

UNIVERSITE SIDI MOHAMMED BEN ABDELLAH
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE



Année 2012

Thèse N° 152/12

**LES PANCREATITES AIGUES
POST- TRAUMATIQUES**

(Etude rétrospective a propos de 5 cas)

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 05/12/2012

PAR

Mlle EL AZAOUI NOURA

Née le 19 septembre 1985 à Khenifra

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

*traumatisme abdominal, traumatisme du pancréas, pancréatite, rupture du
Wirsung*

JURY

Mr. MED KHATOUF

Professeur d'anesthésie et de Réanimation

} Président

Mr. M.A. BOUHOURI

Professeur Agrégé d'anesthésie et de Réanimation

} Rapporteur

Mr. D. KHAIZ

Professeur de Chirurgie viscérale

} JUGES

Mr. S.BERRADA

Professeur de Chirurgie viscérale

PLAN

PLAN

	<u>PAGE</u>
INTRODUCTION.....	1
MATERIEL ET METHODES.....	4
I - ORIGINE DES INFORMATIONS RECUEILLIES.....	5
II - CRITERES D'INCLUSION.....	5
III - ELEMENTS ETUDIES.....	5
1-EPIDEMIOLOGIQUES.....	5
2-CLINIQUES.....	5
3-PARACLINIQUES.....	5
4-PRONOSTICS.....	6
5-THERAPEUTIQUES.....	6
6-EVOLUTIFS.....	6
RESULTATS.....	7
OBSERVATION 1	8
OBSERVATION2	11
OBSERVATION3	15
OBSERVATION4	19
OBSERVATION5	22

PLAN

SYNTHESE DE RESULTATS.....	28
DISCUSSION.....	32
I-EPIDEMIOLOGIE.....	33
1-FREQUENCE.....	33
1-1-PANCREATITES AIGUES POST TRAUMATIQUE/PANCREATITES AIGUES(PAPT/PA).....	33
1-2)PAPT/TRAUMATISMESPANCREATIQUES(TP) :... ..	33
1-3) TP/TRAUMATISMES ABDOMINAUX.....	34
2-AGE ET LE SEXE.....	34
II-ETIOPATHOGENIE DU TRAUMATISME DU PANCREAS.....	35
1-DONNEES ANATOMIQUES.....	35
1-1-GENERALITE.....	35
1-2-PANCREAS GAUCHE.....	35
1-3-L'ISTHME.....	36
1-4-PANCREAS DROIT.....	36
1-5-LES CANAUX EXCRETEURS.....	37
1-6-UNE ENTITE ANATOMO-CHIRURGICALE PARTICULIERE : LE DUODENOPANCREAS.....	37
2-CIRCONSTANCES ET MECANISMES DES TRAUMATISMES DU PANCREAS.....	42

PLAN

2-1- LES TRAUMATISMES FERMES.....	42
2-2- LES TRAUMATISMES OUVERTS.....	43
3-DONNEES ANATOMOPATHOLOGIQUES :.....	43
3-1- CLASSIFICATION DES LESIONS PANCREATIQUE TRAUMATIQUES.....	43
3-2- LES LESIONS ASSOCIEES.....	47
III-PHYSIOPATHOLOGIE.....	49
1-RAPPEL PHYSIOLOGIQUE.....	49
1-1MORPHOLOGIE FONCTIONNELLE.....	49
a- ILOTS DE LANGERHANS.....	49
b- PANCREAS EXOCRINE.....	49
1-2SECRETION PANCREATIQUE.....	50
a-GENERALITES.....	50
b-ELECTROLYTES.....	50
c- ENZYMES.....	50
1-3- CONTROLE DE LA SECRETION PANCREATIQUE.....	53
a- FACTEURS HORMONAUX.....	53
b- FACTEURS NERVEUX.....	54
C- MECANISMES DE CONTROL.....	54
2-PHYSIOPATHOLOGIE DE LA REACTION PANCREATIQUE FACE AUXTRAUMATISMES.....	55

PLAN

3-PHYSIOPATHOLOGIE DES PANCREATITES NECROTICO HEMORRAGIQUES POST TRAUMATIQUES.....	56
3-1- ACTIVATION ENZYMATIQUE.....	57
3-2- STIMULATION EXCESSIVE DES CELLULES INFLAMMATOIRES.....	57
3-3-PHENOMENES VASCULAIRES.....	58
3-4-DEFAILLANCE MULTIVISCERALE(DFMV)....	58
IV-ANATOMOPATHOLOGIE.....	61
1 FORMEŒDEMATEUSE.....	61
2-FORME HEMORRAGIQUE.....	61
3-FORME NECROTICO-HEMORRAGIQUE.....	61
4-LESIONS VASCULAIRES.....	62
V-DIAGNOSTIC CLINIQUE.....	63
1-PANCREATITES AIGUES POST TRAUMATIQUES INITIALES	64
2-PANCREATITES AIGUES POST TRAUMATIQUES SECONDAIRES PRECOCES	64
2-1- FREQUENCE.....	64
2-2- INTERVALLE LIBRE.....	64
2-3- CLINIQUE.....	65

PLAN

3-PANCREATITES AIGUES POST TRAUMATIQUES SECONDAIRES TARDIVES :	66
3-1- FREQUENCE.....	66
3-2-INTERVALLE LIBRE.....	66
3-3-CLINIQUE.....	67
VI-DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE.....	68
1-AMYLASE.....	68
1-1- AMYLASEMIE.....	68
1-2- AMYLASURIE.....	69
1-3-AMYLASE DANS LE LIQUIDE PERITONEAL.....	69
2-LIPASE.....	70
3-TRYPSINE.....	71
4-CRP.....	71
5-LES AUTRES ELEMENTS DE BIOLOGIE A REALISER A L'ENTREE DU PATIENT SERVENT POUR L' APPRECIATION DU PRONOSTIC :	71
5-1- NUMERATION FORMULE SANGUINE(NFS).....	71
5-2- BILAN HYDRO-ELECTROLYTIQUE (BHE).....	72
5-3-LACTODESHYDROGENASE (LDH).....	72
5-4- PROFIL ENZYMATIQUE HEPATIQUE.....	72
5-5- GAZOMETRIE.....	72

PLAN

VII-DIAGNOSTIC RADIOLOGIQUE.....	73
1-ABDOMEN SANS PREPARATION(ASP).....	73
2-RADIOGRAPHIE THORACIQUE.....	73
3-ECHOGRAPHIE ABDOMINALE.....	74
4-TOMODENSITOMETRIE ABDOMINALE.....	75
5-WIRSUNGOGRAPHIE.....	80
6-CHOLANGIO-PANCREATOGRAPHIE RETROGRADE(CPRE).....	81
7-CHOLANGIO-IRM.....	82
VIII-EVOLUTION ET COMPLICATION.....	84
1-EVOLUTION FAVORABLE	84
2- COMPLICATIONS.....	84
2-1-COMPLICATIONS LOCO-REGIONALES.....	85
2-1-1- LA NECROSE.....	85
a-GENERALITE.....	85
b- EVOLUTION.....	85
2-1-2- L'INFECTION DE NECROSE.....	86
2-1- 3-ABCES PANCREATIQUE.....	87
2-1-4- LES FAUX-KYSTES DU PANCREAS(FKP).....	88
a-GENERALITE.....	88
b- FREQUENCE.....	88

PLAN

2-1- 5-FISTULES PANCREATIQUES.....	89
a-GENERALITE.....	89
b- FREQUENCE.....	89
2-1- 6-COLLECTIONS LIQUIDIENNES.....	89
2-1-7-HEMORRAGIE.....	90
2-1-8-COMPLICATIONS DIGESTIVES.....	90
a-STENOSES DIGESTIVES.....	90
b-NECROSES DIGESTIVES.....	90
2-1- 9-AUTRES.....	90
a-PANCREATITE CHRONIQUE.....	91
b- INSUFFISANCE GLANDULAIRE.....	91
2-2-COMPLICATIONS SYSTEMIQUES.....	91
2-2-1-COMPLICATIONS RESPIRATOIRES.....	91
2-2-2-COMPLICATIONS RENALES.....	92
2-2-3-COMPLICATIONS CARDIOVASCULAIRES.....	92
2-2-4-COMPLICATIONS HEMATOLOGIQUES.....	92
3- <i>MORTALITE</i>	92
<i>IX-PRONOSTIC DES PANCREATITES AIGUES POST</i>	
<i>TRAUMATIQUES</i>	94
1-CRITERES PRONOSTIQUES COMMUNS.....	94
1-1-L'EXAMEN CLINIQUE.....	94

PLAN

1-2-CRITERES BIOLOGIQUES.....	95
1-3-SCORES BIOCLINIQUES.....	97
1-3-1- SCORES SPECIFIQUES DE LA PA.....	97
a- SCORE DE RANSON.....	97
b- SCORE D'IMRIE.....	98
1-3-2- INDICES DE GRAVITE MULTIFACTORIELS GENERAUX.....	98
a- BISAP.....	98
b- APACHE II.....	99
c- SAPS-II.....	99
d- IGS.....	99
e- OSF.....	100
1-4 SCORES RADIOLOGIQUES.....	105
2-CRITERES PRONOSTIQUES PROPRES A LA PANCREATITE AIGUE POST TRAUMATIQUE.....	107
X-TRAITEMENT DES PANCREATITES AIGUES POST TRAUMATIQUES.....	109
A-TRAITEMENT MEDICAL.....	109
1-MISE AU REPOS DU TUBE DIGESTIF.....	109
2- SONDE NASOGASTRIQUE(SNG).....	110
3-TRAITEMENT ANTI-ULCEREUX.....	110
4-ANTALGIQUE.....	110
5-RESTAURATION DE LA MASSE SANGUINE.....	110

PLAN

6-SUPPORT VENTILATOIRE.....	111
7-TRAITEMENT DE LA DEFAILLANCE RENALE.....	112
8-TRAITEMENT DE LA DEFAILLANCE METABOLIQUE.....	112
9-SYNDROME DU COMPARTIMENT ABDOMINAL.....	112
10-MODALITES DE NUTRITION.....	113
11-TRAITEMENT SPECIFIQUE.....	113
12-ANTIBIOPROPHYLAXIE.....	117
B-PLACE DU TRAITEMENT CHIRURGICAL.....	118
1-TRAITEMENT DE LA NECROSE ET DES COULEES INFECTEES.....	120
2-TRAITEMENT ABCES PANCREATIQUE.....	120
3-TRAITEMENT DE PKP.....	121
4-TRAITEMENT DE LA FISTULE PANCREATIQUE.....	121
5-TRAITEMENT D'AUTRES COMPLICATIONS.....	122
C-TRAITEMENT PREVENTIF DE LA PANCREATITE AIGUE POST TRAUMQTIQUE.....	122
I-PARTICULARITES CONCERNANT LA CHIRURGIE PANCREATIQUE.....	122
1-ANESTHESIE.....	122
1-1-EVALUATION PRE-ANESTHES.....	122
a- EVALUATION DU TERRAIN.....	123
b-EXAMEN CLINIQUE.....	124
c-PREPARATION DES MALADES.....	124

PLAN

1-2- CHOIX DE LA TECHNIQUE ANESTHESIQUE.....	124
a-ANESTHESIE PERIMEDULLAIRE.....	124
b- SEDATION.....	124
c- ANESTHESIE GENERALE.....	124
1-3-CHOIX DES PRODUITS.....	125
1-4-INDUCTION DE L'ANESTHESIE.....	126
1-5-ANTIBIOPROPHYLAXIE.....	127
1-6-ENTRETIEN DE L'ANESTHESIE.....	128
1-7-CONTROLE GLYCEMIQUE.....	129
2-LA CHIRURGIE DU PANCREAS :.....	129
2-1-ABORD CHIRURGICAL.....	129
2-2-LES PROCEDES CHIRURGICAUX.....	130
a- PHASE D'EXPLORATION.....	130
b- TAMPONNEMENT-DRAINAGE.....	130
c- REPARATION IDEALE DU CANAL DE WIRSUNG.....	132
d- DERIVATIONS.....	132
.d-1- ANASTOMOSES PANCREATICODIGESTIVES.....	132
d-2- DIVERSION DUODENALE AVEC EXCLUSION PYLORIQUE ET PARAGE DES LESIONS PANCREATIQUES.....	133
d- 3- DIVERTICULISATION DUODENALE ET PARAGE DES LESIONS PANCREATIQUES.....	134

PLAN

<i>e-TECHNIQUES D'EXERESES</i>	134
e-1- EXERESE PARTIELLE DISTALE.....	134
e-2- EXERESE LOCALISEE AVEC FERMETURE DU BOUT PROXIMAL ET ANASTOMOSE PANCREATICOJEJUNALE.....	135
e-3 – DUODENOPANCREATECTOMIE CEPHALIQUE	135
e-4- PANCREATECTOMIE TOTAL	136
f- GESTES ASSOCIES.....	136
f-1- JEJUNOSTOMIE.....	136
f- 2- DRAINAGE.....	136
g- CAS PARTICULIERS DES PSEUDOKYSTES.....	136
g-1- ABSTENTION.....	136
g-2- KYSTECTOMIE.....	136
g-3- ANASTOMOSE KYSTODIGESTIVE.....	136
g-4- RESECTION.....	137
3- POSTOPERATOIRE DE LA CHIRURGIE PANCREATIQUE : PREVENTION ET COMPLICATIONS.....	137
a- RETENTISSEMENT RESPIRATOIRE DELA CHIRURGIE DIGESTIVE PAR LA LAPAROTOMIE.....	137
b- ILEUS POSTOPERATOIRE ET REPRISEDU TRANSIT.....	138
c- NAUSEES ET VOMISSEMENTS.....	138
d- PHENOMENES INFECTIEUX.....	138
e- HYPOTHERMIE.....	138
f- DOULEUR POSTOPERATOIRE.....	139

PLAN

g- RISQUE THROMBOEMBOLIQUE.....	139
h- NUTRITION PARENTERALE.....	139
i- EQUILIBRE HYDRO-ELECTROLYTIQUE.....	140
j- CONTROLES RADIOLOGIQUES.....	141
4- RESULTATS: (NOTRE SERIE).....	141
II-ATTITUDE PROPOSEE.....	143
1-EN URGENCE	143
1-1DECISIONS THERAPEUTIQUES A VENTRE OUVERT.....	143
1-1-1PATIENT INSTABLE.....	143
1-1-2PATIENT STABLE OU STABILISE.....	144
1-2- DECISIONS THERAPEUTIQUES A VENTRE FERME.....	148
1-2-1- TRAUMATISME PANCREATIQUE SANS RUPTURE CANALAIRE.....	148
1-2-2- TRAUMATISME PANCREATIQUE AVEC ATTEINTE CANALAIRE.....	148
2-TARDIVEMENT (AU STADE DE SEQUELLES).....	149
3-PERIODE INTERMEDIAIRE.....	150
XI-PROBLEMES MEDICAUX-LEGAUX :.....	151
CONCLUSION.....	152
RESUME.....	154
BIBLIOGRAPHIE	

ABREVIATIONS

LISTES DES ABREVIATIONS:

AAST	American association of surgery of trauma
ACE	Arrière cavité des épiploons
ASP	Abdomen sans préparation
ATCD	Antécédents
AVP	Accident de la voie publique
BABP	Brachio anti-Brachio palmaire
BISAP	Bedside index for severity in acute pancreatitis
BMI	Body mass index
BURP	Back word, up word, right word pressure
CCK	Cholécystokinine
CDS	Cul de sac
CHU	Centre hospitalier universitaire
CIVD	Coagulation intra-vasculaire disséminée
CPRE	Cholangiopancréatographie rétrograde endoscopique
CRP	C reactive protein
DPC	Duodéno pancréatectomie céphalique
ECBU	Examen cyto bactériologique des urines
FC	Fréquence cardiaque

ABREVIATIONS

FKP	Faux kyste du pancréas
FR	Fréquence respiratoire
GB	Globules blancs
Hb	Hémoglobine
IGS	Indice de gravité simplifié
IL	Intervalle libre
IPP	Inhibiteur de pompe à protons
IRM	Imagerie par résonance magnétique
LDH	Lactodeshydrogénase
NFS	Numération formule sanguine
OSF	Organ system Failure
PA	Pancréatite aigue
PAF	Platelet activating factor
Pao2	Pression artérielle en oxygène
PAPT	Pancréatite aigue post traumatique
PCT	Procalcitonine
PDP	Prélèvement Distal Protégé
PFC	Plasma frais congelé
PKP	Pseudo-kyste du pancréas
PLP	Ponction lavage du péritoine

ABREVIATIONS

PLQ	Plaquettes
PMN	élastase
PNN	Polynucléaires neutrophiles
PNO	Pneumothorax
PRM	Pancréatographie par résonance magnétique
PSE	Seringue électrique auto-posseuse
PSTI	Pancreatic secretory trypsin inhibitor
Sao ₂	Saturation artérielle en oxygène
SAPS II	Simplified acute physiologie score
SDRA	Syndrome de détresse respiratoire aigue
SNA	Système nerveux autonome
SNG	Sonde naso-gastrique
SPD	Spléno-pancréatectomie distale
SRIS	Syndrome de réponse inflammatoire systémique
TA	Tension artérielle
TAP	Peptide de l'activation du trypsinogène
TCA	Temps de céphaline activée
TDM	Tomodensitométrie
TP	Temps de prothrombine
VBP	Voie biliaire principale
VPN	Valeur prédictive négative
WR	Wirsungographie rétrograde

INTRODUCTION

INTRODUCTION

Les traumatismes du pancréas sont rares et fréquemment associés à d'autres lésions dans le cadre d'un traumatisme majeur. Ils constituent 0.2 à 3% de l'ensemble des traumatismes de l'abdomen.

La gravité de ces traumatismes est liée à l'importance du traumatisme initial, à l'existence de lésions associées et à la survenue d'éventuelles complications dont la plus grave est la pancréatite aiguë post traumatique.

Nous entendons par pancréatites aiguës post traumatiques (PAPT) des lésions survenant après traumatisme ouvert ou fermé de l'abdomen, caractérisées soit par un œdème glandulaire, soit par des lésions nécrotico-hémorragiques, soit par de la cytotéatonecrose [151]; à noter qu'elle peut se révéler secondairement par une complication (souvent pseudokyste correspondant à l'évolution sur le mode subaigu d'une pancréatite méconnue initialement).

Elles constituent une forme rare présentant de nombreuses originalités. En effet, elles surviennent en général chez des sujets jeunes, souvent dans le cadre d'un polytraumatisme, et les atteintes pancréatiques peuvent être très différentes du fait de la grande variété des mécanismes lésionnels.

La pancréatite aiguë post traumatique est tributaire de l'atteinte du canal de Wirsung dont l'évaluation de son statut constitue un facteur déterminant pour prévenir la survenue de complications pancréatiques et pour la prise en charge thérapeutique[167].

La survenue d'une pancréatite aiguë au cours de l'évolution d'un traumatisme du pancréas aggrave le pronostic et en constitue la première cause de mortalité.

Notre série comporte cinq cas diagnostiqués sur une période de cinq ans ; recueillis depuis décembre 2008 au janvier 2012 ; dans le service de réanimation des urgences chirurgicales du centre hospitalier Ibn Rochd de Casablanca.

INTRODUCTION

Ce faible taux ne permet pas de réaliser une étude à grande échelle à la recherche de facteurs de risque, de facteurs pronostiques ou la réalisation des études de corrélation. Ce travail s'est donc contenté d'une étude rétrospective descriptive qui représente une étude préliminaire à la réalisation d'autres travaux une fois que le nombre de cas réunis serait suffisant.

Nous avons eu recours à une consultation des archives du Service de Réanimation des urgences chirurgicales du CHU Ibn Rochd à la recherche des cas de pancréatite aiguë survenant après un traumatisme, épaulée par une recherche bibliographique électronique à l'aide des moteurs de recherche Pub Med, Science direct, Hinari, Springler. Les mots clés utilisés étaient traumatisme abdominal, traumatisme du pancréas, pancréatite, rupture du Wirsung.

Notre but, à travers ce travail, est de préciser les particularités diagnostiques, thérapeutiques et évolutives de cette entité pathologique.



MATERIEL ET METHODES

I-Origine des informations recueillies

- Registres d'hospitalisation
- Dossiers des malades

II-Critères d'inclusion

Ont été retenus dans la présente étude, les cas de PAPT confirmée à la biologie et à la tomodensitométrie abdominale ou lors d'une laparotomie exploratrice.

III-Les éléments étudiés

Les éléments étudiés dans notre étude étaient :

1-Epidémiologiques

Recueil de l'âge et de sexe

2-Cliniques :

Les antécédents, les circonstances et le mécanisme du traumatisme, l'intervalle libre, la symptomatologie, l'examen à l'admission, la durée d'hospitalisation

3-Paracliniques :

Les données de certaines variables biologiques et des examens radiologiques

MATERIEL ET METHODES

4-Pronostics :

- Scores biocliniques et radiologiques
- Critères pronostics propres à la pancréatite aigue post traumatique

5-Thérapeutiques :

Les principales thérapeutiques instituées médicales ou chirurgicales

6-Evolutifs :

L'évolution favorable,
les complications,
le décès,
les causes des décès.

RESULTATS

RESULTATS

RESULTATS

OBSERVATION N°1 :

Monsieur B.A. âgé de 28ans, sans antécédents pathologiques notables, a été victime d'un AVP le 20/12/2009; piéton heurté par une voiture ; avec point d'impact crânien, thoracique, abdominal et au niveau de la jambe droite.

L'examen à son admission aux urgences trouvait un patient inconscient GCS à 07/15, les pupilles étaient égales et réactives, la TA était à 130/60mmHg, la FC à 90Bpm, la FR à 30cpm, la SaO2 à 80% à l'air libre, avec une fracture ouverte de la jambe droite.

La TDM cérébrale était normale. L'échographie abdominale avait montré une lame d'épanchement péritonéal de la fosse iliaque droite.

La TDM thoracoabdominale avait objectivé un pneumothorax bilatéral prédominant à gauche, un pneumo- médiastin, des foyers de condensation alvéolaire bilatéraux, avec aspect en verre dépoli, en rapport avec des foyers de contusions parenchymateuses, et un emphysème sous cutané diffus au niveau de la paroi thoracique antérieure et latérale.

A l'étage abdominal, il y avait d'une lame d'épanchement péritonéal repéré en péri vésiculaire, avec un pneumopéritoine.

Une intervention était réalisée en urgence avec mise en évidence d'un épanchement péritonéal, minime, clair, avec une contusion caecale et un pancréas tuméfié avec œdème péri pancréatique, sans lésion qui peut expliquer le pneumopéritoine.

Le malade était transféré en réanimation des urgences chirurgicales, intubé ventilé, la TA était à 90/50mmHg, la FC à 80Bpm, la SaO2 à 95%, apyrétique à 37°, inconscient : GCS à 7/15, avec un emphysème sous cutané diffus, une ecchymose faciale, et une attelle cruropédieuse du membre inférieur droit.

Le bilan biologique avait objectivé une amylasémie normale à 113u/l, ainsi qu'une lipasémie à 11U/L. la CRP était à 107mg/l. Le reste du bilan biologique initial était normal.

RESULTATS

Le 24/12/09, il a bénéficié du traitement chirurgical de sa fracture tibiale, l'exploration a révélée une fracture comminutive avec un 3ème fragment en aile de papillon, une réduction du fragment intermédiaire a été réalisée , avec mise en place d'un double jeu de fixateur externe type Hoffman avec gamma ficher.

Devant la non amélioration sur le plan neurologique, une TDM cérébrale a été refaite le 24/12/2009 et qui avait montré une hémorragie intra ventriculaire avec hémorragie méningée. La TDM abdominale avait mis en évidence un hématome de la paroi colique transverse et gauche, et un épanchement péritonéal de moyenne abondance pouvant être en rapport avec un hémopéritoine (fig1). (Il n'y avait pas d'indication chirurgicale, ni neurologique ni viscérale).

Le 26/12/2009 la radiographie thoracique a révélée un pneumothorax gauche de grande abondance qui a été drainé, avec un aspect évocateur d'une pneumopathie bilatérale extensive pour laquelle il a été mis sous quinolone et aminoside.

Il faisait des pics fébriles à 39°/40° d'où la réalisation d'un bilan infectieux : la CRP du 30/12 /09 était à 291mg/l versus 107mg/l, les GB à 18000U/mm³ versus 9900U/mm³. Les hémocultures étaient positives à Acinetobacter ; sensible à la colistine et la netilmicine ; et à Klebsiella Oxytoca, le prélèvement bronchique distal protégé était positif à l'Enterobacter cloacae, et la radiographie thoracique avait montré une pneumopathie bilatérale étendue.

L'évolution était marquée par la persistance de l'état septique sévère avec installation d'une défaillance multi viscérale ce qui avait conduit à son décès à j14 du post traumatisme.

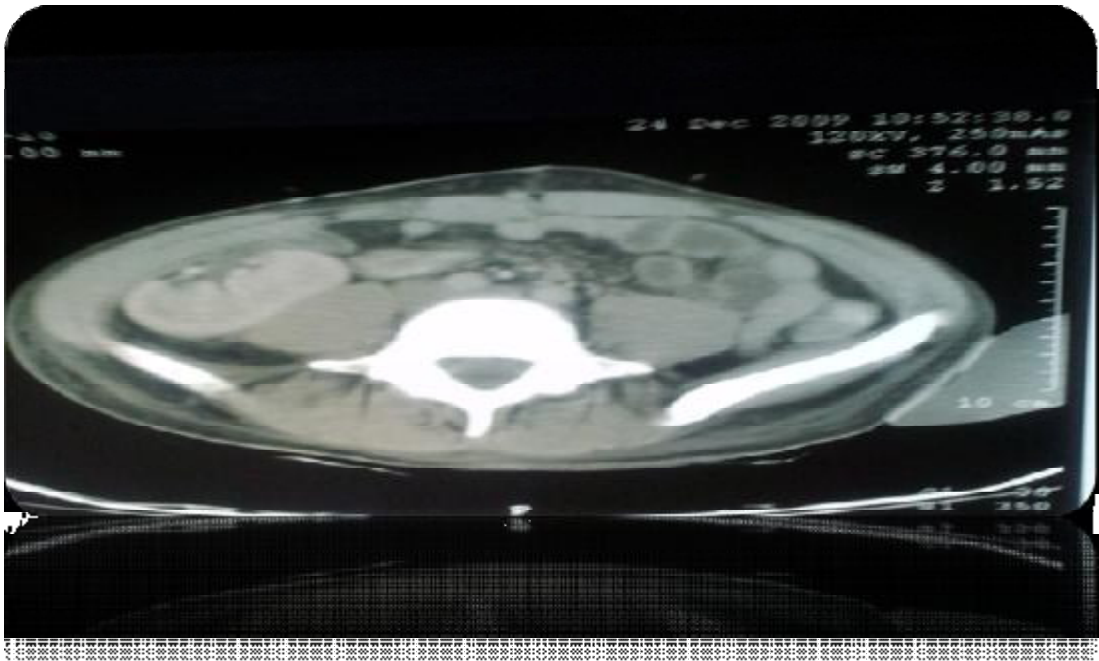


Fig 1

OBSERVATION N° 2 :

Mr W.R., âgé de 30 ans, sans ATCD pathologiques notables, était victime un jour avant son admission ; le 30/04/2010 ; d'un AVP avec point d'impact thoraco-abdominal et crânien occasionnant chez lui une perte de connaissance initiale.

A son admission, l'examen clinique trouvait un patient conscient, stable sur le plan hémodynamique, eupneique, avec une défense abdominale généralisée, le toucher rectal était douloureux. La TDM cérébrale était normale, l'échographie abdominale était en faveur de contusion hépatique (le dôme hépatique et les segments IV et V) avec hémopéritoine de moyenne abondance. La TDM abdominale avait montré une hétérodensité de la tête du pancréas (fig n°1), une contusion hépatique du segment IV du foie, un épanchement péri splénique, inter hépatorénal, un pneumopéritoine, une contusion de la rate, et un pneumopéritoine rétro péritonéal.

Le bilan biologique montrait une amylasémie à 538u/l (cinq fois la normale) à traumatisme. Les GB étaient à 21022U/mm³. Le reste du bilan biologique était normal.

L'intervention chirurgicale en urgence a retrouvé une fracture complexe de la tête du pancréas avec section de D1 incomplète, fracture du segment IV du foie qui a fait son hémostase, un hématome du mésocolon transverse et du mésocolon ascendant non expansif respectés, un hématome rétro péritonéal non expansif respecté, et présence de bulles d'air rétro péritonéal.

Devant l'état hémodynamique instable, un geste à minima a été réalisé : la fistulisation du duodénum dirigée par un drain de kher, le duodénum a été fermé sur le drain par des points séparés, jéjunostomie d'alimentation et sa fixation à la peau, toilette péritonéale au sérum salé, drainage en pré et rétro duodénale par deux lames Delbet, drainage du CDS de douglas par drain.

En post opératoire, le patient a été acheminé au service de réanimation, était mis sous protection gastrique, antalgiques, antibiotiques (amoxicilline-acide clavulanique, métronidazole et aminoside) et protection anti thromboembolique.

RESULTATS

A j2 du post opératoire, l'amylasémie était à 953u/l (9fois la normale), la lipasémie à 940u/l (5.8 fois la normale), avec une thrombopénie à 100000U/mm³, et une insuffisance rénale (urée à 1, 21g/l, créat à 47,5mg/l) avec une hyperkaliémie à 7.69mEq/l, d'où l'indication d'une séance d'hémodialyse. L'échographie rénale était normale. Il a été mis sous hyperhydratation et alcalinisation, l'évolution était marquée par la reprise d'une diurèse normale, il a bénéficié d'une 2^{ème} séance d'hémodialyse le 06/05/2010 et la fonction rénale de control était: urée à 2.15g/l, la créat à 63.2mg/l, et la kaliémie à 4,6 mEq/l.

Les suites ont été marquées par un état septique avec hyperleucocytose à 23800U/mm³ versus 7860U/mm³, CRP à 156mg/l, l'issu à travers la plaie du liquide sérohématique clair, dont la culture par ponction écho guidée était stérile et l'apparition d'une crise ulcéreuse (des hématomèses de moyenne abondance) traitée médicalement (par des inhibiteurs de pompe à protons (IPP) en pousse seringue électrique (PSE)).

Il a été mis sous noradrénaline suite à une instabilité hémodynamique.

A j13 du post opératoire, la lipasémie était à 40u/l, l' Hb à 10.4g/dl (après transfusion), les PLQ à 246000U/mm³, les GB à 25040U/mm³, l'urée à 2.76g/l, la créat à 35mg/l, et la kaliémie à 3.78mEq/l.

L'état septique persistant, un scanner a été réalisé à j14 du post opératoire, montrant des foyers de condensation type alvéolaire en postéro basal bilatéral, un épanchement pleural droit, aspect de contusion hépatique intéressant les segments IV, V, VIII, aspect hétérogène du pancréas au niveau corporel (fig n°2), et un épanchement péritonéal de moyenne abondance.

L'évolution était émaillée de complications infectieuses avec septicémie, d'une insuffisance rénale et de troubles hémodynamiques. Il est décédé à j17 du post opératoire dans un tableau de défaillance multi viscérale.

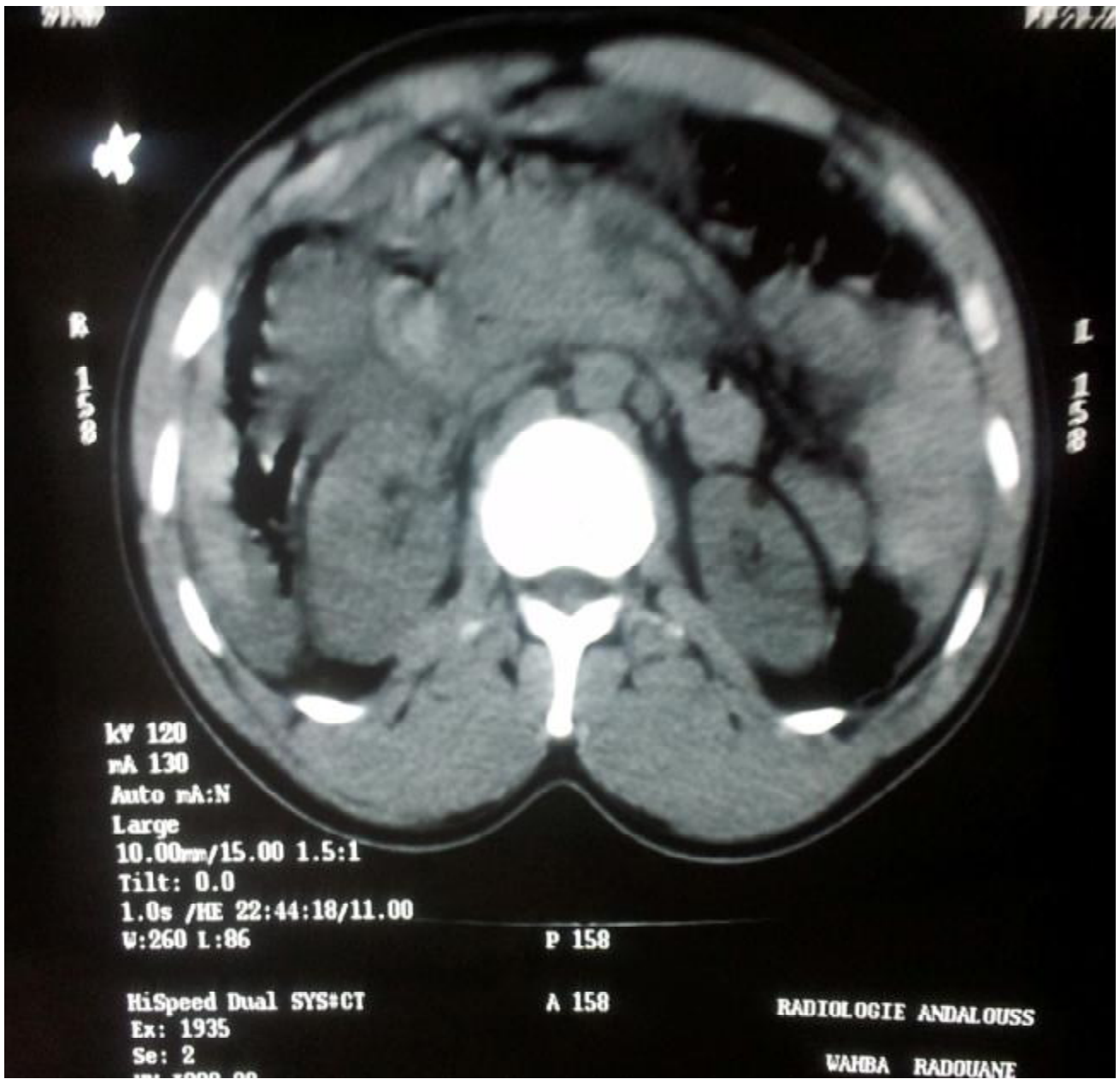


Fig1

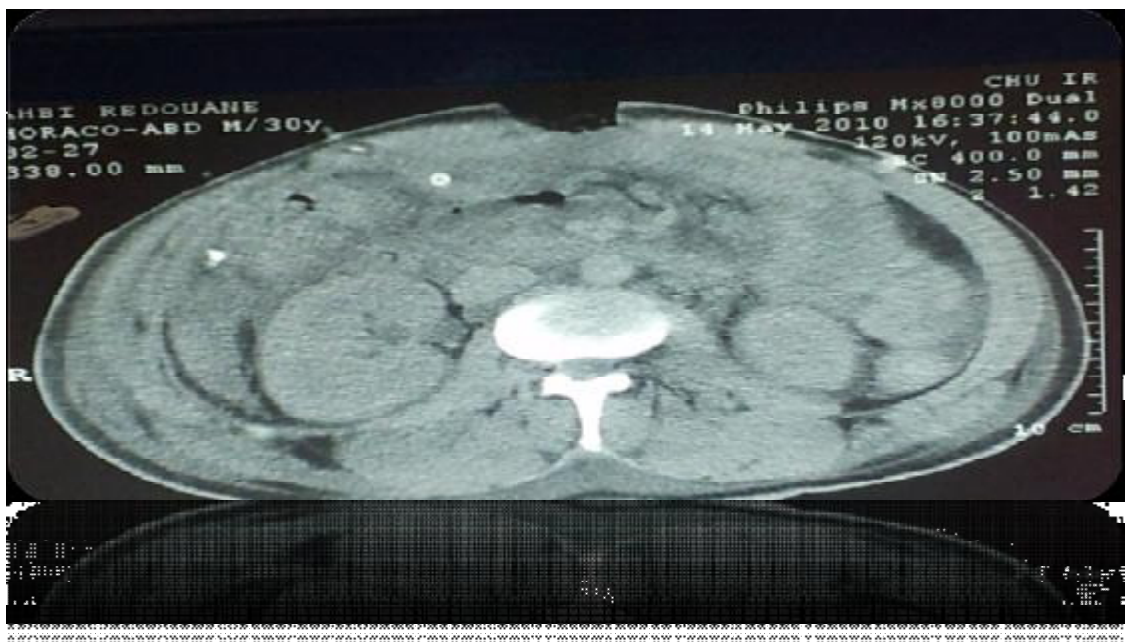


Fig2

OBSERVATION N°3 :

Mr E.M. 20 ans, a été admis aux urgences le 13/02/2010 pour des hémorragies digestives hautes faite d'hématémèse et de méléna à j45 après un AVP avec point d'impact thoraco-abdominal. Le patient était stable, les constantes hémodynamiques étaient normales, l'abdomen était sensible. La fibroscopie oeso-gastroduodénale avait révélé une ulcération hémorragique sous cardiale.

La TDM thoraco abdominal (réalisée à j45 du traumatisme) objectivait un épanchement pleural gauche de moyenne abondance qui a été drainé avec un aspect scanographique évocateur du traumatisme rénal pédiculaire et un faux kyste du pancréas (fig n °1). Le doppler des artères rénales a révélé une hypo vascularisation du rein gauche, avec un obstacle du tiers moyen de l'artère rénale gauche discutant une importante compression par un kyste ou atteinte traumatique. On a complété par un uroscanner avec injection du produit de contraste ayant montré une réduction de la taille du rein gauche mesurant 83x36x23mm, l'artère rénale gauche n'est opacifiée que au niveau de sa partie ostiale sur une étendue de 10mm, l'absence de visualisation du reste de l'art, circulation collatérale péri-rénale, avec la présence d'un infiltrat de la graisse péri-rénale gauche, et une volumineuse formation liquidienne mesurant 28X13.5X12.5mm à paroi fine régulière refoulant les anses digestives, la rate, le rein gauche et le pancréas (fig n°2), et un épanchement péritonéale pelvien minime.

