



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



Année: 2020

Thèse N°: 201

**APPORT DE LA SCANNOGRAPHIE DANS
LES PANCRÉATITES AIGUES :
ETUDE RÉTROSPECTIVE À PROPOS DE 96 CAS**

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le : / /2020

PAR

Madame Ola MESSAOUD

Né le 12 Avril 1994 à Tétouan

Médecin Interne du CHU Ibn Sina de Rabat

Pour l'Obtention du Diplôme de

Docteur en Médecine

Mots Clés : Pancréatite aiguë – TDM abdominale – CTSI – Balthazar modifié

Membres du Jury :

Monsieur Abdelatif BENCHEKROUN

Professeur de Chirurgie

Madame Laila JROUNDI

Professeur de Radiologie

Madame Fatima-Zaha LAAMRANI

Professeur de Radiologie

Monsieur Jawad TADILI

Professeur de d'Anesthésie Reanimation

Président

Rapporteur

Juge

Juge



بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

"رب أوزعني أن أشكر نعمتك

التي أنعمت عليّ وعلى والديّ

وأن أعمل صالحاً ترضاه

وأصلح لي في ذريّتي

إنّي تبت إليك و إنّي من المسلمين"

صدق الله العظيم





UNIVERSITE MOHAMMED V
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
RABAT

DOYENS HONORAIRES :

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

ADMINISTRATION :

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

* Enseignants Militaires

1 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS ET PHARMACIENS

PROFESSEURS DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR :

Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz Médecine Interne - Clinique Royale
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi Anesthésie - Réanimation
Pr. SETTAF Abdellatif Pathologie Chirurgicale

Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed Médecine Interne - Doyen de la FMPR
Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda Neurologie

Janvier et Novembre 1990

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

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AZZOUZI Abderrahim Anesthésie Réanimation- Doyen de FMPO
Pr. BAYAHIA Rabéa Néphrologie
Pr. BELKOUCHI Abdelkader Chirurgie Générale
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif Chirurgie Générale
Pr. BENSOU DA Yahia Pharmacie galénique
Pr. BERRAHO Amina Ophtalmologie
Pr. BEZAD Rachid Gynécologie Obstétrique Méd. Chef Maternité des Orangers
Pr. CHERRAH Yahia Pharmacologie
Pr. CHOKAIRI Omar Histologie Embryologie
Pr. KHATTAB Mohamed Pédiatrie
Pr. SOULAYMANI Rachida Pharmacologie- Dir. du Centre National PV Rabat
Pr. TAOUFIK Jamal Chimie thérapeutique,

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed Chirurgie Générale Doyen de FMPT
Pr. BENSOU DA Adil Anesthésie Réanimation
Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza Gastro-Entérologie
Pr. CHRAIBI Chafiq Gynécologie Obstétrique
Pr. EL OUAHABI Abdessamad Neurochirurgie
Pr. FELLAT Rokaya Cardiologie
Pr. JIDDANE Mohamed Anatomie
Pr. TAGHY Ahmed Chirurgie Générale
Pr. ZOUHDI Mimoun Microbiologie

Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Noureddine Radiothérapie
Pr. BEN RAIS Nozha Biophysique
Pr. CAOUI Malika Biophysique
Pr. CHRAIBI Abdelmjid Endocrinologie et Maladies Métaboliques Doyen de la FMPA
Pr. EL AMRANI Sabah Gynécologie Obstétrique

* Enseignants Militaires

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

Chirurgie Générale - Directeur du CHIS
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Chirurgie Générale
Gynécologie - Obstétrique
Dermatologie

Mars 1994

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

Urologie Inspecteur du SSM
Pédiatrie
Traumatologie - Orthopédie
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
Pr. AMRAoui Mohamed
Pr. BAIDADA Abdelaziz
Pr. BARGACH Samir
Pr. EL MESNAoui Abbes
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
Pr. SEFIANI Abdelaziz
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

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

Décembre 1996

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

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

Novembre 1997

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

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

Novembre 1998

Pr. BENOMAR ALI

Neurologie Doyen de la FMP Abulcassis

* Enseignants Militaires

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

Abdesslam Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Hématologie

Janvier 2000

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

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

Novembre 2000

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

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

Décembre 2001

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

Anesthésie-Réanimation
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Rhumatologie
Anatomie
Radiologie
Radiologie
Chirurgie Générale
Anesthésie-Réanimation
Neuro-Chirurgie
Chirurgie-Pédiatrique
Chirurgie Générale
Pédiatrie - *Directeur Hôp. Univ. Cheikh Khalifa*
Neuro-Chirurgie
Chirurgie Générale *Directeur Hôpital Ibn Sina*
Chirurgie Thoracique

* Enseignants Militaires

Pr. LAMRANI Moulay Omar
Pr. LEKEHAL Brahim
Pr. MEDARHRI Jalil
Pr. MIKDAME Mohammed*
Pr. MOHSINE Raouf
Pr. NOUINI Yassine
Pr. SABBABH Farid
Pr. SEFIANI Yasser
Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Vasculaire Périphérique *V-D chargé Aff Acad. Est.*
Chirurgie Générale
Hématologie Clinique
Chirurgie Générale
Urologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pédiatrie

Décembre 2002

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
Pr. AMEUR Ahmed *
Pr. AMRI Rachida
Pr. AOURARH Aziz*
Pr. BAMOU Youssef *
Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
Pr. BENZEKRI Laila
Pr. BENZZOUBEIR Nadia
Pr. BERNOUSSI Zakiya
Pr. CHOHO Abdelkrim *
Pr. CHKIRATE Bouchra
Pr. EL ALAMI EL Fellous Sidi Zouhair
Pr. EL HAOURI Mohamed *
Pr. FILALI ADIB Abdelhai
Pr. HAJJI Zakia
Pr. JAAFAR Abdeloïhab*
Pr. KRIOUÏLE Yamina
Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
Pr. OUJILAL Abdelilah
Pr. RAÏSS Mohamed
Pr. SIAH Samir *
Pr. THIMOU Amal
Pr. ZENTAR Aziz*

Anatomie Pathologique
Urologie
Cardiologie
Gastro-Entérologie *Dir.-Adj. HMI Mohammed V*
Biochimie-Chimie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Anatomie Pathologique
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Chirurgie Pédiatrique
Dermatologie
Gynécologie Obstétrique
Ophtalmologie
Traumatologie Orthopédie
Pédiatrie
Gynécologie Obstétrique
Oto-Rhino-Laryngologie
Chirurgie Générale
Anesthésie Réanimation
Pédiatrie
Chirurgie Générale

Janvier 2004

Pr. ABDELLEAH El Hassan
Pr. AMRANI Mariam
Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
Pr. BENKIRANE Ahmed*
Pr. BOULAADAS Malik
Pr. BOURAZZA Ahmed*
Pr. CHAGAR Belkacem*
Pr. CHERRADI Nadia
Pr. EL FENNI Jamal*
Pr. EL HANCHI ZAKI
Pr. EL KHORASSANI Mohamed
Pr. HACHI Hafid

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

* Enseignants Militaires

Pr. JABOUIRIK Fatima
Pr. KHARMAZ Mohamed
Pr. MOUGHIL Said
Pr. OUBAAZ Abdelbarre *
Pr. TARIB Abdelilah*
Pr. TIJAMI Fouad
Pr. ZARZUR Jamila

Pédiatrie
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Ophtalmologie
Pharmacie Clinique
Chirurgie Générale
Cardiologie

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
Pr. ALLALI Fadoua
Pr. AMAZOUZI Abdellah
Pr. BAHIRI Rachid
Pr. BARKAT Amina
Pr. BENYASS Aatif
Pr. DOUDOUH Abderrahim*
Pr. HAJJI Leila
Pr. HESSISSEN Leila
Pr. JIDAL Mohamed*
Pr. LAAROUSSI Mohamed
Pr. LYAGOUBI Mohammed
Pr. SBIHI Souad
Pr. ZERAIDI Najia

Chirurgie Réparatrice et Plastique
Rhumatologie
Ophtalmologie
Rhumatologie *Directeur Hôp. Al Avachi Salé*
Pédiatrie
Cardiologie
Biophysique
Cardiologie (mise en disponibilité)
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Cardio-vasculaire
Parasitologie
Histo-Embryologie Cytogénétique
Gynécologie Obstétrique

AVRIL 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*
Pr. BELMEKKI Abdelkader*
Pr. BENCHEIKH Razika
Pr. BIYI Abdelhamid*
Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
Pr. BOULAHYA Abdellatif*
Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
Pr. DOGHMI Nawal
Pr. FELLAT Ibtissam
Pr. FAROUDY Mamoun
Pr. HARMOUCHE Hicham
Pr. IDRIS LAHLOU Amine*
Pr. JROUNDI Laïla
Pr. KARMOUNI Tariq
Pr. KILI Amina
Pr. KISRA Hassan
Pr. KISRA Mounir
Pr. LAATIRIS Abdelkader*
Pr. LMIMOUNI Badreddine*
Pr. MANSOURI Hamid*
Pr. OUANASS Abderrazzak
Pr. SAFI Soumaya*
Pr. SOUALHI Mouna

Rhumatologie
Hématologie
O.R.L.
Biophysique
Chirurgie - Pédiatrique
Chirurgie Cardio - Vasculaire. *Directeur Hôpital Ibn Sina Mar*
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Médecine Interne
Microbiologie
Radiologie
Urologie
Pédiatrie
Psychiatrie
Chirurgie - Pédiatrique
Pharmacie Galénique
Parasitologie
Radiothérapie
Psychiatrie
Endocrinologie
Pneumo - Phtisiologie

* Enseignants Militaires

Pr. TELLAL Saïda*
Pr. ZAHRAOUI Rachida

Biochimie
Pneumo - Phtisiologie

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
Pr. ACHACHI Leïla
Pr. ACHOUR Abdessamad*
Pr. AIT HOUSSA Mahdi *
Pr. AMHAJJI Larbi *
Pr. AOUI Sarra
Pr. BAITE Abdelouahed *
Pr. BALOUCH Lhousaine *
Pr. BENZIANE Hamid *
Pr. BOUTIMZINE Nourdine
Pr. CHERKAOUI Naoual *
Pr. EHIRCHIOU Abdelkader *
Pr. EL BEKKALI Youssef *
Pr. EL ABSI Mohamed
Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
Pr. EL OMARI Fatima
Pr. GHARIB Noureddine
Pr. HADADI Khalid *
Pr. ICHOU Mohamed *
Pr. ISMAILI Nadia
Pr. KEBDANI Tayeb
Pr. LOUZI Lhousain *
Pr. MADANI Naoufel
Pr. MAHI Mohamed *
Pr. MARC Karima
Pr. MASRAR Azlarab
Pr. MRANI Saad *
Pr. OUZZIF Ez zohra *
Pr. RABHI Monsef *
Pr. RADOUANE Bouchaïb*
Pr. SEFFAR Myriame
Pr. SEKHSOKH Yessine *
Pr. SIFAT Hassan *
Pr. TABERKANET Mustafa *
Pr. TACHFOUTI Samira
Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
Pr. TANANE Mansour *
Pr. TLIGUI Houssain
Pr. TOUATI Zakia

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

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali *
Pr. AGADR Aomar *
Pr. AIT ALI Abdelmounaim *

Médecine interne
Pédiatrie
Chirurgie Générale

* Enseignants Militaires

Pr. AKHADDAR Ali *
 Pr. ALLALI Nazik
 Pr. AMINE Bouchra
 Pr. ARKHA Yassir
 Pr. BELYAMANI Lahcen *
 Pr. BJIJOU Younes
 Pr. BOUHSAIN Sanae *
 Pr. BOUI Mohammed *
 Pr. BOUNAIM Ahmed *
 Pr. BOUSSOUGA Mostapha *
 Pr. CHTATA Hassan Toufik *
 Pr. DOGHMI Kamal *
 Pr. EL MALKI Hadj Omar
 Pr. EL OUENNASS Mostapha*
 Pr. ENNIBI Khalid *
 Pr. FATHI Khalid
 Pr. HASSIKOU Hasna *
 Pr. KABBAJ Nawal
 Pr. KABIRI Meryem
 Pr. KARBOUBI Lamy
 Pr. LAMSAOURI Jamal *
 Pr. MARMADE Lahcen
 Pr. MESKINI Toufik
 Pr. MESSAOUDI Nezha *
 Pr. MSSROURI Rahal
 Pr. NASSAR Ittimade
 Pr. OUKERRAJ Latifa
 Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *

Octobre 2010

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

Neuro-chirurgie
 Radiologie
 Rhumatologie
 Neuro-chirurgie *Directeur Hôp.des Spécialités*
 Anesthésie Réanimation
 Anatomie
 Biochimie-chimie
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Traumatologie-orthopédie
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Hématologie clinique
 Chirurgie Générale
 Microbiologie
 Médecine interne
 Gynécologie obstétrique
 Rhumatologie
 Gastro-entérologie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Chimie Thérapeutique
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Pédiatrie
 Hématologie biologique
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Cardiologie
 Pneumo-Phtisiologie

Anesthésie réanimation
 Médecine Interne *Directeur ERSSM*
 Physiologie
 Microbiologie
 Médecine Aéronautique
 Biochimie- Chimie
 Radiologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Pédiatrie
 Radiologie
 Chirurgie Plastique et Réparatrice
 Urologie
 Gastro-Entérologie
 Anatomie Pathologique
 Anesthésie Réanimation
 Chirurgie Générale
 Hématologie
 Anatomie Pathologique

* Enseignants Militaires

Decembre 2010

Pr. ZNATI Kaoutar

Anatomie Pathologique

Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed

Pr. ABOUELALAA Khalil *

Pr. BENCHEBBA Driss *

Pr. DRISSI Mohamed *

Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna

Pr. EL OUAZZANI Hanane *

Pr. ER-RAJI Mounir

Pr. JAHID Ahmed

Pr. RAISSOUNI Maha *

Chirurgie pédiatrique

Anesthésie Réanimation

Traumatologie-orthopédie

Anesthésie Réanimation

Chirurgie Générale

Pneumophtisiologie

Chirurgie Pédiatrique

Anatomie Pathologique

Cardiologie

Février 2013

Pr. AHID Samir

Pr. AIT EL CADI Mina

Pr. AMRANI HANCHI Laila

Pr. AMOR Mourad

Pr. AWAB Almahdi

Pr. BELAYACHI Jihane

Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain

Pr. BENCHEKROUN Laila

Pr. BENKIRANE Souad

Pr. BENNANA Ahmed*

Pr. BENSghir Mustapha *

Pr. BENYAHIA Mohammed *

Pr. BOUATIA Mustapha

Pr. BOUABID Ahmed Salim*

Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba

Pr. CHAIB Ali *

Pr. DENDANE Tarek

Pr. DINI Nouzha *

Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali

Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa

Pr. ELFATEMI Nizare

Pr. EL GUERROUJ Hasnae

Pr. EL HARTI Jaouad

Pr. EL JAoudi Rachid *

Pr. EL KABABRI Maria

Pr. EL KHANNOUSSI Basma

Pr. EL KHLOUFI Samir

Pr. EL KORAICHI Alae

Pr. EN-NOUALI Hassane *

Pr. ERRGUIG Laila

Pr. FIKRI Meryem

Pr. GHFIR Imade

Pharmacologie

Toxicologie

Gastro-Entérologie

Anesthésie Réanimation

Anesthésie Réanimation

Réanimation Médicale

Anesthésie Réanimation

Biochimie-Chimie

Hématologie

Informatique Pharmaceutique

Anesthésie Réanimation

Néphrologie

Chimie Analytique et Bromatologie

Traumatologie orthopédie

Anatomie

Cardiologie

Réanimation Médicale

Pédiatrie

Anesthésie Réanimation

Radiologie

Neuro-chirurgie

Médecine Nucléaire

Chimie Thérapeutique

Toxicologie

Pédiatrie

Anatomie Pathologique

Anatomie

Anesthésie Réanimation

Radiologie

Physiologie

Radiologie

Médecine Nucléaire

* Enseignants Militaires

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

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

AVRIL 2013

Pr. EL KHATIB MOHAMED KARIM *

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale

MARS 2014

Pr. ACHIR Abdellah
 Pr. BENCHAKROUN Mohammed *
 Pr. BOUCHIKH Mohammed
 Pr. EL KABBAJ Driss *
 Pr. EL MACHTANI IDRISSE Samira *
 Pr. HARDIZI Houyam
 Pr. HASSANI Amale *
 Pr. HERRAK Laila
 Pr. JANANE Abdellah *
 Pr. JEAIDI Anass *
 Pr. KOUACH Jaouad*
 Pr. LEMNOUER Abdelhay*
 Pr. MAKRAM Sanaa *
 Pr. OULAHYANE Rachid*
 Pr. RHISSASSI Mohamed Jaafar
 Pr. SEKKACH Youssef*
 Pr. TAZI MOUKHA Zakia

Chirurgie Thoracique
 Traumatologie- Orthopédie
 Chirurgie Thoracique
 Néphrologie
 Biochimie-Chimie
 Histologie- Embryologie-Cytogénétique
 Pédiatrie
 Pneumologie
 Urologie
 Hématologie Biologique
 Gynecologie-Obstétrique
 Microbiologie
 Pharmacologie
 Chirurgie Pédiatrique
 CCV
 Médecine Interne
 Gynecologie-Obstétrique

* Enseignants Militaires

DECEMBRE 2014

Pr. ABILKACEM Rachid*	Pédiatrie
Pr. AIT BOUGHIMA Fadila	Médecine Légale
Pr. BEKKALI Hicham *	Anesthésie-Réanimation
Pr. BENAZZOU Salma	Chirurgie Maxillo-Faciale
Pr. BOUABDELLAH Mounya	Biochimie-Chimie
Pr. BOUCHRIK Mourad*	Parasitologie
Pr. DERRAJI Soufiane*	Pharmacie Clinique
Pr. DOBLALI Taoufik	Microbiologie
Pr. EL AYOUBI EL IDRISSE Ali	Anatomie
Pr. EL GHADBANE Abdedaim Hatim*	Anesthésie-Réanimation
Pr. EL MARJANY Mohammed*	Radiothérapie
Pr. FEJJAL Nawfal	Chirurgie Réparatrice et Plastique
Pr. JAHIDI Mohamed*	O.R.L
Pr. LAKHAL Zouhair*	Cardiologie
Pr. OUDGHIRI NEZHA	Anesthésie-Réanimation
Pr. RAMI Mohamed	Chirurgie Pédiatrique
Pr. SABIR Maria	Psychiatrie
Pr. SBAI IDRISSE Karim*	Médecine préventive, santé publique et Hyg.

AOÛT 2015

Pr. MEZIANE Meryem	Dermatologie
Pr. TAHIRI Latifa	Rhumatologie

PROFESSEURS AGREGES :

JANVIER 2016

Pr. BENKABBOU Amine	Chirurgie Générale
Pr. EL ASRI Fouad*	Ophthalmologie
Pr. ERRAMI Nouredine*	O.R.L
Pr. NITASSI Sophia	O.R.L

JUIN 2017

Pr. ABBI Rachid*	Microbiologie
Pr. ASFALOU Ilyasse*	Cardiologie
Pr. BOUAYTI El Arbi*	Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Pr. BOUTAYEB Saber	Oncologie Médicale
Pr. EL GHISSASSI Ibrahim	Oncologie Médicale
Pr. HAFIDI Jawad	Anatomie
Pr. OURAINI Saloua*	O.R.L
Pr. RAZINE Rachid	Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Pr. ZRARA Abdelhamid*	Immunologie

NOVEMBRE 2018

Pr. AMELLAL Mina	Anatomie
Pr. SOULY Karim	Microbiologie
Pr. TAHRI Rajae	Histologie-Embryologie-Cytogénétique

* Enseignants Militaires

NOVEMBRE 2019

Pr. AATIF Taoufiq *	Néphrologie
Pr. ACHBOUK Abdelhafid *	Chirurgie Réparatrice et Plastique
Pr. ANDALOUSSI SAGHIR Khalid *	Radiothérapie
Pr. BABA HABIB Moulay Abdellah *	Gynécologie-obstétrique
Pr. BASSIR RIDA ALLAH	Anatomie
Pr. BOUATTAR TARIK	Néphrologie
Pr. BOUFETTAL MONSEF	Anatomie
Pr. BOUCHENTOUF Sidi Mohammed *	Chirurgie Générale
Pr. BOUZELMAT Hicham *	Cardiologie
Pr. BOUKHRIS Jalal *	Traumatologie-orthopédie
Pr. CHAFRY Bouchaïb *	Traumatologie-orthopédie
Pr. CHAHDI Hafsa *	Anatomie Pathologique
Pr. CHERIF EL ASRI Abad *	Neurochirurgie
Pr. DAMIRI Amal *	Anatomie Pathologique
Pr. DOGHMI Nawfal *	Anesthésie-réanimation
Pr. ELALAOUI Sidi-Yassir	Pharmacie Galénique
Pr. EL ANNAZ Hicham *	Virologie
Pr. EL HASSANI Moulay EL Mehdi *	Gynécologie-obstétrique
Pr. EL HJOUJI Abderrahman *	Chirurgie Générale
Pr. EL KAOUI Hakim *	Chirurgie Générale
Pr. EL WALI Abderrahman *	Anesthésie-réanimation
Pr. EN-NAFAA Issam *	Radiologie
Pr. HAMAMA Jalal *	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Pr. HEMMAOUI Bouchaïb *	O.R.L
Pr. HJIRA Naoufal *	Dermatologie
Pr. JIRA Mohamed *	Médecine Interne
Pr. JNIE NE Asmaa	Physiologie
Pr. LARAQUI Hicham *	Chirurgie Générale
Pr. MAHFOUD Tarik *	Oncologie Médicale
Pr. MEZIANE Mohammed *	Anesthésie-réanimation
Pr. MOUTAKI ALLAH Younes *	Chirurgie Cardio-vasculaire
Pr. MOUZARI Yassine *	Ophtalmologie
Pr. NAOUI Hafida *	Parasitologie-Mycologie
Pr. OBTEL Majdouline	Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Pr. OURRAI Abdelhakim *	Pédiatrie
Pr. SAOUAB Rachida *	Radiologie
Pr. SBITTI Yassir *	Oncologie Médicale
Pr. ZADDOUG Omar *	Traumatologie Orthopédie
Pr. ZIDOUH Saad *	Anesthésie-réanimation

* Enseignants Militaires

2 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS/Prs. HABILITES

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

Mise à jour le 11/06/2020

KHALED Abdellah

Chef du Service des Ressources Humaines

FMPR

* *Enseignants Militaires*



Dédicaces



A ceux qui me sont les plus chers
A ceux qui ont toujours cru en moi
A ceux qui m ' ont toujours encouragé

Je dédie cette thèse

A l'âme de mon père

Aucun mot ne pourra exprimer ma grande tristesse en ton absence, ton visage gai et souriant, ta tendresse infinie, et ton amour incomparable resteront à jamais gravés dans mon cœur.

Je te remercie pour tous les beaux moments que nous avons partagé en famille.

Je te remercie pour m'avoir appris à prendre des décisions dans la vie

Je te remercie pour ton grand amour...

Malheureusement tu nous a quitté, mais c'est le destin qui en a décidé ainsi. Cet évènement marquant n'aurait pas eu lieu sans ton amour ni tes sacrifices.

Je te dédie ce très modeste travail en regrettant que tu ne puisses être à mes cotes dans cette étape importante de ma vie.

Même si tu n'es plus avec moi, saches que je t'aime et que tu seras toujours vivant dans mon cœur.

Que dieu, le tout puissant, aie ton âme dans sa sainte miséricorde

A ma mère

A ma chère mère qui m'a prodigué tant d'amour, d'affection et de bonheur, qui a fait tant de sacrifices pour mon éducation et mes études, qui m'a comblé par son soutien et sa générosité, et qui continue à m'entourer de son ample affection. Je te dédie ce modeste travail en témoignage de ma vive reconnaissance, de mon profond amour et attachement et du grand respect que je te dois.

A Mes frères et sœurs

L'amour que je vous porte est sans égal, votre soutien et vos encouragements ont été pour moi d'un grand réconfort. Je vous dédie ce travail avec la plus grande reconnaissance, et la profonde affection. Que dieu vous protège et vous assure une bonne santé et une longue et heureuse vie.

A mes très chers amis

Je ne peux trouver les mots justes et sincères pour vous exprimer mon affection et mes pensées, vous êtes pour moi des frères et sœurs et des amis sur qui je peux compter. En témoignage de l'amitié qui nous uni et des souvenirs de tous les moments que nous avons passé ensemble, je vous dédie ce travail et je vous souhaite une vie pleine de santé et de bonheur.

A tout les membres de ma famille

Merci pour votre inconditionnel soutien.

A l'AMIR

Merci pour tous les moments formidables qu'on a partagés. Vive
l'internat vive l'AMIR

**A tous ceux qui ont pour mission cette pénible tâche de
soulager l'être humain et d'essayer de lui procurer le bien-être
physique, psychique, et social.**

**A Tous ceux qui ont participé de loin ou de près à la réalisation
de ce travail.**

Et à Tous ceux que j'ai omis de citer



Remerciements



A notre maître et président du jury

Monsieur le professeur Benchekroun abdelatif

Professeur de l'enseignement supérieur en Chirurgie générale

Si votre présidence du jury de cette thèse est pour nous un grand honneur, elle confirme les qualités professionnelles et humaines que reconnaissent tous les internes qui sont passés par votre service. Votre compétence et votre profond humanisme font de vous un modèle d'éducateur. Ce petit mot ne pourra certainement pas refléter nos sentiments et notre gratitude, mais soyez assurée que vos efforts envers les malades et les internes les touchent profondément.

A notre maître et rapporteur de thèse

Madame le professeur Jroundi Laila

Professeur de l'enseignement supérieur en Radiologie

Microbiologie
Malgré vos multiples responsabilités, vous avez accepté d'encadrer ce travail. nous vous en sommes profondément reconnaissants. Vos orientations ont permis à ce travail de voir le jour. vos remarques pertinentes ont permis de l'affiner. Croyez seulement à notre sincère reconnaissance pour votre gentillesse et votre disponibilité

A notre Maître et Juge de thèse
Monsieur le professeur Tadili Jawad
Professeur en Reanimation anesthésie

Vous avez accepté de siéger parmi le jury de notre thèse. Ce geste dénote non seulement de votre gentillesse mais surtout de votre souci du devoir envers vos étudiants. Veuillez accepter Monsieur le Professeur, ma profonde reconnaissance et mes remerciements les plus sincères.

