



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

Année 2019

Thèse N° 096

Apport de la TDM multibarette dans le diagnostic des pancréatites aiguës non traumatiques

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 02 /05/2019

PAR

Mr. Nacer AIT SALEM

Né le 08 Mai 1992 à Ouled Berhil

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS

Pancréatite – TDM – Imagerie – Balthazar.

JURY

| | | |
|----|---|------------|
| M. | A. ACHOUR Professeur de Chirurgie Générale | PRESIDENT |
| M. | E. ATMANE Professeur agrégé de Radiologie | RAPPORTEUR |
| M. | R. EL BARNI Professeur de Chirurgie Générale | } JUGES |
| M. | Y. QAMOUSS Professeur agrégé d'Anesthésie-Réanimation | |

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

وَقُلْ رَبِّ
أَدْخِلْنِي مَدْخَلَ صِدْقِي
وَأَخْرِجْنِي مَخْرَجَ صِدْقِي
وَأَجْعَلْ لِي مِنْ لَدُنْكَ سُلْطَانًا نَصِيرًا



Serment d'Hippocrate

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

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

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

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

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

Les médecins seront mes frères.

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

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

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

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948

LISTE DES PROFESSEURS



UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyens Honoraires

: Pr. Badie Azzaman MEHADJI

: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

ADMINISTRATION

Doyen

: Pr. Mohammed BOUSKRAOUI

Vice doyen à la Recherche et la Coopération

: Pr. Mohamed AMINE

Vice doyen aux Affaires Pédagogiques

: Pr. Redouane EL FEZZAZI

Secrétaire Générale

: Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

Professeurs de l'enseignement supérieur

| Nom et Prénom | Spécialité | Nom et Prénom | Spécialité |
|------------------------|--------------------------------------|--------------------------|------------------------|
| ABKARI Imad | Traumato-orthopédie | FINECH Benasser | Chirurgie - générale |
| ABOU EL HASSAN Taoufik | Anesthésie-réanimation | FOURAJI Karima | Chirurgie pédiatrique |
| ABOUCHADI Abdeljalil | Stomatologie et chir maxillo faciale | GHANNANE Houssine | Neurochirurgie |
| ABOULFALAH Abderrahim | Gynécologie-obstétrique | GHOUNDALE Omar | Urologie |
| ABOUSSAIR Nisrine | Génétique | HAJJI Ibtissam | Ophtalmologie |
| ADERDOUR Lahcen | Oto- rhino- laryngologie | HOCAR Ouafa | Dermatologie |
| ADMOU Brahim | Immunologie | JALAL Hicham | Radiologie |
| AGHOUTANE El Mouhtadi | Chirurgie pédiatrique | KAMILI El Ouafi El Aouni | Chirurgie pédiatrique |
| AIT AMEUR Mustapha | Hématologie Biologique | KHALLOUKI Mohammed | Anesthésie-réanimation |
| AIT BENALI Said | Neurochirurgie | KHATOURI Ali | Cardiologie |
| AIT BENKADDOUR Yassir | Gynécologie-obstétrique | KHOUCHANI Mouna | Radiothérapie |
| AIT-SAB Imane | Pédiatrie | KISSANI Najib | Neurologie |
| AKHDARI Nadia | Dermatologie | KOULALI IDRISSE Khalid | Traumato-orthopédie |
| ALAOUI Mustapha | Chirurgie- vasculaire périphérique | KRATI Khadija | Gastro- entérologie |
| AMAL Said | Dermatologie | KRIET Mohamed | Ophtalmologie |

| | | | |
|---------------------------------|------------------------------------|------------------------|---------------------------------------|
| AMINE Mohamed | Epidémiologie-clinique | LAGHMARI Mehdi | Neurochirurgie |
| AMMAR Haddou | Oto-rhino-laryngologie | LAKMICH Mohamed Amine | Urologie |
| AMRO Lamyae | Pneumo-phtisiologie | LAOUAD Inass | Néphrologie |
| ARSALANE Lamiae | Microbiologie - Virologie | LOUZI Abdelouahed | Chirurgie - générale |
| ASMOUKI Hamid | Gynécologie-obstétrique | MADHAR Si Mohamed | Traumato-orthopédie |
| ASRI Fatima | Psychiatrie | MANOUDI Fatiha | Psychiatrie |
| BEN DRISS Laila | Cardiologie | MANSOURI Nadia | Stomatologie et chiru maxillo faciale |
| BENCHAMKHA Yassine | Chirurgie réparatrice et plastique | MOUDOUNI Said Mohammed | Urologie |
| BENELKHAIAI BENOMAR Ridouan | Chirurgie - générale | MOUFID Kamal | Urologie |
| BENJILALI Laila | Médecine interne | MOUTAJ Redouane | Parasitologie |
| BOUAITY Brahim | Oto-rhino-laryngologie | MOUTAOUAKIL Abdeljalil | Ophtalmologie |
| BOUCHENTOUF Rachid | Pneumo-phtisiologie | NAJEB Youssef | Traumato-orthopédie |
| BOUGHALEM Mohamed | Anesthésie - réanimation | NARJISS Youssef | Chirurgie générale |
| BOUKHIRA Abderrahman | Biochimie - chimie | NEJMI Hicham | Anesthésie-réanimation |
| BOUMZEBRA Drissi | Chirurgie Cardio-Vasculaire | NIAMANE Radouane | Rhumatologie |
| BOURROUS Monir | Pédiatrie | NOURI Hassan | Oto rhino laryngologie |
| BOUSKRAOUI Mohammed | Pédiatrie | OUALI IDRISSE Mariem | Radiologie |
| CHAFIK Rachid | Traumato-orthopédie | OULAD SAIAD Mohamed | Chirurgie pédiatrique |
| CHAKOUR Mohamed | Hématologie Biologique | QACIF Hassan | Médecine interne |
| CHELLAK Saliha | Biochimie- chimie | QAMOUSS Youssef | Anesthésie-réanimation |
| CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat | Radiologie | RABBANI Khalid | Chirurgie générale |
| CHOULLI Mohamed Khaled | Neuro pharmacologie | RAFIK Redda | Neurologie |
| DAHAMI Zakaria | Urologie | RAJI Abdelaziz | Oto-rhino-laryngologie |

| | | | |
|------------------------|---|-----------------------------|---------------------------|
| EL ADIB Ahmed Rhassane | Anesthésie-réanimation | SAIDI Halim | Traumato-orthopédie |
| EL ANSARI Nawal | Endocrinologie et maladies métaboliques | SAMKAOUI Mohamed Abdenasser | Anesthésie-réanimation |
| EL BARNI Rachid | Chirurgie-générale | SAMLANI Zouhour | Gastro-entérologie |
| EL BOUCHTI Imane | Rhumatologie | SARF Ismail | Urologie |
| EL BOUIHI Mohamed | Stomatologie et chir maxillo faciale | SORAA Nabila | Microbiologie - Virologie |
| EL FEZZAZI Redouane | Chirurgie pédiatrique | SOUMMANI Abderraouf | Gynécologie-obstétrique |
| EL HAOURY Hanane | Traumato-orthopédie | TASSI Noura | Maladies infectieuses |
| EL HATTAOUI Mustapha | Cardiologie | YOUNOUS Said | Anesthésie-réanimation |
| EL HOUDZI Jamila | Pédiatrie | ZAHLANE Mouna | Médecine interne |
| EL KARIMI Saloua | Cardiologie | ZOUHAIR Said | Microbiologie |
| ELFIKRI Abdelghani | Radiologie | ZYANI Mohammed | Médecine interne |
| ESSAADOUNI Lamiaa | Médecine interne | | |

Professeurs Agrégés

| Nom et Prénom | Spécialité | Nom et Prénom | Spécialité |
|-------------------|---|------------------------|--|
| ABIR Badreddine | Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale | GHAZI Mirieme | Rhumatologie |
| ADALI Imane | Psychiatrie | HACHIMI Abdelhamid | Réanimation médicale |
| ADARMOUCH Latifa | Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène) | HAROU Karam | Gynécologie-obstétrique |
| AISSAOUI Younes | Anesthésie - réanimation | HAZMIRI Fatima Ezzahra | Histologie - Embryologie - Cytogénétique |
| AIT BATAHAR Salma | Pneumo-phtisiologie | IHBIBANE fatima | Maladies Infectieuses |
| ALJ Soumaya | Radiologie | KADDOURI Said | Médecine interne |
| ANIBA Khalid | Neurochirurgie | LAHKIM Mohammed | Chirurgie générale |

| | | | |
|--------------------------|---|-------------------------------|---|
| ATMANE El Mehdi | Radiologie | LAKOUICHMI Mohammed | Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale |
| BAIZRI Hicham | Endocrinologie et maladies métaboliques | LOUHAB Nisrine | Neurologie |
| BASRAOUI Dounia | Radiologie | MAOULAININE Fadl mrabih rabou | Pédiatrie (Neonatalogie) |
| BASSIR Ahlam | Gynécologie-obstétrique | MARGAD Omar | Traumatologie - orthopédie |
| BELBACHIR Anass | Anatomie-pathologique | MATRANE Aboubakr | Médecine nucléaire |
| BELBARAKA Rhizlane | Oncologie médicale | MEJDANE Abdelhadi | Chirurgie Générale |
| BELKHOU Ahlam | Rhumatologie | MLIHA TOUATI Mohammed | Oto-Rhino - Laryngologie |
| BENHIMA Mohamed Amine | Traumatologie - orthopédie | MOUAFFAK Youssef | Anesthésie - réanimation |
| BENJELLOUN HARZIMI Amine | Pneumo-phtisiologie | MOUHSINE Abdelilah | Radiologie |
| BENLAI Abdeslam | Psychiatrie | MSOUGGAR Yassine | Chirurgie thoracique |
| BENZAROUEL Dounia | Cardiologie | NADER Youssef | Traumatologie - orthopédie |
| BOUKHANNI Lahcen | Gynécologie-obstétrique | OUBAHA Sofia | Physiologie |
| BOURRAHOUEAT Aicha | Pédiatrie | RADA Noureddine | Pédiatrie |
| BSISS Mohamed Aziz | Biophysique | RAIS Hanane | Anatomie pathologique |
| CHRAA Mohamed | Physiologie | RBAIBI Aziz | Cardiologie |
| DAROUASSI Youssef | Oto-Rhino - Laryngologie | ROCHDI Youssef | Oto-rhino-laryngologie |
| DRAISS Ghizlane | Pédiatrie | SAJIAI Hafsa | Pneumo-phtisiologie |
| EL AMRANI Moulay Driss | Anatomie | SALAMA Tarik | Chirurgie pédiatrique |
| EL HAOUATI Rachid | Chirurgie Cardio-vasculaire | SEDDIKI Rachid | Anesthésie - Réanimation |
| EL IDRISSE SLITINE Nadia | Pédiatrie | SERGHINI Issam | Anesthésie - Réanimation |
| EL KHADER Ahmed | Chirurgie générale | TAZI Mohamed Illias | Hématologie-clinique |
| EL KHAYARI Mina | Réanimation médicale | TOURABI Khalid | Chirurgie réparatrice et plastique |
| EL MEZOUARI El Moustafa | Parasitologie Mycologie | ZAHLANE Kawtar | Microbiologie - virologie |

| | | | |
|--------------------------|---|---------------------------|--------------------------|
| EL MGHARI TABIB Ghizlane | Endocrinologie et maladies métaboliques | ZAOUI Sanaa | Pharmacologie |
| EL OMRANI Abdelhamid | Radiothérapie | ZARROUKI Youssef | Anesthésie – Réanimation |
| FADILI Wafaa | Néphrologie | ZEMRAOUI Nadir | Néphrologie |
| FAKHIR Bouchra | Gynécologie–obstétrique | ZIADI Amra | Anesthésie – réanimation |
| FAKHRI Anass | Histologie–embryologie cytogénétique | ZIDANE Moulay Abdelfettah | Chirurgie Thoracique |

Professeurs Assistants

| Nom et Prénom | Spécialité | Nom et Prénom | Spécialité |
|---------------------|---|------------------------|--------------------------------------|
| ABDELFETTAH Youness | Rééducation et Réhabilitation Fonctionnelle | ELOUARDI Youssef | Anesthésie réanimation |
| ABDOU Abdessamad | Chiru Cardio vasculaire | ELQATNI Mohamed | Médecine interne |
| AIT ERRAMI Adil | Gastro–entérologie | ESSADI Ismail | Oncologie Médicale |
| AKKA Rachid | Gastro – entérologie | FDIL Naima | Chimie de Coordination Bio–organique |
| ALAOUI Hassan | Anesthésie – Réanimation | FENNANE Hicham | Chirurgie Thoracique |
| AMINE Abdellah | Cardiologie | GHOZLANI Imad | Rhumatologie |
| ARABI Hafid | Médecine physique et réadaptation fonctionnelle | HAJJI Fouad | Urologie |
| ARSALANE Adil | Chirurgie Thoracique | HAMMI Salah Eddine | Médecine interne |
| ASSERRAJI Mohammed | Néphrologie | Hammoune Nabil | Radiologie |
| AZIZ Zakaria | Stomatologie et chirurgie maxillo faciale | JALLAL Hamid | Cardiologie |
| BAALLAL Hassan | Neurochirurgie | JANAH Hicham | Pneumo– phtisiologie |
| BABA Hicham | Chirurgie générale | LAFFINTI Mahmoud Amine | Psychiatrie |
| BELARBI Marouane | Néphrologie | LAHLIMI Fatima Ezzahra | Hématologie clinique |
| BELFQUIH Hatim | Neurochirurgie | LALYA Issam | Radiothérapie |

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

LISTE ARRÊTÉE LE 22/04/2019

DEDICACES



*Toutes les lettres ne sauraient trouver les mots qu'il faut...
Tous les mots ne sauraient exprimer la gratitude,
L'amour, Le respect, la reconnaissance...
Aussi, c'est tout simplement que*



Je dédie cette Thèse...

A LA MEMOIRE DE MES DEFUNTS

GRANDS-PARENTS

Je sais que si vous étiez parmi nous, vous aurez été très heureux. Que vos âmes reposent en paix. Que Dieu tout puissant vous accorde sa clémence et sa miséricorde

A MA TRÈS CHÈRE ADORABLE MAMAN : AICHA BOUKHCHINE

Autant de phrases aussi expressives soient-elles ne sauraient montrer le degré d'amour et d'affection que j'éprouve pour toi. Tu m'as comblé avec ta tendresse et affection tout au long de mon parcours. Tu n'as cessé de me soutenir et de m'encourager durant toutes les années de mes études, tu as toujours été présente à mes côtés pour me consoler quand il fallait. En ce jour mémorable, pour moi ainsi que pour toi, reçoit ce travail en signe de ma vive reconnaissance et ma profonde estime. Puisse le tout puissant te donner santé, bonheur et longue vie afin que je puisse te combler à mon tour.

A MON TRÈS CHÈRE PÈRE : ABDERRAHMAN AIT SALEM

Autant de phrases et d'expressions aussi éloquentes soient-elles ne sauraient exprimer ma gratitude et ma reconnaissance. Tu as su m'inculquer le sens de la responsabilité, de l'optimisme et de la confiance en soi face aux difficultés de la vie. Tes conseils ont toujours guidé mes pas vers la réussite. Ta patience sans fin, ta compréhension et ton encouragement sont pour moi le soutien indispensable que tu as toujours su m'apporter. Je te dois ce que je suis aujourd'hui et ce que je serai demain et je ferai toujours de mon mieux pour rester ta fierté et ne jamais te décevoir. Que Dieu le tout puissant te préserve, t'accorde santé, bonheur, quiétude de l'esprit et te protège de tout mal

A MES CHÈRES ET ADORABLES SŒURS :

NAIMA, KELTHOUM, FATIMA

A tous les sentiments chers et éternels que j'ai pour vous. Merci d'avoir été pour moi des amis, des complices. Votre sincérité, la bonté de vos coeurs et vos conseils avisés m'ont toujours guidé dans ma vie. Trouvez dans ce travail, mon estime, mon respect et mon amour. Que Dieu vous procure bonheur, santé et grand succès.

A MES TRÈS CHÈRES FRÈRES : IBRAHIM, NOURREDDINE

Votre encouragement et votre soutien étaient la bouffée d'oxygène qui me ressourçait dans les moments les plus pénibles.

Merci d'être toujours à mes côtés, par votre présence, par votre soutien aussi bien moral que financier.

En témoignage de mon amour, de mon admiration et de ma grande affection, je vous prie de trouver dans ce travail l'expression de mon estime et mon sincère attachement.

Je prie dieu le tout puissant pour qu'il vous donne bonheur et prospérité que vous méritez.....

A MA TRÈS CHÈRE TANTE : FATIMA BOUKHCHINE

Aucun mot ne saurait exprimer à sa juste valeur mon amour, ma reconnaissance et ce que vous représentez pour moi. Vous êtes tout simplement la source de mon bonheur ! Je vous dédie ce travail en témoignage de mon grand amour.

A MON TRÈS CHER ONCLE : LEHASSAN AIT SALEM

Tous les mots du monde ne sauraient exprimer l'immense amour que je vous porte, ni la profonde gratitude que je vous témoigne pour tous vos grands efforts et vos immenses sacrifices. Sans vous, je ne saurais arriver où je suis. Avec vous, j'ai appris tout ce qu'il me faut pour y arriver à ce stade : la discipline, l'honnêteté, et beaucoup de valeurs qu'il me faut un ouvrage pour les citer.

A MES TRÈS CHÈRES COUSINES ET COUSINS :

SAADIA, FATIHA, AZIZ, MOHAMED

Que Dieu tout puissant, vous préserve, et vous donne santé et bonheur pour que vous demeuriez les flambeaux illuminants le chemin de notre famille. Je vous aime très fort !

A TOUTE LA FAMILLE AIT SALEM

Vous m'avez soutenu et comblé tout au long de mon parcours. Que ce travail soit témoignage de mes sentiments les plus sincères et les plus affectueux. Puisse dieu vous procurer bonheur et prospérité.

***A MES CHÈRES AMIS : S.AIT ABID, B.BOUCHELOUIT, M.MOUSSADIQ,
A.RIAD, A.JBARA, R.BOUZAKRII, A.SETONDJI, M.AIT
ABDECHIKH, LES FRÈRES ASRA, A.BELMEKIA, M.C.GHALI...***

Je ne peux trouver les mots justes et sincères pour vous exprimer mon affection et mes pensées, vous êtes pour moi des frères et des amis sur qui je peux compter.

En témoignage de l'amitié qui nous unit et des souvenirs de tous les moments que nous avons passé ensemble, je vous dédie ce travail et je vous souhaite une vie pleine de santé et de bonheur.