L'évolution était marquée par l'installation brutale à j50 de l'AVP d'une crise convulsive tonico-clonique avec état d'agitation motivant son hospitalisation au service de réanimation chirurgicale. L'examen à son admission trouvait un patient agité, TA :180/90mmHg, FC :99Bpm, sans déficit sensitivomoteur, apyrétique. La TDM cérébrale était normale. Le bilan biologique trouvait une hyper amylasémie à 828u/l (huit fois la normale), une lipasémie à 85u/l (normale), la NFS et le bilan d'hémostase étaient normaux, la fonction rénale, la natrémie et la kaliémie étaient correctes.

RESULTATS

Une fibroscopie oeso-gastro-duodénale refaite le 08/04/2010 a révélée une lésion en faveur d'une gastrite.

Le patient a bénéficié le 08/04/2010 d'une dérivation kysto-gastrique du FKP avec drainage sous hépatique par un drain.

Les suites opératoires étaient normales, et le patient fut transféré le lendemain (le 09/04) au service de chirurgie viscérale avec une bonne évolution.

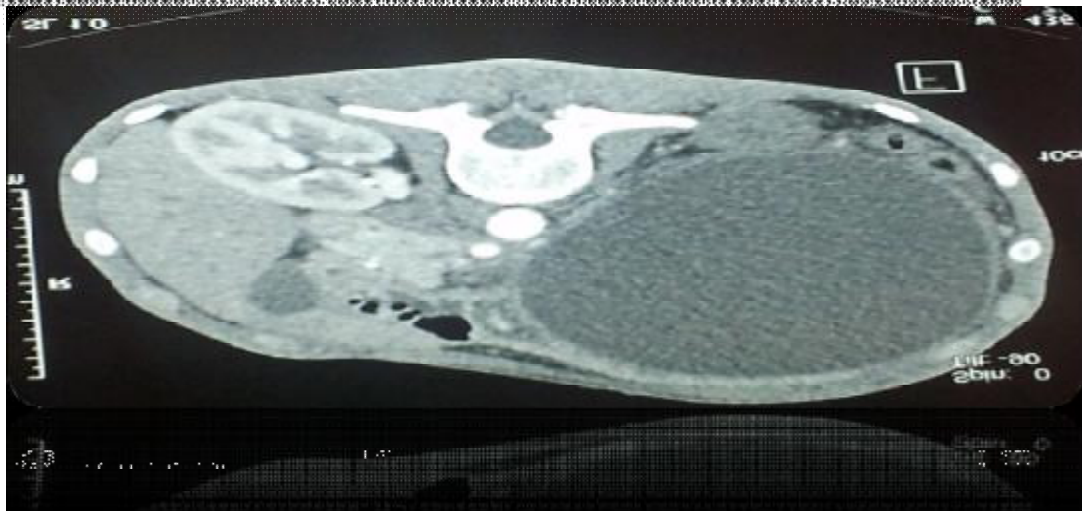
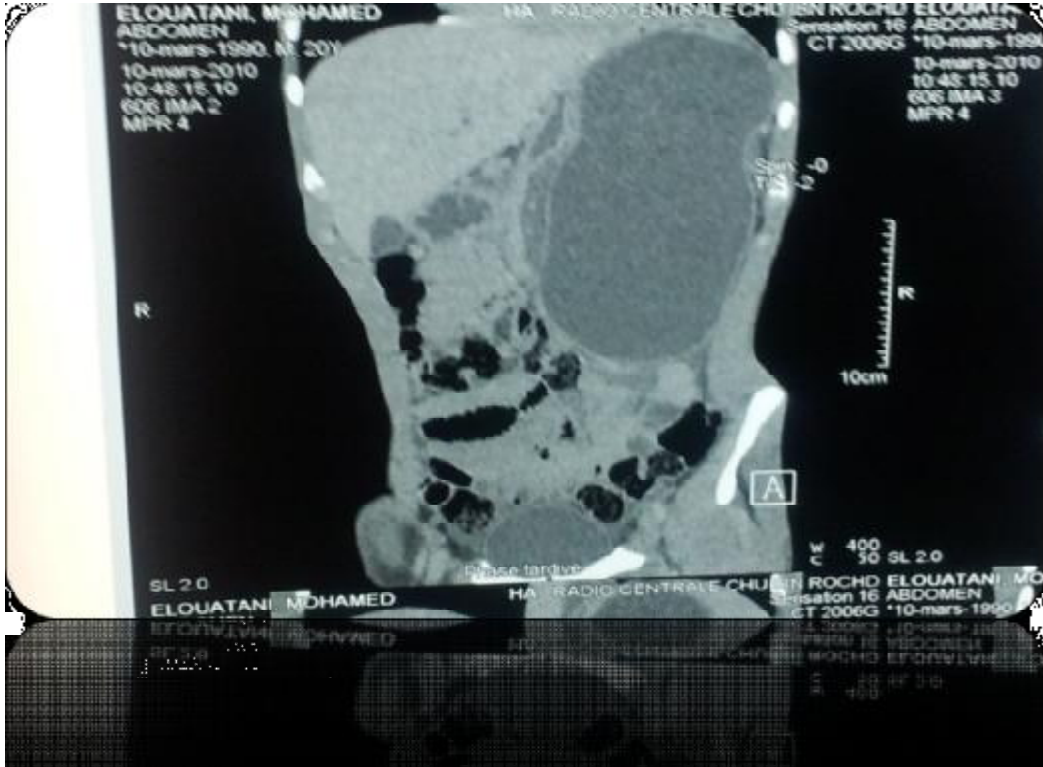


Fig1

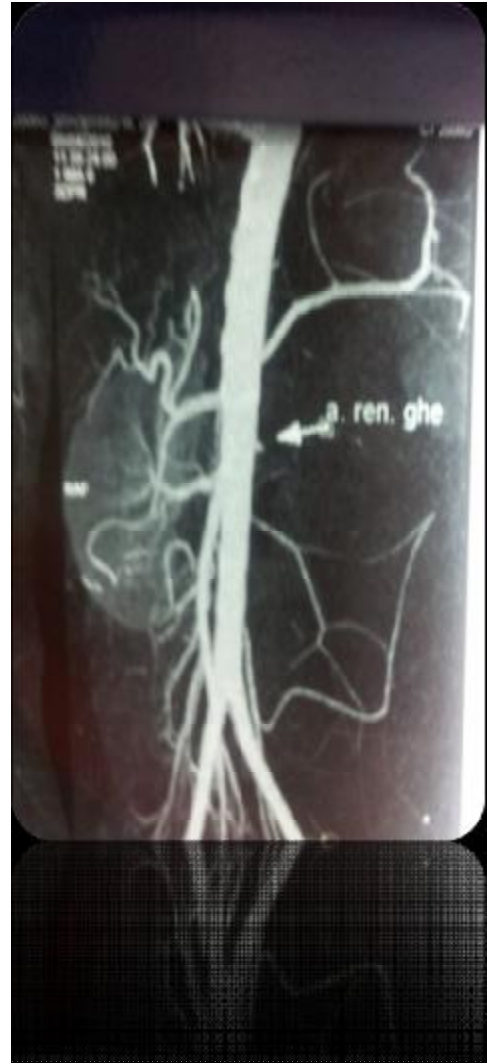
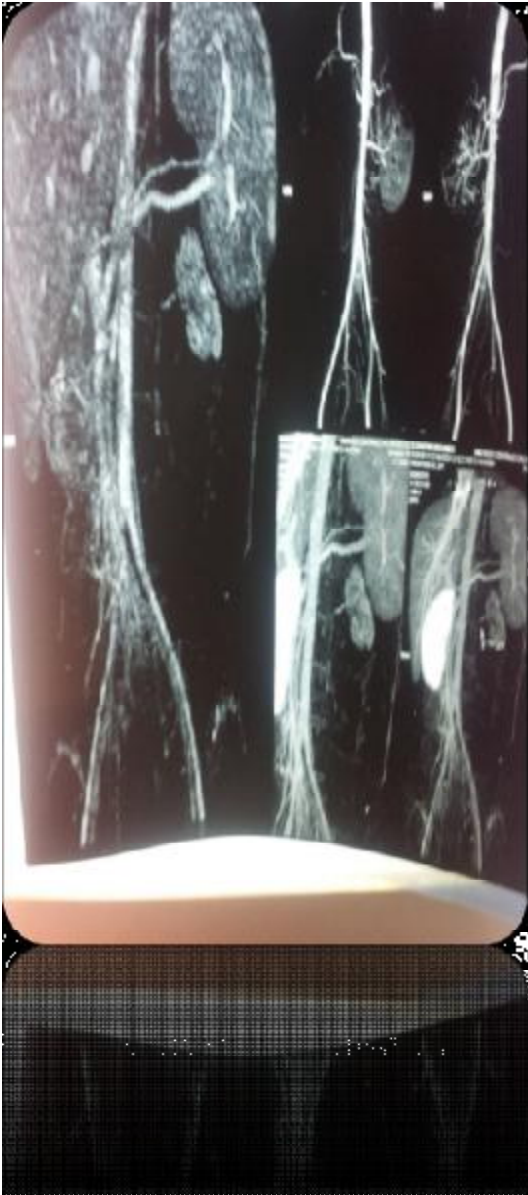


Fig2

OBSERVATION N°4 :

Mr E.J., 35ans, sans antécédents pathologiques notables, présentait le 01/06/2011 suite à une chute du 4^{ème} étage avec point d'impact crânien, abdominal, membre supérieur et membre inférieur droits, un syndrome douloureux abdominal et de multiples fractures (Des fractures comminutives du massif trochantérien droit, du sacrum, de la branche ischio-pubienne droite, du coccyx, et une fracture du radius droit.)

A son admission, le patient était conscient, TA était à 90/50mmHg, FC : 110bpm, FR: 18cpm, SaO2 :97%, l'abdomen était sensible.

La TDM cérébrale était normale, le bilan échographique montrait un hémopéritoine de moyenne abondance au niveau des deux fosses iliaques et en péri-vésical, une rate d'échostructure hétérogène dans son ensemble avec suspicion de contusion splénique.

On a complété par une TDM abdominale qui avait montré une légère tuméfaction de la queue du pancréas avec perte de ses lobulations en faveur d'une pancréatite (fig n°1), la rate était de contours réguliers, très peu rehaussée après injection de produit de contraste avec aspect filiforme de l'artère splénique faisant suspecter une dissection de cette dernière avec infarctus splénique, un épanchement rétro péritonéal modéré latéralisé à droite en péri duodénale et en péri rénal faisant évoquer une lésion duodénale traumatique, un hématome latérovésical droit, refoulant la vessie vers la gauche, un hématome pré sacré refoulant le rectum vers l'avant et un épanchement péritonéal de faible abondance des deux fosses iliaques.

L'amylasémie était normale à 93.42u/l.

L'Hb à 11.3g/dl, le taux de plaquettes à 150200U/mm³, les GB à 21790U/mm³, les PNN à 17720, les lymphocytes à 2640, le bilan hydro électrolytique était normal, la fonction rénale normale, la glycémie à 1.68g/dl, la calcémie à 79mg/l.

L'évolution était marquée par l'accentuation des douleurs épigastriques à j2 du traumatisme. L'amylasémie était toujours normale.

RESULTATS

La TDM abdominale de contrôle avait objectivé une importante aggravation de l'épanchement rétro péritonéal avec aspect tuméfié de la queue du pancréas qui a perdu ses lobulations faisant évoquer une pancréatite post traumatique (fig n°2), un discret rehaussement de la rate sans pouvoir visualiser l'artère splénique, un épanchement péritonéal au niveau des deux gouttières pariéto-coliques, en périsplénique et au niveau des fosses iliaques, une persistance de l'hématome repéré en présacré et en latérovésical et un discret épanchement pleural gauche.

Devant l'instabilité hémodynamique du patient et la déglobulisation (l'Hb qui est passé de 11g/dl à 5g/dl), le malade fut acheminé au bloc opératoire le 03/06/2011 et l'intervention a mis en évidence un hémopéritoine de faible abondance avec un hématome rétro péritonéal et hématome du mésentère et du méso colique transverse droit qui étaient respectés.

Le patient fut transféré au service de réanimation chirurgicale. A son admission il était conscient, stable sur le plan hémodynamique et respiratoire, il a été mis sous traitement analgésique, protection gastrique et héparine de bas poids moléculaire à dose préventive.

Le bilan biologique à j1 du post opératoire a objectivé une Hb à 8.5g/dl, une thrombopénie à 80000U/mm³, un TP à 91%, TCA 26/30, une hyperfibrinogénémie à 5.5g/l, une hypocalcémie à 72mg/l, la fonction rénale, la natrémie et la kaliémie étaient correctes.

Le patient est resté stable, il fut transféré au service de Traumatologie, le 13/06/2011.

Réadmis au service de réanimation le 16/06/2011 en post opératoire du traitement de sa fracture fémorale pour laquelle il a bénéficié de la mise en place d'un clou gamma long verrouillé, une attelle BABP (brachio-antibrachio- palmaire) a été faite pour sa fracture du poignet. L'Hb du contrôle était à 12.4g/dl, les plaquettes à 32500éléments/mm³, les GB à 7590éléments/mm³, la calcémie à 79mg/l, et la CRP à 57mg/l.

Le lendemain il a été transféré au service de traumatologie, avec bonne évolution.

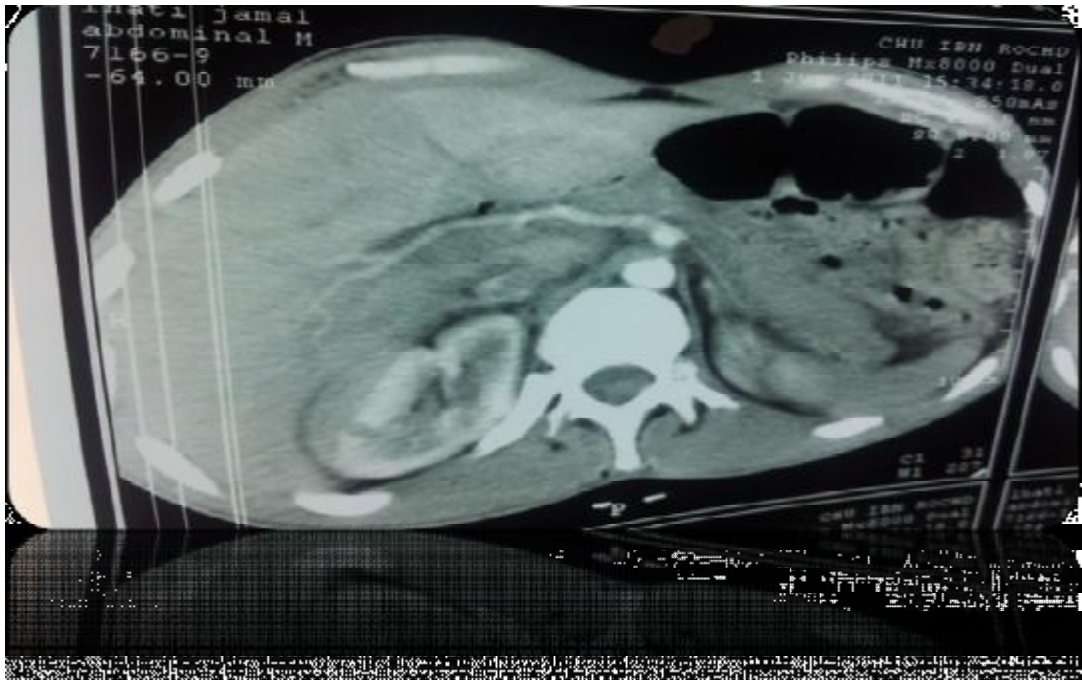


fig1

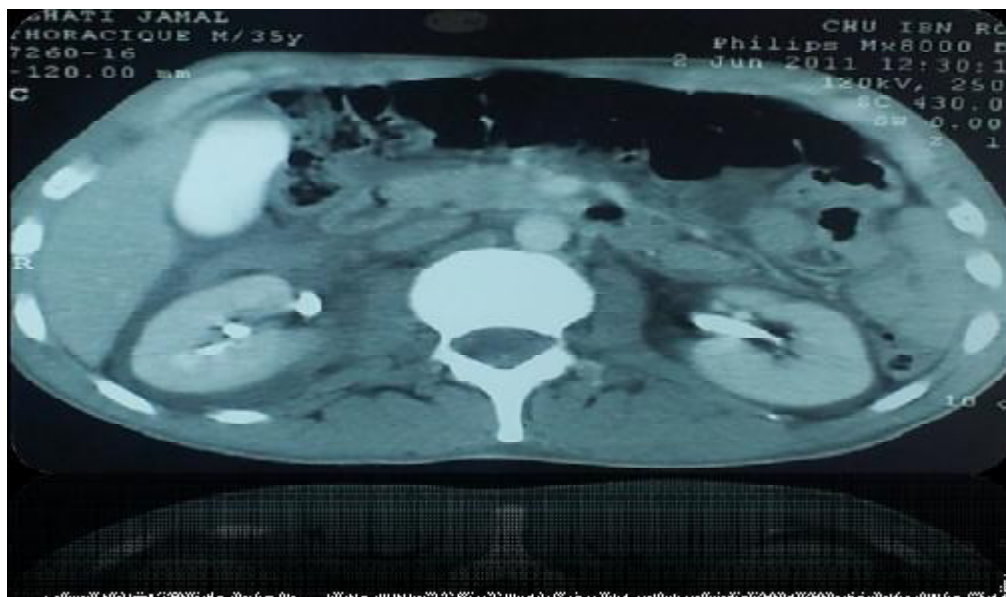


fig2

OBSERVATION N°5 :

Monsieur Y.S., âgé de 36ans, victime le 04/01/2012 d'un traumatisme abdominal suite à un accident de la voie publique (AVP), occasionnant chez lui des nausées et des vomissements.

Il existait à l'examen clinique à son admission aux urgences, le 07/01/2012, une sensibilité abdominale diffuse. L'amylasémie était à 170u/l. L'échographie abdominale avait révélé un épanchement péritonéal de moyenne abondance au niveau des deux fosses iliaques, la gouttière pariétocolique droite en inter hépatorénal est finement échogène. La TDM abdominale avait montré une fracture du pancréas avec section totale du Wirsung, (fig n°1).

Le 13/01/2012, l'intervention a retrouvé une péritonite chimique avec pancréatite stade E avec présence de plusieurs coulées de nécrose dans la cavité abdominale (avec tache de bougie). Une toilette au sérum salé tiède a été faite avec mise en place de deux lames de Delbet au niveau de l'ACE l'une à travers l'hiatus de Winslow et l'autre à travers le décollement coloépiploïque accompagnées par deux sonde de Salem et une autre sonde au niveau de cul de sac de Douglas, et fermeture de la brèche épiploïque.

Au cours de l'intervention il a été transfusé par 3 culots globulaires et 5 plasma frais congelé (PFC) puis fut transféré au service de réanimation chirurgicale pour complément de prise en charge. A son admission, patient était sédaté, intubé et ventilé sous mode contrôlé, la fréquence cardiaque (FC) était à 87bpm, la tension artérielle (TA) à 130/70mmHg sous 2mg de noradrénaline, apyrétique. Un bilan biologique a été fait en post opératoire, ayant objectivé une amylasémie à 175u/l, l'Hb à 11.4g/dl les plaquettes à 537000 U/mm³, les GB à 74110 U/mm³, une hypocalcémie à 73mg/l, une insuffisance rénale : l'urée à 1.09g/l, la créatinémie à 14.2mg/l, la natrémie à 149mmol/l, la kaliémie à 5.34mEq/l, le taux de prothrombine (TP) à 74%, le TCA à 33/30.

RESULTATS

Il a été mis sous céphalosporine de 3^{ème} génération, aminoside, métronidazole, sédation, protection gastrique et héparine de bas poids moléculaire à dose préventive.

Il faisait des pics fébriles à 38.5° d'où la réalisation d'un bilan infectieux et une échographie abdominale qui avait montré un épanchement intra péritonéal de faible abondance beaucoup plus localisé en inter anse discrètement échogène.

La reprise chirurgicale était alors décidé à j7 du post opératoire (le 19/01/2012) ,permettant la mise en évidence d'une petite collection purulente au niveau de la gouttière pariéocolique gauche au dessous de l'épanchement de l'orifice de la lame de Delbet, et la réalisation de toilette péritonéale abondante au sérum salé, mise en place d'une lame de Delbet au niveau de la gouttière pariéocolique gauche, et mise en place de nouvelles sonde de Salem.

L'étude bactériologique du prélèvement de la collection purulente avait révélé des levures candida Albicans, il a été mis sous imipenème, métronidazole, et antifongique, et sous noradrénaline et dobutrex devant l'instabilité hémodynamique.

Le bilan du post opératoire avait objectivé une lipasémie à 74u/l, l'Hb à 13.4g/dl, les plaquettes à 193000 U/mm³, les GB à 32000U/mm³, l'urée à 1.44g/l, la créatininémie à 10mg/l, la calcémie à 88mg/l, la natrémie à 154mmol/l , la kaliémie à 4.09mEq/l, les ASAT à 85u/l, les ALAT à 145u/l, le TP à 60%, le TCA à 27/30, la fibrinogénémie à 3.2g/l.

Une TDM de contrôle faite le 24/01/2012 avait décelé un pancréas de taille normale, se rehausse de façon homogène, siège d'un defect corporel en rapport avec la fracture pancréatique (fig n°2), présence d'une lame liquidienne au niveau de l'ACE et au niveau de l'espace para rénal antérieur gauche avec importante infiltration de la graisse de voisinage, un épanchement péri splénique, avec une contusion splénique contusion rénale gauche associée à une lame d'hématome péri rénale et épanchement intra péritonéal de moyenne abondance.

Le 23/01/2012 il a été sevré de drogues et de sédation, il a été mis sous vancomycine en plus de l'imipenème et l'antifongique (triflucan).

RESULTATS

La TDM thoraco abdominale faite le 30/01/2012 avait montré au niveau du foyer gauche une formation cavitaires ovalaire de contours réguliers, siège d'un niveau hydro aérique, évoquant un abcès pulmonaire.

Il s'y associe un infiltrat réticulo-nodulaire associé à un aspect en verre dépoli diffus bilatéral, un épanchement pleural et péricardique de moyenne abondance.

Au niveau abdominal, le Pancréas est discrètement tuméfié au niveau de sa portion caudale qui mesure 32mm de diamètre antéropostérieur, siège d'un défaut de rehaussement mal limité au niveau de sa portion corporel: fracture pancréatique ou nécrose parenchymateuse.

il s'y associe une infiltration de la graisse péri pancréatique (fig3), persistance d'une petite lame liquidienne au niveau de l'arrière cavité des épiploons et de l'espace para rénal antérieur gauche évoquant des coulées de nécrose, sans signe de surinfection, persistance du foyer de contusion avec épanchement péri splénique, persistance de la contusion rénale associée à une lame d'hématome périrénal, et un épanchement péritonéal de moyenne abondance.

Dans les suites, la TDM thoracoabdominale du 04/02/2012 montrait la persistance de la formation cavitaires postéro-basale gauche évoquant un abcès pulmonaire, persistance des épanchements pleuraux bilatéraux et péricardiques de moyenne abondance.

Au niveau abdominal ;comparativement au scanner du 24/01/2012 ; le pancréas est de taille normale se rehaussant de façon homogène, siège d'un defect corporel en rapport avec la fracture pancréatique,(fig n°4) ,persistance d'un discret épanchement au niveau de l'ACE avec persistance d'une infiltration de la graisse péri pancréatique, présence au niveau du Morrison et de la gouttière pariéocolique droite d'une coulée de nécrose et persistance de la plage hypo dense de la rate qui est peu rehaussée après injection de produit de contraste avec épanchement péri splénique en rapport avec une contusion splénique, et persistance de la plage hypo dense polaire inférieure du rein gauche qui a régressé avec lame d'hématome péri rénale.

RESULTATS

Le 13/02/2012 il a marqué une instabilité hémodynamique, remis sous noradrénaline 2mg/h, et une échographie abdominale était refaite objectivant un discret épanchement péritonéal en inter anses sans collection, le pancréas n'a pas été visualisé.

Devant la persistance de pics fébriles et un bilan inflammatoire perturbé, le bilan infectieux a été réalisé à plusieurs reprises type examen cytobactériologique des urines (ECBU), Hémocultures, prélèvement bronchique distal protégé (PDP), dont le dernier bilan a permis l'isolement de l'Acinetobacter Bomani au niveau des hémocultures, et du cathéter de la voie centrale sensible à la colimycine, la tobramycine et au netilmicine. Il a été mis sous colimycine.

Le patient est décédé le 16/02/2012 dans le cadre d'un choc septique.



Fig1

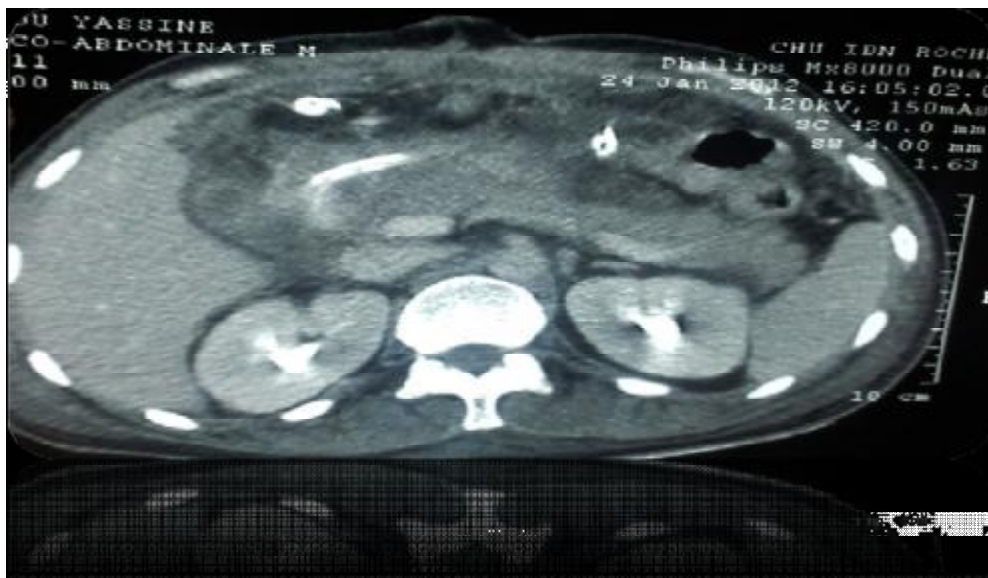


Fig2

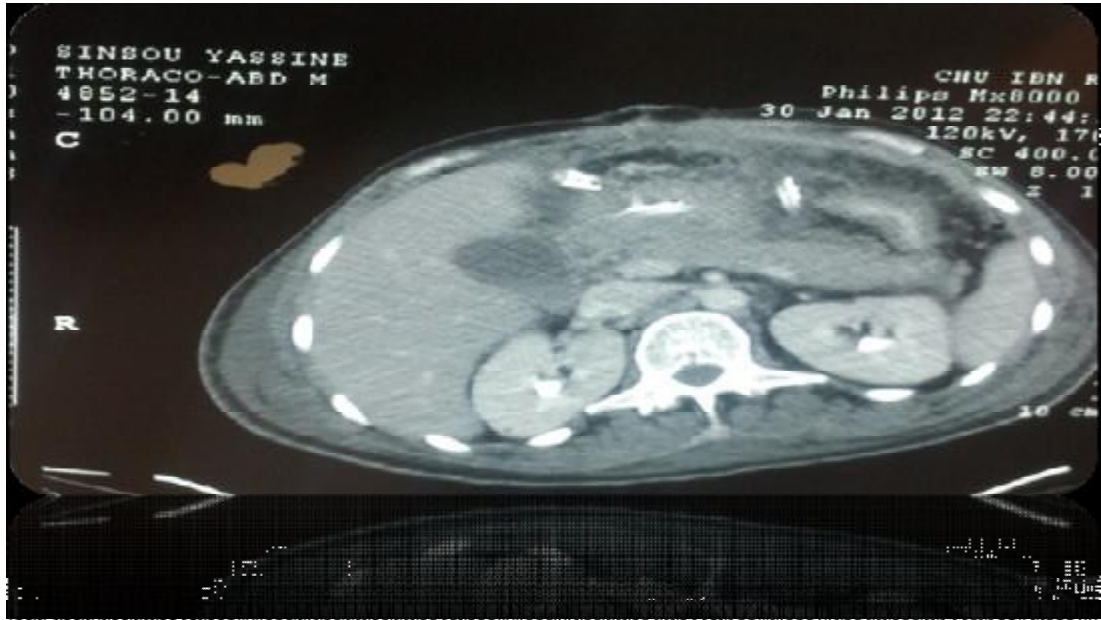


Fig3



Fig4

SYNTHESE DE RESULTATS

SYNTHESE DE RESULTATS

La PAPT était diagnostiquée par la TDM dans trois cas et lors d'une laparotomie exploratrice pour les deux autres cas. En effet , le scanner a contribué efficacement a confirmé le diagnostic de la PAPT dans 60% des cas (3/5 cas : pancréatite stade B), elle a révélé chez un de nos patients une rupture du canal de Wirsung .Répétée à différents stades évolutifs, la TDM a permis de mettre en évidence des complications locorégionales (un cas de coulées de nécroses intra et extra pancréatiques, et FKP chez un autre cas).

La laparotomie a objectivé dans les deux autres cas une pancréatite stade C chez le premier patient de notre série, et stade E chez le dernier patient.

Les lésions associées se sont réparties comme suit respectivement du premier au cinquième cas : Pneumothorax bilatéral, pneumo médiastin, foyers de contusions pulmonaires, contusion caecale et hématome du colon/ Contusion hépatique et de la rate, traumatisme duodéno-pancréatique avec section D1 incomplète/ Epanchement pleural gauche de moyenne abondance, traumatisme rénal polaire / Infarctus splénique, fractures du massif trochantérien du sacrum, du coxys et du radius/ contusion splénique, contusion polaire inférieure du rein gauche.

Le traitement a été chirurgical dans 2 cas, médical dans 3 cas.
L'évolution a été bonne pour deux patients et émaillée de complications pour les 3 autres : 1 surinfection de coulées de nécrose, 1FKP, 2 choc septique, 2 hémorragie digestive haute.

SYNTHESE DE RESULTATS

	CAS N°1	CAS N°2	CAS N°3	CAS N°4	CAS N°5
AGE	28ans	30ans	20ans	35ans	36 ans
Mécanismes	AVP ; traumatisme thoraco- abdominal	AVP ; traumatisme thoraco- abdominal	AVP ; traumatisme thoraco- abdominal	Chute du 4ème étage avec point de réception crânien et abdominal	AVP; traumatisme abdominal fermé
Intervalle libre	1jour	1jour	45jours	Quelques heures	3jours
Lesions associées	PNO bilatéral, Pneumo médiastin, foyers de contusions parenchymat- euses, hématome du colon transverse, contusion coecale	Contusion hépatique, contusion de la rate, épanchement péritoïque, pneumo- péritoïne, traumatisme duodéno- pancréatique avec section du D1 incomplète	Epanchement pleural gauche de moyenne abondance, traumatisme rénal pédiculaire, infiltration de la graisse péri-rénale gauche, épanchement péritonéal pelvien minime, gastrite.	Dissection de l'art splénique, infarctus splénique, épanchement rétropéritoïque l en périduodéal et en périrénal, hématome latérovésical, hématome présacré, épanchement péritonéal de faible abondance, fractures du massif trochantérien, du sacrum, du coxys et du radius.	Contusion splénique, épanchement péritoïque, contusion polaire inferieure du rein gauche
Moyens diagnostiques	Laparotomie	Clinique + Biologie +	Clinique + Biologie +	TDM	Laparotomie

SYNTHESE DE RESULTATS

		TDM	TDM+ Exploration		
Amylasémie	Normale	5 fois la normale à j3 du post op	8 fois la normale à j47	Normale à j2	Normale à j2 du post op
Lipasémie	Normale	9 fois la normale à j2 du post op Normale à j13 du post op	Normale à j45	Non faite	Normale à j1 et à j5
Classification de Balthazar	A	B	B	B	E
Rupture canalaire	Non (TDM)	Non(TDM)	Non(TDM)	Non(TDM)	OUI(TDM)
Complications locorégionales	Œdème pancréatique et infiltration péripancréatique (à l'exploration)	0	FKP	0	Coulées de nécrose extra pancréatique avec taches de bougie
Complications générales	Hémorragie méningée, intra ventriculaire, choc septique	Hémorragie digestive, Insuffisance rénale	Hémorragie digestive, Crise convulsive tonico-clonique généralisée	0	Choc septique
Traitements instaurés	Médical	Fistulisation du duodénum par drain kher, jéjunostomie d'alimentation, drainage CDS de douglas	Dérivation kysto-gastrique avec gastrotomie	Aucun traitement chirurgical sur le pancréas	Aucun traitement chirurgical sur le pancréas
Evolution	Décédé	Décédé	Bonne évolution	Bonne évolution	Décédé

DISCUSSION



DISCUSSION

I-EPIDEMIOLOGIE

1-Fréquence

1-1/PAPT/Pancréatites aiguës :

Chez les adultes on a noté selon les articles :

FADEL [152] : 1%

JURKOVICH [148] : 2% des pancréatites nécrosantes (13% des pancréatites oedémateuses)

WALTERS [153] : 3,3%

ANDERSON [154] : 7% (sur 820 malades colligés)

MARSOT-DULPUCH [155] : 8% des pancréatites nécrosantes

Chez les enfants on a noté selon les articles :

HALL [156] : 25%

WARNER [155] : 50%

Dans notre étude : 3.5%

1-2-PAPT/Traumatismes pancréatiques(TP) :

Chez les adultes :

SMEGO [157] : 7%

COGBILL [158] : 13%

DOUTRE [159]: 15%

LABORDE [160] : 29%

Chez les enfants :

PATEL [161] : 13 à 34%

Dans notre étude : 31%

1-3-TP/Traumatismes abdominaux :

Chez les adultes :

DOUTRE [159] : 2 à 5%

CALEN [162] : 5,2% (3,5% des plaies abdominales)

LABORDE [160] : 9,5%

Chez les enfants :

KURZENNE [163] : 3 à 5%

Dans notre étude : 7.8%

2/Age et sexe :

Dans notre série on a noté :

*Un âge moyen= 30 ans

*Ils sont tous du sexe masculin

Mais série de petite taille

Dans la littérature on note :

Chez les enfants : un âge moyen=8,5+- 4,6 ans [164].

92% garçons

Chez les adultes : un âge moyen=33,5+-13,8 ans

74% hommes

Chez l'adulte le traumatisme pancréatique est rarement isolé : neuf fois sur dix il existe des lésions d'au moins un autre organe abdominal, en particulier le duodénum, le foie, l'intestin (grêle, colon), les gros vaisseaux.

-Chez l'enfant, le traumatisme du pancréas est plus souvent isolé en raison de la fréquence des traumatismes sportifs moins violents.

L'hypotonie pariétale explique la fréquence accrue chez les enfants et les éthyliques.

II-ETIOPATHOGENIE DU TRAUMATISME DU PANCREAS

1-Données anatomiques :

1-1- Généralité :

Le pancréas est une glande blanc rosé ou jaune chamois de 15 cm de long, 3 à 5 cm de large, et 2 à 3 cm d'épaisseur, souple, se moulant sur les formations de voisinage. Elle va transversalement du flanc droit des disques vertébraux L2, L3 à L1 jusqu'au flanc gauche de la deuxième vertèbre dorsale. [140]

On note une première courbure de bas en haut et gauche à droite puis une seconde épousant la voussure antérieure du rachis au niveau de L1 et disque L1-L2, plaqué sur les grands axes vasculaires aortique et cave.

Le pancréas rétropéritonéal et profond est mal protégé en avant par l'auvent sterno-chondro-costal souple et élastique qui fuit sous le choc quant il se rompt pas.

Ainsi les TP sont favorisés par :

- l'auvent fuyant
- le billot vertébral
- la fragilité de son tissu
- les accolements (avec le duodénum formant une véritable 'jante duodénale', la racine

du mésocolon transverse, le fascia de treitz).

Du point de vue chirurgical on distingue le pancréas droit du pancréas gauche séparé par l'isthme.

1-2- Le pancréas gauche :

Il est caractérisé par un rapport intime avec l'artère splénique qui chemine le long de son bord supérieur, tandis que la veine splénique chemine à sa face postérieure.

A gauche le risque est essentiellement ischémique en cas de traumatisme (segment corporéocaudale).

DISCUSSION

Car dans 25% des cas [159] la vascularisation dépend uniquement de l'artère pancréatique transverse (vascularisation terminale et indépendante du coté droit). Ainsi on note un risque élevé de dévitalisation, de nécrose secondaire, avec une évolution possible vers une fistule, un pseudo-kyste et surtout une pancréatite aigue post traumatique (PAPT).

Chirurgicalement, il est d'un abord facile par ouverture du ligament gastrocolique et abaissement de la racine du mésocolon transverse. Le décollement permet alors la mobilisation en bloc de la glande et des vaisseaux spléniques.

Son innervation est fine et dispersée provenant du ganglion semi-lunaire gauche, du plexus splénique et parfois du plexus mésentérique supérieur.

1-3- L'isthme :

Véritable hile postérieur, il est marqué par le passage de l'axe mésentérico-portal, situé dans le plan viscéral, présentant un risque hémorragique.

1-4- Le pancréas droit :

Il est caractérisé par un risque hémorragique prédominant du fait du nombre et de l'importance des réseaux anastomotiques.

De plus dans 15 à 20% des cas, une artère hépatique droite naît de l'artère mésentérique supérieure et cravate la face postérieure de la tête du pancréas.

Le pancréas droit reçoit la plus grande partie de l'innervation pancréatique, celle-ci s'effectuant par l'intermédiaire du ganglion semi-lunaire droit, du plexus hépatique et du plexus mésentérique supérieur.

Chirurgicalement, il est d'abord plus difficile, répondant au récessus droit de l'arrière cavité des épiploons. Le décollement postérieur nécessite la manœuvre de Kocher, rompant l'accolement entre le fascia de treitz et le péritoine pariétal postérieur.

Et toute exérèse droite ne peut être que duodéno-pancréatique avec résection sus duodénale de la voie biliaire principale impliquant un triple rétablissement de continuité.

1- 5) Les canaux excréteurs :

Le canal excréteur principal est le canal de Wirsung qui traverse habituellement la glande dans toute sa longueur à mi-distance entre le bord supérieur et le bord inférieur

Le canal de Santorini s'étend du coude formé par le canal de Wirsung dans le col de la glande au sommet de la petite caroncule, de la deuxième portion du duodénum, 2,5cm au dessus de la papille duodénale.

