

UNIVERSITE MOHAMMED V - RABAT
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT-

ANNEE: 2018

THESE N°: 24

**POINT DE VUE DU CHIRURGIEN
DANS LES INDICATIONS DU TRAITEMENT CHIRURGICAL
DES PANCREATITES AIGUES D'ORIGINE BILIAIRE**

THESE

Présentée et soutenue publiquement le :

PAR

Mr. Mohammed AIT MOUSSA

Né le 30 Octobre 1992 à Rabat

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES : Pancréatite aigüe – Chirurgie biliaire – Lithiase.

JURY

Mr. M. AMRAOUI

Professeur de Chirurgie Générale

Mr. M. EL ABSI

Professeur de Chirurgie Générale

Mr. M. EL OUNNANI

Professeur de Chirurgie Générale

Mr. El. M. ECHARAB

Professeur de Chirurgie Générale

PRESIDENT

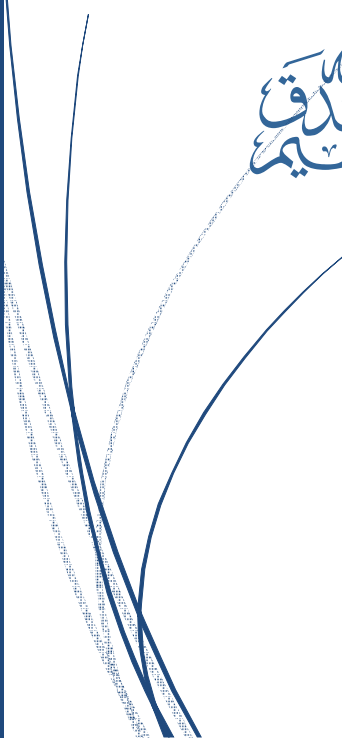
RAPPORTEUR

JUGES



بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا
إنك أنت العليم الحكيم
سورة البقرة: الآية: 31



بِسْمِ اللَّهِ
الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ



UNIVERSITE MOHAMMED V DE RABAT
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 :

Doyen : Professeur Mohamed ADNAOUI
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et estudiantines
Professeur Mohammed AHALLAT
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération
Professeur Taoufiq DAKKA
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie
Professeur Jamal TAOUFIK
Secrétaire Général : Mr. Mohamed KARRA

1- ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS

**ET
PHARMACIENS**

PROFESSEURS :

Décembre 1984

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

Novembre et Décembre 1985

Pr. BENSAID Younes	Pathologie Chirurgicale
--------------------	-------------------------

Janvier, Février et Décembre 1987

Pr. CHAHED OUAZZANI Houria	Gastro-Entérologie
Pr. LACHKAR Hassan	Médecine Interne
Pr. YAHYAOUI Mohamed	Neurologie

Décembre 1988

Pr. BENHAMAMOUCH Mohamed Najib	Chirurgie Pédiatrique
Pr. DAFIRI Rachida	Radiologie

Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed
Pr. CHAD Bouziane
Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda

Janvier et Novembre 1990

Pr. CHKOFF Rachid
Pr. HACHIM Mohammed*
Pr. KHARBACH Aïcha
Pr. MANSOURI Fatima
Pr. TAZI Saoud Anas

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AL HAMANY Zaïtounia
Pr. AZZOUZI Abderrahim
Pr. BAYAHIA Rabéa
Pr. BELKOUCHI Abdelkader
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif
Pr. BENSOUDA Yahia
Pr. BERRAHO Amina
Pr. BEZZAD Rachid
Pr. CHABRAOUI Layachi
Pr. CHERRAH Yahia
Pr. CHOKAIRI Omar
Pr. KHATTAB Mohamed
Pr. SOULAYMANI Rachida
Pr. TAOUFIK Jamal

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed
Pr. BENSOUDA Adil
Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza
Pr. CHRAIBI Chafiq
Pr. DEHAYNI Mohamed*
Pr. EL OUAHABI Abdessamad
Pr. FELLAT Rokaya
Pr. GHAFIR Driss*
Pr. JIDDANE Mohamed
Pr. TAGHY Ahmed
Pr. ZOUHDI Mimoun

Mars 1994

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

Pr. EL AMRANI Sabah
Pr. EL BARDOUNI Ahmed

Médecine Interne – *Doyen de la FMPR*
Pathologie Chirurgicale
Neurologie

Pathologie Chirurgicale
Médecine-Interne
Gynécologie -Obstétrique
Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation

Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation – *Doyen de la FMPO*
Néphrologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Biochimie et Chimie
Pharmacologie
Histologie Embryologie
Pédiatrie
Pharmacologie – *Dir. du Centre National PV*
Chimie thérapeutique *V.D à la pharmacie+Dir du CEDOC*

Chirurgie Générale V.D Aff. Acad. et Estud
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Gastro-Entérologie
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Neurochirurgie
Cardiologie
Médecine Interne
Anatomie
Chirurgie Générale
Microbiologie

Radiothérapie
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques *Doyen de la FMPA*
Gynécologie Obstétrique
Traumato-Orthopédie



Pr. EL HASSANI My Rachid
 Pr. ERROUGANI Abdelkader
 Pr. ESSAKALI Malika
 Pr. ETTAYEBI Fouad
 Pr. HADRI Larbi*
 Pr. HASSAM Badredine
 Pr. IFRINE Lahssan
 Pr. JELTHI Ahmed
 Pr. MAHFOUD Mustapha
 Pr. RHRAB Brahim
 Pr. SENOUCI Karima

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
 Pr. ABDELHAK M'barek
 Pr. BELAIDI Halima
 Pr. BENTAHILA Abdelali
 Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
 Pr. BERRADA Mohamed Saleh
 Pr. CHAMI Ilham
 Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
 Pr. JALIL Abdelouahed
 Pr. LAKHDAR Amina
 Pr. MOUANE Nezha

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
 Pr. AMRAOUI Mohamed
 Pr. BAIDADA Abdelaziz
 Pr. BARGACH Samir
 Pr. CHAARI Jilali*
 Pr. DIMOU M'barek*
 Pr. DRISSI KAMILI Med Nordine*
 Pr. EL MESNAOUI Abbes
 Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
 Pr. HDA Abdelhamid*
 Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
 Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
 Pr. SEFIANI Abdelaziz
 Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Décembre 1996

Pr. AMIL Touriya*
 Pr. BELKACEM Rachid
 Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
 Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
 Pr. GAOUZI Ahmed
 Pr. MAHFOUDI M'barek*
 Pr. OUADGHIRI Mohamed
 Pr. OUZEDDOUN Naima
 Pr. ZBIR EL Mehdi*

Radiologie
 Chirurgie Générale- **Directeur CHIS**
 Immunologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Médecine Interne
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Anatomie Pathologique
 Traumatologie – Orthopédie
 Gynécologie –Obstétrique
 Dermatologie

Urologie
 Chirurgie – Pédiatrique
 Neurologie
 Pédiatrie
 Gynécologie – Obstétrique
 Traumatologie – Orthopédie
 Radiologie
 Ophtalmologie
 Chirurgie Générale
 Gynécologie Obstétrique
 Pédiatrie

Réanimation Médicale
 Chirurgie Générale
 Gynécologie Obstétrique
 Gynécologie Obstétrique
 Médecine Interne
 Anesthésie Réanimation
 Anesthésie Réanimation
 Chirurgie Générale
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Cardiologie - **Directeur HMI Med V**
 Urologie
 Ophtalmologie
 Génétique
 Réanimation Médicale

Radiologie
 Chirurgie Pédiatrie
 Ophtalmologie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Radiologie
 Traumatologie-Orthopédie
 Néphrologie
 Cardiologie



Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan
Pr. BEN SLIMANE Lounis
Pr. BIROUK Nazha
Pr. ERREIMI Naima
Pr. FELLAT Nadia
Pr. HAIMEUR Charki*
Pr. KADDOURI Nouredine
Pr. KOUTANI Abdellatif
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
Pr. TAOUFIQ Jallal
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Gynécologie-Obstétrique
Urologie
Neurologie
Pédiatrie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Pédiatrique
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Psychiatrie
Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

Pr. AFIFI RAJAA
Pr. BENOMAR ALI
Pr. BOUGTAB Abdesslam
Pr. ER RIHANI Hassan
Pr. BENKIRANE Majid*
Pr. KHATOUI ALI*

Gastro-Entérologie
Neurologie – *Doyen de la FMP Abulcassis*
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Hématologie
Cardiologie

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*
Pr. AIT OUMAR 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. ISMAILI Hassane*
Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*
Pr. TACHINANTE Rajae
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Pneumophtisiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Traumatologie Orthopédie- *Dir. Hop. Av. Marr.*
Anesthésie-Réanimation *Inspecteur du SSM*
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. EL MAGHRAOUI Abdellah*
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
Pr. MAHASSINI Najat
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
Pr. ROUIMI Abdelhadi*

Neurologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie *Directeur Hop. Chekikh Zaied*
Urologie
Rhumatologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Anatomie Pathologique
Pédiatrie
Neurologie

Décembre 2000

Pr. ZOHAIR ABDELAH*

ORL

Décembre 2001

Pr. BALKHI Hicham*
Pr. BENABDELJLIL Maria
Pr. BENAMAR Loubna
Pr. BENAMOR Jouda
Pr. BENELBARHDADI Imane
Pr. BENNANI Rajae
Pr. BENOUECHANE Thami
Pr. BEZZA Ahmed*
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
Pr. BOUMDIN El Hassane*
Pr. CHAT Latifa
Pr. DAALI Mustapha*
Pr. DRISSI Sidi Mourad*
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. KABBAJ Saad
Pr. KABIRI EL Hassane*
Pr. LAMRANI Moulay Omar
Pr. LEKEHAL Brahim
Pr. MAHASSIN Fattouma*
Pr. MEDARHRI Jalil
Pr. MIKDAME Mohammed*
Pr. MOHSINE Raouf
Pr. NOUINI Yassine
Pr. SABBABH Farid
Pr. SEFIANI Yasser
Pr. TAOUFIK BENCHEKROUN Soumia

Anesthésie-Réanimation
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Rhumatologie
Anatomie
Radiologie
Radiologie
Chirurgie Générale
Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Neuro-Chirurgie
Chirurgie-Pédiatrique
Chirurgie Générale
Pédiatrie Directeur. Hop.d'Enfants
Neuro-Chirurgie
Chirurgie Générale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Thoracique
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Médecine Interne
Chirurgie Générale
Hématologie Clinique
Chirurgie Générale
Urologie Directeur Hôpital Ibn Sina
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. BICHRA Mohamed Zakariya*
Pr. CHOHO Abdelkrim *

Anatomie Pathologique
Urologie
Cardiologie
Gastro-Entérologie
Biochimie-Chimie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Anatomie Pathologique
Psychiatrie
Chirurgie Générale

Pr. CHKIRATE Bouchra
 Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair
 Pr. EL HAOURI Mohamed *
 Pr. FILALI ADIB Abdelhai
 Pr. HAJJI Zakia
 Pr. IKEN Ali
 Pr. JAAFAR Abdeloihab*
 Pr. KRIOUILE Yamina
 Pr. LAGHMARI Mina
 Pr. MABROUK Hfid*
 Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
 Pr. OUJILAL Abdelilah
 Pr. RACHID Khalid *
 Pr. RAISS Mohamed
 Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
 Pr. RHOU Hakima
 Pr. SIAH Samir *
 Pr. THIMOU Amal
 Pr. ZENTAR Aziz*

Janvier 2004

Pr. ABDELLAH El Hassan
 Pr. AMRANI Mariam
 Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
 Pr. BENKIRANE Ahmed*
 Pr. BOUGHALEM Mohamed*
 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. EL YOUNASSI Badreddine*
 Pr. HACHI Hafid
 Pr. JABOUIRIK Fatima
 Pr. KHARMAZ Mohamed
 Pr. MOUGHIL Said
 Pr. OUBAAZ Abdelbarre*
 Pr. TARIB Abdelilah*
 Pr. TIJAMI Fouad
 Pr. ZARZUR Jamila

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
 Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
 Pr. ALLALI Fadoua
 Pr. AMAZOUZI Abdellah
 Pr. AZIZ Noureddine*
 Pr. BAHIRI Rachid

Pédiatrie
 Chirurgie Pédiatrique
 Dermatologie
 Gynécologie Obstétrique
 Ophtalmologie
 Urologie
 Traumatologie Orthopédie
 Pédiatrie
 Ophtalmologie
 Traumatologie Orthopédie
 Gynécologie Obstétrique
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Générale
 Pneumophtisiologie
 Néphrologie
 Anesthésie Réanimation
 Pédiatrie
 Chirurgie Générale

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

Chirurgie Réparatrice et Plastique
 Chirurgie Générale
 Rhumatologie
 Ophtalmologie
 Radiologie
 Rhumatologie



Pr. BARKAT Amina
 Pr. BENYASS Aatif
 Pr. BERNOUSSI Abdelghani
 Pr. DOUDOUH Abderrahim*
 Pr. EL HAMZAOUI Sakina*
 Pr. HAJJI Leila
 Pr. HESSISSEN Leila
 Pr. JIDAL Mohamed*
 Pr. LAAROUSSI Mohamed
 Pr. LYAGOUBI Mohammed
 Pr. NIAMANE Radouane*
 Pr. RAGALA Abdelhak
 Pr. SBIHI Souad
 Pr. ZERAIDI Najia

Décembre 2005

Pr. CHANI Mohamed

Avril 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*
 Pr. AKJOUJ Said*
 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. HANAFI Sidi Mohamed*
 Pr. IDRIS LAHLOU Amine*
 Pr. JROUNDI Laila
 Pr. KARMOUNI Tariq
 Pr. KILI Amina
 Pr. KISRA Hassan
 Pr. KISRA Mounir
 Pr. LAATIRIS Abdelkader*
 Pr. LMIMOUNI Badreddine*
 Pr. MANSOURI Hamid*
 Pr. OUANASS Abderrazzak
 Pr. SAFI Soumaya*
 Pr. SEKKAT Fatima Zahra
 Pr. SOUALHI Mouna
 Pr. TELLAL Saida*
 Pr. ZAHRAOUI Rachida

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
 Pr. ACHACHI Leila

Pédiatrie
 Cardiologie
 Ophtalmologie
 Biophysique
 Microbiologie
 Cardiologie (mise en disponibilité)
 Pédiatrie
 Radiologie
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Parasitologie
 Rhumatologie
 Gynécologie Obstétrique
 Histo-Embryologie Cytogénétique
 Gynécologie Obstétrique

Anesthésie Réanimation

Rhumatologie
 Radiologie
 Hématologie
 O.R.L
 Biophysique
 Chirurgie - Pédiatrique
 Chirurgie Cardio – Vasculaire
 Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Cardiologie
 Anesthésie Réanimation
 Médecine Interne
 Anesthésie Réanimation
 Microbiologie
 Radiologie
 Urologie
 Pédiatrie
 Psychiatrie
 Chirurgie – Pédiatrique
 Pharmacie Galénique
 Parasitologie
 Radiothérapie
 Psychiatrie
 Endocrinologie
 Psychiatrie
 Pneumo – Phtisiologie
 Biochimie
 Pneumo – Phtisiologie



Pr. ACHOUR Abdessamad*
 Pr. AIT HOUSSA Mahdi*
 Pr. AMHAJJI Larbi*
 Pr. AOUI Sarra
 Pr. BAITE Abdelouahed*
 Pr. BALOUCH Lhoussaine*
 Pr. BENZIANE Hamid*
 Pr. BOUTIMZINE Nourdine
 Pr. CHARKAOUI Naoual*
 Pr. EHIRCHIOU Abdelkader*
 Pr. ELABSI 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. LALAOU SALIM Jaafar*
 Pr. LOUZI Lhoussain*
 Pr. MADANI Naoufel
 Pr. MAHI Mohamed*
 Pr. MARC Karima
 Pr. MASRAR Azlarab
 Pr. MRABET Mustapha*
 Pr. MRANI Saad*
 Pr. OUZZIF Ez zohra*
 Pr. RABHI Monsef*
 Pr. RADOUANE Bouchaib*
 Pr. SEFFAR Myriame
 Pr. SEKHSOKH Yessine*
 Pr. SIFAT Hassan*
 Pr. TABERKANET Mustafa*
 Pr. TACHFOUTI Samira
 Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
 Pr. TANANE Mansour*
 Pr. TLIGUI Houssain
 Pr. TOUATI Zakia

Décembre 2007

Pr. DOUHAL ABDERRAHMAN

Décembre 2008

Pr ZOUBIR Mohamed*
 Pr TAHIRI My El Hassan*

Chirurgie générale
 Chirurgie cardio vasculaire
 Traumatologie orthopédie
 Parasitologie
 Anesthésie réanimation **Directeur ERSM**
 Biochimie-chimie
 Pharmacie clinique
 Ophtalmologie
 Pharmacie galénique
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Anesthésie réanimation
 Psychiatrie
 Chirurgie plastique et réparatrice
 Radiothérapie
 Oncologie médicale
 Dermatologie
 Radiothérapie
 Anesthésie réanimation
 Microbiologie
 Réanimation médicale
 Radiologie
 Pneumo phtisiologie
 Hématologique
 Médecine préventive santé publique et hygiène
 Virologie
 Biochimie-chimie
 Médecine interne
 Radiologie
 Microbiologie
 Microbiologie
 Radiothérapie
 Chirurgie vasculaire périphérique
 Ophtalmologie
 Chirurgie générale
 Traumatologie orthopédie
 Parasitologie
 Cardiologie



Ophtalmologie

Anesthésie Réanimation
 Chirurgie Générale

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali*
Pr. AGDR Aomar*
Pr. AIT ALI Abdelmounaim*
Pr. AIT BENHADDOU El hachmia
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. CHAKOUR Mohammed *
Pr. CHTATA Hassan Toufik*
Pr. DOGHMI Kamal*
Pr. EL MALKI Hadj Omar
Pr. EL OUENNASS Mostapha*
Pr. ENNIBI Khalid*
Pr. FATHI Khalid
Pr. HASSIKOU Hasna *
Pr. KABBAJ Nawal
Pr. KABIRI Meryem
Pr. KARBOUBI Lamya
Pr. L'KASSIMI Hachemi*
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 *

PROFESSEURS AGREGES :

Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha
Pr. AMEZIANE Taoufiq*
Pr. BELAGUID Abdelaziz
Pr. BOUAITY Brahim*
Pr. CHADLI Mariama*
Pr. CHEMSI Mohamed*
Pr. DAMI Abdellah*
Pr. DARBI Abdellatif*
Pr. DENDANE Mohammed Anouar
Pr. EL HAFIDI Naima
Pr. EL KHARRAS Abdennasser*

Médecine interne
Pédiatrie
Chirurgie Générale
Neurologie
Neuro-chirurgie
Radiologie
Rhumatologie
Neuro-chirurgie
Anesthésie Réanimation
Anatomie
Biochimie-chimie
Dermatologie
Chirurgie Générale
Traumatologie orthopédique
Hématologie biologique
Chirurgie vasculaire périphérique
Hématologie clinique
Chirurgie Générale
Microbiologie
Médecine interne
Gynécologie obstétrique
Rhumatologie
Gastro-entérologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Microbiologie ***Directeur Hôpital My Ismail***
Chimie Thérapeutique
Chirurgie Cardio-vasculaire
Pédiatrie
Hématologie biologique
Chirurgie Générale
Radiologie
Cardiologie
Pneumo-phtisiologie



Anesthésie réanimation
Médecine interne
Physiologie
ORL
Microbiologie
Médecine aéronautique
Biochimie chimie
Radiologie
Chirurgie pédiatrique
Pédiatrie
Radiologie

Pr. EL MAZOUZ Samir
 Pr. EL SAYEGH Hachem
 Pr. ERRABIH Ikram
 Pr. LAMALMI Najat
 Pr. MOSADIK Ahlam
 Pr. MOUJAHID Mountassir*
 Pr. NAZIH Mouna*
 Pr. ZOUAIDIA Fouad

Chirurgie plastique et réparatrice
 Urologie
 Gastro entérologie
 Anatomie pathologique
 Anesthésie Réanimation
 Chirurgie générale
 Hématologie
 Anatomie pathologique

Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed
 Pr. ABOUELALAA Khalil*
 Pr. BELAIZI Mohamed*
 Pr. BENCHEBBA Driss*
 Pr. DRISSI Mohamed*
 Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna
 Pr. EL KHATTABI Abdessadek*
 Pr. EL OUAZZANI Hanane*
 Pr. ER-RAJI Mounir
 Pr. JAHID Ahmed
 Pr. MEHSSANI Jamal*
 Pr. RAISSOUNI Maha*

Chirurgie Pédiatrique
 Anesthésie Réanimation
 Psychiatrie
 Traumatologie Orthopédique
 Anesthésie Réanimation
 Chirurgie Générale
 Médecine Interne
 Pneumophtisiologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Anatomie pathologique
 Psychiatrie
 Cardiologie

Février 2013

Pr. AHID Samir
 Pr. AIT EL CADI Mina
 Pr. AMRANI HANCHI Laila
 Pr. AMOUR Mourad
 Pr. AWAB Almahdi
 Pr. BELAYACHI Jihane
 Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain
 Pr. BENCHEKROUN Laila
 Pr. BENKIRANE Souad
 Pr. BENNANA Ahmed*
 0.
 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

Pharmacologie – Chimie
 Toxicologie
 Gastro-Entérologie
 Anesthésie Réanimation
 Anesthésie Réanimation
 Réanimation Médicale
 Anesthésie Réanimation
 Biochimie-Chimie
 Hématologie
 Informatique Pharmaceutique

Anesthésie Réanimation
 Néphrologie
 Chimie Analytique
 Traumatologie Orthopédie
 Anatomie
 Cardiologie
 Réanimation Médicale
 Pédiatrie
 Anesthésie Réanimation
 Radiologie
 Neuro-Chirurgie
 Médecine Nucléaire
 Chimie Thérapeutique



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

Toxicologie
 Pédiatrie
 Anatomie Pathologie
 Anatomie
 Anesthésie Réanimation
 Radiologie
 Physiologie
 Radiologie
 Médecine Nucléaire
 Pédiatrie
 Endocrinologie et maladies métaboliques
 Microbiologie
 Psychiatrie
 Radiologie
 Médecine Interne
 Pharmacologie
 Neuro-chirurgie
 Oncologie Médicale
 Pharmacognosie
 Chirurgie Pédiatrique
 Anatomie Pathologique
 Pharmacie Galénique
 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*
 Pr. GHOUNDALE Omar*
 Pr. ZYANI Mohammad*

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
 Urologie
 Médecine Interne

**Enseignants Militaires*



MARS 2014

ACHIR ABDELLAH
BENCHAKROUN MOHAMMED
BOUCHIKH MOHAMMED
EL KABBAJ DRISS
EL MACHTANI IDRISSE SAMIRA
HARDIZI HOUYAM
HASSANI AMALE
HERRAK LAILA
JANANE ABDELLA TIF
JEAIDI ANASS
KOUACH JAOUAD
LEMNOUER ABDELHAY
MAKRAM SANAA
OULAHYANE RACHID
RHISSASSI MOHAMED JMFAR
SABRY MOHAMED
SEKKACH YOUSSEF
TAZL MOUKBA. :LA.KLA.