A notre Maître et Juge de thèse

Madame le professeur Laamrani Fatima Zahra

Professeur en Radiologie

Je suis particulièrement touché par la spontanéité et la gentillesse avec laquelle vous avez bien voulu accepter de juger ce travail. Votre bonté, votre modestie, votre compréhension, ainsi que vos qualités professionnelles ont toujours suscité en moi grande estime et profond respect. Veuillez trouver ici, l'assurance de ma reconnaissance et ma profonde admiration



Liste des abréviations



Liste des abréviations

ACE	:Arrière cavité des épiploons
ASP	:Abdomen sans préparation
CPRE	:cholangiopancréatographie rétrograde endoscopique
CPRM	:cholangiopancréatographie-IRM
PA	:pancréatite aiguë
PC	:pancréatite chronique
TDM	:tomodensitométrie
UH	:unités Hounsfield



Liste des illustrations



Liste des figures

Figure 1 : Répartition des patients selon l'âge	8
Figure 2 : Répartition selon le sexe	9
Figure 3 : Le délai de réalisation de la TDM après le début de la symptomatologie...	11
Figure 4 : Le pourcentage des PA selon leurs types morphologiques.....	12
Figure 5 : Répartition des patients selon l'étendue de la nécrose du parenchyme pancréatique.....	14
Figure 6 : le nombre de patients ayant une coulée ou plus en pourcentage.....	15
Figure 7 : Le siège des coulées par ordre de fréquence	16
Figure 8 : Pourcentage des patients ayant des anomalies de la vésicule biliaire	17
Figure 9 : Pourcentage des patients ayant des anomalies des voies biliaires.....	18
Figure 10 : Répartition des malades selon leurs complications vasculaires	21
Figure 11 : le pourcentage des patients ayant présentés des complications	22
Figure 12 : Répartition des malades selon leurs étiologies	24
Figure 13 : chronologie et schématisation du développement pancréatique humain ..	27
Figure 14 : les différentes parties anatomiques du pancréas	29
Figure 15 : illustrations des canaux excréteurs du pancréas	30
Figure 16 : Coupe coronal illustrant les rapports pancréatiques antérieurs, sa vascularisation et son drainage lymphatique	32
Figure 17 : Vue postérieure du pancréas et son retour veineux	33
Figure 18 : Rapports du pancréas, vue supérieure	36
Figure 19 : image d'ASP montrant le "le colon cut-off sign" chez un patient souffrant de PA	43
Figure 20 : Coupe transversale objectivant un pancréas augmenté de taille et d'échostructure hétérogène chez un patient souffrant d'une PA.....	45

Figure 21 : coupe axiale d'une TDM abdominale avec injection de PDC montrant un pancréas normal	48
Figure 22 : Coupe axiale passant par le pancréas : Elargissement diffus du pancréas, Infiltration de la graisse péri-pancréatique. Aspect en faveur d'une pancréatite oedémato-interstitielle.....	51
Figure 23 : coupe axiale passant par le pancréas montrant un défaut de rehaussement de plus que 50% du parenchyme pancréatique sans présence de coulée de nécrose en rapport avec une nécrose pancréatique isolée dans la PA nécrotico-hémorragique	52
Figure 24 : Coupe axiale passant par le pancréas : Elargissement diffus du pancréas. Coulée de nécrose en pararénale gauche et en péri-pancréatique. Aspect en faveur d'une nécrose extra-pancréatique isolée en rapport avec une PA nécrotico-hémorragique	54
Figure 25 : coupe axiale passant par le pancréas après injection du produit de contraste en temps artériel montrant une nécrose caudo-corporelle et une coulée de nécrose pararénale gauche en faveur d'une PA nécrotico-hémorragique	55
Figure 26 : Image scannographique en faveur d'une PA nécrotico-hémorragique associée à une CLAP	56
Figure 27 : Aspect scannographique en faveur d'un pseudokyste péri-pancréatique ..	57
Figure 28 : TDM abdominale après injection de PDC en faveur d'un pseudokyste pancréatique	58
Figure 29 : TDM abdominale en faveur d'un pseudocyste perforé	59
Figure 30 : Coupe axiale passant par le pancréas après injection du produit de contraste en faveur d'une pancréatite emphysémateuse	61
Figure 31 : TDM abdominale avec injection du produit de contraste : coupe axiale passant par le pancréas montrant une coulée de nécrose péri-pancréatique qui renferme une bulle d'air en faveur d'une surinfection	62

Figure 32 : TDM abdominale avec injection de PDC montrant une image triangulaire à base périphérique hypodense en faveur d'un infarctus splénique chez un malade qui présente une PA	64
Figure 33 : TDM abdominale avec injection de PDC montrant une image triangulaire à base périphérique hypodense en faveur d'un infarctus splénique chez un malade qui présente une PA	65
Figure 34 : Comparaison entre le délai de réalisation de la TDM avec d'autres séries	80
Figure 35 : Répartition du nombre des PA selon la taille du pancréas dans différentes étude.....	83
Figure 36 : Comparaison des pourcentages des patients ayant une infiltration de la graisse péri-pancréatique selon différentes études	85
Figure 37 : Les pourcentages du nombre des coulées selon les différentes études.....	86
Figure 38 : TDM abdominale chez un patient souffrant d'un tableau de PA clinico-biologique : Vésicule biliaire à paroi épaissie associé à une lithiase vésiculaire	91
Figure 39 : Aspect scannographique de macrolithiases qui siègent dans la voie biliaire principale responsable d'une PA	92
Figure 40 : Coupe axiale d'une TDM abdominale chez un patient souffrant d'une PA oedémato-interstitielle avec un élargissement diffus du pancréas associé à une métastase hépatique pouvant être en rapport avec une TIPMP	95
Figure 41 : Coupe axiale d'une TDM abdominale après injection du PDC chez un patient souffrant d'une PA associée à une dilatation bicanalaire (La VBP et le canal de Wirsung) pouvant être en rapport avec une TIPMP	96
Figure 42 : Coupe axiale d'une TDM abdominale après injection du PDC : Processus tissulaire au dépend de la tête du pancréas en rapport avec un adénocarcinome pancréatique compliqué d'une PA nécrotico-hémorragique stade E de balthazar. Sévérité coté à 8 selon le score de CTSI	97

Liste des tableaux

Tableau I : Valeurs de la lipasémie chez les patients de notre série	10
Tableau II : Répartition des patients selon leurs types de nécrose	13
Tableau III : Répartition des malades selon le stade de la pancréatite	19
Tableau IV : Répartition des malades selon le score de sévérité CTSI	20
Tableau V : Tableau comparatif entre différentes études de la répartition des pancréatites aiguës selon l'âge	76
Tableau VI : La répartition des PA selon la sévérité et la tranche d'âge.....	77
Tableau VII : Répartition des patients selon le sexe dans différentes études	78
Tableau VIII : Corrélation entre le taux de la lipasémie et la forme de la pancréatite	82
Tableau IX : Index de sévérité tomодensitometie des pancréatites aiguës (CTSI)	88
Tableau X : Incrimination de certains médicaments dans la PA	101



Sommaire



Introduction	1
Partie I : Matériels et méthodes	4
I. Patients.....	5
II. Méthodes	5
1. Critères d'inclusion	5
2. Critères d'exclusion.....	6
3. Protocole d'acquisition tomодensitométrique	6
III. Analyse des données	6
Partie II : Résultats	7
I. Données épidémiologiques	8
1. L'âge	8
2. Le sexe	9
II. Evaluation biologique	10
1. La lipasémie	10
III. Evaluation radiologique	11
1. Délai de réalisation	11
2. Le pancréas	12
a) La forme de la pancréatite	12
b) La taille.....	13
c) La nécrose.....	14
d) La graisse péri-pancréatique.....	15
e) Les coulées de nécrose	15
f) Le siège des coulées par ordre de fréquence.....	16
3. La vésicule biliaire	17
4. Les voies biliaires	18

5. Le péritoine	19
6. La plèvre	19
7. La paroi digestive	19
8. Le score de sévérité	19
9. Les complications.....	20
a) Complications vasculaires.....	20
b) Complications infectieuses.....	21
c) Complications tardives.....	22
IV. Etiologies	23
Partie III : Discussion	25
I. Rappel.....	26
1. Rappel embryogénique	26
2. Rappel anatomique	28
a) Description.....	28
b) La vascularisation, innervation et drainage lymphatique	31
c) Les rapports	34
i. La tête.....	34
ii. L'isthme ou le col	34
iii. Le corps	34
iv. La queue	35
3. Physiopathologie	37
i. Le processus général	37
ii. Conséquences anatomopathologiques	39
4. Diagnostic positif	40
a) Diagnostic clinique	40
b) Diagnostic biologique	40

c) Diagnostic radiologique	41
i. Abdomen sans préparation (ASP)	41
ii. Echographie abdominale.....	44
iii. Tomodensitométrie	45
1. Délai de sa réalisation.....	46
2. Les indications	46
3. Protocole et technique de réalisation	46
4. Radio-anatomie normale	47
5. Les aspects scannographiques de la pancréatite aiguë	50
5.1. La pancréatite oedémato-interstitielle ou POI	50
5.2. La pancréatite nécrosante.....	51
5.2.1. La nécrose intra-pancréatique isolée	52
5.2.2. La nécrose péri-pancréatique isolée	53
5.2.3. La nécrose mixte intra et péri-pancréatique	55
5.3. Les collections pancréatiques et péripancréatiques	55
5.4. La pancréatite aiguë emphysémateuse	60
5. Evolution et complications	62
6. Diagnostic de gravité	66
a) Critères de gravité	66
i. Le terrain	66
ii. Scores biocliniques d'évaluation de la gravité de la PA à l'admission.....	67
iii. Eléments d'évaluation et de gradation de la défaillance d'organes	68
iv. Marqueurs biologiques indépendants	68
v. Eléments morphologiques de gravité.....	69
7. Traitement	70
a) Prise en charge quelle que soit la gravité	70

i. La mise au repos du tube digestif	70
ii. Réhydratation	71
iii. Antalgiques.....	71
iv. Cholangiopancréatographie endoscopique rétrograde.....	71
v. Antibiotiques	72
vi. Rôle de la chirurgie	72
b) Prise en charge d'une pancréatite aiguë grave	72
c) Prise en charge des complications	73
i. Traitement des pseudocystes	73
ii. Infection de nécrose	74
Discussion des résultats	75
I. Données épidémiologiques	76
1. L'âge	76
2. Le sexe	77
II. Evaluation biologique	79
1. Lipasémie	79
III. Evaluation radiologique	79
1. Délai de réalisation.....	80
2. Le pancréas	81
a) La forme de la pancréatite	81
b) La taille.....	82
c) La nécrose.....	84
d) La graisse péri-pancréatique.....	84
e) Les coulées de nécrose	86
f) Le siège des coulées par ordre de fréquence.....	87
3. Anomalies extrapancréatiques	87

4. Le score de sévérité	87
5. Les complications	89
a) Complications vasculaires	89
b) Complications infectieuses.....	89
c) Complications tardives.....	90
IV. Etiologies	90
1. Les pancréatites d'origine biliaire	90
2. Les pancréatites d'origine alcoolique.....	93
3. Les pancréatites iatrogènes	93
4. Les pancréatites auto-immunes	93
5. Les pancréatites tumorales.....	94
6. Les pancréatites associées à des variantes anatomiques	98
7. Les pancréatites aiguës non A non B et pancréatites aiguës idiopathiques	99
8. Les pancréatites métaboliques	100
9. Les pancréatites infectieuses.....	100
10. Les pancréatites médicamenteuses.....	100
Compte rendu type	102
Conclusion	105
Résumé	108
Références bibliographiques.....	112



Introduction



La pancréatite aiguë (PA) est une pathologie inflammatoire aiguë du pancréas, caractérisée par l'autodigestion du parenchyme pancréatique, la nécrose de la graisse interstitielle et une vascularite nécrosante. Elle est secondaire à une activation intracellulaire inappropriée des enzymes protéolytiques pancréatiques. Cette inflammation peut être limitée au pancréas, atteindre son entourage ou causer une défaillance multiviscérale voire le décès (1).

Le scanner est la technique d'imagerie de référence dans les PA et doit être systématiquement réalisé. Si devant un tableau clinico-biologique typique, il n'est pas nécessaire au diagnostic, il peut l'orienter devant une douleur atypique. Une fois le diagnostic établi, le principal rôle du scanner est la recherche de complications (2).

L'imagerie de la PA requiert non seulement une bonne appréhension de la pathologie et de ses sous-types, mais aussi une terminologie exacte qui facilite le dialogue entre les différents intervenants : radiologue, gastro-entérologue, réanimateur, chirurgien...

La première conférence d'Atlanta, en 1992, a eu pour but d'uniformiser la nomenclature et de faciliter la communication entre les différents intervenants (3). Cette classification fut révisée en 2013, avec une meilleure définition de la sévérité clinique et morphologique de la maladie et une définition claire des différentes collections pancréatiques et péri-pancréatiques afin de dissiper toute confusion (4).

Notre travail consiste en une étude rétrospective menée au sein du service de la radiologie des urgences de l'hôpital d'Avicenne de rabat, à propos de 96 cas de PA sur une période d'une année, du 10 janvier 2018 au 30 décembre 2018.

Le but de cette étude est d'analyser l'apport du scanner dans les différentes étapes de diagnostic d'une PA, et notamment de déterminer la sévérité de la PA grâce au score de balthazar modifié, et ainsi établir un compte rendu type pour les résidents radiologues en cours de formation pour une meilleure précision des lésions pancréatiques et extra-pancréatiques qui pourront affecter la prise en charge thérapeutique.



Partie I : ***Matériels et méthodes***



I. Patients

Notre travail consiste en une étude rétrospective comportant 96 cas exploitables, des patients présentant un tableau clinico-biologique de pancréatite aiguë, et ayant bénéficié d'une TDM abdominale au sein du service de Radiologie des urgences de l'hôpital Avicenne de rabat.

Sur un total de 250 cas de pancréatite aiguë seulement 96 cas ont été retenus, pendant la période d'une année du 10 janvier 2018 au 30 décembre 2018.

La lecture des coupes scannographiques et la rédaction du compte-rendu ont été faites par des résidents radiologues sous le tutorat des professeurs du service de la radiologie des urgences.

Les renseignements cliniques ont été recueillis des bons de demande des examens scannographiques

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, biologiques et radiologiques (Annexe).

1. Critères d'inclusion

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

2. Critères d'exclusion

Patients dont les données anamnétiques et radiologiques étaient incomplètes.

3. Protocole d'acquisition tomодensitométrique

- **Acquisition sans contraste abdomino-pelvienne** : avec coupes fines sur la papille de 1,25mm d'épaisseur afin de chercher des calculs de la VBP, foyers hémorragiques récentes et les calcifications parenchymateuses dans la pancréatite chronique.

- **Acquisition à 25 secondes abdomen supérieur** : épaisseur de coupe 1,25mm, mettant en évidence les complications vasculaires (hémorragies, pseudoanévrismes...etc.).

- **Acquisition à 70 secondes abdomino-pelvienne** épaisseur de 1,25mm, permet d'identifier la nécrose pancréatique, préciser les contours et d'évaluer les complications extrapancréatiques.

III. Analyse des données

L'analyse des données est faite grâce au logiciel Excel 2013 et SPSS 2013 et la saisie des textes, des tableaux et des graphiques a été faite sur le logiciel Word 2013.



Partie II : Résultats



I. Données épidémiologiques :

1. L'âge :

L'âge de nos patients varie entre 15 et 88 ans, avec une moyenne d'âge de 51,7 ans \pm 18,37, et une médiane à 53 ans. Le pic de fréquence est entre 40 et 60 ans.

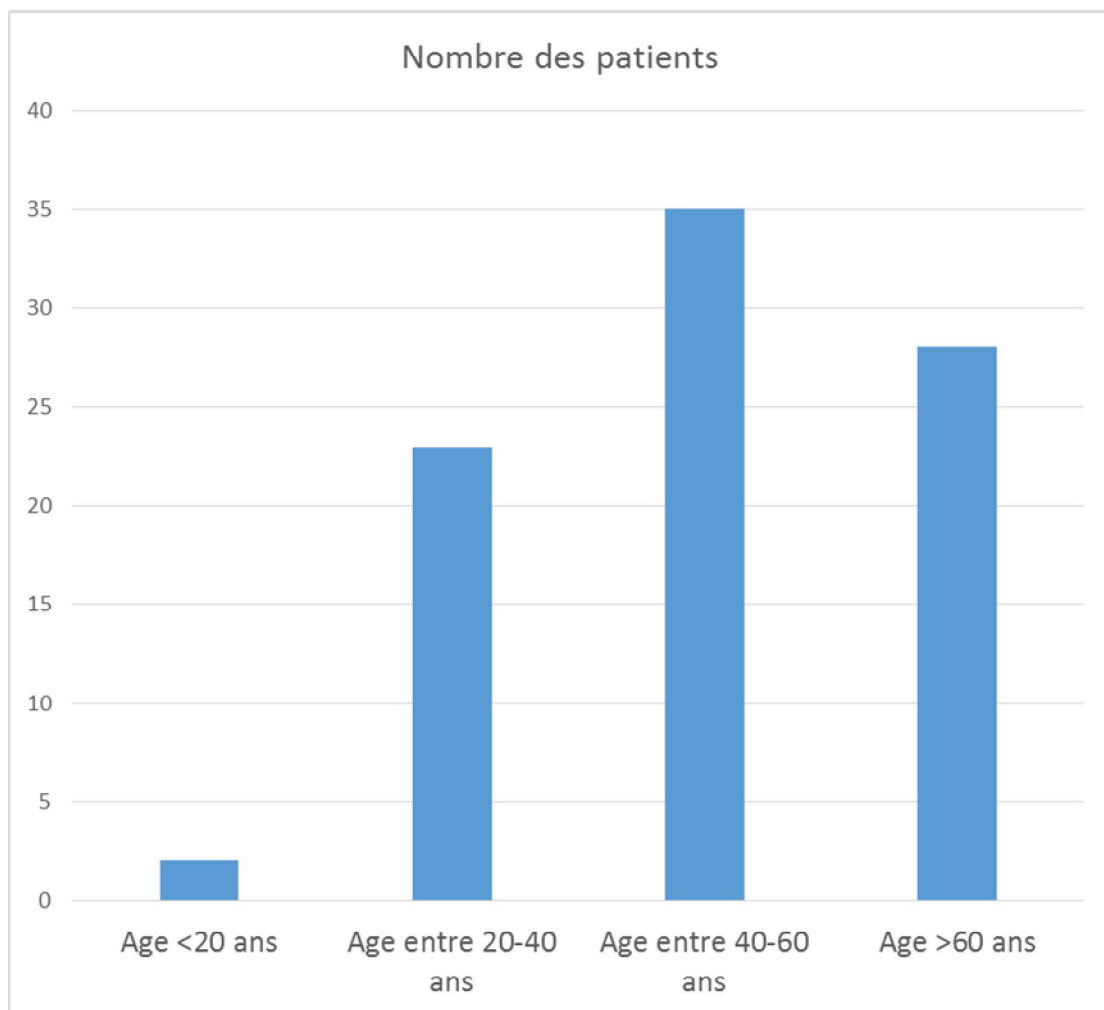


Figure 1 : Répartition des patients selon l'âge

2. Le sexe :

On note une prédominance féminine dans notre série, avec un pourcentage de **74%** avec **un sex ratio égal à 0,35**.

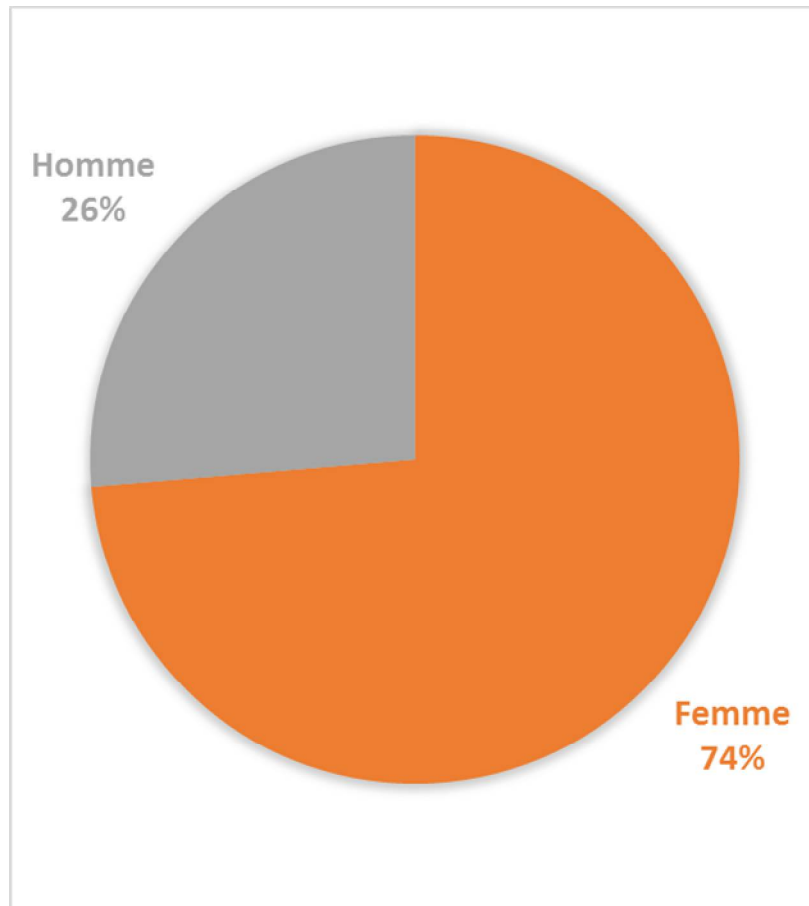


Figure 2 : Répartition selon le sexe

II. Evaluation biologique

1. La lipasémie :

La lipasémie a été dosée chez 96 patients (100%). Les résultats sont illustrés dans le tableau qui suit :

Tableau I : Valeurs de la lipasémie chez les patients de notre série

Valeur de Lipasémie (normale < 85UI/L)	Nombre de cas	Pourcentage%
<3N	7	7,4%
3N-1000	50	53,2%
1000-5000	30	31,9%
>5000	7	7,4%

Nous remarquons une prédominance de **valeur de lipasémie entre 3 fois la normale et 1000 UI/L** avec un pourcentage de **53,2%**. Sept cas ont été retenus avec une lipasémie normale inférieure à 3 fois 85 UI/L.

III. Evaluation radiologique :

Une imagerie tomodensitométrique (TDM) a été réalisée chez la totalité de nos patients. Cet examen a été indiqué pour poser le diagnostic de la PA, et/ou pour stadifier les lésions.

1. Délai de réalisation :

Le délai de réalisation de la TDM dans notre série a été en **moyenne de 5,85 jours et une médiane de 3 jours [3 ; 6]** après le début de la symptomatologie avec **un maximum de 36 jours et un minimum de 24 heures**.

La TDM a été réalisé dans un délai de moins de 3jours du début de la symptomatologie chez 10 patients (**10,5%**), au 3eme jour chez 39 patients (**41,1%**), et au-delà de 3 jours chez 46 patients soit (**48,4%**).

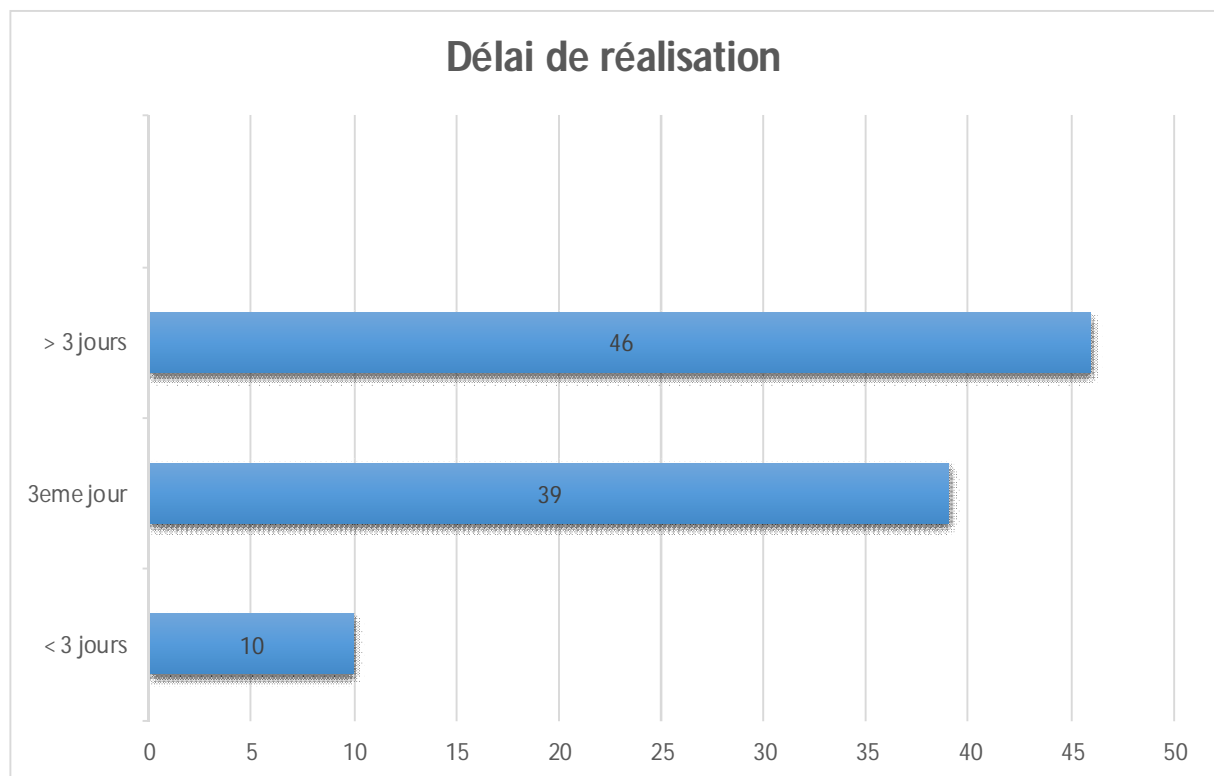


Figure 3 : Le délai de réalisation de la TDM après le début de la symptomatologie

2. Le pancréas :

a) La forme de la pancréatite

La pancréatite est oedémato-interstitielle dans 38 cas, soit **40%**. Elle est nécrotico-hémorragique chez 29 malades, soit **30,5%**. Le pancréas est normal chez 28 malades, soit **29,5%**.

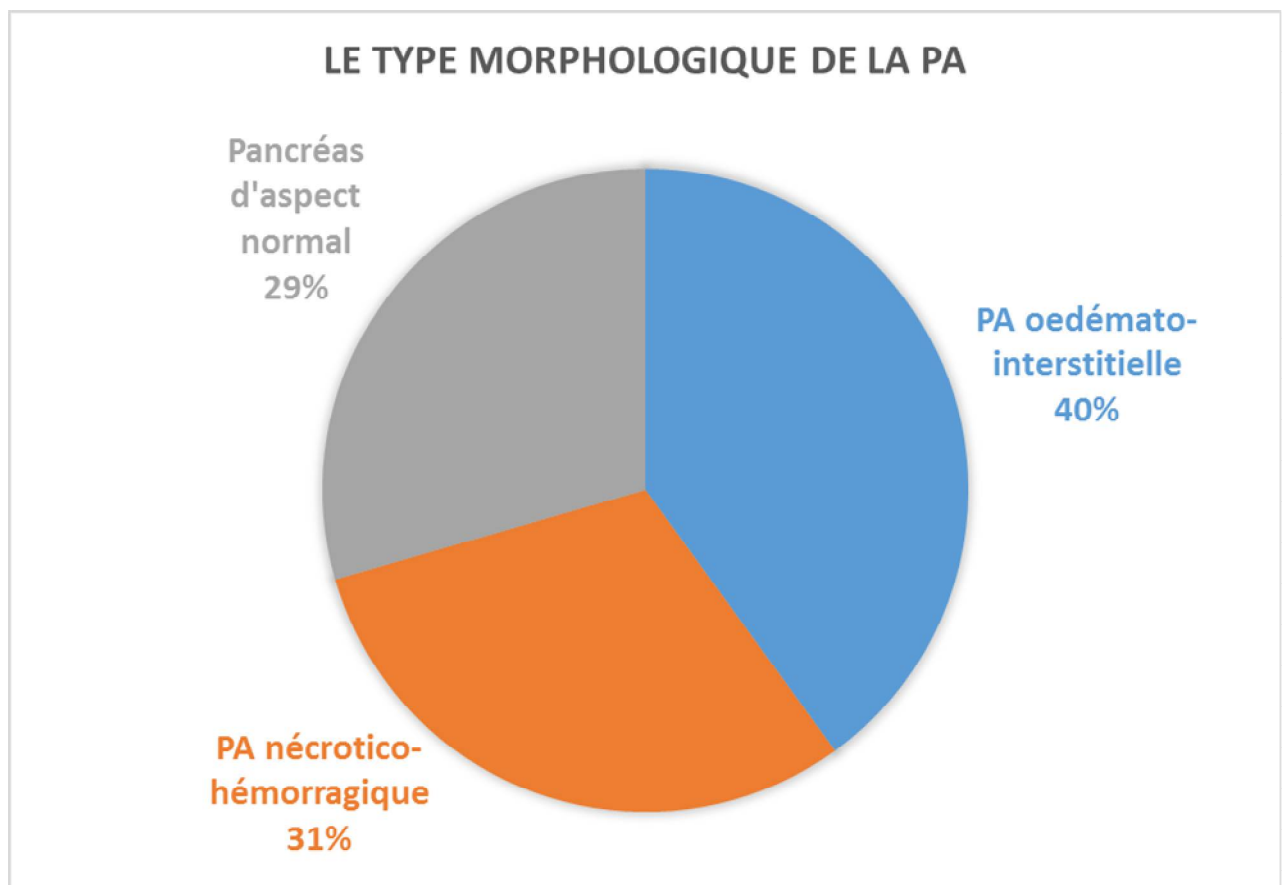


Figure 4: Le pourcentage des PA selon leurs types morphologiques

Il faut noter que la forme nécrotico-hémorragique est subdivisée en trois sous types selon le consensus d'Atlanta révisé (3), dans notre série :

- 12 cas avaient **une nécrose mixte intra et extra-pancréatique** soit **12,5%**
- 20 cas avaient **une nécrose péri-pancréatique isolée** soit **20,8%**
- aucun cas de **nécrose pancréatique isolée**.

Tableau II : Répartition des patients selon leurs types de nécrose

	Nombre de cas	Pourcentage
Nécrose pancréatique isolée	0	0
Nécrose péri-pancréatique	20	20,8%
Nécrose mixte	12	12,5%
Absence de nécrose	64	66,66%

b) La taille

On note une augmentation de la taille du pancréas chez 58 cas, soit **60,4%**.

c) La nécrose

Chez 83 patients de notre étude (87,4%), on note un pancréas homogène avec un réhaussement normal.

Une nécrose de <30% du parenchyme pancréatique chez 4 malades, soit (4,2%).

Une nécrose estimée à 50% chez 6 malades, soit (6,3%)

Une nécrose >50% chez 2 patients, soit (2,1%).

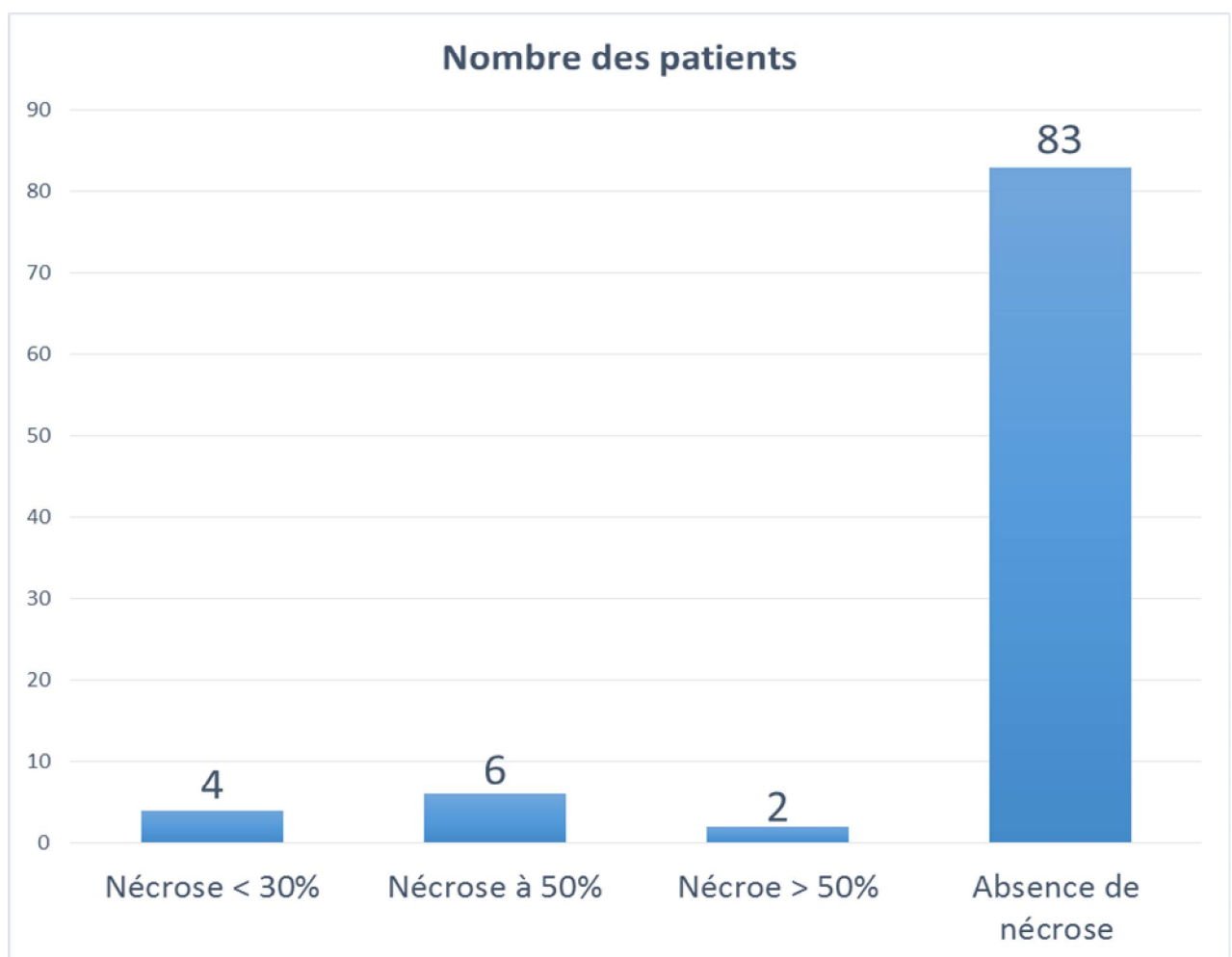


Figure 5 : Répartition des patients selon l'étendue de la nécrose du parenchyme pancréatique

d) La graisse péri-pancréatique

L'infiltration de la graisse était présente dans 53 cas de notre étude, soit **55,2%** des cas.

e) Les coulées de nécrose

Elles étaient observées chez 62 patients, dont 12 présentaient juste une seule coulée, soit **13%** et 50 cas avaient de multiples coulées, soit **52%**.