Un nombre important de variations anatomiques existent et doivent être reconnues pour les décisions thérapeutiques. Dans 20% des cas le canal de Santorini se draine dans le canal principal, et dans 8% des cas il est le seul conduit excréteur qui draine le pancréas, tandis qu'il est absent dans 10% des cas [148].

Dans près de 50% des cas, on note de nombreux petits canaux accessoires se vidant directement dans la portion intra pancréatique de la voie biliaire principale. Dans 2% des cas, le conduit pancréatique et la voie biliaire principale s'ouvrent séparément dans le duodénum [148].

1-6- Une entité anatomo-chirurgicale particulière : Le duodeno-pancréas :(schéma n°1)

Le duodénum représente la partie initiale de l'intestin grêle faisant suite à l'estomac au niveau du pylore et se terminant au niveau de l'angle duodéno-jéjunal.

Ce segment du tube digestif dessine la forme d'un anneau incomplet ouvert en haut et à gauche et comprend 4 portions : supérieure, descendante, horizontale et ascendante, correspondant respectivement aux premier, deuxième, troisième et quatrième duodénums.

Long d'environ 20 à 50 cm et large de 3 à 4 cm, ce segment initial de l'intestin grêle est remarquablement rétropéritonéal. Il est fixé à la paroi postérieure par le méso duodénum plaqué contre celui-ci par la racine du mésocolon transverse et la racine du mésentère [125].

DISCUSSION

Le duodénum entoure la tête du pancréas 'comme un pneu autour d'une jante'. Ce sont ces connexions duodéno-pancréatiques qui rendent les deux organes solidaires donnant ainsi une entité anatomo-chirurgicale. Ces connexions duodéno-pancréatiques sont essentiellement de 3 ordres :

a-Le contact intime entre la paroi duodénale et le pancréas :

Ce contact s'établit au niveau du 1er duodénum, immédiatement en aval du segment mobile de celui-ci qui fait suite au pylore, il est représenté par le bulbe duodéal. Le parenchyme pancréatique se creuse en gouttière pour recevoir le duodénum. Cette gouttière va s'étendre le long du 2ème et du 3ème duodénum.

En certains endroits, l'adhésion est si marquée entre les deux organes que certains lobules pancréatiques pénètrent parfois dans la paroi duodénale jusqu'à la muqueuse [130]. Le duodénum et l'angle duodéno-jéjunale ne sont pas adhérents au pancréas mais simplement en contact avec le petit pancréas de Winslow et le bord inférieur de la glande pancréatique.

b- L'abouchement des canaux pancréatiques dans le duodénum (schéma n°2)

Qu'il se fasse par l'intermédiaire d'une seule papille ou par une papille principale et un accessoire, il constitue une connexion entre les deux organes qui sont en continuité l'un avec l'autre.

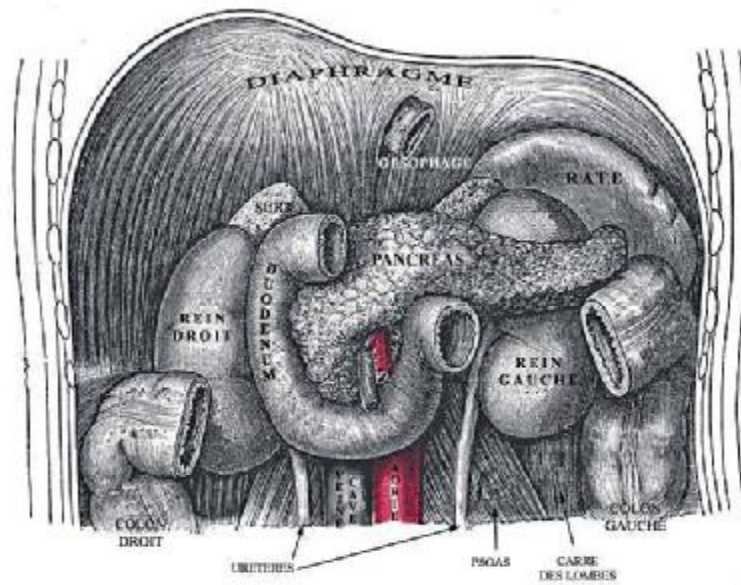
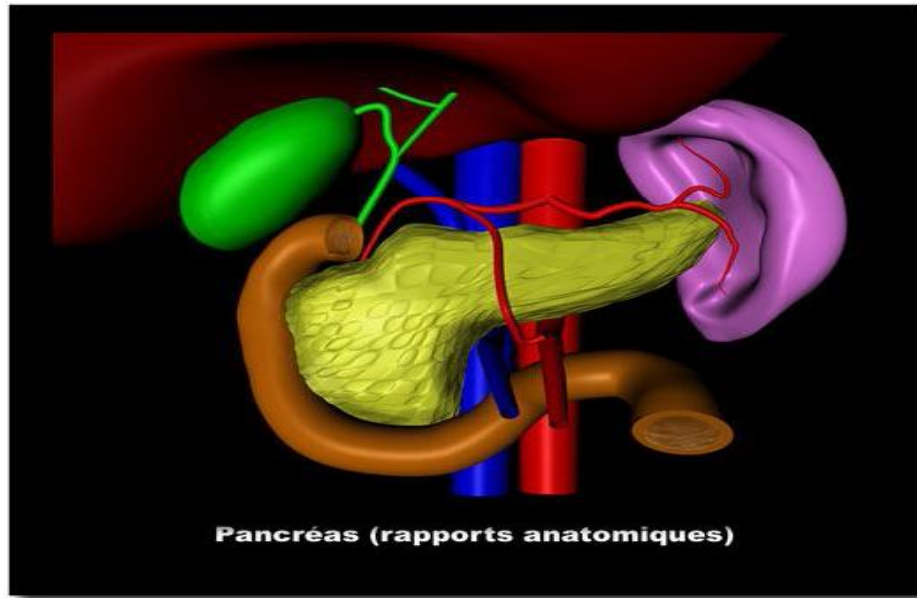
c- Les vascularisations du duodénum et du pancréas sont en partie communes :

En effet, le duodénum est vascularisé par les rameaux provenant de l'artère pancréatico-duodénale supérieure droite, de l'artère pancréatico-duodénale inférieure droite et de l'artère pancréatico-duodénale gauche

DISCUSSION

Il reçoit en outre une artère supra duodénale, branche de l'hépatique propre ou de la gastroduodénale et une artère sous pylorique naissant le plus souvent de la gastro-épiploïque droite [130].

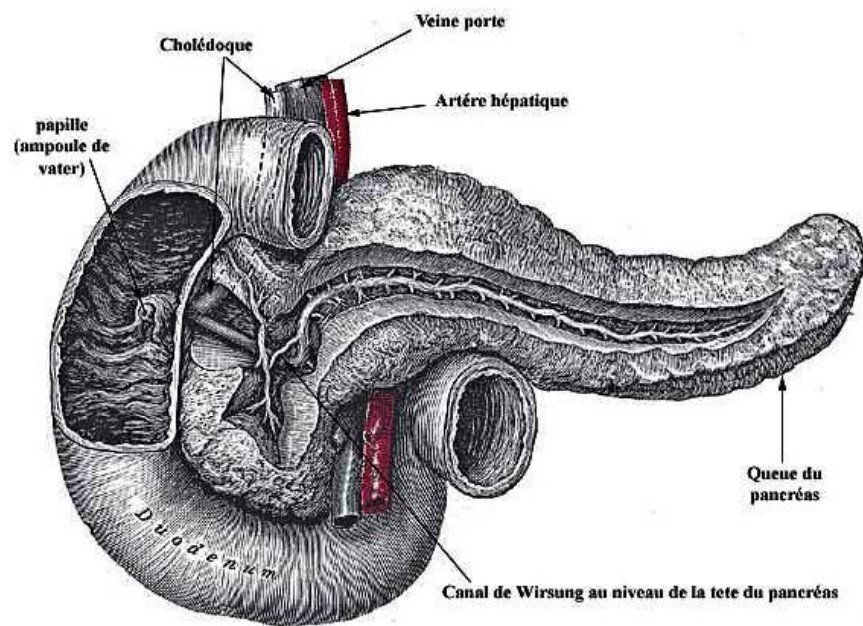
Ces rapports entre le duodénum et le pancréas font que ces organes soient chirurgicalement non dissociables. Ils forment ainsi une entité anatomo-chirurgicale qui constitue la base de la chirurgie d'exérèse du pancréas.



Dépôt Henry Gray (1821-1869). Anatomy of the Human Body: 1918.

Schéma n°1 :Rapports anatomiques du pancréas

DISCUSSION



D'après Henry Gray (1821-1865). Anatomy of the Human Body. 1918.

Shéma n°2 montrant l'abouchement des canaux pancréatiques dans le duodénum

2-Les circonstances et mécanismes du traumatisme du pancréas :

Les circonstances du traumatisme doivent être impérativement recherchées par un interrogatoire minutieux. Elles peuvent en effet évoquer à elles seules l'atteinte du pancréas et orienter les bilans radiologiques d'autant plus que la symptomatologie se manifeste le plus souvent après un intervalle libre plus ou moins long et que l'examen clinique est souvent pauvre.

2-1-Les traumatismes fermés

Compte tenu de la localisation profonde, rétro péritonéale de la glande pancréatique, son atteinte relève le plus souvent d'un traumatisme épigastrique violent : accident de la voie publique dans 60% des cas à force vélocité liés à des mécanismes de décélération ou d'écrasement de la glande contre le billot vertébral dans les ¼ des cas, ou chute de hauteur avec écrasement contre un objet contondant[96] ;(avec la classique chute à vélo de l'enfant avec impact du guidon dans l'abdomen et fracture pancréatique corporeale)[98,81] ou agression.

Les autres circonstances sont représentées par tout impact appuyé au niveau de la région sus-ombilicale [103,97].

En raison de manque de mobilité, le pancréas, sera surtout menacé par la lordose du rachis contre lequel il vient s'écraser un peu comme sur une enclume.

Certains auteurs insistent sur le rôle important et favorisant de l'hypotonie pariétale au moment de choc (éthylisme aigu, enfants) et de la faible distance séparant la paroi abdominale antérieure du pancréas (sujets maigres).

La glande peut être lésée à différents degrés : atteinte parenchymateuse isolée, atteinte ductale seule (étirement violent d'un canal entraînant sa déchirure), ou atteinte concomitante à ces deux niveaux.

Dans certains traumatismes, il est possible de trouver une lésion du bloc duodéno-pancréatique qui est représentée par la tête et l'isthme du pancréas encastrés dans l'anneau duodénal et ces lésions duodénales peuvent faire toute la gravité du traumatisme.

2-2-Les traumatismes ouverts :

Le siège, la largeur, la profondeur et la trajectoire de la plaie abdominale sont des éléments importants dans la suspicion du traumatisme pancréatique.

Les traumatismes ouverts sont consécutifs à des plaies par armes blanches, et dans les pays où les plaies par armes à feu sont fréquentes, l'incidence des lésions pancréatiques atteint 6% des traumatismes abdominaux ouverts par armes à feu [172]. Plus l'orifice d'entrée est loin du pancréas plus les lésions associées sont importantes, il est important de noter la grande fréquence des lésions vasculaires associées [103, 165,166].

Dans notre série :

Traumatisme fermé dans 100% des cas

-AVP : 80%

-Chute du 4^{ème} étage : 20%

3-Données anatomopathologiques :

3-1-Classifications des lésions pancréatiques traumatiques :

Les traumatismes du pancréas sont classés en fonction des lésions anatomiques. Cette classification lésionnelle guide l'attitude thérapeutique et précise le pronostic.

Depuis 1911 où Lenoir [142] a proposé la première classification, de nombreuses classifications ont été proposées, basées sur l'atteinte ou non du duodénum, l'atteinte ou non du canal de Wirsung et/ou de ses affluents, la localisation droite ou gauche des lésions.

En 1923, classification de Mocquot et Constantini [142]

DISCUSSION

En 1956, classification de Kinnaird [168] a distingué :

- * type 1 : la contusion simple avec œdème, ecchymose localisé ou suffusion hémorragique sans rupture du feuillet péritonéal.
- * type 2 : la déchirure avec une lésion parenchymateuse irrégulière, entourée d'une zone contuse avec respect des axes vasculaires et du canal de Wirsung.
- * type 3 : la rupture avec section canalaire, le plus souvent verticale
- * type 4 : le broiement souvent associé à un vaste hématome rétropéritonéal.

En 1958, la classification de Delom a différencié les plaies superficielles, pénétrantes et délabrantes.

En 1965, la classification de Hervé et Arrighi.

En 1968, la classification de Maurer et Scholze.

En 1977, la classification de Lucas a proposé [142] :

Grade	Description des lésions
I	Contusion, hématome, rupture parenchymateuse sans rupture canalaire
II	Lésion distale profonde avec rupture canalaire sans atteinte duodénale
III	Lésion proximale profonde avec rupture canalaire ou section transversale sans atteinte duodénale
IV	Lésion duodéno –pancréatique
a	Sans atteinte majeure
b	Avec atteinte majeure et rupture canalaire

Tableau n°1 : Classification des traumatismes du pancréas selon Lucas.

Dans notre série :

* classe I de Lucas : 60% des cas

*classe III de Lucas : 20% des cas

* classe IV de Lucas : 20% des cas

DISCUSSION

En 1981, la classification de Moore et Moore [80]:

Grade	Type de lésion	Description de la lésion
I	Hématome	Contusion mineure sans lésion canalaire
	Lacération	Superficielle sans lésion canalaire
II	Hématome	Contusion majeure sans lésion canalaire ni perte de substance parenchymateuse
	Lacération	Majeure sans lésion canalaire ni perte de substance parenchymateuse
III	Lacération	Rupture distale ou lésions parenchymateuses avec atteinte canalaire
IV	Lacération	Rupture proximale ou lésion parenchymateuse touchant l'ampoule de Water
V	Lacération	Rupture majeure de la tête du pancréas

Tableau n°2 : Classification du traumatisme du pancréas selon Moore.

En 1985, la classification de Smego a proposé [157] :

- * Grade1 : Contusion et/ou hématome
- * Grade 2 : Lacération, effraction de la capsule et/ ou du parenchyme sans atteinte canalaire majeure (=Effraction<50% le plus Souvent)
- * Grade 3 : Atteinte canalaire majeure
- * Grade 4 : Traumatisme majeur

En 1991, la classification de Périssat [140]

DISCUSSION

Récemment, la classification de l'American Association for Surgery of Trauma(AAST) [84] :

Grade	Type de lésion
I	Contusion mineure sans lésion canalaire
II	Contusion majeure sans lésion canalaire
III	Rupture parenchymateuse distale avec lésion ampullaire
IV	Rupture parenchymateuse ou lésion ampullaire
V	Rupture massive de la tête du pancréas

Tableau n°3: Classification des traumatismes pancréatiques selon l'American Association of Surgery of Trauma(AAST).

Deux classifications des lésions traumatiques du pancréas sont plus utilisées : La classification de l'American Association for Surgery of Trauma (tableau n° 3), et celle de Lucas (tableau n°1).Elles classent les lésions traumatiques par ordre croissant de gravité en se fondant sur les constatations radiologiques et /ou per opératoire, en tenant compte du type, de la situation des lésions sur le pancréas et de l'atteinte du canal principal.

La classification de Lucas, plus utilisée, a le mérite de rendre compte de l'atteinte duodénale fréquemment associée et elle est facilement utilisable à ventre ouvert comme à ventre fermé [171]. D'autres classifications sont proposées dont les plus importantes celle de Moore (tableau n°3).

En effet, le diagnostic de contusion pancréatique chez un traumatisé de l'abdomen dans trois circonstances [171] :

- a- la situation idéale est réalisée lorsqu'un tableau clinique et biologique évocateur, chez un blessé stable est complété par un bilan radiologique confirmant l'atteinte pancréatique et /ou duodénale et documentant l'état du canal de Wirsung en pré opératoire.
- b- lors d'une laparotomie ou cœlioscopie exploratrice chez un traumatisé de l'abdomen
- c- Le diagnostic d'une contusion duodéno-pancréatique peut être fait à distance de l'accident pour une lésion qui a été initialement méconnue.

Toutefois, ces classifications ne permettent pas de prévoir l'évolution vers une pancréatite post traumatique.

3-2- Les lésions associées :

Très fréquentes dans le cadre des traumatismes pancréatiques (TP) du fait de la situation du pancréas, elles peuvent dominer le tableau clinique.

Ainsi une revue de la littérature américaine a noté (148) :

-90% des TP ont eu au moins une lésion associée avec une moyenne de 3,5 lésions intra abdominales

-75% des TP ouverts ont présenté une lésion d'un gros vaisseau (aorte, veine cave, veine porte)

-50 à 75% de décès l'ont été dans les 48 premières heures principalement par une hémorragie interne

En Europe avec la prédominance des traumatismes fermés on a noté également un taux élevé de lésions associées :

- série de Bozon-Verduzat [169] en a noté 56%
- série de Labord [11] et la série Kayabali [170] en a noté 81%
- série de Calen [162] a noté 76% d'autres lésions abdominales, 66% d'atteintes extra-abdominales (moyenne de 4 lésions associées)

Chez les enfants on a noté de 50 à 59% de lésions associées avec une moyenne de 1,7.

Une revue de 448 malades a noté [161] la fréquence des organes atteints :

- Estomac=46%
- Gros vaisseaux=45%
- Rate=30%
- Rein=27%
- Duodenum=20%.

DISCUSSION

Dans notre série :

Des lésions associées dans 100% des cas:

- rate : 60%
- poumon : 40%
- rein : 40%
- colon : 40%
- foie : 20%
- appareil locomoteur (fractures) : 20%

III- PHYSIOPATHOLOGIE

1-Rappel physiologique

1-1-Morphologie fonctionnelle

a-Ilots de Langerhans

La glande est caractérisée par la coexistence de deux populations cellulaires : les cellules endocrines et les cellules exocrines.

Les cellules endocrines sont regroupées en amas cellulaires ou îlots qui sont les îlots de Langerhans. Les cellules A ou α sécrètent le glucagon (hormone hyper glycémiant), les cellules B ou β sécrètent l'insuline (hormone hypoglycémiant).

Ces hormones sont impliquées dans la régulation de l'homéostasie glucidique.

Il y a d'autres cellules endocrines en plus petit nombre : les cellules D à somatostatine (SMS). Ces cellules représentent environ 10% de la totalité du parenchyme.

b-Pancréas exocrine [50] :

Les 90% restants sont représentées par les glandes exocrines organisées de façon acineuse. Elles se drainent dans les canaux excréteurs, fusionnent pour donner le canal excréteur principal du pancréas : canal de Wirsung.

Les populations cellulaires sont essentiellement des cellules zymogènes: elles sécrètent des enzymes pancréatiques, de l'eau, des électrolytes. Il n'y a aucune cellule à mucus.

Les cellules canalaire bordent les canaux excréteurs, elles sécrètent principalement de l'eau et des électrolytes. Leur fonction sécrétoire en eau et en électrolytes est beaucoup plus importante que les cellules zymogène.

1-2-Sécrétion pancréatique

a- Généralités :

La sécrétion fluctue en fonction de la prise alimentaire, elle varie entre 1L et 1,5L par 24h.

Il s'agit d'un liquide incolore, non visqueux du fait de l'absence de mucus.

Le pH est neutre ou alcalin en fonction du débit de sécrétion (7 à 8,4).

Il y a une riche concentration en protéines : jusqu'à 10-15g de protéines. Les protéines sont de façon préférentielle des enzymes sécrétés par les cellules zymogènes (ou pro-enzymes).

b-Electrolytes :

Les cellules canalaire sont essentiellement responsables de cette sécrétion. On peut stimuler de façon artificielle ou pharmacologique le débit.

Certains ions (cations) restent à concentration stable quelque soit le débit ; concentration voisine de celle plasmatique. $[Na^+] = 140 \text{ mmol}$; $[K^+] = 4 \text{ mmol}$. La concentration des anions varie en fonction du débit :

- Diminution importante de la sécrétion de Cl^- quand le débit augmente.
- Augmentation majeure de la sécrétion d' HCO_3^- quand le débit augmente (concentration maximale de 170 mmol).

Le Ca^{2+} a des concentrations relativement faibles : 1,7 mmol.

c-Enzymes :

La majorité des protéines du suc pancréatique sont des enzymes. Ces enzymes sont indispensables à la digestion.

DISCUSSION

Tout insuffisance pancréatique exocrine aboutit à une situation de mal digestion d'où une mal absorption des nutriments et donc un état de dénutrition.

La plupart des enzymes sont sécrétées sous forme de pro-enzymes inactives et ne seront activées que quand elles seront libérées dans le tube digestif.

Si les enzymes étaient activées dès la sécrétion dans les canaux pancréatiques, elles pourraient digérer directement la glande pancréatique. Ceci se produit dans des pathologies telles que les pancréatites aiguës où une inflammation active ces enzymes : on observe alors une nécrose de la glande pancréatique.

- Les protéases :

Elles permettent la digestion des protéines.

La plus prédominante (environ 20%) est la trypsine.

Elle est sécrétée initialement sous forme inactive: trypsinogène.

Le trypsinogène est activé en trypsine par une enzyme l'entérokinase. Cette activation n'est possible que quand le trypsinogène va dans le tube digestif, entre en contact avec l'enzyme.

La chymotrypsine est sécrétée dans le tube digestif sous forme d'une pro-enzyme inactive : le chymotrypsinogène. Son activation ne dépend pas de l'action de l'entérokinase mais de la trypsine. C'est une sorte de cascade : l'activation de la trypsine entraîne l'activation des autres enzymes. La chymotrypsine est une endopeptidase.

L'élastase provient d'une pro-enzyme inactive : la proélastase. Elle agit sur les chaînes protéiques riches en alanine, notamment le tissu élastique. C'est une endopeptidase.

- Les amylases :

DISCUSSION

Elles digèrent les sucres. Il n'en existe qu'une : l' α -amylase. En terme d'activité, elle ressemble beaucoup à l' α -amylase salivaire. Elle est sécrétée directement sous forme active dans le suc pancréatique et dans le tube digestif.

D'un point de vue quantitatif par rapport à celle salivaire, l' α -amylase pancréatique est beaucoup plus important fonctionnellement. Elle assure la digestion de la majorité des polymères glucidiques apportés par l'alimentation.

- Les lipases :

Elles digèrent les lipides. La lipase la plus importante quantitativement et fonctionnellement est la triglycéride lipase. Elle est sécrétée directement sous forme active. Elle agit sur les triglycérides.

Il existe un coenzyme : la colipase, elle est sécrétée sous forme inactive (comme système de prévention d'activation de triglycéride lipase). La procolipase dans la lumière du tube digestif est activée par l'action de la trypsine.

C'est un agent de liaison entre la triglycéride lipase et les triglycérides. Elle se fixe sur la partie polaire des triglycérides et permet à la triglycéride lipase d'agir.

Elle est indispensable au fonctionnement de triglycéride lipase.

Parmi les lipases, il y a une enzyme qui agit sur les phospholipides (apportés par l'alimentation) : la phospholipase notamment la phospholipase A2. Elle est sécrétée sous forme inactive et activée par la trypsine. Elle agit sur les phospholipides.

La digestion des lipides est un phénomène assez complexe. Elle implique une bonne activité de brassage gastrique et la nécessité de la présence de sels biliaires, de coenzymes.

DISCUSSION

Ce qui apparaît en premier dans les pathologies de digestion notamment l'insuffisance pancréatique est la mal digestion des lipides. Cela se traduit par une augmentation de concentration des graisses alimentaires dans les selles : une stéatorrhée.

1-3-Contrôle de la sécrétion pancréatique :

a-Facteurs hormonaux :

- **Stimulants :**

La sécrétion est contrôlée essentiellement par les hormones avec deux hormones qui contrôlent la sécrétion exocrine : la CCK et la sécrétine

La cholécystokinine (CCK) fait partie de la même famille que la gastrine. Suivant le même principe que pour la gastrine, la sécrétion se fait par les cellules endocrines qui sont insérées dans l'épithélium intestinal

La sécrétine est le produit des cellules endocrines présentes dans l'épithélium de l'intestin grêle, surtout du duodénum. Elle agit au niveau du pancréas exocrine sur les cellules canalaire principalement, et a comme effet utile l'augmentation de sécrétion de HCO_3^-

Les ions bicarbonates tamponnent les ions H^+ , ce qui favorise le processus de digestion qui se déroule de façon optimale à un pH voisin de la neutralité.

La CCK et la sécrétine ont un effet inhibiteur sur la motricité gastrique. Elles tendent à ralentir la vidange gastrique.

C'est un phénomène de rétrocontrôle dont l'utilité est facile à comprendre. Le but est de délivrer les nutriments au niveau de l'intestin grêle pour que la digestion et l'absorption soient optimales. Quand les hormones sont dans le duodénum, elles servent de signal pour ralentir la vidange.

- **Inhibiteur :**

Il n'y a qu'une seule hormone la somatostatine.

b- Facteurs nerveux

La sécrétion pancréatique exocrine peut être contrôlée en partie par le SNA. L'importance de ce contrôle est significativement bien moindre que celui des hormones.

La stimulation parasympathique par l'intermédiaire du nerf vague a un effet de stimulation pancréatique exocrine sur la sécrétion enzymatique et de la sécrétion des ions bicarbonates.

c-Mécanismes de contrôle :

Les trois phases sont identiques au mécanisme de contrôle de la sécrétion acide gastrique :

- Céphalique: les sens spéciaux (goût, vision, odorat...) qui vont activer les afférences parasympathique, commencent à stimuler la sécrétion pancréatique avant que les aliments soient dans l'estomac.
- Gastrique: essentiellement un phénomène nerveux avec activation des boucles réflexes vago-vagales. La présence des nutriments, la distension gastrique avec l'activation des mécanorécepteurs de la paroi gastrique et l'activation des afférences font qu'en retour les signaux stimulent les afférences vagales et provoquent l'augmentation de la sécrétion des enzymes et des ions bicarbonates du pancréas.
- Duodénale: quand les nutriments et le suc gastrique sont dans le duodénum. La présence de protons entraîne la sécrétion de la sécrétine. Les acides aminés et les lipides entraînent la libération de la CCK.

DISCUSSION

2-Physiopathologie de la réaction pancréatique face aux traumatismes :

Selon l'intensité du traumatisme, la distance séparant la paroi abdominale antérieure et le pancréas, la consistance de cette paroi et le terrain, l'atteinte pancréatique peut engendrer une ou plusieurs des conséquences suivantes :

-Une lésion vasculaire donnant un épanchement hémattique dans l'ACE le long des axes vasculaires, dans les mésos et dans la cavité péritonéale.

-Une lésion canalaire entraînant un écoulement libre de suc pancréatique qui est un facteur déterminant dans la genèse de la pancréatite.

-Une attrition cellulaire avec activation enzymatique. L'action de ces enzymes activés va d'abord s'exercer localement entraînant des taches de cytotéatonecrose, puis vont apparaître des coulées œdémateuses, hémorragiques et nécrotiques.

Turai [148] par des laparotomies répétées chez le chien a montré :

-dès le traumatisme au niveau du stroma interstitiel avec une vasodilatation capillaire, une exhémie plasmatique, et une altération de la substance fondamentale. Sous l'effet de ferments qui agissent sur l'histidine par décarboxylation et libèrent des principes actifs (histidine et sérotonine).

-après 4heures apparition de foyers de nécrose hémorragique et de dystrophie dégénérative parenchymateuse diffus, avec accentuation des zones traumatisées.

-après 8heures accroissement des zones de nécrose adipocytaire dans l'aire péripancréatique et à distance du fait des mécanismes d'auto-agression et d'auto-entretien.

-après 24heures apparition de zones irréversibles d'apoplexie nécrotico-hémorragique avec diffusion des ferments libérés et activés par voie lymphatique et sanguine.

Spay [142] a noté l'existence d'une véritable période critique se situant de 8heures à 24heures, au-delà de laquelle existe un risque d'inondation de l'organisme par les enzymes avec une irréversibilité des phénomènes locaux.

De même Popper et Necheles [159] ont noté une période de sidération sécrétoire pouvant durer 24 heures, augmentée lorsque l'animal est à jeun, sa durée ne présentant pas de la gravité ultérieure.

DISCUSSION

Anderson a montré qu'une forcipressure entraînant une obstruction canalaire avec une stimulation exocrine (alimentation) entraînant toujours une pancréatite.

Dans les pancréatites post traumatiques d'allure chronique la physiopathologie reste encore moins connue. Il semble qu'elles seraient en rapport avec une fibrose ductale séquellaire d'un traumatisme passé inaperçu. L'état canalaire pré-traumatique tel que le pancréas divisum jouerait un rôle prédisposant à la survenue de ces pancréatites.

3-Physiopathologie des pancréatites nécrotico hémorragiques post-traumatiques(PANH) (schéma n°3)

Une fois installée la pancréatite post-traumatique évolue pour son propre compte.

La PAG est une maladie à la fois locale, régionale et générale. C'est une agression majeure mimant les états septiques.

Les mécanismes physiopathologiques à l'origine des lésions locales et du syndrome inflammatoire intense et prolongé qui l'accompagne, ainsi que des manifestations systémiques à distance sont nombreux et intriqués, parfois seulement soupçonnés voire méconnus.

Il en est de même des sources et des mécanismes à l'origine de l'infection de la nécrose et de sa gravité.

Trois facteurs principaux semblent impliqués dans la constitution d'une nécrose pancréatique. Il s'agit de l'activation intra pancréatique des enzymes digestives responsables de l'autodigestion de la glande pancréatique, de la stimulation excessive des cellules inflammatoires et de phénomènes vasculaires.

Quelle que soit l'étiologie de la pancréatite, le phénomène initiateur de la maladie semble bien se situer au sein même des acinis pancréatiques.

3-1-L'activation enzymatique :

Les cellules acineuses contiennent sous forme de zymogènes, les enzymes protéolytiques (trypsinogène) et lipolytiques (phospholipase A2) et sous forme de lysosomes, la cathepsine B capable d'activer prématurément ces proenzymes digestives.

DISCUSSION

Physiologiquement, les grains de zymogène, sécrétés par exocytose dans les canaux excréteurs pancréatiques, parviennent dans la lumière duodénale. L'entérokinase transforme alors le trypsinogène en trypsine qui active ensuite tous les autres zymogènes. Pour différentes raisons, mal ou non connues, on peut assister à une fusion prématurée du système lysosomal et des granules de zymogènes, réalisant le phénomène de crinophagie. La cathepsine B active alors le trypsinogène conduisant à la formation de trypsine.

Celle-ci active ensuite l'autre pro enzymes pancréatiques. Or, il n'existe à l'état normal dans le suc pancréatique que de faibles quantités d'inhibiteurs non spécifiques des protéases (α 1 anti-trypsine et α 2 Macroglobuline) et un inhibiteur spécifique de la trypsine (pancreatic secretory trypsin inhibitor ou PSTI) ne correspondant qu'à 2 % du contenu potentiel total en trypsine

3-2- Stimulation excessive de cellules inflammatoires :

Lorsque la trypsine est produite en quantité excessive, on observe un déséquilibre de la balance protéases-antiprotéases par consommation des inhibiteurs trypsiniques spécifiques et non spécifiques.

Elle va alors activer les autres zymogènes (chymotrypsinogène, proélastase, phospholipase) ainsi que les divers systèmes de protéases (complément, kinines, coagulation et fibrinolyse) et déclencher une intense réaction inflammatoire [173,126].

Au cours de celle-ci, la libération de différents médiateurs (PAF, cytokines, prostaglandines, leucotriènes) va stimuler la production des protéines de la phase aiguë (antiprotéases endogènes, C réactive protéine) et activer les granulocytes et les macrophages au sein même de la glande et dans les tissus péri pancréatiques.

La dégradation de ces cellules va libérer des enzymes protéolytiques et lipolytiques (polymorphonucléaire élastase ou PMN élastase) et interleukine 6 et générer la production de radicaux libres en quantité excessive, excédant les capacités naturelles de leur neutralisation.

DISCUSSION

Ces activations en cascade, d'abord initiées dans la cellule acineuse, vont ensuite plus ou moins s'étendre à l'ensemble de la glande et à la région péri pancréatique.

3-3- Les phénomènes vasculaires :

L'activation locale de la coagulation par la trypsine entraîne l'apparition de complexes thrombi-fibrino-plaquettaires dans la microcirculation déjà entravée par l'œdème interstitiel secondaire à l'atteinte de la cellule endothéliale.

L'ischémie limite l'apport local et régional d'anti protéases et amplifie l'activation et l'action destructrice de la trypsine ainsi que des enzymes pancréatiques.

Lors de la phase de reperfusion, la conversion de l'hypoxanthine par la xanthine oxydase aboutit à la production de radicaux libres d'oxygène.

Ces derniers sont impliqués à leur tour dans la pathogénèse de l'inflammation, de la nécrose et de la toxicité cellulaire pancréatique grâce à leurs propriétés chimiotactiques.

L'ischémie peut ainsi être considérée comme une conséquence du processus enzymatique lors des pancréatites post-traumatiques.

3-4-Défaillance multiviscérale dans la pancréatite aigue nécrotico-hémorragique (PANH) post traumatique :

Le décours clinique d'une pancréatite aigue se caractérise par deux phases, l'une précoce due au transport secondaire vers la circulation systémique, d'un certain nombre de substances produites au cours de la réaction inflammatoire, va alors entraîner des complications à distance : défaillance cardiocirculatoire, syndrome de détresse respiratoire aiguë, coagulation intra vasculaire disséminée, insuffisance rénale aiguë.

Et l'autre tardive dite phase de nécrose constituée survenant au delà de la deuxième semaine, elle se caractérise par des complications locorégionales qui sont : l'abcès ou l'infection de la nécrose, le pseudokyste, l'hémorragie et l'infarctissement colique ou intestinal.

DISCUSSION

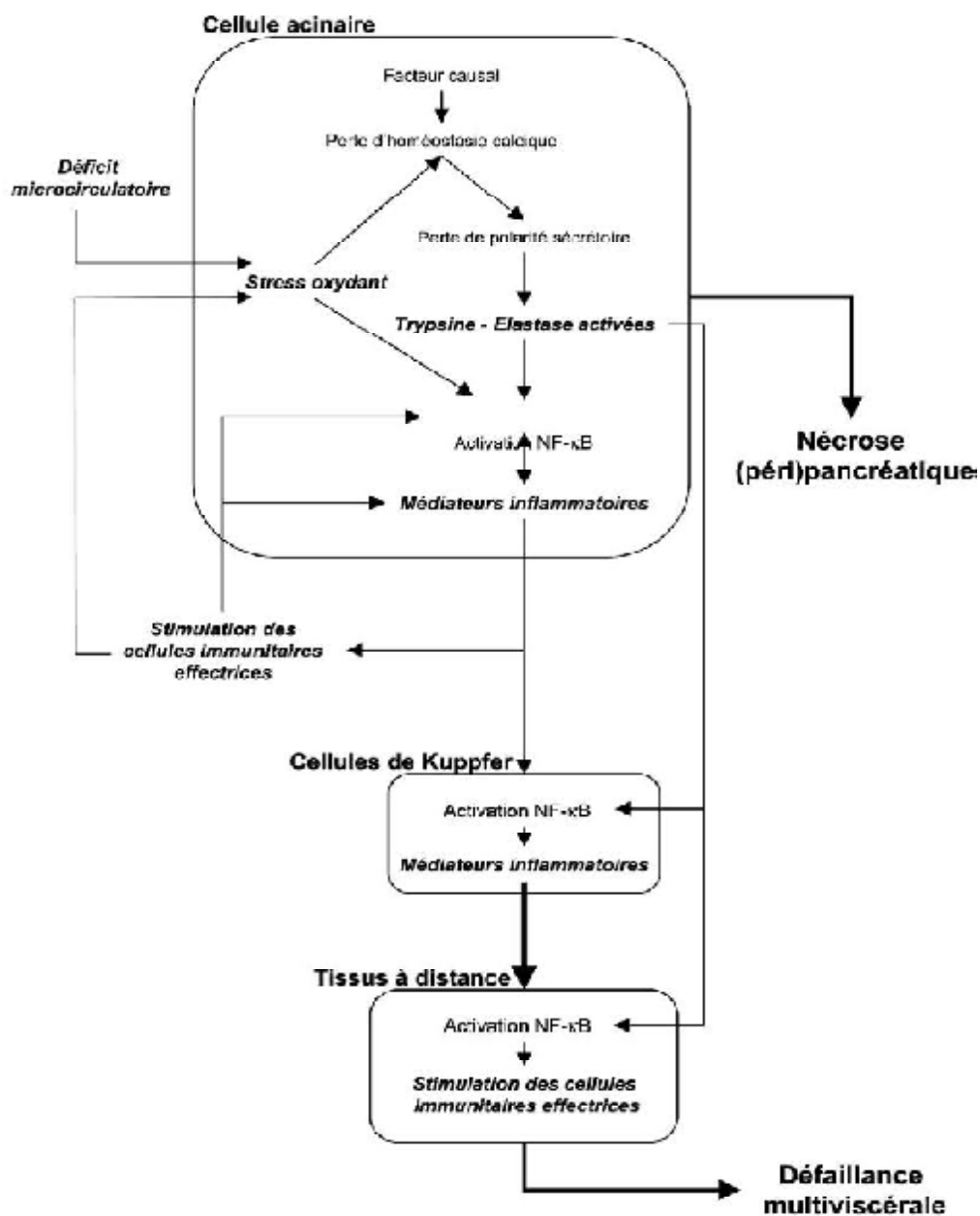


Schéma n°3 : Représentation schématique des mécanismes physiopathologiques opérant au niveau cellulaire et responsables de la nécrose pancréatique et de défaillance multiviscérale précoce durant la pancréatite aigüe : (T.Dugерmer et al/Réanimation12(2003)401-413)

DISCUSSION

Ainsi, l'ensemble de ces données physiopathologiques permet de comprendre tout l'intérêt que peut représenter aujourd'hui le dosage de certains marqueurs biologiques (CPR, interleukine 6, PMN élastase, phospholipase A2).

La cinétique d'apparition de ces marqueurs représente sans aucun doute un progrès pour la précocité du diagnostic de sévérité, le pronostic de la maladie et la mise en œuvre rapide des mesures thérapeutiques qui s'imposent.

L'infection de la nécrose survient dans environ 50 % des cas. Elle ne va qu'amplifier le syndrome inflammatoire et majorer le risque de défaillances viscérales multiples.

IV-ANATOMOPATHOLOGIE :

Elles sont définies par la présence d'œdème, d'hémorragie, ou de nécrose du tissu pancréatique et du tissu graisseux adjacent [73].

1- FORME OEDEMATEUSE [60 à 70%] :

Le pancréas est infiltré par de l'œdème, les lobules sont dissociés les uns des autres, des tâches blanches de cytotéatonecrose, dites 'tâches de bougie', peuvent parsemer la glande [73,38].