***Enseignants Militaires**

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

DECEMBRE 2014

ABILKACEM RACHID'
AIT BOUGHIMA FADILA
BEKKALI HICHAM
BENAZZOU SALMA
BOUABDELLAH MOUNYA
BOUCHRIK MOURAD
DERRAJI SOUFIANE
DOBLALI TAOUFIK
EL AYOUBI EL IDRISSE ALI
EL GHADBANE ABDEDAIM HATIM
EL MARJANY MOHAMMED
FEJAL NAWFAL
JAHIDI MOHAMED
LAKHAL ZOUHAIR
OUDGHIRI NEZHA
Rami Mohamed
SABIR MARIA
SBAI IDRISSE KARIM

***Enseignants Militaires**

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



AOUT 2015

Meziane meryem
Tahri latifa

Dermatologie
Rhumatologie

JANVIER 2016

BENKABBOU AMINE
EL ASRI FOUAD
ERRAMI NOUREDDINE
NITASSI SOPHIA

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

2- ENSEIGNANTS – CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS / PRs. HABILITES

Pr. ABOUDRAR Saadia
Pr. ALAMI OUHABI Naima
Pr. ALAOUI KATIM
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma
Pr. ANSAR M'hammed
Pr. BOUHOUCHE Ahmed
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz
Pr. BOURJOUANE Mohamed
Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia
Pr. DAKKA Taoufiq
Pr. DRAOUI Mustapha
Pr. EL GUESSABI Lahcen
Pr. ETTAIB Abdelkader
Pr. FAOUZI Moulay El Abbes
Pr. HAMZAOUI Laila
Pr. HMAMOUCHE Mohamed
Pr. IBRAHIMI Azeddine
Pr. KHANFRI Jamal Eddine
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med
Pr. REDHA Ahlam
Pr. TOUATI Driss
Pr. ZAHIDI Ahmed
Pr. ZELLOU Amina

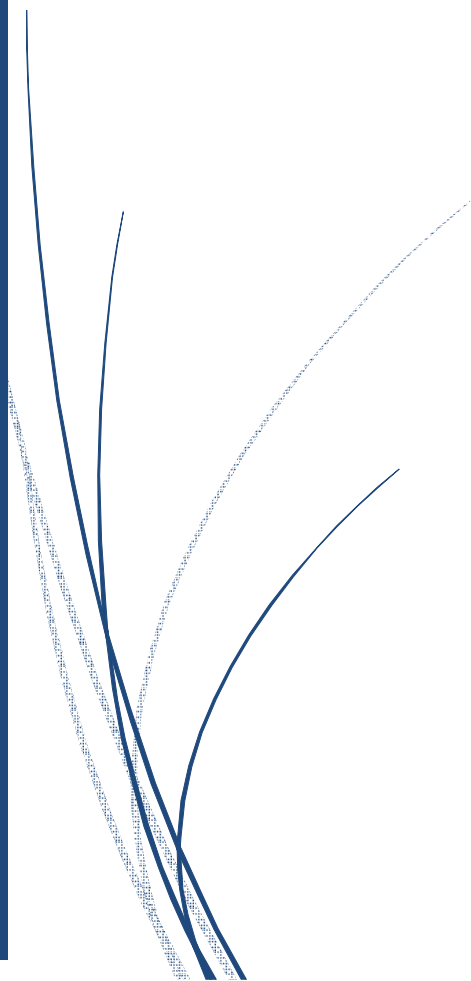
Physiologie
Biochimie – chimie
Pharmacologie
Histologie-Embryologie
Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Génétique Humaine
Applications Pharmaceutiques
Microbiologie
Biochimie – chimie
Physiologie
Chimie Analytique
Pharmacognosie
Zootechnie
Pharmacologie
Biophysique
Chimie Organique
Biologie moléculaire
Biologie
Chimie Organique
Chimie
Pharmacognosie
Pharmacologie
Chimie Organique

*Mise à jour le 14/12/2016 par le
Service des Ressources Humaines*





DEDICACES



A la mémoire 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...

Tu me manques beaucoup papa...

J'aurai aimé que tu sois à mes côtés ce jour...

Mais le destin en a décidé autrement...

J'espère que tu es fier de moi papa...

Je t'aime...

Que ton âme repose en paix...

A la mémoire de ma très chère mère

Vous êtes toujours présente dans mon cœur et je ne cesse de prier dieu pour que votre âme repose en paix. Ce travail est le fruit de vos efforts et vos sacrifices que vous avez consenti pour mon éducation.

Aucune dédicace ne saurait exprimer à sa juste valeur, l'ampleur de l'affection et de l'admiration que j'éprouve pour vous

A mes chers frères Rêda, Yacine, et Imad

*Pour votre soutien et vos encouragements, puisse ce travail être le témoignage
de ma profonde affection.*

*Que dieu vous comble de bonheur, de santé, de succès et de prospérité dans
votre vie et vous protège.*

A tous les oncles, tantes, cousins et cousines

Puisse ce travail témoigner de l'estime que je vous portes

À toutes mes amies et tous mes amis

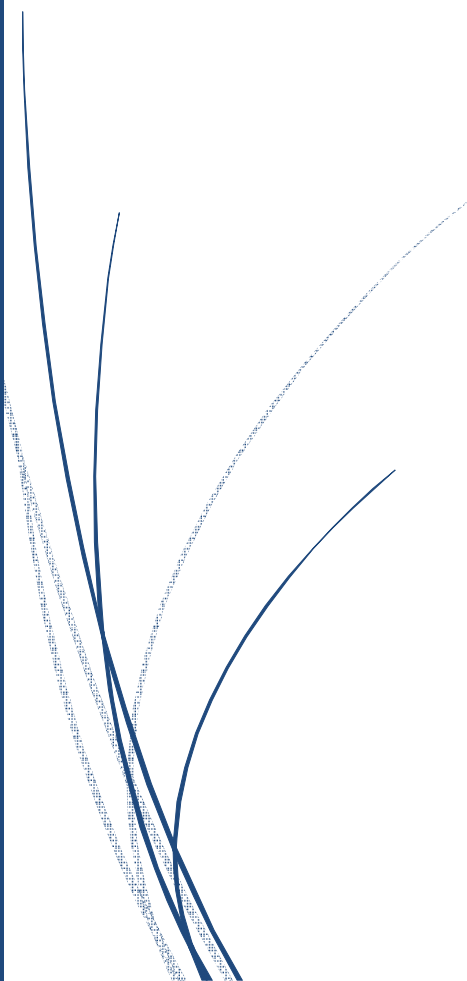
*En témoignage de l'amitié qui nous uni et des souvenirs de tous les moments
que nous avons passé ensemble*

À tous mes proches et tous mes miens

Je dédie ce modeste travail.

A decorative graphic consisting of a dark blue vertical bar on the left and a medium blue arrow pointing to the right, which serves as a background for the title.

REMERCIEMENTS



À Notre Maître et Président de Thèse

Monsieur M. ELAMRAOUI

Professeur de chirurgie générale

*L'honneur que vous nous accordez en présidant ce travail, n'a d'égal que notre
profonde gratitude et reconnaissance.*

*Veillez trouver ici, Monsieur, l'expression de notre haute estime et notre
grand respect.*

À Notre Maître et Rapporteur de Thèse

Monsieur M. ELABSI

Professeur de Chirurgie générale

*En acceptant d'encadrer ce travail, vous nous avez fait un grand honneur,
Vous nous avez toujours accueilli avec bienveillance et aidé à mener à bien
cette thèse.*

*Veuillez, Monsieur, accepter l'expression de notre dévouement, notre
profond respect et notre reconnaissance.*

A Notre Maître et Juge de Thèse

Monsieur M. EL OUNANI

Professeur de Chirurgie générale

Nous vous remercions vivement pour l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger ce travail, nous sommes très sensibles à votre gentillesse, votre accueil très aimable et votre aide précieuse.

Veillez croire en nos sentiments les plus respectueux,

A Notre Maître et Juge de Thèse

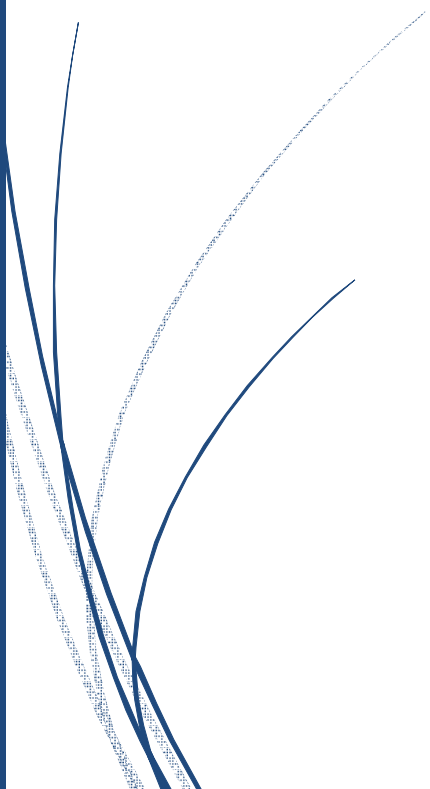
Monsieur EL M. ECHARAB

Professeur De Chirurgie générale

*Nous avons l'honneur de vous compter parmi les membres du jury de notre
thèse.*

*Veuillez trouver dans ce travail, l'expression de notre profond respect et nos
vifs remerciements*

LISTE DES ILLUSTRATIONS



LISTE DES ABREVIATIONS

Abd.	: Abdomen
ACE	: Arrière cavité des épiploons
AMG	: Arrêt des matières et des gaz
ASP	: Abdomen sans préparation
ATCD	: Antécédents
B	: Bonne
CH	: Colique hépatique
CIVD	: Coagulation intravasculaire disséminée
CPRE	: Cholangio-pancréatographie rétrograde endoscopique
Créat.	: Créatinine
CRP	: C-réactive protéine
DA	: Douleur abdominale
DCD	: Décédé
Dlr.	: Douleur
Echo.	: Echographie
Epig	: Epigastrique
Evol.	: Evolution
Ex.	: Examen
F	: Femme
FKP	: Faux kyste du pancréas
GB	: Globules blancs
H	: Homme

HCDt	: Hypochondre droit
HTA	: Hypertension artérielle
Hte	: Hématocrite
Ict.	: Ictère
LV	: Lithiasse vésiculaire
Nbr.	: Nombre
PA	: Pancréatite aiguë
PANH	: Pancréatite aiguë nécrotico-hémorragique
PAO	: Pancréatite aiguë oedémateuse
Pq	: Plaquettes
S	: Sexe
Sd.	: Syndrome
Se	: Sensibilité
SE	: Sphinctérotomie endoscopique
Sp	: spécificité
SRIS	: Syndrome de réponse inflammatoire systémique
T°	: Température
TDM	: Tomodensitométrie
Trt.	: Traitement
VBEH	: Voies biliaires extra-hépatiques
VBIH	: Voies biliaires intra-hépatiques
VBL	: Vésicule biliaire lithiasique
Vomi.	: Vomissements

LISTE DES FIGURES

Figure 1: Développement embryologique du pancréas	5
Figure 2 : vue antérieure schématique montrant la configuration générale du pancréas	8
Figure 3 : vue antérieure du pancréas montrant la disposition des artères Pancréatique.....	13
Figure 4 : parenchyme pancréatique	15
Figure 5 : montre la double appartenance du parenchyme pancréatique	17
Figure 6: Critères du score de RANSON	34
Figure 7 : Classification de Balthazar	36
Figure 8 : Images TDM des différents stades de Balthazar	37
Figure 9 : TDM montrant de multiples collections fluides (faux kystes) en rapport avec la rate et le pancréas	40
Figure 10 : Fistulisation d'un Pseudokyste dans le duodénum	40

LISTE DES TABLEAUX

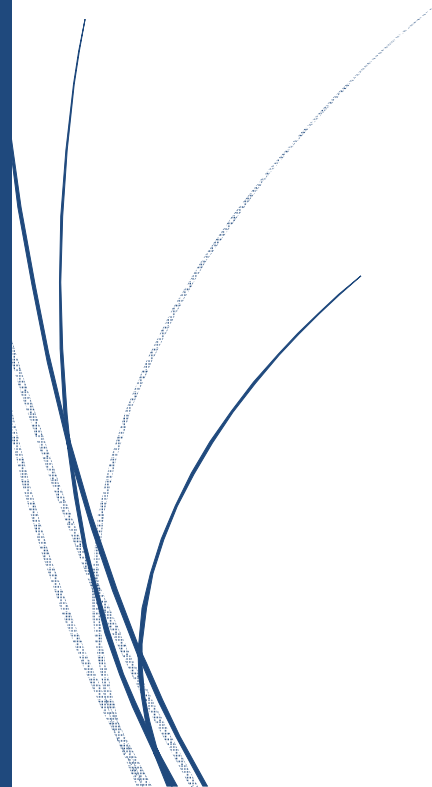
Tableau 1 : score de BLAMEY	31
Tableau 2 Données des examens cliniques et para-cliniques réalisés dans notre série.....	44
Tableau 3 : Données des examens biologiques réalisés chez les malades opérés dans notre série	50
Tableau 4 : Signes cliniques, tableau récapitulatif.....	59
Tableau 5 : Résultats de la TDM	63
Tableau 6 : Malades opérés dans les PAO.....	66
Tableau 7 : Malades opérés dans les PANH	67
Tableau 8 : Indications de la chirurgie dans les PA nécrosantes	78
Tableau 9 : Evolution des PAO	81
Tableau 10 : Evolution des PANH stade D.....	82
Tableau 11 : Evolution des PANH stade E.....	82
Tableau 12 : La mortalité globale de la PAG dans la littérature	83

LISTE DES DIAGRAMMES

Diagramme 1 : Répartition des malades selon l'âge	56
Diagramme 2 : Répartition des malades selon le sexe	57
Diagramme 3 : Résultats de la TDM	63



SOMMAIRE



INTRODUCTION	1
RAPPEL THEORIQUE	4
I- Embryologie	5
II- Anatomie	6
A - Anatomie descriptive du pancréas	6
B – Rapports topographiques du pancréas	9
C .Vascularisation, innervation et drainage lymphatique du pancréas	11
III - Histologie	14
A. Structure du pancréas	14
B. Sécrétion du pancréas exocrine	16
C. Le pancréas endocrine	16
IV - Anatomie pathologique	18
A- Lésions pancréatiques	18
B- Lésions extra-pancréatiques	18
C- Évolution des lésions.....	19
D- Conclusion.....	20
V-Physiopathologie	20
VI - Diagnostic positif d'une PA	22
A- Clinique	23
B - Biologie	25

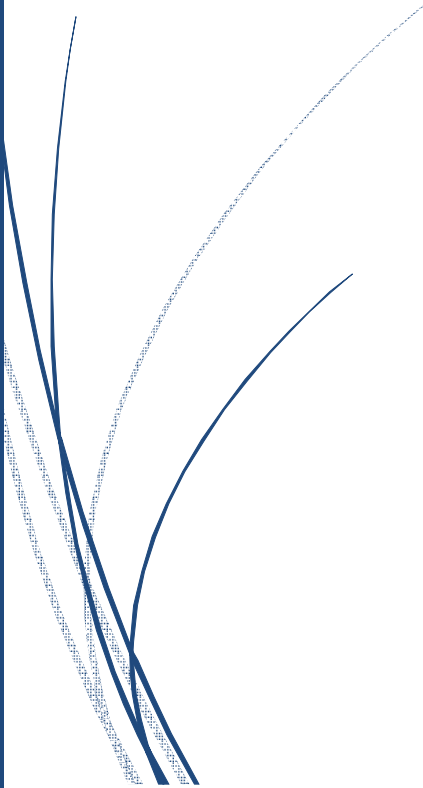
C - Imagerie	27
VII- Diagnostic positif de PA « biliaire »	30
A- Les critères clinico-biologiques évocateurs	30
B- Les arguments d'Imagerie	32
VIII- Diagnostic de gravité	33
A- Score de RANSON	33
B- SCORE DE BISAP	34
C- Classification scannographique de BALTHAZAR	35
D- SRIS	37
IX - Evolution et Complications	38
A- Les complications précoces	38
B- Les complications tardives	39
PARTIE PRATIQUE	41
MATERIEL ET METHODES	42
RESULTAS	55
I- Données épidémiologiques	56
A- Fréquence	56
B- Age	56
C- Sexe	57
D- Pathologies associées	57
II- Diagnostic clinique	58

A- Signes fonctionnels	58
B- Signes physiques	59
C- Examen abdominal	59
III- Explorations biologiques	60
A- Bilan biologique à visée diagnostique	60
B- bilan de surveillance	60
IV- Explorations radiologiques	62
A- Radiographie de l'abdomen sans préparation (ASP)	62
B- Radiographie pulmonaire de face	62
C- Echographie abdominale	62
D- Tomodensitométrie	63
V- Mode de surveillance	64
VI- Traitement	64
A- Le traitement médical	64
B- Le traitement chirurgical	65
DISCUSSION	68
I- But	69
II- Moyens	69
A- Traitement médical	69
B- Traitement chirurgical	70
C- Du traitement instrumental	74

III- Indications	76
A- Traitement médical	76
B- Traitement chirurgical	77
IV- Résultat	81
A- Dans les PAO	81
B- Dans les PANH	81
CONCLUSION	84
RESUMES	86
BIBLIOGRAPHIE	90



INTRODUCTION



La pancréatite aiguë (PA) est une urgence médico-chirurgicale dont la gravité est très variable (1), et dont l'évolution est imprévisible (2). Elle nécessite une prise en charge multidisciplinaire impliquant chirurgiens, gastro-entérologues, réanimateurs, anesthésistes, radiologues, urgentistes et biologistes.

Chaque étape de sa prise en charge (diagnostic positif, choix des examens d'imagerie, diagnostic étiologique, appréciation de la gravité, place de l'antibiothérapie prophylactique, conduite à tenir devant la nécrose stérile ou infectée) est l'objet de controverses.

La PA est définie anatomiquement par l'atteinte inflammatoire aigue de la glande pancréatique, caractérisée par des lésions œdémateuses, hémorragiques ou nécrotiques localisées ou diffuses. L'évolution peut se faire vers la constitution d'un pseudokyste.

Selon le degré et l'étendue de l'inflammation, deux formes peuvent être séparées :

- **Pancréatite aiguë œdémateuse (PAO)** : le plus souvent bénigne, elle correspond à un aspect turgescent, œdémateux et friable du pancréas.

- **Pancréatite aiguë nécrotico-hémorragique (PANH)** : correspond à une nécrose du tissu adipeux, du tissu interstitiel et du tissu glandulaire. Elle est d'évolution imprévisible et comporte un risque de mortalité élevé.

Il est admis que la lithiase biliaire représente l'étiologie la plus fréquente des pancréatites aiguës dans notre contexte.

Une meilleure compréhension de la physiopathologie de la PA qui reste complexe et mal connue, a permis d'améliorer le traitement et le pronostic des formes graves de la PA (3, 4, 5).

Le diagnostic positif de PA repose sur l'association d'une douleur abdominale épigastrique et d'une élévation de la lipasémie (3xN). Il est conforté par le scanner abdominal qui permet d'en apprécier la gravité, évaluée par différents index biocliniques.

Si la majorité des PA sont œdémateuses et régressent sans séquelles, les formes nécrosantes sont responsables de défaillances viscérales et de complications intra-abdominales. Le diagnostic de gravité doit être fait le plus tôt possible, et repose essentiellement sur la clinique, la biologie et les techniques d'imagerie (6).

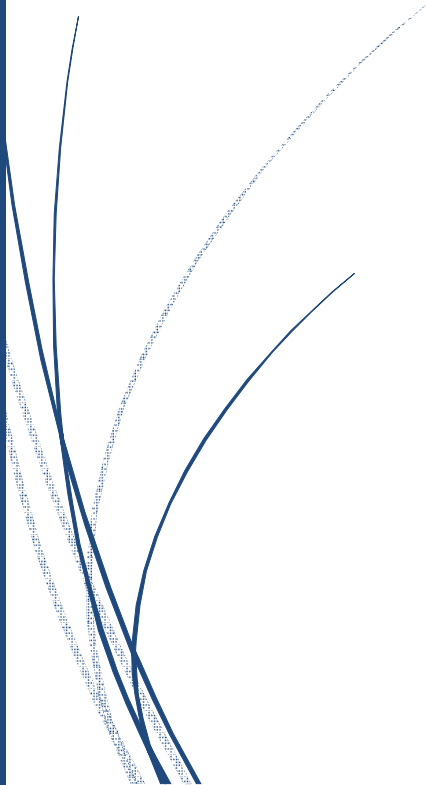
Le traitement est d'abord médical, le traitement spécifique de la PA biliaire est la cholécystectomie et/ou la sphinctérotomie endoscopique.

Notre présent travail a pour but de donner un éclairage sur les indications chirurgicales des pancréatites aiguës d'origine biliaire ainsi que leurs méthodes.

Pour répondre à ce but, on a fait une étude rétrospective à propos de 30 cas sur 108 cas de PA biliaire opérées colligées au service des URGENCES de la CHIRURGIE VISCERALE AVICENNE (UCV) durant une période de **3 ans de 2014 à 2016**.



RAPPEL THEORIQUE



I- Embryologie :

A la suite des travaux de **A. DELMAS (7)**, il est admis que le pancréas provient au moins de deux ébauches dérivant de l'endoblaste de l'anse duodénale primitive:

- **L'ébauche ventrale** : prendra part à la constitution de la face postérieure de la tête et du segment rétro-veineux du pancréas.

- **L'ébauche dorsale**: donnera naissance au reste du parenchyme pancréatique; elle est plus volumineuse et se développe initialement dans le mésoduodénum, puis dans le mésogastre postérieur dont elle suivra les modifications topographiques.

