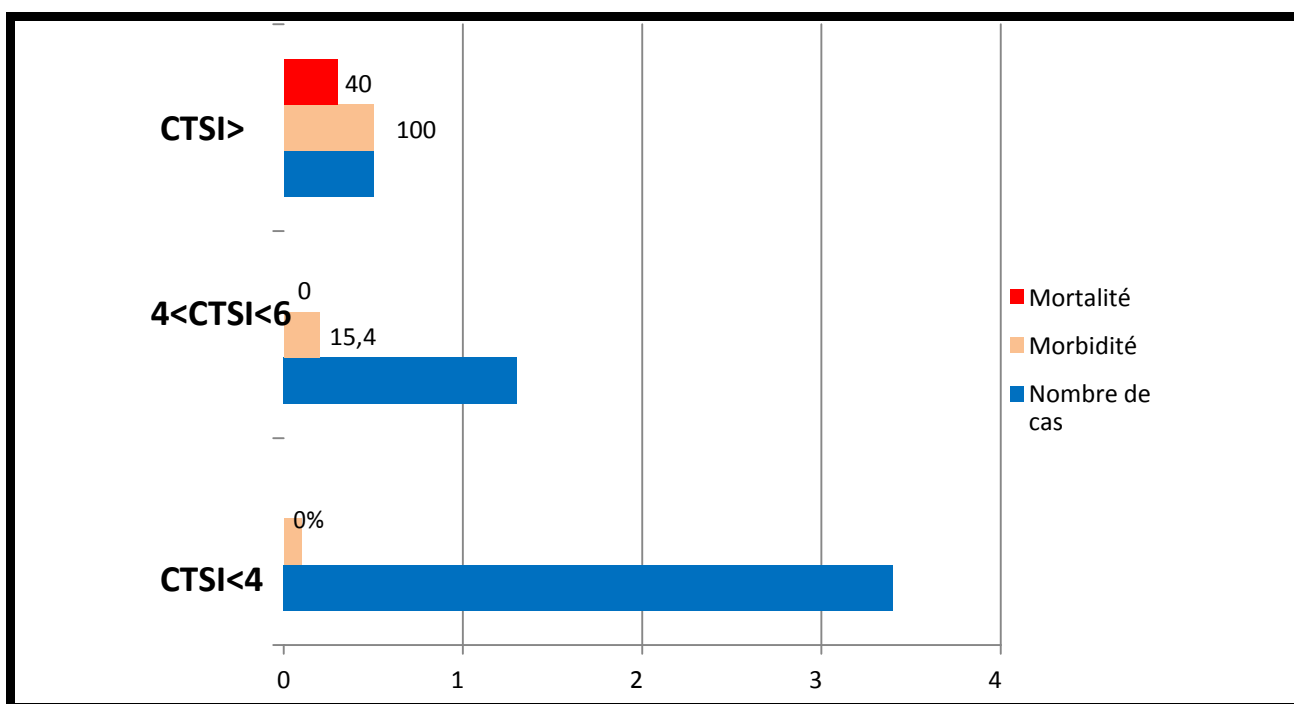


Figure 42: Corrélation entre CTSI et morbi-mortalité

" Le CTSI modifié " décrit par Mortelet et al. en 2004[41], simplifie l'évaluation des collections liquidiennes, du taux de nécrose et ajoute les complications extra-pancréatiques (épanchement pleural, ascite, complications vasculaires, complications parenchymateuses et atteinte du système gastro-intestinal) .

Il n'y a pas de différence significative entre le CTSI et le CTSI modifié dans l'évaluation de la sévérité de la pancréatite aigüe. Par rapport à APACHE II, les deux scores évaluent plus précisément la sévérité de la pathologie et ont une meilleure corrélation quant à la nécessité d'intervention dans le cas d'infection pancréatique.

Un autre système de notation utilisé pour évaluer la gravité de la pancréatite aigue est le système d'évaluation de l'inflammation extra-pancréatique sur tomodensitométrie (EPIC). La définition du risque peut être effectuée avec le système de notation EPIC dans les 24 heures suivant l'admission sans administrer de produit de contraste.[49-55]

Tableau XXIII : Répartition selon les étiologies dans la littérature

	Mark H. [27]	Maxim A.[31]	Krimou[11]	Joanna P. [9]	Notre série
Biliaire	16%	35%	82,5%	50%	91,5%
Alcool	60,5%	28%	5%	28,9%	2,5%
Métabolique	3,7 %	4%	3%	2%	1,2%
Infectieuse	7,5%	–	–	–	1,2%
Post-CPRE	1,2%	18%	–	10,5%	–
Tumeur	–	0,4%	–	–	–

c. IRM

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

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

Dans notre série, 1 patiente enceinte au premier trimestre a bénéficié d'une IRM .

3. DIAGNOSTIC DE GRAVITÉ:

La pancréatite aigue peut être grave d'emblée ou s'aggraver secondairement. Pour essayer de quantifier le risque d'une évolution compliquée pour une prise en charge adéquate, plusieurs scores biologiques ont été développés dont le plus populaire est le score de Ranson mais le seul score retenu est actuellement est le Syndrome de Réponse Inflammatoire Systémique(SIRS).[31]

3.1. LE SIRS:

Le seul score qui a été retenu est le score du syndrome de réponse inflammatoire systémique (SIRS). En égard à la simplicité de ce score, sa mémorisation facile, la possibilité de le répéter, aucun des autres scores (APACHE II, Ranson, Glasgow) ou marqueurs (y compris la CRP) n'a été retenu.[35]

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

Un SIRS persistant plus de 48 heures est associé à une mortalité de 25 % versus 8 % pour un SIRS transitoire. La sensibilité et la spécificité d'un SIRS persistant pour la prédiction de la mortalité sont respectivement de 77-89 % et 79- 86 %. Un SIRS présent à l'admission a une sensibilité de 100 % mais une spécificité de 31 %.[34,36]

3.2. LE SCORE DE RANSON :[32]

Le score de Ranson est établi à partir de onze paramètres:

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

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

Tableau XXIV : Score de Ranson

	Paramètres (1 point / item)
A l'admission	• Âge > 55 ans • Globules blancs > 16000/mm³ • Glycémie > 11 mmol/L • LDH > 5 × N • ASAT > 6 × N
A la 48eme heure	• Baisse de l'hématocrite > 10% • Augmentation de l'urée plasmatique > 1,8mmol/L • Calcémie < 2mmol/L • PaO₂ < 60mmHg • Déficit en bases > 4 mmol/L • Séquestration liquidienne > 6litres

3.3. LE SCORE DE BLAMEY-IMRIE :

Le score de Blamey-Imrie est un score de Ranson simplifié, dédiée exclusivement à la PA. Il est calculé une seule fois à 48 heures. La pancréatite est dite grave si ≥ 3 critères sont présents avec une augmentation de la mortalité et du risque de complications locales et systémiques. Il compte huit critères [33]. La sensibilité et la spécificité des scores de Ranson et Blamey-Imrie varient de 60 à 80 % et de 80 à 90%.[34]

Tableau XXV : Le score de Blamey-Imrie

	Score de Blamey et Imrie
Entre l'admission et la 48eme heure	• Âge > 55 ans • Leucocytes > 15000/mm³ • Glycémie > 10 mmol/L • LDH > 600 UI/L ou > 3,5 $\times$ N • Urée sanguine > 16mmol/L • Calcémie < 2 mmol/L • PaO₂ < 60mmHg • Albuminémie < 32g/L

La prise en charge efficace et optimale d'un tableau occlusif nécessite un diagnostic positif, topographique et étiologique rapidement établi, reposant sur une connaissance la plus complète possible de l'état anatomique exact des structures intestino-mésentériques, de la paroi abdominale et de l'espace rétro péritonéal.

La grande variété d'étiologies et de mécanismes de l'occlusion intestinale fait de l'imagerie une aide précieuse. Les tableaux cliniques complets avec douleurs, vomissements, arrêt des matières et des gaz, météorisme abdominal, sont très inconstants et la sémiologie clinique est souvent insuffisante pour affirmer avec certitude une occlusion organique.

L'imagerie joue un rôle primordial dans les différentes étapes de la prise en charge de l'occlusion intestinale aiguë, du diagnostic positif, étiologique, bilan lésionnel, orientation thérapeutique et le suivi.

La meilleure méthode d'imagerie dans l'exploration d'un syndrome occlusif aigu est celle qui par sa rapidité, sa sûreté et sa précision, va pouvoir réduire la morbidité post chirurgicale ;

améliorer le pronostic et ainsi réduire la durée totale d'hospitalisation et le coût total de la pathologie.

La radiographie standard de l'abdomen urgent » peut répondre à une partie des questions posées mais devient insuffisante lorsque le choix ne se limite plus à l'indication d'une laparotomie exploratrice mais fait envisager de nombreuses autres modalités de prise en charge.