A MES CHÈRES COLLEQUES LES ANCIENS INTERNES DU CHR

HASSAN II D'AGADIR

Parmi vous, j'ai appris à me perfectionner et à améliorer mon savoir-faire et mon savoir-être. Merci beaucoup pour tous les moments formidables qu'on a partagés.

A TOUS CEUX QUI ME SONT CHÈRES, ET QUE JE N'AI PAS PU CITER

LEURS NOMS

Sachez que l'amour que j'ai pour vous n'a pas besoin d'être concerté sur du papier. Votre présence m'a aidé à surmonter les épreuves. Je vous dédie mon travail et je vous transmets mon très grand respect.

REMERCIEMENTS



A notre maître et président de thèse

Pr. A. ACHOUR

Vous nous avez fait un grand honneur en acceptant aimablement la présidence de notre jury. Vos qualités professionnelles nous ont beaucoup marqués mais encore plus votre gentillesse et votre sympathie.

Veillez accepter, cher maître, dans ce travail nos sincères remerciements et toute la reconnaissance que nous vous témoignons.

A NOTRE MAÎTRE ET RAPPORTEUR DE THÈSE :

Pr. A.EL Mehdi

Nous sommes très touchés par l'honneur que vous nous avez fait en acceptant de nous confier ce travail.

Nous avons bénéficié, au cours de nos études, de votre enseignement clair et précis, votre gentillesse, vos qualités scientifiques et humaines ainsi que votre modestie et dynamisme nous ont profondément marqué et nous servent d'exemple. Vous nous avez à chaque fois réservé un accueil aimable et bienveillant.

Veillez accepter, cher maître, dans ce travail l'assurance de notre estime et notre profond respect.

A notre maître et juge de thèse

Professeur R.EL BARNI

Nous avons eu le grand privilège de compter parmi vos élèves et de pouvoir apprécier toute la richesse de votre enseignement.

Vous nous avez honoré et comblé en acceptant de siéger auprès de ce noble jury.

Grace à vous monsieur nous avons pu vérifier les valeurs, d'altruisme vis-à-vis des malades dont vous faites largement preuve, de l'esprit du commandement vis-à-vis du personnel, désormais vos hommes vous sont dévoués, et enfin le souci permanent de la perfection dans la réalisation des tous les travaux.

Veillez trouvez ici, professeur, l'expression de nos sincères remerciements pour votre encadrement et bienveillance au sein de votre service.

A NOTRE MAITRE ET JUGE :

Pr. Y.QAMOUSS

Nous vous remercions de nous avoir honoré par votre présence. Vous avez accepté aimablement de juger cette thèse. Cet honneur nous touche infiniment et nous tenons à vous exprimer notre profonde reconnaissance.

Veillez accepter, cher maître, dans ce travail l'assurance de notre estime et notre profond respect.

*A tout le personnel des services de Radiologie et de chirurgie générale de
l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech*

En témoignage de ma gratitude et de mes remerciements.

*A toute personne qui de près ou de loin a contribué à la réalisation de ce
travail.*

ABBREVIATIONS



Liste des abreviations

| | |
|-----------------------|---|
| ACE | : Arrière cavité des épiploons. |
| AEG | : Altération de l'état général. |
| ALAT | : Alanine amino transférase. |
| ASAT | : Aspartate amino transférase. |
| ASP | : Abdomen sans préparation. |
| CA 19-9 | : Carbohydrate Antigen 19-9. |
| CPRE (ou ERCP) | : Cholangiopancréatographie rétrograde endoscopique. |
| CRP | : C-reactive protein. |
| CTSI | : Computed tomography severity index. |
| HBPM | : Héparine de bas poids moléculaire. |
| HPC | : Hypochondre. |
| IRM | : Imagerie par résonance magnétique. |
| LDH | : Lactate deshydrogénase. |
| PA | : Pancréatite aiguë. |
| PAN | : Pancréatite aiguë nécrosante. |
| PC | : Pancréatite chronique. |
| PCA | : Patient Controlled Analgesia. |
| ROC | : Receiver operating characteristic. |
| SDRA | : Syndrome de détresse respiratoire aiguë. |
| SE | : Sphinctérotomie endoscopique. |
| SIRS | : Systemic inflammatory response syndrome. |
| TDM | : Tomodensitométrie. |
| TIPMP | : Tumeurs intracanales papillaires et mucineuses du pancréas. |
| TRC | : Temps de recoloration cutanée. |
| UH | : Unité Hounsfield. |
| VB | : Vésicule biliaire. |
| VBP | : Voie biliaire principale. |

PLAN



| | |
|--|-----------|
| INTRODUCTION | 1 |
| MATERIELS ET METHODES D'ETUDE | 4 |
| I. PATIENTS | 5 |
| 1. Critères d'inclusion | 5 |
| 2. Critères d'exclusion | 5 |
| II. TYPE D'ETUDE | 5 |
| III. METHODES DE RECUEIL DES DONNEES | 6 |
| RESULTATS | 7 |
| I. EPIDEMIOLOGIE | 8 |
| 1. Age | 8 |
| 2. Sexe | 9 |
| II. ANTECEDENTS | 9 |
| III. TABLEAU CLINIQUE A L'ADMISSION | 10 |
| 1. Signes fonctionnels | 10 |
| 2. Signes physiques | 11 |
| IV. BILANS BIOLOGIQUES | 12 |
| 1. Amylasémie | 12 |
| 2. Lipasémie | 12 |
| 3. Glycémie à jeun | 12 |
| 4. Urée sanguine | 12 |
| 5. Créatinine | 13 |
| 6. Leucocytose | 13 |
| 7. Hématocrite | 13 |
| 8. Calcémie | 13 |
| 9. Transaminases (ASAT/ALAT) | 13 |
| 10. CRP | 14 |
| 11. Lactate deshydrogénase (LDH) | 14 |
| 12. Bilan lipidique | 14 |
| 13. Autres bilans biologiques | 14 |
| V. BILANS RADIOLOGIQUES | 15 |
| 1. Abdomen sans préparation (ASP) | 15 |
| 2. Radiographie pulmonaire | 16 |
| 3. Echographie abdominale | 16 |
| 4. Tomodensitométrie (TDM) | 18 |
| 5. Autres bilans radiologiques | 23 |
| VI. ETIOLOGIES | 24 |
| VII. TRAITEMENT | 25 |
| 1. Pancréatites aiguës œdémateuses | 25 |
| 2. Pancréatites aiguës nécrosantes | 25 |
| VIII. TDM DE CONTRÔLE | 27 |
| 1. Pancréatites aiguës œdémateuses | 27 |

| | |
|--|-----------|
| 2. Pancréatites aiguës nécrosantes | 27 |
| IX. EVOLUTION | 29 |
| 1. Pancréatites aiguës œdémateuses | 29 |
| 2. Pancréatites aiguës nécrosantes | 29 |
| DISCUSSION | 30 |
| I. RAPPEL ANATOMIQUE | 31 |
| 1. Rapports topographiques du pancréas | 32 |
| 2. Vascularisation et drainage lymphatique du pancréas | 34 |
| II. HISTOLOGIE DU PANCREAS | 37 |
| III. PHYSIOLOGIE | 40 |
| IV. PHYSIOPATHOLOGIE | 41 |
| 1. Processus pathologiques généraux | 41 |
| 2. Etiopathogénie | 42 |
| 3. Conséquences anatomo-pathologiques | 45 |
| 4. Conséquences cliniques | 46 |
| 5. Evolution générale des lésions | 47 |
| V. EPIDEMIOLOGIE | 49 |
| 1. Age | 49 |
| 2. Sexe | 50 |
| VI. DIAGNOSTIC POSITIF | 51 |
| 1. Signes fonctionnels | 52 |
| 2. Signes physiques | 52 |
| 3. Bilans biologiques | 54 |
| 4. Bilans radiologiques | 61 |
| VII. DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE | 100 |
| 1. Lithiase biliaire | 100 |
| 2. Alcoolisme | 104 |
| 3. Pancréatites aiguës non biliaires, non alcooliques | 104 |
| VIII. TRAITEMENT | 110 |
| 1. Traitement symptomatique | 110 |
| 2. Traitement instrumental non opératoire | 113 |
| 3. Traitement chirurgical | 114 |
| 4. Radiologie interventionnelle et le traitement | 119 |
| IX. EVOLUTION | 121 |
| 1. Favorable | 121 |
| 2. Défavorable | 122 |
| X. FORMES PARTICULIERES DES PANCREATITES AIGUES | 132 |
| 1. Poussée aiguë d'une pancréatite chronique | 132 |
| 2. Pancréatite aiguë de la jante | 133 |
| XI. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL | 134 |
| 1. Affections médicales | 134 |
| 2. Affections chirurgicales | 134 |

| | |
|--------------------|-----|
| CONCLUSION..... | 136 |
| ANNEXES..... | 139 |
| RESUMES..... | 144 |
| BIBLIOGRAPHIE..... | 151 |

INTRODUCTION



La pancréatite aiguë est un processus inflammatoire aigu du pancréas caractérisé par une autodigestion du parenchyme pancréatique, une nécrose de la graisse interstitielle et une vascularite nécrosante, résultant de l'activation intracellulaire inappropriée des enzymes protéolytiques du pancréas. Le processus inflammatoire peut être limité au pancréas, se propager aux tissus environnants ou même impliquer des organes distants, provoquant ainsi une défaillance multiviscérale et voire même le décès [1].

Elle est considérée comme l'une des urgences abdominales les plus fréquentes, nécessitant une prise en charge multidisciplinaire.

Le diagnostic est généralement effectué devant l'association d'une douleur abdominale compatible et d'une élévation de l'amylasémie à plus de 3 fois la normale, c'est-à-dire plus de 300 unités par litre [2]. Une telle hyperamylasémie peut être absente dans un peu moins de 10 % des cas [3] : il est alors utile de doser la lipasémie qui présente une meilleure valeur diagnostique que l'amylasémie. L'association d'une douleur abdominale et d'une élévation de l'amylasémie à moins de 3 fois la normale peut, certes correspondre à une pancréatite, mais aussi à de nombreuses autres pathologies abdominales aiguës.

L'échographie per-cutanée est le plus souvent normale, en particulier dans les formes peu sévères, elle est demandée alors à la recherche d'une lithiase des voies biliaires. Le scanner est actuellement la technique d'imagerie de référence en cas de pancréatite aiguë [4,5], dont le rôle n'est pas seulement de confirmer le diagnostic, mais aussi la stadification, le bilan étiologique, la prise en charge de certaines complications, et le suivi des patients.

Le traitement médical est toujours indiqué, associé ou non, selon la gravité et l'étiologie de la pancréatite aiguë, à un traitement chirurgical, une sphinctérotomie endoscopique, et un traitement percutané. La radiologie interventionnelle commence à acquérir de plus en plus une place importante dans le traitement de certaines complications.

Le but de cette étude est de préciser l'apport du scanner multibarrette dans : le diagnostic positif, le diagnostic étiologique, la détermination de la gravité, et le suivi des pancréatites aiguës ainsi que la recherche des complications et éventuellement la prise en charge de ces dernières, et de mettre l'accent sur les points faibles et les points forts de cette méthode.

On a réalisé dans ce sens une étude rétrospective de 60 cas de pancréatite aiguë colligés au service de chirurgie générale de l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech sur une période de 2 ans et 1 mois, allant du 01/12/2015 au 31/12/2017.

MATERIELS ET METHODES D'ETUDE



I. PATIENTS :

Notre série comporte 60 patients qui ont présenté une crise de pancréatite aiguë, et ayant bénéficié d'une TDM abdominale au sein du service de Radiologie de l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech.

La lecture des coupes scannographiques a été faite par des radiologues expérimentés.

1. Critères d'inclusion :

- Patients qui ont présenté une crise de pancréatite aiguë et qui ont bénéficié d'une TDM abdominale multibarette avec et sans injection de produit de contraste.

2. Critères d'exclusion :

- Les pancréatites aiguës d'origine traumatique.
- Patients dont les données anamnestiques et radiologiques étaient incomplètes.
- Les patients dont la TDM initiale n'a pas été faite au service de Radiologie de l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech.

II.

Il s'agit d'une étude rétrospective portant sur l'analyse des dossiers de 60 cas de pancréatite aiguë ayant bénéficié d'une TDM abdominale, ces dossiers ont été recueillis au service de chirurgie générale de l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech sur une période de 2 ans et 1 mois (du 01/12/2015 au 31/12/2017).

III. METHODES DE RECUEIL DES DONNEES :

Le recueil des données cliniques, biologiques, radiologiques et de la prise en charge a été réalisé à partir des dossiers médicaux du service de chirurgie générale de l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech.

Ces dossiers ont été exploités grâce à une fiche préétablie (voire annexes) comprenant les caractéristiques épidémiologiques du patient, les antécédents, les données cliniques (les signes fonctionnels et les signes physiques) et paracliniques (la biologie et l'imagerie), la prise en charge thérapeutique, la TDM de contrôle, et l'évolution.

TYPE D'ETUDE :

RESULTATS



I. EPIDEMIOLOGIE :

1. Age :

L'âge de nos patients varie entre 21 et 95 ans, avec une moyenne d'âge de 54,27 ans. Le pic de la fréquence est entre 51 et 60 ans.

Tableau I : Répartition des malades selon les tranches d'âge.

| Tranches d'âge | Nombre de patients | Pourcentage |
|----------------|--------------------|-------------|
| 21-30 | 7 | 12,8 % |
| 31-40 | 4 | 6% |
| 41-50 | 13 | 21,8% |
| 51-60 | 18 | 30% |
| 61-70 | 11 | 18,9% |
| 71-80 | 4 | 6% |
| 81-90 | 2 | 3% |
| 91-100 | 1 | 1,5% |

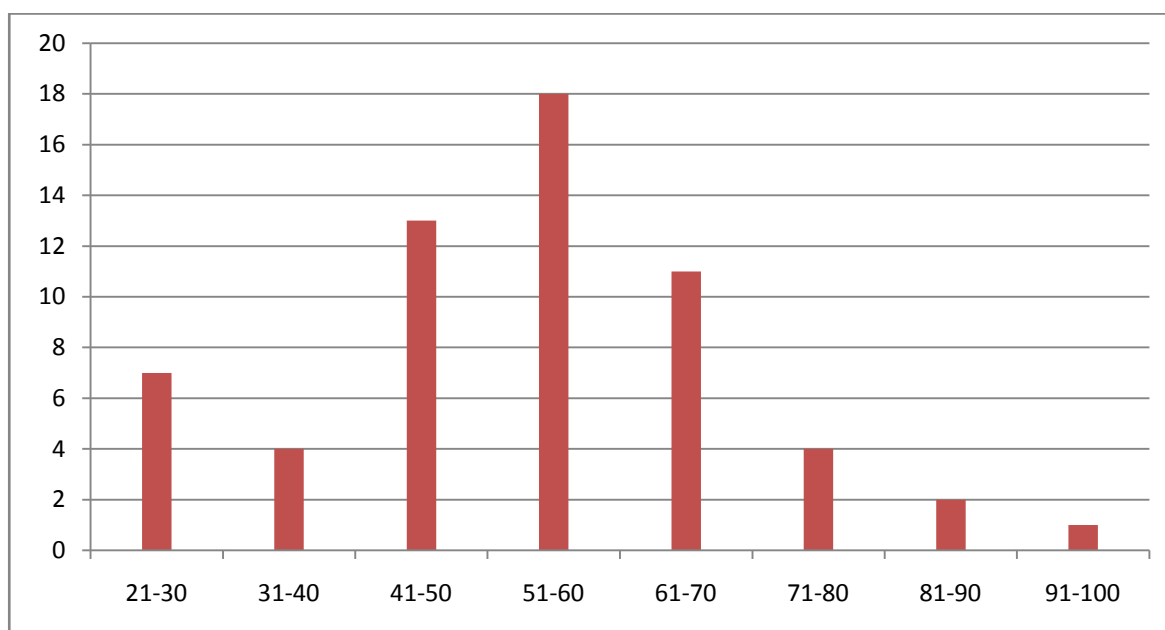


Figure 1 : Répartition des patients selon les tranches d'âge.

2. Sexe :

Nous avons noté une légère prédominance féminine avec 34 femmes (56,67 %) et 26 hommes (43,33 %) (figure 2).

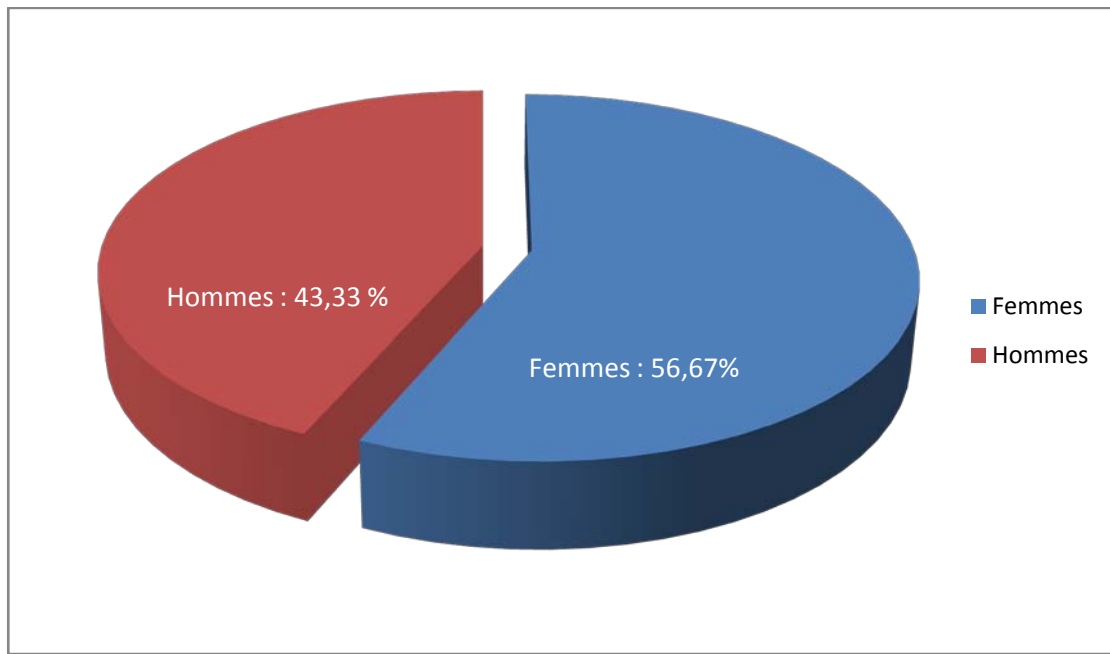


Figure 2 : Répartition des patients selon le sexe.