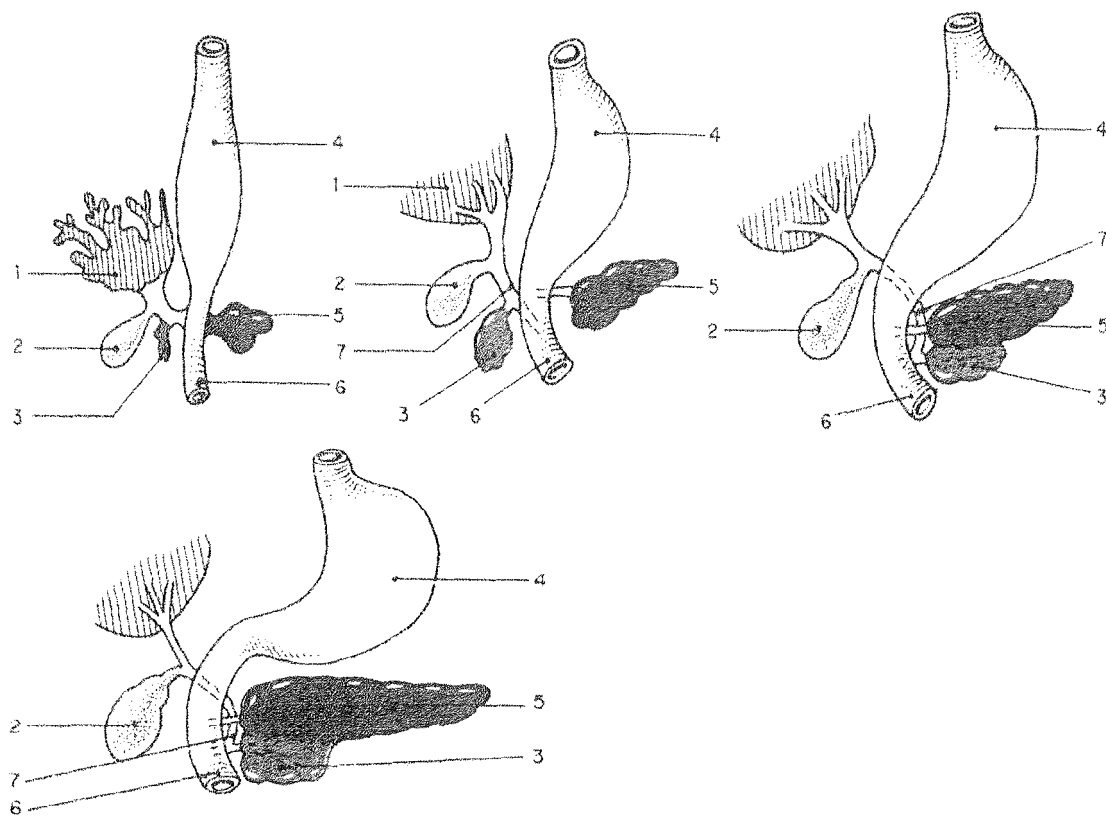


Figure 1: Développement embryologique du pancréas(1)

II- Anatomie :

Le pancréas est une glande à la fois exocrine sécrétant le ferment digestif, et endocrine fabriquant l'insuline et le glucagon, le pancréas est le plus profond des organes abdominaux, presque entièrement rétro-péritonéale à l'exception de sa queue. Il est d'aspect pyramidal, entouré par le cadre duodénal à la manière d'une jante et d'un pneu [8, 9, 10].

A - Anatomie descriptive du pancréas :

Le pancréas est une glande molle, lobulée, grise, rosâtre, allongée transversalement en avant des premières vertèbres lombaires, aplatie d'avant en arrière, de forme irrégulière comparée à un crochet ou un marteau [9].

On distingue au pancréas une tête, un corps, une queue et des canaux excréteurs (figure 3).

1. La tête :

Elle est partiellement encadrée par les quatre portions duodénales, volumineuse et renflée, on y trouve :

- le crochet
- le tubercule pancréatique
- la gouttière du duodénum.

2. Le corps :

Il est réuni à la tête par le col et comprend :

- le tubercule pancréatique droit postérieur
- le tubercule pancréatique gauche.

3. La queue :

C'est une extrémité mince et mobile qui est creusée d'une gouttière par les vaisseaux spléniques. C'est une région la plus haute du pancréas, occupant les deux tiers de l'hypocondre gauche. Mobile, c'est la seule région du pancréas qui soit entièrement peritonisée. Avec le corps, elle forme la paroi postérieure de l'arrière-cavité des épiploons. Elle se termine dans les feuillets du ligament spléno-rénal avec les vaisseaux spléniques.

4. Les canaux excréteurs :

Ils sont au nombre de deux : l'un principal (Wirsung), l'autre accessoire (Santorini) [8] :

- *Le canal de Wirsung*, qui commence à la queue, parcourt tout le corps, transperce la tête du pancréas puis la paroi de la deuxième portion où il est accolé au canal cholédoque. Il s'ouvre dans le duodénum au niveau de la grande caroncule.

- *Le canal de Santorini*, qui traverse la partie supérieure de la tête pancréatique et s'étend du col de la glande jusqu'à la petite caroncule duodénale.

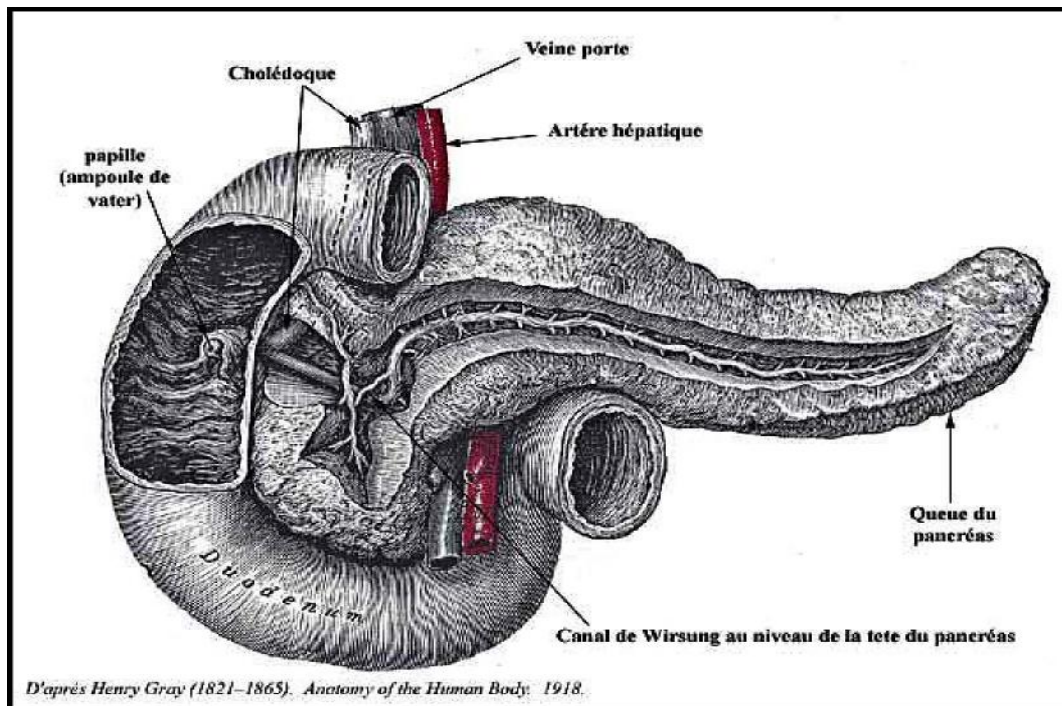


Figure 2 : vue antérieure schématique montrant la configuration générale du pancréas

5- Les dimensions du pancréas et des canaux sont habituellement :

-le pancréas :

- hauteur (max tête) ; 3-6 cm (6-8cm)
- diamètre antéropostérieur : - 3-4 cm pour la tête
 - 2-3 cm pour le corps
 - 1-2 cm la queue

• épaisseur 2 cm. -le canal de Wirsung a :

- une longueur de 15 cm ;
- un diamètre de 3 à 4 cm.

-le canal de Santorini : mesure 6cm de long environ.

-le poids du pancréas : est de 65 à 75 grammes environ.

B – Rapports topographiques du pancréas :

1. La tête du pancréas :

Elle est placée entre les quatre portions du duodénum. Aplatie d'avant en arrière, elle présente la forme d'un disque ou d'un quadrilatère. De son angle inféro médiale part un prolongement qui se porte à gauche en contournant la face postérieure des vaisseaux mésentériques supérieurs. On lui donne le nom de crochet ou petit pancréas [8, 10].

1.1. La face antérieure :

La face antérieure est croisée par la racine du mésocolon transverse dont les deux feuillets se portent en haut et en bas pour recouvrir la tête du pancréas en avant. Au-dessous du péritoine, la face antérieure de la tête est directement en rapport avec (figure 4) :

- Les vaisseaux mésentériques supérieurs qui cheminent en avant du crochet ;
- L'artère gastro-duodénale et ses branches de division, l'artère gastro épiploïque droite et l'artère pancréatico-duodénale supérieure droite. Par l'intermédiaire du péritoine, la tête est en rapport avec le côlon transverse et avec la portion pylorique de l'estomac.

1.2. La face postérieure :

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

2. Le col :

Il réunit la tête au corps du pancréas et présente :

- Une échancrure supérieure qui répond à la première portion du duodénum.
- Une échancrure inférieure qui est en rapport avec les vaisseaux mésentériques supérieurs.
- Et deux faces, l'une antérieure recouverte par le pylore et la portion antrale de l'estomac ; et l'autre supérieure.

3. Le corps :

Légèrement oblique en haut et à gauche, il est aplati d'avant en arrière et présente deux faces et deux bords [10].

a- La face antérieure : est en rapport par l'intermédiaire de l'arrière cavité des épiploons avec la face postérieure de l'estomac.

b- La face postérieure : est creusée de deux sillons l'un supérieure et l'autre inférieure, oblique en haut et en bas et de gauche à droite ; dans la gouttière supérieure sinueuse, chemine l'arrière splénique et dans l'inférieure, la veine splénique. Elle est croisée par la veine mésentérique inférieure qui se jette dans la veine splénique au niveau du col (figure 5).

La face postérieure répond successivement de droite à gauche :

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

c- Le bord supérieur : qui présente à son extrémité gauche une échancrure qui indique la limite entre le corps et la queue du pancréas et sur laquelle passent les vaisseaux spléniques pour se rendre à la rate.

À son extrémité droite, se trouve le tubercule épiploïque ; ce tubercule qui marque la limite gauche du col du pancréas, répond en arrière au tronc coeliaque.

d- Le bord inférieur : il est en rapport avec la racine du mésocolon transverse dont le feuillet supérieure se réfléchit en haut sur la face antérieure du corps du pancréas pour former le feuillet postérieure de l'arrière cavité des épiploons, tandis que le feuillet inférieure se porte en bas sur la paroi abdominale postérieure.

4. La queue du pancréas :

- Tantôt longue et effilée, elle arrive jusqu'à la rate et se met en rapport avec la partie inférieure de la face médiale de la rate, en arrière du hile.
- Tantôt courte et massive, elle reste à une certaine distance de la rate à laquelle elle est reliée par un repli péritonéale dans lequel cheminent les vaisseaux spléniques, c'est l'épiploon pancréatico splénique [11].

C .Vascularisation, innervation et drainage lymphatique du pancréas :

1. Les artères :

Les artères du pancréas sont représentées par [8,9]:

- Les artères pancréatico duodénales droites supérieures et inférieures, branche de l'artère gastroduodénale ;

- L'artère pancréatico duodénale gauche, branche de l'artère mésentérique supérieure, cette dernière s'anastomose sur la face postérieure de la tête du pancréas avec les artères pancréatico-duodénales droites et forme avec elles deux arcades artérielles rétro-pancréatiques.
- Les rameaux pancréatiques de l'artère splénique.
- L'artère pancréatique inférieure, branche de l'artère mésentérique supérieure (figure 6)

2. Les veines :

Les veines suivent en général le trajet des rameaux artériels.

Tout le sang veineux du pancréas est déversé dans la veine porte.

- Splénique ;
- Mésentérique supérieure ;
- Pancréatico-duodénales supérieures.

3. Les lymphatiques :

Les vaisseaux lymphatiques du pancréas aboutissent :

- Aux ganglions de la chaîne splénique ;
- Aux ganglions rétro pyloriques, sous pyloriques, duodeno-pancréatiques antérieures et postérieures de la chaîne hépatique ;
- Aux ganglions de la chaîne mésentérique supérieure ;

- Enfin les ganglions juxta aortiques, parfois même aux ganglions du mésocolon.

4. Les nerfs :

L'innervation se compose principalement de fibres sympathiques venant du plexus sympathique .

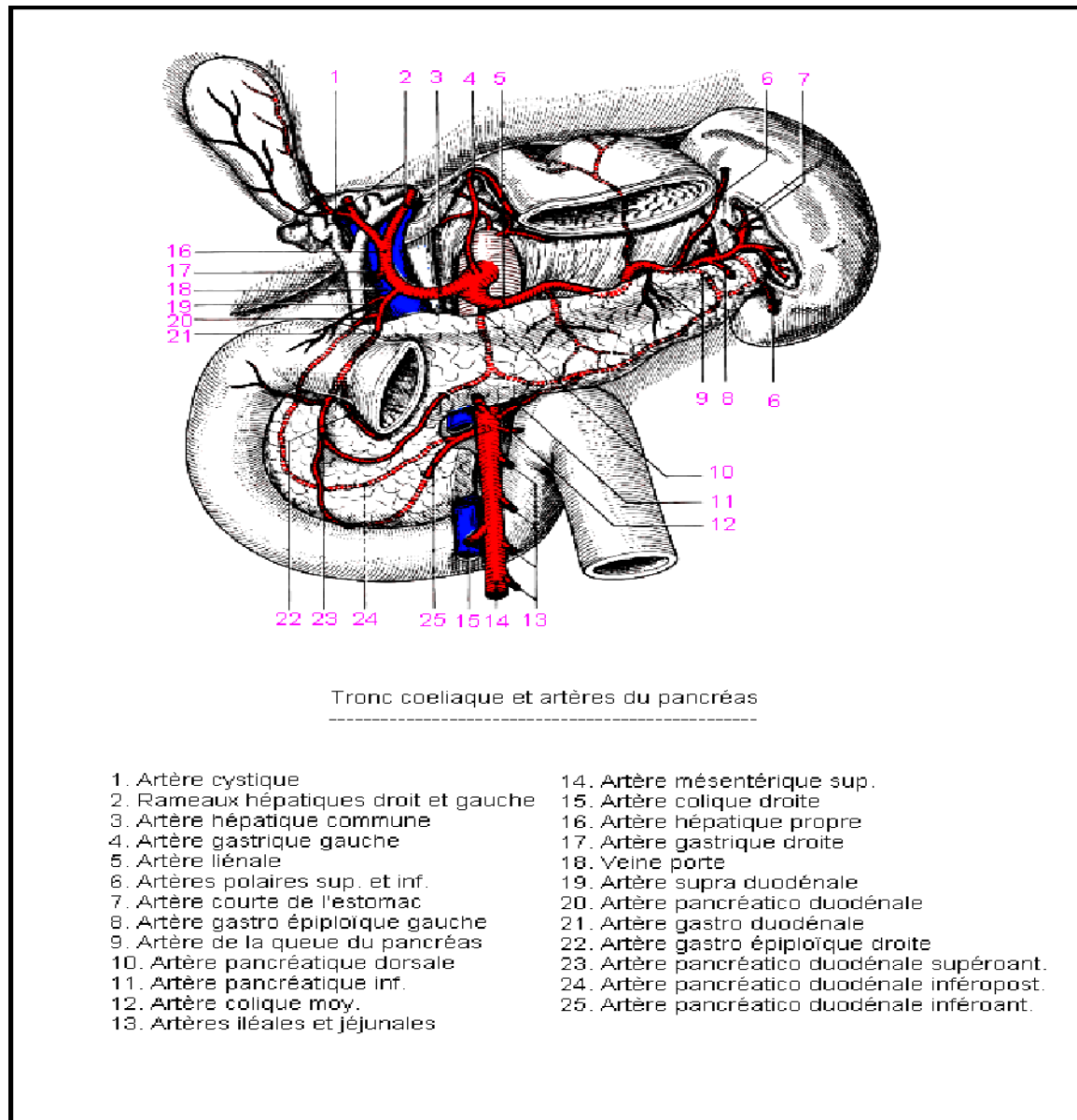


Figure 3 : vue antérieure du pancréas montrant la disposition des artères Pancréatique

III - Histologie :

A. Structure du pancréas:

Le pancréas est entouré par une capsule conjonctive très fine qui envoie des travées internes cloisonnant l'organe en lobules. Dans ces travées cheminent des vaisseaux sanguins, des nerfs et des canaux excréteurs.

Le pancréas exocrine est constitué de deux portions : l'une sécrétrice, formée par les acinis, l'autre excrétrice, correspondant aux canaux [13].

1- Acini :

L'acinus pancréatique est de type séreux, constitué de cellules sécrétrices en forme de tronc de cône, reposant sur une membrane basale. Les cellules possèdent toutes les caractéristiques des cellules sécrétrices de protéines et présentent une polarité morpho-fonctionnelle marquée. Le noyau sphérique, clair, avec un nucléotide bien visible, est situé dans le tiers basal dans le cytoplasme riche en mitochondries, le réticulum granulaire est très abondant au pôle inférieur.

L'appareil de Golgi est bien développé. Au pôle apical, se regroupent les grains de zymogène qui sont limités par une membrane, et dont le contenu se densifie au fur et à mesure qu'ils se rapprochent de la lumière. Les cellules acineuses sont disposées autour d'une lumière de petit calibre. Le noyau d'une cellule ou cellule centro-acineuses, est souvent observé à ce niveau. Celle-ci correspond à une petite cellule cubique de l'épithélium du canal excréteur de l'acinus, qui se trouve placée dans le centre de la sphère acineuse en raison du caractère compact du tissu pancréatique [14]

2. Canaux excréteurs :

On distingue plusieurs segments dans les voies excrétrices :

Les canaux intralobulaires, font directement suite aux acinis. Leur paroi est composée d'un épithélium cubique simple fait de cellules à cytoplasme pale et pauvre en organites.

Les canaux interlobulaires cheminent dans les travées conjonctives. Leur lumière plus large est bordée par un épithélium prismatique simple contenant quelques cellules caliciformes. Ils sont entourés par une fine gaine conjonctive riche en fibres élastiques (figure 7).

La paroi de ces canaux interlobulaires repose, par l'intermédiaire d'une membrane basale, sur un chœrion conjonctif riche en élastine et contenant quelques petites glandes muqueuses à proximité du duodénum.

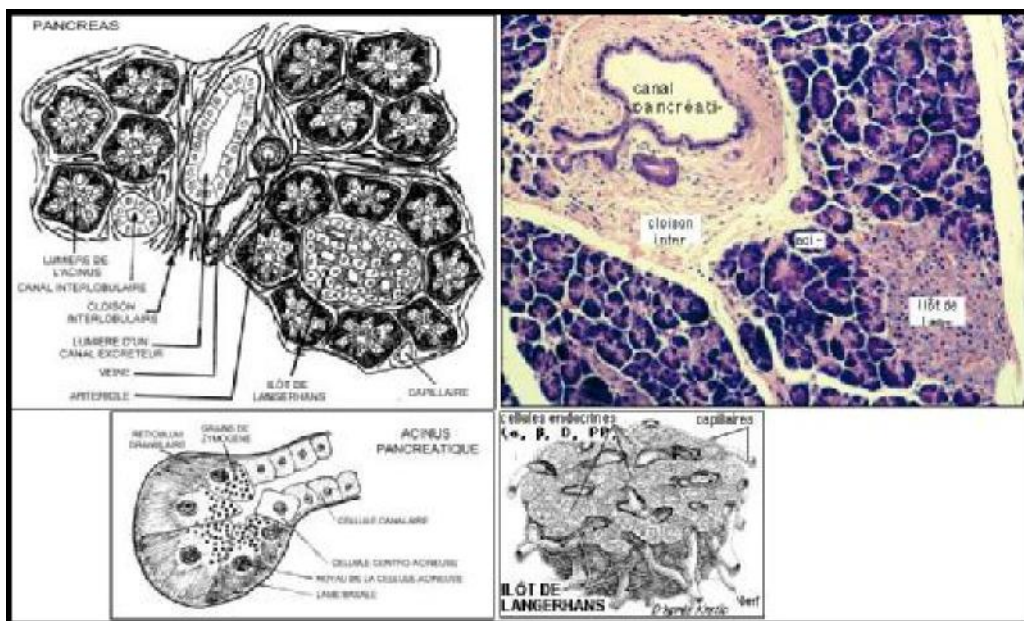


Figure 4 : parenchyme pancréatique

B. Sécrétion du pancréas exocrine :

Le suc pancréatique est une solution aqueuse contenant des électrolytes, des bicarbonates et des protéines, dont environ 80% sont représentées par des enzymes digestives. Il est déversé principalement dans le tube digestif au moment des phases de repos et provient de libération des granules sécrétoires des cellules acineuses (figure 8).

L'action du suc pancréatique sur le bol alimentaire porte principalement sur la digestion des protéines (endopeptidases, exopeptidases) et les lipides (lipase), mais aussi sur celle des glucides (alpha-amylase) et des acides nucléiques (Nucléases).

La régulation de la sécrétion pancréatique est double, nerveuse et humorale. Les fibres cholinergiques du pneumogastrique stimulent l'élaboration d'un suc riche en enzymes [14]. La régulation hormonale est sous le contrôle de deux substances libérées par la muqueuse duodénale au contact du bol alimentaire :

- La sécrétine, qui entraîne l'afflux d'un suc riche en eau et en bicarbonates, et pauvres en enzymes ;
- La cholécystokinine (ou pancréozymine), qui stimule la sécrétion d'un suc riche en enzymes digestives.

C. Le pancréas endocrine :

Les îlots de Langerhans naissent, comme les acinus exocrines du pancréas, de la prolifération cellulaire des extrémités des tubes pancréatiques primitifs issus des bourgeons pancréatiques ventraux et dorsaux, proliférations endodermiques

de la portion caudale de l'intestin antérieur. Les éléments conjonctivo-vasculaires dérivent du mésenchyme avoisinant.

Les îlots de Langerhans sont de petits amas cellulaires tunnelisés par un très abondant réseau de capillaires sanguins fenêtrés. Sur les préparations histologiques ordinaires, ils apparaissent comme de petites plages arrondies, claires, disposées sans ordre et en nombre variable à l'intérieur des lobules pancréatique [13].

Les cellules glandulaires endocrines qui les composent sont de trois types (A, B, D) qui ne peuvent être distingués en microscopie optique que par des colorations particulières, mais qui sont assez facilement reconnaissables en microscopie électronique par l'aspect, la taille et la densité de leurs grains de sécrétion. Les cellules B sécrètent de l'*insuline*, les cellules A du glucagon et les cellules D de la somatostatine. L'innervation sympathique et parasympathique des îlots de Langerhans est très riche. Des corps cellulaires neuronaux y sont parfois visibles.