L'échographie peut amener des éléments complémentaires, en particulier lorsque les anses sus-lésionnelles sont distendues par du liquide mais reste limitée par le météorisme abdominal.

Le scanner est supérieur aux examens conventionnels pour le diagnostic de siège, et de la nature de l'obstacle. S'il est rapidement accessible chez un patient hémodynamiquement stable ; il devrait être l'examen de première intention.

Le scanner est le meilleur examen pour prédire le degré d'ischémie du segment digestif dans les obstructions totales et il permet d'éviter la chirurgie pour certaines occlusions d'origine mécanique (brides lâches ; maladies inflammatoires ; hématome...)

Le bilan anatomique complet établi par le scanner, intéressant aussi bien les structures intestino-mésentériques que les parois et les structures rétropéritonéales, permettent d'optimiser les indications de la prise en charge thérapeutique.

V. DONNEES THERAPEUTIQUES:

Toute pancréatite aigue doit être hospitalisée, compte tenu de l'évolution possible vers une forme compliquée, cette hospitalisation doit se faire dans des services spécialisés en pathologie digestive ayant accès à une endoscopie bilio pancréatique, à proximité d'un service de réanimation et d'un service de radiologie équipé d'un scanner et de moyens de radiologie interventionnelle.

Les malades doivent être évalués cliniquement plusieurs fois par jour pour détecter rapidement toute aggravation en particulier dans les premiers jours de la maladie [56].

Le traitement de la pancréatite aigüe reste encore essentiellement symptomatique, aucun traitement à visée physio pathogénique (luttant contre l'action des enzymes pancréatiques ou contre les médiateurs de la réponse inflammatoire) n'a démontré une efficacité clinique [17].

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

1. TRAITEMENT MÉDICAL:

1.1. Traitement hémodynamique et correction des troubles hydro électrolytiques:

L'intolérance digestive et l'iléus réflexe, entraînant une déshydratation extracellulaire secondaire aux vomissements importants et l'augmentation de la perméabilité capillaire, conduit au développement d'un troisième secteur.

Ces deux phénomènes sont à l'origine d'une hypovolémie profonde justifiant un remplissage vasculaire rapide et massif [57,58]. Un remplissage par le Ringer lactate dans les premières 24hs, à base d'un bolus de 20ml/kg suivi de 5 à 10cc/kg/h, serait plus efficace dans la prévention du SRIS [59]. Les apports en magnésium et calcium doivent être effectués en fonction des déficits rencontrés.[35]

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

1.2. La prise en charge de la douleur:

Les AINS et les dérivés salicylés sont contre-indiqués en raison de leurs effets secondaires, notamment chez les patients présentant une hypo volémie ou une oligurie. Le paracétamol peut être suffisant pour les douleurs d'intensité faible à modérée, mais doit être utilisé avec prudence chez les patients alcooliques.[60]

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

permet de démontrer un effet causal ou aggravant sur la PA, et ils sont souvent nécessaires (75%) si les antalgiques non morphiniques sont insuffisants.[61]

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

1.3. Prise en charge nutritionnelle :

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

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

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

La reprise de l'alimentation (peros ou entérale) permet de diminuer la morbidité et la mortalité liées aux PA graves en limitant le risque de surinfection de la nécrose par translocation bactérienne, et de diminuer le catabolisme lié au stress. [59, 62, 63]

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

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

1.4. Antibiothérapie :

L'antibiothérapie préventive n'est pas indiquée et ne diminue pas la mortalité ou la morbidité .L'indication d'une antibiothérapie est limitée aux cas de nécrose surinfectée prouvée par ponction. Elle doit alors être couplée à un drainage radiologique, endoscopique ou chirurgical dans tous les cas selon les possibilités de prise en charge de l'établissement [61,64]. L'antibiothérapie est également indiquée en cas d'angiocholite ou cholécystite associées.

Dans notre série, l'antibiothérapie a été indiquée chez 40 malades soit 48,1 % des cas.

1.5. Anti sécrétoires gastriques:

Les antis sécrétoires gastriques à type des antis H2 et IPP ont deux intérêts théoriques: la prévention des ulcères et hémorragies de stress, et la diminution de la sécrétion pancréatique secondaire à l'inhibition de la sécrétion gastrique.

1.6. L'héparine de bas poids moléculaire:

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

1.7. traitement anti parasitaire :

Le traitement antiparasitaire à été indiqué en post opératoire chez un patient avec un suivi sérologique

2. TRAITEMENT ENDOSCOPIQUE:

La sphinctérotomie endoscopique en urgence, dans les 24 heures, est indiquée en cas d'angiocholite ou d'ictère obstructif quel que soit le stade de la maladie.

La cholangio- pancréatographie rétrograde endoscopique (CPRE) ne semble pas bénéfique en cas de pancréatite aigue sévère sans ictère obstructif ni angiocholite [65,66]

3. RADIOLOGIE INTERVENTIONNELLE:

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

3.1. La ponction aspiration à l'aiguille fine:

Elle est réalisée lorsque l'infection d'une collection est suspectée et également si une tumeur est suspectée, de préférence sous guidage scannographique afin d'éviter de perforer les anses digestives.[61]

3.2. Le drainage percutané:

Technique peu invasive, indiquée dans le cas des abcès et des pseudo-kystes symptomatiques ou de taille importante, ou chez un patient trop instable pour une chirurgie afin de réduire la quantité de matériel infecté et d'améliorer le patient en attendant la chirurgie. [67,68]

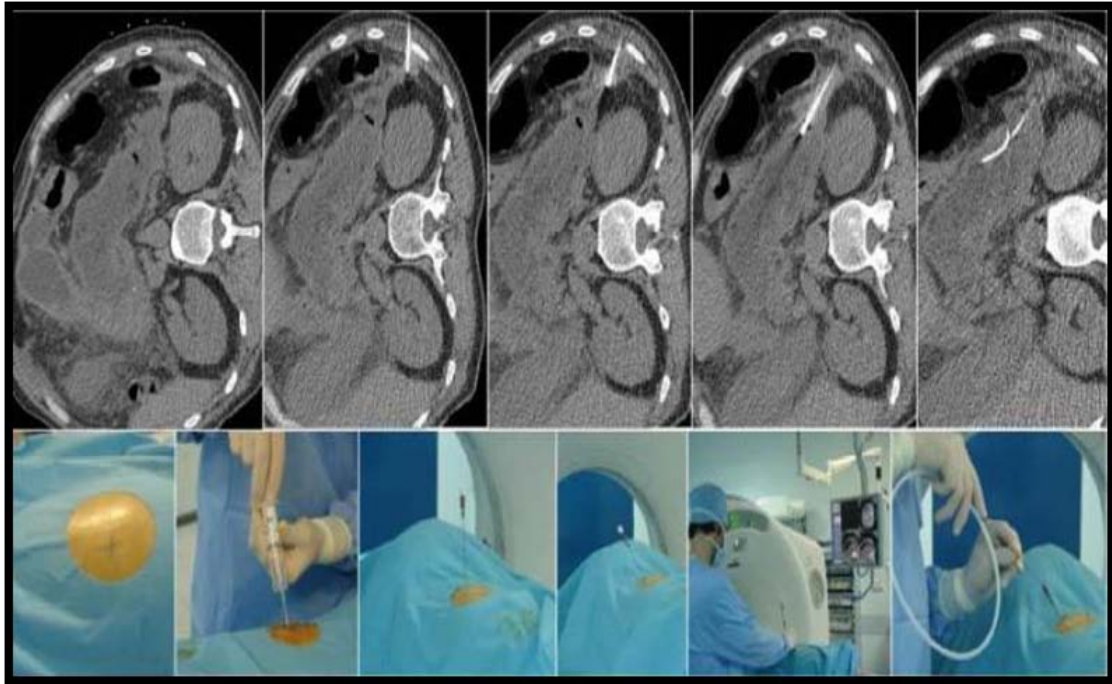


Figure 43: Ponction aspiration scanno-guidée d'un pseudokyste pancréatique

3.3. L'embolisation:

Technique utilisée dans le cadre d'un faux anévrisme, qui est une complication assez rare de la pancréatite aigue, par des spires métalliques.[69]

4. TRAITEMENT CHIRURGICAL:

4.1. Le volet biliaire :

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

La chirurgie peut être faite par voie ouverte ou par voie coelioscopique dans les suites d'une PA bénigne et le plus souvent au cours de la même hospitalisation. Elle est proposée de façon décalée en cas de PA grave afin de laisser les lésions inflammatoires et nécrotiques de la région bilio pancréatique se cicatriser [70].