2- FORME HEMORRAGIQUE :

Elle est rarement pure et souvent associée à la nécrose [73]. Les lésions hémorragiques peuvent être présentes dans le pancréas ou dans les organes adjacents [38].

3-FORME NECROTICO-HEMORRAGIQUE [30 à40%] :

Le pancréas est augmenté de volume, dur, siège d'une nécrose partielle ou plus rarement totale. Cependant la nécrose graisseuse est prédominante.

En 1992, le symposium international sur la pancréatite aiguë défini la nécrose comme une zone de parenchyme pancréatique non viable, localisée ou diffuse, éventuellement, survenant au cours de la forme sévère de la pancréatite aiguë [112].

L'examen anatomopathologique retrouve un tissu pancréatique dévitalisé avec des lésions de cytotéatonecrose plus ou moins étendues, profondes et confluentes, des lésions des tissus exocrines et endocrines et des canaux pancréatiques.

La présence de lésions hémorragiques dans le pancréas ou les tissus avoisinants est possible [38].

Les collections péri pancréatiques et les coulées dites de nécrose ou phlegmons sont des collections liquidiennes riches en amylase, qui vont diffuser le long des ligaments péritonéaux péri pancréatiques dans l'espace sous péritonéale [112,73].

DISCUSSION

La position du pancréas, recouvert par le péritoine, à la frontière entre les espaces intra et rétro péritonéaux, explique la topographie de la migration des collections.

Les collections peuvent régresser ou s'organiser en pseudo kystes.

La surinfection des lésions pancréatiques ou des collections est d'origine intestinale. Dans ce cadre, il importe de distinguer l'abcès pancréatique de la surinfection du tissu pancréatique nécrosé [73].

4- LESIONS VASCULAIRES :

La PA peut entraîner des lésions vasculaires, ceci s'explique par le fait que le pancréas est également un carrefour vasculaire.

Les lésions vasculaires sont soit artérielles à type de pseudo anévrysme au niveau de l'artère splénique ou des branches pancréatico--duodénales de l'artère gastroduodénale et qui peuvent se rompre, soit veineuses à type de thrombose splénique ou de la veine porte qui est à l'origine d'une hypertension portale ou érosion de structure veineuse au contact des pseudokystes [73].

V-DIAGNOSTIC CLINIQUE :

Le diagnostic clinique de la pancréatite aigue post traumatique est très difficile puisque l'examen clinique n'a aucune spécificité chez un traumatisé de l'abdomen [84,122]. La particularité de l'étiologie traumatique des pancréatites est la notion d'intervalle libre entre l'accident et les premières manifestations cliniques.

Le délai d'apparition des signes cliniques de la pancréatite aigue post traumatique est intimement lié à la nature de la lésion ductale sous jacente. Il peut s'agir d'une section complète avec écoulement libre du suc pancréatique rendant court l'intervalle libre à une fibrose séquellaire des canaux pancréatiques aboutissant à un retard d'apparition qui peut atteindre quelques mois [122,48].

Exceptionnellement cet intervalle peut être très écourté au point où le tableau clinique de la pancréatite est pratiquement contemporain du traumatisme dans son mode évolutif aigu.

Le tableau typique de la pancréatite aigue n'est retrouvé que dans 25% des cas [162], voire dans 10% des cas tableau typique de pancréatite nécrosante [161].

Ainsi que Pedinelli [174] nous pensons que l'on peut distinguer 3 types de PAPT :

- les PAPT initiales : dans les 24 premières heures
- les PAPT secondaires précoces : avant ou à 21 jours
- les PAPT secondaires tardives : après 21 jours

1-Les PAPT initiales :

Cas rare, la PA se déclenche immédiatement, la symptomatologie se superposant au tableau du traumatisme du pancréas. Le tableau est alors souvent dominé par les lésions associées avec signes d'hémorragie interne ou de péritonite. La PAPT est alors une découverte opératoire

A ce stade la PAPT est le plus souvent de type œdémateux [175], la laparotomie constatant l'aspect oedématié du pancréas et des taches de cytotéatonecrose parfois déjà présentes. Cependant on peut déjà voir des lésions de nécrose [143].

Dans notre série on a noté cette forme chez 1/5 des cas.

2-Les PAPT secondaires précoces :

2-1- Fréquence :

C'est la forme la plus fréquente.

Dans notre série, chez 3/5 des cas.

2-2- Intervalle libre :

Ces PAPT sont caractérisées par l'existence d'un intervalle libre correspondant à la phase de sidération sécrétoire.

Il peut être masqué par quelques signes cliniques liés aux lésions associées, ou se traduire par une amélioration transitoire des signes abdominaux initiaux suivie d'une réapparition de douleurs généralement épigastriques avec vomissements, météorisme, défense abdominale, hyperthermie, et altération de l'état général.

La durée de cet intervalle libre est très variable :

-Pedinelli a noté des intervalles libres de 4 à 21 jours

-Rettori a noté des intervalles libres de 3 jours chez 33% des malades

-Dans notre série :

IL : 3 jours en moyenne

2-3-Clinique :

Les douleurs projetées au niveau de l'épigastre sont les signes les plus fréquemment retrouvés dans notre série: le 5ème et le 4ème cas avaient des douleurs épigastriques et des vomissements, le 3ème cas en outre des douleurs abdominales il avait des hématomèses et du méléna, le 2ème cas s'est présenté avec des douleurs abdominales diffuses, et le premier patient était admis dans un tableau de trouble de conscience.

a-Douleur :

C'est le signe le plus constant (4/5 dans notre série)

Elle est le plus souvent épigastrique dans 90%, progressive, d'intensité moyenne, à irradiations postérieures vers l'hypochondre droit (parfois gauche), sans paroxysme.

Elle résiste aux antalgiques mineurs, tenace, permanente, résistant à la recherche de position antalgique. (La position en chien de fusil la soulage seulement partiellement)

b-Vomissements :

C'est le deuxième signe en fréquence (chez 1/5 dans notre série)

Ils sont alimentaires, bilieux muqueux aqueux, rarement fécaloïdes

c-Contracture abdominale

d- Autres signes plus rares :

- subictère
- dyspnée
- état de choc :

Teint terreux, hypotension, pouls filant accéléré

L'installation d'une oligurie doit faire évoquer le diagnostic de PAPT.

- météorisme, discret ballonnement

DISCUSSION

- intolérance gastrique
- état syncopal passager
- troubles neuro-psychiques :

Confusion, irritabilité, trompeurs car souvent mis sur le compte d'une éventuelle commotion cérébrale associée.

- épanchements des séreuses :

Ascite, épanchements pleuraux le plus souvent gauches, épanchement péricardique.

- manifestations ostéo- articulaires et cutanées :

Elles sont dues à la nécrose graisseuse métastatique entraînant des polyarthralgies, des infarctus osseux, des ostéolyses.

La présence d'ecchymoses péri ombilicales (signe de Cullen) ou des flancs (Signe de Grey-Turner) classiquement rapportées dans la littérature comme péjoratives sont en fait d'apparition tardive et sont peu spécifiques.

maladie de Weber-Christian : C'est une panniculite nodulaire récidivante et fébrile

e) complications :

Elles sont parfois révélatrices, principalement les pseudokystes qui correspondent à l'évolution d'une pancréatite sur le mode subaigu.

3-Les PAPT secondaires tardives :

3-1- Fréquence :

C'est une forme rare

Dans notre série chez 1/5 de nos patients.

3-2- Intervalle libre :

Il peut être extrêmement long, posant des problèmes médicaux-légaux pour savoir quel est le délai maximum pouvant être accepté pour rattacher à un traumatisme abdominal une PA ou l'une de ses complications.

Dans notre série : IL=45jours

DISCUSSION

3-3- clinique :

Ces lésions se sont présentées essentiellement sous forme de pseudo kystes se révélant par leurs complications propres : douleurs, hémorragies digestives, compressions, infections.

VI- DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE :

Il existe deux types de bilans biologiques, d'une part celui qui va servir au diagnostic de pancréatite aigue, et d'autre part, celui qui est nécessaire pour évaluer le pronostic en déterminant les scores clinico-biologiques .Quoique les examens de laboratoire sont peu contributifs en cas de pancréatite aigue post traumatique.

1-L'amylase

1-1-L'amylasémie :

L'amylase est une enzyme sécrétée par le pancréas ainsi que par les glandes salivaires. L'amylase pancréatique dite isomylase P, a été découverte en 1846 par Magendie, son rôle dans le diagnostic d'une pancréatite a été mis en évidence par Emlan [176,127], sa sensibilité dans le diagnostic d'une pancréatite toutes étiologies confondues varie entre 60 et 100% selon une valeur 'cutt off ' considérée égale à trois fois la limite supérieure de la normale [127] .Une spécificité moindre est par contre reconnue à l'amylasémie, surtout dans le contexte traumatique, vu que une amylasémie augmentée peut apparaitre chez tout polytraumatisé même sans atteinte pancréatique et/ou dans d'autres affections médicales associées [80,138,123].

Inversement, des valeurs normales d'amylase n'excluent pas une lésion pancréatique, les taux d'amylase peuvent être normales dans 40% des cas, ce phénomène est expliqué par la sidération temporaire de sécrétions pancréatiques dans les suites immédiates du traumatisme, et même dans les cas de blessure importante du conduit pancréatique ou de transsection complète du conduit.

L'amylasémie n'est pas discriminante sur la présence ou la gravité d'une lésion du pancréas, et tout particulièrement dans les premières heures après le traumatisme.

DISCUSSION

Certains auteurs ont suggéré de réaliser un deuxième dosage, trois heures après la prise en charge initiale, soulignant que l'amyasémie pouvait augmenter secondairement.

La persistance de l'hyper amyasémie au delà de trois jours ou sa réascension secondaire peuvent faire évoquer le diagnostic.

Dosée chez tous nos patients, l'amyasémie ne s'est révélée élevée que dans 40% des cas.

1-2-L'amyasurie :

Elle serait pour de nombreux auteurs un signe biologique plus fiable et persiste plus longtemps, son excrétion est accrue lors des pancréatites aiguës, son élévation survient plus tardivement que celle de l'amylase sérique, elle reste franchement élevée plusieurs jours après la normalisation de l'amyasémie.

Elle est considérée comme un signe biologique plus crédible que l'amylase sérique, mais elle peut être secrétée lors de certaines anomalies bénignes du tubule rénal proximal ou tout simplement en postopératoire d'une chirurgie abdominale [127].

Certains auteurs [177] se sont donc intéressés à la valeur du rapport de la clearance de l'amylase sur la clearance de la créatinine, et du rapport amyasurie sur créatininurie.

Ainsi pour une amyasémie à 3N et un rapport amyasurie sur créatininurie supérieur à 100, on a noté une sensibilité à 97% et une spécificité de 98% [177].

Le rapport amyasémie sur créatininémie est normalement de 2%. Quand il est supérieur à 6%, il est très en faveur de l'atteinte pancréatique [178].

1-3-L'amylase dans le liquide péritonéal :

Les travaux expérimentaux notamment ceux de Kerry et Glas en 1965 ont montré qu'après un traumatisme, l'élévation de l'amylase dans le liquide péritonéal était plus importante et plus précoce que dans le sang.

DISCUSSION

La sensibilité de la ponction lavage du péritoine (PLP) a été notée à 75% dans les TP [179] et a varié de 36 à 72% dans les PA [180, 139,53].

La PLP est spécifique mais moins sensible.

En cas de normo amylasémie, aucune valeur diagnostique supplémentaire ne semble devoir être accordé à la détermination de l'amylase dans ce liquide péritonéal .En raison de la résorption sanguine, un fort taux d'amylase dans ce liquide ne peut en effet coexister avec une amylasémie normale.

L'amylasurie et le dosage péritonéal n'ont été pas réalisés chez les patients de notre série.

2-La lipase :

A l'inverse de l'amylase, la lipase possède une origine principalement pancréatique. Elle est quasiment indétectable dans le sang hors des situations pathologiques et ne subit pas d'excrétion urinaire.

Cette dernière notion, récemment contestée, n'a pas été totalement évaluée.

Dans les PA, amylasémie et lipasémie évoluent parallèlement; une supériorité diagnostique est toutefois accordée à la lipasémie [176, 127,178]. Un taux se situant au-delà de la limite supérieure de la moyenne est crédité d'une sensibilité proche de 100 et dans 70 % des cas de PA avec normoamylasémie, la lipasémie est élevée.

La spécificité est légèrement plus faible mais peut être proche de 96 %, lorsque la valeur ~ cut off ~ est égale 3 fois la moyenne.

Ainsi, les faux positifs liés aux intoxications alcooliques sont éliminés et la lipase se révèle plus apte que l'amylase totale à faire le diagnostic de pancréatite dans ces contextes.

L'augmentation de la lipase dans le liquide péritonéal est plus précoce et plus significative.

Le dosage de la lipase et de la trypsine étudié par Tamarelle [54] a montré qu'une activité lipasique élevée était constante dans les PA nécrosantes et dans les traumatismes du pancréas ; et un taux supérieur à 6N indiquant une nécrose du pancréas en l'absence de réaction infectieuse.

DISCUSSION

Elle était élevée chez un seul malade de **notre série** (n=2 ; neuf fois la normale à j2 du post traumatique).

3-La trypsine :

La trypsine circulante est immédiatement neutralisée par des anti -protéases ; de ce fait, sa détection repose sur des techniques radio-immunologiques. Ce dosage devrait théoriquement contribuer à affirmer l'origine pancréatique d'une élévation modérée de l'amylasémie.

Mais, si dans les PA la sensibilité du test va selon les auteurs de 92 à 100, la spécificité est très faible, tant sont nombreuses les maladies pancréatiques mais aussi extra pancréatiques (hypercalcémie, insuffisance rénale, cirrhose) qui élèvent le taux de trypsine. De plus, ce test n'est pas disponible en urgence.

Le même commentaire peut être fait pour de nombreux autres enzymes susceptibles d'être libérés en excès au cours des PA. : Ribonucléase, phospholipaseA2, chymotrypsine, élastase ont toutes fait l'objet d'investigations souvent parcellaires et expérimentales.

Comparativement, l'élastase serait la moins influencée par la fonction rénale et aurait en outre l'avantage de demeurer plusieurs jours dans le sérum à un taux élevé.

4-CRP :

Est un marqueur important pour apprécier la gravité de la PA. Le dosage est à réaliser à l'admission, mais aussi à la 48ème heure, si son taux est supérieur à 150mg/l, cela constitue un signe de sévérité avec une sensibilité de 67 à 100% selon les études [65].

Un taux inférieur à 150mg/l à la 48ème heure après l'admission, aurait une valeur prédictive négative de 94%. Plusieurs études s'accordent quant à la bonne valeur prédictive de gravité dans les pancréatites aiguës.

5/Les autres éléments de biologie à réaliser à l'entrée du patient servent pour l'appréciation du pronostic :

5-1-NFS (déplétion sanguine d'origine traumatique, hyperleucocytose),

DISCUSSION

Une hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles est fréquente, elle a un rôle pronostic péjoratif quant elle est supérieure à 16000 (score de Ranson). Une réascension après une phase de latence témoigne d'une aggravation et/ou de l'apparition d'un foyer de suppuration et/ou de l'organisation d'un faux kyste.

Dans notre série on a noté une hyperleucocytose dans 80% des cas :

-n=1(18000 à J10 du traumatisme/7800 à j1 du traumatisme)

-n=2(23000 à j10 du traumatisme/ 9900 à j1 du traumatisme).

-n=4(d'emblée élevés à j1 du traumatisme).

-n=5(à j3 du traumatisme).

La numération de globules rouges et l'hématocrite permettent d'évaluer la spoliation sanguine et a un rôle pronostic (score de Ranson)

Dans notre série : 3/5 des patients ont nécessité des transfusions

5-2-bilan électrolytique sanguin avec urée, créatinine (insuffisance rénale fonctionnelle),

Glycémie (hyperglycémie au cours de la pancréatite secondaire à la diminution de la libération de l'insuline par le pancréas et à la libération de glucagon), calcémie (l'hypocalcémie à une valeur pronostic péjorative, une hypocalcémie majeure (moins de 70mg/l) a été notée comme en faveur d'une évolution fatale.

L'hypocalcémie existe dans 50à70% des cas des PA mais apparait tardivement, après 2 ou 3 jours [184].

On a constaté, **dans notre série**, l'insuffisance rénale dans 40% des cas.

5-3-lactodeshydrogénase (LDH)

5-4-profil enzymatique hépatique

5-5- gazométrie (acidose secondaire à l'hypoxie et des troubles de la fonction rénale et respiratoire).L'hypoxie isolée peut constituer la seule manifestation d'une atteinte pulmonaire débutante de la PA.

Ces bilans sont réitérés dans les 48H qui suivent l'admission pour apprécier le pronostic et guider la réanimation.

VII-DIAGNOSTIC RADIOLOGIQUE :

Puisque ni la clinique ni la biologie ne sont le plus souvent contributives pour un diagnostic de certitude, l'apport de l'imagerie est essentielle dans le diagnostic d'une contusion pancréatique.

1-ASP

Il reste l'examen de première intention aux urgences devant un traumatisme abdominal. Si l'ASP ne contribue pas efficacement au diagnostic de lésions pancréatiques, il peut, cependant, permettre d'éliminer certaines urgences abdominales telles les perforations d'organes creux en montrant un pneumopéritoine. Il peut également mettre en évidence des niveaux hydro-aériques de type gastrique, grelique et colique dus à l'iléus reflexe.

2-Radiographie du thorax

Elle n'a aucun intérêt diagnostique. Cependant quelques aspects radiologiques pathologiques rares et à caractère tardif ont été attribués à la lésion pancréatique tel que : [118]

- un épanchement pleural surtout gauche de faible abondance généralement contenant un taux élevé d'amylase à la ponction.
- une élévation du diaphragme qui traduit la limitation du jeu diaphragmatique.
- une atelectasie basale mal systématisée, et des opacités alvéolaires.

Elle est souvent réalisée à la recherche de lésions associées dans le cadre d'un poly traumatisme.

3-ECHOGRAPHIE ABDOMINALE :

Elle présente plusieurs avantages: disponible en situation d'urgence, non invasive et non irradiante. Néanmoins, l'exploration est gênée par la douleur du malade ainsi que par l'écran gazeux digestif souvent présent lors d'un traumatisme abdominal. En pratique, les structures pancréatiques ne peuvent être approchées à la phase aiguë de la pancréatite aiguë que dans 30 à 40% des cas du fait du barrage gazeux digestif.

Les signes ultrasonographiques à rechercher, dans ce contexte traumatique, sont [105] :

- un aspect tuméfié de la glande dans sa totalité ou intéressant une seule de ses portions,
- une modification de l'échogénéicité focale ou globale,
- un pancréas hétérogène en cas de nécrose, associé à la présence de collections péri pancréatiques dans les espaces para rénaux aussi que dans le péritoine,
- un aspect estompé des contours glandulaires,
- une solution de continuité hypo échogène complète ou incomplète correspondant à une fracture transfixiante ou non.
- une collection liquidienne intra ou péri pancréatique correspondant à un hématome, un épanchement...
- et enfin les lésions associées (duodénum, foie, rate et reins).

Il faut cependant reconnaître que :

-40-60% des examens en urgence sont rendus ininterprétables par les gaz, l'iléus réflexe ou l'œdème [185].

-il est difficile de différencier l'œdème de la nécrose.

-il existe de faux négatifs (images parenchymateuses iso-échogènes) et des faux positifs (constructions par interposition gazeuse ou liquide).

L'exploration du Wirsung à l'échographie est difficile. Il est théoriquement possible de détecter un élargissement du pancréas, une diminution de son échogénéicité, une dilatation du canal pancréatique.

DISCUSSION

Quelque soit le résultat de l'échographie, un examen scanographique est indispensable.

L'échographie du pancréas et de la région péri pancréatique apparait donc comme un examen d'une utilité douteuse qui peut donc le plus souvent ne pas être réalisé en urgence.

Dans notre série, l'échographie a été réalisée chez 4/5 de nos malades et elle avait montré :

n=1 : lame d'épanchement péritonéal de la fosse iliaque droite.

n=2 : contusion hépatique et hémopéritoine de moyenne abondance.

n=4 : hémopéritoine de moyenne abondance au niveau des deux fosses iliaques et en péri-vésical, rate d'échostructure hétérogène dans son ensemble.

n=5 : épanchement péritonéal de moyenne abondance au niveau des fosses iliaques

4-TDM ABDOMINALE AVEC OPACIFICATION :

La tomодensitométrie (TDM) abdominale permet de réaliser un bilan lésionnel complet pancréatique et extra pancréatique avec des performances supérieures à celles de l'échographie. C'est l'examen de référence pour le diagnostic de PA. Il possède une sensibilité et une spécificité proche de 80% [76,49], sa sensibilité est meilleure lorsqu'il est réalisé plus de 12h après l'accident et lorsque la lésion pancréatique est spécifiquement recherchée.

Même si chez l'enfant et en raison de la faible quantité de la graisse rétro péritonéale, son rendement peut être diminué, sensibilité et spécificité peuvent respectivement atteindre 84 à 99% [146].

Elle représente pour beaucoup d'auteurs la méthode d'exploration idéale.

Son intérêt réside dans :

- Le diagnostic :(lésion de contusion, infiltration hématique, épaissement du fascia pararénel gauche).
- L'évaluation précoce du pronostic, avec une meilleure visualisation des contours qu' à l'échographie, et différenciation des lésions profondes avec atteinte du canal de Wirsung, des lésions superficielles
- La détection des complications et leur évolution.

DISCUSSION

- Le guidage d'une éventuelle aspiration, d'un drainage.
- L'apport de renseignements anatomiques (grâce à l'opacification associée de gros vaisseaux) pour optimiser l'intervention.
- Le diagnostic de lésions associées.
- L'orientation vers des examens complémentaires.

L'examen tomodensitométrique peut être demandé sur la simple suspicion d'une atteinte pancréatique déduite à partir des circonstances du traumatisme ou du siège sus-ombilical épigastrique d'une plaie abdominale.

La recherche tomodensitométrique d'un traumatisme du pancréas doit être systématique chez tout blessé pour lequel l'examen clinique, l'hyper amylasémie, ou la PLP avec dosage enzymatique oriente vers cette atteinte.

La détection TDM des lésions traumatiques du pancréas est difficile et nécessite une attention toute particulière quant à la technique et aux signes discrets surtout immédiatement après le traumatisme.

En cas de suspicion de lésion pancréatique, il faut systématiquement rechercher les signes suivants :

- une zone hypo dense en rapport avec une fracture du pancréas.
- élargissement focal ou diffus de la glande
- une hétérogénéité du parenchyme pancréatique
- un flou des contours de la glande pancréatique
- un hématome spontanément hyperdense mieux visualisé après injection.
- Présence du liquide entre la face postérieure du pancréas et la veine splénique.
- infiltration de la graisse péri pancréatique et/ou des fascias rénaux antérieurs

D'autres signes moins spécifiques :

- épanchement intra péritonéal
- anomalie de rehaussement de la glande ou collection au niveau de la bourse omentale.

DISCUSSION

L'étude du reste de la cavité abdominale est bien évidemment obligatoire à la recherche de lésions associées, notamment duodénales.

24heures après le traumatisme, alors que les lésions de pancréatite se sont développées, les images de nécrose et d'épanchement sont plus facilement décelables et exposent moins à des erreurs d'interprétation [144, 186,116]. Ce délai peut être plus long selon le mode évolutif du traumatisme pancréatique.

- Le scanner pancréatique, à la phase initiale, peut être normal, comme on peut observer une glande augmentée de volume se rehaussant nettement après injection, associé à un aspect infiltré de la graisse péri pancréatique :
- A la phase tardive et après installation de la pancréatite post-traumatique, les modifications scanographiques du pancréas ne diffèrent pas beaucoup de celles observées dans les autres étiologies des pancréatites à savoir :
 - une hypertrophie du pancréas avec des limites nettes ou floues, existe dans 50 à 82% des pancréatites aiguës [104,136].
 - un épaissement du fascia périrénal antérieur de Gerota dont la longueur excède 3mm [93].
 - aspect hétérogène hypo dense traduisant une nécrose de la graisse péripancréatique [124].
 - hétérogénéité, hypodensités, absence de rehaussement de la densité du pancréas peuvent être en rapport avec une nécrose plus ou moins étendue du pancréas. L'importance de la nécrose est corrélée à la gravité de la pancréatite. Le radiologue doit essayer d'évaluer le pourcentage de volume de la glande qui apparait nécrosé.
 - épanchement de la grande cavité péritonéale [124].
 - les coulées de nécrose se traduisent par une augmentation de densité de la graisse rétro péritonéale. La nécrose atteint principalement la loge péri pancréatique et les espaces para-rénaux ante droit et gauche.

DISCUSSION

Elle peut aussi se prolonger vers la rate, le long du pédicule splénique, ou vers le foie, le long du pédicule hépatique. Ces coulées de nécrose ne respectent aucun compartiment anatomique, elles peuvent se prolonger vers le pelvis, le médiastin ou la paroi abdominale.

-la présence de gaz dans les collections traduit une infection liée soit à des germes anaérobies soit à une perforation digestive.

-les pancréatites nécrotiques peuvent entraîner de graves complications vasculaires :

*les faux anévrismes, apparaissent sous forme d'une image relativement arrondie prenant le contraste de façon similaire à l'aorte, il se développe le plus souvent aux dépens de branches des artères gastroduodénales, mésentérique sup et splénique. L'évolution d'un tel faux anévrisme se fait vers la rupture,

*les thromboses veineuses : les pancréatites nécrosantes peuvent donner des thromboses veineuses au contact des zones de nécrose, principalement au niveau de la veine splénique mais aussi au niveau de la veine mésentérique sup et de la veine porte . Les thromboses veineuses sont soupçonnées durant la phase aigue au scanner quand la veine splénique, la veine mésentérique sup ou une partie de la veine porte ne sont pas opacifiées durant une phase portale adéquate,

*et l'infarctus splénique : apparait comme des zones grossièrement triangulaires ne se rehaussant pas après injection de produit de contraste.

-les faux kystes du pancréas sont fréquents, le plus souvent d'aspect homogène, hypo dense, arrondie ou ovalaire avec une capsule qui ne se rehausse pas après injection de produit de contraste. Leur siège est variable en fonction de la zone traumatisée.

La TDM ne permet pas une visualisation directe du Wirsung et peut être à l'origine de faux positifs et de faux négatifs lors d'une suspicion de lésion de Wirsung. Toutefois, la profondeur de la lésion du pancréas visualisée en TDM peut être utile pour prédire une éventuelle lésion du Wirsung associée.

DISCUSSION

Si la lésion intéresse moins de 50% de l'épaisseur du pancréas, le Wirsung est habituellement indemne, mais ces patients nécessitent un complément d'examen par cholangiopancréatographie rétrograde(CPR) ou cholangio-IRM pour évaluer le rapport entre la lésion et le Wirsung.

Les lésions intéressant plus de 50% de l'épaisseur du pancréas atteignant habituellement le Wirsung et nécessitent une exploration chirurgicale ou une CPR thérapeutique. La capacité de détecter une lésion du Wirsung en TDM a été rapportée à 43%.

Une amélioration technique dans le domaine de la TDM est marquée par l'avènement du scanner hélicoïdal qui réalise une pancréatographie dynamique séquentielle, par l'injection d'un bolus de 150 à 180 ml de produit de contraste à la vitesse de 3ml /s couplée à des coupes de 5mm.

Cette nouvelle technique permet d'évaluer le rehaussement parenchymateux, de calculer le pourcentage de nécrose et de mieux apprécier les canaux pancréatiques.

Il ya également des techniques plus récentes, utilisant des scanners multi détecteurs avec des reconstructions multi planaires MIP qui permettent de visualiser le Wirsung.

La TDM diagnostiquait habituellement les lésions du pancréas avec un grade inférieur à celui constaté lors de la laparotomie.

La possibilité d'une lésion du pancréas non visualisée en TDM et surtout celles associées à une lésion du Wirsung doit être gardée à l'esprit.

La TDM est meilleure pour obtenir une vue panoramique du pancréas et de l'abdomen post traumatique, alors que la CPR ou la cholangio-IRM sont meilleurs pour évaluer le Wirsung .

Ainsi qu'un patient avec un pseudokyste post traumatique du pancréas doit être considéré comme ayant une lésion du Wirsung et nécessiter une CPR ou cholangio-IRM.

Notre série :

TDM abdominal étant faite :

- dans 60% des cas, devant le point d'impact abdominal et des douleurs abdominales.
- Dans 20% des cas, devant des douleurs seules.
- Dans 20% des cas, systématique

DISCUSSION

Dans 60% de ces cas le scanner a contribué efficacement à confirmer le diagnostic de la pancréatite aigue post traumatique (pancréatite stade B de Balthazar dans les trois cas). Le scanner a mis en évidence chez l'un de nos patients la rupture du canal de Wirsung.

La TDM a permis également de mettre en évidence des complications locorégionales dans 40% des cas (un cas de coulées de nécrose en intra et extra pancréatique, infectées ; et FKP chez un autre cas).

5-La Wirsungographie :

Si avant l'intervention l'hyperamylasémie, l'échographie ou la TDM attirent l'attention vers le diagnostic de la pancréatite post-traumatique, seule la Wirsungographie peut affirmer avec une sensibilité de 100% la présence d'une lésion ductale [186]. Elle n'est pas dénuée de risque infectieux sur le tissu pancréatique déjà contus [84], elle est par ailleurs contre-indiquée en cas d'hématome intra-mural du duodénum associé [137].

Très développée depuis quelques années, cet examen a permis d'affirmer nettement le diagnostic lésionnel et d'orienter de façon déterminante le traitement [187, 188,189].

En effet cet examen permet :

- d'effectuer la vérification de l'implantation duodénale de la papille.
- de vérifier l'état du canal de Wirsung (intégrité, le type, l'importance et le siège de la plaie.
- de réaliser une opacification per-opératoire du pancréas (par duodénostomie et drain transpapillaire).

Cet examen reste discuté en urgence après traumatisme [148, 190,139] du fait de son caractère invasif (risque de poussée de PA, risque infectieux voire d'abcès) et a même été considéré comme une contre indication en cas de PA suspectée [48].

Cependant certains travaux ont remis en question cette notion, en montrant les intérêts de cet examen [150].

DISCUSSION

Son intérêt pré ou per opératoire reconnu en cas d'incertitude sur l'état canalaire [163, 148, 187,189], certains auteurs l'ont même préconisé rapidement 12 à 24heures après un traumatisme [213].

Kurzenne a proposé de même le protocole suivant [163]:

La Wirsungographie rétrograde en cas de non amélioration franche en 48 heures après un traumatisme récent ou de diagnostic retardé au stade des complications ; puis selon l'état de la voie excrétrice, intervention ou non dans la même séance (drainage ou exérèse).

Le risque de PA lié à cet examen a été noté inférieur à 1% [163,187], en prenant comme précautions : un endoscopiste entraîné, un examen fait après avoir éliminé une lésion duodénale, sous faible pression, éventuellement sous anesthésie générale.

La réalisation per opératoire peut se faire soit par duodénotomie et drain transpapillaire, soit par voie endoscopique.

En cas de duodénotomie, certains ont noté le risque de transformer une plaie pancréatique en plaie duodéno-pancréatique, une série ayant cependant rapporté complication sur 31 WR par duodénotomie [148].

L'utilisation de la WR en cas d'atteinte du canal proximal suspecte a fait chuter la morbidité de 55% à 15% [148].

Aucun de nos malades n'a bénéficié de WR vu son indisponibilité.

6-La Cholangiopancréatographie rétrograde endoscopique(CPRE) :

La CPRE est 'le gold standard' pour confirmer une lésion du Wirsung, mais c'est opérateur dépendant.

Celle-ci est affirmée par l'extravasation de produit de contraste à partir d'une solution de continuité du canal pancréatique.

Effectuée en urgence et en cas de doute, la CPRE fait le diagnostic de lésions canalaires et peut autoriser au cours de la même procédure un geste thérapeutique en la mise en place d'un stent endocanalaire pour des lésions isolées du Wirsung [49].

DISCUSSION

Cependant, la CPRE est un examen invasif, qui n'est pas dénué du risque infectieux et sa disponibilité en urgence n'est pas partout garantie. Le taux de complications atteint 3 à 5%. La complication la plus habituelle est le développement d'une pancréatite dans les 24 premières heures après le geste.

L'impossibilité de cathétériser le Wirsung ou une pancréatographie inadéquate survient dans 30 à 40% des cas. La CPRE en post opératoire immédiat n'est pas toujours réalisable, parce qu'elle nécessite des changements de position du patient et peut être infructueuse du fait d'un œdème du tube digestif.

De plus, la CPRE ne peut être réalisée si une chirurgie modifiant l'anatomie a été réalisée. La cholangio-IRM devient alors très utile dans ces conditions.

7-La Cholangio-IRM :

Actuellement la pancréatographie par résonance magnétique tend à supplanter pour le diagnostic des lésions canalaire. Cet examen permet de déceler les lésions ductales avec une sensibilité de 87 à 100% et une spécificité de 81%.

Cet examen non invasif et sans risque de complications peut confirmer une rupture du canal de Wirsung en montrant une interruption du trajet canalaire avec ou sans dilatation d'amont, le foyer de fracture parenchymateuse apparaissant hypo intense sur les séquences pondérées en T1 et hyper intense sur les séquences T2 [90].

Une communication entre une collection liquidienne péri pancréatique et une structure canalaire peut aussi être affirmée par la PRM. Enfin, comme la TDM, l'IRM peut contribuer au bilan lésionnel des autres organes intra abdominaux.

L'utilité post opératoire de la cholangio-IRM dans le cadre de lésion traumatique du pancréas est la suspicion d'atteinte du Wirsung et la persistance d'une fistule pancréatique.

La cholangio-IRM permet aussi de détecter des complications spécifiques du pancréas, comme les pseudokystes qui ne sont pas opacifiés lors d'une CPR.

DISCUSSION

La capacité de reconstruction multi planaire de la cholangio-IRM permet de mieux comprendre les rapports entre le pseudo kyste et le Wirsung.

L'association à la cholangio-IRM d'une IRM conventionnelle permet d'analyser le Wirsung mais aussi le parenchyme du pancréas.

Toutefois, à la différence de la cholangiopancréatographie rétrograde, elle ne permet pas une opacification en temps réel et la visualisation d'une éventuelle extravasation, pour cette raison la cholangio IRM ne permet pas de confirmer la communication entre le Wirsung et un pseudokyste du pancréas ou toute autre collection.

Par ailleurs le principal défaut de la cholangio IRM est le fait de n'être que diagnostic et de ne pas permettre de geste thérapeutique comme réalisé avec la CRP.

VIII-EVOLUTION ET COMPLICATIONS :

1-Evolution Favorable :

L'évolution d'un traumatisme du pancréas peut être marquée par la survenue de complications dominées par : pancréatite pourvoyeuse d'une lourde mortalité qui est de l'ordre de 70%, les infections intrapéritonéales (30 à 40%), la fistule et les faux kystes du pancréas, le diabète surtout après résection gauche étendue.

L'évolution reste favorable chez les patients classés A, B et C de Balthazar sans rupture canalaire.

Dans notre série, l'évolution était favorable dans 40% des cas.

n= 3 : (FKP)

n=4 : (pancréatite stade B de Balthazar)

2-COMPLICATIONS :

L'évolution de la pancréatite post-traumatique dépend de l'existence et de la nature des lésions canalaire. Les complications locorégionales sont en rapport avec l'apparition d'une nécrose pancréatique et péripancréatique, à la diffusion de cette nécrose aux organes de voisinage et au développement de l'infection.

En effet une fois installé, la pancréatite post-traumatique évolue pour son propre compte tout en dépendant de l'existence d'une lésion canalaire [152]. La pancréatite aiguë œdémateuse est d'évolution souvent favorable, à l'inverse de la pancréatite aiguë avec rupture canalaire.

Celle-ci peut se compliquer de nécrose, d'infection, de fistule, de pancréatite obstructive récidivante, d'abcès ou de faux kystes du pancréas. Ces complications sont d'ailleurs les mêmes que celles des pancréatites des autres étiologies.

En 1970, Rettori et Grenier [41] ont noté que le taux de complications des PAPT était supérieur à celui des PA non traumatiques (42% contre 37%).

DISCUSSION

Ce taux doit être rapproché du taux de complications des traumatismes pancréatiques qui varie selon les séries de 20 à 67% [193,194], en notant que pour certaines séries si la mortalité a varié selon l'association de lésions associées (24%) ou non (0%), la morbidité est restée identique (62% contre 67%) [195].

2-1-Complications locorégionales :

2-1-1-La nécrose :

a-Généralité :

La nécrose pancréatique est l'un des déterminants essentiels de l'évolution locale et du pronostic de la pancréatite aigüe. Sa définition anatomique est celle de la conférence de consensus d'Atlanta(1992) : la nécrose glandulaire est définie comme une (des) zone(s) de parenchyme pancréatique non viable focalisée(s) ou diffuses(s), éventuellement localisée(s) en périphérie glandulaire, et éventuellement associées(s) à une nécrose graisseuse péri pancréatique.

Cette définition anatomique correspond à l'examen microscopique, à une destruction du réseau capillaire des cellules glandulaires, des canaux excréteurs et de la graisse péri lobulaire [3,20]. Macroscopiquement, cette nécrose a un aspect d'étompe siégeant le plus souvent au sein d'un liquide séro-hématique.

Cette définition anatomique est actuellement supplantée par une définition d'imagerie, utilisable dès le diagnostic et lors de l'évolution : la nécrose pancréatique est évoquée devant la présence de zones qui ne se rehaussent pas après injection de produit de contraste.

Deux examens permettent de définir et de suivre la nécrose pancréatique, la TDM avec injection de produit de contraste iodé, actuellement moins considérée comme la référence, et l'IRM avec de gadolinium [77].

b-Evolution :

L'évolution de la nécrose pancréatique est dominée par le risque d'infection secondaire (30-71% des cas) , c'est la plus grave des complications locales et l'on estime que plus de 80% des décès par pancréatite aigüe sont dus aux complications septiques locorégionales.

DISCUSSION

Elle peut évoluer vers la constitution de pseudokystes ou d'abcès pancréatique par surinfection tardive.

La nécrose peut évoluer vers les organes de voisinage par infiltration des mésos par l'œdème ou par les coulées, vers la racine du mésentère ou le mésocolon transverse le plus souvent, mais parfois plus à distance. Des ulcérations vasculaires (veine porte ou pédicule splénique), des nécroses de voisinage (coliques ou gastriques) peuvent être observées [77].

Le dernier patient **de notre série** avait des coulées de nécroses pancréatiques (pancréatite stade E) et diffuses dans la cavité abdominale.