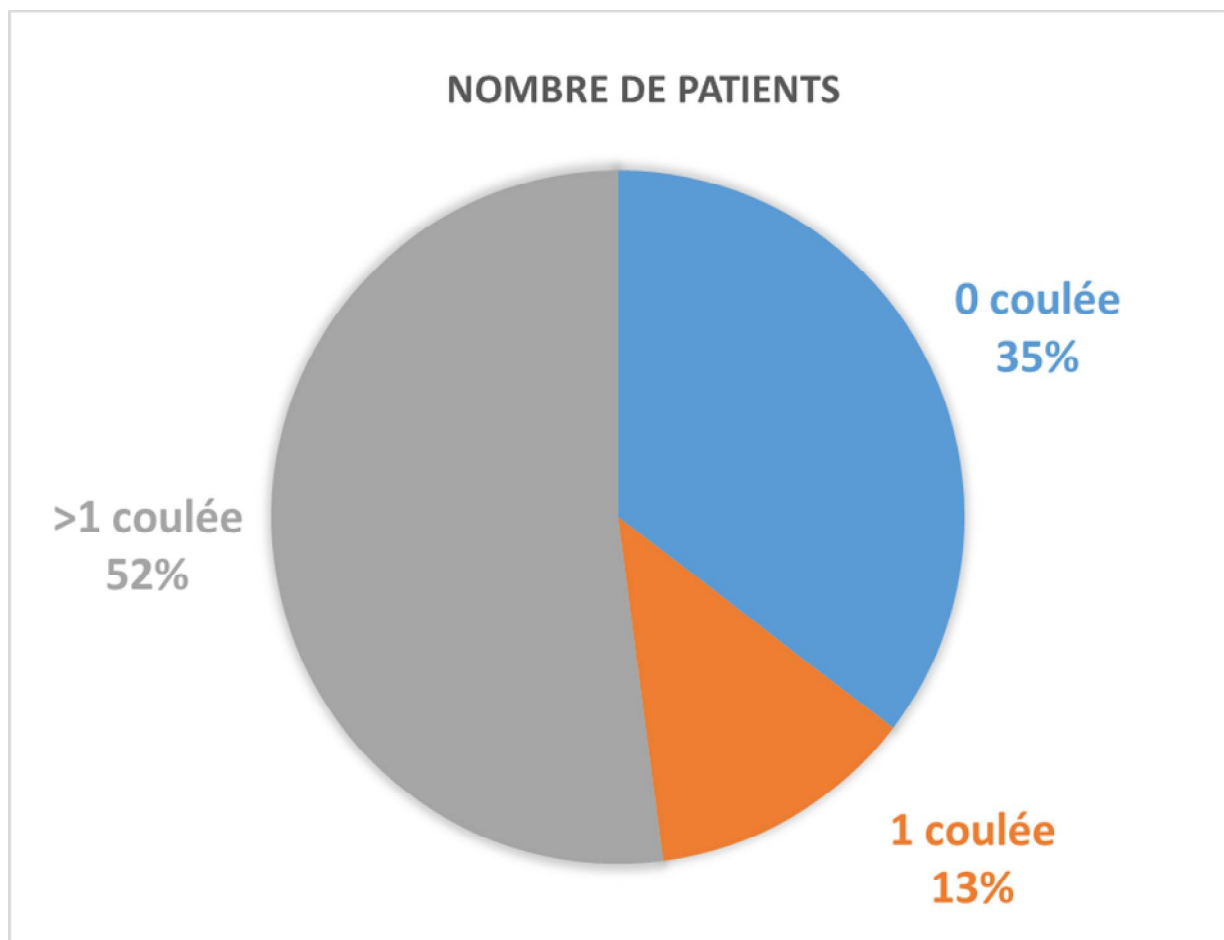


Figure 6 : le nombre de patients ayant une coulée ou plus en pourcentage

f) Le siège des coulées par ordre de fréquence

- Péri-pancréatique : 26 cas (27,4%).
- Pararénal gauche : 21 cas (23,2%).
- Arrière cavité des épiploons (ACE) : 21 cas (22,1%).
- Pararénal droit : 7 cas (7,4%).

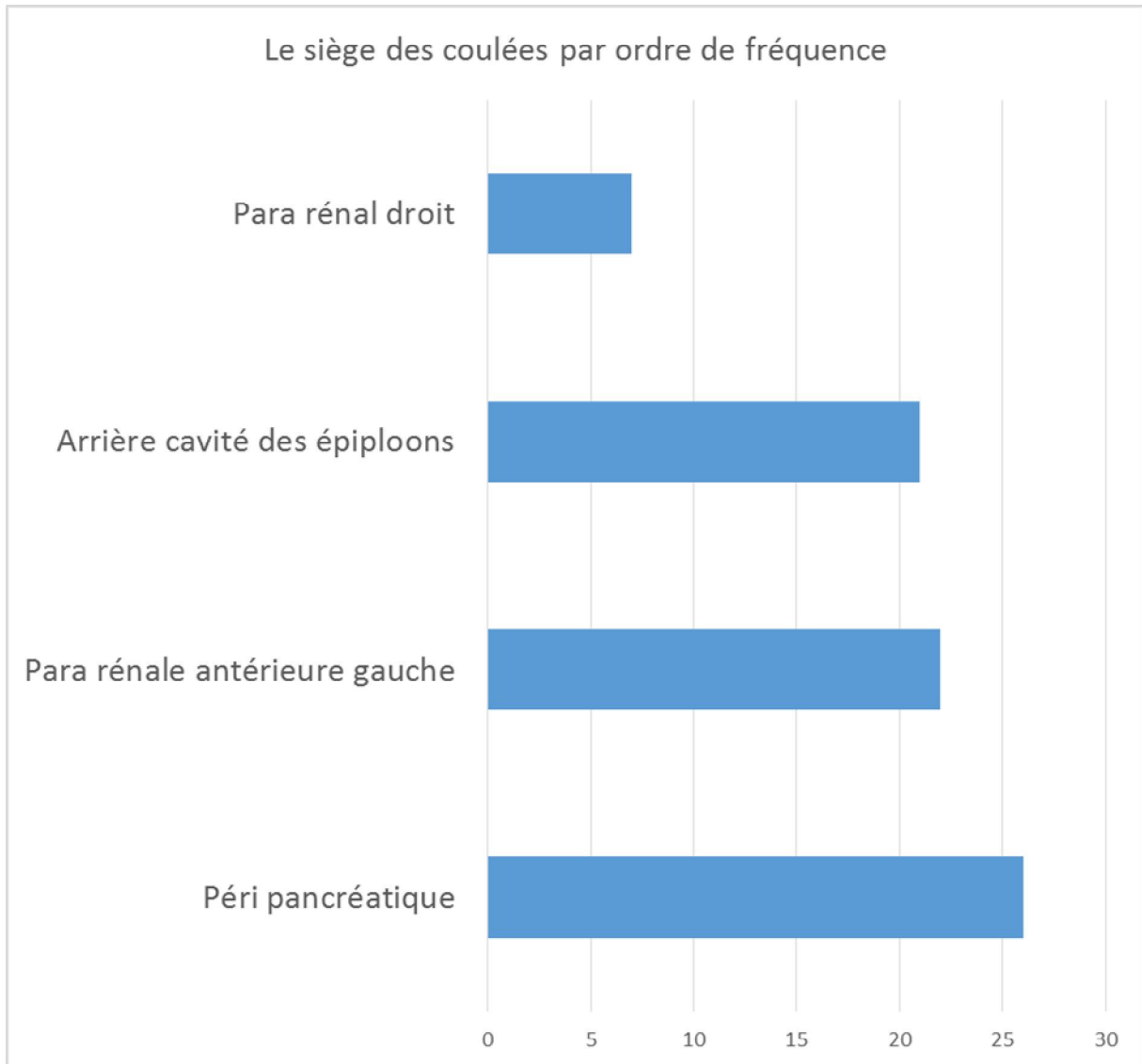


Figure 7 : Le siège des coulées par ordre de fréquence

3. La vésicule biliaire :

- La vésicule biliaire distendue chez 9 malades, soit **9,3%**.
- Des lithiases vésiculaires sont visibles sur la TDM chez 12 malades, soit **12,5%**.
- 8 malades sont cholécystectomisés, soit **8,3%**.
- La vésicule biliaire est normale chez 67 malades, soit **69,79%**.

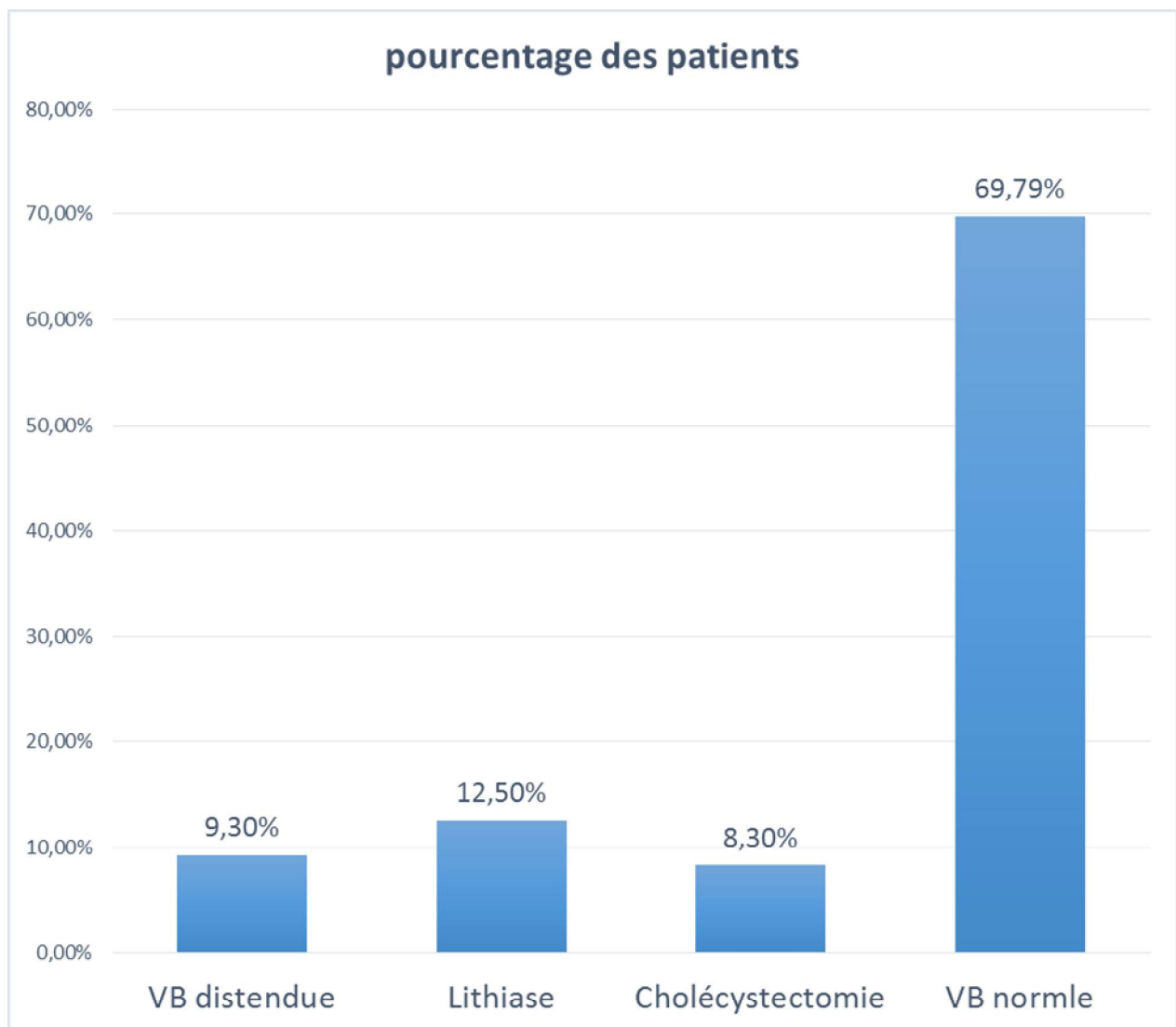


Figure 8 : Pourcentage des patients ayant des anomalies de la vésicule biliaire

4. Les voies biliaires

- L'aérobilie est visible chez 5 malades, soit **5,2%**.
- Les voies biliaires intra et extra-hépatiques sont dilatées dans 7 cas, soit **7,3%**.
- Elles sont normales chez le reste des patients (84 cas), soit **87,5%**.

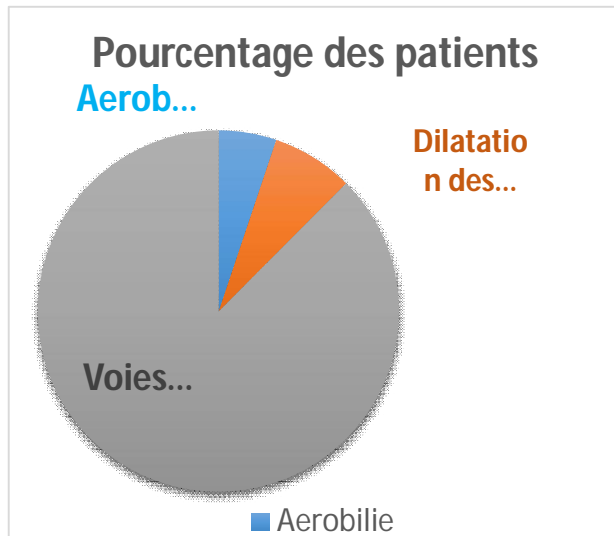


Figure 9 : Pourcentage des patients ayant des anomalies des voies biliaires

5. Le péritoine :

Un épanchement péritonéal était présent chez 19 malades, soit **19,8%**.

6. La plèvre :

Une pleurésie est constatée chez 9 malades, soit **9,2%**.

7. La paroi digestive

Un épaississement digestif est noté chez 10 malades, soit **10,4%**.

8. Le score de sévérité

Le score de sévérité utilisé dans notre étude est le Balthazar modifié ou le score de CTSI.

Tableau III : Répartition des malades selon le stade de la pancréatite

Le stade de la pancréatite	Nombre des cas	Pourcentage
Stade A	22	20,2%
Stade B	21	19,3%
Stade C	19	17,4%
Stade D	12	11%
Stade E	21	19,3%

Tableau IV : Répartition des malades selon le score de sévérité CTSI

La sévérité de la PA	CTSI score	Nombre des cas	Pourcentage
PA légère	<4	70	73,7%
PA modérément sévère	4-6	17	17,9%
PA grave	>6	8	8,4%

9. Les complications

Les complications visibles dans la TDM rapportées dans notre série de cas :

a) Complications vasculaires

Des complications vasculaires ont été observées **chez 5 patients, soit 5,2%**:

- Une thrombose de la veine mésentérique supérieure dans sa distalité chez un malade soit **20%** du total des malades de notre étude ayant une complication vasculaire.
- Un cas anévrisme calcifié de l'artère splénique, soit **(20%)**.
- Un cas d'hypoperfusion hépatique est rapporté, soit **(20%)**.
- Un infarctus splénique est visible chez deux malades, soit **(40%)**.

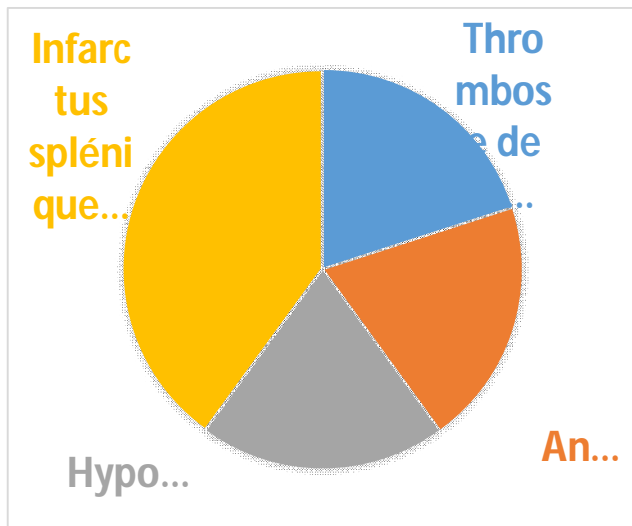


Figure 10 : Répartition des malades selon leurs complications vasculaires

b) Complications infectieuses

5 malades ont présenté des complications infectieuses, soit **5,02%** du total des patients de notre étude, dont trois ont bénéficié d'un drainage scanno-guidé au sein de notre service avec une bonne évolution clinico-radiologique.

c) Complications tardives

Ces complications sont représentées par les pseudocystes pancréatiques dont la prévalence dans notre série de cas (6 malades) est estimée à **6,25%**.

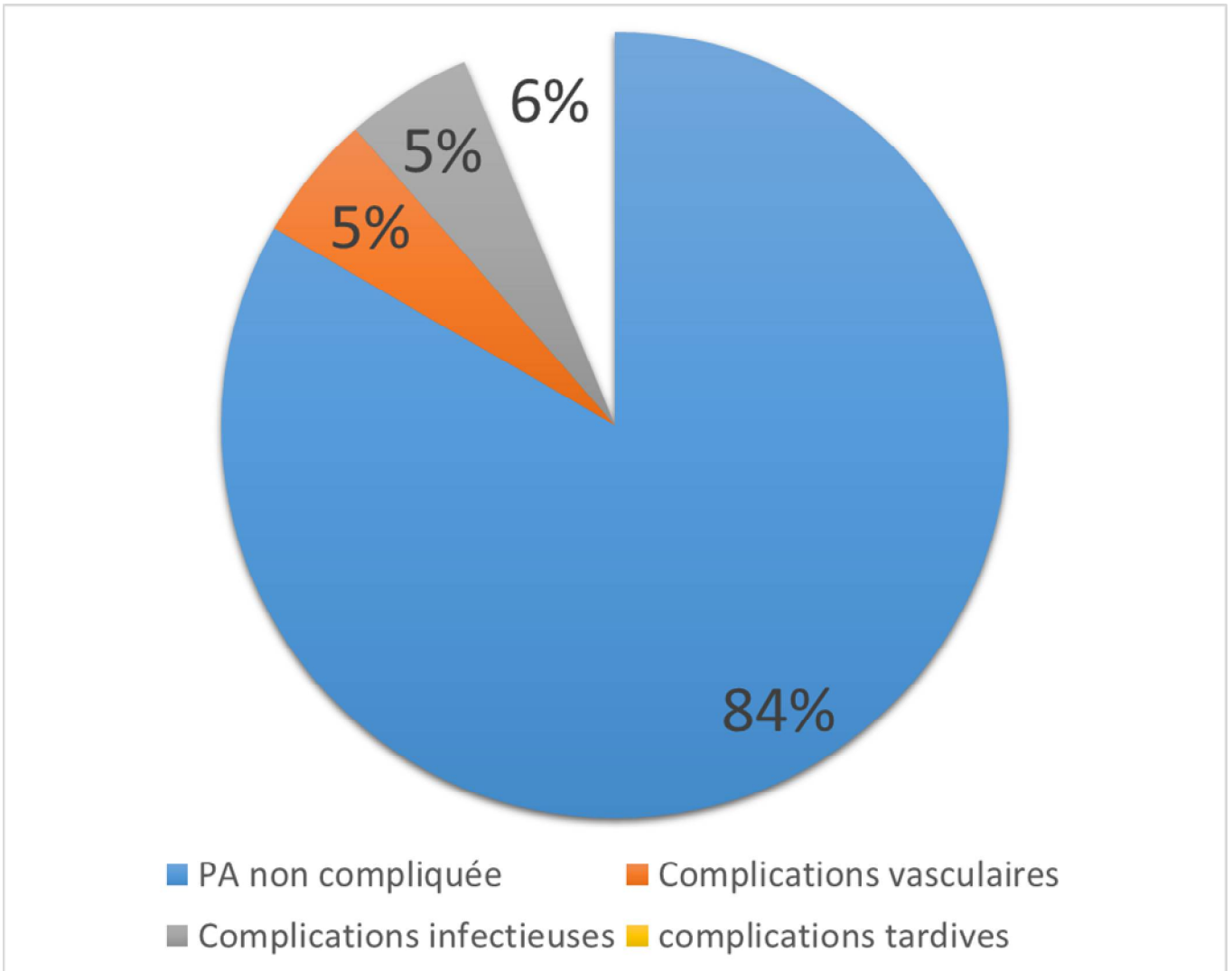


Figure 11 : le pourcentage des patients ayant présentés des complications

IV. Etiologies :

Dans notre série, on note :

- Une prédominance de la pathologie biliaire chez 58 malades, soit **60,4%**.
- 8 cas de pancréatite d'origine tumorale, soit **8,3%**
- la pathologie inflammatoire : 6 cas de PA associée à la maladie du lupus, un cas associé à la polyarthrite rhumatoïde soit **7,3%**
- 3 cas de poussée de PA sur pancréatite chronique (PC) soit **3,1%**
- PA iatrogène dans deux cas soit **2,1%**, le premier post-opératoire suite à une cholécystectomie, et le deuxième post-CPRE (cholangiopancréatographie rétrograde endoscopique)
- Quant au reste des malades, l'étiologie n'a pas pu être identifiée.

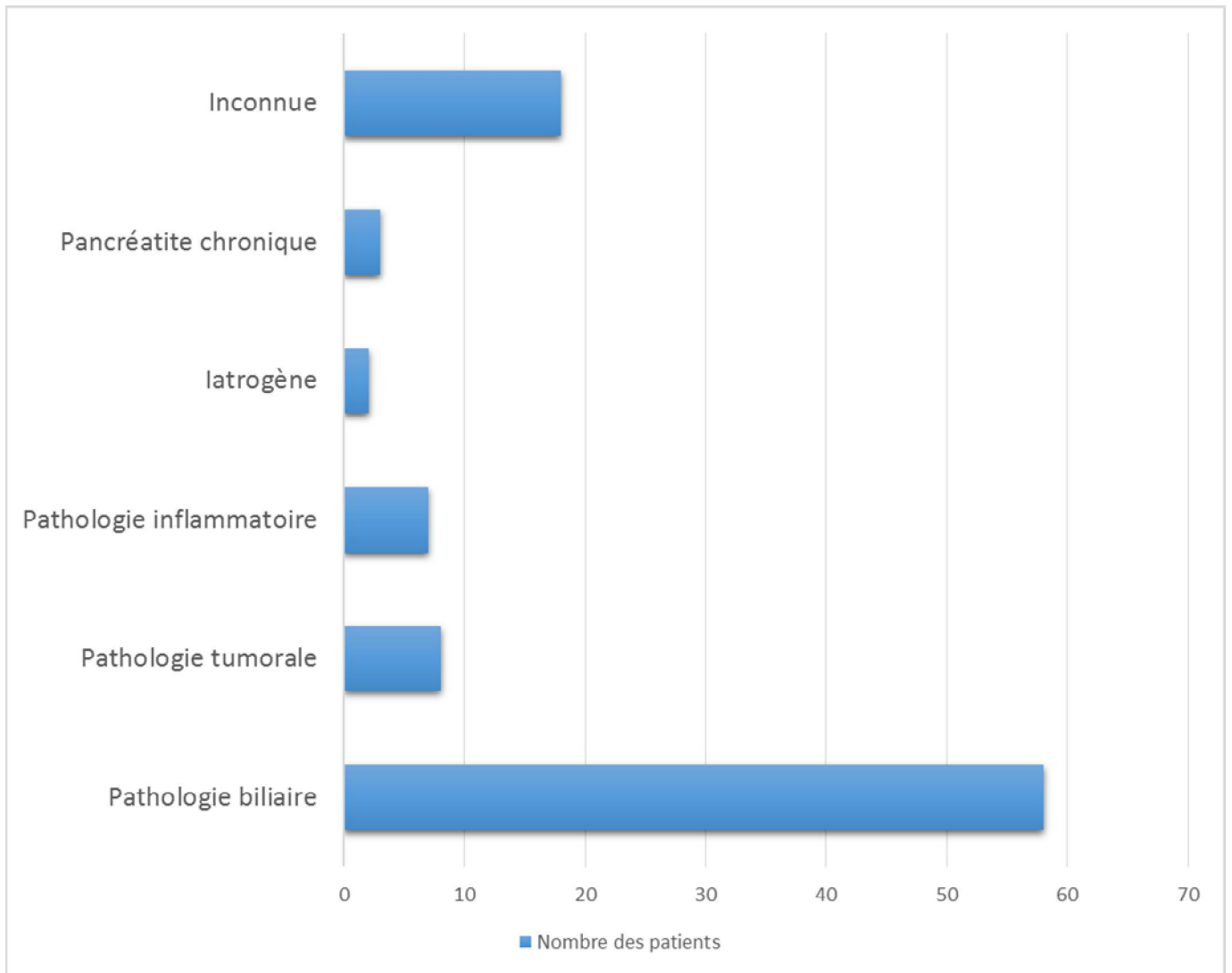


Figure 12 : Répartition des malades selon leurs étiologies



Partie III : Discussion



I. Rappel

Pour une meilleure appréhension du sujet, les rappels fondamentaux tiennent une place importante.

1. Rappel embryogénique :

Le pancréas dérive de l'endoderme par deux bourgeons : l'un ventral commun avec le bourgeon hépatobiliaire et qui donne naissance au canal cholédoque. L'autre dorsal qui se développe dans le mésogastre postérieur. Deux phénomènes de rotation vont se produire, ainsi les deux bourgeons initialement sagittaux vont se placer sur un plan frontal. Chaque ébauche a un canal propre, l'anomalie de sa fusion : Pancréas divisum. Une anomalie de la rotation des ébauches peut être responsable d'un pancréas annulaire ou d'un pancréas aberrant (5).

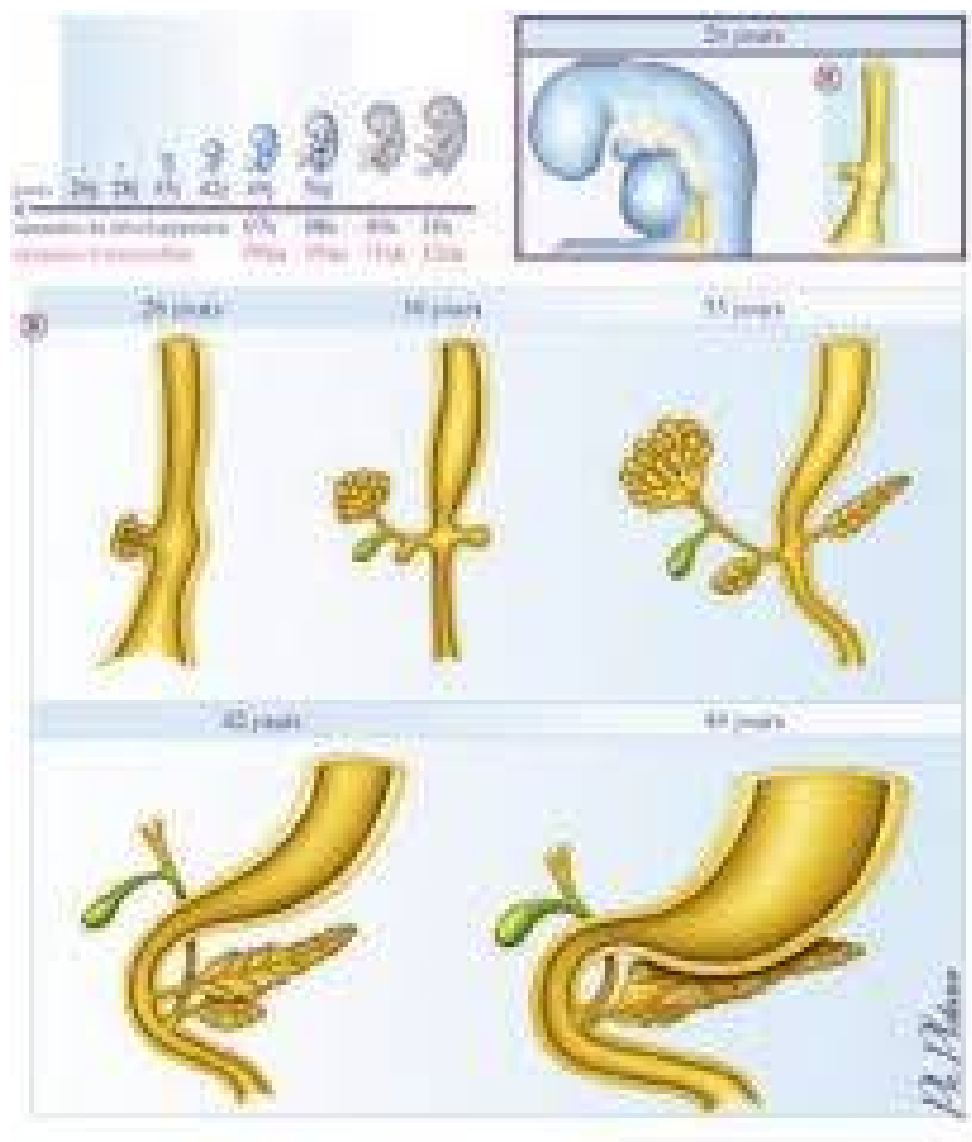


Figure 13 : chronologie et schématisation du développement pancréatique humain (6)

2. Rappel anatomique

Le pancréas est un organe plein, presque entièrement rétro-péritonéal à l'exception de sa queue. Il est situé à la hauteur des corps vertébraux L1-L2, et étendu transversalement de direction oblique ascendante de la deuxième portion du duodénum, qu'il entoure, jusqu'à la rate (5) (6) (7).

a) Description

On décrit au pancréas 4 portions :

- La tête : volumineuse portion, siège dans le cadre duodénal, elle se prolonge dans sa partie inférieure gauche par le processus unciforme et le crochet.
- L'isthme ou le col : sépare la tête du corps pancréatique. Il est situé entre le duodénum en haut les vaisseaux mésentériques en bas. Il est séparé de la tête du pancréas par l'artère gastroduodénale et la naissance de la veine porte.
- Le corps du pancréas : triangulaire en coupe. Il est tapissé par le péritoine pariétal postérieur, en avant. Et forme la paroi postérieure de l'arrière cavité des épiploons.
- La queue du pancréas : La portion la plus haute située du pancréas, entièrement péritonnisée. Elle est mobile et effilée, avec le corps du pancréas elle forme la paroi postérieure de l'arrière cavité des épiploons.