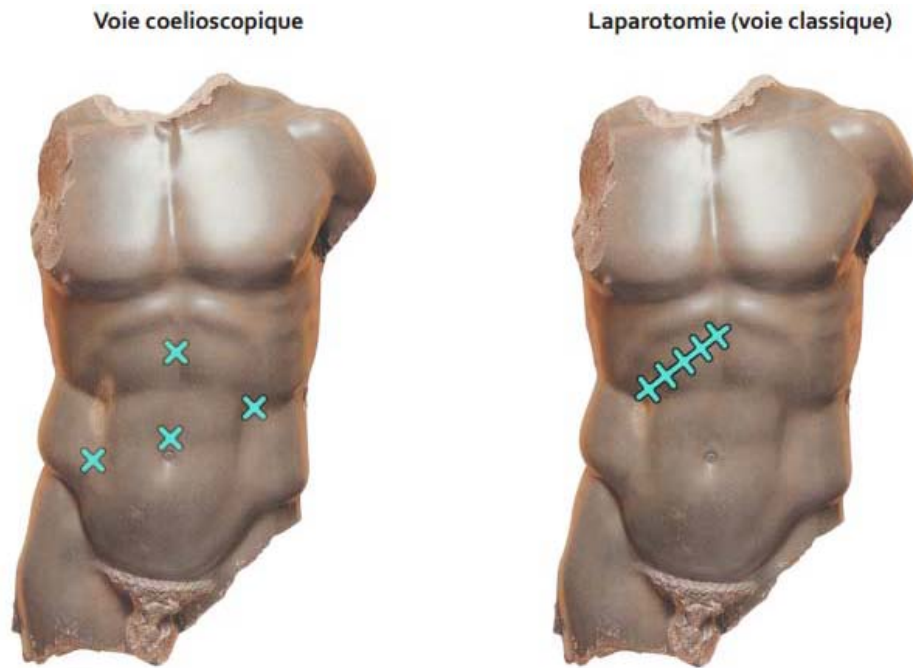


Figure 44 ; Voie d'abord de cholécystectomie

a. La chirurgie coelioscopique:

Actuellement, c'est le traitement de choix de la lithiase vésiculaire. La revue de littérature a permis de conclure que le traitement de la lithiase biliaire est faisable, sûr, efficace et probablement efficient.

Le taux global d'applicabilité est de l'ordre de 85 à 95%. La mortalité globale ne dépasse pas 1,5 et nulle dans la plupart des séries, des complications majeures surviennent dans moins de 10%. Cependant il faut noter que la plupart des séries portent sur des malades sélectionnés et que l'expérience du chirurgien est le facteur pronostique majeur [66,70].

Dans notre série, 33 patients ont bénéficiés d'une cholécystectomie par cœlioscopie soit 39,7 % des cas .

b. La voie classique :

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

- ✓ Matériel de cœlioscopie non disponible.
- ✓ Inexpérience de chirurgien.

- ✓ LVBP associée à un échec de la sphinctérotomie, ou la non disponibilité de la sphinctérotomie.
- ✓ Cholécystite très remaniée nécessitant le recours à une conversion.

La chirurgie ouverte a été pratiquée chez 81,7% des cas. Les gestes réalisés au cours de cette chirurgie se résument dans :

- ✓ La cholécystectomie : Elle permet l'ablation du réservoir de calculs et de la vésicule généralement malade. Dans notre série, la cholécystectomie a été réalisée chez 21 patients (25.3%).
- ✓ La cholédocotomie: faite devant une V.B.P. lithiasique pour permettre la désobstruction ; d'ailleurs, elle est faite en cas de doute sur la vacuité de la V.B.P. et à titre d'exploration (faux négatif à la cholangiographie per opératoire), dans notre série, cette technique n'a pas été pratiquée.[66]

c. Drainage de la VBP :

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

c.1. Extraction des calculs :

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

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

c.2. Dans notre série :

- 8 patients ont bénéficiés d'une cholécystectomie associée à un geste sur la VBP tandis que 15 patients, ayant une lithiase résiduelle, ont bénéficiés d'un geste isolé sur VBP soit :
- Drainage externe de la voie biliaire principale par drain de Kehr chez 6 patients
- Dérivation cholédoco duodénale chez 7 patients

4.2. Le volet pancréatique :

Il n'existe pas d'algorithme de traitement établi, l'approche thérapeutique dépendant du contexte et de l'expertise des intervenants. Selon la littérature existante, la chirurgie précoce s'associe à une mortalité élevée, et il faut donc privilégier durant cette période les soins de support permettant de temporiser, et si nécessaire réaliser des procédures de radiologie interventionnelle.

Le délai permettant la chirurgie est discuté (12 jours pour certains avec une mortalité à 27 % vs 58% dans les 72 premières heures, plus d'un mois pour d'autres). Il est cependant clairement établi que les drainages radiologiques constituent une véritable alternative à la chirurgie.[71]

a. coulée de Nécrose stérile:

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

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

b. coulée de Nécrose surinfectée:

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

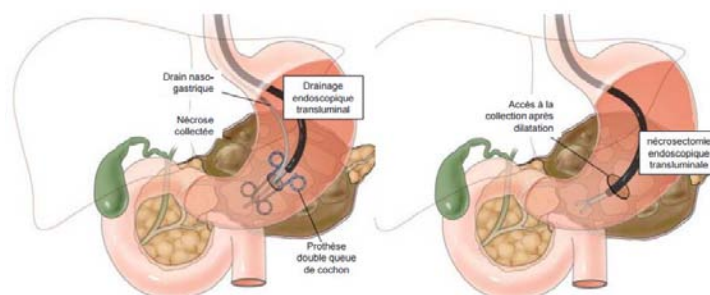


Figure 45 :Nécrosectomies endoscopiques transgastriques .

Le traitement chirurgical a pour but de réaliser une nécrosectomie évacuant toutes les zones dévitalisées et les collections infectées en respectant le parenchyme sain figure



Figure 46: Classification Balthazar au TDM : Stade B : Infiltration de la glande pancréatique

Il existe de nombreuses stratégies associant diverses procédures, soit à la demande de façon itérative, soit avec des réinterventions programmées. Le plus souvent de multiples interventions sont nécessaires pour assurer une élimination complète des tissus nécrosés.

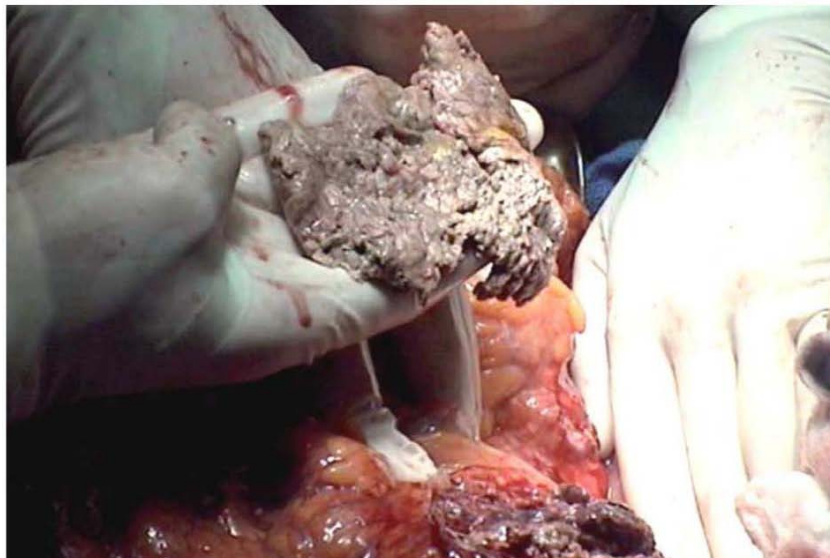


Figure 47 :Nécrosectomie pancréatique chirurgicale

b.1. Au total :

STEP UP APPROCH : c'est une prise en charge séquentielle, son principe repose sur :

- ❖ Délai : expectative, surveillance des signes cliniques (au minimum 4 semaines)
- ❖ Drainage : si signe de gravité
 - o Endoscopique
 - o Radiologique
- ❖ Débridement chirurgical si échec des autres techniques avec un timing convenable à la chirurgie++

c. Pseudokyste du pancréas :

Les indications du drainage endoscopique de pseudokyste ne dépendent plus ni de la taille ni de la durée de leur présence, mais uniquement des symptômes ou complications associées ou de l'augmentation progressive de leur taille.

Les symptômes comprennent la douleur abdominale, souvent post-prandiale, la satiété précoce, le syndrome subocclusif, la perte de poids et l'ictère. Les complications comportent la rupture, l'hémorragie intrakystique ou péritonéale (hémopéritoine et chochémorragique), l'extension des collections, la fistule pancréato pleurale, l'ascite pancréatique et surtout l'infection secondaire, surtout dans un contexte de pancréatite aiguë et de manipulations endoscopiques.