2-1-2-Surinfection de la nécrose :

L'infection des coulées de nécrose survient principalement deux à trois semaines après le début des symptômes, alourdit le pronostic des patients, prolonge leur durée de séjour et s'accompagne d'un risque de décès de plus de 50%.

La contamination de la nécrose pancréatique et péripancréatique est due le plus souvent à des germes Gram- d'origine intestinale (Esherichia Coli), mais aussi Gram positif (staphylococcus aureus), voire des levures (Candida sp).

Cette contamination se fait par translocation d'origine colique, par contigüité ou par voie sanguine. L'infection peut survenir dès la première semaine, le risque augmente progressivement pour atteindre un taux de 36% à 47% à la 2ème semaine et un maximum de 60% à 71% à la 3ème semaine d'évolution, puis décroît.

La probabilité de survenue de l'infection semble proportionnelle à l'étendue de la nécrose. En l'absence de surinfection, après la 4ème semaine, la nécrose évolue vers la résorption complète dans plus de 50% des cas [77].

Son diagnostic est suspecté devant un syndrome de réponse inflammatoire systémique persistant et/ou l'apparition secondaire d'une dysfonction d'organe, comme une dégradation de l'hémodynamique ou un syndrome confusionnel. Des marqueurs biologiques permettent de suspecter précocement cette complication.

DISCUSSION

Plusieurs cytokines pro-inflammatoires dont l'interleukine- 15 apparaissent comme des paramètres intéressants mais en pratique, la C-réactive protéine (CRP) et la pro calcitonine restent les paramètres les plus utilisées. Les seuils de CRP en faveur d'une surinfection varient beaucoup en fonction des études, mais une valeur de 150 mg/L est classiquement retenue. Plusieurs études dont une récente méta-analyse, ont rappelé l'intérêt de la procalcitonine comme marqueur précoce du diagnostic de cette complication dont elle est fondamentalement plus spécifique que la CRP.

En dehors de valeurs extrêmes associées à une présentation clinique évocatrice, c'est surtout la cinétique croissante de laprocalcitonine et de la CRP qui doivent motiver les examens complémentaires pour confirmer le diagnostic.

Le diagnostic peut être retenu devant la positivité d'un prélèvement microbiologique du liquide obtenu par ponction percutanée ou transgastrique per-endoscopique. En l'absence de documentation bactériologique, l'infection est authentifiée par la présence de gaz au sein des coulées nécrotiques sur les images tomodensitométriques.

2-1-3-Abcès pancréatique :

Est l'infection d'une collection liquidienne limitée, contenant peu de débris nécrotiques, siégeant au sein ou à proximité de la glande pancréatique, il survient souvent tardivement après la 4ème semaine. L'abcès complique environ 3% des pancréatites aiguës.

La mortalité des abcès intra-péritonéaux a été noté de 24% à 45% voire en cas de complication par une septicémie de 45% à 82% [196].

Son pronostic après drainage semble réellement meilleur que celui de la nécrose.

A la TDM, les abcès présentent des aspects variés par une densité comprise entre 5 et 30 UH, expliqués par la présence de tissu nécrosé dans la collection [65].

2-1-4-Les Faux kystes du pancréas :

a- Généralités :

Ils sont sous forme d'une collection de liquide pancréatique, circonscrite par une paroi faite d'un tissu de granulation plus ou moins inflammatoire et fibreux, sans épithélium, le liquide est aseptique et le plus souvent de nature inflammatoire riche en enzymes pancréatiques et en débris tissulaires et nécrotiques [156, 67,19].

Parfois révélateurs de la pancréatite, ils correspondent à l'évolution sur le mode subaiguë d'une pancréatite méconnue initialement.

Le diagnostic de pseudokyste n'est porté qu'après 4 à 6 semaines d'évolution. Ils peuvent survenir même 2 ans après le traumatisme initial.

Il tire sa symptomatologie de la compression des organes de voisinage, mais peut être toléré en dépit de son volume. Il peut se résorber spontanément (30 à 40% des cas), se stabiliser ou se compliquer d'infection, de rupture ou de compression.

Ils doivent être évoqués chaque fois qu'à distance d'un traumatisme abdominal, on note la persistance de douleur, de vomissement, de fièvre et une amylasémie demeurant élevée [197].

Seuls les pseudokystes persistants (plus de six semaines d'évolution), volumineux (> 5cm) et symptomatiques justifient un traitement, car ils se résorbent rarement (3% des cas) et dans 57% des cas ils se compliquent de rupture et de fistulisation dans l'estomac ou le colon, surinfection, hémorragie et de compression de la voie biliaire. L'infection d'un pseudokyste donne lieu à la formation d'un abcès pancréatique.

b- Fréquence :

Les FKP après une PAPT ne sont pas une rencontre insolite.

Fréquents dans le cadre des TP avec selon les séries de 0,5 à 18% [155, 148, 160, 198, 195,199], ils le sont également dans les PAPT avec de 12 à 40% [153, 174, 200,201].

IL a été retrouvé chez un seul patient **de notre série** (n=3)

2-1-5-Les fistules pancréatiques :

a-Généralités :

On désigne par fistule pancréatique, toute communication entre le canal pancréatique ou une de ses branches avec la peau (fistule externe), ou bien avec un viscère creux ou une cavité pleurale et péritonéale (fistule interne).

L'origine pancréatique d'une fistule est confirmée par une concentration élevée en amylase et une forte teneur en protéines dans le liquide d'écoulement et/ou dans un épanchement pleural ou péritonéal. D'autre part, l'échographie, la tomодensitométrie et éventuellement la fistulographie, objectivant le trajet et le siège de la fistule, permettant de rattacher la fistule à son origine pancréatique [134].

Les fistules à haut débit peuvent se compliquer de déshydratation extra puis intracellulaire par déperditions liquidiennes, de malnutrition par fuite des protéines, d'infection du liquide d'écoulement et celle du trajet de la fistule, et des érosions tissulaires.

b) Fréquence :

C'est la plus fréquente des complications du traumatisme pancréatique.

Dans les TP leur fréquence a été notée de 10 à 50% [161, 199,201].

Dans les PAPT leur fréquence a été notée de 2 à 20% [153, 174,200].

2-1-6-Collections liquidiennes :

Les collections liquidiennes aiguës sont riches en enzymes pancréatiques [119]. En général, ces collections se résorbent spontanément, surtout chez l'enfant [119]. Celle non résorbée est susceptible de maintenir la douleur abdominale, se compliquer secondairement d'une infection ou d'une hémorragie.

2-1-7-Hémorragie :

- Rupture d'un faux anévrisme d'une artère splénique ou pancréatique.
- Hémorragie digestive haute qui peut être liée au stress ou à une hypertension portale par compression et augmente de façon significative la mortalité, quand elle est importante.

DISCUSSION

- Ou secondaires à une intervention chirurgicale

Dans notre travail, l'hémorragie digestive haute était notée dans 40% des cas.

2-1-8-Complications digestives :

a Sténoses digestives :

Elles siègent volontiers sur le duodénum et sont la conséquence d'un faux kyste compressif. Les sténoses coliques sont plus rares et peuvent être liées à une ischémie colique. Elles se situent sur le colon descendant.

b- Nécroses digestives :

Elles touchent l'estomac, le duodénum et le colon, et sont des constatations opératoires sur des pancréatites sévères à taux de mortalité élevé.

2-1-9- AUTRES COMPLICATIONS :

a-Pancréatite chronique (PC):

On a trouvé de rares cas de PC après TP :

- en 1945, Lemaire a noté 1 observation PC non calcifiante, 1 an après une PAPT oedémateuses
- en 1967, Magendie a noté 4 observations de PC calcifiantes, 3 à 16 ans après un TP.
- en 1973, Leborgne a noté 2 observations de PC

Une PC peut survenir soit dans les suites d'une PAPT (rare cas où une PA peut évoluer vers une PC : pseudokyste ou cicatrice entraînant une obstruction canalaire évoluant vers une PC [202], soit directement, un traumatisme localisé pouvant engendrer directement une dystrophie dégénérative définitive étendue à la totalité de la glande [174].

La latence est très variable (jusqu'à 16ans [203]), d'où la difficulté d'établir le lien entre le TP et la PC.

DISCUSSION

On trouve des PC calcifiantes et des PC non calcifiantes, les manifestations cliniques étant : l'apparition d'une douleur, un diabète insulino-dépendant (DID), une insuffisance exocrine [11].

La fréquence a été notée à 0,5% [3,30], les traumatismes du pancréas restant une étiologie rare de PC (0,76%) [135].

b-Insuffisance Glandulaire :

* Exocrine: elle peut être provoquée par une pancréatite chronique ou par une réduction du volume glandulaire. Elle se traduit par des troubles de la digestion des graisses avec un déficit calorique global, source d'amaigrissement, une stéatorrhée avec un déficit d'absorption de vitamine K et une chute du taux de prothrombine, et des troubles de la digestion des protéides.

*Endocrine: si une élévation faible et transitoire de la glycémie est possible après une contusion abdominale, des troubles de la glycorégulation peuvent être observés dans l'évolution d'une PAPT.

⇒ **Dans notre série** nous avons noté des complications locorégionales dans 60% des cas :

n=2 : HDH

n=3 : HDH

FKP

n=5 : coulées de nécrose diffuses.

2-2-COMPLICATIONS SYSTEMIQUES [79,58] :

Elles sont observées la première semaine sous forme de défaillances viscérales (circulatoires, pulmonaires, rénales, CIVD).

2-2-1 Complications respiratoires:

- Epanchements pleuraux, atélectasies,
- troubles de ventilation des bases pulmonaires,
- Hypoxémie modérée ne justifiant pas d'assistance respiratoire,

- Les troubles respiratoires sévères justifient une assistance respiratoire et expose au syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA).

2-2-2 Complications rénales :

L'insuffisance rénale est d'abord fonctionnelle, associée à l'hypovolémie et réversible avec sa correction.

La nécrose tubulaire aiguë anurique est plus grave, nécessitant une épuration extra rénale. Elle doit être prévenue par tous les moyens.

Notre série :

On a noté une insuffisance rénale dans 40% des cas :

n=2 avait présenté une insuffisance rénale qui avait nécessité des séances d'hémodialyse.

n=5 : insuffisance rénale fonctionnelle.

2-2-3 Complications cardiovasculaires :

La PA peut s'accompagner d'un état hémodynamique voisin de celui d'un sepsis grave. Ce tableau associe une hypovolémie et des résistances artérielles effondrées justifiant le recours aux amines vasoactives. La correction de l'hypovolémie permet de prévenir la survenue d'une insuffisance rénale aiguë.

Notées chez 3/5 des cas de **notre série**.

2-2-4 Complications hématologiques :

La libération systémique des enzymes pancréatiques activées et la cascade physiopathologique qu'elles déclenchent sont responsables de défaillances viscérales. La CIVD fait partie de ces défaillances.

☞ Trois patients de **notre série** avaient fait une défaillance multiviscérale.

3-MORTALITE :

Différentes séries ont permis d'établir une mortalité de 70% pour les PAPT avec atteinte canalaire à comparer à 33% pour les PA postopératoires [206,202] et à 5% à 10% pour l'ensemble des PA [133].

DISCUSSION

. Elle dépend de nombreux facteurs :

-l'existence de lésions associées (elle passe de 4 à 40% selon le nombre de lésions associées pour les TP [194, 198, 202].

-la localisation du traumatisme (la mortalité augmente quand atteinte de la tête)

-l'atteinte canalaire

-le type de PA (PANH=80% de décès)

-l'erreur de diagnostic (alors mortalité= 50% [196]).

-l'âge (la mortalité est faible chez les enfants).

Notre série a montré une mortalité de 60% (3/5 cas).

1er cas : PAPT diagnostiquée lors d'une laparotomie

2ème cas : PAPT stade B de Balthazar

5ème cas : PAPT stade E de Balthazar avec rupture Canalaire.

Dans les trois cas, la cause du décès était la défaillance multiviscérale compliquant un état de septicémie.

IX/PRONOSTIC ET FACTEURS PRONOSTIQUES:

1-Les Critères pronostiques communs :

Lors de l'établissement du score de Ranson, la pancréatite aigue grave était définie par une hospitalisation de plus de 7 jours en réanimation ou par un décès. Elle est actuellement définie par l'existence d'une défaillance d'organe et/ou par la survenue d'une complication locale à type de nécrose, d'abcès ou de pseudo kystes [3,18]. Au cours de la pancréatite aigue, la mortalité peut atteindre 30%.

Le décès survient dans 1/3 des cas au cours des deux premières semaines, le plus souvent du à la sévérité de l'atteinte pancréatique. Au-delà, le décès résulte le plus souvent d'une infection nosocomiale ou d'une sur infection de la nécrose pancréatique.

De nombreux éléments d'appréciation de la gravité et du pronostic ont été évalués. Ils doivent pour être retenus, permettre d'atteindre au moins l'un des objectifs suivants :a)orientation initiale des malades graves vers un service de réanimation ;b) en cours d'hospitalisation, identification des malades dont l'aggravation nécessitera une prise ne charge différente (surveillance accrue, examens ou traitement spécifiques) ;c)définition de cohortes de malades homogènes statistiquement comparables.

Les éléments d'appréciation sont le terrain, les scores biocliniques d'évaluation de la gravité de la pancréatite aigue à l'admission, les scores d'évaluation et de dégradation de la défaillance d'organes, les marqueurs biologiques indépendants, la TDM.

1-1. Examen clinique :

A l'admission, l'examen clinique n'est pas très performant pour estimer la sévérité d'une pancréatite aiguë. Il faut se méfier d'une apparence rassurante et l'examen doit être rigoureux et complet; il servira à l'élaboration des scores cliniques de gravité et permettra de juger l'évolution.

Certains auteurs ont fait remarquer l'importance du Body Mass Index (BMI) : un sujet avec un BMI de 25-30 et une PA nécrosante présente un risque accru de complications sévères.

DISCUSSION

Au-delà de 30, le pronostic est sombre (mortalité estimée à 35%). Les signes cutanés de Cullen (ecchymose péri-ombilicale) et Grey-Turner (infiltration des flancs) sont rarement observés (< 5%), mais témoignent d'une extension de la nécrose de pronostic très réservé (mortalité de plus de 30%) [67,25].

Il est important de dépister un infiltrat pulmonaire ou un épanchement pleural et de les confirmer à la radiographie du thorax.

L'épanchement pleural, surtout bilatéral, est un facteur de morbidité et de mortalité accrues [135]. On notera également l'iléus intestinal et son importance. La surveillance attentive des deux premiers jours rend l'évaluation clinique de plus en plus efficace : 48 heures après le début des symptômes, sa valeur équivaut à celle du score de Ranson (sensibilité 82%, spécificité 96%) [117]. On continuera à surveiller avant tout la pression artérielle, la fonction respiratoire, le pouls, la température et la diurèse.

1-2. Bilan biologique [182, 76, 183]

Rappelons que ni le taux de la lipasémie ni celui de l'amylasémie ne reflète la sévérité de la maladie. Les marqueurs biologiques devraient permettre un diagnostic fiable et très précoce de sévérité. Cependant, tous les dosages ne sont pas de pratique courante.

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

b-La C-reactive protein (CRP) : est un marqueur non spécifique d'inflammation facile à obtenir en urgence, elle semble posséder une certaine valeur

DISCUSSION

prédictive de sévérité. Sa libération est induite par l'interleukine6 et débute environ 24 heures après l'événement initial. Elle atteint son maximum après 72 heures.

Une élévation au-dessus de 150 mg/l plaiderait en faveur d'une évolution sévère avec une sensibilité de 67 à 100% selon les études. Un taux inférieur à 150mg/l à la 48ème heure après l'admission, aurait une valeur prédictive négative de 94%.

c-La procalcitonine (PCT) a été proposée comme critère diagnostique non invasif d'infection du pancréas nécrosé [17]. Dans deux études, le dosage réalisé précocement 12 à 24 heures après l'admission a une VPN de 92 et 84%. Cette valeur de la PCT pour évaluer les patients à risques de complications majeures a été confirmée par une étude prospective multicentrique en 2007 [182, 183].

d- Peptides d'activation:

Parmi les peptides d'activation libérés abondamment lors d'une poussée de pancréatite, c'est essentiellement le Peptide de l'activation du trypsinogène (TAP) qui a été étudié depuis plus de 10 ans.

Effectivement, il semble être un bon marqueur de sévérité (sensibilité 80%, spécificité 90%). Son avantage principal est son apparition précoce; dans une étude expérimentale sur le rat, il a été décelé 15 minutes après l'induction de la pancréatite. La recherche doit se faire tôt dans l'évolution en raison de l'élimination rapide de la molécule. Il permet la prédiction d'une pancréatite sévère et la survenue d'une infection. Il a été proposé d'ajouter le dosage du Peptide de l'activation de la 1-prophospholipaseA2 [182, 183].

Apparemment, le Peptide de l'activation de la carboxypeptidase présente les mêmes qualités que le TAP avec l'avantage d'une présence plus longue dans les urines et dans le sang. Néanmoins, la prédiction de complications systémiques ne semble pas fiable.

Si les études récentes s'avèrent concluantes, ces marqueurs pourraient s'ajouter aux examens complémentaires disponibles.

Nécessitant un laboratoire d'immunobiologie, leur grand inconvénient reste la disponibilité limitée et le coût élevé [182, 183].

1-3. Scores biocliniques de gravité :

1-3-1-Scores spécifiques de la pancréatite aigue :

a - Score de Ranson :((tableau n°1)

Il est facile à établir et possède une sensibilité et une spécificité suffisantes pour l'évaluation de la maladie. Il repose sur l'évaluation de onze critères dont cinq à l'admission et six sont mesurés au cours des 48 premières heures, chaque paramètre est crédité d'un coefficient de un.

Si à 48 heures son résultat est au-dessus de 2, il indique une évolution sévère avec une sensibilité de 75% et une spécificité de 68% [113, 67]. Il présente néanmoins des inconvénients.

Il ne peut être établis que 48h après l'admission, l'interférence des thérapeutiques avec le calcul du score, l'exclusion des patients opérés précocement, une utilisation impossible en cas de données manquantes, et une utilisation rétrospective impossible [99].

Le score de Ranson propose 11 paramètres [99]:

- si le score $< 3 \rightarrow$ Mortalité $< 3 \%$
- si le score $3 - 5 \rightarrow$ Mortalité = 15%
- si le score $\geq 6 \rightarrow$ Mortalité $\geq 50\%$

Généralement un score > 3 est en faveur d'une PA sévère.

Le score de Ranson, est difficilement applicable dans le contexte traumatique, il n'a pas été calculé dans notre série.

Ceci est lié à la multiplicité des lésions associées et du fait que le diagnostic de pancréatite post-traumatique est souvent suspecté à un stade tardif rendant ainsi les critères d'admission non évaluables.

b - Score d'IMRIE :(tableau n°2)

Les critiques concernant le score de Ranson ont justifié le remplacement progressif de ce score par le score d'IMRIE qui est plus simple. Il comporte 9 paramètres au lieu de 11, cotés de 0 à 1, ils sont évalués uniquement après 48 heures d'admission. Une augmentation de la mortalité et du risque de complications est observée pour une valeur > 2 points [25].

3-2- Indices de gravité multifactoriels généraux :

Les scores les plus complets BISAP, APACHE-II, IGS, IGS II et SAPS-II sont surtout utilisés en réanimation et ne sont évidemment pas spécifiques de la PA. Ils présentent l'avantage de leur simplicité d'utilisation, car calculés avec des données de routine, sur des paramètres recueillis durant les 24 premières heures d'hospitalisation [117].

a - BISAP :

Le score Bedside Index for Severity in Acute Pancreatitis (BISAP) se calcule à partir de cinq critères: l'urée supérieure à 9 mmol/L (Blood urea nitrogen), la présence de troubles des fonctions supérieures (impaired mental status), la présence d'un SRIS, l'âge supérieur à 60 ans et la présence d'épanchements pleuraux (pleural effusions).

Ce score a d'abord été validé en 2008 à partir d'une étude rétrospective regroupant des données de plus de 18 000 cas de pancréatites aiguës, puis par une étude prospective de grande ampleur et a permis d'identifier les malades à risque de mortalité intra hospitalière avec un seuil à 3 [12].

Dans une étude comparant la performance des différents scores pour prédire l'évolution vers une pancréatite aiguë sévère chez 185 patients, les Aires sous la courbe pour les scores de Ranson, de Balthazar, BISAP et APACHE II étaient respectivement de 0,94 ; 0,84 ; 0,81 et 0,78 [6].

DISCUSSION

L'avantage du score BISAP est d'être beaucoup plus simple et utilisable dès le premier jour suivant l'admission, sans attendre la 48e heure pour compléter le score de Ranson ni la première tomodensitométrie pour le score de Balthazar. Si sa pertinence se confirme, il devrait avoir une place importante dans l'évaluation initiale d'une pancréatite aiguë.

b - Le score APACHE-II :

Très répandu dans le monde anglo-saxon se compose de 14 variables cliniques et biologiques associées à une évaluation de la comorbidité et l'âge [67]. (Tableau 3).

Il est aisément réalisable, validé sur un grand nombre de malades et utilisable par l'évaluation du pronostic au jour le jour

Doté d'une bonne VPN (93%), il permet d'éliminer une forme grave quand il est moins de 10 à la 24ème heure après l'admission et de prédire l'absence de décès s'il reste moins de 10 au cours des 3 premiers jours. Un score supérieur à 10 prédit 76% des défaillances viscérales graves et 73% des cas de collections péri pancréatiques avec une spécificité de 84%, quel que soit le moment où il est mesuré.

c - Le score SAPS-II (Simplified Acute Physiology Score) :

Surtout répandu en France, présente une sensibilité d'environ 67% et une spécificité d'environ 79%.

Il repose sur 14 variables (âge, pouls, pression artérielle systolique, température centrale, rythme respiratoire spontané, débit urinaire, urée sanguine, hémocrite, leucocytose, glycémie, potassium sérique, sodium sérique, HCO₃⁻ sérique, Glasgow coma score (tableau4)).

d - Le score IGS :

A été validé dans l'évaluation de la gravité des pancréatites aiguës. Il est aussi fiable que le score de Ranson [131].

DISCUSSION

e - OSF (Organ System Failure):

Le score proposé par Kanus mesure le nombre de défaillances viscérales : cardiocirculatoire, pulmonaire, rénale, hématologique et neurologique chez les patients admis en unités de soins intensifs [131]. Le score OSF est le plus sensible et le plus spécifique à l'admission et à la 48ème heure pour prédire les complications graves ou le décès. (Tableau 5)

DISCUSSION

A l'admission ou au moment du diagnostic

- Age > 55 ans
- Globules blancs > 16 G/L
- Glycémie > 11 mmol/L (sauf diabète)
- LDH > 350 U/L (1,5 N)
- ASAT > 250 U/L (6N)

Durant les 48 premières heures

- Baisse hémocrite > 10%
- Ascension urée sanguine > 1,8mmol/L
- Calcémie < 2 mmol/L
- PaO₂ < 60 mm Hg
- Déficit en bases > 4 mmol/L
- Séquestration liquidienne estimée >6 L

Tableau 1 :Score de Ranson

- Age	> 55 ans
- Globules blancs	> 15000/mm ³
- Glycémie	> 10 mmol/l
- Urée sanguine	> 16 mmol/l
- PaO ₂	< 60mm/Hg
- Albuminémie	< 32 g/l
- LDH	> 600 UI/l
- SGOT	> 100 UI/l

Tableau 2: Score d'Imrie et coll [113, 67]

DISCUSSION

PHYSIOLOGIC VARIABLE	HIGH ABNORMAL RANGE				0	LOW ABNORMAL RANGE			
	+4	+3	+2	+1		+1	+2	+3	+4
Temperature-rectal (°C)	≥41°	39°-40.9°		38.5°-38.9°	36°-38.4°	34°-35.9°	32°-33.9°	30°-31.9°	≤29.9°
Mean arterial pressure (mm Hg)	≥160	130-159	110-129		70-109		50-69		≤49
Heart rate (ventricular response)	≥180	140-179	110-139		70-109		55-69	40-54	≤39
Respiratory rate (nonventilated or ventilated)	≥50	35-49		25-34	12-24	10-11	6-9		≤5
Oxygenation: A-aDO ₂ or PaO ₂ (mm Hg)									
a. FIO ₂ ≥0.5 record A-aDO ₂	≥500	350-499	200-349		<200				
b. FIO ₂ <0.5 record only PaO ₂					PO ₂ >70	PO ₂ 61-70		PO ₂ 55-60	PO ₂ <55
Arterial pH	≥7.7	7.6-7.69		7.5-7.59	7.33-7.49		7.25-7.32	7.15-7.24	<7.15
Serum Sodium (mmol/L)	≥180	160-179	155-159	150-154	130-149		120-129	111-119	<110
Serum potassium	≥7	6-6.9		5.5-5.9	3.5-5.4	3-3.4	2.5-2.9		<2.5
Serum creatinine (mg/dl) (Double point score for acute renal failure)	>3.5	2-3.4	1.5-1.9		0.6-1.4		<0.6		
Hematocrit (%)	≥60		50-59.9	46-49.9	30-45.9		20-29.9		<20
White blood cell count (total/mm ³) (in 1000s)	≥40		20-39.9	15-19.9	3-14.9		1-2.9		<1
Glasgow Coma Score (GCS): Score 15 minus actual GCS									
A Total Acute Physiology Score (APS): Sum of the 12 individual variable points									
Serum HCO ₂ (venous-mmol/L) (Not preferred, use if no ABGs)	≥52	41-51.9		32-40.9	22-31.9		18-21.9	15-17.9	<15
<p>C Chronic health points If the patient has a history of severe organ system insufficiency or is immuno-compromised assign points as follows: a. For nonoperative or emergency postoperative patient – 5 points or b. For elective postoperative patients – 2 points.</p> <p><i>Definitions.</i> Organ insufficiency or immunocompromised state must have been evident prior to this hospital admission and conforms to the following criteria: <i>Liver.</i> Biopsy proven cirrhosis and documented portal hypertension, episodes of past upper GI bleeding attributed to portal hypertension ; or prior episodes of hepatic failure/encephalopathy/coma. <i>Cardiovascular.</i> NY Heart Association Class IV. <i>Respiratory.</i> Chronic restrictive, obstructive, or vascular disease resulting in severe exercise restriction, e.g. unable to climb stairs or perform household duties; or documented chronic hypoxia, hypercapnia, secondary polycythemia, severe pulmonary hypertension (>40 mmHg), or respirator dependency. <i>Renal.</i> Recurring chronic dialysis. <i>Immunocompromised.</i> The patient has received therapy that suppresses resistance to infection (e.g. immuno-suppression, chemotherapy, lymphoma, AIDS).</p>									
<p>APACHE-II SCORE Sum of A + B + C A APS Points B Age points C Chronic Health points Total APACHE-II Score</p>									

Tableau 3: APACHE-II Severity of Disease Classification System [114]

DISCUSSION

Variables	4	3	2	1	0	1	2	3	4
Age (ans)					>45	46-55	56-65	66-75	>75
Pouls	>180	140- 179	110- 139		70- 109		55-69	40-54	<40
TA systolique	>190		150- 189		80- 149		55- 769		<55
Temperature	>41	39- 40.9		38.5- 38.9	36- 38.4	34- 35.9	32- 33.9	30- 31.9	<30
Fréquence respiratoire spontanée	>50	35-49		25-34	12-24	10-11	6-9		<6
Vc/Vs-peep								OUI	
Diurèse l/j			>5	3.5- 4.99	0.7- 3.49		0.5- 0.69	0.2- 0.49	<0.20
Urée sg mmol/l	>55	36- 54.9	29- 35.9	7.5- 28.9	3.5- 7.4	<3.5			
Hématocrite%	SUP60		50- 59.9	46- 49.9	30- 45.9		20- 29.9		<20
G.B (1000)	>40		20- 39.9	15- 19.9	3-14.9		1-2.9		<1
Glycémie mmol/l	>44.5	25.8- 44.4		14- 27.7	3.9- 13.9		2.8- 3.8	1.6- 2.7	<1.6
Kaliémie meq/l	>7	6-6.9		5.5-5.9	3.5- 5.4	3-3.4	2.5- 2.9		<2.5
Natrémie meq/l	>180	161- 179	156- 160	151- 155	130- 150		120- 129	110- 119	<110
HCO3- meq/l		>40		30- 39.9	20- 29.9	10- 19.9		5-9.9	<5
Glasgow					13-15	10-12	7-9	4-6	<3

Tableau4: SAPS-II

DISCUSSION

<p><u>1) Défaillance cardiocirculatoire</u> FC < 54/mn PA moyenne < 49 mmHg ou PA systolique < 60 mmHg Tachycardie / Fibrillation ventriculaire Ph < 7.24 avec Pao₂ < 6.5 Kpa</p>
<p><u>2) Défaillance respiratoire</u> FR < 5 cycles/min ou > 49 cycles/min Pao₂ > 6.5 Kpa DAo₂ > 46.7 Kpa avec Dao₂ = (95XFIO₂) - Pao₂(Kpa) - PaCO₂(Kpa) Ventilation mécanique depuis plus de 24h</p>
<p><u>3) Défaillance rénale (sauf si EFR chronique)</u> Débit unitaire < 479 ml/24h ou < 159 ml/8h Urée sanguine > 36 mmol/l Créatininémie > 310 micromol/l</p>
<p><u>4) Défaillance hématologique</u> Globules blancs < 1000/mm³ Hématocrite < 20% Plaquettes < 20000/mm³</p>
<p><u>5) Défaillance neurologique</u> Score de Glasgow < 6 (en l'absence de sédation durant toute la journée) Si le patient est sédaté, ne pas compter cet item</p>

Tableau 5 : Score OSF

1-4. Scores radiologiques :

Les progrès importants de l'imagerie médicale ont permis l'élaboration de scores de gravité basés sur les données tomodensitométriques. Il faut essentiellement évoquer le score établi par Balthazar dès 1985 [67]. Selon l'étendue du processus inflammatoire extra-pancréatique, cinq stades sont décrits (de A à E)(tableau6). Il a été corrélé au suivi clinique et à la survenue de complications.

Les patients appartenant aux groupes A et B évoluent favorablement. Les décès et surinfections surviennent chez les patients des groupes C, D et E. Depuis 1990, le score a été complété par l'indice de sévérité de Balthazar, tenant compte aussi de la nécrose du parenchyme pancréatique. Celle-ci est caractérisée par le défaut de rehaussement après injection d'un produit de contraste. A l'aide de l'indice de sévérité, il est possible d'évaluer la morbidité ainsi que la mortalité.

L'expérience a montré que pour apprécier au mieux l'importance de la nécrose du pancréas lui-même, il fallait attendre 48 à 72 heures après le début des symptômes pour réaliser la TDM (en dehors de toute errance diagnostique). Cette notion est importante car les études ont montré que l'extension de la nécrose était un facteur primordial des complications de la PA [86].

L'analyse tomodensitométrique tient compte également d'éléments pronostiques non intégrés dans l'index de gravité : ascite (présente dans

20% des formes graves), épanchement pleural, siège céphalique de la nécrose, complications des coulées.

DISCUSSION

Scanographie sans injection		Scanographie avec injection	
Stade A : Pancreas normal	0 pt	Pas de necroses	0 pt
Stade B : Elargissement de la glande	1 pt	Nécrose < tiers de la glande	2 pts
Stade C : Infiltration de la graisse péripancréatique	2 pts	Necroses > 1/3 et < 1/2	4 pts
Stade D : Une coulée de nécrose	3 pts	Necroses > 1/2 glande	6 pts
Stade E : Plus d'une coulée de nécrose au sein du pancréas ou infection d'une coulée de nécrose	4 pts		

Tableau 6: Les stades pronostiques de Balthazar et Ranson [113, 67] :

Score	% de mortalité	% complications
0-3	3	8
4-6	6	35
7-10	17	92

Tableau7: Index de sévérité scanographique [113]

DISCUSSION

Une corrélation a été établie entre images tomodensitométriques et le pronostic, ainsi les stades A et B sont d'évolution favorable, alors que les degrés D et E comportent un risque de complications et de mortalité élevé [113](Tableau 7)

Dans notre série:

- stade A : 20%
- stade B : 60%
- stade E : 20%

2-CRITERES PRONOSTIQUES PROPRES A LA PANCREATITE AIGUE POST-TRAUMATIQUE :

Les éléments du pronostic propres à ces PAPT sont encore fragmentés et pas encore bien codifiés.

Dans ce contexte traumatique, le retard du diagnostic attribué le plus souvent à l'intervalle libre ou à la sous estimation des lésions canalaire est un élément de mauvais pronostic [103,137].

Cette étiologie traumatique de la pancréatite impose la prise en considération, dans l'évolution et l'estimation de leur pronostic, des multiples lésions qui lui sont associées, de siège et de la nature du traumatisme, de l'existence ou non de lésion canalaire :

-plusieurs auteurs considèrent que l'association de trois lésions viscérales majeures associées à celle du pancréas est responsable de décès dans 75% des cas, et l'association de quatre lésions ou plus provoquent la mort dans la majorité des cas [204].

DISCUSSION

-Le grade de la lésion anatomique selon les différentes classifications des traumatismes pancréatiques joue un rôle important dans l'estimation de leur pronostic.

En effet selon la classification de l'AAST, les grades 1 et 2 ont un meilleur pronostic, ils n'imposent pas une laparotomie, alors que les grades 4 et 5 dont l'évolution est plus péjorative rendent indispensable un geste chirurgical conservateur ou radical [84].

-la pancréatite aigue avec Wirsung intact a une évolution le plus souvent favorable, alors que la pancréatite aigue avec rupture canalaire peut se compliquer d'infection de la nécrose, de fistule, d'hémorragie intra péritonéale, de pancréatite obstructive récidivante et de faux kyste du pancréas. Ces complications sont plus fréquentes dans le contexte traumatique [106].

-le siège du traumatisme pancréatique jouerait un rôle important dans la genèse de ces pancréatites graves : 56% des cas au niveau céphalique contre 26% au niveau de la queue [205].

X- TRAITEMENT DE LA PAPT :

A- TRAITEMNT MEDICAL :

Le traitement médical est indispensable pour mener à bien un éventuel traitement chirurgical.

Non spécifique des PAPT, c'est le traitement habituel des PA dont les objectifs essentiels sont :

- Mettre au repos le tube digestif,
- Pallier l'insuffisance pancréatique,
- Assurer l'analgésie,
- Corriger les troubles hydroélectrolytiques et énergétiques
- Prévenir et traiter les défaillances d'organes (respiratoire, hémodynamique, troubles de crase, insuffisance rénale...) [91].
- Prévenir la surinfection.

1-MISE AU REPOS DU TUBE DIGESTIF :

Elle est préconisée quelque soit le degré de sévérité de la PA, car diminue les douleurs et l'intolérance digestive [38]. Le jeûne doit être maintenu jusqu'à l'arrêt de la douleur et la réapparition des bruits hydro--aériques. Cependant, il ne doit pas être prolongé et une réalimentation orale est possible après 48h sans douleur.

Elle doit se faire de façon progressive, en commençant par des liquides puis les solides pour minimiser la douleur postprandiale.

La mise en route d'une nutrition artificielle est inutile si la reprise de l'alimentation se fait avant 7 jours [32].

2- SONDE NASOGASTIQUE(SNG) :

Elle n'est utilisée pour certains auteurs qu'en cas de vomissements, son efficacité dans les PA n'ayant pas été démontrée en dehors de cette indication [64,207].

3-TRAITEMENT ANTIULCEREUX :

Conformément à certaines publications parues sur le sujet, le traitement antiulcéreux à visée préventive (anti-H2 et IPP) est toujours indiqué chez les patients présentant une pancréatite aigue grave [64, 8].

4-ANALGESIE :

Ce point doit être pris en compte précocement. Le recours à la morphine eadministration autocontrôlée est quasiment indispensable et parfois même insuffisant dans le cadre d'une analgésie multimodale chez un patient non sédaté.

Dans ce cas, par analogie à la période postopératoire, il est possible d'y associer de la kétamine en débit continu intraveineux [43], en dépit de ses effets sympathomimétiques.

En revanche, il n'y aurait pas d'intérêt à ajouter la kétamine dans la seringue de morphine en PCA [52].

Les anti-inflammatoires non stéroïdiens sont contre indiqués en raison des complications rénales potentielles chez ces patients hypo volémiques.

L'emploi du paracétamol n'est pas contre-indiqué à condition de surveiller la fonction hépatique.

Une analgésie péridurale thoracique de type PCEA peut être utile, mais doit être réalisée par un opérateur expérimenté en l'absence de signes de gravité.

La prise en charge hémodynamique de ces patients peut en effet s'avérer délicate en raison du blocage sympathique induit par la péridurale.

5/ Restauration de la masse sanguine :

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

DISCUSSION

Ces deux phénomènes sont à l'origine d'une hypovolémie profonde justifiant d'un remplissage vasculaire rapide et massif en évitant de passer sur le versant délétère d'une expansion volémique irréfléchie. L'association à un support vasopresseur est souvent nécessaire.

La pression artérielle moyenne est un paramètre beaucoup plus régulé permettant l'optimisation de la pression de perfusion des organes vitaux. Chez un patient en ventilation spontanée, une épreuve de lever de jambes passive peut être utile les premiers jours pour guider le remplissage, une variation supérieure à 12 % de la pression pulsée étant en faveur d'une réserve de précharge cardiaque ; la fiabilité du test est augmentée si la réponse est basée sur les variations du débit cardiaque. Secondairement, ce test peut être pris en défaut en cas de syndrome du compartiment abdominal où l'augmentation de la pression intra-abdominale diminue sa sensibilité [2,52]. La pression veineuse centrale, en dehors des valeurs extrêmes, n'est pas utile pour la gestion du remplissage dans cette situation [2].

Chez un patient sédaté et sous ventilation mécanique, les variations de la pression artérielle pulsée permettent d'optimiser le débit cardiaque sur la réserve de précharge, en dehors des contre-indications classiques de la méthode. Dans tous les cas, le monitoring de la saturation veineuse centrale en oxygène ou au minimum le suivi de la cinétique du taux d'acide lactique permet d'optimiser la prise en charge hémodynamique chez ces patients en état de choc.

6-SUPPORT VENTILATOIRE :

La saturation en oxygène devrait être maintenue > 95%, grâce à l'oxygénation nasale pour maintenir l'oxygénation pancréatique et prévenir la nécrose. Une saturation < 90% peut exiger une oxygénothérapie au masque. La ventilation artificielle devrait être débutée précocement si l'hypoxie persiste malgré ces mesures [32].

L'atteinte respiratoire peut être secondaire à des épanchements pleuraux, ou à l'altération de la cinétique du diaphragme. La PA grave est une cause fréquente de syndrome de détresse respiratoire adulte et du syndrome de cinétique diaphragmatique, ce dernier est responsable d'atélectasie des bases.