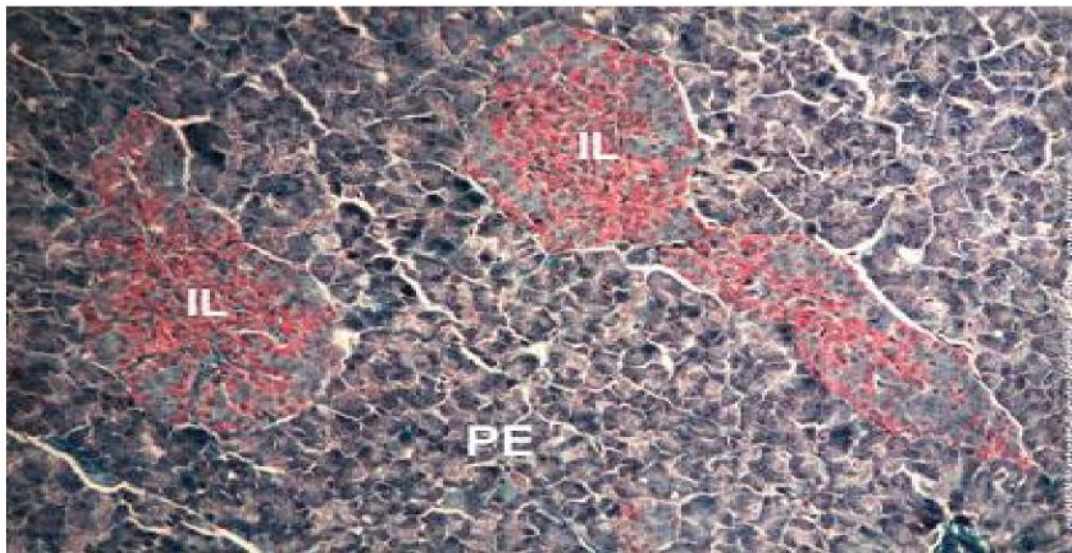


Figure 5 : montre la double appartenance du parenchyme pancréatique :

Le parenchyme exocrine (PE) est essentiellement formé d'acinus; deux volumineux îlots endocrines ou îlots de Langerhans (IL) comportent de multiples petites cellules colorées en vert ou en rouge.

IV - Anatomie pathologique :

A- Lésions pancréatiques:

Elles font classiquement deux types de tableaux:

1- La pancréatite aiguë œdémateuse (PAO) 85% : habituellement bénigne, elle correspond à un aspect turgescent, œdémateux et friable du pancréas. Histologiquement, les canaux peuvent être dilatés mais, surtout, il n'y a pas d'atteinte visible des cellules acinaires et tubulaires, ni de thrombose capillaire (simple congestion vasculaire). Quelques foyers de nécrose graisseuse peuvent être observés entre les espaces lobulaires.

2- La pancréatite aigue nécrotico-hémorragique (PANH) 15% : elle est grave, correspond à une nécrose du tissu glandulaire, du tissu interstitiel et du tissu adipeux. Des plaques jaunes, grises ou noirâtres sont visibles à la surface du pancréas. Des plaques hémorragiques peuvent être observées. Histologiquement cette forme associe nécrose de liquéfaction, thrombose des petits vaisseaux et destruction des cellules et de l'architecture tubulaire et acineuse. Ces plages de nécrose peuvent être confluentes et détruire des parties entières, voire la totalité du pancréas, ou bien, au contraire, restés rares et disséminées.

B- Lésions extra-pancréatiques:

Les fusées extra-pancréatiques et la nécrose extensive vont concerner les organes du voisinage (reins, rate, foie, duodénum, côlon), à l'origine d'une

exsudation intense. Se crée alors un épanchement séro-hématique, riche en enzymes, au pouvoir hautement destructeur.

D'abord localisé à l'ACE et au mésocôlon transverse, l'épanchement gagne ensuite la grande cavité péritonéale, il peut atteindre la plèvre par passage à travers le diaphragme, et surtout par voie lymphatique, disséquer les plans tissulaires jusqu'à la surface cutanée, entraînant des hématomes superficiels lombaires ou antérieurs. Ces fusées peuvent enfin créer des fistules digestives ou vasculaires.

C- Évolution des lésions:

1-Infection :

Alors que les lésions d'œdème rétrocedent sans séquelles, la nécrose est vouée à la surinfection et parfois, à la suppuration. Les germes en cause sont dans 80% des cas d'origine intestinale (Gram négatif, anaérobies) et dans 20% des cas nosocomiaux (porte d'entrée veineuse, respiratoire ou urinaire).

2-Cicatrisation :

La résorption secondaire des liquides exsudés, la colonisation par du tissu conjonctif cicatriciel peuvent être à l'origine d'une sclérose interstitielle importante, de sténoses canalaire.

3-Pseudo-kyste pancréatique :

Les débris nécrotiques, le sang et le suc pancréatique constituent un coagulum cloisonné par les organes de voisinage, la surface de cette structure s'organisera ultérieurement, jusqu'à former une épaisse capsule fibreuse, délimitant un kyste sans paroi : « le pseudo-kyste ».

On comprend aisément que cette particularité interdit toute chirurgie d'exérèse et condamne à l'attentisme ou à la dérivation.

D- Conclusion:

Une telle classification en formes interstitielles pures d'une part, et nécrotiques d'autre part, quoique pratique pour la pédagogie et la décision thérapeutique, est quelque peu discutable il n'existe pas de réelle discontinuité entre ces deux formes qui semblent n'être que les divers degrés d'une même maladie, et difficiles à classer seront les PAO s'accompagnant d'une réaction inflammatoire interstitielle, ou de micro-foyers nécrotiques.

La classification clinique est des plus difficiles et fixée souvent a posteriori en cas de PA de résolution spontanée et sans séquelles, on admet avoir eu affaire d'une PAO.

Certaines PA initialement authentiquement œdémateuses évoluent secondairement (éventualité rare) vers la nécrose redoutable sans que l'on sache vraiment pourquoi.

Le scanner constitue un progrès considérable et décisif dans le diagnostic et l'évaluation des nécroses pancréatiques et péri-pancréatiques.

V-Physiopathologie :

Les mécanismes physiopathologiques de la PA sont obscurs, et reposent sur deux théories probablement associées : la théorie canalaire et la théorie acineuse (5). Selon ces deux théories, la PA serait due à des perturbations du métabolisme cellulaire et à une activation enzymatique avec hyperstimulation du pancréas.

En effet, la première perturbation serait qu'une fois le trypsinogène parvient dans la lumière duodénale à la suite de sa sécrétion par exocytose dans les canaux excréteurs pancréatiques, l'entérokinase duodénale convertit ce trypsinogène en trypsine, qui à son tour active les autres enzymes pancréatiques telles que la protéase et la phospholipase, et déclenche une intense réaction inflammatoire (5, 6, 19, 20, 21).

Le suc pancréatique contient des inhibiteurs sériques des protéases, et un inhibiteur spécifique de la trypsine; d'où le conflit quantitatif entre les enzymes et les inhibiteurs naturels (20). Au cours de cette réaction inflammatoire qui entraîne un syndrome de réponse inflammatoire systémique (SRIS); la libération de différents médiateurs va stimuler la production des protéines de la phase aiguë telles que la CRP et activer les granulocytes et les macrophages au sein de la glande pancréatique et dans les tissus péripancréatiques.

La dégradation de ces cellules va libérer des radicaux libres oxydants, l'interleukine 6 et des enzymes protéolytiques et lipolytiques telles que la PMN élastase qui vont inactiver les inhibiteurs naturels des protéases (3, 6).

Les effets tissulaires des enzymes pancréatiques activées sont (5) :

- Phospholipase A₂ : altération du surfactant pulmonaire.
- Elastase : dégradation des fibres élastiques vasculaires et hémorragies intrapancréatiques.
- Trypsine : activation du complément et des kinines, jouant un rôle dans la CIVD, dans la survenue d'un choc et/ou d'une insuffisance rénale aiguë.
- Kallicréine : l'instabilité hémodynamique.
- Lipase : nécrose de la graisse et des tissus péripancréatiques.

L'infection de la nécrose amplifie le syndrome inflammatoire et majore le risque de défaillances viscérales multiples. Les sources de l'infection sont : les voies biliaires, les urines, et surtout le côlon. La contamination de la nécrose se fait par les voies biliaires et le Wirsung, par translocation bactérienne à travers le péritoine et la cavité abdominale, et surtout à partir du tube digestif (6, 21).

Le syndrome de défaillance multiviscérale (SDMV) qui fait suite au SRIS, est dû aux enzymes pancréatiques et aux médiateurs de l'inflammation : cytokines, facteurs d'activation des plaquettes (PAF), radicaux libres oxygènes (22, 23, 24).

L'étude de la réponse acineuse à l'agression montre que cette réponse diminue le SRIS consécutif à une pancréatite aiguë expérimentale. Au fait, l'agression s'accompagne d'une induction de l'apoptose par la cytokine "TNFa" (tumor necrosis factor) qui, en prévenant la nécrose des cellules trop altérées pour survivre, permet leur élimination sans activation de l'inflammation.

Une meilleure compréhension du rôle joué par les médiateurs de l'inflammation est nécessaire à la définition de nouvelles approches thérapeutiques (3).

VI - Diagnostic positif d'une PA :

Toute douleur abdominale aiguë évocatrice associée à une élévation de la lipasémie, dans les 48 premières heures suivant le début des symptômes, doit faire porter le diagnostic de PA (25, 26).

A- Clinique :

1- Les signes fonctionnels :

La douleur abdominale (DA) ouvre en général la scène clinique, épigastrique, d'intensité majeure, transfixiante ou irradiant vers les deux hypocondres, s'installant de façon rapidement progressive, permanente, elle atteint son maximum d'intensité en quelques heures et se prolonge au-delà de 24 heures (18).

Les nausées et vomissements sont fréquents, souvent de moyenne abondance, aqueux ou biliaires, s'ils sont abondants ils peuvent entraîner des troubles hydro-électrolytiques importants (27).

L'iléus peut être lié à une distension du colon transverse ou de la première anse jéjunale (anse sentinelle) au contact de l'inflammation pancréatique. Tout l'intestin peut être intéressé en cas de pancréatite sévère (28).

La dyspnée correspond plutôt au « ventre aigue » avec limitation de la cinétique diaphragmatique, aux troubles pulmonaires venant grever l'évolution de la PA.

2- Les signes généraux :

Le choc classiquement décrit dans les PA, en fait sa fréquence est sans doute moindre. Cliniquement le patient est choqué, son pouls est filant, le teint est terreux, visage pâle, traits tirés, extrémités froides, livides, cyanotiques, il existe une polypnée, oligurie et pincement de la différentielle.

L'hypotension artérielle est liée d'une part à l'hypovolémie, mais aussi à une activation du système bradykinine par l'action de la trypsine sur les globulines plasmatiques. L'hypotension artérielle est parfois remplacée par une HTA.

La fièvre est toujours présente mais elle reste modérée, du moins au début de l'affection. Par ailleurs, une température normale peut s'élever secondairement et devenir oscillante faisant craindre la suppuration du foyer pancréatique.

La dissociation d'une température sub-normale avec une tachycardie est considérée comme un élément de diagnostic en faveur d'une PA (27).

Les hémorragies digestives, présentent dans les formes graves des PA, peuvent fixer à elles seules le pronostic lorsqu'elles sont abondantes ; elles sont favorisées par des troubles de la crase sanguine accompagnant la toxémie enzymatique et sont rarement inaugurales.

3- Les signes physiques :

L'examen clinique note une discordance entre la gravité des signes généraux et la pauvreté des signes d'examen.

L'examen abdominal note une sensibilité épigastrique à la palpation, parfois une défense, voire une contracture pouvant faire errer le diagnostic vers une péritonite. Il peut exister une infiltration hématique des flancs (signe de Grey-turner) ou de la région périombilicale (signe de Cullen en cas de pancréatite nécrosante grave (29).

Le subictère est assez fréquent et traduit une cholestase infectieuse, une cytolyse, une hémolyse. Lorsque l'ictère est plus intense on doit suspecter une lithiasé enclavée du bas cholédoque.

B - Biologie :

1- Les signes biologiques spécifiques :

• L'hyperamylasémie :

La cinétique de l'amylase sérique est caractérisée par son élévation précoce, atteignant son maximum quelques heures après le début de la PA et par une demie-vie courte de 12 heures. Ainsi, la normalisation de l'amylasémie survient généralement dans les 24 heures suivant l'arrêt du processus inflammatoire. La valeur diagnostique de l'amylasémie (20-110 U/L) est donc étroitement dépendante du délai écoulé entre le début de la PA et l'heure de son dosage sérique (30, 31).

• L'hyperamylasurie :

Le dosage de l'amylasurie (32) permet de redresser un diagnostic tardif. En effet, l'intérêt de ce dosage a beaucoup diminué au profit de celui de la lipasémie.

• Le dosage de la lipasémie : +++

A une sensibilité (Se) (94%) et une spécificité (Sp) (96%) supérieures à celles de l'amylasémie (Se 83%, Sp 88%). De plus, l'élévation de la lipasémie est un peu retardée (12 à 30 h) par rapport à celle de l'amylasémie, et sa normalisation intervient plus lentement (8 à 14 j). Un taux de **3 fois** la valeur normale (**<160 U/L**) est considéré comme valeur seuil significative pour ces deux enzymes (20, 21). Ces deux dosages sont de pratique courante et doivent pouvoir être obtenus en urgence.

- **Trypsinogène de type 2 :**

Sa mesure sur bandelette urinaire pourrait être proposée dans les services d'urgence pour éliminer l'hypothèse d'une PA, en raison de sa forte valeur prédictive négative (VPN 99%) (33, 34).

2- Les signes biologiques non spécifiques :

- **L'hyperglycémie :**

La découverte d'une hyperglycémie au cours d'un syndrome douloureux abdominal doit faire évoquer la PA; son association à une hyperamylasémie revêt une haute valeur diagnostique, à un taux > 2 g/l, association à une hypocalcémie, elle a une signification pronostique péjorative.

- **La calcémie :**

Elle fait classiquement partie des signes de mauvais pronostic et doit être évaluée sur les 48 premières heures.

- **Ionogramme sanguin et urinaire (35) :**

Ses modifications peuvent témoigner :

- D'une insuffisance rénale fonctionnelle : natriurèse basse, rapport urée urinaire/urée plasmatique > 10 , hyperazotémie franche et hypercréatininémie.

- D'une insuffisance rénale organique : de pronostic redoutable, à natriurèse élevée, avec un rapport urée urinaire/urée plasmatique < 6 ; créatininémie élevée.

- **Numération formule ; plaquettes ; hématocrite :**

- L'anémie : peut-être masquée par l'hémoconcentration initiale.

- La polynucléose neutrophiles : elle est fréquente et fait partie de certains scores pronostiques.

- L'hématocrite : sa chute de plus de 10% constitue, selon RANSON, un indice de mauvais pronostic.

- La thrombopénie doit faire rechercher une CIVD.

• **Dosage de la CRP :**

N'a pas de valeur diagnostique mais mérite d'être réalisé précocement puis renouvelé comme marqueur potentiel de nécrose (36).

C - Imagerie :

1 - Les clichés d'ASP et radiographie thoracique :

Les techniques standard, telles que l'abdomen sans préparation (ASP) et la radiographie thoracique, ont un intérêt certain dans le diagnostic des complications de la PA.

L'ASP peut montrer des niveaux hydro-aériques témoins d'une occlusion intestinale vraie, une grisaille, une anse sentinelle correspondant à la distension isolée de la première anse jéjunale aux plis épaissis et un aspect tacheté correspondant aux zones de nécrose graisseuse.

La radiographie thoracique peut révéler l'existence d'un épanchement pleural plus fréquent à gauche, d'un comblement des 2 culs de sac ou d'opacité pulmonaire (6, 20).

2 - L'échographie :

C'est habituellement une technique de choix lors d'un syndrome abdominal aigu, pouvant être rapidement réalisée, facilement répétée et peu coûteuse. Néanmoins, ses limites sont fréquentes dans les PA en raison des gaz liés à l'iléus réflexe notamment durant les 48 premières heures, ou de l'obésité fréquente des

patients. Une exploration pancréatique complète n'est possible à la phase initiale que dans environ 20% des cas.

L'échographie de l'abdomen peut montrer les lésions suivantes : l'augmentation du volume du pancréas, l'épanchement intrapéritonéal, surtout la lithiasé vésiculaire, la collection péripancréatique et la dilatation de la voie biliaire principale (5, 20, 37, 38, 39).

3 - TDM :

L'apport de la TDM abdominale a été déterminant dans la prise en charge de la PA. C'est aujourd'hui l'examen de référence pour le diagnostic et l'évaluation de la PA et de ses complications (6, 20, 40).

La TDM abdominale avec injection de produit de contraste est la méthode de choix pour explorer le pancréas. Elle permet d'identifier les zones ne prenant pas le contraste qui correspondent aux Territoires nécrosés ou à risque de nécrose par altération de la microcirculation; de mesurer l'extension extrapancréatique d'éventuelles coulées de nécrose mésentérique et rétropéritonéale; de quantifier l'inflammation péri-pancréatique; de distinguer les collections liquidiennes péri-pancréatiques, les pseudokystes et les abcès; et de détecter la présence de bulles gazeuses au sein de la nécrose qui est considérée comme un signe spécifique mais peu sensible de l'infection de la nécrose (5, 20, 39).

Si la TDM est réalisée trop précocement, un rehaussement normal de densité peut exister, alors que la nécrose pourra être individualisée plus tardivement car celle-ci est habituellement constituée 96 heures après le début des symptômes. Ainsi, la TDM ne semble justifiée en urgence que si les diagnostics clinique et biologique sont imprécis.

4 - L'imagerie par résonance magnétique :

C'est une méthode reproductible pour évaluer les lésions de PA, néanmoins les études sur l'IRM des PA sont encore peu nombreuses.

L'intérêt de l'IRM est manifeste dans les contre-indications de la TDM avec injection de produit de contraste.

L'IRM permet le dépistage de l'hypertrophie pancréatique et des anomalies du signal glandulaire, l'identification des remaniements hémorragiques hyper-intenses en T1 et celui des collections ou des pseudo-kystes hypo-intenses en T1 et hyper-intenses en T2. Enfin les séquences HASTE (dérivées de la séquence RARE) permettant une bonne évaluation des voies biliaires et du canal de Wirsung doivent contribuer au diagnostic des étiologies lithiasiques des PA.

5 - Les autres techniques d'imagerie :

- **L'échoendoscopie :**

Les signes échoendoscopiques des PA ont été rapportés : hypertrophie pancréatique, contours flous, phlegmon ou collection infra et péri-pancréatiques hypo ou anéchogènes. La contribution essentielle de l'échoendoscopie réside dans son pouvoir de détection des minilithiases dans une voie biliaire principale non dilatée et dans l'identification d'une PA d'origine lithiasique.

- **Les opacifications biliaires et canalaire :**

La cholangio-pancréatographie rétrograde endoscopique, responsable elle-même de cas de PA, ne se discute qu'en l'absence de diagnostic de pancréatite biliaire par les autres techniques.

La sphinctérotomie endoscopique de la caroncule permettant un drainage de la voie biliaire et/ou du canal de Wirsung est d'indication discutée dans les formes

graves de PA avec obstacle lithiasique. Une extraction de la lithiasie par une sonde de Dormia ou à ballonnet peut être indiquée pour lever l'obstacle.

Néanmoins des complications ont été décrites au décours de ces actes endoscopiques: hémorragie, cholangite, perforation, aggravation de la PA.

- **Les opacifications digestives :**

L'opacification gastro-duodénale peut déceler une hypertrophie du plissement, un reflux ou une sténose en particulier duodénale.

Le lavement opaque peut objectiver une atteinte du côlon transverse et plus précisément de son bord inférieur en raison de la voie d'extension des fusées nécrotiques migratrices.

- **Les opacifications vasculaires :**

L'artériographie du tronc cœliaque et de l'artère mésentérique supérieure recherche un pseudo-anévrisme ou une thrombose veineuse compliquant la PA.

L'écho Doppler, angio-scanographie et l'angio-IRM contribuent de façon moins invasive au diagnostic de ces atteintes vasculaires.

VII- Diagnostic positif de PA « biliaire » :

Le diagnostic de l'origine biliaire d'une PA est essentiel en raison de sa fréquence (38 à 43 %des PA) et de l'existence d'un traitement spécifique.

A- Les critères clinico-biologiques évocateurs :

Les arguments cliniques en faveur d'une cause lithiasique sont l'âge supérieur à 50 ans, le sexe féminin (deux fois plus fréquent), l'absence d'alcoolisme, un ictère, l'augmentation de l'amylasémie (> 13N).

Le meilleur marqueur biologique de PA biliaire est l'élévation des ALAT qui doivent être dosées précocement; au seuil de 3 fois la normale, leur valeur prédictive positive est de 95 %. L'élévation de la bilirubine témoigne plus d'un obstacle cholédocien persistant que de l'origine biliaire d'une PA.

Il existe un score basé sur les transaminases, les phosphatases alcalines, l'amylasémie, le sexe et l'âge qui permet d'orienter vers une pancréatite aigüe biliaire, c'est le score de **Blamey** :

LE SCORE DE BLAMEY				
Facteurs analysés :				
Age	sexe	PAL	ALAT	amylasémie
+ 50ans	féminin	+300ui/L (+2xN)	+100ui/L (+2xN)	+400ui/L
Probabilité d'une étiologie biliaire en fonction du nombre de facteurs présents :				
Nombre de facteurs présents :		%de pancréatite biliaire :		
0		5%		
1		14%		
2		55%		
3		86%		
4		95%		
5		100%		

Tableau 1 : score de BLAMEY

B- Les arguments d'Imagerie :

1 - L'échographie abdominale :

La sensibilité de l'échographie pour le diagnostic de la lithiase vésiculaire est élevée (90%), il est recommandé de répéter l'échographie avant de pratiquer des explorations plus complexes. La présence d'un « sludge » vésiculaire est d'interprétation délicate chez les malades à jeun depuis plusieurs jours. Une échographie vésiculaire normale n'exclut l'origine biliaire d'une PA.

2 - La TDM :

Peut objectiver une lithiase vésiculaire ou cholédocienne, mais sa valeur prédictive négative est faible.