II. ANTECEDENTS :

Dans notre série, 29 patients, soit 48,34%, présentent au moins un antécédent pathologique :

- Lithiase vésiculaire : 11 cas.
- Episode de pancréatite aiguë : 3 cas (dont un cas qui a déjà présenté deux épisodes).
- Diabète : 16 cas.
- HTA : 11 cas.
- Alcoolisme : 3 cas.
- Dyslipidémie : 4 cas.

- Autres :
 - ✓ Ostéoporose : 2 cas.
 - ✓ Urticaire chronique : 1 cas.
 - ✓ Allergie aux sulfamides : 1 cas.
 - ✓ Hépatite c : 1 cas.
 - ✓ Hypotension orthostatique : 1 cas (sous étiléfrine).

Alors que 16 patients ont déjà été opérés, soit 26,67% :

- Cholécystectomie : 8 cas.
- Appendicectomie : 1 cas.
- Kyste hydatique du foie : 2 cas (dont un patient qui a été opéré à deux reprises).
- Fistule anale : 1 cas.
- Hystérectomie : 1 cas (utérus polymyomateux).
- Lithiase rénale : 3 cas.
- Prostatectomie : 1 cas.
- Varicocèle : 1 cas.
- Cataracte : 3 cas.
- Thyroïdectomie : 1 cas.
- Pied diabétique : 1 cas (amputation de la jambe).

III. TABLEAU CLINIQUE A L'ADMISSION :

1. Signes fonctionnels :

Tableau II : Fréquence des signes fonctionnels.

| Les signes cliniques | Nombre de patients | Pourcentage |
|-----------------------------|---------------------------|--------------------|
| Douleur abdominale | 60 | 100% |
| Trouble de transit | 14 | 23,34% |
| Vomissement | 34 | 56,68% |

A noter que la douleur abdominale était présente chez tous les patients de notre série. Mais elle était typique (siège épigastrique, en barre avec une irradiation postérieure) dans 36 cas, soit 60%, alors qu'elle était atypique dans 24 cas, soit 40%.

Pour le trouble de transit, il était à type d'arrêt de matières et des gaz dans 12 cas (20 %). Une diarrhée liquidienne a été notée dans 2 cas (3,34%).

2. Signes physiques :

2.1. Etat hémodynamique :

Dans notre série, trois patients ont présenté un état de choc, soit 5%, qui se traduit par des signes divers : sueurs froides, facies altéré, pâleur, pouls faible et filant, hypotension, TRC prolongé, hypothermie, extrémités froides et livides.

2.2. Etat général :

Dans notre série, 4 patients ont présenté une AEG (6,67%), contre 56 cas dont l'état général était conservé (93,33%).

2.3. Fièvre :

Une fièvre supérieure à 38,5° a été retrouvée dans 24 cas (40%).

2.4. Polypnée :

Une polypnée a été notée chez 2 patients (3,33 %).

2.5. Défense :

Une défense abdominale a été remarquée dans 8 cas (13,33%) : dans 2 cas au niveau de l'HPC droit (3,33%), et 6 cas au niveau de l'épigastre (10 %).

2.6. Contracture abdominale :

Dans notre série, on a trouvé un seul cas qui présente une contracture abdominale (1,66%).

2.7. Ictère :

8 patients, soit 13,33%, avaient un ictère, qui était d'allure choléstatique pour tous ces patients.

2.8. Autres :

-Sensibilité : une sensibilité était présente chez 43 patients (71,66%) : de siège épigastrique dans 27 cas (45 %), au niveau de l'HPC droit dans 1 cas (1,66 %), épigastre + HPC droit dans 13 cas (21,67%), une sensibilité abdominale diffuse a été notée chez 2 patients (3,33%) , dont un cas où elle a été maximale au niveau de l'épigastre.

IV. BILANS BIOLOGIQUES :

1. Amylasémie :

Elle a été dosée chez 11 patients, soit 18,34%, avec une valeur supérieure à 3 fois la normale chez 9 patients, soit 15%.

2. Lipasémie :

Elle a été dosée chez tous nos patients, avec une valeur supérieure à 3 fois la normale chez 46 patients, soit 76,67%.

3. Glycémie à jeun :

Elle a été dosée chez la totalité de nos malades (100%), sa valeur a été supérieure à la normale chez 22 cas (36,66%), et normale chez 38 cas (63,34%).

4. Urée sanguine :

Son dosage a été fait chez tous les patients de notre série, elle a été normale chez 56 patients (93,34%), cependant sa valeur a été supérieure à la normale chez 4 patients (6,66%).

5. Créatinine :

Son dosage a été pratiqué chez tous les patients de notre série, elle a été normale chez 56 patients (93,34%), alors que sa valeur a été supérieure à la normale chez 4 patients (6,66%).

6. Leucocytose :

Elle a été faite chez tous les patients de notre série : une hyperleucocytose a été notée chez 32 cas (53,33%), alors que le taux de leucocytes était normal dans 28 cas (46,67%).

7. Hématocrite :

L'hématocrite a été déterminée chez tous nos patients : elle a été inférieure à la normale chez 11 cas, soit 18,33%, cependant elle a été normale chez 49 patients (81,67%).

8. Calcémie :

Elle a été pratiquée chez 26 cas, soit 43,33% : une hypocalcémie a été notée chez 9 cas (15%).

9. Transaminases (ASAT/ALAT) :

Elles ont été faites chez tous les patients de notre série; elles ont été supérieures à 200 UI/L dans 15 cas (25 %); comprises entre la limite normale et 200 UI/L dans 22 cas (36,33 %) et normales dans 23 cas soit 38,43% (tableau III).

Tableau III : Résultats du dosage des transaminases dans notre série.

| Les transaminases (ASAT/ALAT) (UI/L) | Nombre de patients | Pourcentage % |
|---|--------------------|------------------|
| Normales | 23 cas | 38,43 % |
| Normales-200 | 22 cas | 36,33 % |
| > 200 | 15 cas | 25 % |

10. CRP :

La CRP a été dosée chez la totalité de nos malades, sa valeur a été supérieure à la normale chez 33 malades soit 55%.

11. Lactate deshydrogénase (LDH) :

Elle a été dosée dans 24 cas de notre série, soit 43,33% : elle a été supérieure à la normale dans 10 cas soit 16,66%, normale dans 14 cas (26,67%).

12. Bilan lipidique :

Un bilan lipidique complet a été réalisé chez 8 malades de notre série soit 13,34% des cas, alors que dans 4 cas n'ont été dosés que les triglycérides+le cholestérol total (6,67%) (tableau IV) :

- Le cholestérol total a été élevé chez 6 cas, soit 10%.
- Une hypertriglycéridémie a été notée chez 6 patients, soit 10%.
- HDL cholestérol a été diminué chez 6 patients, soit 10%.
- LDL cholestérol a été élevé dans 4 cas, soit 6,67%.

Tableau IV : Résultats du bilan lipidique.

| Bilan lipidique | Nombre de patients | Pourcentage |
|-------------------------|--------------------|-------------|
| Hypercholestrolémie | 6 cas | 10% |
| Hypertriglycéridémie | 6 cas | 10% |
| HDL cholestérol diminué | 6 cas | 10% |
| LDL cholestérol élevé | 4 cas | 6,67% |

13. Autres bilans biologiques :

- Phosphorémie : faite chez 3 patients (5%) : une hypophosphorémie a été notée chez 1 cas (1,66%), alors que la phosphorémie a été normale dans 2 cas (3,34%).

- 25-OH-vitamine D : pratiquée chez 1 patient, soit 1,66%, et qui a été diminuée.
- Acide urique : dosé dans 1 cas (1,66%), et qui a été normal.
- TSHus : dosée dans 2 cas (3,34%), où elle a été normale.
- T4 Libre : faite chez 2 patients (3,34%), et elle a été normale.
- T3 Libre : dosée dans 1 cas (1,66%), et qui a été normale.
- Ferritinémie : pratiquée dans 1 cas (1,66%) , et qui a été normale.
- Procalcitonine : faite chez 3 patients (5%) : elle a été élevée chez 2 cas (3,34%), normale dans 1 cas (1,66%).
- ACE : pratiqué chez 3 patients (5%), et il a été normal.
- Alpha-foetoprotéine : dosé dans 2 cas (3,34%), et il a été normal.
- CA 19-9 : fait chez 3 patients (5%) : il a été élevé chez 1 cas (1,66%).
- Troponine T Hypersensible : pratiqué chez 1 patient (1,66%), et il a été normal.

V. BILANS RADIOLOGIQUES :

1. Abdomen sans préparation (ASP) :

Elle a été faite chez 20 patients de notre série, soit 33,34% : elle a été normale dans 8 cas (13,34%), anormale dans 12 cas (20 %) : elle montre des niveaux hydro-aériques coliques dans 9 cas, soit 15%, et des niveaux hydro-aériques grêliques dans 3 cas, soit 5% (tableau V).

Tableau V : Résultats de l' ASP.

| Résultats de L'ASP | Nombre de patients | Pourcentage |
|----------------------------------|---------------------------|--------------------|
| ASP normale | 8 cas | 13,34% |
| Niveaux hydro-aériques coliques | 9 cas | 15% |
| Niveaux hydro-aériques grêliques | 3 cas | 5% |
| Total : | 20 cas | 33,34% |

2. Radiographie pulmonaire :

Réalisée chez 43 malades de notre série, soit 71,67%. Elle a été normale dans 37 cas (61,68%), et pathologique dans 6 cas (9,99%), où elle montre :

- ✓ Dans 1 cas (1,66%) : épanchement pleural droit minime.
- ✓ Dans 1 cas (1,66%) : épanchement pleural gauche minime.
- ✓ Dans 4 cas (6,67 %) : épanchement pleural bilatéral, minime dans 3 cas (3.32%), alors que dans 1 cas (1,66%), il a été de moyenne abondance au poumon droit et minime au poumon gauche (tableau VI).

Tableau VI : Résultats de la radiographie pulmonaire.

| Résultats de la radiographie pulmonaire | Nombre de patients | Pourcentage |
|---|--------------------|---------------|
| Rx thorax normale | 37 cas | 61,68% |
| épanchement pleural droit minime | 1 cas | 1,66% |
| épanchement pleural gauche minime | 1 cas | 1,66% |
| Épanchement bilatéral | 4 cas | 6,67 % |
| Total : | 43 cas | 71,67% |

3. Echographie abdominale :

Elle a été réalisée dans 47 cas, soit 78,34 %, et elle a été normale dans 4 cas, soit 6,67%.

3.1. Pancréas (tableau VII) :

Tableau VII : Résultats de l'échographie abdominale dans l'exploration du pancréas.

| Les anomalies échographiques | Nombres de patients | Pourcentage |
|--|---------------------|-------------|
| Pancréas tuméfié | 13 cas | 21,67 % |
| Infiltration de la graisse péri pancréatique | 2 cas | 3,34% |
| Des coulées de nécroses | 2 cas | 3,34% |
| Processus lésionnel de la tête du pancréas | 1 cas | 1,66% |

3.2. Voies biliaires intra et extra-hépatiques :

Les voies biliaires intra et extra-hépatiques étaient normales dans 33 cas (55%), dilatées dans 13 cas (21,67 %), et lithiasiques dans 3 cas (5%).

3.3. Vésicule biliaire :

- Une vésicule lithiasique a été constatée dans 24 cas (40%). Elle était associée à :
 - ✓ Une distension vésiculaire dans 8 cas (13,43 %).
 - ✓ Une paroi épaissie dans 7 cas (11,67 %).
- Une vésicule biliaire distendue sans lithiase individualisable dans 5 cas soit 8,34%.
- Une vésicule biliaire normale a été constatée dans 10 cas soit 16,67 %.
- Une vésicule biliaire non visualisable a été notée dans 8 examens échographiques soit 13,43 % (patients cholécystectomisés).

3.4. Foie :

L'aspect du foie était normal dans 44 cas, soit 73,34%, alors qu'il était pathologique dans 3 cas, soit 5% :

- ✓ Une stéatose hépatique dans 1 cas (1,66%).
- ✓ Une lésion kystique du segment V dans 1 cas (1,66%).
- ✓ Deux lésions kystiques du segment IV dans 1 cas (1,66%).

3.5. Autres :

- Un épanchement péritonéal de faible abondance a été noté chez 2 patients, à l'échographie abdominale, soit 3,32%.
- L'hypertrophie prostatique : 1 cas (1,66%).
- Un Kyste au niveau du col utérin : 1 cas (1,66%).
- Epaissement pariétal antro-pylorique : 1 cas (1,66%), un complément par FOGD était nécessaire.

- Affection rénale : notée dans 2 cas, soit 3,32% : 1 cas (1,66%) d'un kyste rénal (sur des reins en fer à cheval), et 1 cas (1,66%) d'une urétérohydronéphrose unilatérale.

4. Tomodensitométrie (TDM) :

Une imagerie TDM a été réalisée chez la totalité de nos malades (100%).

4.1. Indication :

La TDM a été indiquée dans la quasi-totalité des cas, devant la suspicion d'une pancréatite aiguë associée à une clinique et/ou à une échographie non concluantes.

4.2. Délai de la réalisation :

Le scanner a été réalisé entre 48 et 72 heures du début de la symptomatologie dans 17 cas (28,33%), entre 72 et 96 heures dans 32 cas (53,34%), et au delà de 96 heures dans 11 cas (18,33%).

4.3. Pancréas :

a. Taille :

Le pancréas était augmenté de taille dans 34 cas soit 56,67 %. Cette hypertrophie était globale dans 22 cas (30,67 %) et partielle dans 12 cas (20 %) intéressant : la tête dans 3 cas (5%), le corps dans 1 cas (1,66%), la queue dans 2 cas (3,32%), tête + corps dans 1 cas (1,66%), tête + queue dans 1 cas (1,66%), corps + la queue dans 4 cas (6,7%).

b. Densité :

Le pancréas était homogène dans 49 cas (81,67 %) alors qu'une nécrose intrapancréatique a été observée chez 11 malades (18,33 %). Cette nécrose a été classée en trois stades :

- Stade I : < 30 % : 7 cas (11,69%).
- Stade II : 30-50 % : 2 cas (3,32%).
- Stade III : > 50 % : 2 cas (3,32%).

c. Contours :

Dans notre série, les contours du pancréas étaient normalement frangés dans 41 cas (68,33%), alors qu'ils étaient lisses dans 19 cas (31,67%).

d. Graisse péri-pancréatique :

Elle était infiltrée chez 25 patients, soit 41,67%, alors qu'elle était normale chez 35 patients, soit 58,33%.

e. Coulées de nécrose :

Elles ont été notées dans 26 cas (43,34 %). Elles étaient uniques dans 9 cas (15%), et multiples dans 17 cas (28,34%).

f. Collection liquidienne péri-pancréatique :

Dans notre série, elle a été retrouvée chez 3 patients , soit 5%.

g. Faux kystes :

Ils ont été notés dans 2 cas, soit 3,32%.

h. Autres :

Chez 3 patients de notre série, soit 5%, a été noté un aspect d'un processus d'allure tissulaire: de la tête du pancréas dans 2 cas, et de la région isthmique dans 1 cas.

4.4. Voies biliaires :

Les voies biliaires étaient normales chez 36 patients (60%), dilatées chez 22 patients (36,67%) : dont 2 cas de dilatation de la VBP en amont d'une formation de densité tissulaire au niveau du carrefour bilio-pancréatique (ampullome vaterien ??) (3,32%), et dans 2 cas (3,32%), une dilatation des voies biliaires a été notée sur un processus d'allure tissulaire de la tête (1cas), et la région isthmique (1cas) du pancréas. Les voies biliaires étaient lithiasiques dans 5 cas (8,34%).

4.5. Vésicule biliaire :

Elle a été normale chez 20 malades soit 33,34 %. Une vésicule biliaire distendue a été retrouvée chez 17 malades, soit 28,34%. Une lithiase vésiculaire a été retrouvée chez 26 malades soit 43,34%. La paroi était épaissie dans 8 cas (13,34%). Une lame d'épanchement péri-vésiculaire a été retrouvée dans 1 cas (1,66%). Absence de vésicule biliaire (cholécystectomie) chez 8 malades soit 13,34%.

4.6. Foie :

Dans notre série, le foie a été normal dans 53 cas, soit 88,34 %, et pathologique dans 7 cas, soit 11,66% : kyste biliaire dans 5 cas (8,34%), kyste hydatique dans 2 cas (3,32%).

4.7. Rate :

La rate était normale chez tous les patients de notre série.

4.8. Tube digestif :

Dans 1 cas (1,66%), la présence de multiples adénopathies du pédicule hépatique a été notée. dans un autre cas, soit 1,66%, il a été retrouvé un aspect de diverticulite colo-sigmoïdienne sans image d'abcès ni épanchement visible.

4.9. Péritoine :

Un épanchement péritonéal a été noté chez 10 patients, soit 16,67%, et qui a été minime dans 9 cas (15,01%), et de moyenne abondance dans 1 cas (1,66%).

4.10. Epanchement pleural :

L'épanchement a été noté dans 6 cas, soit 10% : il était unilatéral minime dans 2 cas, soit 3,32%, dont 1 cas (1,66%) au poumon droit, et 1 cas (1,66%) au poumon gauche. Il était bilatéral dans 4 cas (6,68%) : minime dans 3 cas, alors que dans 1 cas, il était minime au poumon gauche, mais de moyenne abondance au poumon droit.

4.11. Etat vasculaire :

L'état vasculaire était normal chez tous les patients de notre série.

4.12. Autres :

- Anomalies de l'arbre urinaire : retrouvées dans 6 cas, soit 10% : 1 cas de rein droit aux contours polylobulés (malformatif ou pyélonéphrite), 1 cas de reins en fer à cheval, des kystes rénaux dans 2 cas, lithiase rénale droite dans 1 cas, mais sans retentissement urinaire , 1 cas d'urétérohydronéphrose (droite), sur un obstacle pelvien, avec réduction de l'index parenchymateux.

4.13. Stadification de la pancréatite aiguë (figure 3) :

En se basant sur la classification de Balthazar, il est possible de répartir les résultats de la TDM des 60 patients de notre série comme suit :

- Stade A : 16 cas, soit 26,67%.
- Stade B : 7 cas, soit 11,66 %.
- Stade C : 11 cas, soit 18,34%.
- Stade D : 9 cas, soit 15%.
- Stade E : 17 cas, soit 28,33 %.