DISCUSSION

La présence d'une hypoxie sans atteinte pulmonaire préexistante peut être un signe de détresse respiratoire aiguë, causée par l'œdème interstitiel, et par l'augmentation de la perméabilité capillaire alvéolaire. La détresse respiratoire aiguë est traitée par ventilation artificielle [32].

7-TRAITEMENT DE LA DÉFAILLANCE RENALE :

Les mesures thérapeutiques se situent à deux niveaux [147]:

- Préventif : maintien d'une diurèse d'au moins 0,5 ml/kg/h (par remplissage vasculaire, amines vasoactives ou diurétiques si nécessaire).
- Curatif : symptomatique (épuration extrarénale, avec tous les risques que cela peut comporter chez un malade en hémodynamique instable et septique)

8-TRAITEMENT DE LA DÉFAILLANCE MÉTABOLIQUE :

Correction des troubles métaboliques phosphocalcique, glycémique, et acido-basique.

9-SYNDROME DE COMPARTIMENT ABDOMINAL :

Défini par une pression intra-abdominale supérieure ou égale à 20mmHg associée à une défaillance d'organe, le syndrome du compartiment abdominal est une complication fréquente et grave de la pancréatite aiguë [44]. La pression intra abdominale peut être estimée par la mesure de la pression intravésicale (PIV) chez un patient en fin d'expiration, en décubitus dorsal, au niveau de la ligne médio-axillaire, une minute après l'instillation de 25mL de sérum physiologique, le temps que le muscle détrusor se relâche.

Les conséquences du syndrome du compartiment abdominal sont rénale avec l'apparition précoce d'une oligurie, digestive par la diminution de la microcirculation splanchnique, ventilatoire pouvant conduire au syndrome de détresse respiratoire aiguë et cardiovasculaire par diminution du retour veineux et du débit cardiaque.

Les thérapeutiques doivent être mises en place précocement, avant que ne s'installe un tableau de défaillance multiviscérale [37].

DISCUSSION

La compliance de la paroi abdominale peut être améliorée par la sédation et la curarisation.

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

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

Une étude rétrospective sur un collectif de 26 patients présentant un syndrome du compartiment abdominal au cours d'une pancréatite aiguë sévère a mis en évidence une amélioration des complications rénale et respiratoire après chirurgie décompressive. La mortalité hospitalière globale était de 46 % pour l'ensemble des patients et de seulement 18 % quand une laparotomie avait été réalisée avant le cinquième jour de la maladie [9].

Ces résultats ont été confirmés par une étude prospective s'étant intéressée à la prise en charge du syndrome du compartiment abdominal chez une population plus large de 478 patients. Même si la pancréatite aiguë n'était pas l'étiologie principale, la survie à la sortie de l'hôpital passait de 50 à 72 % lorsque le chirurgien ne refermait pas la paroi abdominale à la fin de l'intervention initiale (laparostomie « prophylactique ») [7].

Des travaux complémentaires sont nécessaires pour définir la place de la chirurgie de décompression et identifier le meilleur moment de sa réalisation dans la pancréatite aiguë.

10-MODALITES DE LA NUTRITION :

L'alternative controversée entre nutrition parentérale et entérale a incité de nombreuses équipes à effectuer des études prospectives randomisées.

DISCUSSION

La nutrition entérale en site jéjunal est réalisable à un stade précoce des pancréatites sévères [169] avec une bonne tolérance [68, 110] et un meilleur état nutritionnel lorsqu'elle est combinée avec la nutrition parentérale [60].

Elle permet en outre un support nutritionnel plus court et une meilleure tolérance à la réintroduction d'une alimentation per os. [71, 62]

L'évolution de la pancréatite en soi est semblable et n'est surtout pas aggravée par la nutrition entérale [10, 60].

Les complications sont globalement plus nombreuses avec la nutrition parentérale, quoique pas toujours significativement, surtout du point de vue Infectieux [10, 72, 167, 169, 170] et métabolique [37, 83, 84], mais aussi par le nombre de défaillances multiorganiques [109, 62].

La mortalité est diminuée non significativement avec la nutrition entérale dans deux études [89, 109] et identique dans deux autres [114, 71].

Une amélioration du syndrome de réponse inflammatoire est constatée avec la nutrition entérale seule ou en combinaison avec la nutrition parentérale [60, 109].

La nutrition entérale permet un maintien de la fonction intestinale avec un effet immuno-modulateur positif consécutif. En effet, la perméabilité intestinale est moindre et l'immunité meilleure avec la combinaison de nutrition entérale et parentérale. [60].

L'endotoxémie est plus importante avec la nutrition parentérale [109, 62], alors que le pouvoir oxydant est meilleur avec la nutrition entérale [62].

Par ailleurs, les études sont unanimes sur la grande différence de coût, en défaveur de la nutrition parentérale [114, 115, 110, 71].

L'étude prospective randomisée d'Abou-Assi et al. en 2002 compare la nutrition entérale et parentérale chez 53 patients avec pancréatite aiguë nécessitant un support nutritionnel après 48 heures d'évolution et de traitement uniquement symptomatique (ce qui correspondait à 25% des patients admis pour pancréatite aiguë). Les apports atteignent 50% des besoins visés avec la nutrition entérale et 85% avec la nutrition parentérale.

DISCUSSION

La durée du support nutritionnel est plus courte et la tolérance de la réintroduction d'une alimentation orale meilleure avec la nutrition entérale. Les complications infectieuses liées aux cathéters et la survenue d'hyperglycémie sont significativement plus fréquentes avec la nutrition parentérale. D'autres complications (ARDS, défaillance multiorganique, nécrose pancréatique et pseudokystes) et la mortalité sont semblables.

La durée d'hospitalisation est plus courte avec la nutrition entérale, mais non significativement. Le coût du traitement nutritionnel et du séjour hospitalier en général est plus élevé avec la nutrition parentérale. L'analyse d'un sous groupe de 26 patients avec pancréatite sévère montre les mêmes résultats que l'ensemble [71].

L'étude prospective randomisée d'Olah et al. en 2002 compare la nutrition entérale et parentérale précoce chez 89 patients avec pancréatite aiguë légère et sévère. Dans une deuxième phase consécutive, les auteurs évaluent 28 patients avec nécrose pancréatique traités par nutrition entérale et antibiothérapie prophylactique.

Hormis des tubes déplacés, la nutrition entérale n'entraîne pas de complications. Les complications septiques sont moins fréquentes avec la nutrition entérale qu'avec la parentérale, mais non significativement, alors que la différence devient significative avec une antibiothérapie.

Les complications ne diffèrent cependant pas entre les patients sous nutrition entérale avec ou sans antibioprofylaxie. La fréquence de défaillance multiorganique et de décès dans le sous-groupe avec pancréatite sévère décroît dans l'ordre parentérale / entérale / antibioprofylaxie, mais de manière non significative. Les auteurs proposent une prophylaxie antibiotique en cas de nécrose pancréatique [72].

L'étude prospective randomisée de Zhao et al. en 2003 chez 96 patients avec pancréatite aiguë sévère compare la nutrition parentérale avec une combinaison de nutrition entérale et parentérale. L'évolution de l'atteinte pancréatique est équivalente dans les deux groupes.

DISCUSSION

Le traitement combiné permet un meilleur état nutritionnel, une amélioration plus rapide des indicateurs de la phase inflammatoire aiguë, une moindre perméabilité de la muqueuse entérique et une meilleure fonction immunologique [60].

L'étude prospective randomisée de Gupta et al. en 2003 compare la nutrition entérale et parentérale précoce (dès les premières 6 heures) chez 17 patients avec pancréatite aiguë sévère. Avec la nutrition entérale, le transit se normalise plus rapidement, la reprise de l'alimentation peut se faire plus tôt, la durée d'hospitalisation est plus courte, l'état de fatigue moindre (au 3ème jour) et les complications cliniques moins nombreuses qu'avec la nutrition parentérale.

Notamment les défaillances d'organes, au nombre de 6, ne sont observées qu'avec la nutrition parentérale. L'indicateur de stress oxydatif (mesure de la peroxydation des lipides) augmente chez tous les patients au cours de l'évolution, indépendamment du type de nutrition. La mesure de l'endotoxémie diminue avec la nutrition entérale (significative pour les IgM) et augmente avec la nutrition parentérale (significative pour les IgG). Le taux de glutamine plasmatique ne varie pas dans les deux groupes [62].

Après un enthousiasme certain pour la nutrition parentérale, toutes les recommandations s'accordent sur les avantages de la nutrition entérale, qu'elle soit apportée par une sonde jéjunale ou gastrique. Une méta-analyse récente confirme ces données : l'utilisation préférentielle de la nutrition entérale diminue le risque d'infection et la mortalité [28].

En fait, contrairement à l'alimentation orale, l'alimentation parentérale ne stimule quasiment pas les sécrétions pancréatiques et l'alimentation entérale, en préservant la trophicité intestinale, diminue le risque de translocation de bactéries ou d'endotoxines à partir de la muqueuse intestinale.

En pratique, les deux modes de nutrition artificielle doivent être combinés le plus tôt possible pour contrebalancer la phase hypercatabolique de la maladie et couvrir ainsi un apport énergétique de 30 à 35 kcal/kg par jour avec un apport protéique de 1,2 à 1,5 g/kg par jour, et un apport glucidique de 3 à 6 g/kg par jour et lipidique de 2 g/kg par jour. La nutrition sera exclusivement entérale dès que la tolérance digestive le permettra.

DISCUSSION

Plusieurs immunonutriments comme l'arginine et la glutamine ont été proposés pour améliorer l'équilibre immunologique et inflammatoire des malades.

Bien que leur utilisation ait été associée à une diminution des complications infectieuses et de la durée de séjour dans un contexte péri opératoire, il n'existe actuellement aucun argument pour compléter la nutrition entérale en immunonutriments dans les pancréatites aiguës graves [29, 33]. L'intérêt des probiotiques a aussi été largement évalué.

Ce sont des micro-organismes issus de la microflore intestinale humaine capables de produire des substances antimicrobiennes et de moduler la réponse immunitaire. Néanmoins, une récente étude randomisée contrôlée, menée en double insu, incluant près de 300 patients atteints de pancréatite aiguë sévère, a montré que la supplémentation de la nutrition entérale par des probiotiques ne diminuait pas le risque de complications infectieuses et, à l'inverse, augmentait le risque de décès [30].

11- Traitement spécifique :

Les traitements spécifiques ont pour objectif de s'opposer à l'autodigestion enzymatique du pancréas (aprotinine, gabexate, camostat), de contrôler la sécrétion pancréatique (atropine, glucagon, somatostatine, octréotide) ou de neutraliser les médiateurs de l'inflammation (antagonistes des cytokines, y compris le lexipafant). Aucun n'a fait la preuve de son efficacité sur l'incidence des complications et sur la mortalité [78].

12- Antibioprophylaxie :

La fréquence et la gravité des infections des coulées de nécrose ont fait discuter la place d'une antibioprophylaxie chez ces patients. Les méta-analyses récemment réalisées s'appuient toutes sur les mêmes études publiées entre 1993 et 2009 [27—5].

Toutes concluent à une non indication en raison du manque de puissance des études, de la variabilité de leur qualité méthodologique et des molécules utilisées, et d'un manque de données sur les effets indésirables, notamment sur l'incidence de la sélection de bactéries multi résistantes ou sur l'augmentation de l'incidence des infections fongiques [13].

DISCUSSION

Les rares études retrouvant un bénéfice de l'antibioprophylaxie en termes de diminution des infections de nécrose et autres sont en faveur de l'emploi d'une bêtalactamine à large spectre plutôt que d'associer une quinolone à un imidazolé.

Même si les conclusions de la méta-analyse de la Cochrane Database parue en 2010 laissent planer le doute sur un bénéfice éventuel de l'imipénème, il ne faut pas perdre à l'esprit qu'elles sont basées sur une poignée d'études, dont la dernière a été interrompue avant son terme à cause d'un taux d'inclusions insuffisant [35,56]. L'étiologie de la pancréatite aiguë ne semble pas influencer l'intérêt de l'antibioprophylaxie [14,15].

B-PLACE DU TRAITEMENT CHIRURGICAL :

A fait l'objet de nombreuses controverses et est à l'origine de nombreux travaux. Qui opérer ? Quand ? Comment ? Avec quels risques ? 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 par 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 pseudo kyste compliqué.

1-Traitement de nécrose et de coulées infectées :

Le traitement repose sur une antibiothérapie instituée précocément, couvrant les bacilles à Gram négatif et les germes anaérobies. Elle doit s'accompagner d'une évacuation de la nécrose [16].

La nécrosectomie par laparotomie, ou open nécrosectomie, a longtemps été considérée comme le gold standard. Ce geste doit être associé à un lavage drainage du rétro péritoine et nécessite souvent des reprises chirurgicales. Son bénéfice est d'autant plus marqué qu'il est réalisé à distance, soit trois à quatre semaines après le début de la maladie.

DISCUSSION

Afin de réduire la morbi-mortalité liée à la chirurgie, des techniques moins invasives ont été développées. Le drainage percutané écho-guidé séduit par sa simplicité relative et la fréquence moindre des complications. Il est le plus souvent réalisé au lit du malade, avec la mise en place d'un drain en « queue de cochon ».

En pratique, deux à trois instillations par jour évitent l'occlusion précoce du drain par le liquide de nécrose.

Le drain doit être retiré au bout de quelques jours pour ne pas favoriser les surinfections.

La nécrosectomie par voie endoscopique, en s'aidant des ultrasons pour repérer les collections au travers de la muqueuse gastrique, peut s'avérer utile pour les collections non accessibles à la ponction percutanée. Elle s'accompagne également de la mise en place d'un drain pour permettre des lavages.

Ce geste doit souvent être répété pour éliminer le maximum de matériel nécrotique. Plusieurs études rétrospectives ont montré que cette technique pouvait être une alternative à la chirurgie majeure [23,24].

Enfin, la nécrosectomie par voie chirurgicale mini-invasive repose sur deux techniques : Le débridement par cœlioscopie et le débridement rétro péritonéal vidéo-assisté. Cette dernière permet d'éviter une contamination péritonéale mais l'extraction des tissus nécrotiques peut être limitée, et plusieurs reprises sont souvent nécessaires.

Actuellement, seules la nécrose et collections infectées doivent être drainées par voie chirurgicales, percutanée ou mixte, éventuellement endoscopique. Il n'existe pas d'arguments scientifiques justifiant l'ablation de la nécrose stérile [74]. L'intervention entraîne une mortalité de 17% contre 6.3% en traitement conservateur [108].

En pratique, l'association d'un drainage percutané avec des techniques chirurgicales mini-invasives, comparée à la classique nécrosectomie par laparotomie, diminue le taux de complications, le nombre de décès et le coût total de l'hospitalisation [10].

DISCUSSION

Néanmoins, il n'existe pas aujourd'hui de critères permettant de définir la méthode à utiliser en première intention. L'amélioration des résultats du drainage percutané peut conduire à privilégier cette approche comme première étape, dans une démarche obligatoirement multidisciplinaire.

L'efficacité du traitement percutané devrait être comparée à celle du traitement chirurgical mais de telles études semblent aujourd'hui difficiles à mettre en œuvre.

2- Traitement de L'abcès pancréatique :

Le diagnostic de l'abcès du pancréas appartient à la ponction à l'aiguille à visée bactériologique. L'abcès peut être unique ou multiple, cloisonné ou non. Le drainage percutané est guidé par la TDM en évitant les structures digestives. L'abord percutané s'effectue selon la technique de Seldinger.

Les drains utilisés sont de gros calibre (12 F, 14 F) car le pus est épais, mêlé à des débris de nécrose. Pour le drainage continu, certaines équipes utilisent deux drains, d'autres un système à double lumière.

Le matériel avec lavage est laissé en place une dizaine de jours. Il est retiré après vérification tomodensitométrique de la disparition de la cavité.

Le taux de succès varie de 60 à 75%. En cas de persistance de la collection ou de l'absence d'amélioration clinique, le traitement chirurgical doit être envisagé [28].

3-Traitement de pseudo-kyste du pancréas :

Les décisions dépendent à la fois de son caractère symptomatique ou non, de sa taille, et du terrain sur lequel il survient. Comme dans la pancréatite aigue, les PKP peuvent être longtemps surveillés s'ils sont silencieux car ils peuvent régresser, surtout chez l'enfant. Ailleurs on choisira le drainage externe percutané, longtemps prolongé, ou les anastomoses kystodigestives chirurgicales ou parfois endoscopiques [210,55].

DISCUSSION

Mais, indéniablement, ce sont les techniques de drainage endoscopiques qui sont devenues prépondérantes au cours des dernières décennies [148, 158, 140, 125].

Dans notre série le traitement a consisté à une dérivation kystogastrique avec gastrotomie et drainage sous hépatique (n= 3).

4-Traitement de la fistule pancréatique :

En présence d'une fistule pancréatique venant compliquer le cours d'une affection pancréatique, on s'attachera à :

- apprécier après quelques jours d'évolution l'importance de l'écoulement et son retentissement.
- mettre en route, le plus souvent, une nutrition parentérale (NPT) associée à un traitement par octréotide
- en cas de persistance de la fistule, pratiquer CPRE pour faire au mieux le bilan des lésions et éliminer un obstacle en aval : Le degré d'atteinte canalaire (effraction ou rupture complète) influençant fortement le pronostic
- en l'absence de fermeture de la fistule au 15^{ème} jour, un traitement radical doit être envisagé (endoscopique ou chirurgical)[47].

Dans tous les cas, on associera un traitement non spécifique (soins cutanés, nutrition parentérale, antibiothérapie) et un traitement antisécrétoire par octréotide.

On distinguera les cas d'emblée chirurgicale ; hémorragie ou sepsis non contrôlés.

Dans les autres cas, le délai d'intervention et le type du geste (chirurgical ou instrumental) dépendent du type de fistule.

5- Traitement des autres complications :

D'autres complications locales justifient une intervention : hémorragie liée à une fusée nécrosante, dérivation d'une sténose digestive, traitement d'une perforation intestinale [143].

C-TRAITEMENT PREVENTIF DES PANCREATITES AIGUES POST

TRAUMATIQUES :

Le traitement des traumatismes pancréatiques est essentiellement fondé sur l'existence d'une lésion canalaire. La méconnaissance d'une rupture ductale dans les traumatismes du pancréas aboutit le plus souvent à un traitement incomplet sur lequel se greffent de nombreuses complications : par ordre de fréquence la fistule, la pancréatite et les FKP.

Le moindre doute sur l'existence d'une atteinte canalaire impose une prise en charge chirurgicale précoce avant que les complications locales et générales plus laborieuses.

Devant une rupture ou une attrition pancréatique le traitement chirurgical sera en fonction du siège de la lésion.

I-Particularités concernant la chirurgie pancréatique :

1-Anesthésie:

1-1-Évaluation pré-anesthésique :

La réalisation de l'anesthésie en urgence d'un traumatisé pancréatique ne saurait être comparable à l'anesthésie réglée du patient au bloc opératoire. Cependant, les règles essentielles sont communes, indispensables à la sécurité du patient, et ne peuvent être ignorées. L'anesthésie obéit à une démarche intellectuelle réfléchie et non pas à l'application aveugle d'un protocole unique. Elle s'appuie sur une évaluation du rapport bénéfice/risque en fonction de l'indication, du terrain, du traumatisme, et de la mise en évidence de critères prédictifs d'intubation difficile.

a-Évaluation du terrain :

L'évaluation du terrain recherche, par l'interrogatoire, des allergies (notamment à la succinylcholine), un traitement anticoagulant (pouvant majorer du saignement), la prise de bêtabloquants (masquant la tachycardie malgré l'hypovolémie) ou d'antihypertenseurs (aggravant l'hypotension).

DISCUSSION

L'existence d'une cardiopathie (ischémique, valvulaire ou rythmique) ou d'antécédents respiratoires (asthme ou bronchopathie chronique obstructive) modifie peu la prise en charge en urgence du patient.

b-Examen clinique :

L'examen clinique recherche les signes cliniques du choc hémorragique : tachycardie (sauf traitement par bêtabloquants ou hypovolémie profonde brutale), hypotension, pincement de la pression artérielle différentielle, soif, pâleur cutanéomuqueuse, marbrures, allongement du temps de recoloration cutané, angoisse, agitation [208].

L'importance du choc peut être évaluée sur le retentissement clinique (tableau8).

Stade	Signes cliniques	Perte sanguine estimée
I	FC < 100 b · min ⁻¹ PA conservée	Inférieure à 750 ml
II	FC > 100 b · min ⁻¹ hypotension, oligurie	Entre 750 et 1 500 mL
III	FC > 120 b · min ⁻¹ confusion, hypotension, oligurie	Entre 1 500 et 2 000 mL
IV	FC > 140 b · min ⁻¹ sommolence, hypotension, anurie	Supérieure à 2 000 mL

Tableau 8. Estimation du volume des pertes sanguines basée sur les données de l'examen clinique, de la fréquence cardiaque, de la pression artérielle, de la conscience et de la diurèse.

On recherche les critères prédictifs d'intubation difficile :

Traumatisme de la face ou du rachis cervical associé au traumatisme du pancréas, score de Mallampati, ouverture de bouche, distance thyro-mentonnaire, obésité...

c-Préparation du patient :

La mise en condition du blessé est complétée : oxygénothérapie, voies veineuses périphériques.

Simultanément, deux prélèvements sanguins sont réalisés : une goutte de sang pour détermination de l'hématocrite ou du taux d'hémoglobine par microméthode et un tube pour groupage sanguin et recherche d'anticorps irréguliers avant le remplissage vasculaire. En effet, le saignement et l'hémodilution peuvent perturber voire rendre impossible ultérieurement la détermination du groupe.

1-2-Choix de la technique anesthésique :

a-Anesthésie périmédullaire

Les techniques d'anesthésie péri médullaire peuvent être d'emblée écartées chez le patient en état de choc du fait de leur retentissement hémodynamique par blocage sympathique.

b-Sédation

La sédation n'a pas sa place dans la prise en charge des patients à l'estomac plein, que sont tous les traumatisés graves, car elle expose au risque d'inhalation. D'autre part, l'usage de sédatifs est rendu difficile par les modifications pharmacocinétiques avec un retentissement neurologique, hémodynamique ou respiratoire imprévisible.

c-Anesthésie générale :

L'anesthésie générale est donc bien souvent la seule technique utilisable chez le traumatisé pancréatique qui peut être en état de choc hémorragique.

DISCUSSION

Cette anesthésie est dite « balancée », faisant appel aux trois composantes évoquées plus haut (narcose, analgésie, myorésolution). Les agents anesthésiques se potentialisent, permettant de réduire leurs doses et de diminuer leurs effets hémodynamiques.

1-3-Choix des produits :

Il repose sur deux critères : la rapidité d'action et un retentissement hémodynamique réduit car la chirurgie pancréatique est très hémorragique. Les agents à long délai d'action tels que l'hydroxybutyrate de sodium et les benzodiazépines sont à exclure. Le thiopental et le propofol ne sont pas adaptés du fait de leur important retentissement hémodynamique.

Le choix de l'hypnotique doit donc se faire entre l'étomidate et la kétamine. L'étomidate a pour avantage d'être bien « installé » dans la culture et les protocoles pré hospitaliers. Il présente l'inconvénient de réaliser un freinage de l'axe corticotrope même dans le cas d'une injection unique, exposant au risque d'insuffisance surrénalienne relative chez un patient agressé [31].

La kétamine est exempte de telles conséquences endocriniennes, mais présente deux autres inconvénients potentiels. Le premier est celui de son retentissement sur l'hémodynamique intracérébrale, qui limite son utilisation en cas d'association d'un choc hémorragique et d'un traumatisme crânien.

Le deuxième est celui d'une possible utilisation délictueuse de cet agent anesthésique par certains toxicomanes, avec pour implication la gestion et la surveillance de son utilisation à la manière des stupéfiants.

Compte tenu de la large diffusion et de la communication réalisée autour de l'étomidate, nous le considérons toujours comme l'hypnotique de choix dans l'induction anesthésique en pré hospitalier, sachant qu'il est proposé par certains de réaliser une supplémentation courte (48 h) par hémisuccinate d'hydrocortisone dans les suites [31].

DISCUSSION

Le choix du curare est simple, il s'agit de la succinylcholine pour sa rapidité d'action et sa réversibilité. Une alternative par rocuronium est envisageable s'il existe des contre-indications formelles (allergie, hyperkaliémie, para- ou tétraplégie et brûlures graves de plus de 48 heures) [45].

1-4-Induction de l'anesthésie :

L'induction de l'anesthésie générale doit être débutée une fois l'hypovolémie corrigée ou, tout au moins, sa correction entamée. Tout patient en état de choc hémorragique est considéré comme ayant l'estomac plein, quel que soit le délai de jeûne.

On réalise donc une induction à séquence rapide pour limiter les risques d'inhalation de liquide gastrique. Ce protocole d'induction est alors en contradiction avec le principe de titration qui devrait prévaloir compte tenu de l'instabilité hémodynamique.

En pratique, la posologie de l'hypnotique d'induction est estimée, a priori, d'autant plus réduite que le patient est instable mais le produit est injecté en quelques secondes par voie intraveineuse directe. L'induction de l'anesthésie débute après une pré-oxygénation par masque à haute concentration ou masque étanche. Le patient est monitoré, perfusé, une canule d'aspiration à portée de main.

La correction de l'hypovolémie doit être débutée. Si elles sont nécessaires, les catécholamines sont à débiter avant l'induction. La procédure est expliquée au patient, et un aide applique une pression cricoïdienne (manœuvre de Sellick). Cette technique est réalisée avant la phase d'induction, avec une pression d'environ 1 kg, puis dès l'induction la pression est augmentée à 3 kg. En pratique, cette pression équivaut à la force nécessaire pour déplacer le piston d'une seringue obturée de 50 à 33 ml. Cette pression doit être maintenue jusqu'à vérification de la bonne position de la sonde d'intubation.

DISCUSSION

Pour améliorer les conditions d'intubation, nous recommandons d'installer le patient en position amendée de Jackson, de préparer un mandrin rigide dans la sonde d'intubation, et de compléter, si besoin, la manœuvre de Sellick par une manœuvre BURP (backward, upward, rightward, pressure) [128].

On procède à l'injection successive de l'hypnotique et immédiatement après du myorelaxant, par exemple étomidate (0,2 mg · kg⁻¹) puis succinylcholine (1 mg · kg⁻¹). L'exposition débute 30 secondes à 1 minute après la fin de l'injection. La vérification de la bonne position de la sonde d'intubation se fait sur l'auscultation, et sur la constatation de trois cycles respiratoires successifs au capnographe. Une fois l'intubation réalisée et vérifiée, l'entretien de l'anesthésie doit être débuté.

1 -5-Antibioprophylaxie :

L'objectif de l'antibioprophylaxie en chirurgie est de s'opposer à la prolifération bactérienne afin de diminuer le risque d'infection postopératoire.

Elle est réservée à la chirurgie dite « propre » ou « propre-contaminée », la chirurgie « septique » ou « contaminée » relevant d'une antibiothérapie curative.

Administrée généralement, en France, par voie intraveineuse, elle doit toujours précéder l'acte opératoire dans un délai maximal de 1 heure à 1 heure 30 ; en pratique, elle s'administre la plupart du temps lors de l'induction de l'anesthésie.

La durée de son administration est clairement définie : s'agissant d'une prophylaxie, il n'y a pas lieu de la poursuivre au-delà de l'acte chirurgical, voire 24 ou 48 heures en présence de facteurs de risque particuliers (diabète par exemple).

DISCUSSION

Des réinjections toutes les demi-vies de l'antibiotique utilisé sont réalisées, le plus souvent à la moitié de la dose initiale.

1-6-Entretien de l'anesthésie :

L'entretien de l'anesthésie repose également sur l'association d'agents hypnotiques et d'analgésiques. La curarisation continue n'est pas indispensable mais peut être entretenue en pré hospitalier en cas de difficultés ventilatoires. En outre, l'administration d'un curare peut permettre, par potentialisation, de diminuer la dose des autres produits anesthésiques, permettant ainsi de réduire leur retentissement hémodynamique [40].

Les critères pharmacocinétiques et pharmacodynamiques de choix des agents d'entretien de l'anesthésie diffèrent de celui des agents d'induction. La caractéristique pharmacologique principale recherchée est l'absence d'accumulation.

Ainsi, l'étomidate et le thiopental ne sont pas des agents d'entretien de l'anesthésie car il expose au risque d'accumulation. Le propofol ne présente pas de risque d'accumulation mais doit être réservé à l'anesthésie du patient dont l'hémorragie est contrôlée et compensée du fait du fort retentissement hémodynamique dont il est responsable.

Finalement, le midazolam, la kétamine et l'hydroxybutyrate de sodium présentent des caractéristiques pharmacologiques intéressantes dans le cadre de l'entretien de l'anesthésie du patient en état de choc hémorragique : leur cinétique est stable, l'effet d'accumulation est modéré pour des durées d'administration de quelques heures, leur tolérance hémodynamique est satisfaisante. L'entretien est réalisé en perfusion continue au pousse seringue électrique, à posologie réduite respectivement de 30 à 100 $\mu\text{g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{h}^{-1}$, 0,1 à 0,4 $\text{mg} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{h}^{-1}$, de 25 à 35 $\text{mg} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{h}^{-1}$.

Les critères de choix de l'agent analgésique d'entretien sont identiques à ceux de l'hypnotique.

DISCUSSION

Ainsi, les agents de choix sont le fentanyl ou le sufentanil, au pouvoir analgésique respectivement 100 et 1 000 fois supérieur à celui de la morphine. En outre, le sufentanil ne présente pas d'effet d'accumulation pour une période d'utilisation de moins de 8 heures.

Les morphinominétiques sont administrés en injection discontinue à faible posologie (par exemple : sufentanil en bolus de 5 µg ou fentanyl 50 µg. Les doses mentionnées sont indicatives ; l'entretien de l'anesthésie doit être adapté à l'objectif de sédation (score de Ramsay), à la variabilité interindividuelle, et à la tolérance hémodynamique du patient.

1-7- Contrôle glycémique :

Dans la période opératoire, l'intolérance glucidique peut être maîtrisée par l'administration d'environ 2 unités/heure d'insuline pour 200 g de glucose/jour. Des glycémies capillaires, par la méthode des bandelettes réactives à la glucose oxydase, à intervalles de 15 mn pendant l'intervention et toutes les 2 à 4 heures en dehors de celle-ci sont suffisantes pour adapter l'apport insulinique.

2-Chirurgie du pancréas :

2-1-Abord chirurgical :

En position rétro péritonéale, le pancréas est un organe profond.

De plus, ses rapports avec les artères hépatiques, gastroduodénales, le confluent spléno-portal et les veines mésentérique et cave inférieure contribuent à cet accès malaisé. L'exposition chirurgicale sur un malade en décubitus dorsal est donc souvent facilitée par un billot et une inclinaison latérale.

Parmi les incisions pratiquées pour l'abord chirurgical, la médiane sus-ombilicale est la plus utilisée mais le pancréas ayant un axe transversal, une incision transverse de Sprengel ou transverse curviligne permet une meilleure exposition de la glande et peut être prolongée pour faciliter l'exploration.

DISCUSSION

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

La majeure partie de la glande est donc abordée à l'étage sus-mésocolique par l'arrière-cavité des épiploons et la loge rétro gastrique, mais l'abord de la face postérieure demande le décollement du bloc pancréatique.

2-2-Les procédés chirurgicaux :

A -phase d'exploration :

C'est le premier temps de tout traitement chirurgical

B -tamponnement-drainage :

C'est le traitement chirurgical de choix pour les PA oedémateuses, avec des lésions pancréatiques minimales (stade I de Lucas : contusion mineures ou simples lacérations de la capsule=60% des TP [148], voire des stades II de Lucas.

Il est toutefois nécessaire de s'assurer de l'absence de lésion canalaire (car un drainage seul en cas de lésion canalaire n'a été noté satisfaisant que dans 19% des cas [114].

Pour certains auteurs, il ne faut pas chercher à réparer les lacérations capsulaires car cela peut entraîner la formation de faux kystes [148].

D'autres auteurs pensent qu'en cas d'assurance de canal de Wirsung intact, une plaie de profondeur moyenne peut être suturée avec une protection par une épiploplastie, cela permettant de réduire le drainage [148,87].

DISCUSSION

Le drainage peut être électivement rétropancréatique permettant de diminuer l'hyperpression et de canaliser le liquide riche en enzymes vers l'extérieur

Il peut se faire :

- par une mèche tassée et enroulée autour d'un gros drain
- par des lames (exemple : lame millipore siliconée)
- par des drains souples permettant éventuellement un drainage avec aspiration-lavage.

Pour de nombreux auteurs [139] la préférence va aux drains permettant des drainages-aspiration-lavage (ou « sump drainage ») dont les inconvénients sont :

-le risque d'abcès car on note une rapide colonisation bactérienne (le risque étant diminué par l'utilisation d'un filtre et la mise en place d'un cathéter dans le trajet du drain après sa mobilisation.

-le risque de lésion par érosion des organes adjacents du fait de leur rigidité.

Mais ils permettent une meilleure évacuation des sécrétions, évitent l'autodigestion ; et leur morbidité a été notée moindre dans plusieurs études contrôlées (Cogbil [158] :36% contre 64% pour les drainages aspiratifs simples, STONE [139] :2% contre 39%).

Pour Jones [195], ces drains doivent être laissés 10 jours, voire plus Pour Périssat [140] la durée pouvant être modulée selon le taux d'amylase dans le liquide de drainage (lorsqu'il devient inférieur à l'amylasémie, mobilisation après 48heures [148]).

Pour Périssat [140] il s'agit de réaliser un simple épiluchage des foyers d'attrition.

DISCUSSION

Une large série reprenant 484 TP [157] a noté que cela restait le traitement le plus employé des TP (78%) avec un taux de fistule de 34% variant suivant le stade des lésions pancréatiques selon la classification de Lucas (stade I=9%, stade II=17%, stade III=50%).

A noter la possibilité de drainage endoscopique, qui est une solution qui semble être intéressante et dont la place sera à préciser (une série rapporte 3 cas de drainage transpapillaire pour collection péripancréatique avec 2 cas de résolution sans séquelle lors de PAPT et un cas avec une sténose canalaire séquellaire en cas de pancréatite chronique post traumatique [89]).

c-réparation idéale du canal de Wirsung:

Sujet à polémique, ce traitement a été considéré comme inacceptable dans le contexte de l'urgence pour certains [142], tandis que pour d'autres auteurs [163,190] il a été considéré comme devant faire partie de l'arsenal thérapeutique en cas de diagnostic précoce et principalement chez l'enfant du fait de l'apport de la micro-chirurgie et de la Wirsungographie.

Ses principaux inconvénients sont :

- le risque immédiat de fistule externe
- le risque tardif de sténose du canal avec évolution vers une pancréatite chronique

d- dérivations :

d-1- les anastomoses pancréaticodigestives :

Elles ont été proposées dès 1957 dans le traitement des ruptures récentes du pancréas.

DISCUSSION

Ces techniques sont particulièrement recommandées :

- En cas d'atteinte céphalique avec atteinte canalaire affirmée ou fortement suspectée surtout si la résection ne permet pas de conserver assez de tissus pancréatique fonctionnel (10%) pour éviter une insuffisance glandulaire
- En cas de pseudokyste, si l'exérèse oblige à une résection trop importante
- En l'absence d'abcès

Les principales techniques sont :

- l'anastomose pancréatico-jéjunale avec anse en Y à la Roux soit latéro-terminal présentant comme inconvénients des difficultés pour assurer l'intégrité canalaire et un risque de fistule élevée, soit termino-terminale préférée lorsqu'elle est possible avec intubation pancréatique, le cathéter étant mobilisé après prise de pression intra-pancréatique
- l'anastomose pancréatico-gastrique
- l'anastomose kysto-jéjunale ou kysto-gastrique en cas de pseudokyste.

A noter que la littérature rapporte un cas de décès à 2ans pour un volvulus sur une anse jéjunale montée [163].

d-2) Diversion-duodénale avec exclusion pylorique et parage des lésions pancréatiques :

Cette intervention proposée par Berne en 1968 et reprise par Vaughan en 1978 a comme indication principale les lésions céphaliques sévères associées à des lésions duodénales ou biliaires [139].

Certains auteurs comme Berne initialement y ont associée systématiquement le drainage biliaire [203].

La mortalité de ce geste a été notée entre 16 à 19% [203].

d-3- Diverticulisation duodénale et parage des lésions pancréatiques :

C'est une procédure plus complexe proposée dans la même indication que précédemment associant une réparation duodénale, une vagotomie antrectomie, une gastro-jéjunostomie et une intubation duodénale [139].

A noter que dans ces 2 derniers cas, en cas de désinsertion papillaire il est nécessaire d'y associer un ventousage d'une anse en Y avec une intubation à la Volker des 2 canaux biliaires et pancréatique [161].

e- Techniques d'exérèse :

e-1- Exérèse partielle distale :

La spléno pancréatectomie distale (SPD) a été réalisée la première fois en 1923 par Walton [142].

Les pancréatectomies distales (pancréatectomie caudale, pancréatectomie corporeo-caudale s'arrêtant sur le bord gauche du tronc porte, pancréatectomie gauche élargie à la tête, pancréatectomie presque totale) constituent le traitement de choix en cas d'atteinte distale et de lésion canalaire affirmée ou suspectée [162, 148, 139, 203].

DISCUSSION

La conversion splénique est conseillée par Pachter [208] en l'absence d'instabilité hémodynamique, et de nombreuses lésions associées l'intérêt étant pour Murat [69] d'éviter un abcès sous phrénique plus qu'une nécessité pour prévenir un syndrome infectieux majeur post-splénectomie(OPSI).

Cependant dans le contexte de l'urgence, le risque de thrombose de la veine splénique et d'infarctus splénique secondaire font que la SPD reste l'intervention de référence. A noter que la section pancréatique peut se faire à la pince automatique (type TA55) cependant, une compression excessive avec écrasement lui a été reprochée [148].

On insiste sur la nécessité d'un traitement simple et efficace de première intention et donc sur l'importance d'envisager d'emblée la SPD au moindre doute.

En effet la revue de Murat [69] a noté que les pancréatectomies gauches réalisées d'emblée n'avaient aucun décès, tandis que celles réalisées de seconde intention entraînaient un taux de mortalité de 28%

De même en faveur de la résection, une étude [163] comparant les résections précoces aux drainages a montré que le délai d'hospitalisation était moins élevé (23 jours contre 45) et la morbidité plus faible

e-2- Exérèse localisée avec fermeture du bout proximal et anastomose pancréaticojéjunale

e-3-Duodéno pancréatectomie céphalique :(DPC)

Même si une série rapporte 10 DPC sans décès, elle demeure une intervention très lourde de nombreux auteurs lui attribuant une mortalité de 29% à 50% [148, 160, 139] (29% dans une revue de 132 DPC dans littérature, voire 75% en cas d'âge supérieur à 50ans [160]).