3 - L'échoendoscopie :

Elle est proposée en cas de négativité des explorations précédentes. Sa sensibilité et sa spécificité sont proches de 100 % pour le diagnostic de lithiase de la VBP (y compris pour des calculs millimétriques) et supérieure à 96 % pour détecter des calculs vésiculaires de petite taille.

4 - Cholangio-IRM :

C'est une méthode non invasive. Elle a une spécificité et une sensibilité > 90 % pour le diagnostic de calcul cholédocien > 3 mm de diamètre.

Cependant, elle n'a pas été évaluée spécifiquement dans la PA et son efficacité pour la détection des petits calculs vésiculaires n'est pas validée.

5 - La cholangiographie rétrograde endoscopique (41) :

Malgré son caractère invasif, elle est considérée comme la méthode la plus performante pour le diagnostic de la lithiase cholédocienne.

La sphinctérotomie endoscopique permet l'extraction des calculs et le drainage de la voie biliaire.

Cette méthode présente aussi des inconvénients : échecs techniques ; nécessite souvent une anesthésie légère; risque d'aggravation de la pancréatite

VIII- Diagnostic de gravité :

La PA grave est définie par l'existence d'une défaillance d'organes et/ou par la survenue d'une complication locale à type de nécrose, d'abcès ou de pseudo-kyste (33, 42).

Au cours de la PA grave, la mortalité peut atteindre 30 %. Les éléments d'appréciation de la gravité et du pronostic sont :

A- Score de RANSON :

Le score de Ranson est établi à partir de onze paramètres : 5 sont mesurés à l'admission et traduisent l'intensité du processus inflammatoire ; 6 sont évalués à la 48^eheure et reflètent le retentissement systémique.

Chaque paramètre est pondéré de 0 ou 1 point. Au-delà de 3 points, la PA est considérée comme à risque d'être grave .La mortalité des patients ayant un score de 1 à 2, de 3 à 4, de 5 à 6 et > 6 est respectivement de < 1 %, 15 %, 40 % et 100 % [18].

A l'admission	A 48 heures
Age > 55 ans	Baisse de l'hématocrite > 10%
Leucocytes > 16 000 /mm ³	Elévation urée sanguine > 1,8 mmol/L
Glycémie > 11 mmol/L	PaO ₂ < 60 mmHg
LDH > 1,5 x la normale	Calcémie < 2 mmol/L
ASAT > 6 x la normale	Chute des bicarbonates > 4 mEq/L
	Séquestre liquidien > 6 litres

Figure 6: Critères du score de RANSON

B- SCORE DE BISAP [102]:

Ce score évalue de manière simplifiée la gravité de la pancréatite aiguë:

- blood urea nitrogen (>15mg/mL);
- trouble de la conscience (impaired mental status);
- syndrome de réponse inflammatoire systémique (SIRS);
- âge supérieur à 60ans;
- épanchement pleural.

Chaque paramètre = 1 point.

BISAP = 5 → mortalité >20%.

BISAP = 0 → mortalité <1%.

Validation indépendante nécessaire.

C- Classification scannographique de BALTHAZAR :

La TDM est l'examen de référence dans l'évaluation morphologique de la gravité. Les signes de gravité reposent sur l'évaluation de l'inflammation et de la nécrose de la glande. Elle ne doit être réalisée qu'après 48h du début des symptômes. L'ancienne classification de Balthazar et al. Publiée en 1985 a été modifiée en 1990. Actuellement, l'index de sévérité scannographique proposé additionne les cinq stades de A à E transformés en chiffres de 0 à 4 points quantifiant l'inflammation péri pancréatique et la nécrose de la glande elle-même. La gravité scannographique d'une PA est liée à une nécrose parenchymateuse >30%. Les valeurs du score vont de 0 à 10 points. Lorsque le score est <3, la mortalité est nulle et la morbidité est de 4%. Lorsque le score est >7, la mortalité est de 17% et la morbidité de 92% [19,20].

Inflammation pancréatique et Péri-pancréatique	Nécrose pancréatique
Grade A :	Pas de nécrose (0 pt)
pancréas normal (0 pt)	
Grade B :	Nécrose < 30 % (2 pts)
Elargissement focal ou diffus du pancréas (1 pt)	
Grade C :	Nécrose 30-50 % (4 pts)
Pancréas hétérogène associé à une densification de la graisse péri-pancréatique (2 pts)	
Grade D :	Nécrose > 50 % (6 pts)
Coulée péri-pancréatique unique (3pts)	
Grade E :	
Coulées multiples ou présence de bulles de gaz au sein d'une coulée (4 pts)	

Index de sévérité	Morbidité %	Mortalité %
<_ 3	8	3
4-6	35	6
7-10	92	17

Figure 7 : Classification de Balthazar (20)

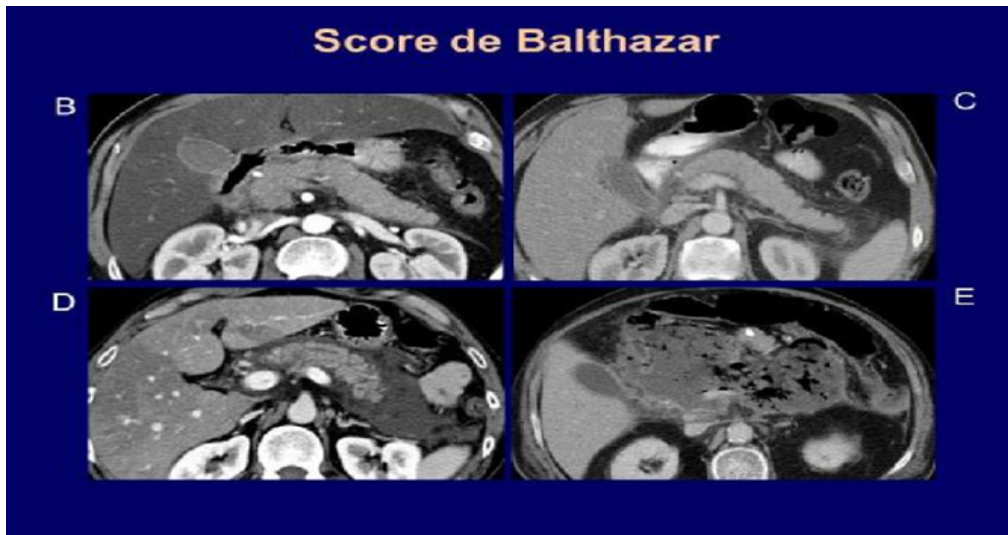


Figure 8 : Images TDM des différents stades de Balthazar

D- SRIS :

Depuis 1973, date de publication du score de **RANSON**, celui-ci était adopté pour évaluer la gravité des pancréatites aiguës. Actuellement, on assiste à l'enterrement de ce score et de toutes ses variantes (score d'**IMRIE**), qui est remplacé par l'estimation du score **SIRS (syndrome de réponse inflammatoire systémique)**. Le SIRS est défini par l'association de deux ou plus des conditions suivantes:

- température $< 36^{\circ}\text{C}$ ou $> 38^{\circ}\text{C}$;
- fréquence cardiaque $> 90/\text{min}$;
- fréquence respiratoire $> 20/\text{min}$ ou $\text{PaCO}_2 < 32 \text{ mmHg}$;
- leucocytose $> 12\,000/\text{mm}^3$, $< 4\,000/\text{mm}^3$ ou présence de formes immatures circulantes ($> 10\%$ des cellules).

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

IX - Evolution et Complications :

➤ PAO :

L'évolution d'une PAO est souvent favorable, sans complications générales ou infectieuses. Si le facteur déclenchant est identifié et supprimé, il n'y a pas lieu de craindre une récurrence ou des séquelles.

➤ PANH :

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

A- Les complications précoces :

1-La surinfection du liquide de nécrose :

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

2-L'abcès pancréatique :

3 à 4 semaines après le début de l'épisode aigu, l'abcès pancréatique résulte de la surinfection d'une collection péri pancréatique. La collection est bien limitée et accessible au drainage percutané (75).

3-Hémorragie et perforation :

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

4-Syndrome de détresse respiratoire aigüe de l'adulte

5-Insuffisance rénale aigue :

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

6-Syndrome de réponse inflammatoire systémique :

Survient dans les deux premières semaines et s'exprime sous forme de conséquences respiratoires allant de l'hypoxie à la détresse respiratoire aggravée par les épanchements pleuraux et atélectasies, mais également de défaillances d'autres organes (103).

7-Choc septique :

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

B- Les complications tardives (78,79):

1-Pseudo-kystes du pancréas :

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

2-Fistule pancréatique :

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



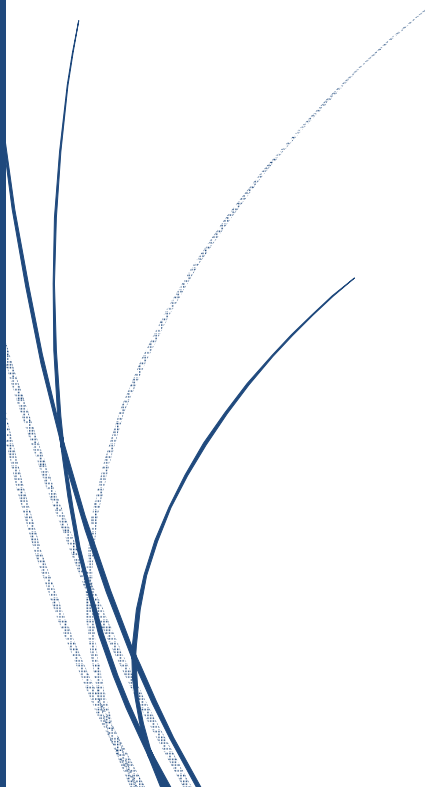
Figure 9 : TDM montrant de multiples collections fluides (faux kystes) en rapport avec la rate et le pancréas



Figure 10 : Fistulisation d'un Pseudokyste dans le duodénum



PARTIE PRATIQUE



MATERIEL ET METHODES

Notre étude porte sur **30** observations de pancréatites aiguës biliaires opérées sur 108 colligées au service des **UCV Avicenne** ; elle recouvre une période allant de **2014 à 2016**.

Dans notre série, nous ne détaillerons que les observations opérées.

Nous avons résumé ces observations sous forme de tableau qui comporte :

- Le numéro de l'observation ;
- L'âge et le sexe du sujet ;
- Les ATCD des patients ;
- Le tableau clinique présenté ;
- Les résultats des examens radiologiques ;
- Les résultats des examens biologiques ;
- les gestes pratiqués ;
- L'évolution.

Tableau 2 Données des examens cliniques et para-cliniques réalisés dans notre série:

N°	Age	S	ATCD	Douleurs	ICT	VOMI	T°	Ex ABD	Échographie	TDM	Trt préconisé	Evo
1	51	F	Diabète HTA	Epigastralgie	+	--	39	Sensibilité épigastrique	-Cholécystite aigue non compliquée	Pancréatite stade B	Trt médical + Cholecystectomie	B
2	24	F	Acc VB j+2	Epigastralgie	--	+	37	Sensibilité épigastrique	- VBML	Pancréatite stade D	Trt médical + Cholécystectomie antérograde	B
3	32	F	RAS	Epigastralgie	--	+	-	Sensibilité épigastrique	-----	Pancréatite stade E	Trt médical + Cholécystectomie antérograde	B
4	46	F	Thyroidect- omie	Epigastralgie	--	--	37.9	Sensibilité épigastrique + Défense de l'HCD	- VB siège de calcifications pariétales	Pancréatite stade C	Trt médical + Cholecystectomie	B
5	94	H	RAS	Epigastralgie	--	+	37.5	Sensibilité diffuse surtout épigastrique	--	-Pancréatite stade E	Trt médical + Cholécystectomie antérograde	B

N°	Age	S	ATCD	Douleurs	ICT	VOMI	T°	Ex ABD	Échographie	TDM	Trt préconisé	Evo
6	36	F	RAS	Epigastralgie	--	+	38.2	Légère sensibilité épigastrique	- VBML - Cholécystite - Pancréatite	Pancréatite stade E	Trt médical + Cholécystectomie antérograde	B
7	68	H	RAS	Epigastralgie	--	+	37	Sensibilité épigastrique	- VBL	Pancréatite stade E	Trt médical + Cholécystectomie antérograde	B
8	27	F	RAS	Epigastralgie + Colique hépatique	+	+	38	Sensibilité de l'HCD	- Angiocholite lithiasique	-Angiocholite -Pancréatite stade A	Trt médical + Cholécystectomie antérograde sous Coelioscopie	B
9	27	F	J3 du post-partum	Epigastralgie + Colique hépatique	--	+	36.8	Sensibilité de l'HCD	- VBML	Pancréatite stade C	Trt médical + Cholécystectomie	B
10	91	F	HTA	Colique hépatique	--	---	37	Sensibilité de l'HCD	-----	Pancréatite stade C	Trt médical + Cholécystectomie	B

N°	Age	S	ATCD	Douleurs	ICT	VOMI	T°	Ex ABD	Échographie	TDM	Trt préconisé	Evo
11	71	H	Maladie Coeliaque + Crohn	Epigastralgie	--	+	38	Sensibilité épigastrique	-----	Pancréatite stade C	Trt médical + Cholécysectomie et drainage chirurgical	B
12	62	F	Diabétique sous ADO	Epigastralgie	--	+	37.5	Sensibilité de l'HCD	- VBML	Pancréatite stade D	Trt médical + Cholécysectomie antérograde	B
13	52	F	HTA	Epigastralgie	--	+	37	Sensibilité épigastrique	- VBL	Pancréatite stade D	Trt médical + Cholécysectomie antérograde	B
14	22	F	J30 du post-partum	Epigastralgie + douleur de l'HCD	+	+	37	Sensibilité épigastrique et de l'HCD	Dilatation VBIH +HMG modérée	Pancréatite stade B + Cholécyctite	Trt médical + Cholécysectomie	B
15	55	H	RAS	Epigastralgie	+	+	38	Sensibilité épigastrique	Dilatation VBIH + VBML	Pancréatite stade A	Trt médical + Cholécysectomie	B

N°	Age	S	ATCD	Douleurs	ICT	VOMI	T°	Ex ABD	Échographie	TDM	Trt préconisé	Evo
16	30	H	RAS	Epigastralgie	--	+	37	Sensibilité épigastrique	- VBL	Pancréatite stade B	Trt médical + Cholécysectomie	B
17	75	F	HTA	Epigastralgie	--	+	37	Sensibilité épigastrique	- VBML	Pancréatite stade E	Trt médical + Cholécysectomie antérograde	B
18	50	F	ASTHME	Epigastralgie	--	+	37.5	Sensibilité de l'HCD	- VBML	Pancréatite stade A	Trt médical + Cholécysectomie	B
19	21	F	RAS	Epigastralgie	--	--	37.2	Légère sensibilité épigastrique	- VBML - LVBP	Pancréatite stade A	Trt médical + Cholécysectomie	B
20	35	F	RAS	Epigastralgie	+	--	37	Sensibilité épigastrique + du flanc droit	- VBL - LVBP	Pancréatite stade B	Trt médical + Cholécysectomie	B

N°	Age	S	ATCD	Douleurs	ICT	VOMI	T°	Ex ABD	Échographie	TDM	Trt préconisé	Evo
21	65	H	Gastrectomie- partielle	Colique hépatique	--	--	37	Défense de l'HCD	- VBML en sludge + Cholécystite	Angiocholite + abcès hépatique	Trt médical + nécrosectomie	D
22	34	F	J14 d'une Césarienne	Épigastralgie	--	+	37.5	Sensibilité diffuse	- Cholécystite + dilatation VBIEH + VBL	Pancréatite stade C	Trt médical + Cholécystectomie	B
23	65	F	Cholécystectomie	Épigastralgie	+	+	37	Sensibilité épigastrique	-----	Pancréatite stade B +	Trt médical + Cholédoctomie avec extraction du calcul	B
24	63	H	RAS	Douleur de l'HCD	+	---	37.3	Sensibilité de l'HCD	- VBL - LVBP	Pancréatite stade C + dilatation VBIEH	Trt médical + Cholédoctomie avec extraction & Cholécystectomie	B
25	40	F	RAS	Epigastralgie	--	+	37	Légère sensibilité de l'épigastre	- VBML	Pancréatite stade B	Trt médical + Cholécystectomie	B

N°	Age	S	ATCD	Douleurs	ICT	VOMI	T°	Ex ABD	Échographie	TDM	Trt préconisé	Evo
26	63	F	RAS	Colique hépatique	--	+	37.7	Sensibilité épigastrique	- VBL	Pancréatite stade A	Trt médical + Cholécysectomie	B
27	74	F	HTA + Cholécysectomie	Épigastralgie	--	+	37	Légère sensibilité épigastrique	- Faux kyste du pancréas + épanchement péritonéal	Pancréatite stade E	Trt médical + nécrosectomie	B
28	61	H	RAS	Epigastralgie	--	+	37	Sensibilité épigastrique	- VBL	Pancréatite stade E	Trt médical + Cholécysectomie antérograde	B
29	54	F	Lithiase vésiculaire	Epigastralgie	--	+	37	Sensibilité épigastrique	- LVBP	Pancréatite stade E + collection abcédée	Trt médical + nécrosectomie + Cholécysectomie antérograde	B
30	21	F	RAS	Epigastralgie	--	--	37	Légère sensibilité épigastrique	- VBML + LVBP	Pancréatite stade A	Trt médical + Cholécysectomie	B

Tableau 3 : Données des examens biologiques réalisés chez les malades opérés dans notre série:

N°	GB (10 ⁶ / μL)	Hte (%)	PLQ	CRP	Urée	Créat	Glycémie	Calcémie	Amylase-mie	Lipase-mie	Autres
1	13600	30.5	506.000	213	0.12	7.8	1.97	----	-----	1538	ASAT: 119 ALAT: 221 BD: 62
2	9000	40	264000	10	0.22	9	0.81	100	3155	1263	ALAT: 96 BD: 5- TP: 81
3	12630	38.7	377000	3.3	0.22	8	1.7	----	-----	7700	ASAT: 158 ALAT: 138
4	6910	40.5	279000	92	0.2	8.2	1.28	----	-----	336	ASAT: 328 ALAT: 308 BD: 23
5	7360	45.8	209000	-	0.27	8.2	1.57	----	-----	610	RA: 19 TP: 97 %
6	19000	43	260000	-	0.28	6.4	1.78	----	-----	1613	RA: 18 TP: 71 %

N°	GB (10 ⁶ /μL)	Hte (%)	PLQ	CRP	Urée	Créat	Glycémie	Calcémie	Amylasémie	Lipasémie	Autres
7	5500	42	250000	0.2	0.28	9.5	1.07	----	-----	27	TP : 80 %
8	5600	41	300000	5.9	0.2	5.6	1.02	----	-----	210	ASAT : 264 ALAT : 351 BD : 40
9	8730	42	270000	35	0.5	7	0.97	----	-----	5667	TP : 95 %
10	11050	37.4	186000	169	0.18	6.8	1.11	84	-----	311	ASAT : 165 ALAT : 313 TP : 83 %
11	43000	40	190000	288	0.18	5.4	1.24	----	----	325	TP : 86 %
12	6700	38	175000	6	0.4	9	0.8	-----	-----	250	TP : 100 %
13	10380	38.7	208000	65.2	0.33	8.1	1.12	----	-----	8369	ASAT : 160 ALAT : 358 RA : 34

N°	GB (10 ⁶ /μL)	Hte (%)	PLQ	CRP	Urée	Créat	Glycémie	Calcémie	Amylase-mie	Lipase-mie	Autres
14	6060	31.1	235	19.7	0.26	4.7	0.54	----	----	785	ASAT : 189 ALAT : 353 BD : 43
15	6870	43.1	219000	17.7	0.66	8.8	1.14	-----	-----	4705	GGT : 362 BD : 65 BI : 42
16	5320	42	291000	20	0.14	9.18	1.12	----	-----	650	TP : 92 %
17	5700	38.7	204000	54	0.2	6.1	1.05	89	-----	40	TP : 100 %
18	6300	40	320000	7.8	0.21	8.3	0.95	---	129	341	ALAT : 153 TP : 95 %
19	7820	38.6	288000	27.3	0.2	5.7	0.75	88	----	5350	ASAT : 466 PAL : 201 GGT : 666

N°	GB (10 ⁶ /μL)	Hte (%)	PLQ	CRP	Urée	Créat	Glycémie	Calcémie	Amylase-mie	Lipase-mie	Autres
20	7300	39.8	257000	30.3	0.18	6.3	0.72	----	-----	969	ASAT : 188 ALAT : 269 BD : 31
21	7670	33	544000	75.9	0.14	4.1	1.16	86	105	339	TP : 67 %
22	10200	37.5	408000	10.5	0.34	6.9	1.17	-----	1894	3228	RA : 19 BD : 24
23	12450	40.6	392000	9.2	0.22	8.7	2.29	93	----	4233	BD : 49 PAL : 192
24	9510	43.5	347000	12.4	0.54	7.6	1.19	----	-----	413	BD : 44 PAL : 683 GGT : 1154
25	6780	35	320000	4.10	0.21	6.6	0.81	-----	-----	5300	RA : 20 TP : 93 %
26 °	6100	39	300000	6	0.4	8.3	2.39	-----	-----	320	ASAT : 14 ALAT : 16

N	GB (10°6/μ)	Hte (%)	PLQ	CRP	Urée	Créat	Glycémie	Calcémie	Amylasémie	Lipasémie	Autres
27	8200	30	339000	38.8	0.43	9.6	1.33	----	-----	5582	BT : 34 BI : 18 RA : 20
28	18550	43.7	208000	227.6	0.29	9.5	1.68	----	2282	5561	RA : 21 TP : 92
29	16800	42	190000	205	0.34	11	1.94	----	-----	5200	Kaliémie : 2.75
30	7820	38.6	288000	10	0.2	5.7	0.75	----	-----	1186	GGT : 666 ASAT : 140 ALAT : 466

RESULTAS

I- Données épidémiologiques :

A- Fréquence :

Sur une période étalée de 2014 à 2016, nous avons pris en charge 108 PA sur 3762 malades du service des UCV de l'hôpital Avicenne de RABAT, soit (2.9%).

Sur ces 108 PA, 30 cas ont été opérés, soit (28%).

B- Age :

L'âge varie de 20 ans à 91 ans, avec 2 pics de fréquence le premier entre 20 et 30 ans et le deuxième entre 70 et 80 ans, avec un âge moyen de 50 ans.