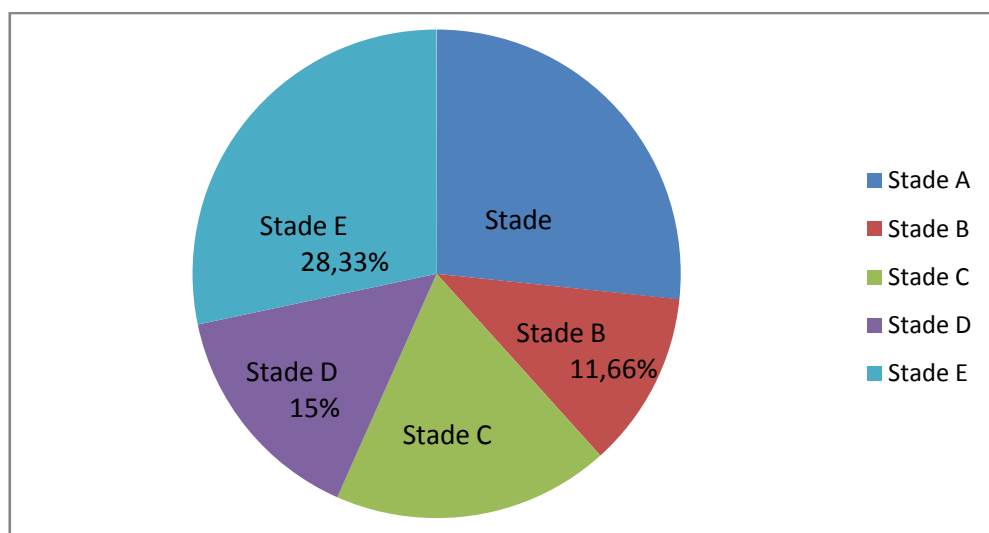


Figure 3 : Répartition en pourcentage (%) des patients selon les différents stades de la pancréatite aiguë.

Tableau VIII : Tableau résumant les résultats de la TDM chez les patients de notre série.

| Les résultats de la Tomodensitométrie (TDM) | | | Nombre de patients | Pourcentage (%) | |
|---|--|------------------------|--------------------|-----------------|-------|
| Le Pancréas | Taille | Normale | 26 | 43,33 | |
| | | Hypertrophie partielle | 12 | 20 | |
| | | Hypertrophie globale | 22 | 30,67 | |
| | Densité | Homogène | | 49 | 81,67 |
| | | Nécrose (stade) | Stade I | 7 | 11,69 |
| | | | Stade II | 2 | 3,32 |
| | | | Stade III | 2 | 3,32 |
| | Les contours | Frangés | | 41 | 68,33 |
| | | Lisses | | 19 | 31,67 |
| | Graisse péri-pancréatique | Normale | | 35 | 58,33 |
| | | Infiltrée | | 25 | 41,67 |
| | Les coulées de nécrose | Absentes | | 34 | 56,66 |
| | | Uniques | | 9 | 15 |
| | | Multiples | | 17 | 28,34 |
| | Collection liquidienne péri-pancréatique | Absente | | 57 | 95 |
| Présente | | 3 | 5 | | |
| Faux kystes | Absents | | 58 | 96,68 | |
| | Présents | | 2 | 3,32 | |
| Les voies biliaires | Normales | | 36 | 60 | |
| | Dilatées | | 22 | 36,67 | |
| | Lithiasiques | | 5 | 8,34 | |
| La vésicule biliaire | Normale | | 20 | 33,34 | |
| | Distendue | | 17 | 28,34 | |
| | Lithiasique | | 26 | 43,34 | |
| | Paroi épaissie | | 8 | 13,34 | |
| | Lame d'épanchement périvésiculaire | | 1 | 1,66 | |
| | Cholécystectomie | | 8 | 13,34 | |
| Le foie | Normal | | 53 | 88,34 | |
| | Pathologique | | 7 | 11,66 | |

Tableau VIII : Tableau résumant les résultats de la TDM chez les patients de notre série. « suite »

| Les résultats de la Tomodensitométrie (TDM) | | Nombre de patients | Pourcentage (%) | |
|---|--|--------------------|-----------------|-------|
| Le tube digestif | Normal | 58 | 96,68 | |
| | multiples adénopathies du pédicule hépatique | 1 | 1,66 | |
| | aspect de diverticulite colo-sigmoïdienne | 1 | 1,66 | |
| Le péritoine | Normale | 90 | 83,33 | |
| | Epanchement | Minime | 9 | 15,01 |
| | | Abondance moyenne | 1 | 1,66 |
| | | Très abondant | 0 | 0 |
| Epanchement pleural | Absent | 54 | 90 | |
| | Unilatéral | 2 | 3,32 | |
| | Bilatéral | 4 | 6,68 | |
| Stadification de la pancréatite aiguë selon Balthazar | A | 16 | 26,67 | |
| | B | 7 | 11,66 | |
| | C | 11 | 18,34 | |
| | D | 9 | 15 | |
| | E | 17 | 28,33 | |

5. Autres bilans radiologiques :

Une bili-IRM a été faite chez 8 patients, soit 13,28% : dans 2 cas (3,32%), il y avait l'aspect de dilatation de la VBP sur une formation d'allure tissulaire au niveau du carrefour bilio-pancréatique, dans 2 cas (3,32%), une dilatation des voies biliaires a été retrouvée sur un processus d'allure tissulaire de la tête (1cas), et de la région isthmique (1cas) du pancréas. Dans 2 cas (3,32%), il a été noté l'aspect d'une dilatation des voies biliaires sur une lithiase du bas cholédoque, dont 1 cas (1,66%), un hydrocholécyste lithiasique avec discret épanchement péri-hépatique ont été retrouvés. Dans 1 cas (1,66%), la bili-IRM n'a pas objectivé de dilatation des voies biliaire intra-hépatiques ni extra-hépatiques. Dans 1 cas (1,66%), la bili-IRM a montré une

dilatation des voies biliaires en amont d'un arrêt filiforme du cholédoque terminal faisant évoquer une oddite secondaire à la pancréatite.

VI. ETIOLOGIES (tableau IX) :

A partir des données précédentes, on déduit que, dans notre série, les pancréatites aiguës étaient d'origine :

- Biliaire (ATCD biliaires, les données de l'échographie, la TDM et de la chirurgie) : chez 47 patients, soit 78,33%, avec une prédominance féminine : l'origine biliaire était trouvée dans 30 cas chez des femmes, soit 50%.
- Alcoolique : chez 2 patients, soit 3,32%.
- Métabolique : une hypertriglycémie a été incriminée chez 2 patients, soit 3,32% : dont 1 patient qui a été déjà suivi pour dyslipidémie, alors que chez l'autre patient, une hypertriglycémie a été découverte lors d'un bilan lipidique réalisé dans le cadre du diagnostic étiologique.
- A part l'origine biliaire, une autre cause mécanique a été évoquée : cause tumorale : chez 2 patients (3,32%), pour le premier patient, il s'agit d'un processus tissulaire du carrefour bilio-pancréatique (ampullome vaterien probable), tandis que pour le deuxième patient, il s'agit d'un processus tissulaire de la région isthmique.
- Idiopathique : dans 7 cas, soit 11,71%, aucune cause n'a été trouvée.

Tableau IX : Etiologies des pancréatites aiguës dans notre série.

| Les étiologies | Nombre de patients | Pourcentage (%) |
|--------------------|--------------------|-----------------|
| Origine biliaire | 47 | 78,33 |
| Origine alcoolique | 2 | 3,32 |
| Hypertriglycémie | 2 | 3,32 |
| Origine tumorale | 2 | 3,32 |
| PA idiopathique | 7 | 11,71 |

VII. TRAITEMENT :

1. Pancréatites aiguës œdémateuses :

Tous les 34 patients ayant eu une pancréatite aiguë œdémateuse (stades : A , B , C), soit 56,67%, ont reçu un traitement médical qui repose sur : une VVP, la ration de base (SG + les électrolytes), un arrêt de l'alimentation orale, les antalgiques (paracétamol, phloroglucinol), les antisécrétoires gastriques (IPP), antiémétiques si vomissement, l'HBPM était nécessaire chez 21 patients (35%), l'antibiothérapie a été prescrite chez 10 patients, soit 16,66% : dont 7 cas de cholécystite aiguë (11,68%), 2 cas (3,32%) d'angiocholite, et 1 cas (1,66%) de diverticulite colo-sigmoïdienne, l'insuline a été indispensable chez 10 malades (16,66%).

Parmi ces 34 patients, 5 patients, soit 8,32%, ont un antécédent de cholécystectomie, 11 patients, soit 18,33%, n'ont reçu qu'un traitement médical, alors que 23 patients, soit 38,34%, ont subi en plus du traitement médical :

- une cholécystectomie dans 19 cas (31,67%), dont 13 cas (21,67%) par cœlioscopie, et 6 cas (10%) par une voie sous costale droite.
- 9 patients (15%) ont subi une cholédocotomie et extraction des calculs, suivie : d'une dérivation cholédoco-duodénale dans 6 cas (10%), et d'une mise en place du drain de Kehr dans 3 cas (5%).
- Une sphinctérotomie endoscopique a été pratiquée chez 2 patients (3,32%), devant la présence d'une angiocholite associée à la pancréatite aiguë.
- Une gastro-entéro-anastomose a été faite chez un patient (1,66%), qui avait un processus d'allure tissulaire de la région isthmique du pancréas.

2. Pancréatites aiguës nécrosantes :

Tous les 26 patients ayant eu une pancréatite aiguë nécrosante (stades : D , E), soit 43,33%, ont reçu un traitement médical qui repose sur : une VVP, la ration de base (SG + les

électrolytes), un arrêt de l'alimentation orale, un traitement de la douleur par des antalgiques (paracétamol, phloroglucinol, morphine), les antisécrétoires gastriques (IPP), antiémétiques si vomissement, l'HBPM (qui a été nécessaire chez tous ces patients), l'antibiothérapie a été prescrite chez 8 patients, soit 13,32% : dont 1 cas de cholécystite aiguë (1,66%), 4 cas (6,66%) d'angiocholite, 3 cas (5%) de complications infectieuses : 1 cas de faux kyste infecté, 1 cas de coulée de nécrose infectée, 1 cas d'abcès pancréatique, l'insuline a été indispensable chez 6 malades (10%), l'oxygénothérapie a été nécessaire chez 5 patients (8,32%).

Parmi ces 26 patients, 3 patients, soit 5%, ont un antécédent de cholécystectomie, 4 patients, soit 6,66%, n'ont reçu qu'un traitement médical, alors que 22 patients, soit 36,67%, ont subi en plus du traitement médical :

- Une cholécystectomie dans 19 cas (31,67%), dont 14 cas (23,35%) par cœlioscopie, et 5 cas (8,32%) par une voie sous costale droite.
- 5 patients (8,32%) ont subi une cholédocotomie et extraction des calculs, suivie : d'une dérivation cholédoco-duodénale dans 3 cas (5%), et d'une mise en place du drain de Kehr dans 2 cas (3,32%).
- Une sphinctérotomie endoscopique a été pratiquée chez 4 patients (6,66%), devant la présence d'une angiocholite associée à la pancréatite aiguë.
- 2 patients (3,32%), ayant développé de faux kystes du pancréas (dont 1 cas du faux kyste infecté), ont bénéficié d'un drainage chirurgical avec dérivation kysto-gastrique.
- 1 patient (1,66%), a subi une nécrosectomie chirurgicale avec drainage, indiquée devant l'infection de la nécrose, et ce après avoir réalisé une ponction échoguidée du foyer de la nécrose.
- Dans 1 cas (1,66%), un drainage chirurgical d'un abcès pancréatique a été réalisé.

VIII. TDM DE CONTRÔLE :

1. Pancréatites aiguës œdémateuses :

La TDM de contrôle a été demandée chez 2 patients, soit 3,32%, et ce devant une récurrence de la pancréatite aiguës (réapparition d'une douleur abdominale transfixiante + une lipasémie supérieure à 3 fois la normale) : la TDM du premier patient, faite 4 semaines après le premier épisode de pancréatite aiguë stade A, a montré : pancréatite aiguë stade D, avec vésicule biliaire légèrement distendue et la VBP dilatée (probablement sur obstacle), alors que la TDM du deuxième patient, faite 6 semaines après le premier épisode de pancréatite aiguë stade B, a montré une pancréatite aiguë stade E, avec vésicule biliaire distendue et lithiasique.

2. Pancréatites aiguës nécrosantes :

Une TDM de contrôle a été demandée chez tous les patients après leur sortie dans le cadre de la surveillance, afin de dépister des complications tardives, et dont les résultats étaient comme suit :

- Chez 4 patients (6,66%), elle a objectivé de faux kystes (avec un délai moyen de 4 semaines), dont 1 cas qui a évolué secondairement vers l'infection d'un faux kyste associée à une récurrence de la pancréatite aiguë, évoquée devant une AEG, un SIRS, en plus d'un syndrome inflammatoire biologique, associés à une douleur abdominale transfixiante, ce qui a nécessité l'hospitalisation et la réalisation d'une TDM abdominale qui a été en faveur d'une pancréatite aiguë stade E (récurrence), avec collection intra-pancréatique d'allure infectée (faux kyste infecté) et une vésicule biliaire lithiasique.
- Chez 4 patients (6,66%), ayant eu un épisode de pancréatite aiguë stade D dans 2 cas et stade E dans les 2 cas restants, la TDM de contrôle était normale.

- Alors que pour les autres patients, la TDM de contrôle n'a pas été faite (en dehors de trois patients qui étaient revenus pour une récurrence de la pancréatite aiguë).

Cependant, en plus de ces cas sus-cités, une TDM de contrôle a été également demandé pendant l'hospitalisation chez 3 patients, soit 5% :

- Pendant la phase aiguë : elle a été demandée dans 2 cas : pour le premier cas, il s'agissait d'un patient hospitalisé initialement pour une pancréatite aiguë stade D, et dont l'évolution a été marquée par la survenue, à j6 de son hospitalisation, d'une douleur abdominale diffuse avec distension importante et une contracture douloureuse. La TDM a objectivé une extension des lésions (stade E), un épanchement intra-péritonéal important, et une infiltration de la paroi abdominale par des coulées de nécrose. Pour le deuxième cas, il s'agissait d'un patient hospitalisé initialement pour une pancréatite aiguë stade E, et dont l'évolution a été marquée par l'apparition, à j14 de son hospitalisation, d'un SIRS et d'un syndrome inflammatoire biologique. La TDM a objectivé, des bulles de gaz au sein d'une coulée de nécrose (coulée de nécrose infectée). Le patient a subi alors une ponction échoguidée du foyer de la nécrose qui a confirmé le diagnostic.
- Pendant la phase tardive, elle a été demandée chez 1 patient, qui a été hospitalisé initialement pour une pancréatite aiguë stade E, et qui a présenté à j24 de son hospitalisation, des pics fébriles avec des frissons. Une TDM a été réalisée, et qui a montré un abcès de l'arrière cavité des épiploons.

A noter également que la TDM a été demandée chez 3 patients, soit 5%, devant la récurrence de la pancréatite aiguë, et qui a montré : chez le premier patient (hospitalisé initialement pour une pancréatite aiguë stade E), une pancréatite aiguë stade C d'origine biliaire probable : une vésicule biliaire multi-lithiasique avec la VBP dilatée. Alors que, chez le deuxième patient (ayant eu un premier épisode de pancréatite aiguë stade E), la TDM a montré : une pancréatite aiguë stade C avec dilatation de la VBP et cholécystite sur lithiase de la vésicule biliaire. Pour le

troisième patient (ayant eu également un premier épisode de pancréatite aiguë stade E), la TDM a été en faveur d'une pancréatite aiguë stade E avec une collection intra-pancréatique d'allure infectée (faux kyste infecté) et une vésicule biliaire lithiasique. L'intervalle de récurrence était de 5 semaines pour le premier patient, et 9 mois pour le deuxième patient, et 10 semaines pour le troisième patient.

IX. EVOLUTION :

1. Pancréatites aiguës œdémateuses :

L'évolution était favorable pour 32 patients (53,35%), alors qu'une récurrence a été notée chez 2 patients (3,32%), et ce après un intervalle de 4 semaines pour le premier patient, et 6 semaines pour le deuxième. La cause de la récurrence était présumée biliaire dans les deux cas.

2. Pancréatites aiguës nécrosantes :

L'évolution était défavorable dans 8 cas, soit 13,3% : 1 cas (1,66%) de coulée de nécrose infectée, 1 cas (1,66%) d'abcès pancréatique, 4 cas (6,66%) de faux kystes : dont 1 cas de faux kyste qui s'est compliqué d'une infection associée à une récurrence de la pancréatite aiguë, et ce 10 semaines après le premier épisode de la pancréatite aiguë, 3 cas (5%) de récurrence de la pancréatite aiguë (dont le cas – déjà sus-cité – d'une récurrence associée à un faux kyste infecté) : l'intervalle était de 5 semaines pour le premier cas, 9 mois pour le deuxième cas, et 10 semaines pour le troisième cas, la cause de cette récurrence était présumée biliaire dans les trois cas.

DISCUSSION



I. RAPPEL ANATOMIQUE :

La connaissance de l'anatomie du pancréas et des structures de voisinages revêt un intérêt capital dans la compréhension de la physiopathologie des pancréatites aiguës ainsi que les applications des différents moyens thérapeutiques.

Le pancréas est un organe retro-péritonéal situé à cheval sur les étages sus et sous-mésocolique, il est situé en regard de L1-L2. Il a un aspect macroscopique allongé, irrégulier, gris rosâtre et de consistance ferme mais friable.

On distingue au pancréas trois parties (Figure 4) :

- La tête : volumineuse et renflée, elle est partiellement encadrée par les quatre portions du duodénum.
- Le corps : réunit la tête et le col.
- La queue : est une extrémité mince et mobile creusée d'une gouttière par les vaisseaux spléniques

Deux canaux excréteurs drainent les sécrétions exocrines du pancréas dans le deuxième duodénum : l'un principal (Wirsung) et l'autre accessoire (Santorini).