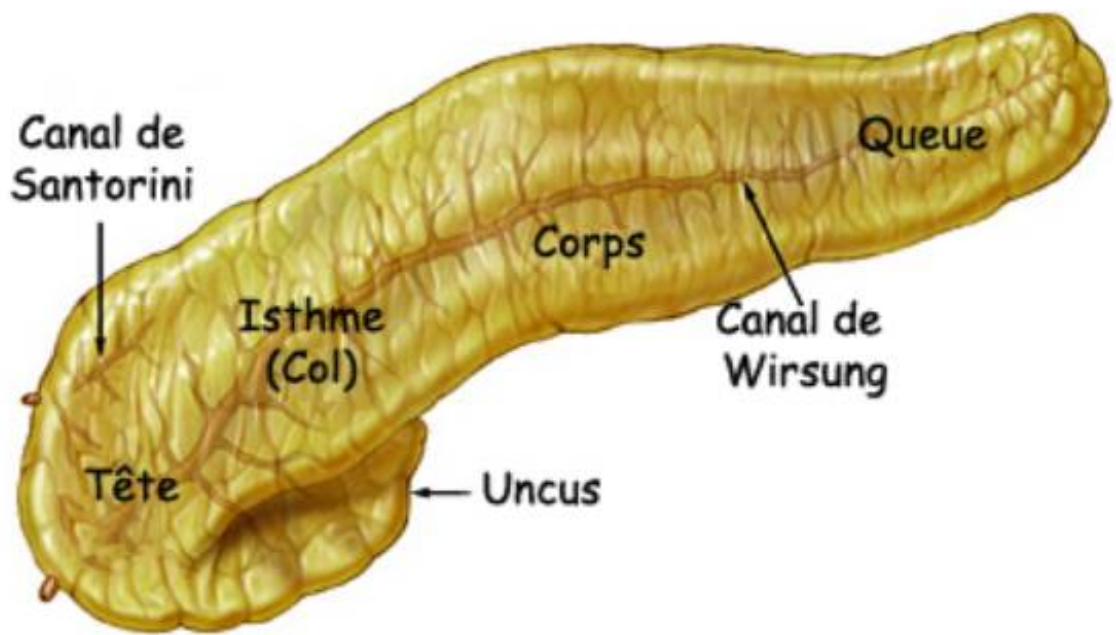


Figure 14 : les différentes parties anatomiques du pancréas (8)

Le pancréas est traversé par un canal excréteur principal : canal de Wirsung, qui naît de la queue et parcourt le pancréas jusqu'à sa partie inférieure où elle transperce avec la paroi duodénale pour s'ouvrir dans la grande caroncule et un autre accessoire : canal de Santorini qui traverse la partie supérieure du col du pancréas vers la petite caroncule (5).

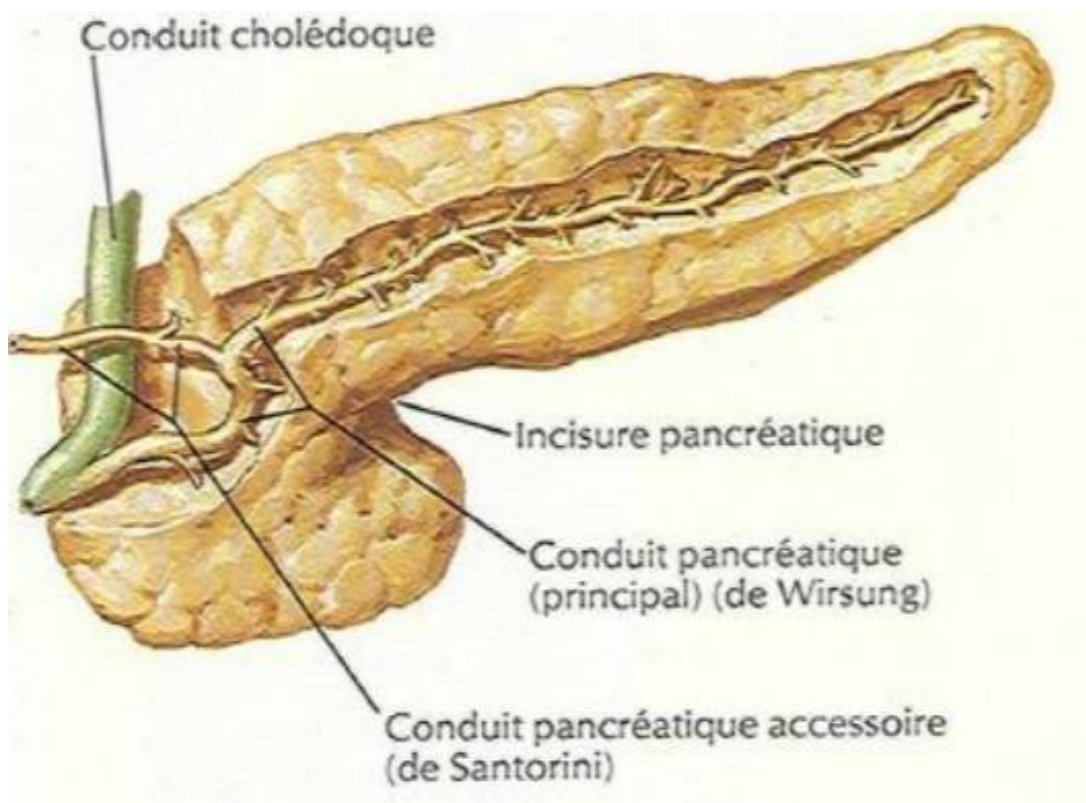


Figure 15 : illustrations des canaux excréteurs du pancréas (8)

b) La vascularisation, innervation et drainage lymphatique (9)

La vascularisation du pancréas est assurée par :

- **Les arcades duodeno-pancreatiques**, responsables de la vascularisation de la tête, ces arcades proviennent de la confluence de l'artère gastroduodénale et l'artère pancratico-duodenale.
- **L'artère pancréatique dorsale**, qui provient souvent de l'artère splénique et se termine en artère **pancréatique transverse**, elle vascularise la région corporeo-caudale.
- **Les vaisseaux courts** qui sont des branches de l'artère splénique vascularise la queue.

Les veines, sont satellites des artères, se draine dans le système porte.

Le drainage lymphatique selon trois territoires lymphatiques, hépatique, mésentérique supérieur et splénique qui se jettent dans les lymphoneuds juxta-aortiques.

L'innervation, d'origine sympathique, est assurée par le plexus cœliaque compose des ganglions semi-lunaires, ganglions mésentériques supérieurs et ganglions aortico-renaux.

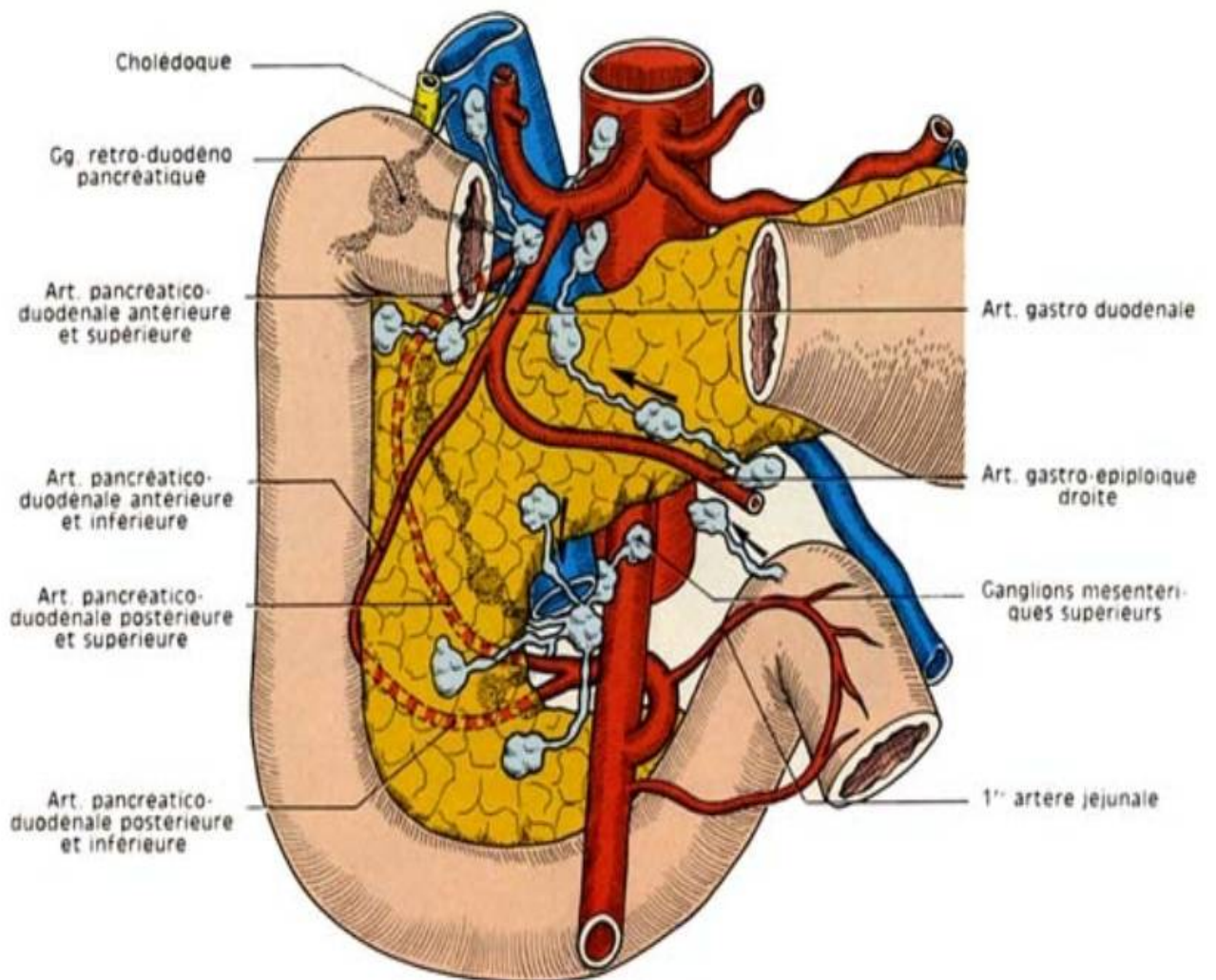


Figure 16 : Coupe coronale illustrant les rapports pancréatiques antérieurs, sa vascularisation et son drainage lymphatique (10)

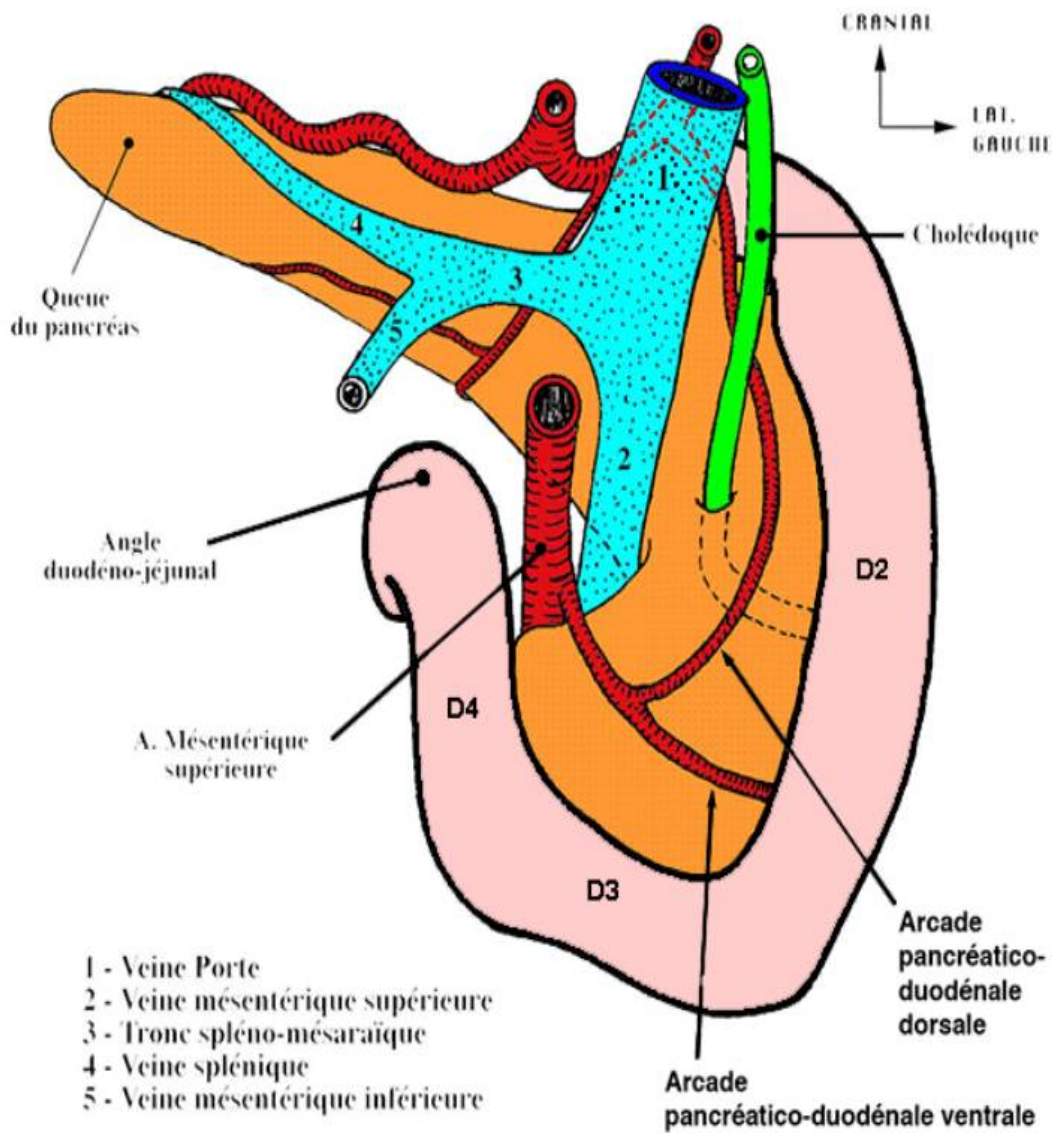


Figure 17 : Vue postérieure du pancréas et son retour veineux (11)

c) Les rapports

i. La tête

Elle est située entre les 4 portions du duodénum. Sa face antérieure est tapissée par le péritoine pariétal postérieur, est croisée par l'insertion du méso-colon transverse. On distingue une partie supra-mesocolique qui répond à la bourse omentale, et une partie infra-mesocolique en contact avec les anses intestinales. Les vaisseaux mésentériques surcroisent le processus unciné. Sa face postérieure est en rapport étroit avec le canal cholédoque et les artères pancréatico-duodénales postérieures. Cette face répond à la veine porte et au pédicule rénal droit (5) (7).

ii. L'isthme ou le col

C'est la région située juste avant la confluence spléno-mésaraïque (la naissance du tronc porte). Il présente une échancrure supérieure en rapport avec la première portion du duodénum, une échancrure inférieure qui répond aux vaisseaux mésentériques supérieurs.

iii. Le corps :

Il présente deux faces et deux bords. La face antérieure, par l'intermédiaire de l'arrière cavité des épiploons, est en rapport avec l'estomac. La face postérieure répond au pédicule splénique, elle est croisée par la veine mésentérique inférieure qui se jette dans la veine splénique et forme le tronc spléno-mésaraïque. Cette face répond successivement de droite à gauche, à : l'aorte, l'artère mésentérique supérieure, l'artère rénale gauche, la capsule surrénale gauche et la face antérieure du rein gauche (7).

Le bord supérieur en rapport avec le tronc cœliaque et présente une échancrure à son extrémité gauche où passent les vaisseaux spléniques.

Le bord inférieur est en contact avec la séparation des deux feuillets du mesocolon transverse.

iv. La queue

Elle est située dans le ligament spléno-renal et répond à la face gastrique de la rate, à laquelle elle est liée par l'épiploon pancréatico-splénique, où cheminent les vaisseaux spléniques (12).

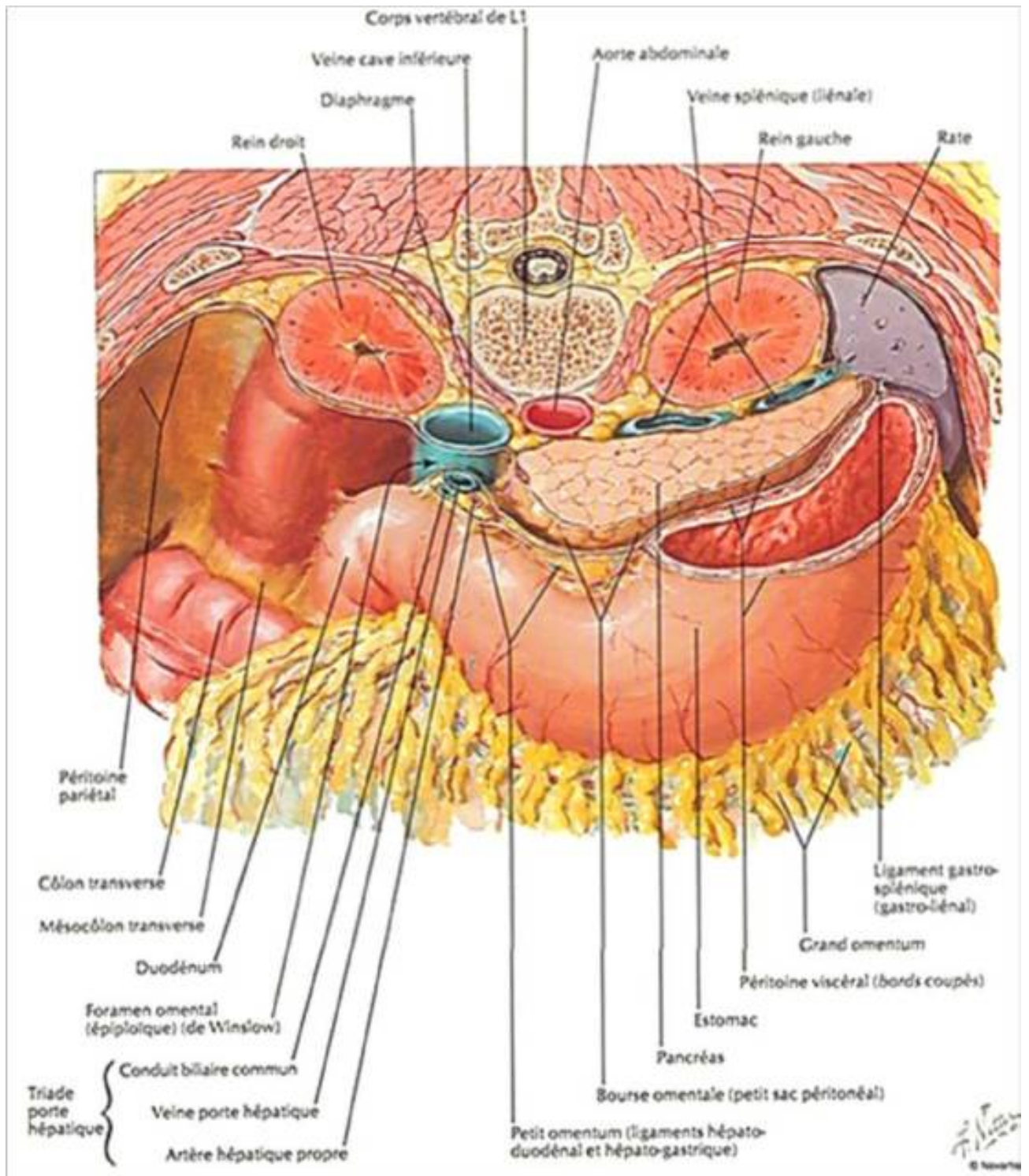


Figure 18 : Rapports du pancréas, vue supérieure (8)

3. Physiopathologie

La connaissance de la physiopathologie présente un rôle important dans la compréhension des manifestations cliniques, biologique et radiologique. Ainsi, elle permet de guider les recherches thérapeutiques et préventives.

Les étiologies, biliaire et alcoolique, restent les plus fréquentes, et représentent 80 à 90% (13) (14) (15).

i. Le processus général

La PA résulte d'un processus inflammatoire d'installation aiguë, responsable d'une autodigestion. La cause directe de cette autodigestion est l'activation et la libération importante des enzymes pancréatiques (lipolytiques et protéolytiques) (16).

On peut décrire le déroulement de la pancréatite aiguë selon 3 phases (17) :

o La phase d'initiation :

A l'état normal, les enzymes pancréatiques sont inactives dans les cellules acinaires (18). Leur activation est conditionnée par l'entérokinase présente dans la lumière intestinale. L'entérokinase permet l'activation du trypsinogène en trypsine, enzyme clé, qui entretient son auto-activation et amplifie ainsi sa réaction biochimique. Cette auto-activation est régulée par des mécanismes de rétro-control négatifs exercés par la trypsine et un inhibiteur protéolytique spécifique : PTSI (17).

En raison de manque des recherches expérimentales, les mécanismes cellulaires et moléculaires reliant les facteurs déclenchants et le début de la pancréatite aiguë restent mal élucidés (17).

Cependant, des études ont montré que lors d'une prise importante de l'alcool, la viscosité du suc pancréatique augmente due à la production excessive des protéines et provoque une précipitation intra-canalair, formant ainsi des bouchons qui ont tendance à se calcifier (19) (20).

Ces bouchons, ainsi que les lithiases, provoquent une augmentation de la pression intra-canalair en amont jusqu'à la surfaces acinaire. Cette augmentation de pression et l'action délétère directe causée par l'alcool, sont responsable d'une altération de la perméabilité de l'épithélium canalair qui favorise le passage de molécules dont le poids moléculaire important, 20000 daltons, vers le tissu interstitiel (17).

- La phase de constitution et d'amplification :

La production et la libération des enzymes pancréatiques activées par la trypsine sont incriminés dans les complications locales et à distance (17). Ainsi la pancréatite aiguë et le syndrome d'inflammation systémique ou le SIRS partagent certaines caractéristiques qui ont pour conséquence une défaillance multi viscérale (21).

- La phase de réparation :

Les mécanismes qui président la phase de régénération consécutive à un épisode de PA sont encore assez mal connus, mais plusieurs hypothèses sont avancées. Une des théories qui prévaut actuellement est celle de la séquence nécrose-fibrose, dans laquelle la nécrose aiguë (caractéristique de la PA) est naturellement suivie par une phase de cicatrisation et de remodelage, telle qu'on l'observe dans la pancréatite chronique (17).

ii. Conséquences anatomopathologiques :

Stade de début:

Ce stade est caractérisé par l'envahissement de l'espace interstitiel par des globules blancs notamment les granulocytes neutrophiles. Cela sera responsable de l'aspect œdématié du pancréas qu'on retrouve dans l'aspect typique de la PA.

Stade évoluée :

Il existe deux types de PA (22):

○ Pancréas œdémateuse :

Elle représente la forme la plus bénigne, elle se caractérise par l'absence de nécrose et de l'hémorragies. Sur le plan histologique, on constate la présence d'un œdème interstitiel avec une dilatation capillaire, sans thrombose ou signe de nécrose.

○ Pancréas nécrotico-hémorragique :

Elle se caractérise par l'association de trois types de lésions fondamentales : cytotéatonecrose ou nécrose graisseuse, nécrose glandulaire et hémorragie.

Une extension des lésions vers les organes voisins : le péritoine, la graisse périnéale, le rate, l'estomac ou autre, est possible dans cette forme.

4. Diagnostic positif :

Selon la conférence d'Atlanta 2012 le diagnostic de la PA repose sur au moins deux des caractères suivants (22):

- Douleur abdominale évocatrice.
- Lipasémie à au moins 3 fois la normale.
- Anomalies caractéristiques en imagerie.

a) Diagnostic clinique

Il repose essentiellement sur un syndrome douloureux caractéristique : épigastralgies avec une irradiation dorsale, transfixiantes et soulagées par la position demi-assise ou le décubitus latéral gauche (position en chien de fusil).

Il s'y associe d'autres signes digestifs comme : nausée et vomissement, iléus intestinal manifesté par une distension abdominale

L'examen abdominale peut être rassurant contrastant avec l'intensité de la douleur.

b) Diagnostic biologique

Dosage de la lipasémie :

Le dosage de la lipase dans le sang est sensible et spécifique, il permet de poser le diagnostic : s'il est à au moins 3 fois la normale et associé à une douleur abdominale typique

Dosage de la lipase dans les épanchements séreux :

Il permet de poser le diagnostic d'une fistule pancréatique si élévation importante de la lipase.

CRP :

Le marqueur d'inflammation le plus utilisé dans notre contexte, son élévation est corrélée avec la sévérité de la pancréatite. Une CRP supérieur à 190mg/dl est considérée comme un facteur de prédiction de pancréatite aiguë grave. En cas d'élévation de la CRP au cours de l'évolution, il faut chercher une complication locale, notamment de type infectieux.

Hyperleucocytose :

Elle fait partie de certains scores pronostiques elle peut être élevée entre 10000 et 25000/mm³, même en absence d'infection.

c) Diagnostic radiologique

En cas de certitude diagnostique (association douleur et anomalie biologique typique), aucun examen d'imagerie n'est utile au diagnostic positif.

i. Abdomen sans préparation (ASP) :

La présentation d'une douleur abdominale aiguë pose un diagnostic différentiel large et l'ASP nous permet essentiellement de réfuter certains diagnostics (obstruction ou perforation intestinale).

L'ASP présente peu d'intérêt en pratique courante, cependant elle objective que des signes indirects :

- Une anse sentinelle correspondant à un iléus segmentaire du grêle. Dans d'autres cas plus avancés, on voit le « colon cut-off sign ». Ce dernier peut être secondaire à des spasmes du côlon descendant secondaires à une coulée; iléus du côlon transverse consécutif à son infiltration; écrasement du côlon transverse par un pancréas œdématisé.

- L'estomac et le duodénum sont souvent dilatés, avec une empreinte pancréatique sur la grande courbure de l'estomac.
- Les coulées para-rénales postérieures peuvent effacer les contours des muscles psoas.
- En cas de coulées para-rénales antérieures, plus fréquentes à gauche, on peut voir le signe du halo rénal correspondant au contraste augmenté entre la graisse péri-rénale et la coulée pararénale.
- le cliché de profil permet d'identifier des bulles d'air rétro-gastriques, de siège extra-luminal qui peuvent se rencontrer en cas d'abcès.
- La présence de calcifications se projetant sur l'aire pancréatique peut suggérer une inflammation aiguë d'une pancréatite chronique

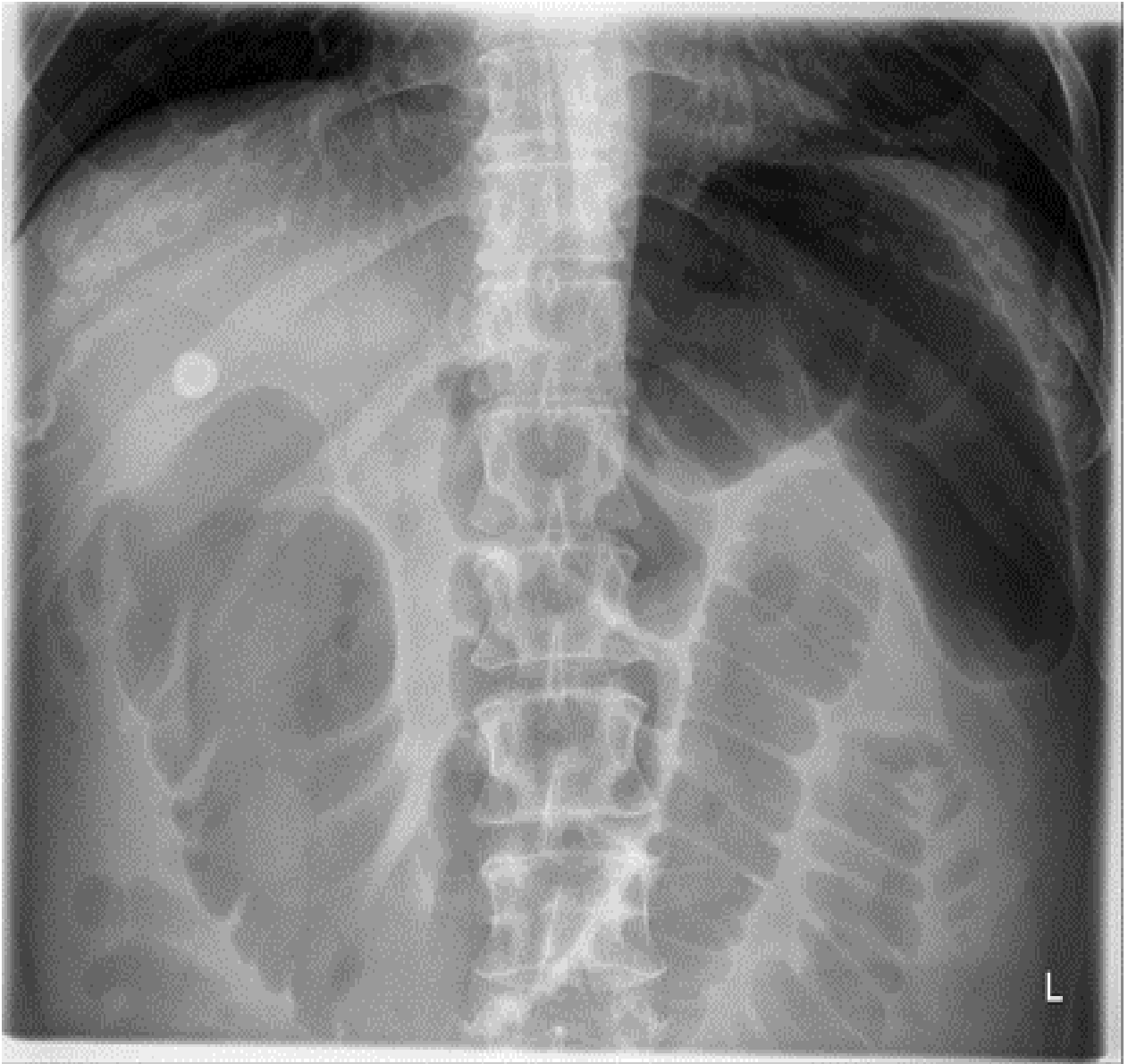


Figure 19 : image d'ASP montrant le "le colon cut-off sign" chez un patient souffrant de PA (23)

ii. Echographie abdominale

L'échographie abdominale est l'examen réalisé en première intention. Elle est opérateur dépendant et patient dépendant. Il permet d'explorer le pancréas dans 50-60% des cas du fait de la situation rétropéritonéale du pancréas et de la fréquence des gaz digestifs.