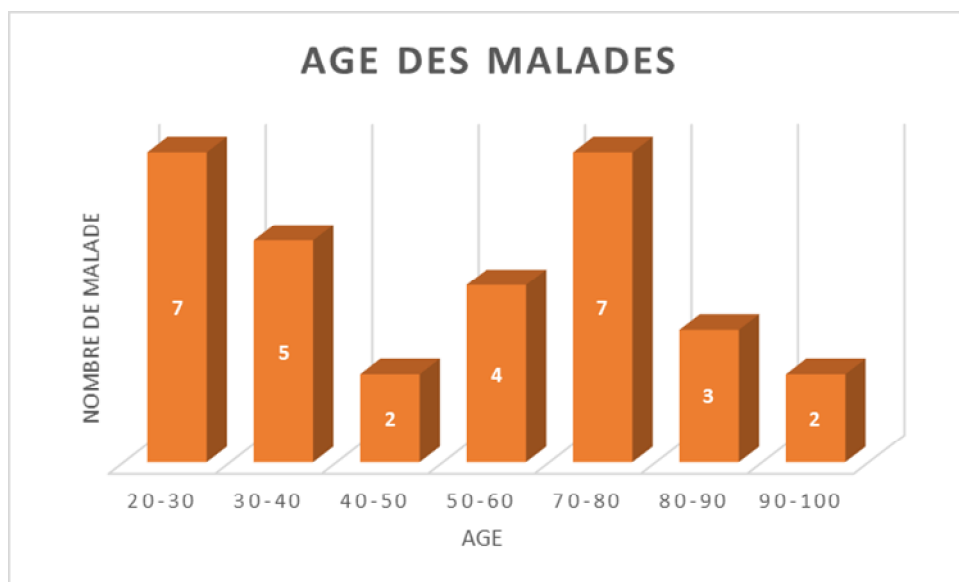


Diagramme 1 : Répartition des malades selon l'âge

C- Sexe :

Nous avons noté une prédominance féminine avec 22 femmes et 8 hommes ; soit un sexe ratio de 2,75.

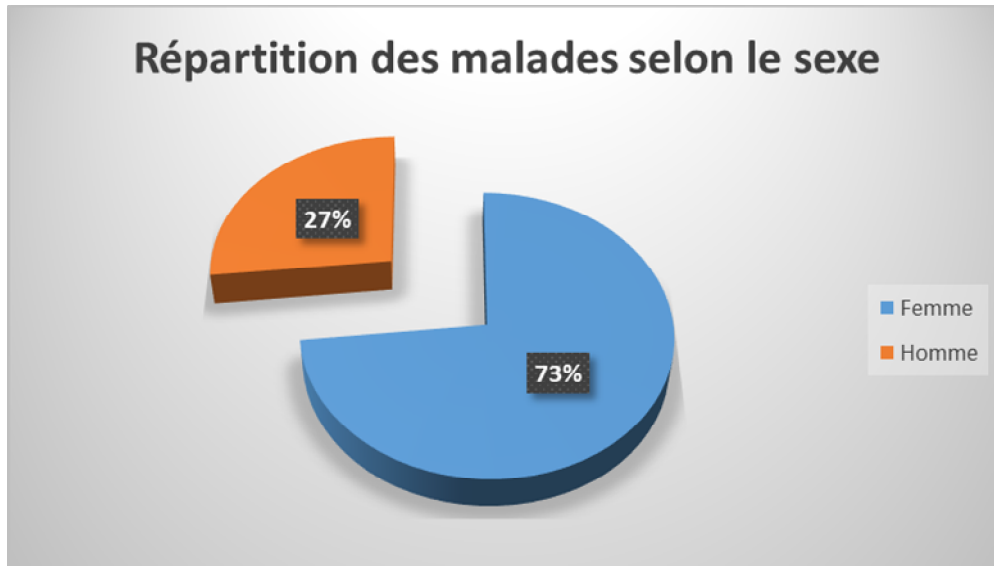


Diagramme 2 : Répartition des malades selon le sexe

D- Pathologies associées :

Dans 54 % des cas, une tare a été associée à la PA :

- HTA dans 5 cas.
- Le post-partum dans 4 cas.
- La pathologie biliaire dans 3 cas : 1 LV et 2 Cholécystectomie.
- Diabète dans 2 cas.
- 3 autres cas.

II- Diagnostic clinique :

A- Signes fonctionnels :

1- La douleur :

Elle est présente chez la quasi-totalité de nos malades : 100%

• Mode d'installation :

Le mode d'installation de la douleur a été brutal dans 17 cas (57%), progressif dans 10 cas (33%) et non précisé dans 3 cas (10%).

• Localisation :

La douleur a été épigastrique dans 23 cas (77%), localisée au niveau de l'hypochondre droit dans 4 cas (13%) associées dans 3 cas (10%).

• Irradiation :

Postérieure dans 15 cas (50%), diffuse dans 10 cas (33%), colique hépatique avec irradiation scapulaire dans 5 cas (17%).

• Intensité :

A été très intense dans 23 cas (77%) et de moyenne intensité dans 7 cas (23%).

2- Les vomissements :

Ont été retrouvés dans 22 cas (73%) et non signalés dans 8 cas (27%).

3-Arrêt des matières et des gaz :

L'AMG a été rapporté dans 6 cas (20%).

B- Signes physiques :

1-Ictère ou subictère :

Présent chez 7 malades, soit 23%.

2-Température :

La fièvre (température $> 38^{\circ}$), a été relevée chez 5 malades (17%) et absente chez 25 malades (83%).

C- Examen abdominal :

Il s'agissait d'une sensibilité épigastrique dans 21 cas (70%), d'une sensibilité de l'HCD dans 7 cas (23%), d'une sensibilité diffuse dans 2 cas (6%), d'une défense localisée ou diffuse dans 2 cas (6%), d'une sensibilité du flanc droit dans 1 cas.

Symptômes	Fréquence dans notre série
Douleurs abdominales	100%
vomissements	73%
Arrêt des matières et des gaz	20%
Fièvre	17%
Défense abdominale	6%
Ictère ou subictère	23%

Tableau 4: Signes cliniques, tableau récapitulatif

III- Explorations biologiques :

A- Bilan biologique à visée diagnostique :

1- Amylasémie :

A été dosée chez 5 malades (17%) ; elle a été supérieure à 10 x la normale haute (160U/L) dans 3 cas (10%) et comprise entre 50-160 U/L dans 2 cas.

2-Lipasémie :

A été dosée chez tous les malades (100%) ; elle a été supérieure à 3 x la normale dans 19 cas (63%) ; et inférieure à 500U/L (seuil critique) dans 11 cas (37%).

B- bilan de surveillance :

1-Glycémie :

A été dosée chez tous les malades (100%) ; elle a été élevée dans 18 cas soit (60%).

2-Urémie :

A été dosée chez tous les malades (100%) ; elle a été supérieure à 0,45 g/l dans 3 cas (10%) ; comprise entre 0,15- 0,45 g/l dans 24 cas (80%) et inférieure à 0,15 g /l dans 3 cas (10%).

3-Créatinémie :

A été dosée chez tous les malades (100%) ; sans aucune anomalie.

4-Leucocytose :

A été faite chez tous les malades (100%) ; elle a été supérieure à 12000/mm³ dans 7 cas (23,75%).

5-Calcémie :

Pratiquée chez 6 malades (20%) ; sans aucune anomalie.

6-Hématocrite :

A été déterminé chez tous les malades (100%) ; a été inférieur à 37% dans 7cas (23%)

7-Les transaminases (ALAT ; ASAT) :

Ont été dosées chez tous les malades ; ASAT > à 6 x la normale dans 3 cas (10%) et ALAT> à 2 x la normale dans 9 cas (30%).

8-Le taux de prothrombine (TP) :

A été dosé chez 14 malades ; il a été inférieur à 70% dans 1 cas.

9-C-réactive protéine (CRP) :

Elle a été pratiquée chez 28 malades ; elle a été élevée dans 20 cas soit 71%.

10-Bilirubine directe :

Elle a été dosée chez 11 malades ; elle a été élevée dans 10 cas.

IV- Explorations radiologiques :

A- Radiographie de l'abdomen sans préparation (ASP) :

L'ASP été pratiqué dans 15 cas (50%), elle a montré les anomalies suivantes: un ou plusieurs niveaux hydro-aériques dans 6 cas ; une grisaille diffuse dans 2 cas et une aérocolie dans 4 cas. Cet examen a été normal dans 3 cas.

B- Radiographie pulmonaire de face :

A été faite dans tous les cas (100%) ; elle a montré un épanchement pleural dans 3 cas soit (10%).

C- Echographie abdominale :

A été faite chez 25 malades soit (83,5%) :

1- Etat du pancréas :

Des anomalies du pancréas ont été constatées dans 2 cas (8%) :

- Pancréas augmenté de volume dans 1 cas (4%).
- Faux kyste du pancréas dans 1 cas (4%).

2- Etat de la vésicule et des voies biliaires :

- Une vésicule lithiasique a été constatée dans 19 cas (76%).
- La voie biliaire principale (VBP) et les voies biliaires intra-hépatiques (VBIH) ont été dilatées dans 3 cas (12%) et lithiasiques dans 5 cas (20%).
- Cholécystite dans 4 cas (16%).
- Angiocholite lithiasique dans 1 cas.

D- Tomodensitométrie :

A été faite chez tous les patients (100%).

Et en nous référant à la classification de BALTHAZARD, nous pouvons répartir nos malades comme suit :

STADE	Nb de cas	%
Stade A	6	20,00%
Stade B	6	20,00%
Stade C	6	20,00%
Stade D	4	13,33%
Stade E	8	26,67%

Tableau 5: Résultats de la TDM

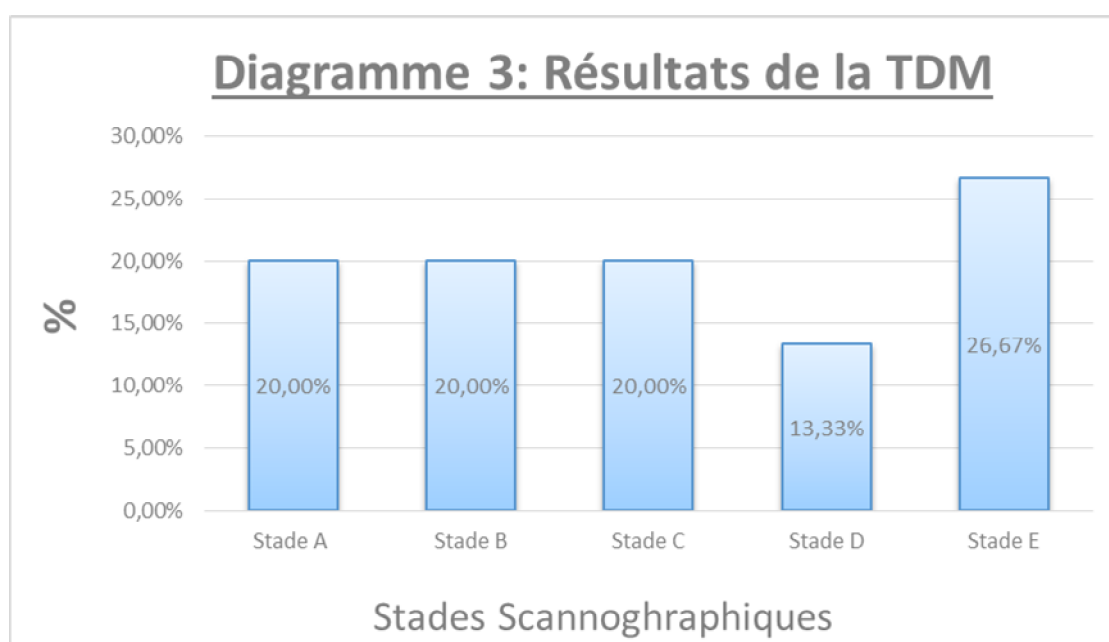


Diagramme 3 : Résultats de la TDM

V- Mode de surveillance:

Le traitement de nos malades a été guidé par une surveillance stricte, adaptée à la gravité du patient ; cette surveillance a pour but de prévenir et de diagnostiquer à temps l'infection de la nécrose pancréatique, qui est la complication la plus grave de la PA ; notre surveillance a été :

- **Clinique** : un examen clinique a été effectué régulièrement avec prise de pouls, de pression artérielle, température, fréquence respiratoire et évaluation de la conscience.
- **Biologique** : NFS ; ionogramme et crase au moins une fois par semaine.
- **Scannographie** : on fait une TDM à la moindre suspicion d'infection.

VI- Traitement :

Le traitement comporte 2 principaux volets :

 Le traitement médical

 Le traitement chirurgical

A- Le traitement médical :

Tous les malades ont reçu un traitement médical, soit comme premier volet d'une stratégie médico-chirurgicale (100%).

Le traitement médical a comporté :

- Un traitement de la douleur par des antalgiques mineurs (paracétamol) ou majeurs (néfopam ; morphine : 1 seul cas) prescrit chez tous les malades.

- L'administration d'anti-acides (oméprazole) a été rapportée chez la majorité des malades (80%).
- L'antibiothérapie a été prescrite dans 15 cas (50%).
- Un traitement anti-coagulant à base d'Enoxaparine a été donné chez 17 malades soit (57%).
- L'insulinothérapie chez 3 malades (10%).

B- Le traitement chirurgical :

Le traitement chirurgical dans notre série comporte 3 volets :

- **Un volet pancréatique** : qui agit essentiellement sur la nécrose pancréatique.
- **Un volet biliaire** : qui agit sur l'étiologie biliaire de la pancréatite.
- **Un volet nutritionnel** : qui comporte une jéjunostomie d'alimentation pour parer aux éventuelles complications nutritionnelles de la maladie ou si le malade doit être opéré pour une autre raison.

1- Voie d'abord :

- La voie d'abord coelioscopique a été utilisée chez 1 de nos malades ; il s'agissait d'une pancréatite œdémateuse ; le geste a consisté en une simple cholécystectomie et les suites étaient simples.

- Une sous costale a été utilisée chaque fois que le geste nécessaire se limitait au volet biliaire : cholécystectomie avec ou sans drainage biliaire. Elle a été réalisée chez 22 malades (73%).

- L'incision médiane débordant plus ou moins l'ombilic a été préférée chez 7 malades (23%) ; Chez la plupart de ces malades le geste était : une cholécystectomie + une nécrosectomie + une jejunostomie d'alimentation.

2- Les gestes opératoires :

Nous allons scinder les gestes opératoires en 2 volets :

✓ Le traitement chirurgical dans les PAO :

18 malades ont été opérés dans un délai de 7 à 10 jours, 6 malades au stade A, 6 malades au stade B et 6 malades au stade C ; le geste opératoire s'est limité au geste biliaire.

La cholécystectomie a été faite dans 27 cas et en fonction de la vacuité de la voie biliaire, un geste de drainage a été effectué ; un drainage transcystique dans 1 cas, une cholédocotomie avec mise en place d'un drain de kehr dans 2 cas.

L'évolution a été favorable dans tous les cas.

TDM Stade de PA	Nb. De malades opérés	Gestes biliaires			Gestes sur pancréas		Evo
		Cholécyst- ectomie	Drainage TC	kehr	Nécrosectomie	Drainage	
Stade A	6 cas	6 cas	--	--	Aucun geste		B
Stade B	6 cas	5 cas	--	1 cas	Aucun geste		B
Stade C	6 cas	6 cas	1 cas	1 cas	Aucun geste		B

Tableau 6 : Malades opérés dans les PAO

✓ **Le traitement chirurgical dans les PANH :**

12 malades ont été opérés, 4 malades au stade D et 8 malades au stade E.

Pour les malades classés au stade D, le geste opératoire réalisé après 6 semaines d'intervalle s'est limité au geste biliaire dont 3 malades ont bénéficiés d'une cholécystectomie, et 1 geste réalisé lors de la même hospitalisation a consisté en une nécrosectomie.

L'évolution était favorable dans 3 cas, 1 malade est décédé suite à une défaillance multiviscérale.

Pour les malades classés au stade E, le geste opératoire a consisté en une cholécystectomie différée dans 7 cas, une nécrosectomie avec évacuation des coulées de nécrose a concerné 3 malades. 1 malade a développé un faux kyste du pancréas et le traitement a consisté en une anastomose kystojéjunale.

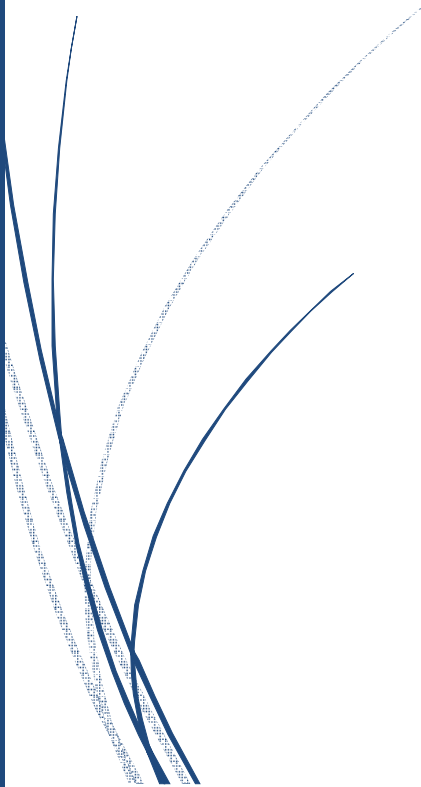
L'évolution a été favorable dans tous les cas.

TDM Stade de PA	Nbr. De malades opérés	Gestes biliaires			Gestes sur pancréas		Evo
		Cholécyst - ectomie	Drainage TC	kehr	Nécrose ctomie	Drainage / anastomose kystojejunale	
Stade D	4 cas	3 cas	--	--	1 cas de nécrosectomie		1 décès
Stade E	8 cas	7 cas	--		3 cas de nécosectomie + 1 anastomose kystojejunale		B

Tableau 7 : Malades opérés dans les PANH



DISCUSSION



I- But :

C'est de donner un éclairage sur les indications chirurgicales des pancréatites aiguës d'origine biliaire ainsi que leurs méthodes.

Actuellement le traitement des pancréatites aiguës biliaires comporte trois volets où les controverses ne manquent pas, un traitement médical, un traitement chirurgical, puis un traitement instrumental.

A ce qui concerne le traitement chirurgical, on opère une PA pour :

- Traiter les complications.
- Eviter la récurrence en traitant la lithiase vésiculaire.

II- Moyens :

A- Traitement médical :

Ce traitement médical standard est le même dans ses principes tant pour la forme bénigne que pour la forme sévère. La différence entre ces deux dernières existe au niveau de l'intensité de la thérapeutique et le lieu de sa réalisation.

Il s'agit principalement du traitement de la toxémie pancréatique: il comporte tout d'abord un traitement de la douleur: des antalgiques mineurs sont utilisés dans la plupart des séries ainsi que dans la nôtre.

La pose d'une sonde naso-gastrique est certainement le geste le plus réalisé en pratique courante, dès que le diagnostic de la PA est porté; l'aspiration gastrique a été faite chez 19 de nos malades.

L'administration d'antisécrétoires d'acides gastriques: il est rapporté dans la littérature que son intérêt est de plus en plus remis en question ; dans notre série, la majorité des malades (80%) ont reçu un traitement à base d'antiacides (IPP).

Pour le traitement antibiotique, la majorité des auteurs ne recommandent l'antibiothérapie qu'en cas d'infection.

15 de nos malades opérés ont reçu une antibiothérapie soit 50%.

B- Traitement chirurgical :

1- Volet pancréatique :

a- Traitement de la nécrose stérile (52-57, 101-104) :

La majorité des patients ayant une nécrose pancréatique stérile limitée répondent très bien au seul traitement médical.

Plusieurs équipes ont montré qu'il fallait maintenir une réanimation intense pendant au moins 3 jours avant d'intervenir (tant que la nécrose est stérile). Cette approche est restreinte aux patients avec nécrose stérile sans signe objectifs de reprise à point de départ pancréatique. Ce délai permettrait à la nécrose de s'organiser autorisant ainsi une meilleure exérèse.

De plus, l'évolution des coulées se fait spontanément vers la résolution, si elles ne communiquent pas avec un canal pancréatique (6,85).

Selon Beger et Coll, les patients avec nécrose focale répondent aux soins intensifs, néanmoins ceux avec une nécrose stérile étendue (>50% du pancréas) sont candidats au traitement chirurgical s'ils nécessitent une réanimation lourde (ventilation, hémofiltration ou hémodialyse).

Les 3 méthodes largement décrites dans la littérature sont :

- la nécrosectomie avec debridement et drainage,
- la nécrosectomie avec debridement et lavage,
- la nécrosectomie avec debridement et lavage par irrigation continue.

Voie d'abord :

La laparotomie peut se faire par voie médiane sus et sous ombilicale, sous costale ou transverse.

Après l'exploration du compartiment péritonéal, le rétropéritoine est atteint après ouverture du ligament gastro-colique.

Le pancréas ainsi exposé, le rétropéritoine doit être bien exploré pour détecter les zones nécrotiques extra pancréatiques et faire des prélèvements bactériologiques

La nécrosectomie :

Elle doit se faire au doigt en faisant attention à ne pas léser les gros vaisseaux. Si le tissu nécrotique est adhérent, il doit être laissé en place.

Après la nécrosectomie, l'hémostase doit se faire par des points transfixions. Le débridement doit être suffisamment étendu pour enlever la grande majorité des zones nécrotiques tout en évitant de léser les organes avoisinants particulièrement les gros vaisseaux, le jéjunum et le côlon.

b- Traitement de la nécrose infectée (27,54, 59, 60,101-104) :

La majorité des auteurs indiquent le traitement chirurgical si la nécrose est infectée. Mais la technique de drainage après chirurgie reste toujours débattue.

« Chirurgie ? Oui, mais comment ? »

Plusieurs protocoles opératoires ont été proposés, allant des méthodes respectant le tissu nécrotique jusqu'aux méthodes agressives avec résections extensives (63).

Depuis les années 80, trois volets thérapeutiques ont été développés (64-66) :

- ✓ Traitement conventionnel.
- ✓ Nécroséctomie + laparostomie (open /semi open).
- ✓ Nécroséctomie + lavage continu de l'ACE +/- rétroperitoine (closed).

Modalités du traitement chirurgical au cours des nécroses pancréatiques infectées :

« Traitement conventionnel » :

- Résection ou nécrosectomie avec drainage.
- Réintervention à la demande.

« Open procedures » :

- Résection ou nécrosectomie avec réinterventions programmées.
- Laparostomie : « open procedure »
- Fermeture temporaire de la paroi abdominale : « semi open procedure »

« Closed procedures » :

- Necrosectomie avec lavage continu (paroi fermée)
- Réintervention à la demande.

La nécrosectomie consiste à retirer les foyers de nécrose pancréatique et péri pancréatique en ménageant le pancréas sain. La tactique opératoire fait intervenir le choix de la voie d'abord et les modalités de drainage

La voie antérieure bi-sous-costale offre une exposition excellente des lésions, mais peut paraître disproportionnée lorsque la nécrose est focalisée.