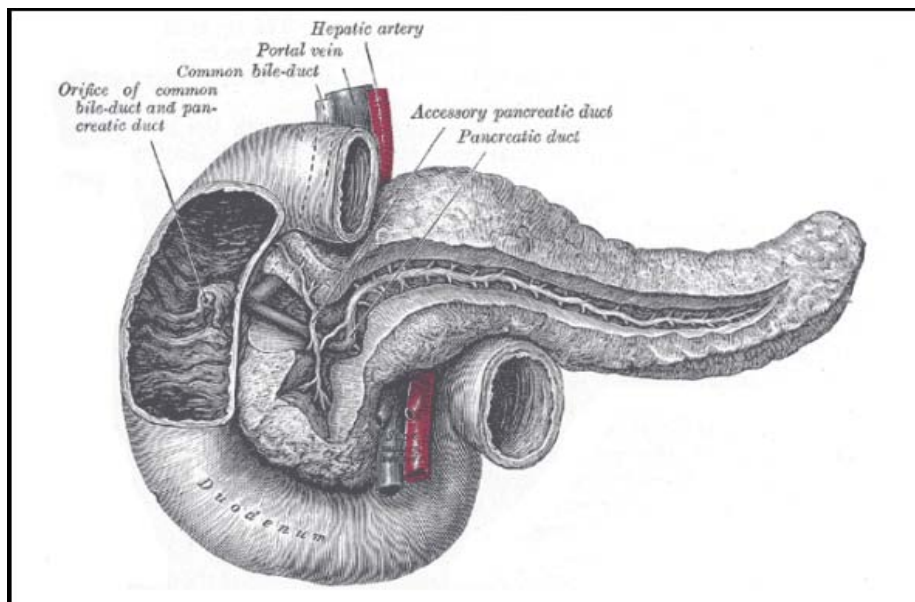


Figure 4 : Vue antérieure schématique montrant la configuration générale du pancréas [6].

1. Rapports topographiques du pancréas [7] :

1.1. Tête du pancréas :

a. Face antérieure :

La face antérieure du pancréas est croisée par la racine du mésocôlon transverse. Au dessous du péritoine, la face antérieure de la tête est directement en rapport avec (figure 5):

- Les vaisseaux mésentériques supérieures;
- L'artère gastroduodénale et ses branches de division.

Par l'intermédiaire du péritoine, la tête est en rapport avec le colon transverse et avec la portion pylorique de l'estomac.

b. Face postérieure :

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

1.2. Col :

A sa partie supérieure, il répond à la première portion du duodénum. Sa partie inférieure répond aux vaisseaux mésentériques supérieurs. Sa face antérieure est recouverte par le pylore et la portion antrale de l'estomac.

1.3. Corps :

a. Face antérieure :

Elle est en rapport par l'intermédiaire de l'arrière cavité des épiploons (ACE) avec la face postérieure de l'estomac.

b. Face postérieure :

Elle est creusée de deux sillons l'un supérieure livre passage a l'artère splénique et l'autre inférieure où chemine la veine splénique. Elle est croisée par la veine mésentérique inférieure. La face postérieure répond successivement de droite à gauche (figure 6) :

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

c. Bord supérieur :

Il répond à son extrémité gauche aux vaisseaux spléniques et à son extrémité droite au tronc coélique en arrière.

d. Bord inférieur :

Il est en rapport avec la racine du mésocôlon transverse.

1.4. Queue du pancréas :

Elle est soit en contact avec la face médiane de la rate, soit reliée a la rate par l'épiploon pancréatico-spléniques qui contient les vaisseaux spléniques.

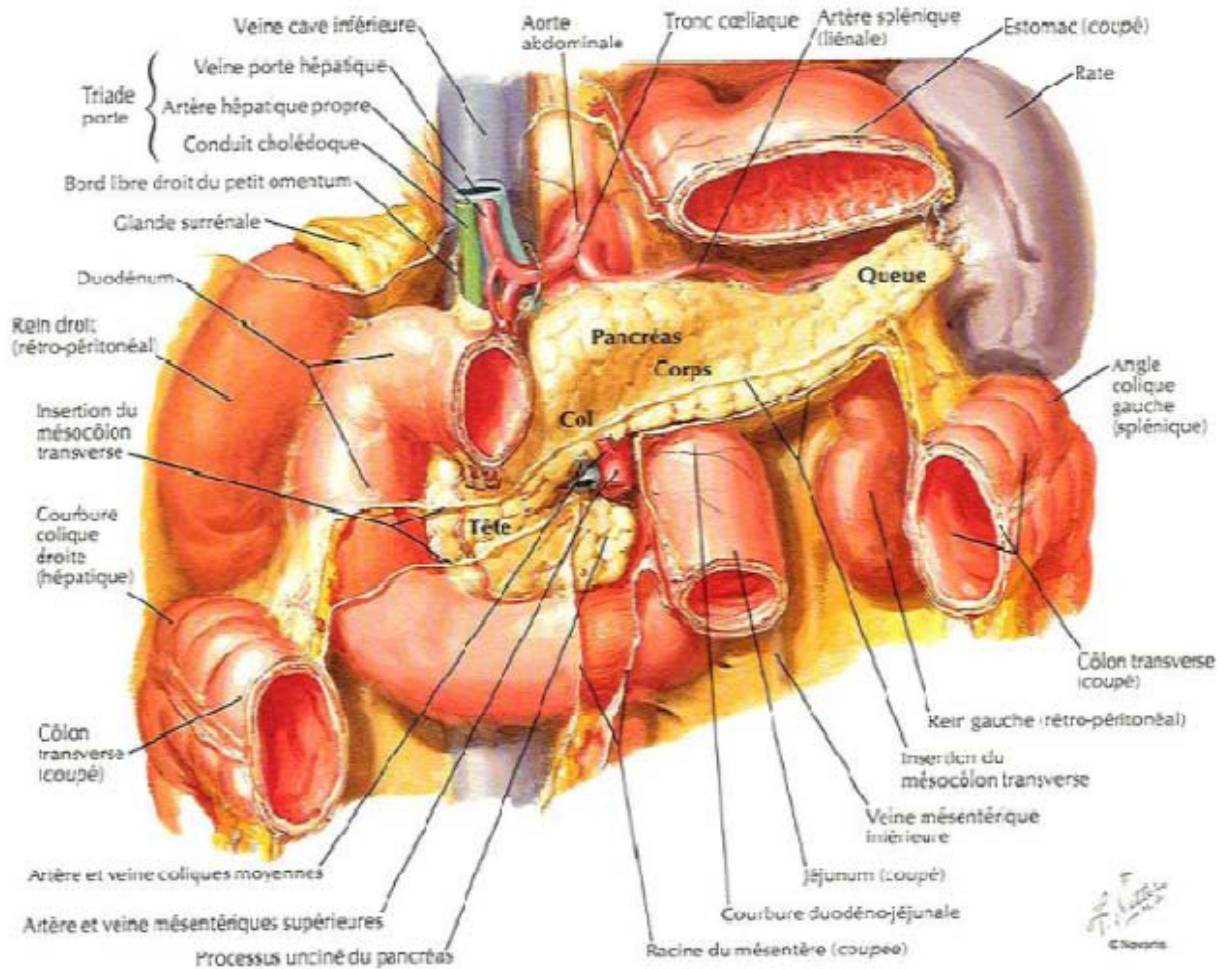


Figure 5 : Vue antérieure montrant les rapports du pancréas [8].

2. Vascularisation et drainage lymphatique du pancréas :

2.1. Artères :

Les artères du pancréas sont représentées par [7,9] (Figure 7) :

- Les artères pancréatico-duodénales droites supérieures et inférieures, branche de l'artère gastro-duodénale ;
- L'artère pancréatico-duodénale gauche, branche de l'artère mésentérique supérieure;
- Les rameaux pancréatiques de l'artère splénique ;
- L'artère pancréatique inférieure, branche de l'artère mésentérique supérieure.

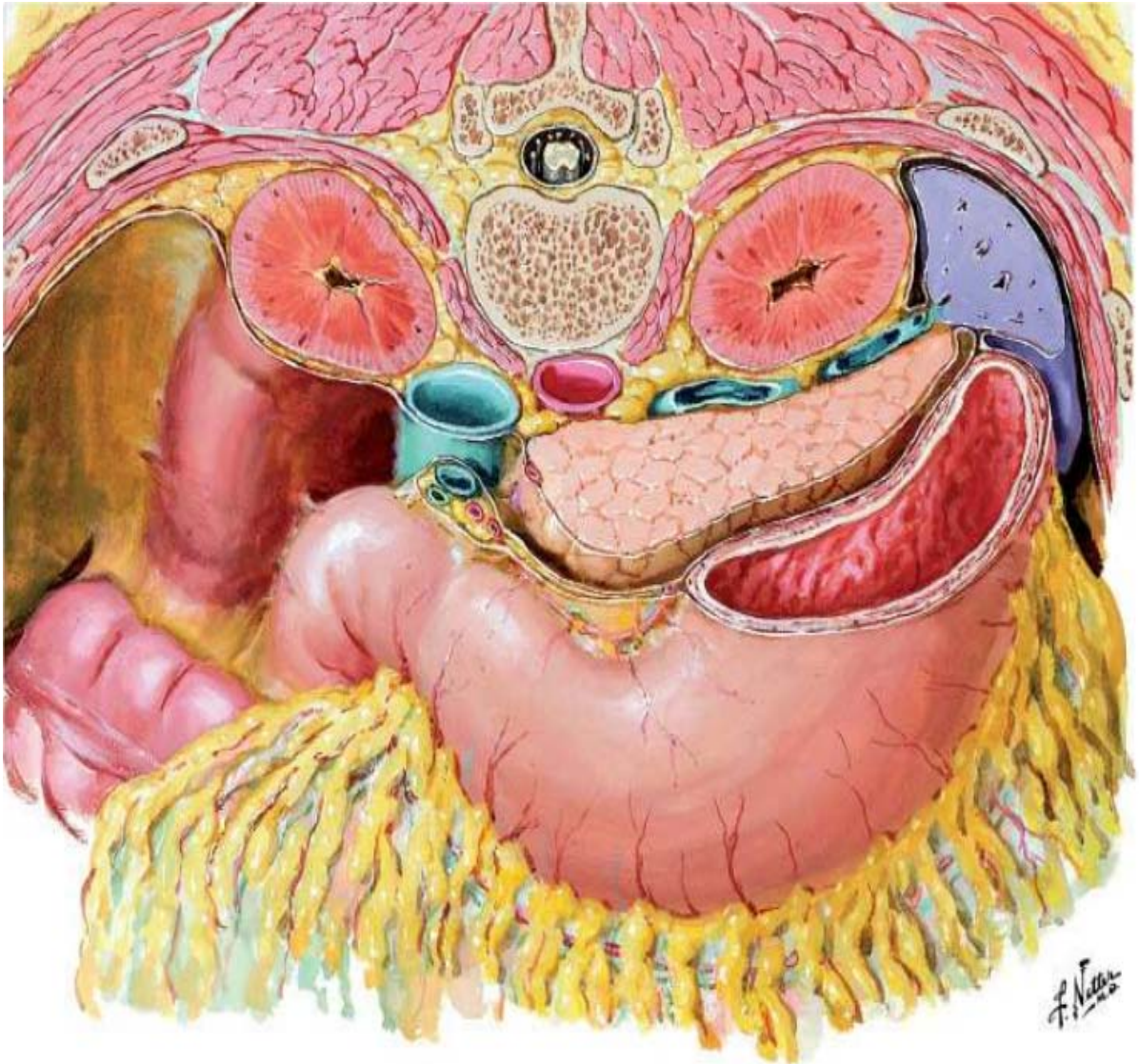


Figure 6 : Coupe transversale passant par le pancréas [8].

2.2. Veines :

Les veines suivent en général le trajet des rameaux artériels. Tout le sang veineux du pancréas est déversé dans la veine porte, par l'intermédiaire :

- Des veines spléniques ;
- Des veines mésentériques supérieures ;
- Des veines pancréatico-duodénales supérieures.

2.3. Les lymphatiques :

Les vaisseaux lymphatiques du pancréas aboutissent :

- Aux ganglions de la chaîne splénique ;
- Aux ganglions retro-pyloriques, sous-pyloriques, duodéno-pancréatiques antérieures et postérieures de la chaîne hépatique ;
- Aux ganglions de la chaîne mésentérique supérieure ;
- Enfin les ganglions juxta aortiques, parfois même aux ganglions du mésocôlon transverse.

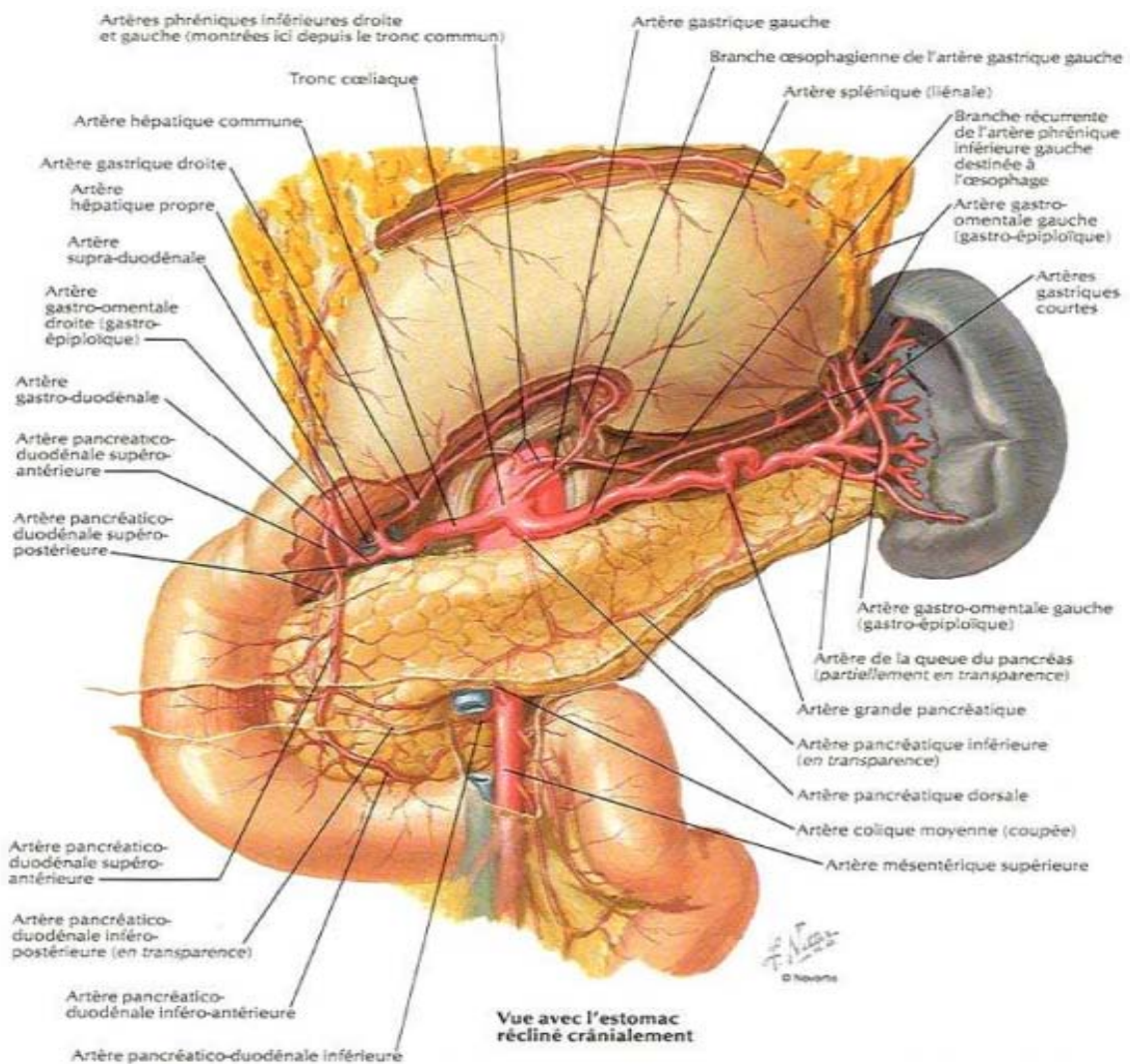


Figure 7 : Vue antérieure du pancréas montrant la disposition des artères pancréatiques [8].

II. HISTOLOGIE DU PANCREAS [10] :

Le pancréas exocrine est responsable de la sécrétion pancréatique. Il est formé de deux types cellulaires principaux, les cellules acineuses et les cellules ductales, et adopte une structure en grappe de raisin. Les cellules acineuses sont de loin les plus nombreuses. Leur volume étant plus important que celui des cellules ductales, c'est en fait 96 % de la masse cellulaire globale qu'elles représentent. Six à huit cellules acineuses sont regroupées pour former une entité fonctionnelle appelée acinus. De chaque acinus émerge un petit canal ou canal intercalaire. Plusieurs acini, avec leurs canaux intercalaires, constituent un lobule. À l'intérieur du lobule, les canaux intercalaires se jettent dans les canaux intralobulaires. Ceux-ci se rejoignent pour former à l'extérieur du lobule un canal interlobulaire qui s'ouvre dans le canal principal, celui-ci étant commun chez certaines espèces avec le canal biliaire. Les cellules acineuses sécrètent les enzymes pancréatiques et une fraction de la sécrétion hydro-électrolytique. Ce sont des cellules polarisées.

Les régions basales et paranucléaires du cytoplasme sont occupées par le réticulum endoplasmique rugueux (RER) alors que l'appareil de Golgi et les granules de zymogènes matures sont localisés au pôle apical. La membrane luminale est pourvue de microvillosités contenant des protéines contractiles telles que Actine, Myosine, Tropomyosine et Villine. Ces microvillosités participent probablement à l'évacuation des granules sécrétoires dans les canaux.

L'étude au microscope de force atomique a montré l'existence sur les membranes apicales et basolatérales de puits de 500 à 2000 nm contenant des dépressions de 100 à 100 nm. Ces zones sont impliquées dans les processus sécrétoires.

Entre les cellules adjacentes, un certain nombre de jonctions communicantes, d'environ 2 nm, font communiquer les cellules entre elles. Ces jonctions contiennent des particules intramembranaires, formant une structure poreuse et comportant des canaux permettant l'échange de petites molécules entre cytoplasmes voisins. Des complexes jonctionnels assurent la cohésion des cellules acineuses entre elles, séparant le compartiment luminal du compartiment basolatéral. Ce sont les jonctions serrées, les zones adhérentes et les desmosomes.

Les canaux intercalaires sont composés de cellules cuboïdales encore appelées cellules centroacineuses lorsqu'elles tapissent la lumière acineuse. Les cellules intercalaires du pancréas humain sont particulièrement riches en anhydrase carbonique, confirmant ainsi leur rôle dans la production des bicarbonates. Les cellules des canaux interlobulaires sont de forme pyramidale et contiennent des granules sécrétoires au pôle apical. Ces granules sont formés de sialoglycoprotéines, riches en cystéine et en tryptophane. La surface des canaux est recouverte par ces mucoprotéines auxquelles un rôle de barrière muqueuse a été attribué.

Les cellules du canal pancréatique principal sont identiques à celles des canaux interlobulaires.