DISCUSSION

Ainsi certains auteurs l'ont réfutée dans cette indication pour sa mortalité jugée inacceptable [139], et d'autres l'ont réservée aux seuls cas de dilacérations de la tête du pancréas et du duodénum, avec des lésions vasculaires sévères [69], toute extension augmentant la mortalité.

e-4- Pancréatectomie totale :

f-gestes associés :

f-1- Jéjunostomie :

C'est un geste effectué, en fin d'intervention pouvant apporter de nombreux avantages :

- amélioration du management [158]
- efficacité pour le contrôle de l'activité pancréatique exocrine
- réduction du cout (3 fois moins cher que l'alimentation parentérale)

f-2- Drainage :(cf.)

g-cas particuliers des pseudokystes :

g-1- Abstention :

Attitude défendue par certains auteurs [31] qui ont noté des régressions spontanées en l'absence d'infection

g-2- Kystectomie :

Rarement réalisable

g-3) Anastomose kystodigestive

g-4) Résection

3-Post-op de la chirurgie pancréatique : complications et prévention:

a-Retentissement respiratoire de la chirurgie digestive par laparotomie :

Le retentissement respiratoire de la laparotomie domine les problèmes postopératoires en chirurgie viscérale. Le site et la taille des incisions chirurgicales, la sévérité de la douleur postopératoire et les altérations de la fonction diaphragmatique sont les principaux facteurs responsables de la dégradation postopératoire de la fonction ventilatoire. [209, 210]

Les complications respiratoires postopératoires après chirurgie abdominale sont fréquentes, et sont associées à un accroissement de la morbidité postopératoire et à une prolongation du séjour en milieu hospitalier [121].

La baisse de la capacité résiduelle fonctionnelle (CRF) ainsi que la diminution du volume de fermeture alvéolaire contribuent à maintenir collabées de nombreuses alvéoles pulmonaires, ce qui favorise la survenue d'atélectasies postopératoires. [211]

Ces modifications respiratoires, associées aux effets résiduels de l'anesthésie et des analgésiques postopératoires, inhibent la toux, détériorent la clairance mucociliaire et contribuent au risque de survenue de pneumopathie postopératoire.

La fréquence de ces complications respiratoires postopératoires est inversement proportionnelle à la distance entre le diaphragme et l'incision chirurgicale. L'incidence globale des complications se situe aux alentours de 20 %. Cependant, ces estimations varient beaucoup selon les études en fonction des critères diagnostiques retenus, allant de 20 % à près de 70 %. [212]

b - Iléus postopératoire et reprise du transit :

En pratique quotidienne, la reprise du transit est associée au passage des premiers gaz, et peut être étudiée simplement par une auscultation des quadrants de l'abdomen à la recherche de bruits hydro aériques.

Parfois, cependant, certains patients souffrent en postopératoire d'une prolongation inhabituelle de la durée de l'iléus digestif, avec accumulation de gaz et de sécrétions, responsable de nausées, vomissements, douleurs et distension abdominale.

Plusieurs moyens sont à notre disposition pour limiter la durée de l'iléus postopératoire. La mise en œuvre de ces techniques s'inclut dans une prise en charge multimodale de l'anesthésie et de la douleur postopératoire, et ceci dans le cadre d'un programme de réhabilitation précoce postopératoire.

c - Nausées et vomissements postopératoires :

Bien que la survenue de NVPO ne soit pas à proprement parler une spécificité de la chirurgie par laparotomie, la chirurgie abdominale en constitue un facteur de risque reconnu.

La gestion de la douleur postopératoire et la prévention des problèmes infectieux

d - Phénomènes infectieux :

La diminution de l'incidence des complications infectieuses en chirurgie digestive par laparotomie a fait l'objet d'une nombreuse littérature. Ceci s'explique par le taux des complications infectieuses, et en particulier les abcès de paroi, qui varie de 9 à 27 % après chirurgie digestive. [59]

e - Hypothermie :

La fréquence de l'hypothermie per opératoire est de l'ordre de 40 à 60 % en chirurgie par laparotomie : elle est secondaire à l'anesthésie générale qui inhibe la thermorégulation, à la température des salles opératoires (21 °C), aux pertes hydro électrolytiques liées à l'évaporation par les anses grêles exposées, à la perfusion de solutés non réchauffés et à la durée de l'intervention.

f - Douleur postopératoire :

Gérer la douleur postopératoire en chirurgie gastro-intestinale par laparotomie, c'est assurer aux patients que l'on prend en charge les suites opératoires les plus confortables possibles et l'accélération de leur réinsertion.

L'analgésie postopératoire idéale doit empêcher la survenue de la douleur et atténuer les effets délétères de la réponse de l'organisme à l'agression chirurgicale. Elle doit être simple à administrer, sans surveillance complexe et ne doit induire qu'un taux faible de complications. De plus, elle doit participer si possible à la réhabilitation précoce des patients en facilitant la reprise du transit intestinal sans augmenter le risque de lâchage anastomotique.

De très nombreux protocoles analgésiques ont été proposés en chirurgie abdominale par laparotomie, associant à des degrés divers paracétamol, anti-inflammatoires non stéroïdiens, morphiniques, etc.

g - Risque thromboembolique :

Prophylaxie : par des méthodes mécaniques :

- surélévation membres inférieurs
- bas contention

DISCUSSION

- kinésithérapie
- lever précoce
- mobilisation
- compression pneumatique intermittente

Ou médicamenteuses (mais avec risque hémorragique) :

- héparine non fractionné
- HBPM

h -la nutrition parentérale:

Les contraintes habituelles de la chirurgie digestive, la nutrition parentérale restera exclusive jusqu'à la reprise du transit et la cicatrisation d'éventuelles anastomoses. Pour protéger celles-ci, et en raison de la possibilité de distension gastrique post vagotomie, l'aspiration digestive est systématique.

i - La rééquilibration hydro électrolytique

Elle n'a rien de spécifique mais devra tenir compte des pertes par les différents drainages. Dans certains cas, les sécrétions bilio-pancréatiques peuvent être recueillies dans la glace et ré instillées dans une sonde jéjunale en aval [3].

Le drainage de la loge pancréatique, lorsqu'il est réalisé, demande une surveillance pour dépister une éventuelle fistule pancréatique.

Du fait de la fibrose, dans les pancréatites chroniques, cette éventualité est rare mais impose la poursuite d'une nutrition parentérale exclusive.

j -Des contrôles radiographiques du thorax :

Ils permettent de vérifier l'absence de suites opératoires immédiates répondent pneumothorax dans les suites de splanchnectomie ou de déceler un épanchement postopératoire toujours possible dans la chirurgie pancréatique.

Les complications postopératoires sont par ordre de fréquence l'intolérance glucidique, les infections abdominales, les hémorragies digestives et les fistules.

4- Résultats: Notre série :

Traitement médical seul: chez 2/5 de nos patients

Tamponnement drainage (toilette péritonéale) :1/5

Dérivation kystogastrique: 1/5

Drainage de contact +fistulisation dirigée du duodénum+jéjunostomie d'alimentation : 1/5.

- Le premier patient, sa TDM n'a pas montré de lésion canalaire, il a bénéficié d'une intervention exploratrice qui avait mis en évidence un pancréas tuméfié avec œdème péri pancréatique, et un hématome de la paroi colique transverse respecté.
- Chez le 2^{ème} patient, l'intervention a confirmé la fracture complexe de la tête du pancréas avec section incomplète du D1, et un panchement péritonéale, vu son état hémodynamique instable il a bénéficié d'un geste à minima ; fistulisation dirigée du duodénum par un drain de kher, suture du duodénum

DISCUSSION

sur le drain, jéjunostomie d'alimentation et un simple drainage de contact, l'évolution était marquée par l'apparition d'HDH et une instabilité hémodynamique et le décès est survenu dans un tableau de défaillance multi viscérale.

- Le 3^{ème} patient (n=3) qui avait bénéficié d'une dérivation kystogastrique du FKP avec gastrotomie et drainage sous hépatique.
- Chez le 4^{ème} malade la TDM était en faveur d'une pancréatite stade B de Balthazar sans lésion ductale décelée, et l'exploration a révélé un hémopéritoine de faible abondance, hématome rétro péritonéale, hématome du mésentère et du méso colon transverse droit respectés.
- Chez le cinquième patient, la lésion ductale a été prouvée, il avait une section totale du Wirsung avec à l'exploration chirurgicale une péritonite chimique, des coulées de nécrose extra pancréatiques et de taches de bougie, aucun geste n'a été procédé pour sa lésion canalaire, il a bénéficié d'une toilette, lavage péritonéale et drainage, l'évolution était marquée par de nombreuses complications, il a été repris chirurgicalement pour toilette péritonéale, et le décès est survenu dans un tableau de choc septique..

II-Attitude proposée :

Les traumatismes pancréatiques posent de réelles difficultés diagnostiques d'une part, thérapeutique d'autre part. Les explorations pré- ou per opératoire doivent d'abord apprécier la réalité de l'atteinte pancréatique évoquée devant des symptômes cliniques et/ou biologique.

Ensuite, elles doivent permettre de préciser la localisation(céphalique ou corporéocaudale) de la lésion du pancréas, d'apprécier l'existence d'une atteinte duodénale associée et surtout de parvenir au diagnostic d'une éventuelle rupture canalaire, car si la mortalité des traumatismes pancréatiques est le plus souvent liée aux lésions associées dans le cas où le traumatisme du pancréas est en cause, c'est le retard au diagnostic de lésion grave(c'est-à-dire comportant une atteinte canalaire) qui est le plus souvent en cause.

Les décisions thérapeutiques et les techniques utilisées diffèrent largement selon que la laparotomie d'urgence s'impose, ou au contraire un bilan à ventre fermé est permis par une situation hémodynamique stable ou stabilisée. Elles s'appuient aussi sur l'atteinte du Wirsung [51], et la classification anatomique des lésions de Lucas exprime bien ces données [129].

1-En Urgence :

1-1-Décisions thérapeutiques à ventre ouvert :(fig n°9)

1-1-1-patient instable :

La priorité : contrôle de l'hémorragie par une incision médiane, des gestes rapides et sommaires, la limitation et la contamination en cas de lésions d'organes creux (simple agrafage des plaies intestinales) et la fermeture pariétale simple pour réanimation et réchauffement actifs.

DISCUSSION

Des gestes complexes sur le pancréas sont alors proscrits (ou en tout cas remis à plus tard) et c'est un simple drainage pancréatique ou bien un tamponnement en regard de la lésion pancréatique qui doit être choisi.

Dans les cas où l'hémostase et le control des fuites digestives aboutissent à une duodéno pancréatectomie presque complète, on peut décider que la reconstruction digestive ne sera réalisée que dans un second temps au cours de la réintervention [40].

1-1-2-patient stable ou stabilisé :

A savoir si le duodénum est atteint et si le Wirsung est rompu car les attitudes en dépendent.

- Classe I de Lucas :

Simple drainage au contact par lames multi tubulées

- Classe II de Lucas :

(Rupture du Wirsung au niveau de l'isthme ou du corps) : la Spléno pancréatectomie gauche : la plupart des auteurs préconisent d'effectuer une exérèse pancréatique distale, car sa mortalité, sa morbidité et la durée d'hospitalisation sont bien faibles que lorsqu'on installe un drainage externe de la rupture pancréatique avec son risque des abcès, de pancréatite distale, de pseudo kyste ou au minimum, de fistule pancréatique prolongée [209].

En raison du risque infectieux de la splénectomie on peut proposer de conserver la rate et de faire une pancréatectomie caudale isolée.

- Classe III de Lucas : (Suspicion de rupture du Wirsung au niveau de la tête du pancréas) :

DISCUSSION

Les techniques de traitement vont de l'exérèse par DPC, de la dérivation digestive de la fuite pancréatique, à la fistulisation dirigée par drainage externe, geste assisté éventuellement par l'exclusion du carrefour duodéno pancréatobiliaire.

- Classe IV de Lucas :

C'est la portion duodénale adjacente à la lésion pancréatique qui est habituellement atteinte. Le type de la lésion duodénale conditionne le choix des stratégies, en association bien sur avec la présence ou non de lésion canalaire :

- Classe Iva :

- Si la lésion du duodénum intéresse moins de 75% de sa circonférence et il n'y a pas de rupture du canal de Wirsung ni de lésion de la VBP (classe Iva) : suture de la plaie duodénale après régularisation de ses berges

- Si la lésion intéresse plus de 75% et que la lésion pancréatique n'est pas canalaire : anastomose duodénojejunale sur anse en Y par une fermeture plus facile, non sténosante et plus sûre, après le parage des berges.

- Classe IVb :

- Si les dégâts duodénaux sont graves et si la contusion pancréatique associée est sérieuse : la DPC est à mettre en concurrence avec les procédés conservateurs. Ces derniers cherchent à exclure de manière plus ou moins complète le carrefour duodéno-pancréato-biliaire pour diminuer la fréquence et la gravité des fistules duodéno pancréatiques.

On peut au minimum associer à la réparation du duodénum une gastrotomie pour aspiration gastroduodénale et une jéjunostomie d'alimentation.

DISCUSSION

C'est pour ce type de patients à qui l'on veut éviter une DPC qu'a été décrite une technique d'exclusion duodénale qui comporte une antrectomie, une anastomose gastrojéjunale, un drainage péritonéal large et une duodénostomie sur sonde.

Cette intervention a été pratiquée sur près de la moitié des traumatismes pancréatoduodénaux dans certaines équipes.

- Lorsqu'il existe à la fois une plaie importante d'un duodénum, de réparation aléatoire, une rupture certaine ou très probable du Wirsung céphalique et une plaie biliaire intra pancréatique, le choix peut être crucial entre une option conservatrice et la DPC, le drainage large ajouté aux procédés utilisés dans la contusion pancréato-duodénale grave, un drainage biliaire, si possible par Kher.

Mais si les trois pôles pancréatique, duodénale et biliaire sont le siège de lésions difficiles à traiter, la DPC doit être mise en balance en même temps avec les drainages si nécessaire.

DISCUSSION

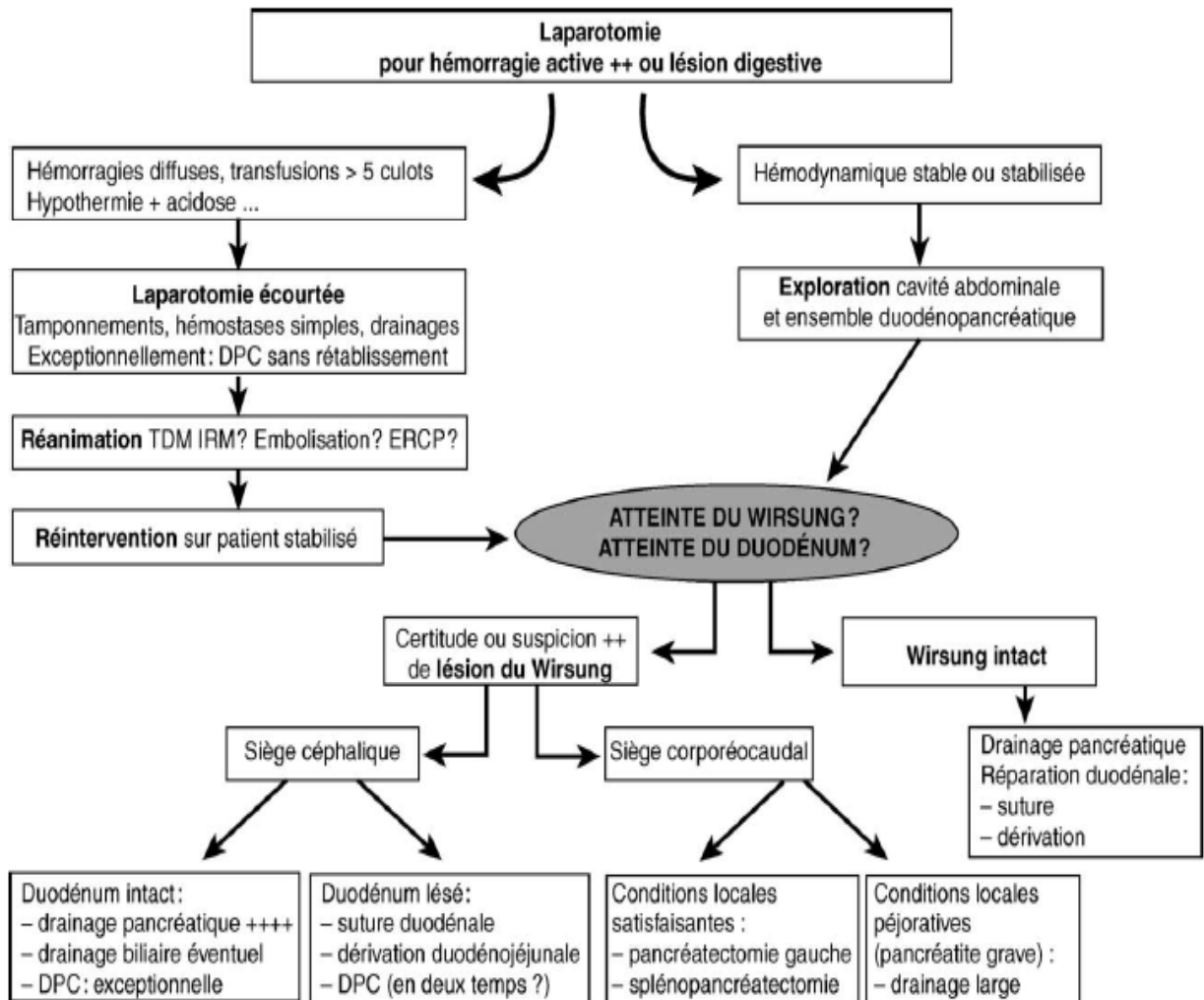


Fig9 : Arbre décisionnel : Conduite à tenir devant la découverte d'un traumatisme pancréatique à ventre ouvert [51]

(DPC : Duodéno pancréatectomie céphalique, TDM : Tomodensitométrie, IRM : Imagerie par résonance magnétique, ERCP : Cholangiopancréatographie rétrograde.)

1-2-Décisions thérapeutiques à ventre fermé :

1-2-1- Traumatisme pancréatique sans rupture canalaire :

En cas de traumatisme pancréatique de type oedémateux, une surveillance attentive et quelques mesures thérapeutiques sont proposés, en milieu chirurgical.

La surveillance repose sur des critères cliniques, biologiques et surtout radiologiques avec la TDM.

Le traitement médical comprend la diète hydrique, la SNG, en cas de vomissements, un apport hydro-électrolytique adapté, des antalgiques, mais l'antibiothérapie préventive est discutée, l'administration d'octéotride est discutée. C'est dans la majeure des cas l'aggravation clinique qui déclenche l'intervention.

1-2-2- Traumatisme pancréatique avec atteinte canalaire :

-En cas d'atteinte canalaire, la mise en place d'une prothèse endocanalaire a donné d'excellents résultats au sein d'équipes entraînées.

-Si le geste n'est pas réalisable, il existe deux options :

* La première, volontiers, pratiquée chez l'enfant consiste en un traitement médical et une surveillance au milieu chirurgical, suivie d'un éventuel geste de dérivation interne si un pseudo kyste survient, ce qui serait le cas de 80% des blessés présentant une atteinte canalaire.

* La deuxième, préférée en cas de doute sur une lésion associée et/ou d'atteinte du pancréas gauche est la laparotomie exploratrice avec un traitement des lésions par exérèse ou drainage selon l'état du patient et les conditions de l'intervention.

DISCUSSION

Si le blessé présente une atteinte canalaire à gauche des vaisseaux mésentériques et que les conditions locales le permettent, la Spléno pancréatectomie ou la pancréatectomie gauche est suivie d'une durée d'hospitalisation moindre que le traitement non opératoire et permettent d'éviter les traitements antalgiques et antibiothérapie prolongée, les TDM répétées, le risque d'abcès pancréatique et les gestes de drainage chirurgical ou endoscopique de dérivation de kyste.

En cas de lésion canalaire du pancréas droit, soit une résection pancréatique distale si l'on peut laisser au moins 20% de glande saine, soit une résection de la zone lésée avec fermeture du bout proximal et anastomose du bout distal par une anse à la Roux ou un ventousage de la zone lésée par une anse à la Roux.

2-Tardivement (au stade de séquelles) :

(Principalement les pseudokystes) :

Il est nécessaire en cas de pseudokyste post traumatique d'avoir une Wirsungographie rétrograde (WR).

Si le pseudokyste est communiquant, on réalise alors soit une dérivation digestive le plus souvent, soit une résection.

Si le pseudokyste est non communiquant, on réalise alors une ponction-drainage, plus rarement une dérivation digestive.

3-période intermédiaire :

(Les malades de deuxième main, déjà opérés, ou des pancréatites aiguës nécrotico-hémorragiques évoluées)

C'est dans ce cas que les décisions sont difficiles, les exérèses entraînant une lourde mortalité

La WR reste cependant très utile. Le traitement le mieux adapté dans ce cas lors d'une atteinte canalaire ou d'une collection ou d'un foyer de nécrose nous semble être un drainage large après éventuellement une séquestrectomie.

XI- Problèmes médico-légaux :

On insiste sur la difficulté de relier à la notion de traumatisme abdominal ancien, une pancréatite aigue, ses séquelles et ses complications (surtout pseudokystes avec un cas d'apparition à 10ans [175], et les pancréatites chroniques avec un cas d'apparition à 16 ans [206]).

Il est donc important de toujours émettre des réserves sur l'évolution à distance de tout traumatisme thoraco-abdominal même en cas d'évolution initiale simple.

CONCLUSION

CONCLUSION

La pancréatite aigue post traumatique est la principale cause de mortalité dans les traumatismes du pancréas, elle ne représente que 1% des étiologies des pancréatites. Sa particularité par rapport à celle d'autres étiologies réside dans la difficulté du diagnostic précoce, l'association à d'autres lésions d'organes, et l'existence éventuelle de lésions de canaux pancréatiques qu'il faut s'acharner à dépister et dont la découverte impose la réalisation d'un geste de résection pancréatique.

La PAPT est une maladie grave pouvant survenir à tout âge mais prédominant chez le sujet jeune, de sexe masculin.

Les PAPT sont caractérisées par un intervalle libre extrêmement variable (de quelques heures à quelques mois).

Le diagnostic repose sur la clinique, encore principalement sur le dosage de l'amylasémie (qui peut cependant être normal), et les examens morphologiques (principalement la tomодensitométrie).

Contrairement aux autres pancréatites aigues, nous sommes pour un traitement résolument chirurgical, guidé par la réalisation d'une Wirsungographie rétrograde soit préopératoire, soit peropératoire, pouvant même être réalisé très tôt après le traumatisme.

Si les traitements possibles sont variés, les résections doivent être d'indications larges du fait de la forte morbidité et mortalité d'une résection secondaire.

RESUME

RESUME

La survenue d'une pancréatite après un traumatisme du pancréas n'est pas exceptionnelle, c'est la deuxième complication après les fistules pancréatiques, elle se développe dans 2-6% des cas.

Dans un travail rétrospectif, 5 cas de pancréatites aiguës post-traumatiques ont été colligés au service de réanimation des urgences chirurgicales au CHU Ibn Rochd de Casablanca, du janvier 2008 au août 2012. Le diagnostic était réalisé par la TDM dans trois cas et lors d'une laparotomie exploratrice dans les deux autres cas.

A travers ce travail, ont été étudiés les aspects étiologiques, cliniques, évolutifs et thérapeutiques de cette pathologie

Les manifestations cliniques n'ont rien de particulier par rapport aux autres étiologies de pancréatites.

Les examens biologiques à visée diagnostique qui sont dominés par le dosage sérique de l'amylase, manquent de sensibilité et surtout de spécificité surtout dans ce contexte traumatique.

La TDM est l'examen de référence qui permet l'exploration de la glande pancréatique et la détection des atteintes des canaux pancréatiques lorsqu'elle est réalisée en mode spirale. Dans 60% de ces cas le scanner a contribué efficacement à confirmer le diagnostic de la pancréatite aiguë post traumatique. Le scanner a mis en évidence chez l'un de nos patients la rupture du canal de Wirsung.

Répété à plusieurs reprises à des différents stades évolutifs, la TDM a permis de mettre en évidence des complications locorégionales (des coulées de nécrose dans 20% des cas, et FKP dans 20% des cas).

La recherche d'une lésion canalaire est une étape primordiale dans la prise en charge d'un traumatisme du pancréas avec ou sans pancréatite associée. Le pronostic dépend en grande partie de sa réparation chirurgicale précoce. La CPRE, la Wirsungographie, l'IRM et récemment le scanner hélicoïdal représentent les moyens de mise en évidence de cette lésion.

RESUME

Le pronostic des pancréatites post-traumatiques obéit aux critères habituels des autres étiologies. La seule particularité est qu'il dépend de l'existence ou non d'une lésion canalaire, de sa nature, de son siège et de sa prise en charge thérapeutique.

Le score de Ranson, qui reste un score fiable pour l'estimation de la gravité des pancréatites, est difficilement applicable dans le contexte traumatique. Ce score n'a pas été calculé dans notre série.

Le traitement médical des pancréatites post traumatiques est comparable aux autres étiologies des pancréatites, l'association du traitement médical à la surveillance afin de détecter d'éventuelles complications infectieuses est préconisée par tous les auteurs.

Pour l'attitude chirurgicale dépend du bilan lésionnel initial. En l'absence de lésion ductale un drainage simple est recommandé, si une lésion ductale est mise en évidence ou en présence d'une déchirure complète de la tête du pancréas, un geste de résection pancréatique est préférable d'une reconstruction dans ce contexte de contusion tissulaire.

Autrement, le traitement nous semble devoir être résolument chirurgical précocement.

SUMMARY

SUMMARY

The acute posttraumatic pancreatitis is not exceptional, it is the second complication after pancreatic fistulas, it's common in 2-6% of cases.

We carried out a retrospective study starting from five cases observed from January 2008 to August 2012 at the surgical intensive care unit of the university hospital Ibn Rochd of Casablanca. The diagnosis was carried out by tomodensitometry in three cases and during an exploring laparotomy in both other cases.

Through this work various approaches were studied such as the etiological, clinical, progressive and therapeutic aspects for this disease.

The clinical manifestations have nothing particular with regard to the other etiologies of pancreatitis.

The biological examinations with diagnostic aim, which are dominated by the serum dosage of the amylase, lack sensibility and particularly specificity especially in this traumatic context.

The TDM is the reference examination which allows the exploration of the pancreatic gland and the detection of the pancreatic canals when it is realized in spiral mode.

In 60 % of these cases the scanner contributed effectively to confirm the diagnosis of the acute pancreatitis after trauma.

The scanner highlighted at one of our patients the rupture of the canal of Wirsung. At various stages of development, the repeated use of the TDM allowed to feature locoregional complications (stream of necrosis in 20 % of the cases, and FKP in 20 % of the cases).

The search for a ductal lesion is an essential stage in the handling of a trauma of the pancreas with or without associated pancreatitis.

The prognosis depends largely on its early surgical repair. The CPRE, the Wirsungography, the MRI and recently the helicoidal scanner can reveal this lesion.

SUMMARY

The prognosis of the post-traumatic pancreatitis follows the usual criteria of the other etiologies. The only difference is that it depends on the existence or not of a ductal lesion, on its nature, on its location and on its therapeutic approach .

The score of Ranson, which remains a reliable score for the estimation of the gravity of pancreatitis, is with difficulty applicable in the traumatic context. This score was not calculated in our series.

The medical treatment of pancreatitis occurring after trauma is comparable to the other etiologies of the pancreatitis, the association of the medical treatment in the surveillance in order to detect possible infectious complications is recommended by all the authors.

The surgical attitude depends on the initial lesional assessment. In the absence of ductal lesion, a simple drainage is recommended. In the presence of a ductal lesion or a complete tear of the head of pancreas, a pancreatic resection is better than reconstruction in this context of tissue bruise.

Otherwise, we certainly think that the treatment should be early surgery.

المخلص

الملخص

إن وقوع التهاب المعثكلة بعد رضح المعثكلة ليس حدثا استثنائيا، ويعتبر المضاعفة الثانية بعد النواسير المعثكلة، ويتطور في 2-6% من الحالات.

في دراسة استعادية، تم حصر 5 حالات التهاب المعثكلة الحاد بعد وقوع رضح بقسم إنعاش المستعجلات الجراحية بالمركز الاستشفائي الجامعي ابن رشد بالدار البيضاء بين يناير 2008 و غشت 2012. وقد اعتمد التشخيص على التصوير المقطعي في ثلاث حالات وخلال فتح البطن الاستكشافي في الحالتين الأخرين.

من خلال هذا البحث تمت دراسة الجوانب السببية، السريرية، العلاجية والتطورية لهذا المرض. ليس للمظاهر السريرية أية خصوصية مقارنة مع غيرها من أسباب التهاب المعثكلة. الفحوص البيولوجية من أجل التشخيص والتي تهيمن عليها تقدير جرعات المصل الأميليز، تنقصها الحساسية وخاصة النوعية في هذا السياق الرضحي على وجه الخصوص.

إن التصوير المقطعي هو الفحص المرجعي الذي يمكن من استقصاء غدة المعثكلة واستكشاف إصابات قنوات المعثكلة عندما تنجز بطريقة حلزونية. في 60% من الحالات ساهم المفراس بشكل فعال في التأكد من تشخيص التهاب المعثكلة الحاد بعد وقوع رضح. وقد حدد المفراس عند أحد مرضانا تمزق قناة معثكلة ورسونغ.

عند إنجازه مرارا وتكرارا في مراحل تطور مختلفة للمرض، مكن التصوير المقطعي من تحديد مضاعفات العلاج الموضعي المحلي تدفقات النخر في 20% من الحالات.

ان البحث عن إصابة الأقنية هو خطوة أساسية في التكفل برضوح المعثكلة مع أو بدون التهاب المعثكلة المرتبطة بها. يعتمد المأل لحد كبير على الإصلاح الجراحي المبكر، تخطيط ورسون، التصوير بالرنين المغناطيسي ومؤخرا التصوير المقطعي الحلزوني تمثل وسائل تحديد المرض.

ان مأل التهاب المعثكلة ما بعد الرضح يخضع للمعايير المعتادة للمسببات الأخرى. الخصوصية الوحيدة تتمثل في أنه يتوقف على وجود أو غياب إصابة الأقنية، على طبيعته، تموضعه والتكفل بعلاجه.

إن حرز رانسون الذي يبقى حرزا فعالا لتقدير خطورة التهاب المعثكلة، يصعب تطبيقه في سياق الرضح. هذا الحرز لم يتم حسابه في مجموعتنا.

المخلص

العلاج الطبي لالتهاب المعثكلة بعد الرضح مماثل لالتهابات المعثكلة الأخرى، المزج بين العلاج الطبي والمراقبة للكشف عن أية مضاعفات تعفننية ممكنة أوصى بها جميع المؤلفين. العملية الجراحية تتوقف على حصيلة الفحوص المرتبطة بالآفة. في غياب الآفة، فإن نرح الأقفنية البسيط ينصح به إذا تحددت إصابة الأقفنية أو عند وجود تمزق تام لرأس المعثكلة، ويفضل استئصال المعثكلة على إعادة بناء تمزق نسجي في هذا السياق. خلاف ذلك، يبدو أنه ينبغي أن يكون العلاج جراحيا وفي وقت مبكر.

BIBLIOGRAPHIE

BIBLIOGRAPHIE

1.M.-D.Pierucchi-Marti, M.Blanc, C.Bartoli, M.Barbesier, J.Desfeux, J.-L.Ripert, C.Brunet, G.Leonetti.

Pancréatite aigue nécrotico-hémorragique après traumatisme abdominal par arme blanche.

Doi : 10.1016/j.med leg.2011.02.005

2.B.Bournet, P.Otal, J.Escourrou, L.Buscaïl

Pancréatite aigue : diagnostic, pronostic et traitement.

2011 Elsevier Masson SAS .7-104-A-30.

3.Thibaalt Loupec, Olivier Mimoz.

Pancréatite aigue en réanimation : quoi de neuf

Le praticien en Anesthésie-Réanimation(2011) 15,69-76

4.Lilia Ben Hassine, Nizar Boughanmi, Wiem Douria, Johène Mormèche, Héra Louati, Mourad Hamzaoui, Béji Chaouachi, Ibtissem Bellagha .

Prise en charge des traumatismes fermés du bloc duodéno-pancréatique chez l'enfant (A propos d'une série de 8 cas).

La Tunisie médicale-2010 ; vol 88 (n° 08) :586-592.

5.Villatoro E,Mulla M,Larvin M.

Antibiotic therapy for prophylaxis against infection of pancreatic necrosis in acute pancreatitis.Cochrane Database Syst Rev 2010;5: CD002941.

6.Papachristou GI,Muddana V,Yadav D,O'Connell M,Sanders MK,Slivka A,el al.

Comparison of BISAP,Ranson's,Apache-II,and CTJI scores in Predicting organ failure,complications and mortality in acute Pancreatitis.

Am J Gastroenterol 2010;105:435-41.

7.Cheatham ML,Safcsak K.

Is the evolving management of intra-abdominal hypertension And compartment syndrome improvising surgical.Cril Care Med 2010;38:402-7.

8.Thilo Hackert,Stefan Tudor,Klaus Felix et AL

Effects of pantaprazole in experimental acute pancreatitis Life sciences 2010;87:551-557.

BIBLIOGRAPHIE

- 9. Mentula P, Hienoren P, Kemppainen E, Puolakkainen P, Leppaniemi A.**
Surgical decompression for abdominal compartment syndrome
In severe acute pancreatitis. *Arch Surg* 2010;145:764-9
- 10. Van Sanvoort HC, Besselink MG, Bakker OJ, Hofker HS, Boermeester MA, Dejong CH.**
A step-up approach or pan necrosectomy for necrotizing
Pancreatitis.
N Engl J Med 2010;362:1491-502.
- 11. Blanc, Michel ; Piercecchi-Marti, Marie-Dominique ; Leonetti, Georges ;**
Pancréatite aiguë nécrotico-hémorragique post-traumatique par arme blanche à propos
d'un cas.
Université d'Aix-Marseille II Éditeur: [S.l.] : [s.n.], 2009 Description: 1 vol.
(21 f.)
- 12. Singh VK, Bollen TL, Repas K, Maurer K, Johannes RS, et al.**
A prospective evaluation of the bedside index for severity in
Acute pancreatitis *Am J Gastroenterol* 2009 ;104:966-7.
- 13. Xue P, Deng LH, Zhang ZD, Yang XN, Wan**
on acute necrotizing pancreatitis: results of a
randomized controlled trial. *Gastroenterol Hepatol* 2009;24:736-42.
- 14. Xue P, Deng LH, Zhang ZD, Yang XN, Wan MH, Song B, et al.**
Effect of antibiotic prophylaxis on acute necrotizing pancreatitis:
Results of a randomized controlled trial.
J Gastroenterol Hepatol 2009;24:736-42.
- 15. Garcia-Barrasa A, Borobia FG, Pallanes R, Jorba R, Poves I, Busquets J, et al.**
A double-blind, placebo-controlled trial of ciprofloxacin prophylaxis
In patients with acute necrotizing pancreatitis.
J Gastrointest Surg 2009;13:768-74.
- 16. Tonsi .AF, Bacchion M, Crippa S, Malleo G, Bassic.**
Acute pancreatitis at the beginning of the 21st century: the state
Of the art.
World J Gastroenterol 2009;15:2945-59.

BIBLIOGRAPHIE

17.Mofidi R, Suttie SA, Patil PV, Ogston S, Parks RW.

The value of procalcitonine at predicting the severity of acute pancreatitis and development of infected pancreatic necrosis: systematic review.
Surgery 2009; 146:72-81.

18.Vege SS, Gardner TB, Chari ST, Munukuti P, Pearson RK, Clain JE, et al.

Low mortality and high morbidity in severe acute pancreatitis without organ failure: a case for revising the Atlanta classification to include “moderately severe acute pancreatitis” Am J Gastroenterol 2009;104:710-5.

19.Habashi S, Draganov PV.

Pancreatic Pseudocyst
World j Gastroenterol 2009;15:38-47

20.Bollen TL, Van Santvoort HC, Besselink MG, Van Leeuwen MS, Horvath KD, Freeny PC, et al.

The Atlanta classification of acute pancreatitis revisited.Br J Surg 2008;95:6-21.

21.Cappell MS.

Acute pancreatitis: Etiology, clinical presentation, diagnosis,
and therapy
Med Clin North Am 2008;92:889-923.

22.De Campos T, Cerqueira, Kuryura L, Parreira JG, Solda S, Perlingeiro JA, et al.

Morbimortality indicators in severe acute pancreatitis. JOP 2008;9:690-7.

23.Mathew A,Biswas A,Meitz P.

Endoscopic necrosectomy as primary treatment for infected peri-pancreatic
fluid collections(with video).
Gastrointest Endosc 2008;68:776-82.

24.Schrover IM, Weusten BL,Besselink MG,Bollen TL,Van Ramshorst B,Timmer R.

EUS-guided endoscopic transgastric necrosectomy in patient with infected necrosis
in acute pancreatitis.
Pancreatology 2008;8:271-6.

BIBLIOGRAPHIE

25.P.Montravers, A.Benbara, V.Chaterev, Augustin.

Pancréatites aiguës.
Congrès national d'anesthésie et de réanimation 2008.
Les essentiels : 539-51.

26.Wu BV,Johannes RS,Sun X;Tabac Y,Conwell DC,Banks PA.

The early prediction of mortality in acute pancreatitis: a large
Population-based study.Gut 2008;57:1698-703.

27.XUT,Cai Q.

Prophylactic antibiotic treatment in acute necrotizing pancreatitis:
Results from a meta-analysis.
Scand J Gastroenterol 2008;43:1249-58

**28.Petrov MS, Van Santvoort HC, Besselink MG, Van der Heijden GJ, Windsor
JA, Gooszen HG.**

Enteral nutrition and the risk of mortality and infectious
Complications in patients with severe acute pancreatitis:
meta-analysis of randomized trials.Arch Surg 2008;143:1111-7.

29.Petrov MS, Atduev VA, Zagainov VE.

Advanced enteral therapy in acute pancreatitis: is there a room
for immunonutrition? A meta-analysis.Int J Surg 2008;6:119-24.

**30.Besselink MG, Van Santvoort HC, Buskens E, Boermmester MA, Van Goor
H, Timmerman HM, et al.**

Probiotic prophylaxis in predicted severe acute pancreatitis:
A randomized, double-blind, placebo-controlled trial
Lancet 2008;371:651-9.