En cas de visualisation du pancréas on peut voir une diminution de l'échogénéicité pancréatique ou une tuméfaction de la glande.

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

Elle 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. Un épanchement péritonéal doit être systématiquement recherché.

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.

L'avantage de l'échographie est sa disponibilité. Elle permet d'évaluer les voies biliaires et de chercher une origine lithiasique. L'échographie reste donc un excellent examen pour la recherche étiologique dans la pancréatite aiguë (2).



Figure 20 : Coupe transversale objectivant un pancréas augmenté de taille et d'échostructure hétérogène chez un patient souffrant d'une PA

iii. Tomodensitométrie

L'examen de référence est sans doute la TDM abdominale sans et avec produit de contraste. Elle présente un intérêt majeur dans :

- Le diagnostic positif
- Le diagnostic étiologique
- La sévérité de la pancréatite
- L'évaluation du traitement
- Prise en charge thérapeutique par le biais de la radiologie interventionnelle

1. Délai de sa réalisation

Selon le consensus d'Atlanta révisé en 2012, **le délai** idéal de la réalisation de la TDM abdominale chez un patient présentant une pancréatite aiguë est entre 5 et 7 jours, mais il est préconisé de le réaliser à au moins 72 heures du début de la douleur, si présence de signes de gravité.

Ceci permettra une meilleure évaluation de la gravité de cette pathologie, et évitera une surestimation des lésions, si faite précocement (3).

2. Les indications : (3)

- Réaliser si doute diagnostic.
- Rechercher un diagnostic différentiel : ischémie mésentérique, dissection de l'aorte abdominale...
- Répéter si aggravation clinique.
- Guider un drainage radiologique.
- Évaluer l'efficacité des traitements.

3. Protocole et technique de réalisation (24) :

Un balisage digestif est nécessaire pour différencier les anses intestinales des lésions inflammatoires et des collections. Le produit utilisé est soit l'eau, soit un produit opaque hydrosoluble.

Acquisition sans contraste abdomino-pelvienne : avec éventuellement coupes fines sur la papille de 1,25mm d'épaisseur afin de chercher des calculs de la VBP, foyers hémorragiques récentes et les calcifications parenchymateuses dans la pancréatite chronique.

Acquisition à 40 secondes abdomen supérieur épaisseur de coupe 2,5mm avec une vitesse de table de 1,25mm. L'acquisition commence au-dessus le corps vertébral T12 jusqu'à la limite supérieure du corps vertébral de L4. Ces coupes révéleront plus clairement les complications vasculaires, par exemple les hémorragies et les pseudoanévrismes.

Acquisition à 70 secondes abdomino-pelvienne épaisseur de 1,25mm du dôme diaphragmatique jusqu'à la symphyse pubienne. Cela permet d'identifier la nécrose pancréatique, préciser les contours glandulaires et d'évaluer les complications extrapancréatiques.

4. Radio-anatomie normale :

En imagerie, la radio-anatomie du pancréas est dite normale selon les critères suivants (25) (26) :



Figure 21 : coupe axiale d'une TDM abdominale avec injection de PDC montrant un pancréas normal (27)

○ La taille

Les critères de normalité de taille sont difficiles à définir en imagerie. Il n'existe pas de biométrie absolue, cependant le diamètre le plus important à considérer est l'antéro-postérieur. Les valeurs maximales généralement admises vont de 24 à 35mm, il n'y a pas de limite inférieure.

Il est possible de préciser la taille du pancréas par rapport à celle d'un corps vertébral : le diamètre de la tête est normalement compris entre la taille d'un demi et celle d'un corps vertébral, quant à celui du corps et la queue entre 1/3 et 2/3 de la taille du corps vertébral.

- Les contours

Le pancréas normal est caractérisé par un contour régulièrement bosselé et crénelé. Ces lobulations seront d'autant plus marquées avec l'âge.

- La structure

Le pancréas présente une structure homogène, sa densité spontanée est comprise entre 30 et 60 unités Hounsfield (UH). Après injection du produit de contraste le rehaussement maximal un peu avant la phase portale hépatique, est homogène sur tout le pancréas dépassant 100 unités Hounsfield. Seul le canal de Wirsung ne se réhausse pas, ce qui augmente sa visibilité au niveau de la tête et du corps.

Le pancréas est mobile à la respiration en particulier au niveau du corps et de la queue, d'où la nécessité de réaliser les acquisitions en apnée, ceci permettra d'éviter les artéfacts.

- Les canaux

Le canal de Santorini et les canaux secondaires ne sont pas visibles sur le scanner abdominal, contrairement au canal de Wirsung dont la visibilité varie selon l'épaisseur de la coupe et la région étudiée. Il est d'autant mieux visible que les coupes sont fines et que l'on est proche de la papille duodénale. Son calibre est croissant de la queue vers la tête (2 à 3 mm) et peut physiologiquement atteindre 5 mm chez les sujets âgés. Le cholédoque traverse la glande de haut en bas, il apparaît postérieur et externe, arrondi et liquidien en coupe transversale, bien limité à paroi fine. Son diamètre normal n'excède pas 9 mm.

5. Les aspects scannographiques de la pancréatite aiguë (3)

Le scanner abdominal injecté sera réalisé, en absence de contre-indication afin de chercher une anomalie au niveau du parenchyme pancréatique (une augmentation de la taille de la glande, une nécrose parenchymateuse), une infiltration de la graisse péri-pancréatique et des complications infectieuses ou vasculaires. Dans le cas des pancréatites aiguës peu sévères, la scannographie peut être normale.

Cet examen permet d'établir un score de sévérité sur lequel l'ensemble des intervenants se baseront.

Types morphologiques de la pancréatite aiguë :

5.1. La pancréatite oedémato-interstitielle ou POI

L'examen TDM peut être normal, ce qui n'exclut pas pour autant le diagnostic qui reste clinico-biologique. Elle peut être représentée par un élargissement focal ou diffus de la glande, avec un rehaussement normal et homogène, ou bien discrètement hétérogène lié à l'œdème. Elle peut être associée à une infiltration de la graisse péri-pancréatique ou même un épanchement péri-pancréatique minime. L'œdème peut s'étendre au-delà du pancréas, ce qui se traduit par une densification de la graisse péri-pancréatique, parfois associée à un épaississement des fascias pararénaux. La graisse de la région cœliaque, entourant l'origine du tronc cœliaque et de l'artère mésentérique supérieure est habituellement respectée. Son atteinte doit faire suspecter un processus tumoral sous-jacent de type adénocarcinome.

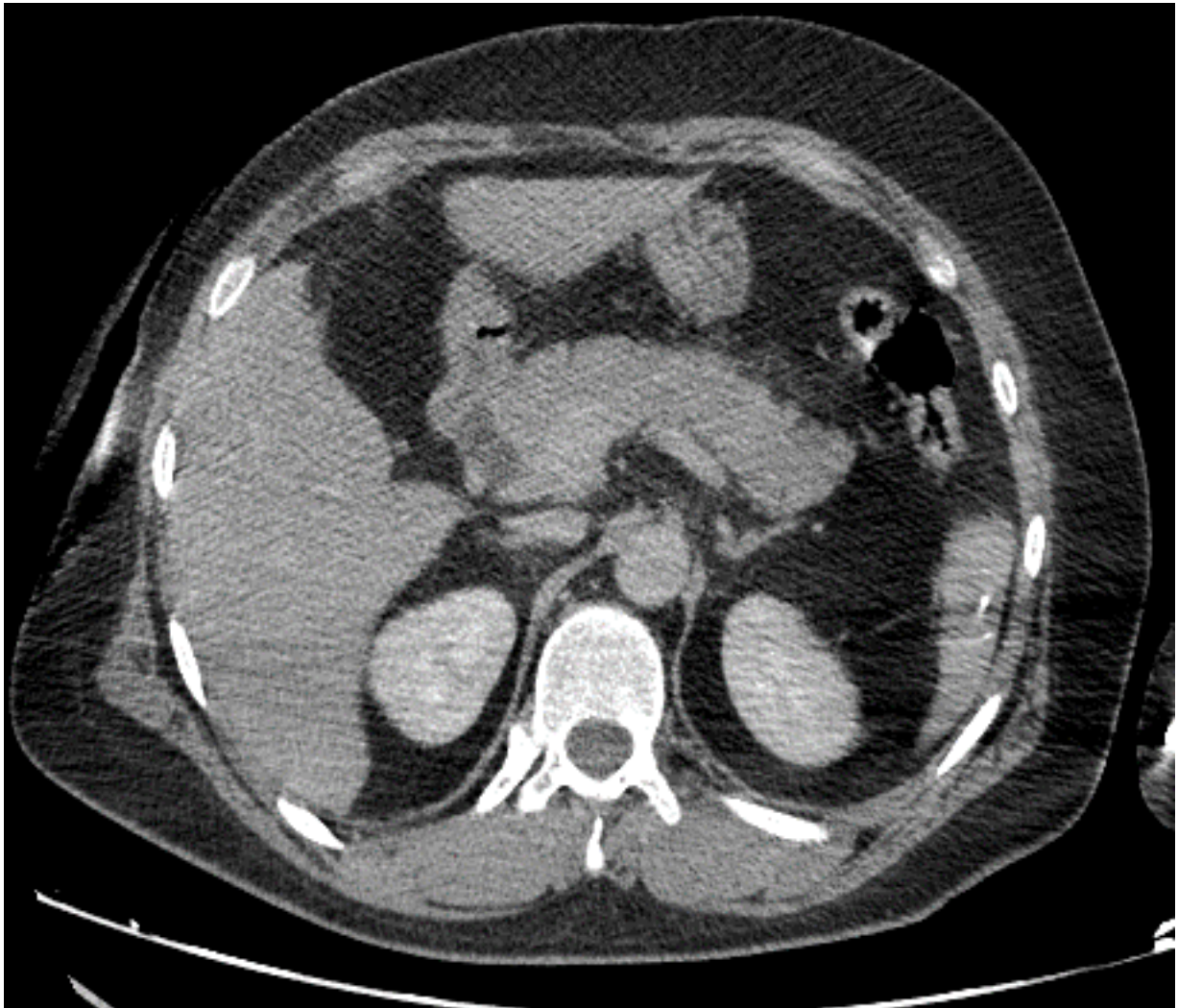


Figure 22 : Coupe axiale passant par le pancréas : Elargissement diffus du pancréas, Infiltration de la graisse péri-pancréatique. Aspect en faveur d'une pancréatite oedémato-interstitielle (27)

5.2. La pancréatite nécrosante

Selon la classification d'Atlanta, nous distinguons 3 types de pancréatite nécrosante

5.2.1. La nécrose intra-pancréatique isolée :

Un défaut de rehaussement général ou localisé de la glande avec une densité inférieure à 50 UH correspond à une nécrose parenchymateuse. Le radiologue doit évaluer en pourcentage l'étendue de la nécrose, ceci a un intérêt majeur dans l'estimation de la sévérité de la PA.



Figure 23: coupe axiale passant par le pancréas montrant un défaut de rehaussement de plus que 50% du parenchyme pancréatique sans présence de coulée de nécrose en rapport avec une nécrose pancréatique isolée dans la PA nécrotico-hémorragique (27)

5.2.2. La nécrose péri-pancréatique isolée :

Souvent difficile à affirmer. Elle se traduit par une augmentation de la densité de la graisse péri-pancréatique, généralement comprise entre 20 et 40 UH avec un contenu non strictement liquidien, il peut exister des fois un gradient de densité voire même un niveau liquide/liquide si elles sont constituées majoritairement de sang frais. Le plus souvent localisée dans le rétropéritoine et l'arrière cavité des épiploons, mais peut aussi se prolonger vers la rate, le long du pédicule splénique, ou vers le foie le long pédicule hépatique. La présence de bulles d'air au sein d'une coulée de nécrose témoins d'une surinfection liée soit à des germes d'anaérobies, soit à une perforation digestive.

Des ganglions réactionnels péripancréatiques sont souvent associés. L'infiltration peut parfois prendre un aspect tissulaire pseudo-nodulaire, simulant des lésions de carcinose péritonéale «étoupe pancréatique » (28).



Figure 24 : Coupe axiale passant par le pancréas : Elargissement diffus du pancréas. Coulée de nécrose en pararénale gauche et en péri-pancréatique. Aspect en faveur d'une nécrose extra-pancréatique isolée en rapport avec une PA nécrotico-hémorragique (27)

5.2.3. La nécrose mixte intra et péri-pancréatique :

Dans 75 à 80% des pancréatites nécrosantes, nous avons cette forme qui est la combinaison des deux formes précédentes.



Figure 25 : coupe axiale passant par le pancréas après injection du produit de contraste en temps artériel montrant une nécrose caudeo-corporelle et une coulée de nécrose pararénaie gauche en faveur d'une PA nécrotico-hémorragique (27)

5.3. Les collections pancréatiques et péripancréatiques :

Le consensus d'Atlanta a permis la distinction entre collections strictement liquidiennes et non strictement liquidiennes selon le délai de leurs installations, avant ou après quatre semaines. Ainsi, nous avons quatre types de collections, deux aiguës et deux tardives.

❖ CLAP ou collection liquidienne aigue péri-pancréatique :

Les CLAP sont des collections strictement liquidiennes, elles se voient dans les quatre premières semaines de l'évolution des POI. Leur situation est généralement proche du pancréas, elles n'ont pas de paroi de paroi visible, et se résorbent le plus souvent spontanément, sans surinfection, à condition d'éviter tout geste invasif.

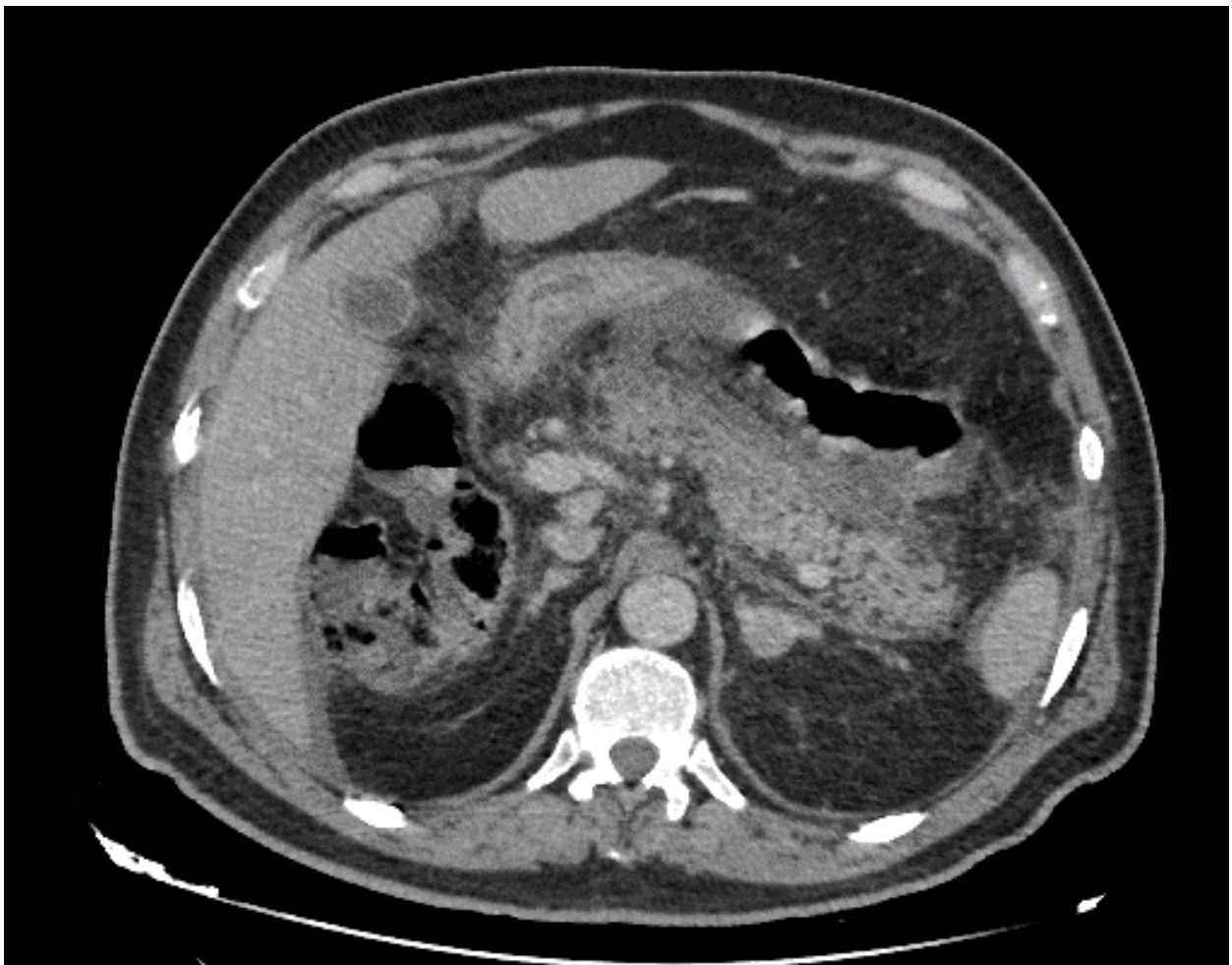


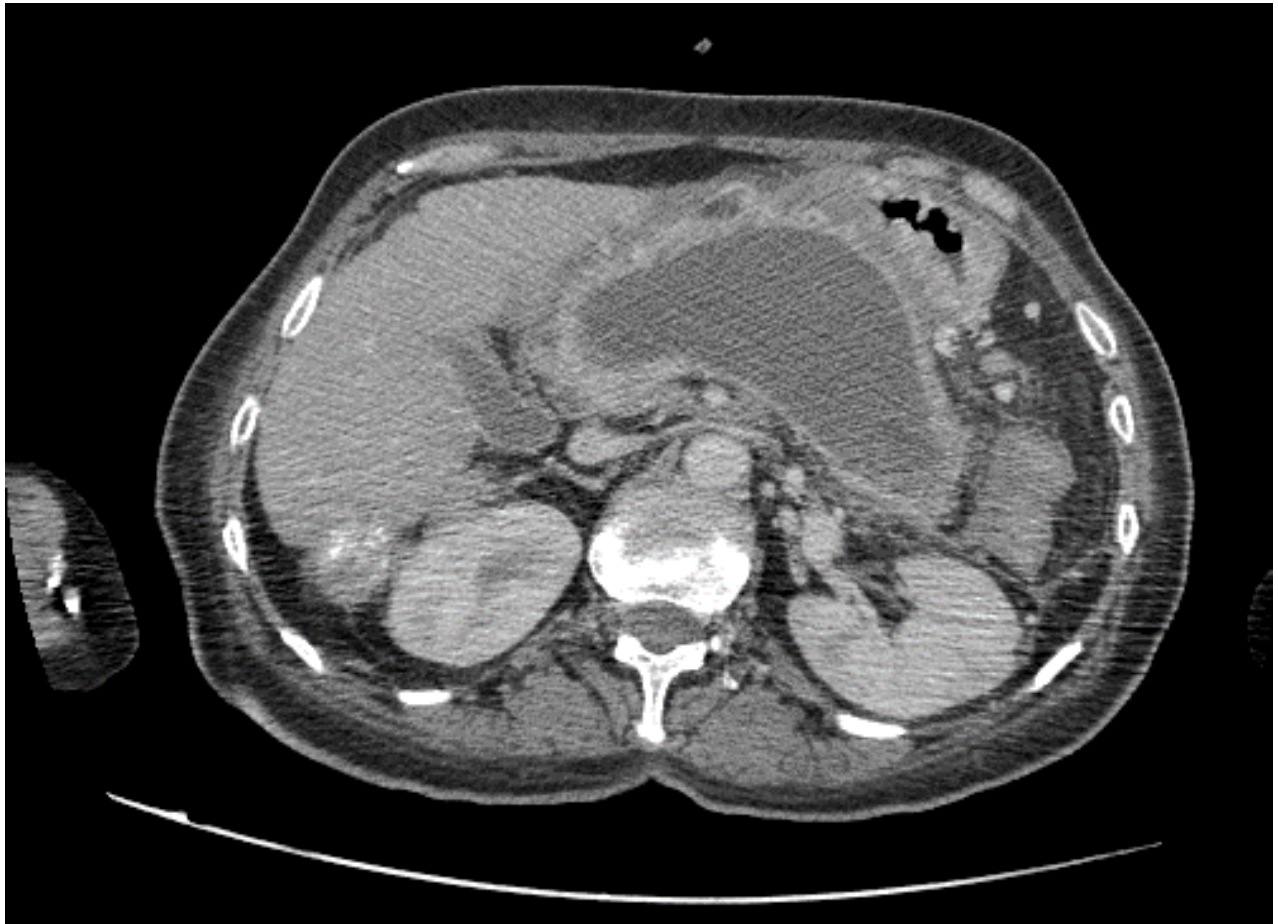
Figure 26 : Image scannographique en faveur d'une PA nécrotico-hémorragique associée à une CLAP (27)

❖ Pseudocystes :

Les pseudocystes sont l'évolution des CLAP après quatre semaines. Ces collections sont le résultat d'une communication avec le système canalaire pancréatique, par conséquent, leur contenu est strictement liquidien et riche en lipase et amylase. Le plus souvent, cette communication s'obstrue et elles disparaissent spontanément. Au scanner abdominal après injection du produit de contraste, ils apparaissent comme une collection homogène péri-pancréatique bien limitée, ronde ou ovale avec une paroi fine, régulière et rehaussée. À noter que l'évolution des CLAP vers les pseudocystes reste minoritaire par rapport à leur simple disparition.



Figure 27 : Aspect scannographique en faveur d'un pseudocyste péri-pancréatique (27)



**Figure 28 : TDM abdominale après injection de PDC en faveur d'un pseudokyste
pancréatique (27)**

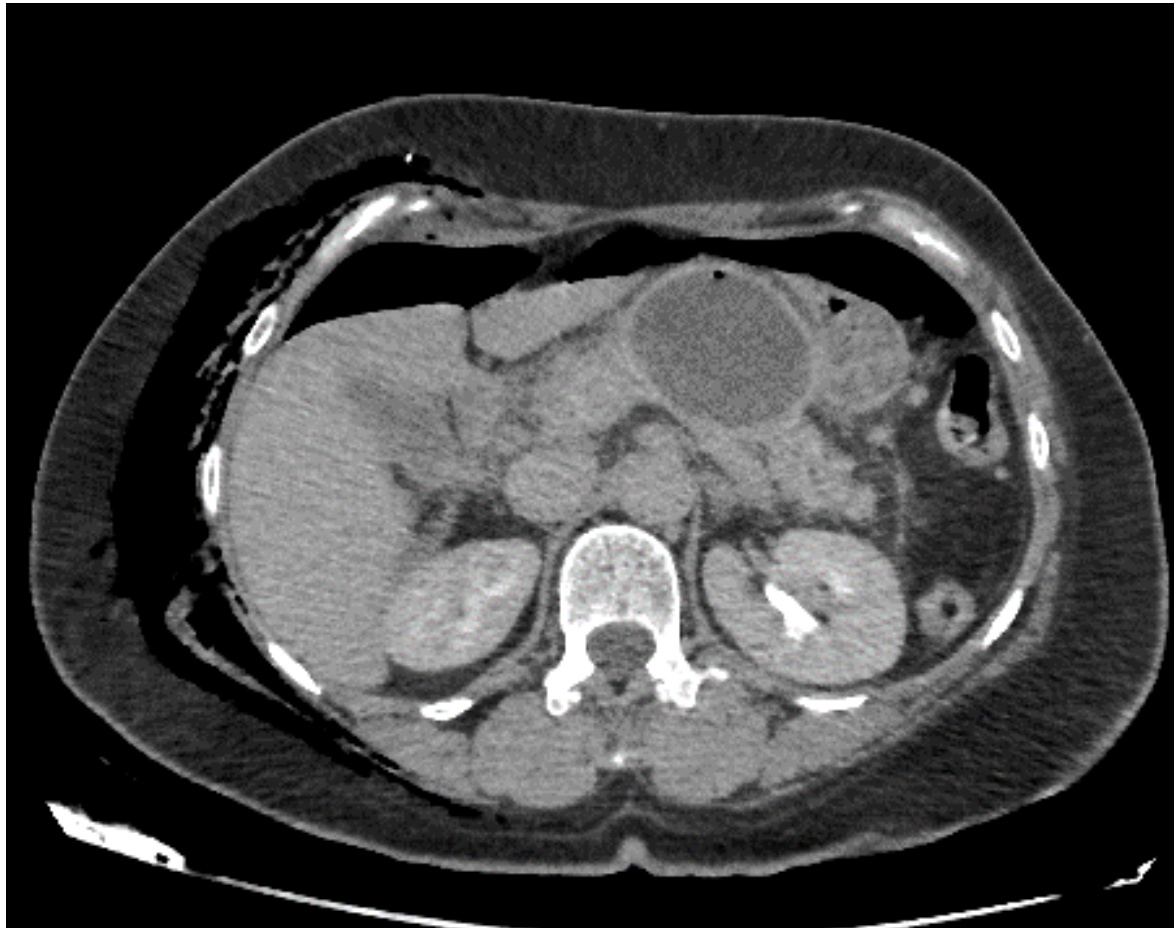


Figure 29 : TDM abdominale en faveur d'un pseudocyste perforé (27)

❖ CAN ou collection aigue nécrotique :

Les CAN surviennent dans les quatre premières semaines au cours des pancréatites nécrosantes, leur contenu est non strictement liquidien, il contient de la graisse, l'hémorragie ou les deux. Il est difficile de distinguer entre les CAN et les CLAP au cours de la première semaine, car il semble tous les deux liquidiennes. Cependant, toute collection qui semble remplacer le parenchyme pancréatique doit être considérée comme une CAN.

❖ NOP ou nécrose organisée pancréatique :

Les NOP sont représentées par toute collection qui semble remplacer le parenchyme pancréatique après quatre semaines. Elle est l'évolution des CAN suite au développement en périphérie d'une paroi épaisse non épithéliale. Une communication canalaire est possible et peut changer la prise en charge. Leur évolution est rarement spontanément favorable, en raison des composants non liquidiens, nécessitant une chirurgie ou des drainages radiologiques.

5.4. La pancréatite aiguë emphysémateuse

Une forme rare et de mauvais pronostic de PA, survenant sur un terrain de débilité chez des patients diabétiques, immunodéprimés ou insuffisants rénaux. Elles associent une destruction parenchymateuse avec une infiltration aérique diffuse du pancréas et des espaces péri-pancréatiques.



Figure 30 : Coupe axiale passant par le pancréas après injection du produit de contraste en faveur d'une pancréatite emphysemateuse (28).

5. Evolution et complications :

La pancréatite aiguë est une maladie fréquente d'évolution simple dans 80% des cas, mais grevée de complications et d'une mortalité importante dans sa forme sévère (22).

o Complications infectieuses

Les complications infectieuses se manifestent par une aggravation clinique et biologiquement par un syndrome inflammatoire. Au scanner abdominal, il peut exister des bulles d'air au sein de la coulée, son absence n'exclut pas la surinfection d'où l'intérêt d'une ponction scanno-guidée.