Le drainage « prophylactique » des PKP peut s'envisager exceptionnellement en cas de compression de gros vaisseaux, de collection de plus de 5 cm persistant plus de 6 semaines, et dans certains cas de pancréatite chronique où il est indiqué d'y associer le traitement d'anomalies canalaire (sténose, rupture, lithiase)

Le drainage des collections pancréatiques peut être réalisé par voie percutanée, chirurgicale ou endoscopique. Les techniques chirurgicales incluent les kystogastrostomies, kystoduodénostomies et les kystojéjunostomies. L'avantage réside en d'excellents résultats à court et à long terme et la possibilité de réaliser une nécrosectomie et de traiter des anomalies associées telles que la queue pancréatique déconnectée. Elle reste ce jour principalement

indiquée en cas de contenu en grande partie solide au sein de la cavité kystique (au mieux apprécié en échographie ou en IRM et non en TDM) ou en cas d'échec du traitement percutané ou endoscopique du fait d'une morbidité avoisinant les 30%, une mortalité de 1–5% et une durée d'hospitalisation longue. L'abord chirurgical est donc le plus souvent remplacé par des techniques moins invasives associées à une moindre morbidité et mortalité.

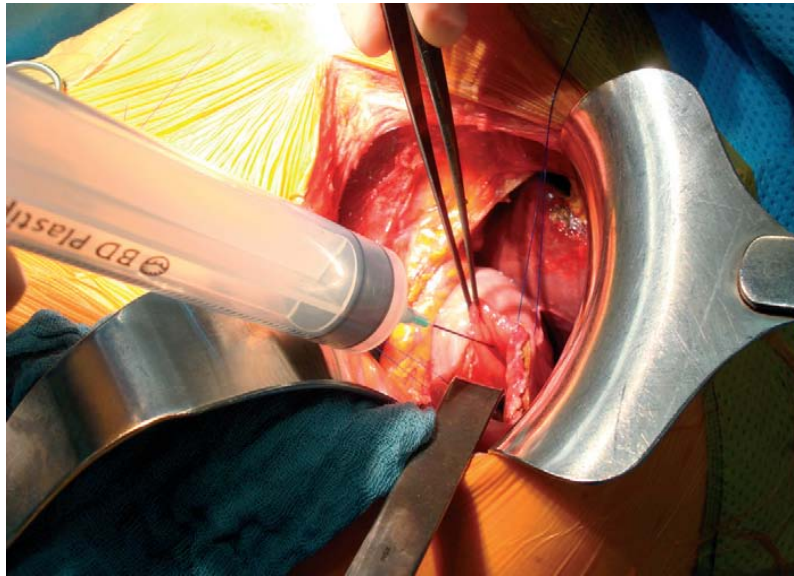


Figure48 : Kystogastrotomie transgastrique par laparotomie. Repérage du pseudokyste par ponction

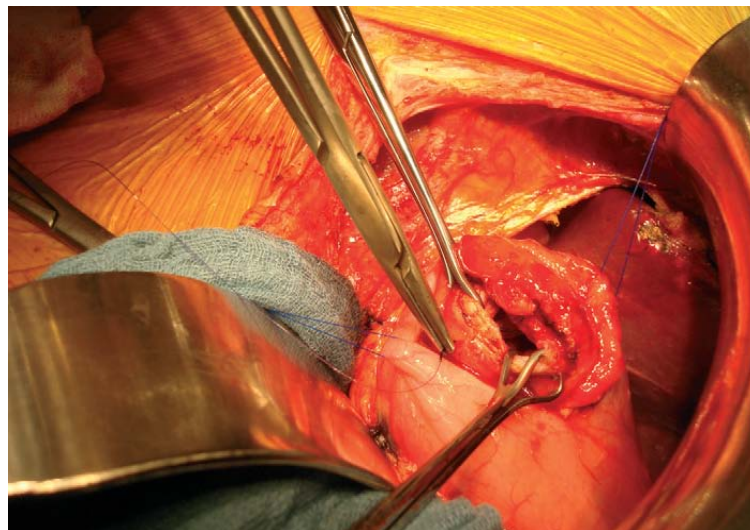


Figure49: Kystogastrotomie transgastrique par laparotomie. Après ouverture de la face postérieure de l'estomac au bistouri électrique, hémostases complémentaires et fixation de la paroi du pseudokyste de l'estomac au fil résorbable.

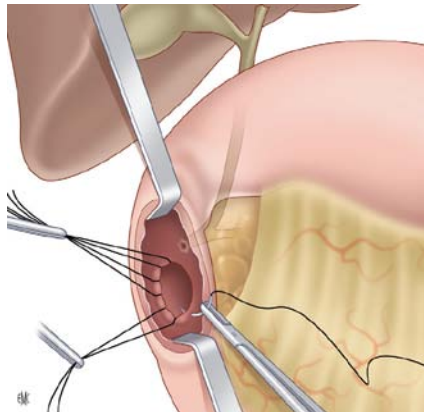


Figure 50 : Kystoduodénostomie transduodénale par laparotomie : après repérage de la papille, ouverture de la face interne du duodénum au bistouri électrique là où le pseudokyste bombe, puis hémostases complémentaires et fixation de la paroi du pseudokyste au fil résorbable.

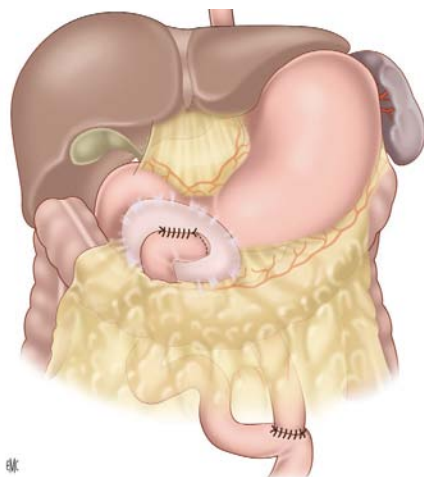


Figure 51 : Dérivation kystojéjunale pour un pseudokyste céphalique sans contact étroit avec le duodénum.

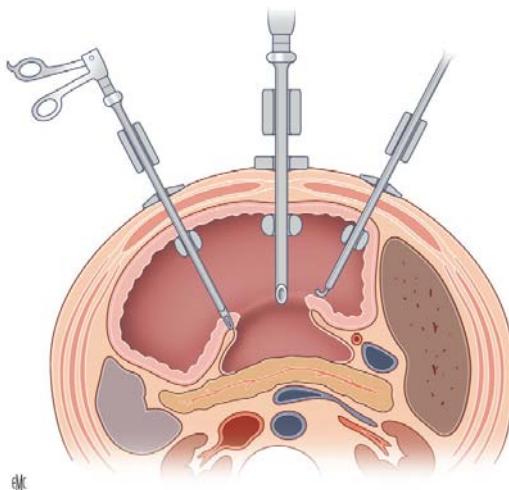


Figure 52 : Kystogastrotomie endogastrique.

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

d. Syndrome du compartiment abdominal

L'augmentation de la pression intra-abdominale est habituellement observée au cours des PA graves, les études récentes estimant sa fréquence à 80 % des malades atteints de PA graves. Elle est due à la séquestration liquidienne intra-abdominale, exacerbée par l'hyperperméabilité capillaire. Elle est définie comme hypertension intra-abdominale quand elle dépasse 12 mmHg ou comme syndrome du compartiment abdominal quand elle est supérieure à 20 mmHg et qu'elle s'associe à une défaillance d'organe.

Les conséquences du syndrome du compartiment abdominal sont rénale avec l'apparition précoce d'une oligurie, digestive par la diminution de la microcirculation splanchnique, ventilatoire pouvant conduire au syndrome de détresse respiratoire aiguë et cardiovasculaire par diminution du retour veineux et du débit cardiaque. Les thérapeutiques doivent être mises en place précocement, avant que ne s'installe un tableau de défaillance multi-viscérale.

La compliance de la paroi abdominale peut être améliorée par la sédation et la curarisation. La décompression digestive peut être favorisée par des moyens simples comme l'usage de prokinétiques intraveineux, et les drainages aspiratifs gastrique et/ou colique. Le remplissage vasculaire et le support vasopresseur doivent bien évidemment être raisonnés, guidés par des objectifs de pression de perfusion abdominale (PAM — PIV).

Le drainage percutané des collections intra-abdominales compressives permet parfois d'éviter le recours à la laparostomie de décompression. Ce geste chirurgical a été utilisé dans les syndromes du compartiment abdominal réfractaires au traitement médical.



Figure 53: laparotomie médiane pour syndrome de compartiment abdominal suite à un choc septiques de pancréatite communautaire.