L'une de leurs caractéristiques est la présence d'un haut degré d'exfoliation et de renouvellement cellulaire. Les cellules exfoliées sont remplacées par de nouvelles cellules qui apparaissent dans la région basale de l'épithélium. Ce haut niveau de renouvellement cellulaire a été confirmé chez le rat par l'étude de l'incorporation de la thymidine tritiée. Il a été attribué au reflux possible de suc duodéal à ce niveau, pouvant provoquer des dommages de la barrière épithéliale. La vascularisation pancréatique est particulièrement variable et riche. Elle provient du tronc coélique et de l'artère mésentérique supérieure.

L'innervation parasympathique provient du noyau dorsal du vague et l'innervation sympathique de neurones dont les corps cellulaires sont situés dans les ganglions mésentériques supérieurs et coéliques. Les fibres se distribuent essentiellement aux canaux, vaisseaux sanguins, îlots et quelques cellules acineuses. L'innervation intrinsèque est assurée par des fibres amyéliniques, retrouvées près du pôle basal des cellules, et de nature cholinergique ou, plus rarement, adrénergique. Les ganglions intrapancréatiques sont des centres d'intégration nerveuse. Des fibres postganglionnaires entourent les acini. Ce sont des fibres cholinergiques, noradrénergiques, peptidergiques et nitreurgiques.

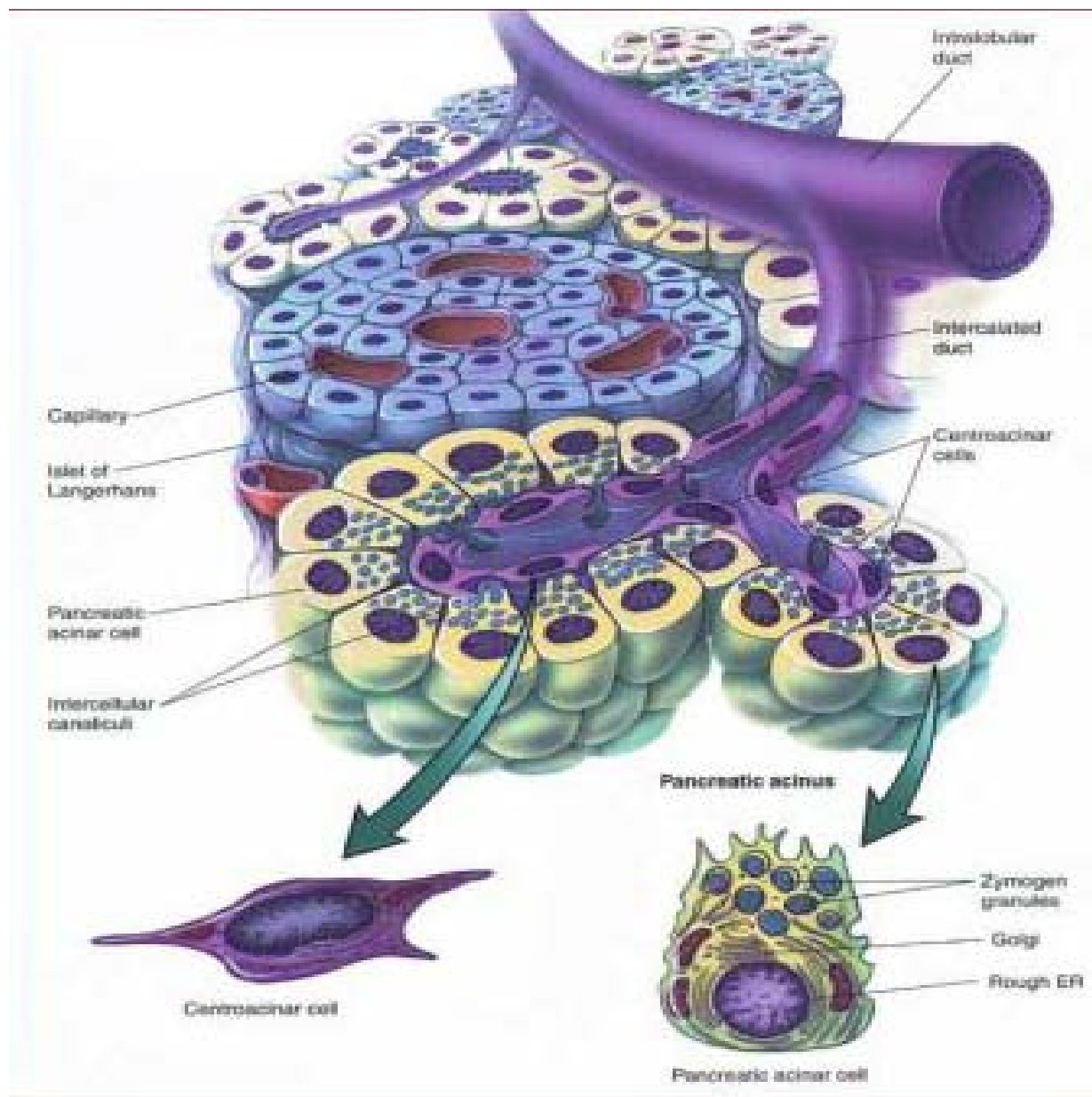


Figure 8 : Structure histologique du pancréas [10].

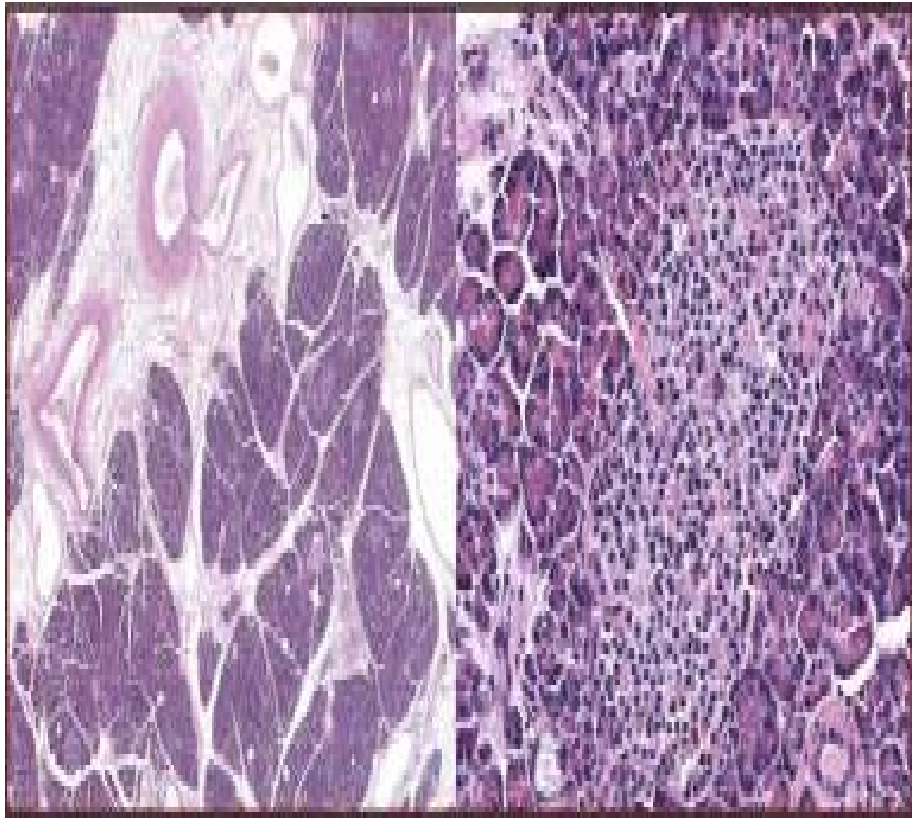


Figure 9 : Coupe histologique du pancréas (faible et fort grossissement) [10].

III. PHYSIOLOGIE [11] :

Il est habituel de n'étudier que les aspects morphologiques du pancréas. Les nouvelles techniques d'imagerie permettent aussi une approche sécrétoire fonctionnelle. Le pancréas est une glande à double fonction : exocrine et endocrine.

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

La fonction exocrine a un rôle essentiel dans la digestion alimentaire par l'intermédiaire du suc pancréatique. La sécrétion du suc dans le duodénum est supérieure à 1 litre par jour et

elle contient les trois types d'enzymes (amylase, lipase et enzymes protéolytiques) assurant la transformation des trois catégories de nutriments et leur digestion. La commande de la sécrétion est double : nerveuse et humorale. Les fibres cholinergiques du pneumogastrique qui arrivent au contact des acini provoquent la sécrétion d'un suc riche

en enzymes. L'arrivée du bol alimentaire dans l'estomac entraîne la sécrétion de gastrine puis le contenu gastrique après le pylore déclenche la sécrétion de cholécystokinine (appelée aussi pancréozymine) par le duodénum. L'acidité du bol alimentaire entraîne la sécrétion de la sécrétine. La gastrine et la cholécystokinine entraînent une vidange des sécrétions enzymatiques acineuses alors que la sécrétine provoque la libération d'eau et de bicarbonates par les canaux excréto-sécréteurs.

Le sphincter d'Oddi a un tonus basal élevé et présente des contractions phasiques au rythme de 4 à 5 par minute; l'excrétion duodénale non stimulée au cours de ces ouvertures est négligeable.

IV. PHYSIOPATHOLOGIE :

Il importe de bien connaître la physiopathologie de la pancréatite aiguë pour pouvoir comprendre ses implications cliniques, biologiques et radiologiques.

1. Processus pathologiques généraux :

La pancréatite aiguë est en rapport avec la libération massive d'enzymes pancréatiques activées qui mène à l'inflammation et finalement à l'autodigestion de la glande pancréatique [12].

Au début, la synthèse enzymatique continue alors que la sécrétion est bloquée, ce qui aboutit à l'accumulation d'enzymes nouvellement synthétisées dans la glande [13]. L'activation intracellulaire du trypsinogène en trypsine, enzyme capable ensuite d'activer toutes les autres, est l'élément clé. Il existe un certain nombre de systèmes pouvant inhiber et limiter la quantité

d'enzymes activées, mais au-delà d'une certaine quantité, le système est dépassé et les autres enzymes sont activées à leur tour [14;15;16].

Ces enzymes activées sont donc à un certain moment relarguées et on les retrouve dans le pancréas, la cavité péritonéale, le rétropéritoine et le sang où elles seront responsables des complications suivantes [16]:

- La phospholipase A2 et sa cascade entraînent un syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA) en dégradant la lécithine , composante essentielle du surfactant .
- L'élastase digère la composante élastique des vaisseaux, entraînant des processus hémorragiques.
- La quinine et le complément jouent un rôle important dans la coagulation intra-vasculaire disséminée, le choc et l'insuffisance rénale.
- La lipase entraîne une stéatonecrose .

Toute cette libération enzymatique est aussi accompagnée d'une production accrue de médiateurs de l'inflammation qui, ensemble, entraînent une pancréatite aiguë sévère, semblable aux autres conditions menant au systemic inflammatory response syndrome (SIRS) [17].

2. Etiopathogénie :

Il existe différentes hypothèses qui tentent de trouver le primum movens du mécanisme aboutissant au relargage enzymatique. Cependant, il faut souligner que ces différentes causes ne déclenchent que chez une minorité de patients la libération massive d'enzymes pancréatiques activées, et par la suite une pancréatite aiguë [18]. Nous résumons les principales hypothèses :

2.1. Hypothèse de l'obstruction du flux pancréatique :

L'enclavement d'un calcul biliaire dans la papille, un sphincter spasmé ou œdémateux, une tumeur de la tête du pancréas et bien d'autres causes encore (post-ERCP, infection par des helminthes...) peuvent faire obstacle au flux et entraîner une stase des canaux en amont. Si

l'obstacle n'est pas levé rapidement, la pression intracanalair s'élèvera avec comme conséquence une dilatation des canaux jusque dans la lumière centro-acinaire. Progressivement, l'étanchéité de la membrane cellulaire sera atteinte avec libération des enzymes. Il existe cependant de nombreux facteurs qui s'opposent à cette hypothèse. Citons-en trois :

- ✓ Il n'existe pas de dilatation du canal de Wirsung au cours de la pancréatite aiguë.
- ✓ La ligature du canal wirsung ou son rétrécissement par une tumeur n'est pas une cause de pancréatite aiguë.
- ✓ La sphinctérotomie ou la sphinctéroplastie pour pallier une pancréatite récidivante n'apporte pas les résultats escomptés [18].

2.2. Hypothèse du reflux biliaire :

L'augmentation de la pression dans le duodénum peut favoriser le reflux d'enzymes déjà activées ou de bactéries dans les canaux pancréatiques. On rencontre ce phénomène notamment dans le syndrome de Boerhaave ou le syndrome de l'anse borgne. De la même manière, un calcul dans le bas cholédoque pourrait entraîner un reflux biliaire dans le canal de Wirsung.

2.3. Hypothèse de l'action directe de certaines substances :

L'effet toxique de l'alcool, qui altère chimiquement la sécrétion exocrine du pancréas, entraînerait la précipitation des protéines dans les canaux pancréatiques. De plus, il provoque la contraction du sphincter d'Oddi et une augmentation des sécrétions exocrines. L'équilibre précaire qui existe entre les enzymes protéolytiques et les inhibiteurs des protéases est alors rompu.

En cas d'hyperlipidémie, sous l'effet de la lipase pancréatique, des acides gras libres, toxiques à haute dose, sont relâchés à partir des triglycérides.

2.4. Hypothèse de l'activation intracellulaire des zymogènes :

Des modèles expérimentaux chez les rongeurs ont montré une activation précoce intra-acinaire des enzymes par des hydrolases lysosomiales (cathepsine B). Cette activation précoce peut s'expliquer de deux façons différentes, aboutissant au même mécanisme et portant le nom

de " Co-localization theory " : Soit par la fusion des granules de zymogènes avec les lysosomes, soit par une ségrégation incomplète des enzymes lysosomiaux [19]. La fragilité de ces organelles, associée à l'activation enzymatique, permet aux enzymes d'atteindre l'espace intracytoplasmique et de commencer le processus d'autodigestion [13].

Une deuxième théorie, spécifique à l'homme, viendrait directement du rétrocontrôle négatif qu'exerce la trypsine sur elle-même, une fois le seuil de la SPINK 1 – serine protease inhibitor Kazal type 1 – (autrefois appelée PSTI – pancreatic secretory trypsin inhibitor –), est dépassé. En effet, la trypsine hydrolyse la chaîne connectant ces deux domaines globulaires afin de contrôler son activité. Plusieurs mutations ont déjà été mises en évidence pour expliquer les pancréatites récidivantes et héréditaires (R122H; N29I; SPINK; CFTR) . L'une des mutations a été particulièrement bien étudiée, il s'agit de la R122H. Cette mutation se trouve à l'endroit clé de l'hydrolyse de la trypsine, qui devient ainsi résistante à sa lyse entraînant des formes héréditaires autosomiques dominantes de pancréatite aiguë.

A l'état normal, nous sommes à l'abri de l'activation extra-digestive des enzymes. Les facteurs suivants expliquent cette protection naturelle :

- ✓ Pratiquement, dès la synthèse et jusqu'à leur exocytose, les enzymes sont entourées d'une membrane et restent dans la cellule.
- ✓ Les enzymes sont synthétisées sous une forme inactive et ne peuvent être activées que par l'entérokinase se trouvant dans le duodénum.
- ✓ Dans le cas où les enzymes seraient activées, il existe des inhibiteurs de ceux-ci à la fois dans le parenchyme pancréatique et dans la circulation sanguine. Dans le pancréas, la SPINK 1 peut inactiver environ 20% de la trypsine. Dans le sang, on retrouve des antiprotéases non spécifiques comme l' α 1-antitrypsine et l' α 2-macroglobuline.
- ✓ Enfin, il existe une autolyse de la trypsine activée de façon prématurée.

3. Conséquences anatomo-pathologiques :

3.1. Stade de début :

Dans un premier temps, le pancréas peut être œdématisé, mais encore ferme, il s'agit là d'un œdème interstitiel, aspect typique d'une pancréatite aiguë bénigne. Sur le plan microscopique, l'espace interstitiel est envahi de globules blancs avec une prédominance de granulocytes neutrophiles. La graisse intra et péri pancréatique est fréquemment nécrosée et comporte parfois des cellules acinaires nécrosées.

3.2. Stade évolué :

a. Lésions pancréatiques :

Il existe deux types de pancréatite aiguë [20;3]:

- Les pancréatites aiguës œdémateuse PAO (85%) : il y a une inflammation exsudative avec œdème diffus, le pancréas apparaît tuméfié, turgescence, luisant d'œdème, sans hémorragies ni nécrose. Histologiquement on note un œdème interstitiel une dilatation des capillaires mais surtout il n'y a pas d'atteinte visible des cellules acinaires et tubulaires ni de thromboses capillaires.
- Les pancréatites aiguës nécrotico-hémorragiques PANH (15%) : elles associent trois types de lésions fondamentales :
 - ✓ La cytotéatonecrose : où nécrose graisseuse qui est à la laparotomie le premier signe indicateur de pancréatite. Il s'agit de petites élevures blanchâtes ou jaunâtres disséminées dans la cavité péritonéale.
 - ✓ La nécrose glandulaire : la glande pancréatique est siège de lésions nécrotiques et hémorragiques variables : en petits foyers atteignent parfois tout un segment pancréatique, rarement tout le pancréas. La nécrose peut s'étendre au mésentère, au mésocolon, à l'arrière cavité des épiploons, et au rétropéritoine. Se sont de variables coulées destructrices. Histologiquement, il y'a une

thrombose des petits vaisseaux et une destruction des cellules et de l'architecture tubulaire acineuse.

- ✓ L'hémorragie : épanchement sérosanglant dans la loge pancréatique souvent diffusé à distance.

b. Lésions extra-pancréatiques :

L'extension des lésions peut se faire vers les organes voisins : péritoine, graisse péri-rénale ou juxta-surrénalienne, rate, estomac, duodénum, foie, voies biliaires, côlon et médiastin. On a décrit des thromboses, des ruptures vasculaires, des ruptures d'organes (rate) et des perforations (côlon, estomac). La dissémination plus loin des foyers de nécrose est possible avec atteinte pleuro-pulmonaire, osseuse, sous-cutanée et de la moelle [12].

4. Conséquences cliniques :

La pancréatite aiguë est bénigne dans 80% des cas, associant une dysfonction d'organe minime et une récupération sans complication.