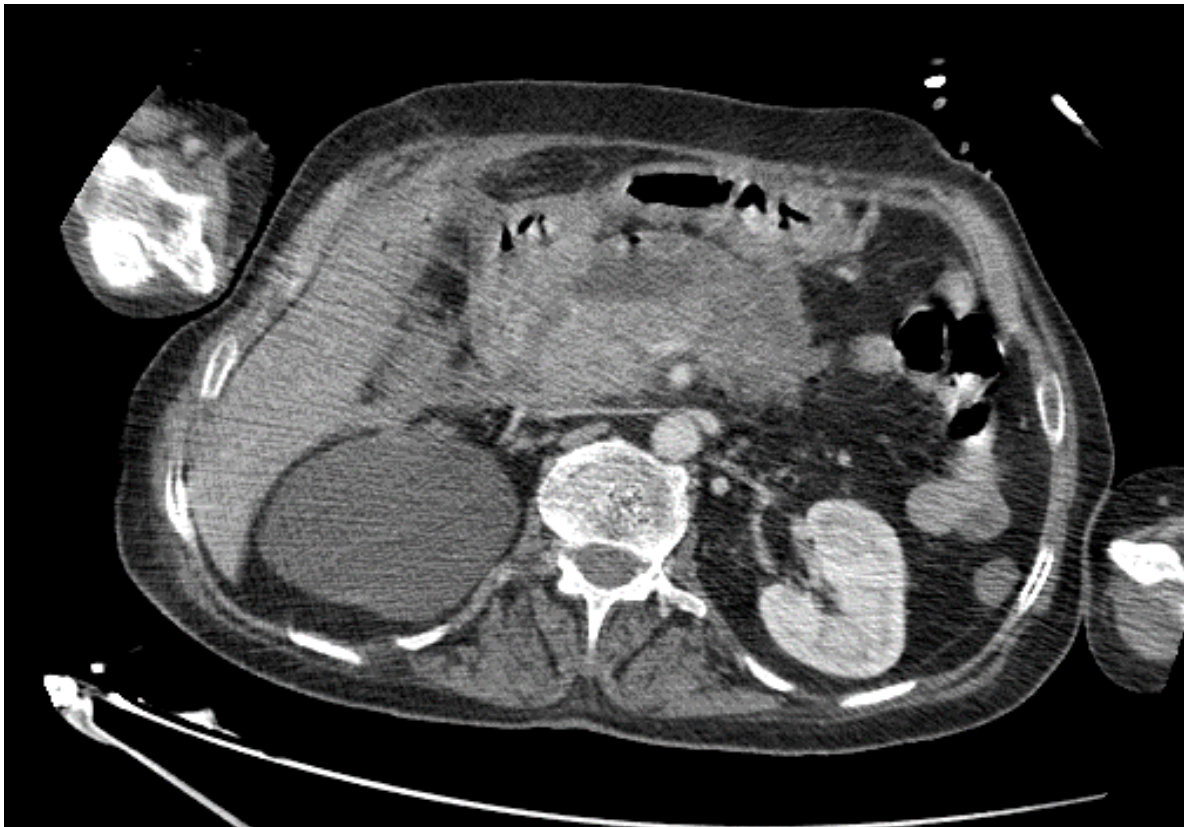


Figure 31 : TDM abdominale avec injection du produit de contraste : coupe axiale passant par le pancréas montrant une coulée de nécrose péri-pancréatique qui renferme une bulle d'air en faveur d'une surinfection (27)

- Complications vasculaires

- Les faux anévrysmes :

Le faux anévrysme correspond à une image arrondie prenant le contraste de façon similaire à l'aorte. Il se développe généralement au dépend des branches de l'artère gastroduodénale, mésentérique supérieure et splénique. Son évolution vers la rupture le rend la complication la plus grave de la pancréatite aiguë.

- Les hémorragies :

Elles peuvent, survenir en dehors des faux anévrysmes par atteinte capillaire ou veineuse. Dans ce cas un scanner bien réalisé (un temps sans injection, artérielle et veineux) ne montre pas l'origine de l'hémorragie.

- Les thromboses veineuses :

Ces complications sont suspectées au cours des pancréatites nécrosantes. Elles se manifestent par l'absence d'opacification durant la phase portale. La thrombose siège le plus fréquemment au niveau de la veine splénique, mais aussi au niveau de la veine mésentérique supérieure et de la veine porte.

- L'infarctus splénique :

Les pancréatites nécrosantes peuvent se compliquer par un infarctus splénique secondaire à une atteinte du pédicule splénique. Le scanner permet de poser le diagnostic positif en montrant des zones grossièrement triangulaires ne se réhaussant pas après injection du produit de contraste (2). Dans certains cas, il est possible d'identifier un thrombus artériel ou veineux (signe direct). Des coulées de nécrose peuvent, en suivant le pédicule splénique, pénétrer dans la rate et former des collections spléniques. L'observation des hématomes spléniques au décours des pancréatites aiguës est possible dans certains cas (29) (30).



Figure 32 : TDM abdominale avec injection de PDC montrant une image triangulaire à base périphérique hypodense en faveur d'un infarctus splénique chez un malade qui présente une PA (27)

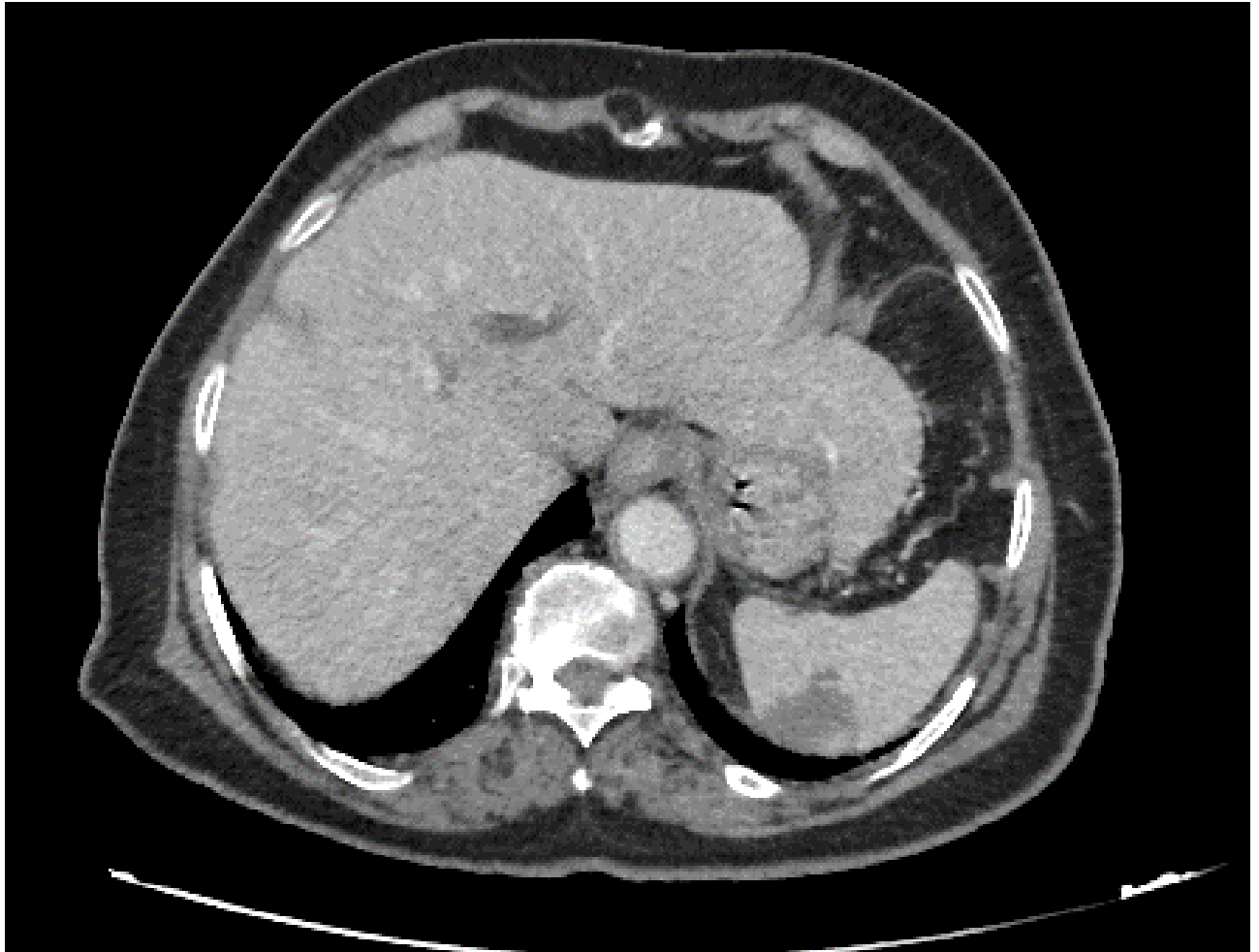


Figure 33 : TDM abdominale avec injection de PDC montrant une image triangulaire à base périphérique hypodense en faveur d'un infarctus splénique chez un malade qui présente une PA (27)

6. Diagnostic de gravité (31)

Lors de l'établissement du score de Ranson, la PA grave était définie par une hospitalisation de plus de 7 jours en réanimation ou par un décès. Elle est actuellement définie par l'existence d'une défaillance d'organe et/ou par la survenue d'une complication locale à type de nécrose, d'abcès ou de pseudocyste (32).

De nombreux éléments d'appréciation de la gravité et du pronostic ont été évalués. Ils doivent, pour être retenus, permettre d'atteindre au moins l'un des objectifs suivants :

- Orientation initiale des malades graves vers un service de réanimation
- Au cours d'hospitalisation, identification des malades dont l'aggravation nécessitera une prise en charge différente (surveillance accrue, examens ou traitements spécifiques)
- Définition de cohortes de malades homogènes statistiquement comparables.

Ces éléments d'appréciation sont le terrain, les scores biocliniques d'évaluation de la gravité de la PA à l'admission, les scores d'évaluation et de gradation de la défaillance d'organes, les marqueurs biologiques indépendants, la TDM.

a) Critères de gravité (32)

i. Le terrain

- l'âge > 80 ans
- l'obésité (BMI > 30)
- l'insuffisance rénale chronique
- les autres insuffisances organiques préexistantes.

ii. Scores biocliniques d'évaluation de la gravité de la PA à l'admission

Les scores spécifiques (Ranson, Imrie) sont facilement réalisables ; ils ont été étudiés spécifiquement dans la PA. Ils présentent deux inconvénients essentiels : ils ne peuvent être établis que 48 heures après l'admission et reposent sur des critères de gravité historiques. Ils peuvent servir d'outil de stratification mais leurs performances sont insuffisantes à l'échelon individuel (70 à 80 % des malades bien classés). Avec 3 pour valeur seuil, les performances des scores de Ranson et d'Imrie sont respectivement : Sensibilité 76 % et 61 %, Spécificité 70 % et 85 %, valeur prédictive positive 38 % et 60 % et valeur prédictive négative 92 % et 86 % (32).

Parmi les scores non spécifiques, le score APACHE II est aisément réalisable, validé sur un grand nombre de malades et utilisable pour l'évaluation du pronostic au jour le jour. Doté d'une bonne valeur prédictive négative (93 %), il permet d'éliminer une forme grave quand il est < 10 à la 24^e heure après l'admission et de prédire l'absence de décès s'il reste < 10 au cours des 3 premiers jours. Un score > 10 prédit 76 % des cas de défaillances viscérales graves et 73 % des cas de collections péripancréatiques avec une spécificité de 84 %, quel que soit le moment où il est mesuré (32).

Le SIRS (Systemic Inflammatory Response Syndrome) traduit une réponse systémique non spécifique. Il est présent dans 88 % des PA au cours des 2 premières semaines d'hospitalisation. Son intérêt pratique dans l'évaluation de la gravité est limité car sa spécificité est faible. N'étant pas prédictif d'une infection, il ne permet pas de distinguer PA stérile et infectée (32).

iii. Eléments d'évaluation et de gradation de la défaillance d'organes

C'est l'appréciation de l'atteinte de plusieurs fonctions vitales à partir d'éléments simples qui aide à décider de l'admission en réanimation. Les éléments d'évaluation sont des critères hémodynamiques (fréquence cardiaque, tension artérielle, perfusion cutanée), respiratoires (fréquence respiratoire, SpO₂, gaz du sang sous air ou avec une fraction inspirée d'oxygène connue), neurologiques (confusion, agitation, somnolence) et rénaux (diurèse, créatininémie).

Pour standardiser cette évaluation clinique et prendre en compte la nécessaire quantification et évolution des dysfonctions d'organes, plusieurs scores sont disponibles, même si non validés spécifiquement dans cette affection (SOFA, ODIN, KNAUSS...). Ils permettent de réaliser une évaluation continue du malade. Ils ne sont pas spécifiques de la PA (32).

iv. Marqueurs biologiques indépendants

L'interleukine 6 (IL-6) est un excellent marqueur de la réponse inflammatoire. Elle est précocement augmentée chez plus de 90 % des malades présentant une PA et particulièrement élevée en cas de PA grave. Ce dosage ne peut cependant être recommandé en raison de son coût et de sa faible disponibilité.

La CRP est induite par l'IL-6. Sa cinétique, parallèle à celle de l'IL-6, est décalée de 24 heures. Il n'y a pas de seuil de CRP formellement admis pour définir une PA grave. Un taux < 150 mg/L à la 48e heure après l'admission a une valeur prédictive négative de 94 %. Son augmentation au cours de l'évolution doit faire chercher une aggravation locale.

De nombreux autres marqueurs, non spécifiques de la PA (glycémie, calcémie, ...) ou plus spécifiques (élastase, peptide activateur de la trypsine (TAP)) ainsi que des marqueurs de la réponse inflammatoire (TNF, IL-8, ...) ont été testés. Seul le TAP, dans une étude récente, paraît utile pour prédire la sévérité de la PA. En l'absence d'études complémentaires, l'utilisation de ce marqueur en pratique courante ne peut cependant pas être recommandée (32).

v. Eléments morphologiques de gravité

L'examen de référence est la TDM hélicoïdale avec injection de produit de contraste iodé. L'examen TDM initial est au mieux réalisé 48 à 72 heures après le début des signes cliniques. La TDM est réalisée tous les 10 à 15 jours si la gravité persiste ou en cas d'aggravation clinique ou biologique faisant suspecter une complication.

Les signes de gravité sont représentés par l'inflammation pancréatique et son extension péri-pancréatique et l'importance de la nécrose de la glande pancréatique. La quantification et l'addition de ces deux éléments permettent d'établir un « index de sévérité TDM » (CT Severity Index), bien corrélé à la morbidité et la mortalité.

Certains éléments ne sont pas intégrés dans l'index de sévérité TDM, mais ils méritent d'être mentionnés dans le compte rendu d'examen, même si leur valeur pronostique n'est pas validée (ascite, épanchement pleural, siège de la nécrose qui serait plus grave au niveau céphalique).

La TDM peut montrer des complications des coulées (infection, fistule digestive, pseudoanévrisme ou thrombose veineuse).

L'IRM apporte des renseignements morphologiques comparables à ceux de la TDM, mais elle précise mieux les zones de nécrose et d'hémorragie et l'inflammation péri- ou intra-pancréatique. Elle analyse spontanément les canaux pancréatiques et biliaires et utilise un produit de contraste (chélates de gadolinium) pour apprécier le rehaussement vasculaire. En revanche, elle visualise moins bien les bulles gazeuses. Elle est difficilement utilisable pour les malades de réanimation et mal adaptée aux gestes interventionnels (32).

7. Traitement

a) Prise en charge quelle que soit la gravité

Tout malade porteur d'une PA doit être hospitalisé. Compte tenu de l'évolution possible vers une forme compliquée, cette hospitalisation doit se faire dans des services spécialisés en pathologie digestive ayant accès à une endoscopie biliopancréatique, à proximité d'un service de réanimation et d'un service de radiologie équipé d'un scanner et de moyens de radiologie interventionnelle (32).

i. La mise au repos du tube digestif

Une revue systématique sur 15 essais randomisés contrôlés s'est intéressée aux différentes modalités de nutrition. Il en ressort que les nutritons entérale et parentérale baissent toutes les deux de façon significative la mortalité comparées à la mise à jeun, de l'ordre de 78 et 64 % respectivement. Lorsque la nutrition entérale était comparée à la parentérale, on retrouvait une diminution statistiquement significative de 59 % du risque de complications infectieuses et une réduction du risque de mortalité de l'ordre de 40 %, toutefois statistiquement non significative ($p = 0,12$) (33). On peut retenir qu'une nutrition

entérale devrait être favorisée, et qu'en cas d'impossibilité, notamment à cause de nausées, vomissements ou douleurs importantes, une nutrition parentérale devrait être introduite. (22)

ii. Réhydratation

La déshydratation extracellulaire peut être majeure et nécessite quoi qu'il en soit une réhydratation importante dans les 48 premières heures et parfois au-delà. On exige la perfusion de 3 à 4 l de solutés par 24 heures requérant une bonne voie veineuse, volontiers voie veineuse centrale. (34)

iii. Antalgiques

Une revue systématique récente s'intéressant à 8 essais randomisés, contrôlés sur un total de 356 patients a conclu que les évidences existantes sont de faible qualité et ne favorisent pas l'utilisation d'un antalgique par rapport à un autre (35). Il est recommandé de commencer par les antalgiques de palier I et II (comme le paracétamol ou le néfopam) qui font souvent rapidement place aux morphiniques (chlorhydrate de morphine) (34).

iv. Cholangiopancréatographie endoscopique rétrograde

En présence d'ictère ou de cholangite, l'étiologie biliaire est presque certaine et motive la réalisation d'une cholangiopancréatographie endoscopique rétrograde (ERCP) et d'une sphinctérotomie. Cette procédure endoscopique n'est effectuée en urgence (< 24 heures) que lors de cholangite ne régressant pas sous antibiothérapie et en cas de sepsis avéré. En l'absence de cholangite, mais en présence de cholestase biologique, une écho-endoscopie ou une imagerie par résonance magnétique devrait être obtenue. Si un calcul est identifié dans le canal cholédoque, on réalisera une ERCP avec sphinctérotomie pour libérer les voies biliaires (22).

v. Antibiotiques

Les antibiotiques ne devraient pas être utilisés en prophylaxie, car ils n'influencent ni la mortalité, ni le risque d'infection de nécrose ou d'infection non pancréatique, ni le risque de chirurgie ultérieure (36).

vi. Rôle de la chirurgie

L'approche traditionnelle des nécroses infectées est une nécrosectomie par voie ouverte (laparotomie médiane ou sous-costale) dans le but d'enlever le plus complètement les tissus nécrotiques infectés. L'abdomen est fermé soit primairement, soit laissé en « ventre ouvert » avec un système de fermeture à pression négative facilitant les reprises chirurgicales. Plusieurs drains sont laissés en place pour permettre une irrigation continue et un lavage de la cavité abdominale. Cette approche est invasive et si possible repoussée au maximum car la mortalité est de plus de 50 % en cas de chirurgie précoce (< 72 heures). En outre, la distinction entre zones nécrotiques et parenchyme sain sera faite de façon plus aisée hors de la période précoce. Plusieurs approches moins invasives sont décrites, notamment la nécrosectomie minimalement invasive par abord rétropéritonéal. La chirurgie a un rôle prédominant lors d'apparition de nécrose duodénale ou colique, et en présence d'hypertension abdominale (22).

b) Prise en charge d'une pancréatite aiguë grave

Ce traitement est institué d'emblée ou secondairement au cours de la surveillance des patients et va concerner la prise en charge de la défaillance multiviscérale, les complications à distance et les complications locales. (34)

c) Prise en charge des complications

i. Traitement des pseudocystes

La discussion doit être multidisciplinaire, un traitement radiologique ou endoscopique étant proposé dans un premier temps, la chirurgie n'étant généralement proposée qu'en cas d'échec de ces traitements ou de récurrence précoce. Il est préconisé d'attendre un délai de 6 semaines avant un traitement pour apprécier une éventuelle régression (34).

La mise en place d'un drainage percutané sous contrôle TDM ou échographique est indiquée quand le kyste se développe à distance des cavités digestives. Le drainage perendoscopique peut être effectué par voie transpapillaire s'il existe une communication entre le kyste et les voies pancréatiques. Dans le cas contraire, une kystoduodénostomie ou une kystogastrostomie perendoscopique n'est proposée que si un bombement endoluminal du kyste est bien visible et si la taille de la paroi de ce kyste est inférieure à 10 mm. En l'absence de bombement endoluminal, l'échoendoscopie peut assurer le drainage du kyste avec mise en place d'une prothèse kystodigestive entièrement échoguidée. Enfin, en cas d'échec, la dérivation chirurgicale avec anastomose kystogastrique, kystoduodénale ou kystojéjunale peut être proposée (37) (38).

Les pseudocystes sont drainés selon plusieurs critères et facteurs (34) :

- L'existence de complications : compression, infection, hémorragie
- Critères de taille : au-delà de 6 cm de diamètre.
- Localisation : les pseudocystes à développement extrapancréatique.

ii. Infection de nécrose

Une infection devrait être suspectée jusqu'à preuve du contraire lors de l'apparition ou de la progression d'une dysfonction d'organe ou en présence d'air au sein de la collection sur un CT-scan. La prochaine étape diagnostique est une ponction à l'aiguille fine de la collection avec réalisation d'une coloration de Gram et mise en culture de l'échantillon. En cas d'infection prouvée, une antibiothérapie devrait rapidement être instaurée (39).

Dans une récente méta-analyse, Mouli et coll. décrivent qu'environ deux tiers des patients présentant une nécrose infectée peuvent être traités uniquement par antibiotique et/ou drainage percutané (40). En 2013, Van Santvoort a publié une étude randomisée contrôlée comparant deux groupes de patients présentant une nécrose pancréatique infectée : le premier recevant une approche séquentielle consistant en un placement percutané de drain combiné à une antibiothérapie alors que le deuxième était traité par une nécrosectomie chirurgicale d'emblée par laparotomie. Il ressort de cette étude que le groupe bénéficiant d'un traitement séquentiel avait une réduction de défaillance organique multiple et du risque de diabète, et qu'environ un tiers des patients pouvait être traité uniquement par l'approche séquentielle, sans nécessiter de chirurgie (41). Le traitement conservateur est donc à privilégier en évitant la nécrosectomie chirurgicale d'emblée.



Discussion des résultats



I. Données épidémiologiques

1. L'âge

L'âge moyen de nos patients est 51,7 ans. Il est proche de celui retrouvé dans différentes études rétrospectives similaires dans plusieurs pays.

Tableau V : Tableau comparatif entre différentes études de la répartition des pancréatites aiguës selon l'âge

Pays	Etude	Nombre de patients	Année	Âge moyen
Italie	Cavallini et Al (42)	1005	2004	59,6
Allemagne	Avanesov et Al (43)	234	2017	55,7
Suisse	Kboepfli et Al (44)	310	2004	55,7
Burkina Faso	Yonli et Al (45)	30	2012	51,15
Cameroun	Biwole-sida et Al (46)	102	2015	50,22
Maroc	Bouchabaka et Al (47)	52	2018	55,07
Maroc	Brahmi et Al (48)	305	2012	52
Maroc	El khanboubi et Al (49)	66	2009	50
Maroc	Notre étude	96	2018	51,7

Tableau VI : La répartition des PA selon la sévérité et la tranche d'âge

L'âge de nos patients	PA légère		PA modérément grave		PA grave	
	Nombre	Pourcentage	Nombre	Pourcentage	Nombre	Pourcentage
1-20 ans	4	100%	0	0%	0	0%
21-40 ans	19	76%	6	24%	0	0%
41-60 ans	23	65,7%	8	22,9%	4	11,4%
>60 ans	24	77,4%	3	9,7%	4	12,9%

En analysant les données sur le logiciel SPSS, on note l'absence de corrélation entre l'âge des patients et la sévérité de la pancréatite aiguë selon le score de CTSI ($p > 0.5$).

2. Le sexe

On note une prédominance féminine dans notre série, concordante avec les autres études faites au Maroc. Cependant dans les séries de cas occidentales et des pays d'Afrique sub-sahariennes, le pourcentage de la survenue de la PA chez l'homme est prédominant, ceci peut être expliqué par les habitudes alimentaires des hommes qui consommeraient plus d'alcool.

Tableau VII : Répartition des patients selon le sexe dans différentes études

Pays	Etude	Le sexe	
		Femme	Homme
Italie	Cavallini et Al (42)	47%	53%
Allemagne	Avanesov et Al (43)	33%	67%
Suisse	Kboepfli et Al (44)	42%	58%
Burkina Faso	Yonli et Al (45)	26%	73%
Cameroun	Biwole-sida et Al (46)	39,3%	60,7%
Maroc	Bouchabaka et Al (47)	55,7%	44,23%
Maroc	Brahmi et Al (48)	75,3%	24,7%
Maroc	El khanboubi et Al (49)	59%	41%
Maroc	Notre étude	74%	26%

II. Evaluation biologique

1. Lipasémie

Une valeur de lipasémie supérieure à 3 fois la normale fait partie des critères diagnostic établies lors de la conférence d'Atlanta en 2001 (22). Son dosage reste plus spécifique, que l'amylasémie, de 98% pour le diagnostic de la PA (50). De plus, sa sensibilité est élevée et rapportée entre 85-100% (51).

Il faut rappeler que le dosage de la lipasémie doit se faire chez un patient symptomatique. Cet examen biologique n'est pas un examen de dépistage, ni de surveillance, ni d'évaluation de gravité.

Dans notre série, une hyperlipasémie a été présente dans la quasi-totalité des cas soit 98%. Ce pourcentage concorde avec des données de la littérature à 87% (52) des cas de PA toutes étiologies confondues (53). **Une corrélation très significative entre le taux de la lipasémie et la sévérité de la PA selon le score de CTSI ($p < 0,0001$).** Ce qui rejoint une autre étude de corrélation, entre la valeur de la lipasémie et la sévérité de la PA selon le score de BALTHAZAR modifié, significative ($p = 0,009$) réalisée par Yeon Soo Kim et Al. (54)

III. Evaluation radiologique

Dans notre étude, l'évaluation radiologique est faite uniquement par La TDM, du fait de son accessibilité, sa disponibilité et sa grande précision (3). Elle permet d'établir le diagnostic positif mais également la stadification de la PA.

1. Délai de réalisation

Nous comparons entre le délai de réalisation de la TDM dans notre étude avec l'étude de Krimo (55), et l'étude Bouchabaka (47). Presque la moitié des patients de notre étude et celle de Bouchabaka ont réalisé la TDM après 3 jours du début de la symptomatologie, quant à l'étude Krimo 62% des patients ont bénéficié d'une TDM au 3^{ème} jour de la douleur. Il faut noter que le pourcentage des TDM réalisées avant 3 jours n'excède pas 20% dans les trois études.

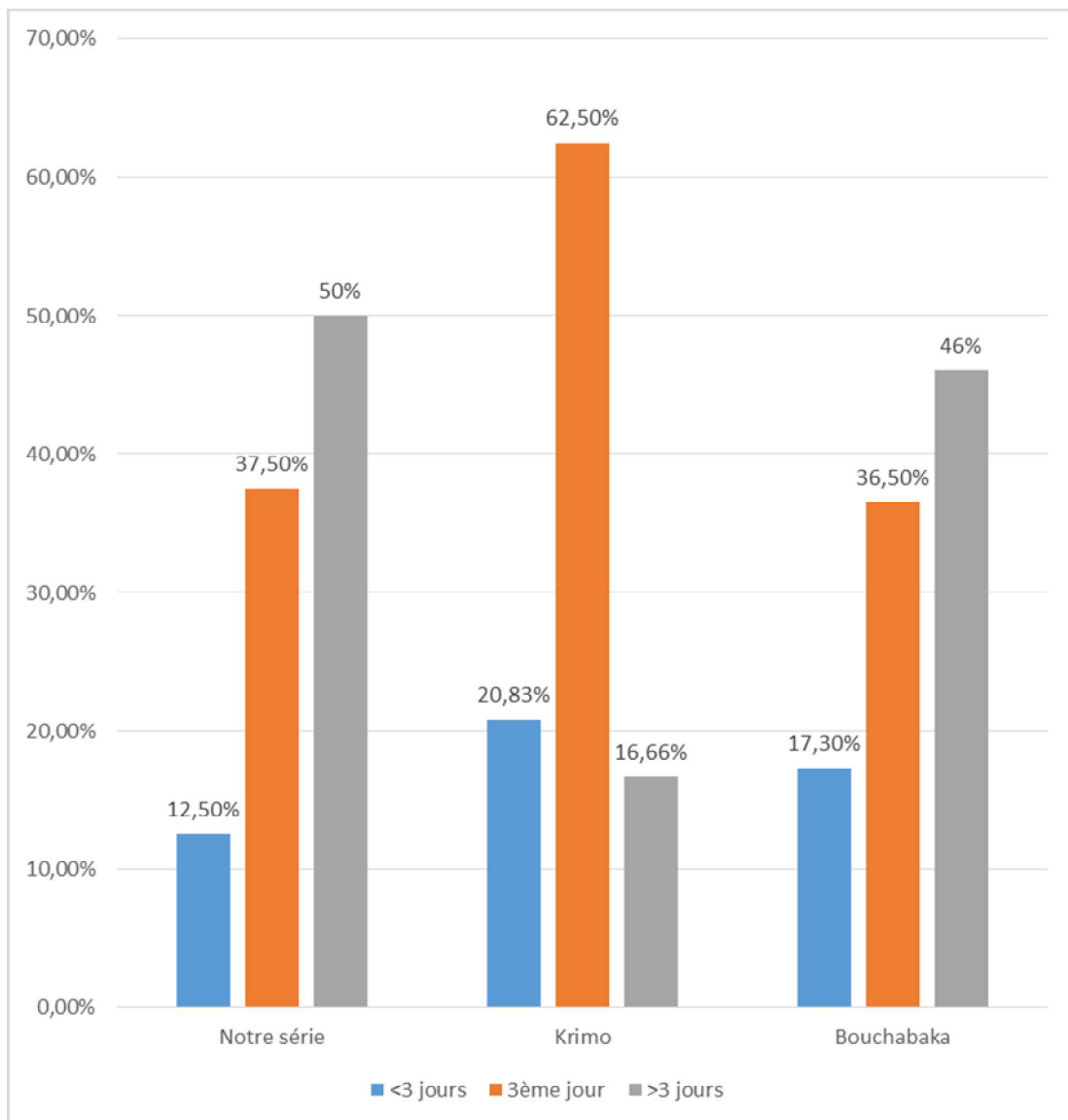


Figure 34 : Comparaison entre le délai de réalisation de la TDM avec d'autres séries

Ces résultats peuvent être expliqués par le fait que le diagnostic de la PA est le plus souvent fait sur des critères clinico-biologiques ce qui rend l'imagerie moins importante pour poser le diagnostic positif mais indispensable à l'évaluation de sa sévérité. Dans notre étude nous avons suivi les recommandations du consensus d'Atlanta, qui préconisent un délai de 72 heures au moins après le début de la symptomatologie dans les PA modérément grave ou sévère, étant l'idéal entre 5 et 7 jours. (56)

Cependant, une autre étude considère que la question du délai opportun de réalisation de la TDM chez les patients atteints de PA n'a pas de réponse claire dans la littérature existante (57), et que la TDM doit être réalisé le plutôt possible vu qu'il est préconisé dans la PA lithiasique légère une cholécystectomie dans les premières 24 heures pour éviter la récurrence (58).