L'abord rétropéritonéal dans le lit de la 12^{ème} côte est alors plus adapté, mais il expose à une appréciation incomplète des lésions nécrotiques. Les modalités de drainage vont du drainage banal par lame ou tube, à la laparostomie qui a encore une place pour certains (l'abdomen étant laissé ouvert afin d'être réexploré quotidiennement jusqu'à obtenir l'évacuation complète de la nécrose), avec une place grandissante pour les lavages abondants et prolongés de la loge pancréatique (6, 73, 84).

Dans les collections infectées, après avoir repéré par une aiguille la cavité, on met en place un drain tubulaire qui assure par déclivité l'évacuation du pus, des lavages quotidiens avec une solution antiseptique peuvent en une dizaine de jour aboutir à l'effacement de la cavité abcédée. Cependant, dans deux tiers des cas, la poche abcédée contient des fragments de nécrose solides qui ne peuvent s'évacuer par le drainage percutané et nécessitent un drainage chirurgical.

2- Volet biliaire :

Le traitement standard de la lithiase biliaire comportait, jusqu'à l'avènement de la SE et la coelioscopie, la cholécystectomie par voie ouverte associée ou non à une exploration de la VBP selon les données de la cholangiographie peropératoire.

La cholécystectomie peut se faire par voie ouverte ou par chirurgie coelioscopique :

- **Chirurgie ouverte :**

D'après la littérature (88), le traitement chirurgical par voie ouverte de la lithiase biliaire est incontestablement sûr chez les malades jeunes et en bon état général, il l'est probablement moins chez les sujets âgés. Globalement, le taux de

calculs résiduels après exploration chirurgicale de la VBP est en moyenne de 5% pouvant atteindre 15%. Le chiffre a nettement diminué depuis l'avènement de la coelioscopie.

La série prospective publiée par Morceaux en 1995 est l'une des plus illustratrices de la performance de la chirurgie ouverte (85).

La chirurgie ouverte a été pratiquée chez 22 de nos patients.

- **Chirurgie coelioscopique :**

La revue de la littérature (89) a permis de conclure que le traitement coelioscopique de la LB est faisable, sûr, efficace et probablement efficient. Le taux global d'applicabilité est de l'ordre de 85 à 95%.

La mortalité globale ne dépasse pas 1,5 et nulle dans la plupart des séries, des complications majeures surviennent dans moins de 10%. Cependant il faut noter que la plupart des séries portent sur des malades sélectionnés et que l'expérience du chirurgien est le facteur pronostique majeur.

La voie d'abord coelioscopique a été utilisée chez 1 de nos malades ; il s'agissait de pancréatite œdémateuse ; le geste a consisté en une simple cholécystectomie et les suites étaient simples.

C- Du traitement instrumental :

1- Drainage percutané :

Le drainage percutané guidé par tomodensitométrie est un traitement efficace des abcès pancréatiques, d'autant plus que la lésion est hypodense, homogène et non hémorragique. La tomodensitométrie permet un abord optimal évitant le tractus digestif.

L'abord percutané se fait par la technique de Seldinger ; Le résultat des principales séries rapportées ont démontré qu'il fallait opter pour des drains de gros calibre (varient de 14 à 30 french) en fonction du contenu de l'abcès, qui peut être très épais (6, 85);

En effet Gouzzi et al. (90, 91) rapportent une série de 32 malades, drainés avec des drains de gros calibre (24F), chez lesquels un lavage a été institué. 81% de ces malades avaient une nécrose infectée prouvée par culture, 70% ont guéri sans recours à la chirurgie avec une mortalité globale de 15,5% ;

Echenique et al. (92, 93) ont obtenu 100% de succès, chez 20 malades sélectionnés (cliniquement stables), avec une mortalité nulle, en effectuant tous les deux jours des séances de lavage et d'extraction de la nécrose par des drains de gros calibres ;

Ces résultats favorables sont donc en fait la conséquence d'une technique rigoureuse, agressive et prolongée.

Le drainage percutané est aussi un traitement du pseudokyste du pancréas, au-delà de la 5- 6^{ème} semaine quand sa taille est de 5cm, ou quand il s'infecte (21, 85).

Dans notre série, aucun de nos patients n'a bénéficié d'un drainage percutané.

2- Traitement endoscopique :

La cholangiopancréatographie rétrograde (CPRE) associée à la sphincterotomie endoscopique (SE) à le même objectif que la chirurgie : évacuer les calculs de la voie biliaire principale afin d'éviter la progression des lésions pancréatiques (1, 94).

Les auteurs concluent que des précautions doivent être prises lors de la CPRE, et que la SE doit être réalisée précocement par un opérateur entraîné. Dans ces conditions, la SE réduit la nécessité de recourir à la chirurgie dans la PA grave d'origine biliaire (6, 100).

Les risques de complications de la CPRE sont la coagulopathie, le jeune âge, le pancréas divisum, l'absence de pancréatite chronique, et l'inexpérience de l'endoscopiste.

L'héparine de bas poids moléculaire protège contre la PA due à la CPRE (101).

Dans notre série, aucun de nos malades n'a bénéficié d'un traitement endoscopique.

III- Indications :

A- Traitement médical :

Il est largement admis par la plupart des auteurs que le traitement initial de la pancréatite aiguë est avant tout médical (103).

En cas de nécrose aseptique, il semble bien qu'il ne faille pas intervenir par une nécrosectomie précoce de principe au risque d'infecter la nécrose, sauf chez les patients les plus sévèrement atteints et qui s'aggravent malgré la réanimation.

De plus, l'évolution des coulées se fait spontanément vers la résolution, si elles ne communiquent pas avec un canal pancréatique (6, 85).

Bradley et al (86, 87) ont été parmi les premiers à suggérer l'abstention devant une nécrose stérile, en rapportant dans une étude non contrôlée une mortalité nulle dans le groupe traité médicalement.

Tous nos malades ont reçu un traitement médical, soit comme premier volet d'une stratégie médico-chirurgicale (100%).

B- Traitement chirurgical :

Les PA peuvent réclamer un traitement chirurgical pour deux raisons :

➤ La première est directement liée à la gravité de la maladie. Par référence aux constatations anatomiques, on oppose la sévérité des pancréatites nécrosantes à la bénignité des pancréatites œdémateuses. Globalement, il y a autant de chance que la nécrose pancréatique se résorbe ou qu'elle entraîne des complications. Au-delà de la tactique chirurgicale proprement dite, la question est de savoir distinguer les malades qui ne pourront survivre sans intervention chirurgicale.

➤ La deuxième raison pour intervenir est indépendante de la gravité de la PA, puisqu'elle vise à supprimer un facteur déclenchant de l'affection qui est la lithiase biliaire.

Dans la série de PAYE et Coll (80), le traitement chirurgical a concerné 41% des cas.

Dans la série de BENCHIMOL et Coll (37), 33,33% des malades ont été opérés.

Dans la série de TAKEDA et Coll (81), 47,7% des malades ont été opérés.

Dans notre série, la fréquence du traitement chirurgical a été plus faible, n'a concerné que 17% des patients.

1- Volet pancréatique :

a- Devant les PANH :

Les indications de la chirurgie dans ce volet restent difficiles à appréhender, car elles sont le plus souvent soumises aux habitudes des différentes équipes. L'interprétation des résultats de la littérature est souvent difficile, voire impossible, en raison de leur inhomogénéité:

- Gravité des patients différente d'une série à l'autre, voire dans la même série, ou tout simplement non définie ;
- Utilisation de la même procédure sur différents types de lésions (ou vice versa) souvent à des dates différentes par rapport au début de l'évolution ;
- Mélange des lésions infectées et aseptiques.

Pour toutes ces raisons, aucune stratégie n'a démontré sa supériorité et de nombreuses controverses persistent. Cependant, depuis une quinzaine d'années, il existe une tendance à restreindre les indications aux patients qui ne survivraient pas sans chirurgie et aux procédures qui ont un bénéfice réel (5) :

Indications admises :	Indications controversées :
Diagnostic différentiel	Nécrose stérile > 50%
Pancréatite biliaire persistante	Nécrose stable et persistante
Nécrose pancréatique infectée	Aggravation du tableau clinique
Abscès pancréatique	Syndrome de défaillance multiviscérale
Pseudokyste infecté	Chirurgie biliaire précoce Indication de la CPRE

Tableau 8 : Indications de la chirurgie dans les PA nécrosantes (73,103)

Ainsi, les indications chirurgicales sont dominées initialement par le doute diagnostique devant un tableau abdominal aigu qui ne fait pas la preuve de la pancréatite, et au cours de l'évolution pour l'éradication d'une infection, qu'il s'agisse de la nécrose infectée ou d'un abcès. La chirurgie peut également être indiquée en cas de perforation d'un organe creux, d'hémorragie ou plus rarement et plus tardivement sur un pseudokyste compliqué (6).

Dans la série de TAKEDA et Coll (81), la nécrosectomie a concerné 33,3% des malades.

Dans la série de BENCHIMOL et Coli (37), la nécrosectomie a été réalisée chez 22,8% des cas.

Dans la série de PAYE et Coll (80), la nécrosectomie a été réalisée chez 29,54% des malades.

Dans notre série, la nécrosectomie a été pratiquée chez 4 patients soit dans 13% des cas opérés.

b- Devant les PAO :

Le traitement chirurgical dans ce cas ne concerne que le volet biliaire.

2- Volet biliaire :

En cas de pancréatite de gravité faible à modérée (PAO), le traitement chirurgical de la lithiase biliaire doit être réalisé au cours de la même hospitalisation. Lorsque la pancréatite est grave (PANH), les lésions pancréatiques sont au premier plan et la chirurgie biliaire doit être différée (3 à 6 semaines), la chirurgie précoce aggravant le pronostic (47,104).

Le traitement chirurgical consiste à une cholécystectomie. Celle-ci n'est faite qu'en vue d'éviter une récurrence de poussée de PA biliaire.

Dans la série de BENCHIMOL et Coll (37), la cholécystectomie a été réalisée dans 17,54 % des cas.

Dans la série de GAMBIEZ et Coll (70), la cholécystectomie a été pratiquée dans 35,84 % des cas.

Dans la série de FARKAS et Coll (81), la cholécystectomie a été faite dans 45,07 % des cas.

Dans la série de FERNANDEZ-DEL CASTILLO et Coll (82), la cholécystectomie a concerné 35,93 % des cas.

Dans notre série, la cholécystectomie a été réalisée chez 27 patients soit dans 25% des cas.

3- Volet urgent :

En cas de doute diagnostique, la laparotomie en urgence est indiquée. Si on découvre une pancréatite, un drainage des voies biliaires et une jéjunostomie sont pratiqués. Toute tentative à ce stade sur le pancréas augmente le risque d'infection (6).

La laparotomie en urgence peut également être indiquée en cas d'hémorragies, de péritonite ou de nécrose digestive.

Dans la série de GAMBIEZ et Coll (70), la laparotomie a concerné 16,98% des malades.

Dans la série de SORAN et Coll (82), la laparotomie a été pratiquée chez seulement 2% des malades.

Dans la série de LUITEN et Coll (60), la laparotomie a été réalisée chez 46% des patients.

Dans notre série, la laparotomie en urgence n'a concerné aucun cas.

IV- Résultat :

Nous allons détailler l'évolution de nos malades en fonction de leur stade.

A- Dans les PAO :

78 malades de notre série ont présenté une PAO soit 63% ; 60 malades ont reçu un traitement médical seul avec évolution favorable, 18 malades ont bénéficiés d'un geste biliaire dans la semaine qui suit.

L'évolution a été favorable dans tous les cas.

Nombre de cas	Traitement	Evolution
78 cas (72%)	Médical seul : 60 cas	Favorable
	Chirurgical (traitement biliaire) :18 cas	Favorable

Tableau 9 : Evolution des PAO

B- Dans les PANH :

Pour les malades classés au stade D, 10 ont reçu un traitement médical seul, 4 malades ont été opéré.

L'évolution a été favorable chez 13 malades avec 1 cas de décès.

Nombre de cas	Traitement	Evolution
14 cas (13%)	Médical seul : 10 cas	Favorable
	Chirurgical : – geste biliaire : 3 cas – geste pancréatique : 1 cas	1 décès

Tableau 10 : Evolution des PANH stade D

Pour les malades classés au stade E, 8 ont reçu un traitement médical seul, 8 malades ont été opérés, 7 d'entre eux ont été cholécystectomisés 6 semaines plus tard.

L'évolution a été favorable chez tous les malades; 2 malades ont développés un faux kyste du pancréas (FKP).

Nombre de cas	Traitement	Evolution
16 cas (15%)	Médical seul : 8 cas	2 FKP
	Chirurgical : – geste biliaire : 7 cas – geste pancréatique : 4 cas	Favorable

Tableau 11 : Evolution des PANH stade E

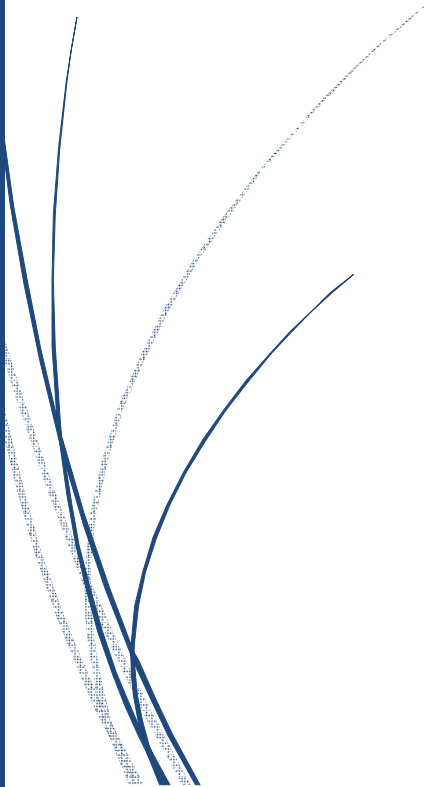
Voici les résultats des autres études concernant le taux de mortalité globale en cas de pancréatite aigüe grave :

Auteur	Année	Pays	Nombre des patients	Mortalité globale
Chih yuan	2007	Chine	150	16,3%
Tercio	2008	Basil	39	7,7%
Beam jae	2005	Korea	109	20,2%
Polychronics pavidis	2013	Uk	50	20%
Hicham Rhazali	2003	Maroc	120	20%
Jihane Benali	2004	Maroc	69	17%
ELKamla Hmimou	2015	Maroc	112	24%
Notre étude	2017	Maroc	108	1%

Tableau 12 : La mortalité globale de la PAG dans la littérature (106)



CONCLUSION



La pancréatite aiguë biliaire est une urgence médico-chirurgicale ; sa prise en charge nécessite une structure multidisciplinaire.

Le traitement est différent selon qu'il s'agit d'une pancréatite aiguë œdémateuse ou nécrotico-hémorragique ; ainsi on recommande les pratiques suivantes :

- Pour les pancréatites aiguës œdémateuses : la chirurgie biliaire est indiquée dans la **semaine qui suit** l'hospitalisation.

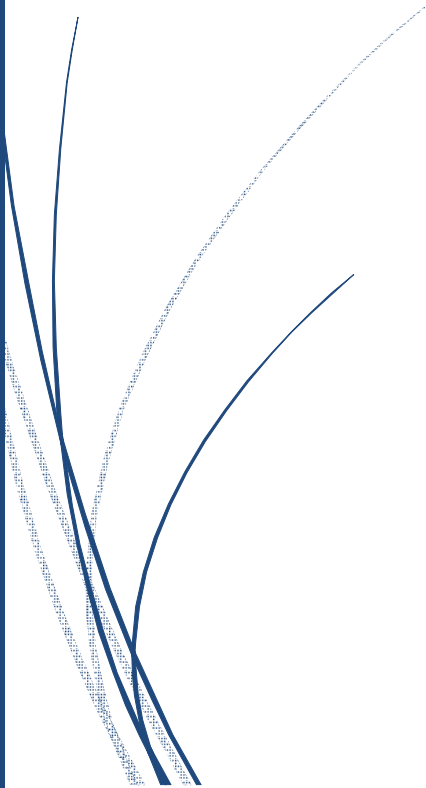
- Pour les pancréatites aiguës nécrotico-hémorragiques : L'abstention chirurgicale s'impose ; le traitement est surtout médical dans un premier temps avec une surveillance étroite en milieu de réanimation pendant au moins 4 semaines, afin de guetter la survenue d'une infection de la nécrose qui est considérée comme la plus grave des complications. La chirurgie n'est indiquée que devant l'infection et/ou les complications aiguës. Les guidelines recommandent une cholécystectomie différée, lorsque l'état clinique du malade et l'abord de la région vésiculaire le permettent, en général **3 à 6 semaines**.

- L'antibioprophylaxie n'est pas systématique ; l'antibiothérapie n'est recommandée qu'en cas d'infection.

- Une prophylaxie biliaire chez les malades portant une vésicule multilithiasique est de mise.



RESUMES



RESUME

Titre : Point de vue du chirurgien dans les indications du traitement chirurgical des pancréatites aiguës d'origine biliaire.

Auteur : AIT MOUSSA MOHAMMED.

Mots clés : Pancréatite aiguë - chirurgie biliaire – lithiase

La pancréatite aiguë biliaire est une urgence médico-chirurgicale, caractérisée par sa gravité et son évolution imprévisible. Elle nécessite une prise en charge multidisciplinaire.

Le but de notre travail est d'analyser les différents aspects thérapeutiques de la pancréatite aiguë biliaire et les indications opératoires à travers une étude rétrospective de 108 cas de pancréatite aiguë d'origine biliaire colligées dans le service des urgences de chirurgie viscérale (Pr. R. CHKOFF) de l'hôpital AVICENNE , durant une période de 3 ans de 2014 à 2016.

Nos observations se répartissent en 78 cas de pancréatite aiguë œdémateuse et 30 cas de pancréatite aiguë nécrotico-hémorragique.

30 malades soit 27% ont été opérés dont 18 avaient une PAO et 12 une PANH.

L'évolution a été marquée par l'évolution favorable dans les cas de pancréatite aiguë œdémateuse ; 2 FKP et 1 décès dans les cas de pancréatite aiguë nécrotico-hémorragique.

Ainsi, on recommande les mesures suivantes :

- Pour les PAO : chirurgie biliaire dans la semaine qui suit l'hospitalisation
- Pour les PANH : abstention chirurgicale avec surveillance étroite en réanimation ; la chirurgie n'est indiquée que devant l'infection et/ou les complications aiguës. La chirurgie biliaire est différée (3 à 6 semaines).
- Pas d'antibioprophylaxie systématique.
- Une prophylaxie biliaire chez les malades portant une vésicule multilithiasique.

SUMMARY

Title : Surgeon's point of view in indications of acute biliary pancreatitis

Author: AIT MOUSSA MOHAMMED

Key words: acute pancreatitis – biliary surgery – gallstone

The biliary acute pancreatitis is a medico-surgical urgency, characterized by its revolved and its imprevisible evolution. It necessitates a multidisciplinary assumption of responsibility.

The goal of our work is to analyze the different therapeutic aspects of the biliary acute pancreatitis and the operatory indications through a retrospective study of 108 cases of biliary acute pancreatitis treated at the service of visceral surgical emergency (Pr. R. CHKOFF) from Avicenna hospital, during 3 years period from 2014 to 2016.

We have stated 78 cases of acute edematous pancreatitis and 30 cases of necrotizing pancreatitis. 30 patients have been operated including 18 edamatous pancreatitits and 12 necrotizing pancreatitis.

The evolution has been favorable in the cases of acute edematous pancreatitis and 1 death in the cases of necrotizing pancreatitis.

Thus, following measurements are recommended:

- For edematous pancreatitis: biliary surgery in the week which follows the hospitalization.
- For necrotizing pancreatitis: surgical abstinence with a close watch in the intensive care unit; the surgery is indicated only in front of the acute infection and/or complications. The biliary surgery is secondary (3 to 6 weeks).
- A systematic antibioprophylaxy is not recommended.
- A biliary prophylaxy for the patients with multiple bilary lithiasis.

ملخص

العنوان: وجهة نظر الجراح في دواعي العلاج الجراحي لإلتهاب المَعْتَكَلَة المراري الحاد

من طرف: آيت موسى محمد

الكلمات الأساسية: إلهاب المَعْتَكَلَة الحاد- الجراحة المرارية- حصوة

يعتبر التهاب المَعْتَكَلَة المراري الحاد مستعجلة طبية جراحية، تتميز بخطورتها، تطورها الغير منتظر و تتطلب تكفلا علاجيا متعدد الاختصاصات.

هدف عملنا هو تحليل مختلف المظاهر العلاجية لالتهاب المَعْتَكَلَة المراري الحاد ودواعي الجراحة من خلال دراسة استرجاعية ل 108 حالة لالتهاب المَعْتَكَلَة الحاد من مصدر مراري منتقاة بمصلحة المستعجلات الجراحية الاحشائية (أستاذ ر.شقوف) بمستشفى ابن سينا على مدى 3 سنوات من 2014 الى 2016.

ملاحظتنا تتوزع إلى 78 حالة لالتهاب المَعْتَكَلَة الحاد الودمية و 30 حالة لالتهاب المَعْتَكَلَة الحاد النخرية النزفية.

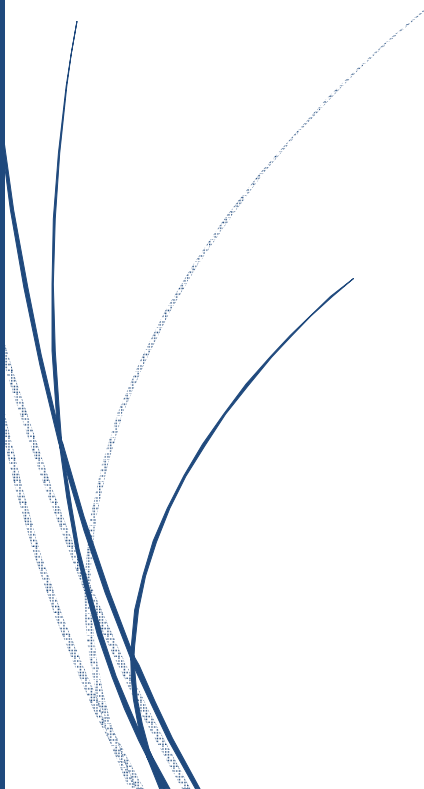
30 مريض أي 27% أجريت لهم العملية منهم 18 حالة لالتهاب المَعْتَكَلَة الحاد الودمية و 12 حالة لالتهاب المَعْتَكَلَة الحاد النخرية النزفية.