31. Vinclair M, Broux C, Faure P.

Duration of adrenal inhibition following a single dose of etomidate in critically ill
patients. Intensive Care Med 2008 ; 34 : 714-9.

32.Cappell MS.

Acute Pancreatitis: Etiology, Clinical Presentation, Diagnosis, and therapy.
Med Clin North Am 2008;92:889-925.

33.Cao Y, Xu Y, Lu T, Gao F, Mo Z.

Meta-analysis of enteral nutrition versus total parenteral nutrition in patients.
Ann Ntr Metab 2008 ;53 :268-75.

BIBLIOGRAPHIE

- 34.Frossard JL, Steer ML, Pastor CM.**
Acute pancreatitis. Lancet 2008;371:143-52.
- 35.Hart PA, Berchtold ML, Marshall JB, Choudhary A, Puli SR, Roy PK.**
Prophylactic antibiotics in necrotizing pancreatitis: a meta-analysis
South Med J 2008; 101:1126-31
- 36.Dambrauskas Z, Gulbinas A, Pundzius J, Banauskas G.**
Meta-analysis of prophylactic parenteral antibiotic use in acute necrotizing pancreatitis.
Medicina (B aires) 2007; 43: 291-300.
- 37.Cheatham ML,Malbrain ML,Kirkpatrick A,Sugrue M,Parr M,De Waele J,et al.**
Results from the international conference of experts on intra-abdominal
hypertension and abdominal compartment
Syndrome.II.Recommandation.Intensive Care Med 2007;33:951-62
- 38.Montravers P,Benbara A,Chemchick H,Rkaiby N.**
Pancréatite aigue
Encycl Méd Chir(Elsevier Masson SAS,Paris),Médecine
D'urgence, 2007 :12
- 39.Rokke O,Harbitz TB,Liljedal J,Petterson T,Fetvedt T,Heen L,et al**
Early treatment of severe pancreatitis with imipenem :a prospective randomized clinical
trial.
Scand J Gastroenterol 2007;42:771-6
- 40. Ekman A, Stalberg E, Sundman E, et al.**
The effect of neuromuscular block and noxious stimulation on hypnosis monitoring
during sevoflurane anesthesia. Anesth Analg 2007; 105 : 688-95.
- 41.Di Mango MJ, Di Mango EP**
New advances in acute pancreatitis
Curr opin Gastroenterol 2007 ;23 :494-501.
- 42.Petrov MS, Van Santvoort HC, Besselink MG, Cirkel GA, Brink MA, Gooszen HG.**
Oral refeeding after onset of acute pancreatitis : a review of literature. Am J
Gastroenterol 2007; 102:2079-84.
- 43.Bell RF,Dahl JB,Moore RA,Kalso E.**
Perioperative ketamine for acute postoperative pain.Cochrane
Database Syst Rev 2006;1:CD004603.

BIBLIOGRAPHIE

- 44. Malbrain ML, Cheatham ML, Kirkpatrick A, Sugrue M, Parre M, De Waele J, et al.**
Results from the international conference of Experts on intra-abdominal hypertension and abdominal compartment Syndrome. I
Definition. Intensive Care Med 2006;32:1722-32
- 45. Martyn JA, Richtsfeld M.**
Succinylcholine-induced hyperkalemia in acquired pathologic states: etiologic factors and molecular mechanisms. Anesthesiology 2006 ; 104 : 158-69.
- 46. Carrière N, Pradère B.**
Traumatismes du pancréas
EMC (Elsevier SAS, Paris), Hépatologie, 7-106-A-60, 2006
- 47. Mounia El Alami, Damien Olivier, Mael Pagenault, Yves Gardon, Jean-François Bretagne.**
Fistule pancréatique post-traumatique : succès du traitement par endoprothèse.
Presse Med 2006 ; 35 : 1831-4.
- 48. M. Faroudy, A. Mosadik, S. Mouelhi, A. Ababou, C. Lazerek, A. Sbihi.**
La pancréatite aigue post-traumatique : A propos de 4 cas
Annales Francaises Anesthésie et Réanimation 25 (2006).
- 49. B. Laurens, Cleroy, A. André, B. Etienne, G. Sergent-Baudson et O. Ernst**
Imagerie des pancréatites aiguës.
J Radiol 2005 ;86 :733-47 .Editions Françaises de Radiologie,
Paris 2005.
- 50. N. Vaysse**
Physiologie du pancréas exocrine
EMC-Hépatogastroentérologie 2 (2005) 59-74.
- 51. C. Arvieux, C. Létoublon**
Traumatisme du pancréas.
Annales de chirurgie 130 (2005) 190-198.
- 52. Dietze M.A, El-Talib M., De Koster E.**
Comment je traite la pancréatite aigue : revue de la littérature.
Rev Med Liège 2004 ;59,1 ;8-15
- 53. Barbara Bournet, Bertrand Suc, Jean Escourrou, Louis Buscail**
Une forme inhabituelle de pancréatite aigue post traumatique.
Doi : GCB-02-2004

BIBLIOGRAPHIE

- 54.M-A Gomez, M Besson, B Scotto, R Roger et D Alison**
J Radiol 2004 ;85 :414-7
Editions Francaises de Radiologie, Paris, 2004
- 55.P.Hauters, J.Weerts, C.Peillon, G.Champault, B.Bokobza, G.Roeyen**
Traitement des pseudocystes du pancréas.
Annales de chirurgie 129 (2004) 347-352.
- 56.J.M.Regimbeau, H.Dupont**
Quelle est la place de l'antibiothérapie prophylactique dans la pancréatite aiguë sévère ?
Annales de chirurgie 129 (2004) 596-598.
- 57.K. Slim a,* , J. Le Borgne b**
a Service de chirurgie générale et digestive, 63058
Clermont-Ferrand, France
b Service de chirurgie digestive, 44000 Nantes, France
Prévention médicamenteuse des fistules pancréatique après
duodéno-pancréatectomie céphalique.
Annales de chirurgie 128 (2003) 175-176
- 58.T. Dugernier *, P.F. Laterre, M.S. Reynaert**
Défaillance multiviscérale précoce associée à la pancréatite aiguë :
stratégie thérapeutique chirurgicale ou conservatrice ?
Réanimation 12 (2003) 401-413
- 59.Kehlet H, Dahl JB.**
Anaesthesia, surgery, and challenges in post operative recovery. *Lancet* 2003;362:1922-8.
- 60. Zhao G, Wang C-Y, Wang F, Xiong J-X.**
Clinical study on nutrition support in patients with severe acute pancreatitis.
World J Gastroenterol 2003; 9 (9): 2105-2108.
- 61. Piquet MA, Tiengou LE, Ollivier I, Gloro R, Bouhier K, Arnaud-Battandier F, Plaze J, Dao T.**
Acute pancreatitis : Comparison between polymeric nutrition and semielemental nutrition. *Clin Nutr* 2003 Aug; 22 (S1): S 86 (abstract).
- 62. Gupta R, Patel K, Calder PC, Yaqoob P, Primrose JN.**
A randomised clinical trial of total enteral and total parenteral nutritional support on metabolic, inflammatory and oxidative markers in patients with predicted severe acute pancreatitis (APACHE II 6). *Pancreatology* 2003; 3: 406-413.

BIBLIOGRAPHIE

- 63. C.Arvioux, F.Guillon, Ch.Letoublon, M.Oughrissi.**
Les traumatismes pancréatiques.
J Chir 2003,140, N°5.Masson Paris,2003.
- 64. Daniel Fischer**
Pancréatite aigue :traitement
Angh ,Janvier 2002.
- 65. Dietze M.A, M.Delforge.**
Critères d'évaluation d'une pancréatite aigue.Données récentes de la littérature.
Rev Med Liège 2002 ;57,11 :701-9.
- 66. Teford JJ, Fareh JJ, Saltzman JR, Shields SJ, Banks PA, Lichtenstein DR, et al.**
Pancreatic stent placement for duct disruption
Gastrointest Endosc 2002; 56:18-24.
- 67. M.A.Dietze,M.Delforge.**
Critères d'évaluation d'une pancréatite aigue.
Données récentes de la littérature.
Rev Med Liège 2002 ;57,11 :701-9.
- 68. Olah A, Pardavi G, Belagyi T, Nagy A, Issekutz A, Mohamed GE. Early nasojejunal feeding in acute pancreatitis is associated with a lower complication rate. Nutrition 2002; 18: 259-262.**
- 69. Société française d'anesthésie et de réanimation.**
Conférence d'experts 2002. Pratique des anesthésies locales et locorégionales par des médecins non spécialisés en anesthésie-réanimation, dans le cadre des urgences. 2002.
- 70. Olah A, Belagyi T, Issekutz A, Gamal ME, Bengmark S.**
Randomised clinical trial of specific lactobacillus and fibre supplement to early enteral nutrition in patients with acute pancreatitis. Br J Surg 2002 Sep; 89 (9): 1103-7.
- 71. Abou-Assi S, Craig K, O'Keefe SJD.**
Hypocaloric jejunal feeding is better than total parenteral nutrition in acute pancreatitis: Results of a randomized comparative study.
Am J Gastroenterol 2002; 97 (9): 2255-2262.
- 72. Olah A, Pardavi G, Belagyi T, Nagy A, Issekutz A, Mohamed GE.**
Early nasojejunal feeding in acute pancreatitis is associated with a lower complication rate. Nutrition 2002; 18: 259-262.

BIBLIOGRAPHIE

73..Michel Blery et Coll

Imagerie des pancreatitis aiguës

Collège des enseignants en Radiologie de France 33-651-A-10.2002 :9p.

74.C.Louis, J.Loine, D.Manganas, B.Allaouchiche, P.Benard, C.Gouillat.

Traitement chirurgical des pancréatites aiguës avec nécrose infectée par nécrosectomie-pancréatectomie. Annales de chirurgie 127 (2002) 606-611.

75.Meier R, Beglinger C, Layer P, Gullo L, Keim V, Laugier R, Friess H, Schweitzer M, Macfie J. ESPEN

guidelines on nutrition in acute pancreatitis. Clin Nutr 2002; 21 (2): 173-183.

76.Kim HS, Lee DK, Kim IW, Baik Sk, Kwon SO, Park JW, et al.

The role of endoscopic retrograde pancreatography in the treatment of traumatic pancreatic duct injury gastro Intest endosc 2001; 54: 49-55.

77.Conference de consensus:pancréaite aigue

Conclusions et recommandations de jury-textes longs et court.

Paris 25-26 janvier 2001

Gastroenterol Clin Biol 2001 ;25177-192

78.Pancréatite aigue

Conférence de consensus.

Paris, 25 et 26 janvier 2001

79.Cosnell FE, O'Neill BB, Hanis HW.

Necrotizing pancreatitis during pregnancy: a rare cause and Review of the literature. J Gastrointest Surg 2001, 5: 371-6.

80.J.Dubois, J.Porcheron, M.Lacroix, N.Menaoui

Fracture isolée de l'isthme du pancréas.

Ann Chir 2001; 126 (9) 863-868.

81.Canty TG, Sr., Weinman D.

Treatment of pancreatic duct disruption in children by an endoscopically placed stent. J pediatr surg 2001; 36: 345-348

BIBLIOGRAPHIE

82.Karem Slim (1), Frank Pilleul (2)

(1) service de chirurgie générale et digestive, Hotel-Dieu, Clermont-Fernand ; (2)service de radiologie digestive et d'urgence , Hopital Edouard Herriot, Lyon.

Management of complicated acute pancreatitis: local complications (pancreatic necrosis)

Gastroenterol Clin Biol 2001, 25:1S213-1S224.

83.P.Zerbib, A.Brans, J.P.Chambon

Service de chirurgie adultes Ouest, Hopital Claude-Huriez,CHRU,59037 Lille Cedex France .

Fractures isthmiques du pancréas

Ann Chir 2001; 126: 421-6.

84.M Khatouf, A Ababou, A Mosadiq, S Obada, M Lazreq, A Sbihi.

PAPT. Masson, Paris.Jeur,2001,14,199-202

85.Sto JA,Alvarez O,Munera F,Yepes NL,Sepaleda NE,Perez JM

Traumatic disruption of the pancreatic duct:diagnosis

With MR pancreatography AJR Am Roentgenol 2001;

176:175-8.

86.Michael Dahan and R.Jefferey Charg.

Pancreatitis secondary to hyperparathyroidisme during Pregnancy. Gynecol 2001;98:925-7.

87. Chen QP. Enteral nutrition and acute pancreatitis.

World J Gastroenterol 2001; Apr 7

(2): 185-192.

88.Conférence de consensus: pancréatite aigue

Conclusions et recommandations de jury- texts long et courts

Paris 25,26 janvier 2001. Gastroenterol clin bio1 2001 ;25177-192.

89. Pupelis G, Selga G, Austrums E, Kaminski A.

Jejunal feeding, even when instituted late, improves outcomes in patients with severe pancreatitis and peritonitis. Nutrition 2000; 17 (2): 91-94.

90.Fulcher AS,Turner MA, Yelon JA, Mc Clain LC,Broderick T,Ivatury RR,et al.

Magnetic resonance cholangio pancreatography(MRCP)

In the assesement of pancreatic duct trauma and its sequelae:preliminary findings.

J Trauma 2000;48:1001-7

BIBLIOGRAPHIE

- 91. Blanc C,Pages P,Morceau J,Fraxinos J.**
Quand et comment traiter une pancréatite aigue
Concours Méd-Paris 2000 ;122 :527-31.
- 92.Gauzil R, Barrat C, Coderc E ; Pourriat JL.**
Pancréatite aigue nécrosante.
Encycl Med Chir Anesthésie-Réanimation, 36-726-C-10, 2000, 14p.
- 93.D Mathieu,M.C Anglade,H Kobeitr,T Diche**
Imagerie des pancréatites aigues-Actualités en
Réanimation et urgences 2000 ;143-148
- 94. Lobo DN, Memon MA, Allison SP, Rowlands BJ.**
Evolution of nutritional support in acute pancreatitis.
Br J Surg 2000; 87: 695-707.
- 95.D.Chosidow, M.Lesurtel, F.Sauvat, C.Paugam, H.Johanet, J.P.Marmuse, G.Benhamou.**
Interet de la chirurgie en plusieurs temps dans un cas de
traumatisme abdominal grave.
Ann Chir 2000 ;125 ;62-5.
- 96.Jurczak F,Kahn X,Letessier E,P Patines V,Helloury Y,Le Neel JC.**
Traumatismes fermés duodéno-
Pancréatiques sévères.A propos d'une série de 30 patients.Ann Chir 1999 ;53 :
267-72
- 97.F.Jurczak,X Kahn E,Letessier V,Plattney,Heloury J C Lennel.**
Traumatismes fermés duodéno-pancréatiques
Sévères.A propos d'une série de 30 patients.
Ann chir 1999,53,n°4,267-272.
- 98.Jobst MA,Carty TG,Sr.,Lynch FP.**
Management of pancreatic injury in pediatric blunt
abdominal trauma.J Pediatr Surg 1999;34:818 discussion 823-824
- 99.Saudi HF,Kurlander DJ,Erkins JM,Hoogweg B.J.**
Severe hypertriglyceridemia and acute pancreatitis during
Pregnancy:treatment with gemfibrozil.
Endocr-Bract.1999;5(1):33-6.

BIBLIOGRAPHIE

- 100. Heys SD, Walker LG, Smith I, Eremin O. Enteral**
nutritional supplementation with key nutrients in patients with critical illness and cancer. *Ann Surg* 1999; 229 (4): 467-477.
- 101. Buggy DJ, Smith G. Epidural anaesthesia and analgesia:**
better outcome after major surgery? Growing evidence suggests so.
Br Med J 1999; 319(28):530-1.
- 102. De Beaux AC, O'Riordain MG, Ross JA, Jodozi L, Carter DC, Fearon KCH.**
Glutamine-supplemented total parenteral nutrition reduces blood mononuclear cell interleukin-8 release in severe acute pancreatitis. *Nutrition* 1998; 14: 261-265.
- 103. JP Bleichner, YM Guillon, L Martin, P Seguin, Y Malledant**
Pancréatite aigue après traumatisme fermé
De l'abdomen. *Ann.Fr.Anesth.Réanim.*1998 :17,250-3
- 104. P. Brec & D. Regent**
Journées françaises de radiologie (Paris) 1998
Imagerie des pancréatites :65-76.
- 105. Guelmanni MH.**
Les pancréatites aiguës alithiasiques.
Thèse Med. Tunis 1998
- 106. Ben Maamer A, Ben Miled M, Bouchafa A, Kakel B, Ben Fadhel K, Cherif A, Letaief A, Skouri H .**
Pancréatites aiguës post traumatiques. Monographie des pancréatites aiguës.
XXème congrès de l'association tunisienne de chirurgie. Mars
1998 :107 -115 .
- 107. Ben Maamer A, Ben Miled M, Bouchafa A, Kakel B, Ben Fadhel K, Cherif A, Letaief A, Skouri H .**
Pancréatites aiguës post traumatiques. Monographie des pancréatites aiguës.
XXème congrès de l'association tunisienne de chirurgie. Mars
1998 :107 -115 .
- 108. Beger HG, Ran B, Isenmann R, Mayer J.**
Surgical treatment of acute pancreatitis.
Ann Clin Gynaecol 1998;87:183-9.
- 109. Windsor ACJ, Kanwar Sm Li AGK, Guthrie JA, Spark JI, Welsh F, Guillou PJ
Reynolds JV.** Compared with parenteral nutrition, enteral feeding attenuates the acute phase response and improves disease severity in acute pancreatitis. *Gut* 1998; 42: 431-435.

BIBLIOGRAPHIE

- 110. Kalfarentzos F, Kehagias J, Mead N, Kokkinis K, Gogos CA.**
Enteral nutrition is superior to parenteral nutrition in severe acute pancreatitis: Results of a randomized prospective trial. *Br J Surg* 1997; 84: 1665-1669.
- 111. Mier J, Leon EL, Gastillo A, Robledo F, Blanco R, Early**
Versus late necrosectomy in severe necrotizing pancreatitis.
Ann J Surg 1997;173:71-5.
- 112. Banks PA.**
Practice guidelines in acute pancreatitis
Am J Gastroenterol 1997;92:377-86
- 113. Coleman MT, Trianfo VA, Rund DA.**
Non obstetric emergencies in pregnancy trauma and surgical
Conditions. *Ann J Obstet Gynecol.*1997;177 :497 -502
- 114. Banks PA.**
Practice guidelines in acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol* 1997; 92 (3):377-86.
- 115. McClave SA, Greene LM, Snider HL, Makk LJK, Cheadle WG, Owens NA, Dukes LG, Goldsmith LJ.**
Comparison of the safety of early enteral versus parenteral nutrition in mild acute pancreatitis. *JPEN* 1997; 21 (1): 14-20.
- 116. Kingsnorth A.**
Role of cytokines and their inhibitors in acute pancreatitis. *Gut* 1997; 40:1- 4.
- 117. Philippe Dufour et Coll**
Maladies de l'appareil digestif et grossesse (excepté la pathologie hépatobiliaire).
Traité d'obstétrique 1997 :5 -045- C- 10 : 27p.
- 118. Lebbene I.**
Les pancréatites aiguës en milieu de réanimation
Thèse Med. Tunis 1996
- 119. King LR, Siegl MJ, Belge DM.**
Acute pancreatitis in children :CT finding in intra and extrapancreatic fluid collections.
*Radiol.*1995;195:196-200.

BIBLIOGRAPHIE

- 120. Rau B, Pralle U, Uhl W, Schoenberger MH, Boeger HG.**
Management of sterile necrosis in instances of severe acute pancreatitis.
J Am Coll Surg 1995;181:279-88.
- 121. Lawrence VA, Hilsenbeck SG, Mulrow CD, Dhanda R, Sapp J, Page CP.** Incidence and hospital stay for cardiac and pulmonary complications after abdominal surgery.
J Gen Intern Med 1995; 10:671-8.
- 122. Charles F, Gholson MD, Kevin Silig MD, Dana Favort RN, Lohn C, Mc Donald MD, Shreveport La.** Chronic abdominal pain as the initial manifestation of pancreatic injury due to remote blunt trauma of the abdomen.
Sep 1994. Southern medical journal. Vol.87
N°9;902-904.
- 123. Stephan Ryan, MD, Anthory Sandler, MD, Scott Trenhail, BS, Kimberly E, MD & Scott Garner, MD.**
Pancreatic enzyme elevations after blunt trauma.
Surgery 1994 vol.116,n°4;622-627
- 124. Balthazar EJ, Freeny PC, Von. Sonnenberg E**
Imaging and intervention in acute pancreatic Radiol.
1994;193:297-306
- 125. Kaminap, DI Morino V.**
Anatomie, introduction à la clinique.
Abdomen: paroi et appareil digestif et rénal.
Tome II ; Paris :Maloine 1993
- 126. Gross V, Leser HG, Heinisch A, Scholmerich J.**
Inflammatory mediators and cytokines-new aspects Of the pathophysiology and assesment of seerity acute pancreatitis.
Hepatogastroenterology 1993;40:522-30
- 127. M Tanguy, Y Malledant, JP Bleichner**
Pancréatites aigues graes: approches diagnostiques et implications thérapeutiques
Ann Fr. Anesth Réanim. 12 :293-307, 1993.
- 128. Yang K, Chen MD, John D, Abdulian MD, Sousana Escalante-Glorsky MD, Adel I, Youssef MD, Roy L. MD and Martin J, Collen MD.**
Clinical outcome of post -CPRE pancreatitis.
The American journal of gastroenterology. vol 90 n°:12,

BIBLIOGRAPHIE

129. Knill RL.

Difficult laryngoscopy made easy with a "BURP". Can J Anaesth 1993 ; 40 : 279-82. 1993,2120-2123

130. Kamina P, DI Morno V.

Anatomie, Introduction à la Clinique.
Abdomen : paroi et appareil digestif, Tome I.
Paris : Maloine 1993.

131. Roumen R, Schersit J et all.

Scoring systems for predicting outcome in acute hemorrhagic
Necrotizing pancreatitis.
Em J. Surg 1992, 158, 167-171.

132. Pisters PWT, Ranson JHC.

Nutritional support for acute pancreatitis. Surg Gynecol
Obstet 1992; 175: 275-284

133. Fagniez PL, Houssin D.

Pathologie chirurgicale. Ed Masson, Paris, 1991, 563 pp.

134. DI Costanzo, Arnaud A, Cano N, Richier, JP Laugier RM Sahel J.

Edition technique. Fistule pancréatique.
Encycl. Med. Chir (Paris-France)
Hépatologie, 71100, 20, 1991, 8p.

135. Sarles H, Johnson CD, Saunière JF.

Pancreatitis. Ed
Arnette Blackwell. Paris. 1991.

136. Mathieu D, Tuszynski T, Golli M

Imagerie actuelle des pathologies du pancréas
Editions techniques. Enc. Med. Chir. (Paris-France),
Hépatologie 7102 a 10a, 1991, 30 p

137. Perissat J, Collet D, Arnoux R, Salloum J, Bikandou G.

Traumatismes du duodéno-pancréas .Principes de Technique
et de tactique chirurgicales.
Encycl. Med. Chir. (Paris). Techniques chirurgicales appareil digestif. Ed,
Tech-EMC-40898. 1991. p15

BIBLIOGRAPHIE

138. Johanet H, Fasano JJ, Marmuse JP, Fichelle A, Saint-Marcot, Benhamou G, Charleux H

Traumatisme du pancreas:urgence diagnostique et thérapeutique
J.Chir.(Paris),128,n°8-9;337-342.Masson 1991

139. Wilson RH, Moorehead RJ.

Current management of trauma to the pancreas.
Br J Surg,1991,78,1196-1202.

140. Perissat J, Collet D, Arnoux R, Salloum J, Bikandou G.

Traumatismes du duodenopancreas.
Principes de technique et de tactique chirurgicales.
Editions techniques-Encyc Med Chir (Paris, France), Techniques Chirurgicales,
Appareil dig, 40898,1991,15p.

141. Steinberg WM

Predictors of severity of acute pancreatitis.
Surg Clin N Am.1990,19,849-863.

142. Carrel T, Lerut J, Nieder Hausen U, Schweizer W, Blumgart LH .

Diagnostic et traitement des lésions traumatiques
Du duodénum et du pancréas.J Chir,1990,127,
438-444

143. Stone A, Sugawa C, Lucas C, Hayward S, Nakamara R.

The role of endoscopic retrograde pancreatography
(ERP) in blunt abdominal trauma.
Am Surg,1990,56,715-720.

144. Chambon JP, Saudemont A

La TDM de l'abdomen dans huit cas de traumatisme pancréatique.
Ann.Chir.1990,44 n°7.575-580

145. Pezet D, Rotman N, Riffy, Fagniez PL

Pancréatites aiguës:Estimation bioclinique du pronostic.
Ann Chir 1990 ;44,10 :779-82

146. Chambon JP, Quandalle P, Lemaitre L, Wortz A, Sabecki L, Saudemont A.

La tomodensitométrie de l'abdomen dans huit cas de traumatisme.
Ann Chir 1990,44 :575-80

147. Meyer CH., Rocher S., DE Manzini N., et AL.

Pancréatite aiguë : traitement
Ann.Chir 1990 ;44 ;10 :787-800 .

BIBLIOGRAPHIE

- 148. Jurkovich GJ, Carrico CJ.**
Pancreatic trauma.
Surg Clin N Am, 1990, 70,575-593
- 149. Steinberg WM**
Predictors of severity of acute pancreatitis.
Surg Clin N Am. 1990,19,849-863
- 150. Grellet J, Gasquet C, Miket A et Coll**
Pancréatites aiguës
Encycl Med .Chir Rad Diag. Paris, 1990, 33651
- 151. Sarles H.**
Pancreatitis. symposium of Marseille, 1963. Basel, S. Karger. 1965.
- 152. Fadel N, Fortesa L, Taib N, Bocheran G, Chauveau P, Kleinknecht D.**
Pancréatite aiguë par atteinte isolée du Pancréas après traumatisme abdominal Fermé.
Sem Hop Paris, 1984, 60,795-797
- 153. Walters RL, Gaspar DJ, Germann TD.**
Pancréatite traumatique (pancréatite aiguë).
Am J Surg, 1966, 3, 364-368.
- 154. Anderson MC, Chapman WC.**
Pseudocyst of the pancreas.
In Howard JM, Jordon GE Jr, Reber HA. (eds).
Surgical diseases of the pancreas
Philadelphia, Lea & Febiger, 1988, pp 564-589.
- 155. Marsot-Dupach K, Fery E, Frileux P, Muntlakh, Wind Ph, Tubiana JM.**
Tomodensitométrie et traumatismes pancréatiques. A Propos de 17 cas.
Sem Hop Paris, 1989, 20, 1242-1252.
- 156. Hall RI, Lavelle MI, Venables CVV.**
Use of ERCP to identify the site of traumatic injuries of the main pancreatic Duct in children. Br J Surg, 1986, 73, 411-412.
- 157. Smego DR, Richardson JD, Flint LM.**
Determinants of outcome in pancreatic Trauma.
J trauma, 1985, 25, 771-775.

BIBLIOGRAPHIE

158. Cogbill TH, Moore EE, Kaskuk JL.

Changing trends in the management of Pancreatic trauma.
Arch Surg, 1982, 117,722-728

159. Dautre LP, Patel JC.

Traumatismes fermés du duodenum et du pancréas.
Rapport au 75^{ème} congrès Français de Chirurgie. Paris. Ed. Masson. 1973

160. Laborde Y et Coll.

Les traumatismes du pancréas.
A propos de 42 observations. J. Chir, 1982,
119,47-59.

161. Patel JC, Baux D.

Les contusions duodéno-pancréatiques.
La Revue du Prat, 1985, 35, 34-42

162. Calen S, Moreno H, Nicolau H, Winnock S, Janvier G, Videau J.

Traumatismes duodéno-pancréatiques.
Considérations diagnostiques et thérapeutiques à propos de 25 cas.
J Chir, 1987, 124, 263-271.

163. Kurzenne JY, Brucher Ph, Vergnes, P et Coll.

Traumatismes fermés du pancréas de l'enfant. Approche diagnostique et
traitement à propos de 8 cas.
Chir Pediatr, 1987, 28, 32-38.

164. Scully RE, Mark EJ, Mc Neely BU. Weekly

Clinicopathological exercises. N Eugel.
J Med, 1984, 310, 1310-1319.

165. Ronald C, Jones RC .

Management of pancreatic trauma.
Am. J. Surg. 1985; 150; 698-704.

166. Martin TD, Feliciano DV, Mattox KL, Jordan GL.

Severe duodenal injuries treatment with Pyloric exclusive and gastrojejunostomy.
Arch. Surg. 1983; 118: 631-635

167. Johnson CD.

Pancreatic trauma. Br J Surg 1995 ; 82 :
1153-4

BIBLIOGRAPHIE

168.Laraja RD,Lobbato VJ,Cassaro S,Reddy SS.

Intraoperative endoscopic retrograde cholangiopancreatography(ERCP) in penetrating trauma of the pancreas.J Trauma,1986,26,1146-1147.

169.Bozon-Verduraz E,Le Treut YP,Maiket B,Sabiani P ,Pol B,Bricot R.

Place de la résection dans les traumatismes fermés récents du pancréas.9observations
Med. Chir. Dig,1987,16,421-426.

170.Kayabali I,Bac B,Kelesoglu C,Dikmer A,Sur A

Analyse d'une série de 59 traumatismes pancréatiques Opérés.
Lyon Chir,1986,82,243-244

171.C Avieux, F.Guillon,Ch Létoublon, M Oughriss

Traumatismes pancréatiques
Dep.Chir.Dig de l'urgence CHU A.Michallon-Grenoble.

172.Feliciano DV,Martin TD,Cruse PA,Craham JM,Bruch JM,Mattox KL,et al.

Management of cabined pancreatoduodenal injuries.
Ann.Surg 1987;205:673-680

173.Ohlsson.k.

Acute pancreatitis,biochemical,patho-physiological And therapeutics aspects.
Acta Gasroenterol Belg1988:51:3-12

174.Rettori R,Grenier J.

Traitement chirurgical et évolution précoce des pancréatites aiguës.
72^{ème} session du congrès Français de Chirurgie 1970

175.Pedinelli L,Marinetti C,Félix M.

Pancréatites aiguës et pseudokystes post traumatiquesDu pancréas.

A propos de 12 observations.
J Chir 1979,116,97-106.

176.P A Clavien,S.Borgan and Ar Mossa.

Serum enzymes and other laboratory test in acute
Pancreatitis.
Br.J.Surg 1989.Vol.76,December;1234-1243

BIBLIOGRAPHIE

- 177. Ligny G, Meunier JC, Hayard P, Ligny CH, Van Cauter J.**
Sensibilité et spécificité de l'amylasémie, du rapport des clairances d'amylase et de créatinine et du rapport amylasurie/créatininurie pour le diagnostic des Pancréatites aiguës.
Gastroenterol Clin Biol, 1987, 11, 880-885
- 178. Fadel N, Fortesa L, Taib N, Bochereau G, Kleinknecht D.**
Pancréatite aigue par atteinte isolée du pancréas après traumatisme abdominal fermé.
Sem. Hop. Paris, 1984. 60, 11, 795-797
- 179. Serut JM**
La PAPT
Nancy. Thèse 1976
- 180. Meredith JW, Ditesheim JA, Stone house S, Wolfman N.**
Computed tomography and diagnostic peritoneal lavage. Complementary roles in blunt trauma.
American Surg, 1982, 58, 44-48
- 181. Tamarelle C.**
Diagnostic des necroses pancréatiques: interet de PLP.
New presse Med 1972, 1, 515-517
- 182. A Boutron, Buffet C.**
Explorations biologiques des pancréatites aiguës
Encycl Méd Chir, Traité de médecine 1-1260
- 183. Pazzi P, Gambeninis S, Buldrini P, Gullini S, Biliary Sludge**
The sluggish gall bladder digestive and Liver Disease official journal of the Italian Society of Gastroenterology and the Italian Association for the study of the Liver 2003; 35 (sup H3): S 39-45
- 184. Benhaman JP, Sarles H, Gerolamia A :**
Foie, pancréas, voies biliaires
Paris Ed. Flammarion 1980
- 185. Silverstein W.**
Echographie in pancreatitis.
AJR, 1981, 137, 497-500.

BIBLIOGRAPHIE

- 186. Whittwell AE, Gomez GA, Byers P, Kreis DJ, Monter H.**
Blunt pancreatic trauma: prospective evaluation of early endoscopic retrograde pancreatography.
Southern medical journal. 1989;82:586-591
- 187. Tiret E, Wind Ph, Frileux P et Coll .**
Traumatisme pancréatique gauche : attitude thérapeutique, place de la Wirsungographie
Ann Chir, 1988, 42, 699
- 188. Richieri JP, Gioan JA, Martin M, Pin G, Allio P, Jean E**
Pancreatographie endoscopique : sa place dans l'exploration des traumatismes du pancréas.
Nouv Presse Med, 1980, 9, 387
- 189. Sugawa C, Lucas CE.**
The care for preoperative and intraoperative ERCP= Pancreatic trauma.
Gastrointest Endosc, 1988, 33, 145-147.
- 190. Debeugny P, Huillet P, Bonnevalle M, Turck D, Faïlle**
Les traumatismes du pancréas chez l'enfant. A propos de 22 observations
.Chir Pediatr, 1987, 28, 24-31
- 191. Eichelberger.**
Acute pancreatitis : difficulties of diagnosis and therapy.
Journal of pediatric surgery, 1982, 17, 244-254.
- 192. Peitzman AB, Makaroun MS, Slasky BS, Ritter P.**
Prospective study of computed tomography in initial management of blunt.
J trauma 1986;26:585-92
- 193. Jung F, Prévost P, Malter D, Sibilly A;**
Transsection traumatique complète du pancréas.
A propos de 3 cas.
J Méd Strasbourg, 1982, 13, 33-37 .
- 194. Zaouche A et Coll.**
Diagnostic et traitement des traumatismes duodéno-Pancréatiques. A propos de 26 cas.
Tunisie Med, 1987, 65, 525-532 .

BIBLIOGRAPHIE

195. Jones RC.

Management of pancreatic trauma
Am J Surg, 1985, 150, 698-704.

196. Kudsk KA, Temizer D, Ellison EC, Cloutier E, Buckeley DC, Carey LC.

Post traumatic pancreatic sequestrum : recognition and treatment.
J Trauma, 1986, 26, 320-324

197. Warner RL, Otherson HB, Smith CD.

Traumatic pancreatitis and pseudocysts in children:
Current management. 1989 , 29 , 597 -601.

198. Leppaniemi A, Haapianen R, Kiviluoto T, Lempinen M

Pancreatic trauma : acute and late manifestations.
Br J Surg, 1988, 75, 165-167.

199. Fasaro JJ, Cadiello A.

Pancréatectomie d'urgence pour traumatismes graves du pancréas.
Lyon Chir, 1989, 85, 73-74.

200. Van den Spiegel A, Pieters G, De Meester P.

Pancréatite aigue traumatique.
Acta Chir Belg, 1973, 1, 60-67.

201. Feliciano DV, Martin TD , Cruse PA et al.

Management combined pancreatoduodenal injuries
Ann. Surg, 1987, 205, 673-679

202. Wagner DS, Flynn MA.

Hemorrhagic aczmlous cholecystitis causing acute pancreatitis after trauma.
J Trauma 1985 , 25 , 253 -256.

203. Boissel P, Gros Didier J.

Les traumatismes du pancréas.
Med Chir Dig, 1985, 14, 211-213.

204. Y Laborde, J Champetier, C Letoublon, M Aubert, P Gabelle, JF Doyon, Vigneau.

Les traumatismes du pancréas-Chir (Paris). 1982 , 119 n°1/4754

205. Harlan H, Stone MD, Timothy C, Fabian MD, Bhagwan Stiami MB.

Experiences in the management of pancreatic trauma.
The journal of trauma. Vol. 21, n°4, 257-262.

BIBLIOGRAPHIE

- 206. Cohen-Solal JL, Desoulter P, Monteale Ph, Lasel JC, Eroukmanoff P, Kanaan J.**
Les séquelles des traumatismes pancréatiques. *Vie Med*, 1984, 24, 997-999.
- 207. Naetjer, Salingret E., Clumech N., Et AL.**
Is nasogastric suction necessary in A.P.
Br. Med. J. 1978, 2: 659-660.
- 208. Barriot P, Riou B.**
Hemorrhagic shock with paradoxical bradycardia. *Intensive Care Med* 1987; 13 : 203-7.
- 209. Ali J, Khan TA.**
The comparative effects of muscle transection and median upper abdominal incisions on postoperative pulmonary function. *Surg Gynecol Obstet* 1979; 148: 863-6.
- 210. Simonneau G, Vivien A, Sartene R, Kunstlinger F, Samii K, Noviant Y, et al.**
Diaphragm dysfunction induced by upper abdominal surgery.
Role of postoperative pain. *Am Rev Respir Dis* 1983; 128: 899-903.
- 211. Alexander JI, Spence AA, Parikh RK, Stuart B.**
The role of airway closure in post operative hypoxemia.
Br J Anaesth 1973; 45: 34-40.
- 212. Ejlertsen T, Nielsen PH, Jepsen S, Olsen A.**
Early diagnosis of postoperative pneumonia following upper abdominal surgery. A study in patients without cardiopulmonary disorder at operation. *Acta Chir Scand* 1989; 155: 93-8.
- 213. Thierry Barthes**
Pancréatite aigue post traumatique. Thèse 199

قسم ابقراط

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

- بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية
 - أن أحترم أساتذتي و أعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه.
 - أن أمارس مهنتي بوازع من ضميري و شرفي جاعلا صحة مريضى هدفي الأول.
 - أن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي.
 - أن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف و التقاليد النبيلة لمهنة الطب.
 - أن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي.
 - أن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي.
 - أن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها.
 - أن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطريقة تضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد.
- بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار و مقسما بشرفي.

و الله على ما أقول شهيد.

جامعة سيدي محمد بن عبد الله
كلية الطب و الصيدلة بفاس



أطروحة رقم 152/12

سنة 2012

إلتهاب المعثكلة الحاد بعد الرضح (دراسة إستيعادية بصدد 5 حالات)

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2012/12/05

من طرف

الأنسة نورة العزاوي

المزادة يوم 19 شتنبر 1985 بخنيفرة
الكلمات الأساسية : رضح بطني. رضح الغدة المعثكلة. تمزق قنوي

اللجنة

رئيس	{ السيد م. ختوف أستاذ في التخدير والإنعاش
مشرف	{ السيد م. ع. البحوري أستاذ مبرز في التخدير والإنعاش
حكام	{ السيد إ. خيز أستاذ في جراحة البطن السيد س. برادة أستاذ في جراحة البطن