Il existe une corrélation significative entre le délai de la réalisation de la TDM et la sévérité de la PA selon le score CTSI modifié ($p=0,01$). Ceci doit faire réfléchir sur la possibilité que les résultats des TDM faites précocement peuvent être sous-estimés et ainsi une mauvaise évaluation de la PA.

2. Le pancréas

a) La forme de la pancréatite

La pancréatite est oedémato-interstitielle dans 38 cas, soit **40%**. Elle est nécrotico-hémorragique chez 29 malades, soit **30,5%**. Le pancréas est normal chez 28 malades, soit **29,5%**.

A l'aide du logiciel SPSS, nous avons étudié la valeur médiane et quartiles de la lipasémie selon la forme morphologique de la PA.

Tableau VIII : Corrélation entre le taux de la lipasémie et la forme de la pancréatite

La forme morphologique de la PA	La médian et quartiles
PA nécrotico-hémorragique	1980 [798,5 ; 3642,5]
PA oedémato-interstitielle	886,50 [474,5 ; 1445]
PA pancréas d'aspect normal	450 [342,75 ; 751]

Il existe une corrélation significative entre la forme morphologique de la PA et le taux de la lipasémie dosée chez nos patients ($p=0,02$).

b) La taille

Les pourcentages des PA selon la taille du pancréas est plus au moins similaires entre notre étude, l'étude Bouchabaka et Al (47), et l'étude Bouyahia et Al (59).

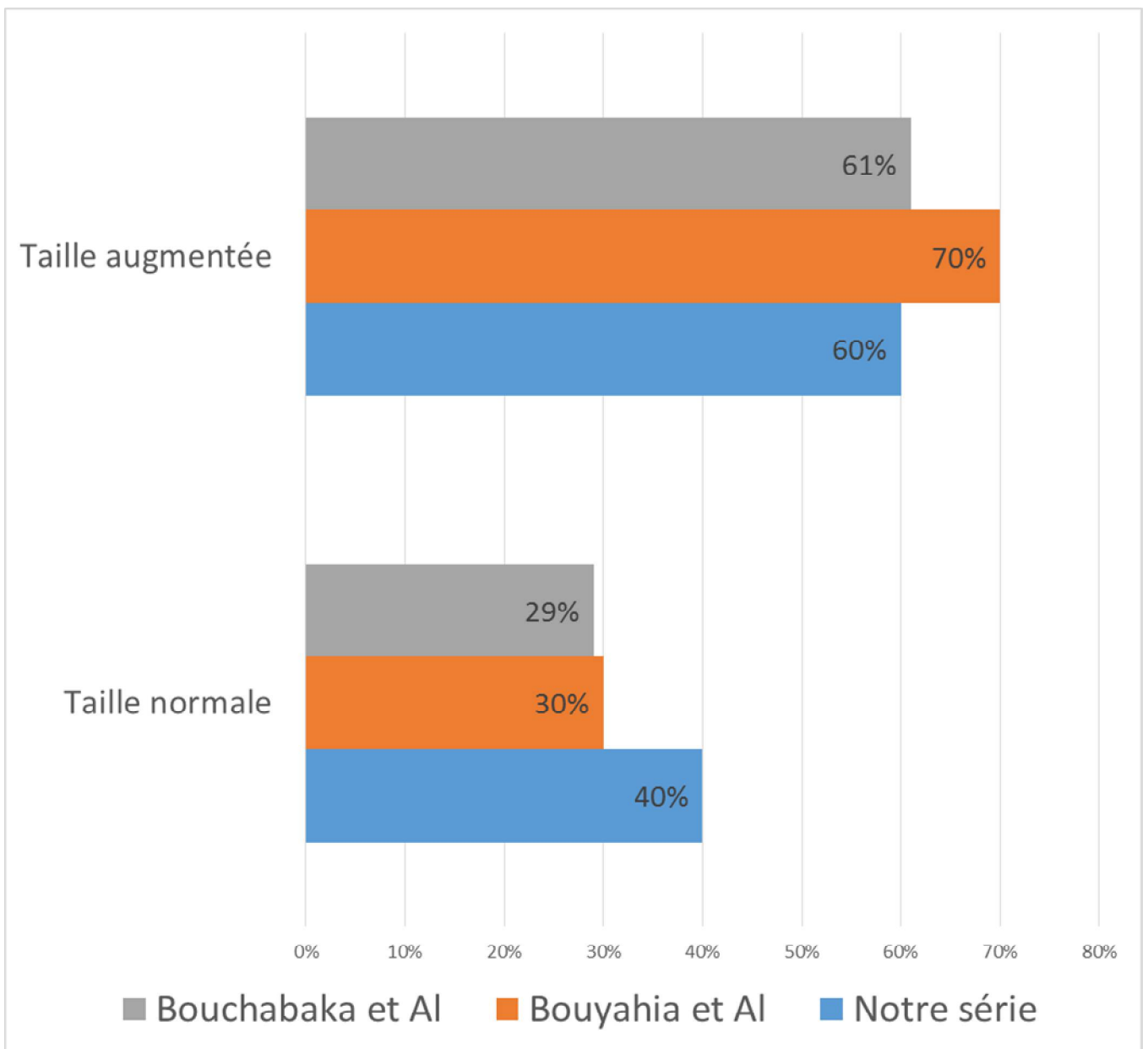


Figure 35 : Répartition du nombre des PA selon la taille du pancréas dans différentes études

Une étude réalisée en 1991, a démontré qu'un volume pancréatique total supérieur à 10cm² avait une sensibilité de 83% et une spécificité de 65% pour prédire une évolution sévère, sans toutefois être spécifique pour l'utilité clinique. La taille « objective » et non « subjective » du pancréas s'est aussi révélée comme une variable prédictive déterminante de la sévérité d'une pancréatite aiguë dans l'étude Dolphy (p=0,001). (44)

c) La nécrose

Il existe **une corrélation très significative entre le pourcentage de la nécrose du parenchyme pancréatique et le taux de la lipasémie chez nos patients (p<0,0001)**, ce qui rejoint l'étude Dolphy avec une valeur (p=0,007) (44).

d) La graisse péri-pancréatique

En comparant nos résultats avec l'étude Bouyahia (59) et l'étude Bouchabaka (47), le pourcentage d'infiltration de la graisse péri-pancréatique est supérieur à 50% dans les 3 études. Cependant notre étude présente le pourcentage le moins important de 55% par rapport à l'étude Bouyahia ou le pourcentage est de 81%.

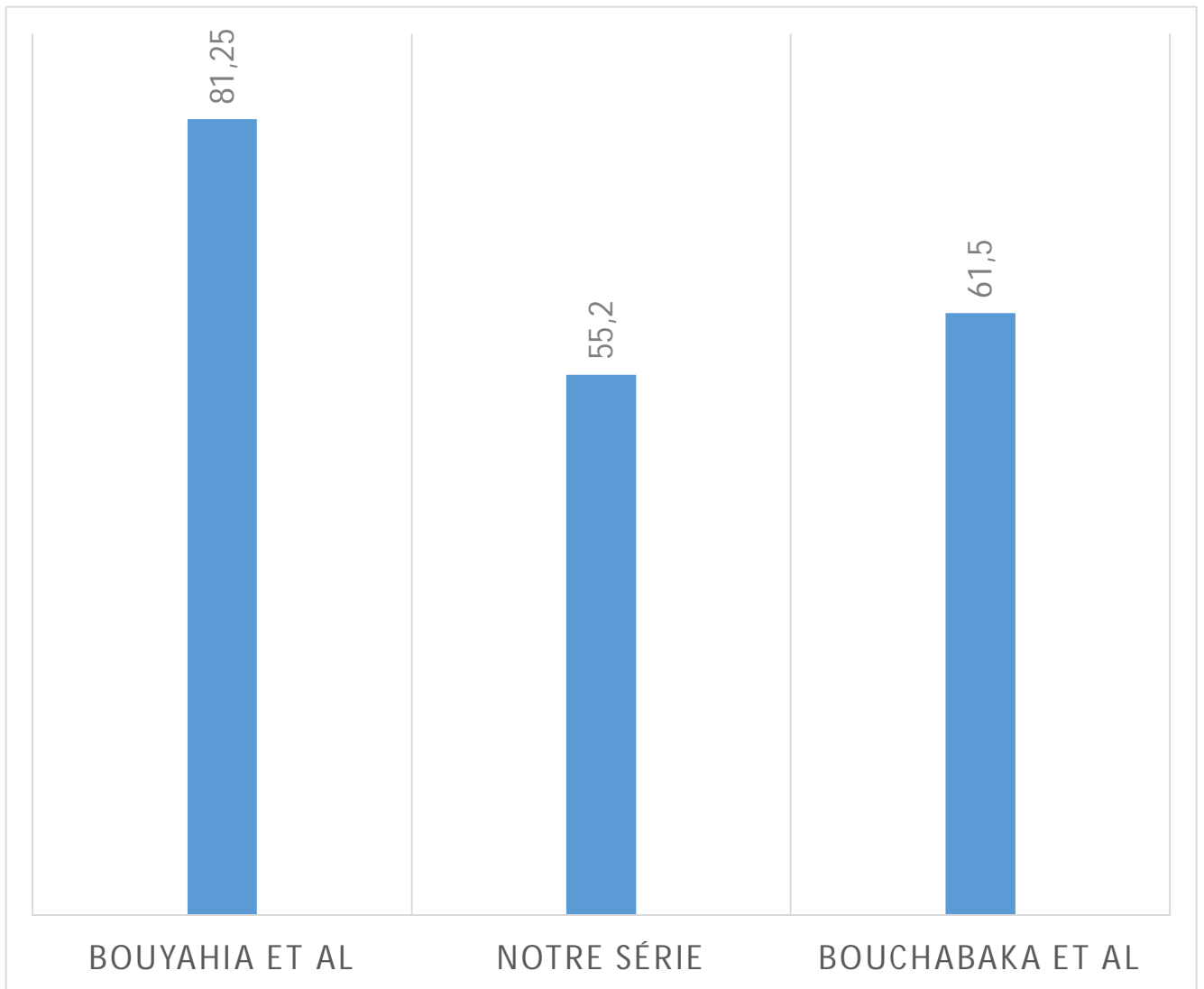


Figure 36: Comparaison des pourcentages des patients ayant une infiltration de la graisse péri-pancréatique selon différentes études

La corrélation entre l'infiltration de la graisse péri-pancréatique et la gravité de la PA a été démontrée par l'étude de Knopfle (p=0,001) (44). **Ce qui rejoint notre étude avec une corrélation très significative (p<0,0001).**

e) Les coulées de nécrose

Selon les différentes études réalisées, nous avons le pourcentage le plus important des PA avec deux coulées ou plus à raison de 50%. Quant à l'étude Bouchabaka présente plus de PA sans coulée de nécrose, soit 59%.

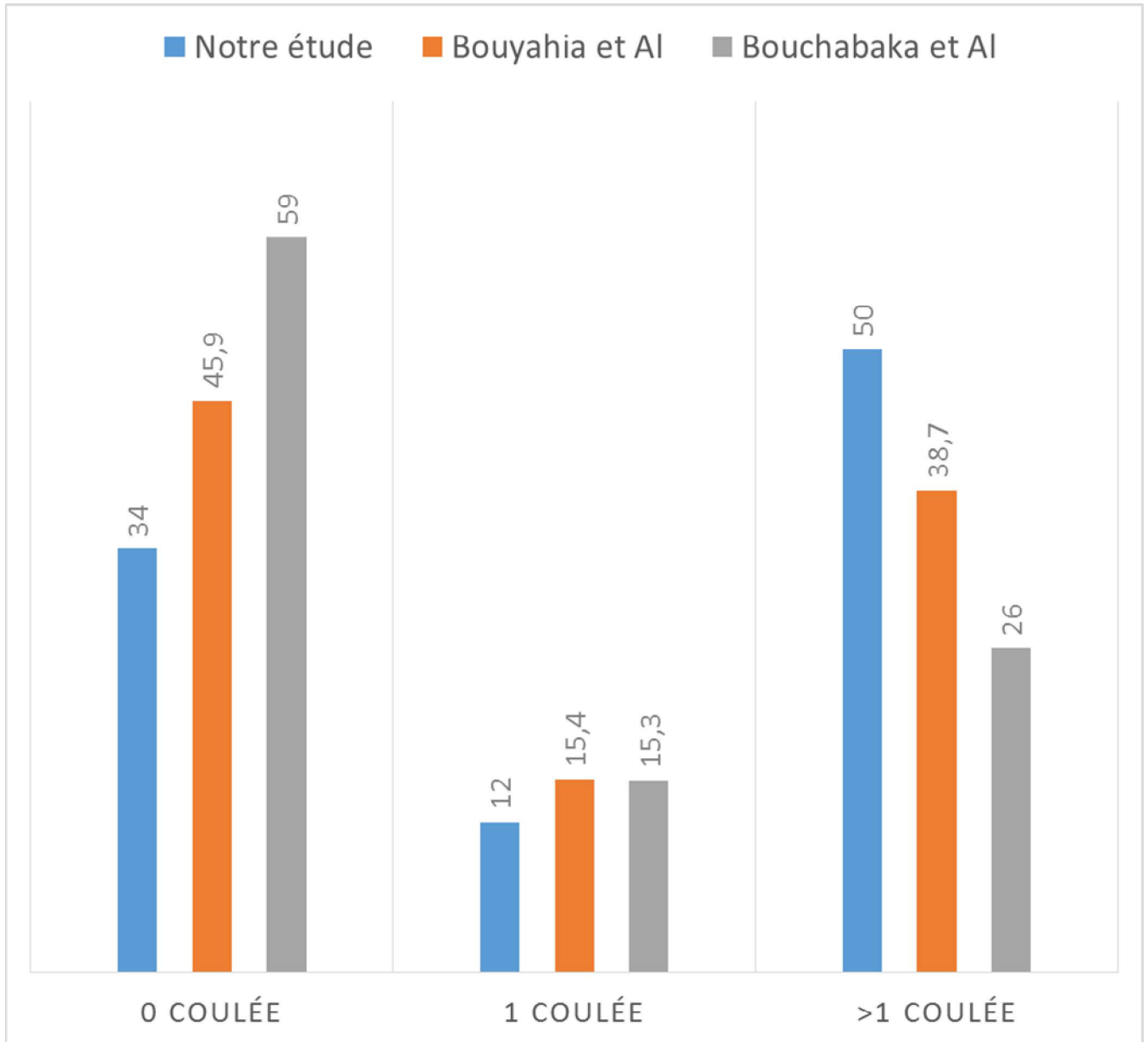


Figure 37 : Les pourcentages du nombre des coulées selon les différentes études

f) Le siège des coulées par ordre de fréquence

Les coulées ont tendance à être diffuses dès le début de la maladie, leur étendue est principalement limitée par les limites anatomiques préexistantes (60). Ceci pourra expliquer la localisation de ces collections, notamment au niveau d'ACE, en para rénal gauche, en péri-pancréatique et d'autres localisations moins fréquentes.

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 le hiatus œsophagien avec atteinte péricardique a été décrite mais reste exceptionnelle (47).

3. Anomalies extrapancréatiques

Les anomalies extrapancréatiques les plus fréquemment retrouvées sont l'épanchement péritonéal (19,8%), l'épanchement pleural (9,2%) et l'épaississement digestif (10,4%). Une corrélation significative entre ces manifestations extrapancréatiques et la sévérité de la PA selon le score de balthazar modifié :

- L'épanchement péritonéal ($p < 0,0001$).
- La pleurésie ($p = 0,001$).
- L'épaississement digestif ($p < 0,0001$).

4. Le score de sévérité

Il est estimé que la PA grave peut être dépistée, à l'admission du patient à l'hôpital, en se basant uniquement sur l'évaluation clinique dans seulement 34 à 39% (61) (62), ce qui n'est pas suffisant pour avoir une idée globale sur sa gravité et permet une prise en charge thérapeutique adapté.

D’où vient l’intérêt majeur de la TDM abdominale sans et après injection de produit de contraste qui évalue radiologiquement la sévérité de la PA. Nous avons choisi dans notre étude CT severity index ou le balthazar modifié pour sa simplicité et sa précision.

L’étude Balthazar (24) a démontré que la combinaison entre deux indicateurs majeurs (grade A jusqu’au grade E et le pourcentage de nécrose pancréatique) réalisant le CT severity index, a permis une meilleure évaluation de la PA.

Les points assignés aux grades A jusqu’au E sont de 0 à 4, à la nécrose du parenchyme pancréatique de moins de 30% 2 points, 4 points pour une nécrose de 50% et 6 points pour une nécrose de >50%.

Tableau IX : Index de severite tomодensitometie des pancréatites aiguës (CTSI)

INDEX DE SEVERITE TOMODENSITOMETIE DES PANCREATITES AIGUES (CTSI)				
INFLAMMATION PANCREATIQUE			NECROSE PANCREATIQUE	
A	Pancréas normal	0pt	Pas de nécrose	0 pt
B	Elargissement focal ou diffus du pancréas	1pt	< 30%	2pts
C	Densification de la graisse péri-pancréatique	2pts	30-50%	4pts
D	Collection unique	3pts		
E	Au moins deux collections ou une collection contenant des bulles d'air	4pts	>50%	6 pts

Ce score a permis de classer les PA selon les points en trois catégories (3) :

- **0-3 points : PA peu sévère**
- **4-6 points : PA modérément sévère**
- **7-10 points : PA grave**

Statistiquement l'étude Balthazar a démontré une corrélation entre la sévérité de la PA selon le score de CTSI et l'incidence de la morbidité et la mortalité dans ces catégories. Patients, avec un index de sévérité de 0 ou 1, ont 0% de mortalité et morbidité, quant aux patients avec index de sévérité de 2 ont uniquement 4% de morbidité. Contrairement aux patients avec un index de sévérité entre 7 et 10 qui présente une mortalité de 17% et une morbidité de 92% (24).

5. Les complications

Les complications visibles sur la TDM abdominale rapportées dans notre série de cas :

a) Complications vasculaires

Absence de corrélation entre la sévérité de la PA et la survenue des complications vasculaires dans notre étude ($p>0,5$).

b) Complications infectieuses

Les complications infectieuses surviennent plus dans les pancréatites nécrotico-hémorragiques. Il existe une corrélation entre la nécrose pancréatique et extrapancréatique, et les complications locales notamment la surinfection (24). Cette corrélation est significative dans notre travail avec une valeur $p=0,001$

c) Complications tardives

Ces complications sont représentées par les pseudocystes pancréatiques qui se développent souvent après plusieurs poussées de pancréatite aiguë, et résultent en général de la nécrose du corps du pancréas (63). Au-delà de deux mois, ou dans le cas d'un diamètre supérieur à 6 cm et augmentant de taille, les risques de complications sont plus importants. Les indications absolues à une intervention thérapeutique sont : des symptômes, des complications ou une augmentation de la taille, l'indication relative étant un diamètre de plus de 6cm. (64)

IV. Etiologies :

Selon Gullo et Coll., les étiologies de la PA ont une grande disparité en fonction des pays. L'alcool prédomine dans les pays scandinaves avec des taux de 60 à 80 %, avec progressivement un inversement de tendance en descendant vers le bassin méditerranéen, où l'alcool devient une cause beaucoup moins pesante, et la pancréatite biliaire la cause principale (65).

1. Les pancréatites d'origine biliaire

L'étiologie biliaire est de loin la plus fréquente des étiologies dans le Maroc. Cela a été démontré dans différentes études (59) (47) (55) (48), ce qui concorde avec la nôtre, dont le pourcentage est de 60%. Ce diagnostic étiologique est souvent posé en se basant sur les antécédants médicaux, l'interrogatoire, la TDM abdominale mais surtout l'échographie abdominale, qui met en évidence, les lithiases dans la vésicule biliaire ou au niveau de la voie biliaire principale, et le sludge vésiculaire qui permet de faire un diagnostic rétrospectif de la PA biliaire.

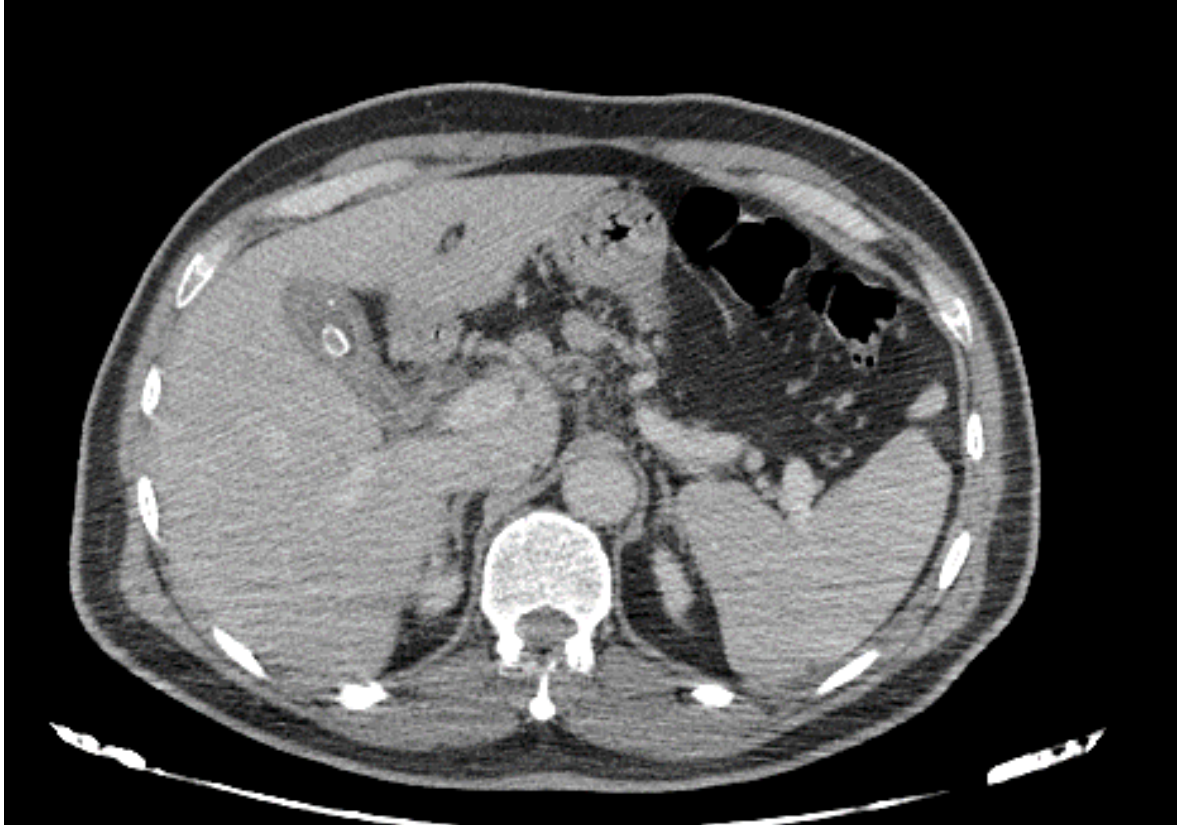


Figure 38 : TDM abdominale chez un patient souffrant d'un tableau de PA clinico-biologique : Vésicule biliaire à paroi épaissie associé à une lithiase vésiculaire (27)



Figure 39 : Aspect scannographique de macrolithiases qui siègent dans la voie biliaire principale responsable d'une PA (27)

2. Les pancréatites d'origine alcoolique

La PA d'origine alcoolique est la deuxième cause de PA (25 % à 35 %). La pancréatotoxicité de l'alcool est dose-dépendante. Pour apparaître, elle nécessite une consommation chronique prolongée et il n'y a pas de dose-seuil journalière (34). Nous n'avons noté aucun cas de pancréatite alcoolique dans notre série de cas.

3. Les pancréatites iatrogènes

Les pancréatites aiguës postopératoires surviennent classiquement après chirurgie sus-mesocolique : chirurgie biliaire (3 % - cholécystectomie sous cœlioscopie : 0,2 %) (66), chirurgie pancréatique (4 %), gastrectomie (1,2 %), mais aussi après chirurgie cardiaque associée ou non à une circulation extracorporelle, après transplantation rénale ou hépatique (34). Nous avons noté un cas de PA en post-opératoire suite à une cholécystectomie.

La pancréatite aiguë peut survenir en post-CPRE. Elle se présente comme un syndrome abdominal douloureux s'accompagnant d'une élévation significative des chiffres de la lipasémie (supérieurs à 3 à 5 N). Cela s'oppose à la simple élévation de la lipasémie sans douleur qui est très fréquente après CPRE (40 % à 70 % des cas après opacification des voies biliaires ou des voies pancréatiques) et qui n'a aucune valeur pathologique (34).

4. Les pancréatites auto-immunes

7,3% de nos patients ont présenté une PA associée à une maladie inflammatoire : Lupus érythémateux systémique et polyarthrite rhumatoïde. Ces associations ont été décrites dans la littérature (34), sans éliminer la possibilité de l'étiologie post-médicamenteuse notamment les immunosuppresseurs utilisés dans ces affections.

5. Les pancréatites tumorales

Obstruction des voies excrétrices pancréatiques représentent 8 % à 20 % des PA, peuvent être reconnues secondairement devant le tableau initial de pancréatite « a priori » idiopathique, voire de PA initialement attribuée à une lithiase vésiculaire et qui récidive après cholécystectomie.

La PA précède de quelques semaines à quelques mois le diagnostic de cancer. Ce dernier élément doit attirer l'attention du clinicien dans l'optique d'un diagnostic plus précoce du cancer en cause. Il est important de l'évoquer devant toute PA non A non B survenant après la cinquantaine ou récidivant après cholécystectomie pour PA « étiquetée » biliaire et même si la vésicule était lithiasique. L'adénocarcinome pancréatique peut être révélé dans 3 % à 9 % des cas par une poussée de PA. Les tumeurs intracanalaires papillaires mucineuses du pancréas (TIPMP) se manifestent dans 20 % à 60 % des cas par une PA, les formes le plus souvent symptomatiques étant celles touchant le canal principal et les formes mixtes. (34)



Figure 40 : Coupe axiale d'une TDM abdominale chez un patient souffrant d'une PA oedémato-interstitielle avec un élargissement diffus du pancréas associé à une métastase hépatique pouvant être en rapport avec une TIPMP (27)

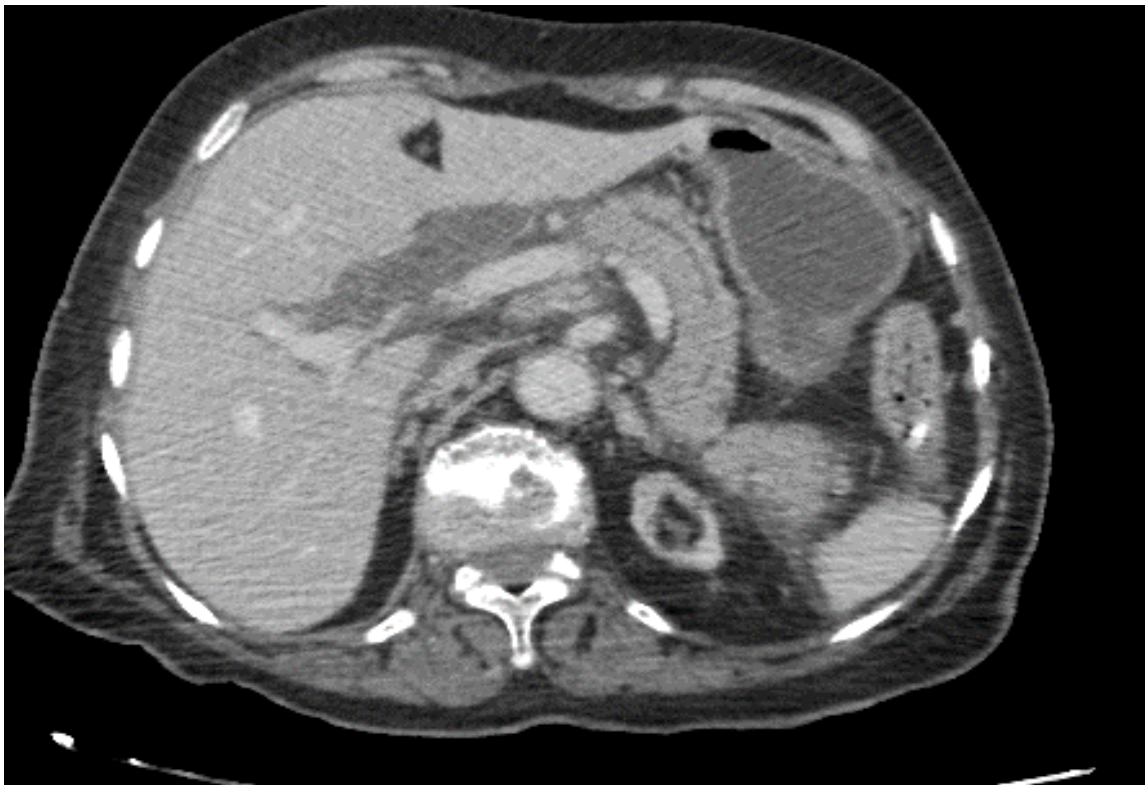


Figure 41 : Coupe axiale d'une TDM abdominale après injection du PDC chez un patient souffrant d'une PA associée à une dilatation bicanalaire (La VBP et le canal de Wirsung) pouvant être en rapport avec une TIPMP (27)



Figure 42 : Coupe axiale d'une TDM abdominale après injection du PDC : Processus tissulaire au dépend de la tête du pancréas en rapport avec un adénocarcinome pancréatique compliqué d'une PA nécrotico-hémorragique stade E de balthazar. Sévérité coté à 8 selon le score de CTSI (27)

6. Les pancréatites associées à des variantes anatomiques

Le pancréas divisum est la malformation pancréatique la plus fréquente. Il provient du défaut de fusion embryonnaire des canaux pancréatiques dorsal (Santorini) et ventral (Wirsung). La majeure partie du pancréas est alors drainée par le canal dorsal vers la papille accessoire. (34)

La responsabilité du pancréas divisum dans le déclenchement de pancréatites aiguës récidivantes, de pancréatites chroniques et de douleurs abdominales chroniques reste controversée (67) (68).