هكذا نوصي بالإجراءات التالية :

- بالنسبة لالتهاب المَعْتَكَلَة الحاد الودمية : الجراحة المرارية في الاسبوع الذي يتبع الإستشفاء.
- بالنسبة لالتهاب المَعْتَكَلَة الحاد النخرية النزفية : الإمتناع عن الجراحة مع مراقبة واسعة بالإنعاش، الجراحة لا تستدعي إلا أمام الخمج و/أو المضاعفات الحادة . الجراحة المرارية تكون مؤجلة (3 إلى 6 أسابيع).
- الوقاية بالمضادات الحيوية ليست منهجية.
- الوقاية الصفراوية مستحسنة عند المرضى الحاملين لمرارة متعددة الحصى.



BIBLIOGRAPHIE



- [1] **Rotman N.**
 Traitement de la pancréatite aiguë biliaire.
 Journal de chirurgie, 1998, Vol. 135, No. 3, pp : 129-132.

- [2] **Kaufmann P; Hofmann G, Smolle KH; Lueger A; Pieber T; Brunner G; Krejs GJ.**
 Intensive care management of acute pancreatitis: recognition of patients at high risk of developing severe or fatal complications.
 Wien Klin Wochenschr, 108: 9- 15, 1999.

- [3] **Dagorn JC; Bernades Pierre.**
 Physiopathologie de l'inflammation pancréatique au cours de la pancréatite aiguë.
 Hépto-gastro : (Montrouge), acquisitions récentes dans les maladies du pancréas exocrine, 2001, Vol. 6, No. Jul, pp. 9-15.

- [4] **D'Egidio A. Schein M.**
 Surgical strategies in the treatment of pancreatic necrosis and infection.
 Br J Surg 1998, 78: 133-7.

- [5] **Gauzit R; Barrat C; Coderc E; Pourriat JL.**
 Pancréatite aiguë nécrosante.
 Encycl. Méd. Chir. (Edition scientifiques et médicales Elsevier SAS), anesthésie-réanimation, 36-726-C10, 2000, 14p.

- [6] **Hamel F; Bessodes A; Fournier L; Brichard H.**
 Pancréatite aiguë grave.
 Conférences d'actualisation 1999, 41^{ème} congrès national d'anesthésie et de réanimation, 1999 Elsevier, Paris et SFAR, 1999, p : 605-624.

- [7] **Delmas, A. (1939).**
Les ébauches pancréatiques dorsales et ventrales. Leurs rapports dans la constitution du pancréas définitif.
Ann. Anat. Path. (Paris). 16 : 253-266.

- [8] **Rouviere, H.**
Anatomie humaine: descriptive, topographique et fonctionnelle.
Tome 2.

- [9] **Lahlaidi, A. (1986).**
Anatomie topographique. Applications anatomo-chirurgicales.
Volume II. L'abdomen.

- [10] **Richelme, H. (1984).**
Les attaches postérieures du pancréas. Incidence chirurgicale de la lame rétro-pancréatique droite.
Chirurgie 1110: 150-157.

- [11] **Perlemuter, L.**
Cahiers d'anatomie.
Tome 2. 3ème édition. Masson.

- [12] **Durr H.K ; Sarles H et Howat H.T (1980).**
Le pancréas exocrine.
Edition Flammarion Paris.

- [13] **Isenmann R Beger HG.**
Natal history of a cute pancreatitis and the role of infection: Bailliere Best Pract. Res. clin.
Gastroenterol. 2001, 13 : 291-301.

- [14] **Moreaux J.**
 Traditionnal surgical management of common bile duct stones: a prospective study during a 20-year experience.
 Ann. J. surg. 1995, 169 : 220-6.
- [15] **Hay JM, Duchattelle PH, Dazza F.**
 Histoire naturelle ds PAN. Med. Jour.
 Radiology 1982, 139, 263-269.
- [16] **Hollender LF, Meyer C, Kauffman P.**
 Traitement chirurgical des PANH. Etude analytique et déduction prospective de 58 observations.
 Jour. Chir. (Paris) 1983, 120, 11, 595-601.
- [17] **Bertrand MILLAT.**
 PA étiologie, diagnostic, évolution
 La revue do praticien chirurgie digestive (Paris) 1999, 49p3 11.3 12.
- [19] **Hiertaranta A ; Kemppainen E ; Puolakkainen P ; Sainio V ; Haapiainen R; Peuravuori H; Kivilaakso E; Nevalainen T.**
 Extracellular phospholipases A2 in relation to systemic inflammatory reponse syndrome (SIRS) and systemic complications in sever acute pancreatitis.
 Pancreas? 2003, Vol.18, No.4, pp. 385-391.
- [20] **Millat B.**
 Pancréatite aiguë : étiologie, diagnostic, évolution.
 La revue du praticien, 1999, vol. 49, No. 3, pp : 311-319.

- [21] **Tanguy M; Seguin P; Malledant Y.**
 Pancréatites aiguës graves.
 Mises au point en anesthésie réanimation (MAPAR édition) 1997, p :
 443-454.
- [22] **Schoder T, Sainio V, Kivisaari.**
 Pancretic resection versus peritoneal lavage in acute necrotizing
 pancreatitis.
 Ann. Surg. 1997 ; 214: 663 6.
- [23] **Mckay CJ ; Brooks B ; IMRIE CW ; Baxter JN.**
 Increased monocyte cytokine production in association with systemic
 complications in acute pancreatitis.
 Br. J. Sug., 83 : 919-23, 1996 Jul
- [24] **Wroblewski DM ; Oyen**
 Necrotizing pancreatitis: pathophysiology, diagnosis and acute care
 management.
 AACN Clin. Issues 1999 Nov, 10(4) : 464-477.
- [25] **Dernevis C, Johnson CD. Bassi C Iurie CW.**
 Diagnostic objective assessment of severity and management of acute
 pancreatitis.
 Sautorini consensus conference. Lut. J. pancreatol. 1999, 25: 195-210.
- [26] **Morceau J.**
 Quel est le gold standard pour le diagnostic de pancréatite aiguë.
 Conférence de consensus gastroentérol. Clin. Biol. 2001, 25 : 157-161.

- [27] **David SE GUY**
Gastro enterol. Conférence de consensus. Clin., Biol. 2001, 25: 1598.
Masson, paris, 2000, 24 : A100.
- [28] **Escat J, Fournier D, Fourtanier G.**
Diagnostic clinique et biologique des PA.
Rev. Prat. 1991, 31, 243-249.
- [29] **Christian P.**
P.A: étiologie, diagnostic, évolut, létoublon.
La revue du praticien (Paris) N 1996. Hepato-gastro-enterologie vol [46]
(p: 17,67).
- [30] **Kazmierzak SC, Van lente F, Hodges ED.**
Diagnostic and pronostic utility of phospholipase A activity in patients
with a cute pancreatitis : comparaison with amylase and lipase.
Clin chen 1991, 37: 356-60.
- [31] **Kolars JC, Ellis CJ, LevittMD.**
Comparaison of serum anylase, pancreatic isoanylase and lipase in
patients with hyperanylasémia.
Dig. Dis. Sci. 1984, 29: 289, 93.
- [32] **Millat B, Borie F, Guillon F.**
Les essais thérapeutiques randomisés dans le traitement de la
pancréatite aiguë : 1986-1996.
Gastroenterol.clin. Biol. 1998, **22 : 29-32.**
- [33] **Del Ranson JH, Rifkind KM, Roses DF, Fink SD, Eng K, Spencer**
Prognostic signs and the role of operative management in acute pancreatitis.
Surg Gynecol Obs-tet 1974;139:69 81.

- [34] **Del série R, Rose F, Ferry N, Yzet T. Dupas JL.**
Diagnostic de la PA par détection du trirypsinogène II urinaire (pancreatitis test).
Gastroenterol. Clin. Biol. 2001, 24 : A100.
- [35] **Talamini G, Uomo B, Bassi C, et al.**
Serin creatinine and chest radiographs in the early assessment of acute pancreatitis.
Ann. J. Surg. 1999, 177 : 7-14.
- [36] **Wilson C. Heads A. Shenkin A. Inrie CW.**
C-reactive protein. Anti-proteases and complement factors as objective markers of severity in acute pancreatitis.
Br. J. Surg. 1991, 76 : 177-81.
- [37] **Benchimol D. ; Firtion O. ; Bereder J. M. ; Chazal M. ; Bourgeon A. Richelme H.**
Pancréatites aiguës traitées en milieu chirurgical: à propos de 57 cas.
Journal de chirurgie, 1996, Vol. 133, No. 5, pp. 208-213.
- [38] **Bolognese A., Muttillio I. A. Scopinaro F. Banci M. Amadori L. De Martino F. Arone F. Arsena V. Cardi M.**
Biliscintigraphie contre échographie dans le diagnostic étiologique de la pancréatite aiguë.
Journal de chirurgie, 1996, Vol. 133, No. 2, pp. 78-8
- [39] **Mathieu D ; Anglade M. C ; Kobeiter H Diche T.**
Imagerie des pancréatites aiguës.
Actualités en réanimation et urgences 2000, Editions scientifiques et Médicales Elsevier SAS, p : 142-148.

- [40] **Jeffrey RB Jr, Federle MP; Laing FC.**
Computed tomography of mesenteric involvement in fulminant pancreatitis.
Radiology, 1993 ; 147: 185-188.
- [41] **Asselah T, Ernesto, L'Herniné C, Paris JC.**
Cholangio pancréatographie par TRM.
Gastroentérol. Clin. Biol. 1999.22 : 320-327.
- [42] **Jean Escourrou, Louis Buscail.**
Conférence de consensus; gastroentérol. Clin. Biol. 2001 ; Edition Masson, Paris 2001)).
- [43] **Banks P.A.**
Practical guidelines in acute pancreatitis.
Ann. J. Gastro. Ent. 1997. 92 : 377-386.
- [44] **Mazoit JX.**
Technique d'analgésie conventionnelle: morphiniques et non morphiniques. Indications, effets indésirables et surveillance.
Ann. Fr. Anesth. Reanim. 1998 ; 17: 573-584.
- [45] **Sarr MG, Sanfey H, Cameron JL.**
Prospective randomized trial of nasogastric suction in patients with acute pancreatitis.
Surgery 1990 ; 100 : 500-504.
- [46] **Lévy P, Heresbach D, Pariente EA, Boruchowitz A, Delcenserie Millat B.**
Frequency and risk factors of recurrent pain during refeeding in patients with acute pancreatitis: a multivariate multicenter prospective study of 116 patients.
Gut. 1997; 176 : 262-6.

- [47] **Uomo G. Molino D.**
The incidence of main pancreatic duct disruption in severe biliary pancreatitis.
An. J. Surg. 1998 ; 176: 49-52.
- [48] **Watanabe. ST.**
Acute pancreatitis, overview of medical aspects pancreas 1998, 1
307-11.
- [49] **Dugernier T. Reyuaert MS, Deby -Dupont G, et al.**
Prospective Evaluation of thoracic cic-dut in the treatment of
respiratory failure complicating severe acute pancreatitis.
Intensive care Med. 1991, 15 : 372-8.
- [50] **Sandvik AK, Brenna E, Waldum HL.**
Review article/ the pharmacological inhibition of gastric acid
secretion-tolerance and Aliment pharmacol ther 1997, 11: 1013-8.
- [51] **Zazzo JF.**
Modalités de la nutrition artificielle dans les formes très compliquées de la
pancréatite aiguë. Conférence de consensus pancréatite aiguë. Gastroenterol Clin
Biol 2001; 25: 1576-1583.
- [52] **Baron TH. Morgan DE.**
Acute necrotizing pancreatitis.
N. Engl. J. Med. 1999, 340 : 1412-7.
- [53] **Karingani I, Porter KA.**
Prognostic factors in sterile pancreatic necrosis.
Gastro. enterology 1992; 103 : 1636-40.

- [54] **Raty S DW, Lagermate DA, Lee MJ.**
Early debridement of symptomatic pancreatic necrosis is beneficial irrespective of infection.
Ann. J. Surg 1992, 163: 105-10.
- [55] **Rau B, Pralle U, Mayer JM, Beger HG.**
Rôle of ultrasonographically guided **fine-needle aspiration** cytology in the diagnosis of infected pancreatic necrosis.
Br. J. surg. 1998 ; 85: 179-84.
- [56] **Suradja C, Bismuth H.**
Pancreatic debridement in acute necrotizing pancreatitis: an obsolete procedure?
Br. J. surg. 1996 ; **73** : 408-10.
- [57] **Uhlw. Buchler MW.**
Approach to the management of necrotizing pancreatitis.
Probl. Gen. surg. 1997; 13 : 67-79.
- [58] **Bertazzoui Minelli E, Benini A, Muner A.**
Pefloxacin penetration in to human necrotic pancreatic tissue.
J. Antimicrob. Chemio. Ther. 1996. 38 ; 237-243.
- [59] **Kacemi. L (2002).**
L'infection de la nécrose pancréatique
Thèse n°135 Rabat.
- [60] **Luiten EJT, Hop WCJ.**
Prognostic importance of Gram-negative colonization preceding pancreatic infection in severe acute pancreatitis Results of controlled clinical trial of selective decontamination.
Intensive care Med. 1998, 24 : 438-445.

- [61] **Alaia T, Soloinkin J. Fink AS, Nuss. haum MS, Rjonçon S. Bell RH,**
Candida in pancreatic infection: a dimical experience. Ann. Burg. 1994. 60:
793-796.

- [62] **Bommelaer G.**
Conférence de consensus. Gastroenterol. clinique et biologique, 2001, vol. 25,
No. 2, pp : 2-10. Edition Masson, Paris.

- [63] **Nordback III. Au vinen OA.**
Long-term results after alter pancreas resection of acute: necritizing
pancreatitis.
Br J Burg 1985; 72: 687-9.

- [64] **Kivilaakso E, Lenpineu M.**
Pancreatic resection versus peritoneal lavage. For acute fulminant
pancreatitis.
Aun surg 1984; .199: 426-3

- [65] **Mayer DA, Mc Mahon MJ.**
The diagnostic and pronostic value of peritoneal lavage in patients with acute
pancreatitis.
Surg Gynecol obstet 1985, 160: 507-12.

- [66] **Kelly TR.**
Gallstone pancreatitis: a prospective study of the timing of the timing of surgery
Surgery 1993; 104: 600-5.

- [67] **Wagner DS.**
Gallstone pancreatitis: a prospective study of the timing of the timing of
surgey.
Surgery 1999; 109: 344-5.

- [68] **Barkun JS, Fried GM, Ghitulesai, Steinetz O, phan C etal.**
Useful predictors of bile duct stones in patients undergoing laparoscopic cholecystectomy.
Ann surg 1994, 220: 32-9.
- [69] **Fan ST, Lai ECS, MOKFPT.**
Early treatment of acute biliary pancreatitis by endoscopic papillotomy.
N Engl J Med 1993, 328: 228-232.
- [70] **Gambiez LP, Denimal FA.**
Retroperitoneal approach and endoscopic management of pancreatic necrosis collections.
Arch surg 1998, 133: 66-72.
- [71] **Uhlw, Muller CA, Krahenbuhl L, Schmid SW, Scholzel Buchler**
Acute pancreatitis. Timing of laparoscopic cholecystectomy in mild and severe disease.
Surg Endo SC 1999, 13: 1070-6.
- [72] **Folsch UR, Nitsche R.**
The German study group on Acute biliary pancreatitis, Early ERCP and papillotomy compared with conservative treatment for acute biliary pancreatitis.
N Engl J Med 1997. 336: 237-242
- [73] **Fagniez P-L, Rotman N, Kracht M.**
Direct retroperitoneal approach to necrosis in severe acute pancreatitis.
Br. J. surg. 1989 ; 76 : 264-267.

- [74] **Welbourne CRB, Bekly DE, Eyre-Brook IA.**
Endoscopic sphincterotomy for gallstone pancreatitis.
Gut. 1995 ; 37: 12-16.
- [75] **Ranson 111.C; Balthazar E; Caccavale R et cooper M.**
C.T and the prediction of pancreatic abcess in acute pancreatitis.
An. Surg. 1985, 201 : 656-665.
- [76] **Rotwan N. Mathien D, Anglade MC, Fgnier PL.**
Failure of percutaneous drainage of pancreatic abscesses complicating
severe acute pancreatitis.
Surg. Gynecol. Obstet. 1992 ; 174: 141-144.
- [77] **Montravers P. Chollet-Mactin S.**
Lympharic release of cytokines auring acute lung in jury complicating
sever pancreatitis.
Ann. J. Respir. Cit. care. Med. 1995, 152: 1527-1533.
- [78] **Dominioni L. Chiappa A. et al.**
Infected pancreatic necrosis cornpllicated by multiple organ failure.
Hepatogastroenterology 1997; 44 : 968-974.
- [79] **Lee MJ, Rattner OW, legemate DA et al.**
Acute complicatad pancreatis: redefining role of interventional
radiology 1992 ; 183 : 171-174.
- [80] **Congres français de chirurgie, 103^{ème}: Paris 4-6 October 2001 traitement.**
chirurgical des PA après la conférence de consensus.
- [81] **Rhazali. H (2003).**
Contribution à l'étude des PA.
Thèse n° 81 Rabat.

- [82] **Nordback I, Paajarnen H. Sand J.**
Prospective evaluation of treatment protocol patients with severe acute necrotizing pancreatitis.
Eur J surg 1997; 163:357-64.
- [83] **Gambiez LP, Denimal FA.**
Retroperitoneal approach and endoscopic management of pancreatic necrosis collections.
Arch surg 1998, 133: 66-72.
- [84] **Alledant Y; Tanguy.**
Pancréatites aiguës graves. Actualités en réanimation et urgences 2000.
Editions scientifiques et médicales Elsevier SAS ? p : 155-169.
- [85] **Seguin P.**
Pancréatites aiguës graves. Actualités en réanimation et urgences 2010.
Editions scientifiques et médicales Elsevier SAS ? p : 134-149.
- [86] **Bradley III EL.**
Debridement is rarely necessary in patients with sterile pancreatic necrosis.
Pancreas 1996; 13: 220-3.
- [87] **Bradley III. EL.**
A prospective longitudinal study of observation versus surgical intervention in the management of necrotizing pancreatitis.
Ann J surg 1991; 161: 19-25.
- [88] **Escat J, Fourtanier G, Maigne C.**
Cholangioscopy in common bile duct surgery for cholangiolithiasis:
a must.
Gastrointest Endosc 1991, 37: 166-7.

- [89] **Millat B, Atger J. et al.**
Laparoscopic treatment for choledocholithiasis: a prospective evaluation in 247 consecutive unselected patients.
HepatoGastroenterology 1997, 44: 28-36.
- [90] **Freeny PC, Hauptmann E.**
Percutaneous CT-guided catheter drainage of infected acute necrotizing pancreatitis: techniques and results.
AJR 1998; 170: 969-75.
- [91] **Gouzi JL, Bloom E, Julico, Labbé.**
Percutaneous drainage of infected pancreatic necrosis: an alternative to surgery.
Chirurgie 1999; 124:31-7.
- [92] **Echenique AM, Sleeman D, Yrizarry J. Et al.**
Percutaneous catheter-directed debridement of infected pancreatic necrosis: Results in 20 patients.
J Vasc Interv Radiol. 1998; 9:565-71
- [93] **Caroli A.**
Précis des maladies du foie, du pancréas et des voies biliaires.
Masson édition, Paris 1975.
- [94] **Bommelaer G.**
Conférence de consensus. Gastroenterol. clinique et biologique, 2001, vol. 25, No. 2, pp : 2-10. Edition Masson, Paris.
- [95] **Siegel JH, Verappau A.**
Endoscopic sphincterotomy for biliary pancreatitis: an alternative to cholecystectomy in high-risk patients.
Gastro intest Endosc 1994, 40: 573-5.

- [96] **Mithofer K, Mueller PR.**
Interventional and surgical treatment of pancreatic abscess.
World J Surg 1997, 21: 162-8
- [97] **Wroblewski DM ; Oyen**
Necrotizing pancreatitis : pathophysiology, diagnosis and acute care management.
AACN Clin Issues 2000 Nov, 10(4): 464-77.
- [98] **Nordback I, Paajarnen H.**
Sand J. prospective evaluation of treatment protocol patients with severe acute necrotizing pancreatitis.
Eur J surg 1997; 163:357-64.
- [99] **Neoptolemos JP, London NJ et al.**
Cholangiopancreatography and endoscopic sphincterotomy versus conservative treatment for acute pancreatitis due to gallstones Lancet 1993, 2: 979-83.
- [100] **Neoptolemos JP, Raraty M, Finch M, Sutton R.**
Acute pancreatitis: the substantial human and financial costs.
Gut 1998, 42: 886-91.
- [101] **M. MEGZARI Kamal**
Pancréatite aiguë : scores de gravité et prise en charge selon les nouvelles recommandations.
Thèse N° 164/17 FES 2017
- [102] **B. Aussilhou *, S. Dokmak, A. Sauvanet**
Pancréatite aiguë
Journal Européen des Urgences et de Réanimation (2013) 25, 32-40

- [103] **Philippe Lévy**
Recommandations internationales sur la pancréatite aiguë
POST'U (2015)
- [104] **Arthur Laquière**
Pancréatite aiguë biliaire : comment et quand traiter la lithiase biliaire ?
POST'U (2014) > 1-5
- [105] **Y. Le Baleur**
Indications et choix de technique de drainage en cas de pancréatite aiguë grave
Réanimation (2013) 22:407-410
- [106] **EL Kamla Hmimou**
Les facteurs prédictifs de mortalité au cours de la pancréatite aigue grave
THESE N°: 118/2015 RABAT

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 الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

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

- بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية .
- وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه .
- وأن أمارس مهنتي بوانزع من ضميري وشر في جاعلا صحة مريض هدي في الأول .
- وأن لا أفشي 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 بطرق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد .
- بكل هذا أتعهد عن كامل اختياري ومقسما بالله .

والله على ما أقول شهيد .

**وجهة نظر الجراح في دواعي العلاج الجراحي
لإلتهاب الممتكئة المراري الحاد**

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرفه

السيد: محمد آيت موسى

المزاد في: 30 أكتوبر 1992 بالرباط

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: إلهاب الممتكئة الحاد - الجراحة المرارية - حصوة.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

مشرف

أعضاء

{

السيد: محمد عمراوي
أستاذ في الجراحة العامة
السيد: محمد العبسي
أستاذ في الجراحة العامة
السيد: محمد الوناني
أستاذ في الجراحة العامة
السيد: المحجوب الشراب
أستاذ في الجراحة العامة