Dans 20 % des cas, la pancréatite aiguë est sévère, associant variablement les phénomènes suivants :

- Le trouble de la perméabilité capillaire autorise une fuite d'eau du secteur interstitiel, l'apparition d'une ascite et d'un 3ème secteur intestinal à la faveur de l'iléus réflexe, entraînant et aggravant l'hypovolémie.
- L'insuffisance rénale est habituellement fonctionnelle, contemporaine de l'état de choc hypovolémique, et régressant lors du remplissage vasculaire.
- L'insuffisance respiratoire se traduit par une hypoxémie. Les facteurs qui contribuent à cette hypoxémie sont le trouble de diffusion alvéolaire (agression directe des membranes par les protéases granulocytaires et l'infiltration interstitielle), les épanchements pleuraux, les atélectasies des bases pulmonaires

et la dyskinésie aiguë qui est caractérisée par un shunt veino-artériel élevé et par une hypoxémie réfractaire aux concentrations modérées d'oxygène inspiré.

- Le tableau hémodynamique associe un état hyperkinétique (hypovolémie, diminution de la précharge) et des résistances artérielles effondrées. La lutte contre l'hypotension et l'insuffisance rénale par le remplissage vasculaire aggrave l'état respiratoire.
- Les troubles métaboliques qui sont associés à la gravité de la pancréatite aiguë sont l'hypocalcémie et l'hypophosphorémie.

5. Evolution générale des lésions :

5.1. Evolution favorable :

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

5.2. Complications :

a. Coulées de nécrose :

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

b. Nécrose pancréatique :

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

c. Faux kystes :

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

d. Surinfection :

La nécrose est vouée à la surinfection et parfois à la suppuration. Les germes responsables sont dans 80%

des cas d'origine intestinale (Gram- , anaérobies) et dans 20% des cas nosocomiaux (porte d'entrée veineuse, respiratoire ou urinaire).

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

e. Complications vasculaires :

• Les faux anévrismes :

L'atteinte artérielle est la conséquence soit de l'érosion d'une artère par un faux kyste, soit de l'atteinte directe de la paroi artérielle par les enzymes protéolytiques. Leur fréquence est évaluée de 5 à 20 % des cas. Les anévrismes siègent par ordre de fréquence décroissante sur

l'artère splénique, les arcades duodéno- pancréatiques ou l'artère gastro-duodénale. Le risque de ces anévrismes est la rupture dans la loge pancréatique, la cavité péritonéale, le rétropéritoine, le tube digestif et plus rarement les voies biliaires ou pancréatiques [21;22].

- Les thromboses veineuses :

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

- Les fistules artérioveineuses :

Elle se situent au niveau de la rate et peuvent être à l'origine d'une hypertension portale segmentaire.

f. Complications digestives :

- Les occlusions 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.

- Les nécroses digestives :

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

V. EPIDEMIOLOGIE :

1. Age :

Dans notre étude, la moyenne d'âge a été de 54,27 ans, avec des extrêmes d'âge allant de 21 à 95 ans, ceci rejoint les données de la littérature : en effet une étude récente réalisée au

Cameroun par M.Biwole et Al en 2016 [23], a rapporté une moyenne d'âge de 50 ans, tandis qu'une étude prospective en France réalisée en 2011, a rapporté un âge moyen de 59 ans [24].

La tranche d'âge la plus représentée dans notre série a été entre 51 et 60 ans, avec un pourcentage de 18%, tandis que dans l'étude de M.Biwole, la tranche d'âge dominante a été entre 61 et 70 ans [23]. Dans notre étude, aucun patient n'était âgé de moins de 20 ans, cela pourrait conclure que le taux d'admissions hospitalières pour les pancréatites aiguës augmente avec l'âge.

L'âge de survenue de pancréatite aiguë est peu analysé dans la littérature et pourtant objectif et facile à obtenir. En 1998, il ressort de l'étude prospective de 158 patients de Pezzilli [25] qu'un âge supérieur à 55 ans est un facteur de sévérité d'une pancréatite aiguë ($p=0,008$). Cette étude confirme celles de Ranson de 1974 [26] et de Blamey de 1984 [27], établissant un âge supérieur à 55 ans parmi les facteurs pronostiques de sévérité d'une pancréatite aiguë.

L'étude réalisée par Halonen, en 2000, a recherché différents facteurs pronostiques de mortalité intra-hospitalière de façon rétrospective et prospective chez 270 patients consécutifs atteints de pancréatite aiguë sévère selon les critères d'Atlanta [28]. Un âge supérieur à 43,5 ans était un facteur pronostique indépendant ($p=0,0004$) de mortalité d'une pancréatite aiguë. Parmi les facteurs pronostiques indépendants de mortalité, rétrospectivement retrouvés par Company en 2003 chez 67 patients atteints de pancréatite aiguë sévère, selon les critères d'Atlanta, l'âge était déterminant [29]. En revanche, Brisinda, en 1999, a revu différents paramètres cliniques déterminant la mortalité de 227 pancréatites aiguës. L'âge (> 65 ans), parmi les divers critères analysés, n'a pas permis de déterminer la mortalité ($p=0,5$) [30].

2. Sexe :

La répartition des malades de pancréatite selon le sexe est en général variable selon les étiologies. Dans la littérature, on rapporte une prédominance féminine (60%) dans les pancréatites d'origine biliaire, et une nette prédominance du sexe masculin (90%) dans les étiologies d'origine alcoolique [31].

Notre série a été constituée de 34 (56,67%) femmes et 26 hommes (43,33%), avec un sexe ratio H/F de 0,77. Nous avons remarqué ainsi une légère prédominance féminine, ce qui pourrait être expliqué par la fréquence des pancréatites aiguës biliaires dans notre contexte. Pareillement à la plus part des séries maghrébines et marocaines, où on note une prédominance du sexe féminin, mais contrairement à plusieurs d'autres études occidentales qui ont démontré que la proportion des hommes présentant une première crise de pancréatite aiguë est supérieure à la proportion des femmes [32,33].

Tableau X : comparaison des résultats des différentes études en matière de la répartition des pancréatites aiguës selon l'âge moyen et le sexe.

| Les séries | Nombre de patients | Age moyen | Le sexe | |
|------------------------|--------------------|-----------|---------|---------|
| | | | Femme | Homme |
| SORAN et.coll[34] | 52 | 53 | 40% | 60% |
| BENCHIMOL et coll.[35] | 57 | 59,2 | 43% | 57% |
| AJAYK et all[36] | 72 | 40,5 | 51,4% | 48,6% |
| AIT BAHSSAIN[37] | 85 | 55,5 | 69,4% | 30,6% |
| AISSAOUI[38] | 76 | 51 | 69% | 31% |
| Notre série | 60 | 54,27 | 56,67 % | 43,33 % |

VI. DIAGNOSTIC POSITIF :

Le diagnostic de pancréatite aiguë repose sur l'association d'une douleur abdominale épigastrique et d'une élévation de la lipasémie et/ou amylasémie. La première description des caractéristiques cliniques et pathologiques de la pancréatite aiguë date de 1889 [39,40].

La classification d'Atlanta révisée de 2012 [41] donne une nouvelle définition diagnostique de la PA, qui nécessite la présence de deux des trois critères suivants :

- Une épigastralgie d'apparition progressive,intense et permanente, transfixiante, avec irradiation dorsale, calmée par l'antéflexion. Elle est aggravée par l'alimentation et présente dans 100 % des cas.
- Une lipasémie supérieure à trois fois la norme (valeur prédictive positive de 90 %) [42] : Elle se normalise rapidement en 72 h. Il n'y a pas d'intérêt à doser l'amylasémie [42].

- La présence d'éléments caractéristiques à l'imagerie, qui n'est donc pas à réaliser systématiquement en urgence si les deux premiers critères sont présents.

1. Signes fonctionnels :

Dans notre série la douleur abdominale a été rapportée chez tous les patients (100%). Cela rejoint les données de la littérature qui rapportent que près de 95% des patients souffrant d'une pancréatite aiguë se présentent aux urgences avec des douleurs abdominales aiguës [43]. elle était typique dans 36 cas, soit 60%, alors qu'elle était atypique dans 24 cas, soit 40%. Ces résultats rejoignent les données de la littérature qui rapportent que près de 70% des douleurs abdominales dans la pancréatite aiguë sont typiques (siège épigastrique, en barre avec une irradiation postérieure) [44].

Les nausées et les vomissements constituent le second signe, et ils ont été notés chez 56,68% de nos patients, ce qui est un peu loin des résultats de la littérature qui rapporte une fréquence de 80% [45]: il est possible d'expliquer ceci par le fait que certains patients n'évoquent pas ce symptôme (les nausées et les vomissements) dans leur histoire de la maladie .

L'arrêt des matières et des gaz a été retrouvé chez 20% de nos patients. Ce résultat est proche de celui de l'étude de SORAN et coll [46] qui a rapporté la présence d'un tableau d'occlusion chez 25% des malades de cette série.

2. Signes physiques :

2.1. Etat hémodynamique :

Un état de choc a été noté chez 5% de nos malades, ce qui rejoint les résultats de la série d'Ait Bahssain [37], avec une fréquence de 5,8%, mais qui reste très inférieur au chiffre rapporté par l'étude de Moreau J. [47], qui est de 15%.

2.2. Etat général :

Dans notre étude, une AEG a été notée chez 6,67%, alors que sa fréquence est de 11% dans la série de Mouhajir [48], faite dans un service de chirurgie viscérale.

2.3. Fièvre :

Une fièvre a été retrouvée chez 40 % des malades de notre série, ce qui est fortement inférieur aux données de la littérature, qui rapportent une fréquence de 75% [47].

2.4. Polypnée :

La polypnée a été notée chez 3,33% de patients, ce qui est proche de la fréquence retrouvée dans la série de Mouhajir [48], qui est de 5%.

2.5. Défense et contracture abdominale :

Elles témoignent d'un épanchement péritonéal. Une défense abdominale a été retrouvée chez 13,33% de nos patients, ceci rejoint les données de la série d'Amrani [49], avec une fréquence de 16,98%, mais qui est fortement inférieur à la fréquence rapportée par l'étude de Moreau J. [47] : 50%, ceci peut être expliqué par la prédominance des cas de pancréatites aiguës bénignes et moyennement sévères dans notre série. Pour la contracture abdominale, dans notre série, elle a été retrouvée chez 1,66% de patients, ce qui rejoint les résultats de la série d'Ait Bahssain [37], qui rapporte une fréquence de 1,2%, mais qui est inférieur à la fréquence retrouvée par la série de Karsenti et coll [50] : 14%. Pareillement à la défense abdominale, on peut expliquer ces résultats par la prédominance des cas de pancréatites aiguës bénignes et moyennement sévères dans notre série.

2.6. Ictère :

Un ictère a été noté chez 13,33% des patients de notre série, ce qui rejoint la fréquence retrouvée par la série d'El Amarti [51] : 12,5%, mais qui est inférieur au chiffre rapporté par la littérature, à savoir 30% [52].

2.7. Sensibilité abdominale :

Dans notre série, elle a été retrouvée chez 71,66% des patients : limitée à l'épigastre dans 45% des cas, au niveau de l'HPC droit dans 1,66% des cas, et diffuse dans 3,33% des cas. Alors que dans la série de Mouhajir [48], la sensibilité abdominale a été notée chez 31% des patients : de siège épigastrique dans 19% des cas, au niveau de l'HPC droit dans 3% des cas, et diffuse dans 9% des cas.

Tableau XI : Tableau récapitulatif des signes cliniques à l'admission dans différentes séries.

| Séries | Soran et coll [34] | Lévy [53] | Karsenti Et coll [50] | Rhazali Rabat [54] | Amrani Fès [49] | Aissaoui Fès [38] | El Amarti Rabat [51] | Série étudiée |
|-------------------------------|--------------------|-----------|-----------------------|--------------------|-----------------|-------------------|----------------------|---------------|
| Douleurs abdominales | 100% | 90-95% | 96% | 69% | 100% | 100% | 97,6% | 100% |
| Vomissement | 80% | 50-80% | 28% | 59% | 76,42% | 36,17% | 70% | 56,68% |
| Arrêt des matières et des gaz | 25% | - | 46% | 6% | 17,92% | - | - | 20% |
| Fièvre | 75% | 75% | 52% | 23% | 63,2% | 40-78% | 32,50% | 40% |
| Défense abdominale | 50% | 30% | 28% | 56% | 16,98% | 26,31% | 30% | 13,33% |
| Contracture abdominale | 15% | - | 14% | 19% | 1,89% | 5,8% | 4% | 1,66% |
| Ictère | 30% | 25% | 28% | 36% | 22,64% | 30,29% | 12,5% | 13,33% |
| Etat de choc | 16% | 10-15% | 16% | 15% | 1,89% | 13,15% | - | 5% |

3. Bilans biologiques :

3.1. Amylasémie :

L'amylase est synthétisée par le pancréas mais aussi par les glandes salivaires et l'isoamylasémie pancréatique ne représente que 35 à 50 % de l'amylase sérique totale. On devrait théoriquement donc distinguer l'amylase pancréatique des autres isoenzymes « de type salivaire » ce qui n'est pas fait en pratique courante [55]. Au cours de la PA, l'amylase sérique

s'élève rapidement et atteint son maximum quelques heures après le début de la PA, mais comme elle a une demi-vie courte de l'ordre de 12 heures, elle se normalise généralement dans les 24 heures suivant l'arrêt du processus inflammatoire. La sensibilité de l'amylasémie va donc diminuer avec le délai écoulé depuis le début de la PA [56]. Le seuil diagnostique donnant le meilleur rapport Sensibilité/Spécificité est de l'ordre 3 fois la normale, c'est-à-dire plus de 300 unités par litre [2]. Mais une hyperamylasémie peut être absente dans un peu moins de 10 % des cas [3] (surtout en cas de PA survenant au cours d'une pancréatite chronique, notamment alcoolique [57]). A noter également que la sensibilité et la spécificité de l'amylasémie sont significativement inférieures à celle de la lipasémie [58], et il y a même des auteurs qui vont jusqu'à dire qu'il n'y a plus d'intérêt à doser l'amylasémie [42]. Enfin, une hyperamylasémie modérée (moins de 3 fois la normale) n'est pas synonyme d'une pancréatite aiguë, puis qu'elle peut être remarquée dans de nombreuses nombreuses autres pathologies abdominales aiguës.

Après son passage glomérulaire, l'amylase est partiellement réabsorbée mais aussi éliminée dans les urines. Les performances diagnostiques du dosage semi-quantitatif par bandelette réactive [59] ou quantitatif de l'amylasurie et le rapport clairance de l'amylase/clairance de la créatinine qui s'élève au cours de la PA, en raison de la diminution relative de la réabsorption tubulaire de l'amylase sont insuffisamment spécifiques de la PA [60]. Son seul intérêt est sa normalisation plus tardive qui peut permettre de redresser un diagnostic tardif.

Dans notre série, l'amylasémie a été dosée chez 18,34% des patients, avec une valeur supérieure à 3 fois la normale chez 15%. Dans la série d'El Bakkouri [61], basée sur une étude rétrospective de 22 cas de pancréatite aiguës nécrosantes, sur une période de 4 ans (de 2007 à 2010), faite également au sein du service de la chirurgie générale de l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech, l'amylasémie a été dosée chez 90,9% des patients, avec une valeur supérieure à 3 fois la normale chez 60%. Il semble alors que le dosage de l'amylasémie est de plus en plus abandonné.

3.2. Lipasémie :

La lipase est produite et sécrétée exclusivement par le pancréas, elle est donc théoriquement plus spécifique pour le diagnostic de PA [62]. La cinétique de la lipasémie est différente de celle de l'amylasémie pendant la PA. La lipase sérique va s'élever de façon plus retardée par rapport à l'amylasémie et va se normaliser plus lentement généralement plus de 48 heures après le début de la PA. La sensibilité du dosage de la lipasémie va donc diminuer avec le délai écoulé depuis le début de la PA [63]. La sensibilité et la spécificité de la lipasémie sont significativement supérieures à celle de l'amylasémie [64]. Le seuil diagnostique donnant le meilleur rapport Sensibilité/Spécificité est de 3 fois la normale [42].

En pratique, la lipasémie apparaît comme étant le marqueur biologique le plus spécifique et le plus sensible et sa supériorité diagnostique a été confirmée lors de la conférence internationale de Santorini [65] et la conférence de consensus française [66]. Ainsi, l'association d'un syndrome douloureux abdominal aigu intense et d'une élévation de la lipasémie supérieure à trois fois la normale dans les 48 heures qui suivent le début des symptômes sont le gold standard du diagnostic de PA. Il existe classiquement des élévations modérées du taux sérique de la lipase (en général inférieur à 3 fois la normale) au cours des perforations digestives et en cas d'insuffisance rénale.

D'après la littérature [62], la lipasémie est élevée dans 87 % des cas de pancréatites aiguës toutes étiologies confondues, ce qui rejoint les résultats de notre série, où la lipasémie a été élevée dans 76,67 % des cas.

Tableau XII : Comparaison de la valeur de la lipasémie dans différentes séries.

| Séries \ Lipasémie | Lipasémie > 3N | Lipasémie < 3N |
|---------------------|----------------|----------------|
| El Khanboubi [82] | 88% | 12% |
| Avanesov et Al [83] | 73% | 27% |
| Krimou [86] | 85% | 15% |
| Levy [53] | 87% | 13% |
| Arrad [84] | 95,7% | 4,3% |
| Notre série | 76,67 % | 23,33% |

3.3. Glycémie à jeun :

La découverte d'une hyperglycémie au cours d'un syndrome douloureux abdominal doit faire évoquer la PA, son association à une hyperamylasémie revêt une haute valeur diagnostique, à un taux $>2g/l$, associé à une hypocalcémie, elle a une signification pronostique péjorative [67,15].

Dans notre série, elle a été dosée chez la totalité de nos malades (100%), sa valeur a été supérieure à la normale chez 36,66% des patients, et normale chez 63,34%. Ces résultats sont proches de ceux rapportés par la série de Krimou [68], où la glycémie a été dosée aussi chez tous les patients: sa valeur a été supérieure à la normale dans 32,5% des cas, et normale dans 68,5% des cas.

3.4. Fonction rénale :

Ses modifications peuvent témoigner soit d'une insuffisance rénale fonctionnelle, soit d'une insuffisance rénale organique de mauvais pronostic [69,70].

Chez 6,66% des patients de notre série une insuffisance rénale a été constatée, contre une fréquence de 16,4%, rapportée par la série d'Ait Bahssain [37].

3.5. Leucocytes :

L'hyperleucocytose est fréquente dans les pancréatites aiguës et fait partie de certains scores pronostiques. Elle est élevée, entre 10000 et 25000 leucocytes /mm³, même en l'absence d'infection [71].

Dans notre série, l'hyperleucocytose a été notée 53,33% des patients, ce qui rejoint les données de la série de Krimou [68], où une hyperleucocytose a été rapportée chez 45% des patients.