Sa prévalence élevée chez les patients présentant des PA récidivantes, la présence d'une obstruction élective sur le canal pancréatique dorsal et les résultats des traitements ciblés sur la papille accessoire sont les arguments plaidant pour le caractère pathogène du pancréas divisum (69) . Cependant, avant d'incriminer cette variante anatomique, il est nécessaire d'éliminer des causes plus fréquentes (70) (71).

Le pancréas annulaire peut être responsable de PA en particulier chez l'enfant. Le diagnostic repose essentiellement sur la cholangiopancréatographie-IRM (CPRM), voire la CPRE montrant le canal pancréatique encerclant le deuxième duodénum qui est sténosé. Soulignons enfin l'intérêt de la CPRM associée à des épreuves dynamiques avec injection de sécrétine pour mieux visualiser les anomalies canalaire pancréatiques (34).

7. Les pancréatites aiguës non A non B et pancréatites aiguës idiopathiques

On parle de PA idiopathique dans le cas où aucune étiologie évidente ne se dessine. Il convient, quoi qu'il en soit, de ne pas méconnaître une microlithiase biliaire, une cause héréditaire ou métabolique, une pancréatite chronique débutante, une obstruction canalaire par une tumeur (34).

Il est recommandé de faire un bilan clinique et paraclinique à 2 ou 3 mois de l'épisode de la PA. Du fait, que certains aspects anatomiques et biologiques peuvent masquer l'étiologie, il est préférable de refaire un bilan biologique et une bonne imagerie de l'arbre biliaire et du pancréas. L'échoendoscopie est l'examen le plus performant pour détecter les microlithiases ou les petites tumeurs pancréatiques ou ampullaires (72) (73). Il faut toujours penser à l'étiologie tumorale chez les patients de plus de 50 ans. Le rôle de la cholangiopancréatographie par voie IRM est à valider dans cette indication, mais est en train de remplacer la CPRE pour objectiver une pathologie tumorale ampullopancréatique, une anomalie canalaire pancréatique (34).

En cas de négativité de ce bilan, une surveillance clinique est nécessaire, l'échographie abdominale pouvant être elle aussi préconisée (tous les 6 mois pendant 2 ans), permettant parfois de détecter phénomène de sédimentation vésiculaire (sludge), voire l'apparition de lithiase vésiculaire. Chez les sujets jeunes, il ne faut pas négliger aussi une affection génétique (74). Néanmoins, 5% à 10 % des pancréatites aiguës restent encore inexplicables chez l'adulte.

8. Les pancréatites métaboliques

Des troubles métaboliques prennent une faible part dans l'ensemble des PA : En effet, 1,3 à 3,5 % sont dues à une hypertriglycémie, moins de 1 % sont secondaires à une hypercalcémie, elle-même principalement secondaire à une hyperparathyroïdie primaire (75).

9. Les pancréatites infectieuses

Ces causes peuvent être évoquées dans le cadre d'un contexte fébrile ou évocateur de l'infection (anamnèse, manifestations extra-pancréatiques, ictère, éosinophile). L'interrogatoire bien sûr primordial et orientera vers la prescription de sérologies spécifiques.

De nombreux virus sont responsables de pancréatites aiguës dont le mécanisme est inconnu. Il s'agit du virus ourlien, du virus de l'hépatite virale A, B ou C, du cytomégalovirus, des entérovirus, coxsacki B et échovirus, de l'adénovirus, de l'EBV, de la varicelle, de la rubéole. Des PA ont été décrites au cours d'infections bactériennes à *Mycoplasma pneumoniae*, *Campylobacter jejuni*, *Legionella*, *Leptospira*, mycobactéries (*Mycobacterium tuberculosis* et *avium*). Les parasites impliqués dans la genèse de PA sont l'*ascaris*, *Clonorchis sinensis* (cestodose de l'Asie du sud-est, « petite douve de chine »), cryptosporidie et microsporidie (75).

10. Les pancréatites médicamenteuses

Le diagnostic est évoqué après avoir éliminé les autres causes plus fréquentes. Elle survient principalement après une introduction d'un médicament ou après avoir augmenté la dose, la pancréatite étant résolutive et sans récurrence après arrêt définitif du médicament incriminé (75).

Tableau X : Incrimination de certains médicaments dans la PA (76)

Association certaine	Azathioprine oestrogènes
Association probable	Corticostéroïdes Tétracyclines Sulfamids Furosémides Hydrochlorothiazides Chlortalidones Asparginase Ethachridine
Association possible	Acide salicylique Amphétamines Cholestyramine Cimeidine Cyproheptadine Diazoxide Histamine Indométacine Isoniazide Mereaptopurine Opiacés Propoxyphène Rifampicine



Compte rendu type



- La description du parenchyme pancréatique :
 - présence et l'extension d'une éventuelle nécrose
 - calcifications
 - processus tumoral.
- La description de collections :
 - nature, la localisation
 - contenu
 - classification selon le consensus d'Atlanta.
- L'évaluation de la sévérité de la PA selon le score de Balthazar modifié.
- La présence ou non d'une anomalie de vésicule biliaire et des voies biliaires intra et extra hépatique :
 - dilatation des voies biliaires
 - lithiase au niveau de la vésicule biliaire ou les voies biliaires
 - épaissement de la paroi vésiculaire...
- La recherche des complications vasculaire :
 - Pseudoanévrisme
 - thrombose veineuse ou artérielle
 - trouble de perfusion d'organe...
- La présence ou non d'un épanchement pleural.
- La présence ou non d'un épanchement péritonéal.

- L'épaississement ou non des parois digestives.
- Noter la présence d'autre anomalie de voisinage.

La conclusion doit préciser :

- le type de la PA selon le consensus d'Atlanta :
 - nécrotico-hémorragique
 - oedémato-interstitielle
 - emphysémateuse
- la gravité selon le score de balthazar modifié.
- L'étiologie si elle est évidente.
- les autres anomalies associées.



Conclusion



La pancréatite aiguë est une pathologie dont la sévérité peut varier d'un patient à l'autre. La prise en charge précoce et multidisciplinaire est nécessaire pour diminuer la morbidité et la mortalité.

Le diagnostic de la pancréatite aiguë est clinico-biologique. Il repose sur la présence d'une douleur abdominale typique associée à une élévation du taux de la lipasémie au-delà de trois fois la normale, le recours à l'imagerie n'est justifié qu'en cas de doute diagnostique.

L'imagerie et précisément la TDM abdominale présente un intérêt majeur dans :

- **Diagnostic positif** : en cas de doute, par l'analyse du parenchyme pancréatique et des espaces péri-pancréatiques.

- **Diagnostic différentiel** : comme la péritonite

- **Diagnostic étiologique** : en objectivant une lithiase biliaire ou vésiculaire, une stéatose hépatique qui peut orienter vers l'étiologie alcoolique ou un processus tumoral.

- **Diagnostic de gravité** : établie par le score de CTSI en se basant sur la forme de la pancréatite, l'étendue de la nécrose pancréatique et le nombre de coulées.

- **Evolution et complications** : la TDM permet de détecter les complications précoces et tardives de la PA, qui conditionnent le pronostic de cette affection.

- **Traitement** : drainage percutané des pseudocystes, des coulées surinfectées ou des abcès pancréatiques.

Le délai de réalisation de la TDM doit être au minimum 72 heures après le début de la crise selon plusieurs études, pour ne pas sous-estimer la nécrose.

Ce travail a permis de corréler la gravité de la PA avec des paramètres épidémiologiques, biologiques et radiologiques, réaliser un compte rendu type pour les radiologues afin de faciliter le dialogue entre les différents spécialistes.



Résumé



Résumé

Titre : Apport de la scannographie dans les pancréatites aiguës : Etude rétrospective à propos de 96 cas.

Auteur : MESSAOUD Ola

Directeur de thèse : Pr JROUNDI Laila

Mots clés : Pancréatite aiguë – TDM abdominale – CTSI – Balthazar modifié

La pancréatite aiguë est une pathologie qui requiert une prise en charge multidisciplinaire, pour améliorer le pronostic et limiter les complications.

Les objectifs de cette étude sont de corréler la sévérité de la PA avec différents paramètres et de réaliser un compte rendu type de l'examen scannographique.

Nous avons réalisé dans ce travail une étude rétrospective de 96 cas des patients atteints d'une PA clinico-biologique colligés au service de radiologie des urgences de l'hôpital CHU Avicenne de Rabat durant une période d'une année (2018).

L'âge moyen de nos patients est 51,7ans avec une prédominance féminine de 74%. Une hyperlipasémie présente dans la quasi-totalité des cas soit 98%. La pathologie biliaire est l'étiologie la plus fréquente avec un pourcentage de 60,4%.

Notre étude démontre :

- une corrélation très significative entre la sévérité de la PA selon le score de CTSI et :
 - le taux de la lipasémie ($p < 0,0001$)
 - le délai de la réalisation de la TDM ($p = 0,01$)
 - l'épanchement péritonéal ($p < 0,0001$), la pleurésie ($p = 0,001$)
 - l'épaississement digestif ($p < 0,0001$)
 - Les complications infectieuses ($p = 0,001$).
- L'absence de corrélation entre la sévérité de la PA et la survenue des complications vasculaires ($p > 0,5$).
- Une corrélation très significative entre le pourcentage de la nécrose du parenchyme pancréatique et le taux de la lipasémie ($p < 0,0001$).

Le score de Balthazar modifié précise la sévérité de la PA et donc sa morbidité et sa mortalité à travers des paramètres : la présence d'une nécrose pancréatique, son étendue et la forme de la PA.

Abstract

Title: Contribution of CT in acute pancreatitis: Retrospective study on 96 cases.

Author: MESSAOUD Ola

Thesis supervisor: Pr JROUNDI Laila

Keywords: Acute pancreatitis - Abdominal CT - CTSI - Modified Balthazar

Acute pancreatitis is a pathology that requires multidisciplinary management, to improve the prognosis and limit complications.

The objectives of this study are to correlate the severity of AP with different parameters and to provide a standard account of the CT scan.

In this work, we carried out a retrospective study of 96 cases of patients with clinical-biological AP collected in the emergency radiology department of the Avicenne hospital in Rabat over a period of one year (2018).

The average age of our patients is 51.7 years with a female prevalence of 74%. Hyperlipasemia present in almost all cases, 98%. Biliary pathology is the most common etiology with a percentage of 60.4%.

Our study demonstrates:

- A very significant correlation between the severity of AP according to the CTSI score and:
 - The rate of lipasemia ($p < 0.0001$)
 - The timeframe for performing the CT scan ($p = 0.01$)
 - Peritoneal effusion ($p < 0.0001$), pleurisy ($p = 0.001$)
 - Digestive thickening ($p < 0.0001$)
 - Infectious complications ($p = 0.001$).
- The absence of correlation between the severity of BP and the occurrence of vascular complications ($p > 0.5$).
- A very significant correlation between the percentage of necrosis of the pancreatic parenchyma and the rate of lipasemia ($p < 0.0001$).

The modified Balthazar score specifies the severity of AP and therefore its morbidity and mortality through parameters: the presence of pancreatic necrosis, its extent and the form of AP.

ملخص

العنوان: مساهمة الماسح الضوئي في التهاب البنكرياس الحاد: دراسة بأثر رجعي على 96 حالة

المؤلف: مسعود علا

مشرف الأطروحة: ليلى جرندي

الكلمات الأساسية: CTSI - بالثزار المعدلة- التهاب البنكرياس الحاد -الماسح الضوئي

التهاب البنكرياس الحاد هو أحد الأمراض التي تتطلب إدارة متعددة التخصصات، لتحسين التشخيص والحد من المضاعفات.

أهداف هذه الدراسة هي ربط شدة التهاب البنكرياس الحاد بمعلومات مختلفة ولتوفير تقرير لفحص الأشعة في هذه الدراسة، أجرينا دراسة بأثر رجعي على 96 حالة من المرضى الذين يعانون من التهاب البنكرياس الحاد الإكلينيكي والبيولوجي تم جمعهم في قسم المستعجلات لأشعة في المستشفى الجامعي ابن سينا بالرباط على مدار عام واحد (2018).

متوسط عمر مرضانا هو 51.7 سنة مع غلبة الإناث واضحة بنسبة 74٪. كان فرط الليباز الدم موجوداً في جميع الحالات تقريباً، 98٪ لأمراض الصفراوية هو المسببات الأكثر شيوعاً مع نسبة 60.4٪. توضح دراستنا.

• وجود ارتباط مهم للغاية بين شدة التهاب البنكرياس الحاد وفقاً لدرجة بالثزار المعدلة و:

معدل الليباز الدم (ع = >0.0001)

الوقت المستغرق لأداء الماسح الضوئي (ع = 0.01)

انصباب صفاقي (ع >0.0001)، ذات الجنب (ع = 0.001)

سماكة الجهاز الهضمي (ع >0.0001)

المضاعفات المعدية (ع = 0.001)

• عدم وجود علاقة بين شدة التهاب البنكرياس الحاد و حدوث مضاعفات الأوعية الدموية (ع <0.5).

• وجود علاقة معنوية مهمة للغاية بين النسبة المئوية للنخر في الحمة البنكرياسية ومعدل الليباز الدم (ع >0.0001).

تحدد درجة بالثزار المعدلة مدى شدة التهاب البنكرياس الحاد وبالتالي مرضته ووفاته من خلال البارامترات: وجود نخر البنكرياس ومداهما وشكل التهاب البنكرياس الحاد.



Références bibliographiques



- [1] Beger, HG, et al. Natural course of acute pancreatitis. s.l. : World J Surg, 1997. 21:130-5.
- [2] Imagerie des Pancréatites Aiguës. Laurens, B, et al. 86, Paris : Editions Françaises de Radiologies, 2005.
- [3] Conférence d'Atlanta 2012: classification révisée de la pancréatite aigue. Terminologie francophone validée par la siad (Socciété d'imagerie abdominale et digestive). Zappa, M, et al. 759--765, s.l. : Journal de Radiologie Diagnostique et Interventionnelle, Vol. 95.
- [4] Imaging of acute pancreatitis. Thoeni, R F. 6, s.l. : Radiologic Clinics of North America, 2015, Vol. 53. 1189-1208.
- [5] Rouvier, H. anatomie humaine: descriptive, topographique et fonctionnelle. Vol. Tome 2.
- [6] Lhlaidi, A. Anatomie topographique: Applications anatomo-chirurgicales. 1986. Vol. Volume II.
- [7] Perlemuter, L. Cahiers d'anatomie. s.l. : Masson, 3ème édition. Vol. Tome II.
- [8] Netter, F H. Section IV: abdomen, viscères organes accessoires. 5ème. s.l. : Elsevier-Mansoon, 2011. pp. 279-280.
- [9] Early severe Acute pancreatitis: characteristics of a new subgroup. Isenmann, R, Rau, B et Beger, HG. 2001.

- [10] http://scolarite.fmp-usmba.ac.ma/cdim/mediatheque/e_theses/51-07.pdf
- [11] <http://www.anat-jg.com/PeritoineIntra/SusMesocolique/Foie/foie.texte.html>
- [12] Meyer, P. La pancréatite aigue. thèse-Privat-Docent, au département de chirurgie de Genève. Genève : s.n., 1989.
- [13] Computed tomography and acute pancreatitis. Hill, M C et Huntington, D K. 4, s.l. : Gastroenterology Clinics of North America, december, 1990, Vol. 19. 811-842.
- [14] Etiology of Acute Pancreatitis. Chari, S T et DiMagno, E P. s.l. : Up-To-Date, 2002. 1-11.
- [15] Medical progress: Acute Pancreatitis. Steinberg, w et Tenner, S. 17, s.l. : The New England Journal of Medicine, April 28, 1994, Vol. 330. 1198-1210.
- [16] Vaysse, N. physiologie du pancréas exocrine. s.l. : EMC-hépatogastroentérologie, 2005.
- [17] Gastroentérologie clinique & biologique. Pancréatite aigue: nouvelles données physiopathologiques. Paris : Masson, 2001. 25: 164-176.
- [18] Devillers-Thiery, A, et al. Homology in amino-terminal sequence of precursors to pancreatic secretory proteins. USA : Proc Natl Acad Sci, 1975. 72:5016-20.

- [19] Kern, H, Warshaw, A et Scheele, G. Fine structure of protein precipitation in acinar lu,ina in the normal human pancreas and pancreatitis. [auteur du livre] K Gyr, M Singer et H Sarles. Pancreatitis: cencepts and classification. s.l. : Elsevier Biomedical, 1984.
- [20] Sarles, H. Alcohol and the pancreas. New York : Ann NY Acad Sci, 1975. 252:171-182.
- [21] Roumen, RM, et al. scoring systems for predicting outcome in acute hemorrhagic necrotizing pancreatitis. s.l. : Eur J Surg, 1992. 158:167-71.
- [22] Pancréatite aigue : quelles nouveautés de la prise en charge? Windisch, O, et al. Suisse : Rev Med Suisse, 2017, Vol. 13. 1240-1246.
- [23] Shah, V. s.l. : Radiopaedia.
- [24] Staging of acute pancreatitis. Balthazar, E J. 6, New York : Radiologic Clinics of North America, 2002, Vol. 40. 1199-1209.
- [25] Aspect du pancréas normal. Variantes et malformations. Agostini, S, et al. 6, Marseille : Journal de Radiologie, juin 2005, Vol. 86.
- [26] Durieux, O, et al. Radioanatomie pancréas. Encycl.Med. chi. ; Radiodiagnostic- appareil digestif. Paris : Elsevier, 1997.
- [27] Iconographie du service de radiologie des urgences.
- [28] Pancréatite aigue. Imagerie du pancreas. s.l. : Nicolas Parent, 2015.

- [29] Splenic parenchymal complications of pancreatitis: CT findings and natural history. Rypens F, Deviere J, Zalcmann M et al. s.l. : J Comput Assist Tomogr, 1997, Vol. 21. 89-93.
- [30] Splenic involvement in pancreatitis: spectrum of CT findings. Fishman EK, Soyer P, Bliss DF, Bluemke DA, Devine N. s.l. : AJR, 1995, Vol. 164. 631-635.
- [31] Conférence de consensus : Pancréatite aiguë. 2, s.l. : Gastroentérologie Clinique et Biologique, 2001, Vol. 25. 177.
- [32] conférence de consensus: Pancréatite aiguë. Gastroentérologie clinique & biologique. paris : masson, 2001. Vol. 25.
- [33] Systematic review: nutritional support in acute pancreatitis. Petrov, M S, Pylypchuk, R D et Emelyanov, NV. s.l. : Aliment Pharmacol Ther, 2008, Vol. 28.
- [34] Pancréatite aiguë : diagnostic, pronostic et traitement. Bournet, B., Otal, P., Escourrou, J., Buscail, L. 2, s.l. : EMC - Hépatologie, 2011, Vol. 6. 1-16.
- [35] Parenteral analgesics for pain relief in acute pancreatitis: a systematic review. Meng, W, Yuan, J et Zhang, C. s.l. : Pancreatol Off J Int Assoc Pancreatol, 2013, Vol. 13.
- [36] Systematic review and meta-analysis of antibiotic prophylaxis in severe acute pancreatitis. Wittau, M, Mayer, B et Scheele, J. s.l. : Scand J Gastroenterol, 2011, Vol. 46.

- [37] EUS versus surgical cyst-gastrostomy for management of pancreatic pseudocysts. Vradarajulu S, Lopes TL, Wilcox CM, Drelichman ER, Kilgore ML, Christein JD. s.l. : *Gastrointest Endosc*, 2008, Vol. 64. 245.
- [38] Clinical usefulness of a treatment algorithm for pancreatic pseudocysts. Barthet M, Lamblin G, Gasmi M, Vitton V, Desjeux A, Grimaud JC. s.l. : *Gastrointest Endosc*, 2008, Vol. 67. 245.
- [39] What's new in the management of severe acute pancreatitis? Mallédant, Y, Malbrain, MLNG et Reuter, D A. s.l. : *Intensive Care Med*, 2015, Vol. 41.
- [40] Efficacy of conservative treatment, without necrosectomy, for infected pancreatic necrosis: a systematic review and meta-analysis. Mouli, V P, Sreenivas, V et Grag, P K. s.l. : *Gastroenterology*, 2013, Vol. 144.
- [41] A step-up approach or open necrosectomy for necrotizing pancreatitis. Van Santvoort, HC, Besselink, MG et Bakker, OJ. s.l. : *N Engl J Med*, 2010, Vol. 362.
- [42] Cavallini, G, et al. Prospective multicentre survey on acute pancreatitis in Italy (ProInf-AISP) : results on 1005 patients. Mars 2014. pp. 205-11. 36(6).
- [43] Avanesov, M, et al. Diagnosing acute pancreatitis_clinical and radiological characterisation of patients without threefold increase of serum lipase. s.l. : *EUr J Radiol*, Octobre 2017. pp. 278-85. 95.

- [44] Knoepfli, A.S M.C. Etude prospective d' un collectif de 310 patients :de l'utilite d'un ct-scan precoce pour determiner la severite d'une pancreatite aigue.
- [45] Yonli, YAP. Les pancréatites aiguës dans le service de chirurgie générale et digestive du CHUYO : Aspects épidémiologiques, diagnostiques, thérapeutiques et évolutifs. A propos de 30 cas. Burkina Faso : Université de Ouagadougou, 2012.
- [46] Apport de la tomodensitométrie dans le diagnostic de la pathologie pancréatique au Cameroun. Biwolé-Sida, M, et al. 10, s.l. : J Afr Hépatogastroentérologie, Juin 2016, pp. 53-7. 2.
- [47] Bouchabaka, Y. Apport du scanner dans le diagnostic de la pancreatite aigue. Marrakech : s.n., 2018.
- [48] Brahim, M. Pancreatite aigue : 305 cas. Fes : s.n., 2012.
- [49] El Khanboubi, A. Pancréatite aigue biliaire (A propos de 66 cas). Rabat : FMPR, 2009.
- [50] Approach to the Patient with Elevated Amylase or Lipase. Gelrud, D et Gress, F G. s.l. : UpToDate, 2003.
- [51] Clinical Manifestations and Diagnosis of Acute. Chari, s t et DiMagno, E P. s.l. : UpToDate, 2002.
- [52] Traité de pancréatologie clinique. . Lévy, P. Paris : Flammarion médecine-sciences, 2005.

- [53] Comment faire le diagnostic positif et étiologique de pancréatite aiguë ? Malka, D et Rosa-Hézode, I. s.l. : Gastroenterol Clin Biol, 2001, Vol. 16.
- [54] Is there correlation between pancreatic enzyme and radiological severity in acute pancreatitis? Yeon Soo Kim, Byung Seok Lee, Seok Hyun Kim, Jae Kyu Seong, Hyun Yong Jeong, Heon Young Lee. 15, s.l. : World J Gastroenterol, 17 April 2007, Vol. 14. 2401-2405.
- [55] APPORT DE LA TDM DANS LES PANCRÉATITES AIGUËS (À PROPOS DE 40 CAS). Krimou, A. Fès : FMPPF, 2017.
- [56] Imagerie des pancréatites aiguës . Laurens, B, et al. 733-47, s.l. : J Radiol, 2005, Vol. 86.
- [57] Pancréatite aiguë : le scanner n'attend pas. Pocard, M et Soyer, P. 1, s.l. : Journal de Radiologie diagnostique et interventionnelle, Février 2015, Vol. 96.
- [58] IAP/APA evidence-based guidelines for the management of acute pancreatitis. Working Group, IAP/APA. 1-15, 2013, Vol. 13.
- [59] Bouyahia, N et Tizniti, S. Imagerie par TDM des pancréatites aiguës non traumatiques. Fes : FMPPF, 2008.
- [60] Imaging of acute pancreatitis. Merkle, E M et Gorich, J. 8, s.l. : European Radiology, 2002, Vol. 12. 1979-1992.
- [61] A comparative study of methods for the prediction of severity of attacks of acute pancreatitis. McMahon MJ, Playforth MJ, Pickforth IR. s.l. : Br J Sur, 1980, Vol. 67. 22-5.

- [62] Prediction of outcome in acute pancreatitis: a comparative study of APACHEII, clinical assessment and multiple factor scoring systems. Wilson C, Heath DI, Imrie CW. s.l. : Br J Surg , 1990, Vol. 77. 1260-4.
- [63] Early localization of necrosis by contrast-enhanced computed tomography can predict outcome in severe acute pancreatitis. Kemppainen , E, et al. s.l. : British Journal of Surgery, 1996, Vol. 83. 924-929.
- [64] Evidenced-Based Clinical Practice Guidelines for Acute Pancreatitis: Proposals. Mayumi, T, et al. s.l. : J. Hepatobiliary Pancreat. Surg., 2002, Vol. 9. 413-422.
- [65] Acute pancreatitis in five European countries:etiology and mortality. Gullo L, Migliori M, olah A, et al. 2002, Vol. 24. 223-7.
- [66] Complications de la cholécystectomie sous cœlioscopie - Étude à partir de 2006 patients. Dubois F, Levard H, Berthelot G, Mouro J, Karayel M. s.l. : Ann Chir , 1994, Vol. 48. 899-904.
- [67] Pancreas divisum. A predisposing factor to pancreatitis? . Hayakawa T., Kondo T., Shibata T., Sugimoto Y., Kitagawa M., Suzuki T., et Al. 4, s.l. : Int. J. Pancreatol., 1989, Vol. 5. 317-326.
- [68] Pancreas divisum: is it a normal anatomic variant? . Sugawa C., Walt A.J., Nunez D.C., Masuyama H. 1, s.l. : Am. J. Surg, 1987, Vol. 153. 62-67.

- [69] Pancreas divisum and the dominant dorsal duct syndrome. Dumont, F, et al. 1, s.l. : Annales de chirurgie, Janvier 2005, Vol. 130. 5-14.
- [70] Pancreas divisum: opinio divisa. Quest, L. Lombard, M. 2000, Vol. 47. 317-9.
- [71] Clinical course and morphological features of chronic calcifying pancreatitis associated with pancreas divisum. Barthet M, Valantin V, Spinosa S, Bernard JP, Sahel J. s.l. : Eur J Gastroenterol Hepatol, 1995, Vol. 7. 993-8.
- [72] Extensive aetiological investigations in acute pancreatitis: results of a 1-year prospective study. Maes B, Hastier P, Buckley MJ, Peten EP, Paolini O, Staccini P, et al. s.l. : Eur J Gastroenterol Hepatol, 1999, Vol. 11. 891-6.
- [73] Endoscopic ultrasound in pancreatic disease--its influence on surgical decision-making. An update 2008. Papanikolaou IS, Adler A, Neumann U, Neuhaus P, Rösch T. s.l. : Pancreatol, 2009, Vol. 9. 55-65.
- [74] Mutations of the cystic fibrosis gene, but not cationic trypsinogen gene are associated with recurrent or chronic idiopathic pancreatitis. Ockenga J, Stuhmann M, Ballmann M, Teich N, Keim V, Dork T, et al. s.l. : Am J Gastroenterol, 2000, Vol. 95. 2061-7.
- [75] Quels examens devant une pancréatite aiguë non A non B ? Buscail, L, et al. 2, s.l. : Gastroentérologie Clinique et Biologique, 2007, Vol. 31. 227-232.

- [76] Drug induced acute pancreatitis : incidence and severity. Lankisch, P G, Droge, M et Gottesleben, F. 4, s.l. : Gut, 1995, Vol. 37. 565-567.
- [77] Indslkjvndwln dwkgwnd. François, C. kdng : s.n., 2006.
- [78] Pancréatite aigue: quelles nouveautés dans la prise en charge. Windisch, O, et al. 1240-1246, suisse : Rev Med, 2017, Vol. 13.
- [79] asd, A et asdasda, AA. ASDASD.
- [80] Medical Progress: Acute Pancreatitis. 17, s.l. : The New England Journal of Medicine, April 28, 1994, Vol. 330. 1198-1211.
- [81] ASD.
- [82] Complications à court terme de la cholangio-pancréatographie rétrograde endoscopique (CPRE) diagnostique et thérapeutique. Marc, B et Laurent , H. s.l. : Gastroentérologie Clinique et Biologique, 2002, Vol. 26. 980-987.

Serment d'Hippocrate

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

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

قسم أبقراط

بسم الله الرحمان الرحيم

أقسم بالله العظيم

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

- أنا أكرس حياتي لخدمة الإنسانية .
- وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه .
- وأن أمارس مهنتي بوانزع من ضميري وشرية في جاعلا صحة مريضى هد في الأول .
- وأن لا أفشى الأسرار المعهودة إلي .
- وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب .
- وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي .
- وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي .
- وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها .
- وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطريق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد .
- بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسما بالله .

والله على ما أقول شهيد .



المملكة المغربية
جامعة محمد الخامس بالرباط
كلية الطب والصيدلة
الرباط



أطروحة رقم: 201

سنة : 2020

مساهمة الماسح الضوئي في التهاب البنكرياس الحادة:

دراسة بأثر رجعي بصدد 96 حالة

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم : / / 2020

من طرفه

السيدة علا مسعود

المزادة في 12 أبريل 1994 بتطوان

طبيبة داخلية بالمركز الاستشفائي الجامعي ابن سينا بالرباط

لنيل شهادة

دكتور في الطب

الكلمات الأساسية: - CTSI بالنزاع المعدلة التهاب البنكرياس الحاد - الماسح الضوئي

أعضاء لجنة التحكيم:

رئيس

السيد عبد اللطيف بنشقرون

أستاذ في الجراحة العامة

مشرف

السيدة ليلى جروني

أستاذة في الأشعة

عضو

السيدة فاطمة الزهراء العمراني

أستاذة في الأشعة

عضو

السيد جواد تادلي

أستاذ في الإنعاش والتخدير