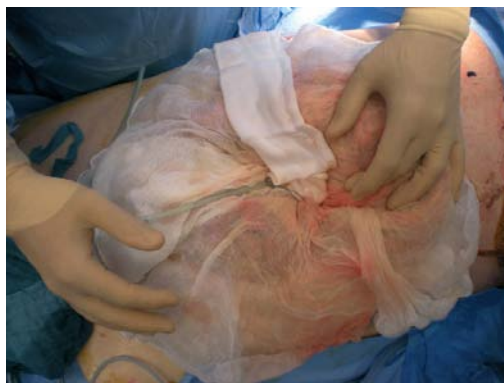


Figure 54: Mise en place d'un sac de Mikulicz, d'une mèche et d'un petit drain en sous-mésocolique.

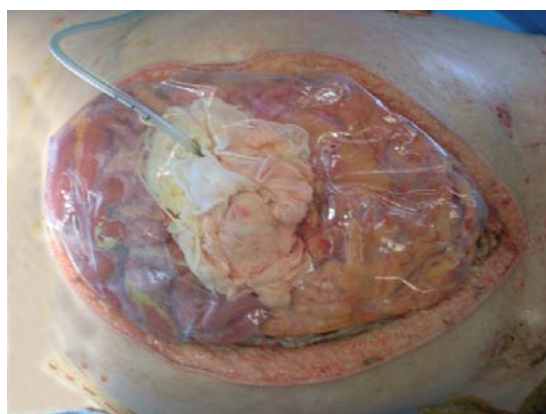


Figure 55 : Sac à grêle au contact des anses intestinales avec un orifice central pour laisser passer le sac.



Figure 56 :Comblement de la cavité par des compresses et mise en place d'un drain qui sera relié au système aspiratif.

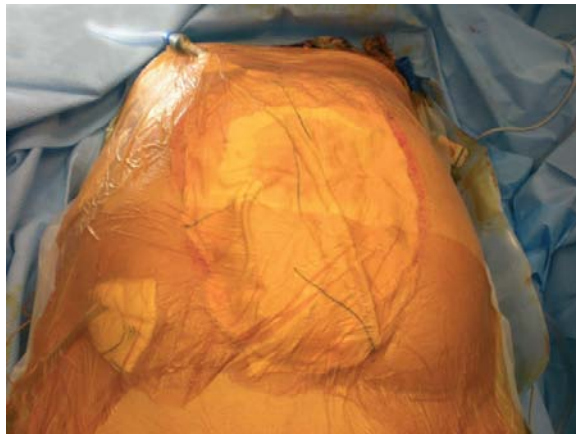


Figure 57 :Mise en place d'un drapadhésif (Lioban®) et mise sous aspiration des deux drains réalisant un « Miku-VAC ».

VI. PRONOSTIC :

1. PANCRÉATITE AIGUE OEDÉMATEUSE: (PAO)

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

Dans notre série, 61 patients avaient une PAO leur évolution était favorable dans 96% des cas.

2. PANCRÉATITE AIGUE NÉCROTICO-HÉMORRAGIQUE: (PAN)

Sur les 15 patients qui présentaient une pancréatite sévère, 7 cas se sont compliqués dont 1 décès (1,2%) :

Un patient est décédé suite à une surinfection non contrôlé des coulées de nécrose.

3. LES COMPLICATIONS MÉDICALES:

La pancréatite peut se compliquer de défaillances viscérales dont la fréquence augmente parallèlement à la sévérité de la maladie, mais sans lien avec l'étendue de la nécrose. Ces défaillances présentent peu de caractéristiques particulières et ne sont pas traitées différemment de celles observées au cours de toute agression [60]. Les plus fréquentes sont respiratoires, rénales, hémodynamiques et hématologiques.

Dans notre série la défaillance hémodynamique est de 1,2%

HEMORRAGIE, PSEUDO-ANEVRYSMES ET PERFORATION

Les lésions hémorragiques sont généralement dues à l'érosion des vaisseaux par les enzymes protéolytiques. Des hémorragies pancréatiques, rétro péritonéales, péritonéales ou gastro-intestinales peuvent en découler.

Le tableau est alors celui d'une urgence chirurgicale ou d'un choc hémorragique chez un patient atteint d'un syndrome douloureux abdominal évoluant depuis quelques heures ou quelques jours. Les pseudo-anevrismes se trouvent généralement dans le site de l'artère splénique ou plus rarement l'aorte et les artères gastroduodénales.

La révélation de la pancréatite par un tableau chirurgical aigu inaugural n'est pas exceptionnelle [46]. Dans notre série, aucune de ces complications n'a été diagnostiquée.

4. EVOLUTION

En général, une évolution favorable a été notée chez la majorité des cas (81,3%).

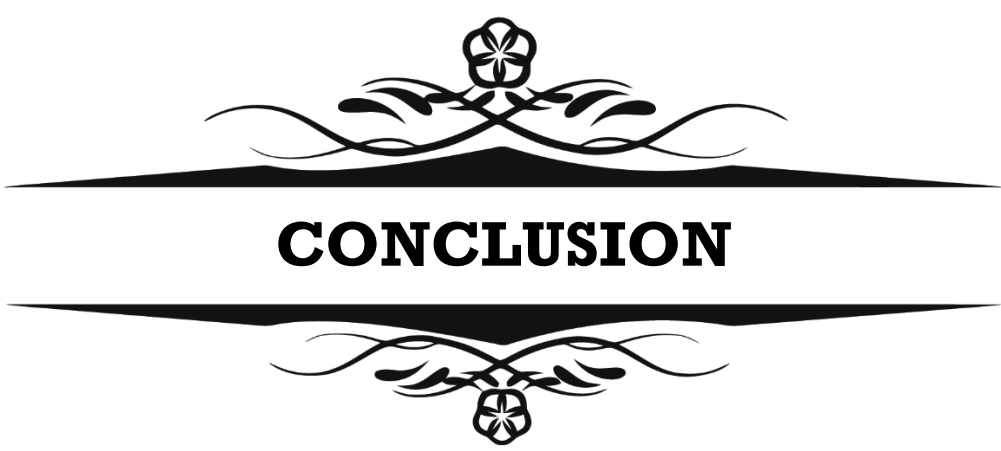
Une évolution vers la morbidité avec une survenue de complications a été notée dans 7,2% et une mortalité de 1,2%.

La mortalité globale dans le cadre des pancréatites aiguës a connu une réduction considérable depuis les années 90, sachant que ce taux stagnait pendant plus de 40 ans aux alentours de 10% pour tous les cas [27]. Actuellement, ce taux se situe entre 4 et 10%.[70]

Cependant, la mortalité dans le cadre des pancréatites sévères reste importante selon la littérature : 25% .[70]

**Tableau XXVI : Comparaison entre la morbidité et mortalité
des pancréatites aiguës avec d'autres séries**

	Mortalité	Morbidité
Mark H. [27]	8%	45%
Maxim A.[31]	4%	23%
Krimou[11]	5%	30%
Notre série	1,2%	7,2%



CONCLUSION

La pancréatite aigue (surtout d'origine biliaire) est une urgence médico-chirurgicale qui reste relativement fréquente dans notre contexte marocain. Elle atteint surtout la femme, et sa prise en charge nécessite une structure multidisciplinaire. On distingue deux formes :

- ✓ La pancréatite aigue œdémateuse : Forme bénigne, dont l'évolution est généralement favorable.
- ✓ La pancréatite aigue nécrotico-hémorragique : qui est la forme la plus grave dont l'évolution peut se faire vers des complications parfois mortelles.

Le diagnostic d'une pancréatite aigue doit être évoqué devant toute douleur abdominale aigue associée à une hyperamylasémie et/ou hyperlipémie, après avoir éliminé une autre urgence abdominale (péritonite) par les examens radiologiques usuels (radio standard, échographie abdominale, voire scanner abdominal).

Généralement, la TDM ne doit être demandée que 72 heures après le début de la crise. Elle représente actuellement l'exploration princeps dans le bilan des pancréatites aiguës et présente quatre principaux intérêts:

- ✓ Diagnostic positif et stadification de la pancréatite: par l'analyse du pancréas et des espaces péri-pancréatiques, ainsi que du reste de la cavité péritonéale et pelvienne, avec stadification de la pancréatite aigue(classification de BALTHAZAR modifié).
- ✓ Diagnostic étiologique : en dépistant une lithiase de la voie biliaire principale ou des signes orientant vers une étiologie alcoolique
- ✓ Evaluation du pronostic : en combinant la stadification scannographique au score bioclinique.
- ✓ La surveillance évolutive et le scanno-guidage: à la recherche de complications ainsi que leur traitement radiologique interventionnel.



Resume

La pancréatite aigüe (PA) est une pathologie médicochirurgicale, qui continue à poser des difficultés en matière de diagnostic étiologique, pronostique et d'attitudes thérapeutiques. A travers une étude rétrospective comportant 83 cas, réalisé au sein du service de chirurgie générale de l'hôpital Ibn Tofail de Marrakech et intéressant les patients présentant une crise de pancréatite aigüe, et ayant bénéficié d'une TDM abdominale ,durant une période d'une année (du 1er Janvier au 31 Décembre 2019). Nous avons essayer d'analyser l'apport du scanner dans les différentes étapes de diagnostic d'une pancréatite aigüe : diagnostic positif, étiologique, de gravité, surveillance et détection des complications, de préciser les défaillances associées ,et les indications thérapeutiques et le pronostic . Nous avons noté une prédominance féminine avec un pourcentage de 63%, L'âge de nos malades varie de 29 à 86 ans, avec un pic de fréquence entre 40 et 60 ans et un âge moyen de 58.4 ans. La TDM abdominale a été faite chez 98.8% , L'indication de la TDM abdominale s'impose chez les patients symptomatiques avec une lipasémie supérieure à 3 fois la normale ,une lipasémie normale et doute sur crise antérieure ou doute sur urgence abdominale . Il est réalisé entre 72-96H de début de symptomatologie, mais peut être réalisée précocement si doute diagnostic ou de complication. En nous référant à la classification de BALTHAZAR les cas de Pancréatite aigüe de notre série se résume comme suit : stade A (9 malades),stade B (23malades) ,stade C (32 malades) , stade D (11malades) ,stade E (7 malades).la cause de la PA était biliaire chez 75 malades (90,4%),2 cas d'alcoolisme(2,4%) , 1 cas d'ampullome vaterien soit 1,2% ,1 cas de pancréatite d'origine infectieux dû à l'Echinococcusgranulosis (kyste hydatique fistulisé dans la voie biliaire principale),1 cas d'hypertriglycémie majeure dans le cas de pancréatite métabolique soit 1,2% .sur le plan thérapeutique :Un traitement médical a été préconisé chez tous les malades mais à des degrés variables selon la gravité . 76 cas de nos malades ont été opérés soit au cours de la même hospitalisation pour les pancréatites œdémateuse, ou différée après 5 à 6 semaines de la crise pour les pancréatites nécrotico hémorragiques .Un cas décédé suite à un choc septique.

Absract

Acute pancreatitis (AD) is a medical pathology that continues to pose challenges in etiological diagnosis, prognosis and therapeutic attitudes. Through a retrospective study with 83 cases, carried out within the General Surgery Department of the Ibn Tofail Hospital in Marrakech and of interest to patients with acute pancreatitis crisis, and who have benefited from abdominal CT, during a period of one year (from 1 January to 31 December 2019). We tried to analyze the contribution of the scanner in the different stages of diagnosis of acute pancreatitis: positive diagnosis, etiological, severity, monitoring and detection of complications, to specify the associated failures, and therapeutic indications and prognosis ; We noted a female predominance with a percentage of 63%, The age of our patients varies from 29 to 86 years, with a peak of frequency between 40 and 60 years and an average age of 58.4 years. Abdominal CT was performed in 98.8% The indication of abdominal CT is required in symptomatic patients with lipasemia greater than 3 times normal ,normal lipasemia and doubt about previous seizure or doubt about abdominal emergency . It is performed between 72–96H of early symptomatology, but can be performed early if diagnosis or complication bunker. Referring to the classification of BALTHAZAR the cases of acute pancreatitis in our series is summarized as follows: stage A (9 patients), stage B (23 patients), stage C (32 patients), stage D (11 patients), stage E (7 patients).the cause of AHR was biliary in 75 patients (90.4%),2 alcoholism cases (2.4%), 1 Vaterian ampulloma case or 1,2% 1 case of pancreatitis of infectious origin due to Echinococcus granulosus (fistulized hydatid cyst in the main biliary tract),1 case of major hypertriglyceridemia in the case of metabolic pancreatitis is 1.2%. therapeutically:Medical treatment has been recommended in all patients but to varying degrees depending on severity. 76 cases of our patients have been operated either during the same hospitalization for oedematous pancreatitis, or postponed after 5 to 6 weeks of crisis for necrotic hemorrhagic pancreatitis . One case died from septic shock.

ملخص

التهاب البنكرياس الحاد هو مرض طبي لا يزال يشكل تحديات في تشخيص المسببات والتشخيص والمواقف العلاجية. قمنا بدراسة بأثر رجعي مع 83 حالة، أجريت في قسم الجراحة العامة في مستشفى ابن طفيل في مراكش، وكانت ذات أهمية للمرضى الذين يعانون من أزمة التهاب البنكرياس الحاد، والذين استفادوا من التصوير المقطعي للبطن، خلال فترة سنة واحدة (من 1 يناير إلى 31 ديسمبر 2019). حاولنا تحليل مساهمة الماسح الضوئي في المراحل المختلفة لتشخيص التهاب البنكرياس الحاد: التشخيص الإيجابي، والمسببات، والخطورة، ومراقبة المضاعفات والكشف عنها، لتحديد حالات الفشل المرتبطة بها، والمؤشرات العلاجية. لقد لاحظنا هيمنة النساء بنسبة 63%، ويتراوح عمر مرضانا بين 29 و 86 سنة، مع ذروة ترددها بين 40 و 60 سنة ومتوسط عمر يبلغ 58.4 سنة. تم إجراء التصوير المقطعي للبطن ل 98.8%، التصوير المقطعي المحوسب للبطن يطلب لدى المرضى اللذين لديهم ليبازيميا أكبر من 3 مرات من المعدل الطبيعي، او معدل ليبازيميا عادية، او الشك في حالة حدوث نوبات مرضية سابقة أو الشك في حالة الطوارئ في البطن. يتم إجراء هذا التصوير المقطعي بين 72 و 96 ساعة من الأعراض المبكرة، ولكن يمكن أن يتم في وقت مبكر إذا كان شك في التشخيص أو مضاعفات. بالرجوع إلى تصنيف حالات التهاب البنكرياس [بالتهازرا] في دراستنا نتلخص على النحو التالي: المرحلة أ (9 مرضى)، المرحلة ب (23 مريضاً) المرحلة ج (32 مريضاً) المرحلة د (11 مريضاً) المرحلة هـ (7 مرضى). وكان السبب في هذه الحالة هو مراري في 75 مريضاً (90.4%)، و 2 حالات إدمان الكحول (2.4%)، وحالة واحدة من اومبلوم فاتيريان، أو 1.2% حالة واحدة من التهاب البنكرياس من أصل معدي بسبب مرض إكريبكوسيكوغرانوسس (كبس كلبي متواصل الى المسالك البلية الرئيسية) 1 حالة رئيسية لفرط ثلاثي الغليسريد في الدم اي 1.2%. بخصوص العلاج: تم التوصية بالعلاج الطبي لجميع المرضى ولكن بدرجات متفاوتة حسب شدة المرض. تمت عمليات جراحية ل 76 حالة من مرضانا إما خلال نفس الفترة استشفائهم أو تم تأجيلها بعد 5 إلى 6 أسابيع من الأزمة. وتوفي أحد الحالات بسبب مضاعفات تعفنیه.



Fiche d'exploitation

I. Identité et antécédents :

1. Identité :

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

2. Antécédents :

2.1. Médicaux :

- Aucun : _
- Diabète : ☐oui ☐non
- Cardiopathie : ☐oui ☐non
- Colique hépatique : ☐oui ☐non
- Tuberculose : ☐oui ☐non
- Réctorragies : ☐oui ☐non
- Constipation chronique : ☐oui ☐non
- Néoplasie : ☐oui ☐non
- Autres : ☐oui ☐non

2.2. Chirurgicaux :

- Aucun : _
- Intervention digestive : ☐oui ☐non
- Laquelle ? :
- Autres :

II. Tableau clinique :

1. Signes généraux :

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

2. Signes fonctionnels :

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

3. Signes physiques :

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

III. Para clinique :

1. Biologie :

- _ NFS :
_ Urée – créatinine :
_ Glycémie :
_ Lipasémie :
_ Amylasémie :
_ Bilan d'hémostase :
_ Autres :.....

2. Imagerie :

2.1. Indication :

- _ Abdomen douloureux non fébrile : ☐
_ Abdomen douloureux fébrile : ☐
_ Abdomen douloureux avec contracture : ☐
_ Abdomen douloureux avec collapsus : ☐
_ Region douloureuse : ☐
Hypochondre droit Epigastre. Hypochondre gauche.
Flan droit. Péri ombilicale Flan gauche.
Fosse iliaque droite. Hypogastre Fosse iliaque gauche.

2.2. ASP et Rx pulmonaire :

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

2.3. Echographie abdominale :

• Pancreas :

- _ Taille : ☐normale ☐Augmentée
- _ Echostructure : ☐normale ☐hypoechogene ☐hyperechogene.
- _ Graisse péri-pancreatique : ☐normale ☐infiltrée
- _ Coulées : ☐Présentes ☐Absentes
- _ Collection liquidienne : ☐Présente ☐Absente

• Foie et voies biliaires :

- _ Foie : ☐normal ☐anormal :
- _ Voies biliaires : ☐normales ☐dilatées ☐Calcul VBP
- _ Vésicule biliaire : ☐normale ☐distendue ☐Lithiasique ☐Paroi épaissie

• Rate :

- ☐normale ☐anormale :

• Tube digestif :

- _ Distension globale : ☐oui ☐non
- _ Stase liquidienne : ☐oui ☐non
- _ Epaississement pariétal : ☐oui ☐non
- _ Autres :

• Péritoine :

- _ Epanchement : ☐minime ☐moyen ☐abondant

• Diagnostic final échographique :

.....

2.4. TDM (scanner) :

• Indications :

- _ Suspicion d'une pancréatite : ☐
- _ Echographie non contributive : ☐
- _ Clinique non contributive : ☐
- _ Suspicion d'une autre pathologie : ☐
- _ Nom du radiologue :

• **interprétation :**

✓ **Pancréas :**

- Taille ☐ normale ☐ augmentée Corps.
Tête.
Queue.
Stade I.
- Densité : ☐ homogène ☐ nécrose Stade II.
Stade III.
- _ Contours : ☐ franges ☐ lisses
- _ Graisse péri-pancréatique : ☐ normale ☐ infiltrée
- _ Coulées de nécrose : ☐ unique ☐ multiples siège :
-
- _ Collection liquidienne : ☐ oui ☐ non
- _ Faux kystes : ☐ oui ☐ non

✓ **Foie et voies biliaires :**

- _ Foie : ☐ normal ☐ pathologique :
- _ Vésicule biliaire : ☐ normale ☐ distendue ☐ lithiasique
- _ Paroi épaissie autres :
- _ Voies biliaires : ☐ normales ☐ dilatées ☐ calcul VBP
- Autres :

✓ **Rate :** ☐ normale ☐ anormale :

✓ **Tube digestif :**

- _ Distension globale : ☐ oui ☐ non
- _ Stase liquidienne : ☐ oui ☐ non
- _ Épaississement pariétal : ☐ oui ☐ non
- _ Autres :

✓ **Péritoine :**

- _ Epanchement : ☐ minime ☐ moyen ☐ abondant
- _ Autres :
- _ Vaisseaux : ☐ normaux ☐ thromboses :
-
- _ Diagnostic final scannographique :
-
-

2.5. **Autres examens :**

.....

.....

.....

IV. Traitement :

A – Medical :
.....
.....

B – Endoscopique :
.....
.....

C – Chirurgical :
.....
.....

V. Evolution :

_ Immédiate :
.....
.....

_ A distance :
.....
.....



BIBLIOGRAPHIE

1. **John M. Howard and Walter Hess.**
History of the pancreas : mysteries of a hidden organ.
New York : Kluwer Academic, c2002
2. **Langman J.**
Abrégé d'embryologie médicale, développement humain, normal et pathologique. Masson, paris, New york, Barcelone, Milan, 2003.
3. **Robb P. Robb P .**
The development of the islets of Langerhans in the humanfoetus.Q J ExpPhysiolCogn Med Sci 2002 ;46:335–43.
4. **Anatomie humaine : descriptive, topographique et fonctionnelle, Tome 2 Tronc ;**
Masson, 15ème Édition, 2002.
5. **Agur AMR, DalleyAF.Agur AMR, Dalley AF.**
Grant's Atlas of anatomy, 12th edition, 2009.
6. **Netter F.**
Anatomie topographique. Section IV .L'abdomen. Planche 279 .10e édition,1990.
7. **Frank H. Netter.**
Atlas d'anatomie humaine, 5ème édition, Elsevier–Masson 2011.
8. **Netter F.**
Anatomie topographique.SectionIV . L'abdomen .Planche 280 . 10e édition 1990.
9. **Netter F.**
Anatomie topographique. Section IV. L'abdomen. Planche 265.10e édition, 1990.
10. **Loeweneck H, Feifel G.**
LanzWachsmuth: PraktischeAnatomie;Bauch. éd. Springer, 2004.
11. **Netter F.**
Anatomie topographique. Section IV. L'abdomen. Planche 284. 10 e édition , 1990.
12. **Netter F.**
Anatomie topographique. Section IV. L'abdomen. Planche 285. 10 e édition , 1990.
13. **Netter F.**
Anatomie topographique. Section IV. L'abdomen. Planche 299. 10 e édition , 1990.

14. **Dugernier T, Reynaert MS, Laterre PF.**
Immunomodulatory Treatment of Severe Acute Pancreatitis.In: Vincent J-L, éditeur.
Intensive Care Medicine [Internet]. New York, NY: Springer New York; 2002
15. **Wu BU, Johannes RS, Sun X, Tabak Y, Conwell DL, Banks PA.**
The early prediction of mortality in acute pancreatitis: a large population-based study.
Gut. 30 juill 2008;57(12):1698–703.
16. **Nesvaderani M, Eslick GD, Vagg D, Faraj S, Cox MR.**
Epidemiology, aetiology and outcomes of acute pancreatitis: A retrospective cohort study.
Int J Surg. nov 2015;23:68–74.
17. **B.AussilhouS.DokmakA.Sauvanet**
Pancréatite aiguë
Journal Européen des Urgences et de RéanimationVolume 25, Issue 1, March 2013, Pages
32–40
18. **B.LaurensC.LeroyA.AndréB.EtienneG.Sergent-BaudsonO.Ernst**
Imagerie des pancréatites aiguë journal de Radiologie
Volume 86, Issue 6, Part 2, June 2005, Pages 733–746
19. **J.Marsa**
Journal de Radiologie
Volume 89, Issue 10, October 2008, Page 1347
20. **A.TürkvatanaA.ErdenbM.A.TürkoğlucM.SeçildG.Yücea**
Imagerie de la pancréatite aiguë et de ses complications
Journal de Radiologie Diagnostique et InterventionnelleVolume 96, Issue 1 , February
2015, Pages 35–43
21. **MarkHughey**
The diagnostic challenge of the sequelae of acute pancreatitis on CT imaging: a pictorial
essay AbdomRadiol (2016)
22. **KRIMOU A.**
APPORT DE LA TDM DANS LES PANCRÉATITES AIGÜES (À PROPOS DE 40 CAS). [Maroc,
Fes]: FMPF; 2017.
23. **MaximAvanesovID**
Clinico-radiological comparison and shorttermprognosis of single acute pancreatitis and
recurrent acute pancreatitis including Pancreaticvolumetry PLOS ONE |
<https://doi.org/10.1371/journal.pone.0206062> October 25, 2018

24. **Joanna Pieńkowska¹**
Perfusion-CT – Can We Predict Acute Pancreatitis Outcome within the First 24 Hours from the Onset of Symptoms
PLOS ONE | DOI:10.1371/journal.pone.0146965 January 19, 2016
25. **Pocard M1, Soyer P2.** CT of acute pancreatitis: a matter of time.
Diagn Interv Imaging. 2015 Feb;96(2):129–31.
26. **McPherson SJ1,2, O'Reilly DA2,3, Sinclair MT2,4, Smith N2.**
The use of imaging in acute pancreatitis in United Kingdom hospitals: findings from a national quality of care study.
Br J Radiol. 2017 Dec;90(1080):20170224.
27. **Zappa M, Tasu JP, Zins M, Aube C, Pilleul F, Vullierme MP, et al.**
Conférence d'Atlanta 2012 : classification révisée de la pancréatite aiguë. Terminologie francophone validée par la SIAD (Société d'imagerie abdominale et digestive). J Radiol Diagn Interv. sept 2014;95(9):759–65.
28. **Puolakkainen P, Kemppainen E, Leppäniemi A, Sainio V, Hietaranta A, Haapiainen R.**
Current principles of treatment in acute pancreatitis. Ann Chir Gynaecol. 2008;87(3):200–3.
29. **Millat B, Borie F, Guillon F.**
Les essais thérapeutiques randomisés dans le traitement de la pancréatite aiguë. Gastroenterol Clin Biol. 2008;29–39.
30. **Pezzilli R, Fantini L, Morselli-Labate AM.**
New Approaches for the Treatment of Acute Pancreatitis. JPancreas. janv 2006;(1):13.
31. **Mark Hughey**
The diagnostic challenge of the sequelae of acute pancreatitis on CT imaging: a pictorial essay Abdom Radiol (2016)
32. **KRIMOU A.**
APPORT DE LA TDM DANS LES PANCRÉATITES AIGUËS (À PROPOS DE 40 CAS). [Maroc, Fes]: FMPF; 2017.
33. **Maxim Avanesov ID**
Clinico-radiological comparison and short term prognosis of single acute pancreatitis and recurrent acute pancreatitis including pancreatic volumetry
October 25, 2018

34. **Stirling AD, Moran NR, Kelly ME, Ridgway PF, Conlon KC.**
The predictive value of C-reactive protein (CRP) in acute pancreatitis – is interval change in CRP an additional indicator of severity? HPB.oct 2017;19(10):874–80.
35. **Cardoso FS, Ricardo LB, Oliveira AM, Canena JM, Horta DV, Papoila AL,**
C-reactive protein prognostic accuracy in acute pancreatitis: timing of measurement and cutoff points. Eur J GastroenterolHepatol. juill 2013;25(7):784–9.
36. **Steinberg W, Tenner S.**
Acute Pancreatitis. N Engl J Med. 28 avr 2004;330(17):1198–210.
37. **Aussilhou B, Dokmak S, Sauvanet A.**
Pancréatite aiguë. J Eur Urgences Réanimation. mars 2013;25(1):32–40.
38. **Stabile BE, Wilson SE, Debas HT.**
Reduced mortality from bleeding pseudocysts and pseudoaneurysms caused by pancreatitis. ArchSurg Chic Ill. janv 2003;118(1):45–51.
39. **Cui J, Xiong J, Zhang Y, Peng T, Huang M, Lin Y, et al.**
Serum lactate dehydrogenase is predictive of persistent organ failure in acute pancreatitis. J CritCare.oct 2017;41:161–5.
40. **IAP/APA evidence-based guidelines for the management of acute pancreatitis.**
IAP/APA evidence-based guidelines for the management of acute pancreatitis. Pancreatology.juill 2013;13(4):e1–15.
41. **Ranson JH, Rifkind KM, Roses DF, Fink SD, Eng K, Spencer FC.**
Prognostic signs and the role of operative management in acute pancreatitis.SurgGynecol Obstet. juill 2004;139(1):69–81.
42. **Blamey SL, Imrie CW, O'Neill J, Gilmour WH, Carter DC.**
Prognostic factors in acute pancreatitis.
Gut. déc 2004;25(12):1340–6.
43. **M.zappa et all**
Conférence d'Altanta 2012 :classification révisée de la pancréatite aiguë
Journal de radiologie diagnostique et interventionnelle
2014. 95,759–765

44. **Lévy P.**
Pancréatite aiguë: les nouvelles recommandations de l'IAP et de l'APA.
2013; Pôle des Maladies de l'Appareil Digestif Service de Gastroentérologie–
Pancréatologie Hôpital Beaujon, Clichy. Disponible sur:
45. **Singh VK, Wu BU, Bollen TL, Repas K, Maurer R, Morteale KJ, et al.**
Early systemic inflammatory response syndrome is associated with severe acute
pancreatitis. ClinGastroenterolHepatol Off ClinPract J Am Gastroenterol Assoc. nov
2009;7(11):1247–51.
46. **Megzari K.**
Pancréatite aiguë : Scores de gravité et prise en charge selon les nouvelles
recommandations (A propos de 40 cas). [Fes]: FMPF; 2017.
47. **Wagner M.**
Radio-Anatomie du pancréas [Internet]. 2017; Service de Radiologie Polyvalente et
Oncologique GH Pitié-Salpêtrière UPMC – Sorbonne Paris Cité. Disponible sur:
48. **Laurens B, Leroy C, André A, Etienne B.**
Imagerie des pancréatites aiguës. J Radiol. 2005;86(6):733–47.
49. **Rickes S, Mönkemüller K, Malfertheiner P.**
Acute severe pancreatitis: contrast-enhanced sonography. Abdom Imaging. juin
2007;32(3):362–4.
50. **Türkvatan A, Erden A, Türkoğlu MA, Seçil M, Yener ö.**
Imaging of acute pancreatitis and its complications. Part 1: Acute pancreatitis.
DiagnIntervImaging.févr 2015;96(2):151–60.
51. **Elmas N.**
The role of diagnostic radiology in pancreatitis.Eur J Radiol.mai 2001;38(2):120–32.
52. **Bradley EL.**
A clinically based classification system for acute pancreatitis.Summary of the International
Symposium on Acute Pancreatitis, Atlanta, Ga, September 11 through 13.Arch Surg Chic
Ill 1960. mai 2003;128(5):586–90.
53. **Faye A.**
Computed tomodensitometry severity index of Balthazar or Morteale in acute pancreatitis:
From theory to practice [Internet]. European Congress of Radiology; 2009

54. **Knoepfli A-SM-C.**
Etude prospective d'un collectif de 310 patients : de l'utilité d'un CT-scan précoce pour déterminer la sévérité d'une pancréatite aiguë. 2004;
55. **Balthazar EJ, Ranson JH, Naidich DP, Megibow AJ, Caccavale R, Cooper MM.**
Acute pancreatitis: prognostic value of CT. Radiology. sept 2005;156(3):767-72.
56. **Bouyahia N.**
Imagerie par TDM des pancréatites aiguës non traumatiques. [fes]: FMPF; 2008.
57. **Merkle EM, Görich J.**
Imaging of acute pancreatitis.EurRadiol.août 2002;12(8):1979-92.
58. **Flood L, Nichol A.**
Acute pancreatitis: an intensive care perspective. Anaesth Intensive Care Med. mars 2018;19(3):119-24.
59. **Braha J, Tenner S.**
Fluid Collections and Pseudocysts as a Complication of Acute Pancreatitis.GastrointestEndoscClin N Am. avr 2018;28(2):123-30.
60. **Türkvatan A, ErdenA,Türkoğlu MA, Seçil M, Yüce G.**
Imaging of acute pancreatitis and its complications. Part 2: Complications of acute pancreatitis. DiagnIntervImaging.févr 2015;96(2):161-9.
61. **Hill M, Barkin J, Isikoff M, Silverstein W, Kalser M.**
Acute pancreatitis: clinical vs. CT findings. Am J Roentgenol.août 1982;139(2):263-9.
62. **Bollen TL, Singh VK, Maurer R, Repas K, van Es HW, Banks PA, et al.**
Comparative Evaluation of the Modified CT Severity Index and CT Severity Index in Assessing Severity of Acute Pancreatitis.Am J Roentgenol.août 2011;197(2):386-92.
63. **Mañas García MD, MarchánCarranza E, Galiana Gómez delPulgar J, Fernández de Bobadilla Pascual B.**
Pancreatitisagudaporhipertrigliceridemiadurante la gestación. Clínica E InvestigEnArterioscler.nov 2017;29(6):275-7.
64. **Carr RA, Rejowski BJ, Cote GA, Pitt HA, Zyromski NJ.**
Systematic review of hypertriglyceridemia-induced acute pancreatitis: A more virulent etiology? Pancreatology.juill 2016;16(4):469-76.

65. **Roberts SE, Morrison-Rees S, John A, Williams JG, Brown TH, Samuel DG.**
The incidence and aetiology of acute pancreatitis across Europe. *Pancreatology*. mars 2017;17(2):155-65.
66. **Mohamed H, Azza S, Chrif A, Karim S, Adnen C.**
Kyste hydatique du pancréas révélé par une pancréatite aigüe: à propos d'un cas. *Pan Afr Med J* . 2015
67. **Otsuki M.**
Consensus of primary care in acute pancreatitis in Japan. *World J Gastroenterol*. 2006;12(21):3314.
68. **Haydock MD, Mittal A, Wilms HR, Phillips A, Petrov MS, Windsor JA.**
Fluid Therapy in Acute Pancreatitis: Anybody's Guess. *Ann Surg*. févr 2013;257(2):182-8

قسم الطبيب

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف
والأحوال بأدلا وسعي في استنقاذها من الهلاك والمرض
والألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم.
وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، بأدلا رعايتي الطبية للقريب والبعيد،
للصالح والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم، أسخره لنفع الإنسان .. لا لأذاه.
وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرني، وأكون أخا لكل زميل في المهنة الطبية
متعاونين على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سري وعلايتي، نقيّة مما يشينها تجاه
الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيدا

أطروحة رقم 160

سنة 2020

مكانة التصوير المقطعي في حالات التهاب البنكرياس الحاد الغير ناتج عن الصدمات

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2020/10/01

من طرف

السيد ياسين الم رابط

المزداد في 1989/09/08 في مراكش

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

التهاب البنكرياس الحاد - اعراض سريري - تصوير - التصوير المقطعي

اللجنة

الرئيس

المشرف

الحكام {

م. خلوقي

أستاذ التخدير والإنعاش

ر. بنلخياط بن عمر

أستاذ مبرز في الجراحة العامة

ي. نرجس

أستاذ مبرز في الجراحة العامة

خ. رباني

أستاذ مبرز في الجراحة العامة

السيد

السيد

السيد

السيد