3.6. Hématocrite :

Plusieurs études ont montré la valeur de l'hématocrite dans la prédiction de la gravité des PA [72]. 18,33% des patients de notre série, ont présenté un taux d'hématocrite inférieur à la normale, contre une fréquence de 4,7%, rapportée par la série d'Ait Bahssain [37].

3.7. Calcémie :

L'hypocalcémie fait classiquement partie des signes de mauvais pronostic et doit être évaluée dans les 48 premières heures [73;74]. Son importance dépend de la sévérité de l'affection, en raison de la séquestration du calcium dans les foyers de liponécrose [75].

Dans notre série, la calcémie a été pratiquée chez 43,33% des patients : une hypocalcémie a été notée chez 15 % des malades, contre environ 30 % dans la littérature [75]. Cette différence s'explique par le fait que la calcémie n'a pas été dosée chez tous les patients de notre série.

3.8. Transaminases (ALAT/ASAT) :

Une élévation des transaminases supérieure à trois fois la norme dans les 48 premières heures oriente vers une origine lithiasique (valeur prédictive positive de 85 %) [76]. Après 48 heures, elle n'a plus aucune valeur prédictive, ni positive, ni négative [77].

Dans notre série, les transaminases ont été faites chez tous les patients : elles ont été supérieures à 200 UI/ L dans 25 % des cas; comprises entre la limite normale et 200 UI/ L dans 36,33 % des cas et normales chez 38,43 % des patients. Dans la série de Krimou [68], les transaminases n'ont été dosées que chez 85% des cas. Leur valeur a été normale chez 65% des patients, légèrement augmentées (entre la normale et 200 UI/L) chez 15% des cas, et fortement augmentée (>200UI/L) chez 5% des malades.

Tableau XIII : Tableau comparatif des taux de cytolyse hépatique entre différentes séries.

| | El Khanboubi [82] | Arrad [84] | Krimou [86] | Notre série |
|--------------------|-------------------|------------|-------------|-------------|
| Cytolyse hépatique | 50% | 3,3% | 5% | 25% |

3.9. CRP :

Elle représente un marqueur important pour apprécier la sévérité de la PA. Le dosage est à réaliser à l'admission, mais aussi à la 48 heure. Quand son taux est supérieur à 150mg/l, cela constitue un signe de gravité [78].

Dans notre série, la CRP était supérieure à la normale chez 55% des patients. Ces résultats rejoignent ceux rapportés par la série de Krimou [68], où cette élévation a été notée chez 57,5%.

Tableau XIV: Comparaison de la valeur de la CRP dans différentes séries.

| Séries \ CRP | CRP élevée | CRP normale |
|-------------------|------------|-------------|
| El Khanboubi [82] | 41% | 59% |
| Krimou [86] | 57,5% | 42,5% |
| Arrad [84] | 83,7% | 16,3% |
| Notre série | 55 % | 45% |

3.10. Lactate deshydrogénase (LDH) :

Biologiquement, le dosage de la LDH est un examen utile à l'admission pour le diagnostic de sévérité de la PA. Son élévation fait partie des scores de gravité spécifiques de la PA : Ranson (LDH > 350 U/l soit 1,5 N) et Imrie (LDH > 600 U/l soit 3,5 N) [79].

Dans notre série, Elle a été dosée dans 43,33% des cas : elle a été supérieure à la normale dans 16,66% cas, cependant, dans la série d'Ait Bahssain [37], la LDH a été faite chez 87,1% des patients, et qui s'est révélée supérieure à la normale chez 31 %.

3.11. Bilan lipidique :

Les dyslipidémies peuvent être un facteur favorisant de la PA, en particulier l'hypertriglycéridémie [80,81]: le mécanisme exact n'est pas clair, mais il est soupçonné d'être lié à l'augmentation des concentrations de chylomicrons dans le sang. Les chylomicrons sont généralement formés 1 à 3 heures après un repas et réglés en moins de 8 heures. Toutefois, lorsque les niveaux de triglycérides dépassent 1000 mg / dL, les chylomicrons sont presque toujours présents. Ces particules de faible densité sont très importantes et peuvent obstruer les capillaires conduisant à une ischémie locale et une acidose. La dégradation des triglycérides en acides gras libres peut entraîner des blessures locales, qui s'aggravent à cause de ces radicaux libres et des médiateurs inflammatoires, ce qui induirait une pancréatite [67].

Un bilan lipidique complet a été réalisé chez 13,34% des cas, alors que dans 6,67% des cas n'ont été dosés que les triglycérides+le cholestérol total. Le tableau ci-dessous résume les résultats de notre série par rapport au bilan lipidique :

Tableau XV : Résultats du bilan lipidique dans notre série.

| Bilan lipidique | Pourcentage des patients (%) |
|-------------------------|------------------------------|
| Hypercholestrolémie | 10% |
| Hypertriglycéridémie | 10% |
| HDL cholestérol diminué | 10% |
| LDL cholestérol élevé | 6,67% |

3.12. Autres bilans biologiques :

a. Marqueurs tumoraux :

a.1. Carbohydate Antigen ou CA 19-9 :

Il s'agit du marqueur le plus étudié, le CA 19-9 est synthétisé par le pancréas humain normal ainsi que par les épithélia biliaire, gastrique, colique, oesophagien, endométrial et salivaire.

L'épitope du CA 19-9 est fixé sur un antigène du groupe Lewis puis est exprimé à la surface des cellules. Chez les sujets négatifs pour le groupe Lewis (Lewis a-, b-), le taux de CA 19-9 sérique est nul. Il est définitivement inutile de le doser à nouveau chez ces malades et encore plus nuisible de se rassurer faussement devant un tel résultat.

Pour la spécificité de ce marqueur, dans les tumeurs du pancréas, elle varie de 76 à 99 % au seuil de la valeur normale habituelle (37 UI/ml), cependant, dans les tumeurs des voies biliaires cette spécificité dépasse les 95% [85,86]. En ce qui concerne la sensibilité, dans les tumeurs du pancréas, elle dépend de la taille de la tumeur : pour des tumeurs de diamètre < 2 cm, la sensibilité est de 10 à 63%. Pour un diamètre tumoral allant jusqu'à 3 cm, la sensibilité est en moyenne de 45% avec des extrêmes atteignant 78 %. Au-delà de ce seuil, la sensibilité dépasse 70% et atteint souvent 90 % [87].dans les tumeurs des voies biliaires, cette sensibilité varie de 60% à 100% [85,86]. A noter que le CA 19-9 est utilisé également lors de la surveillance évolutive. Son élévation a une valeur pronostique.

Dans notre série, le CA 19-9 a été dosée chez 3 patients (5%) : 2 cas de processus tissulaire du pancréas et 1 cas d'un processus tissulaire du carrefour bilio-pancréatique, et il a été élevé chez 1 cas (1,66%) : il s'agissait d'un patient ayant un processus tissulaire de la région isthmique du pancréas .

a.2. Antigène carcino-embryonnaire ou ACE :

Cette protéine est présente chez le fœtus et son expression augmente en cas de dédifférenciation cellulaire (en particulier lors de certains cancers). Il n'a pas de valeur diagnostique car son dosage est en effet peu sensible et non spécifique, mais il présente un intérêt dans la surveillance.

Dans notre série, il a été pratiqué dans 3 cas (5%), et ce chez les mêmes patients déjà sus-cités pour le dosage de CA 19-9 : il a été normal dans ces 3 cas.

4. Bilans radiologiques :

4.1. Abdomen sans préparation (ASP) :

L'ASP ne contribue pas au diagnostic de pancréatite aiguë, mais en urgence, il a surtout pour but d'éliminer d'autres diagnostics [88] (une perforation digestive qui s'exprimerait par un pneumopéritoine). Cependant, de nombreux signes de pancréatite aiguë ont été décrits mais ils sont aujourd'hui accessoires [88]: la présence d'une anse grêle "sentinelle", des bulles de gaz dans la région pancréatique ou un abdomen opaque lié à la présence d'ascite.

Dans notre série, l'ASP a été faite dans 33,34% des cas : elle a été normale dans 13,34% des cas, anormale dans 20 %, où elle montrait des niveaux hydro-aériques.

4.2. Radiographie pulmonaire :

La radiographie du thorax garde un intérêt dans la recherche d'épanchements pleuraux [89]. L'incidence des complications pulmonaires, souvent associées à une défaillance rénale ou cardiaques [90], varie de 15 à 50%. Ces conséquences pulmonaires au cours de la PA sont

variables, allant de l'hypoxémie modérée asymptomatique, sans signe clinique ni radiologique au syndrome de détresse respiratoire aiguë. L'hypoxémie se développe dans un tiers des cas et l'œdème pulmonaire, qui résulte de l'augmentation de la perméabilité des micro vaisseaux pulmonaires, se rencontre dans approximativement 10% des patients. Les épanchements pleuraux sont rapportés dans 14 à 20 % des cas. La physiopathogénie de ces lésions pulmonaires est complexe et n'est pas bien élucidée [91,92].

Dans notre série, la radiographie pulmonaire avait objectivé des pleurésies d'importance variable chez 6 patients (9,99%).

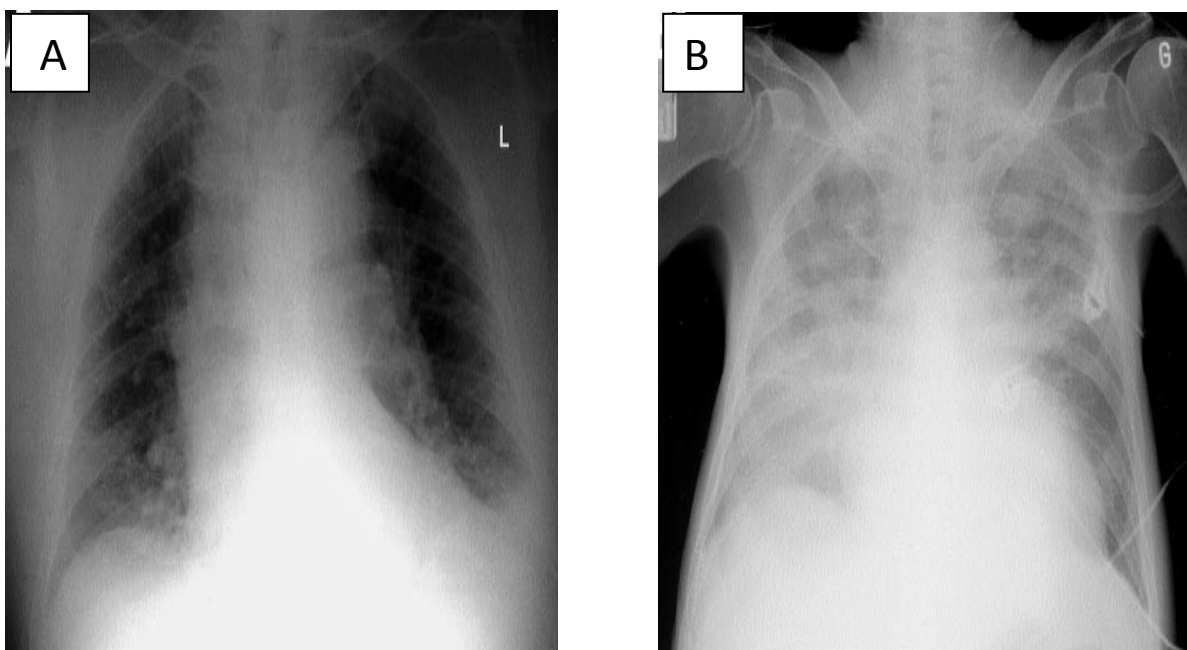


Figure 10 : (A) Discret épanchement pleural gauche . (B) : Infiltration pulmonaire bilatérale [91].

4.3. Echographie abdominale :

L'échographie per-cutanée est le plus souvent normale [89], en particulier dans les formes peu sévères. Dans un tiers des cas, la taille du pancréas est augmentée de façon diffuse, la glande devenant hypoéchogène [93]. L'échographie peut montrer un pancréas hétérogène en cas de nécrose, associé à la présence de collections péri-pancréatiques dans les espaces para-rénaux, ainsi que dans le péritoine. Toutefois, l'iléus observé lors des pancréatites diminue

nettement l'efficacité diagnostique de l'échographie [93]. Un intérêt potentiel de l'échographie est d'orienter vers une étiologie biliaire. La sensibilité pour la recherche de lithiases vésiculaires à la phase initiale est de 67 % en raison de l'iléus. L'ANAES propose donc de répéter l'échographie à distance de l'épisode initial, d'autant plus que l'échographie vésiculaire normale n'exclut pas l'origine biliaire d'une pancréatite aiguë [94]. La détection d'un calcul de la voie biliaire principale est nettement plus pertinente. Toutefois, la sensibilité de l'échographie dans la recherche d'une lithiase cholédocienne est faible, aux alentours de 30 % [2]. Dans une étude publiée en 1999, l'échographie n'a mis en évidence que 25 % des calculs de la voie biliaire principale diagnostiqués en cathétérisme rétrograde [95]. Ces chiffres sont à rapporter aux 70 % de sensibilité du score de Blamey [96], qui a une efficacité diagnostique de 77 % [94]. Ce score regroupe cinq variables pronostiques indépendantes en analyse multivariée: âge > 50 ans, sexe féminin, amylasémie > 13 N, ALAT > 2 N et PAL > 2,5 N [96]. La présence de trois signes est hautement prédictive de pancréatite biliaire.

En pratique, en cas de pancréatite aiguë, l'échographie du pancréas et de la région péri-pancréatique est rendue extrêmement difficile par l'iléus. Quel que soit le résultat de l'échographie, un examen scanographique est indispensable [89]. L'échographie du pancréas et de la région péri-pancréatique apparaît 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 abdominale a été réalisée dans 47 cas, soit 78,34 %, et elle n'a été normale que dans 4 cas, soit 6,67%, alors que dans la série de Krimou [68], elle a été faite chez 85% des cas, et qui s'est révélée normale dans 11,76%. En ce qui concerne la série de Bouyahia [97], une échographie abdominale a été réalisée chez tous les patients. Il faut préciser que, dans notre série, l'échographie est demandée selon le contexte : dans un but diagnostique, faite avant la TDM, comme examen de première intention devant une douleur abdominale intense et si la lipasémie n'est pas suffisamment élevée pour parler d'une pancréatite aiguë, ou alors, dans un but étiologique, après la TDM qui est réalisé en premier devant une clinique et une biologie fortement évocatrices, et ce pour explorer la vésicule et les voies biliaires , dans le

but d'éliminer une éventuelle étiologie biliaire qui demeure tout de même la plus fréquente dans notre contexte.

Voici nos résultats comparés avec ceux de ces deux séries dans le tableau suivant (Tableau XVI) :

Tableau XVI : Résultats de l'échographie abdominale dans les trois séries.

| Les résultats de l'écho | | Série | Notre série | Krimou Fès [68] | Bouyahia Fès [97] |
|-------------------------|--|-------|-------------|-----------------|-------------------|
| Pancréas | Pancréas normal | | 48,33% | 37,5% | 10,93% |
| | Pancréas tuméfié | | 21,67% | 42,5% | 14,06% |
| | Infiltration de la graisse péri pancréatique | | 3,34% | - | 3,12% |
| | Des coulées de nécroses | | 3,34% | - | - |
| | Processus lésionnel | | 1,66% | - | - |
| Les voies biliaires | Normales | | 55% | 72,5% | - |
| | Lithiasiques | | 5% | 4,99% | 12,5% |
| | Dilatées | | 21,67 % | 7,49% | 20,31% |
| Vésicule biliaire | Normale | | 16,67 % | 17,5% | 12,5% |
| | Cholécystectomie | | 13,43% | 10% | 10,93% |
| | Lithiase avec ou sans distension | | 40% | 37,5% | 76,56% |
| | Distension | | 21,67% | 10% | 10,93% |
| Ascite | De faible abondance | | 3,32% | 8,82% | 12,5% |
| | De moyenne abondance | | - | 2,94% | 1,56% |
| | De grande abondance | | - | 5,88% | 1,56% |

4.4. Tomodensitométrie (TDM) :

La TDM représente actuellement la technique d'imagerie de référence en cas de pancréatites aiguës [73; 79;98;99]. Elle présente quatre principaux intérêts :

- ✓ Diagnostic positif et stadification de la pancréatite : par l'analyse du pancréas et des espaces péri-pancréatiques, ainsi que du reste de la cavité péritonéale et pelvienne.

- ✓ Diagnostic étiologique : en dépistant une lithiase de la voie biliaire principale ou des signes orientant vers une étiologie alcoolique.
- ✓ Evaluation du pronostic : en combinant la stadification scannographique au score bio-clinique.
- ✓ La surveillance évolutive : à la recherche de complications, en plus d'une éventuelle prise en charge de ces complications.

a. Indications :

La TDM constitue, comme il a déjà été dit, une pierre angulaire dans l'imagerie des pancréatites aiguës, permettant une adaptation de la thérapeutique notamment dans les formes sévères [4;5;73;99].

Quand l'amylasémie ou la lipasémie sont suffisamment élevées pour affirmer le diagnostic, le scanner sera réalisé au mieux le troisième jour (conférence de consensus de l'ANAES 2001) [2;100] afin de rechercher des complications et d'effectuer le bilan initial des lésions intra et extra pancréatiques. La réalisation de scanners trop précoces, avant l'instauration de la nécrose, est responsable d'une sous-évaluation des lésions de nécrose par le scanner [101;102]. Il peut parfois être utile pour faire le diagnostic de pancréatite aiguë, lorsque l'amylasémie n'est pas suffisamment élevée, c'est-à-dire quand il existe un doute diagnostique avec d'autres affections abdominales. Il peut alors être réalisé lors de la période initiale de la pancréatite. Les indications au scanner initial retenues lors du symposium international d'Atlanta en 1992 sont les suivantes :

- ✓ Doute diagnostique.
- ✓ Hyperamylasémie et pancréatite cliniquement sévère, ballonnement abdominal, défense, fièvre et leucocytose.
- ✓ Score de RANSON > 3 ou APACHE II > 8.
- ✓ Pas d'amélioration clinique rapide dans les 72 heures après l'introduction d'un traitement conservateur.

- ✓ Amélioration du status après un traitement conservateur, puis modification brusque du status indiquant l'apparition d'une complication (fièvre, douleur, intolérance à l'alimentation entérale, hypotension ou chute de l'hématocrite).

Les indications au scanner de suivi retenues lors du symposium international à Atlanta en 1992 ont été :

- ✓ Grade A-C ou CTSI 0-2 au scanner initial, en cas de changement au status faisant penser à une complication.
- ✓ A 7-10 jours, si le premier scanner montrait une pancréatite grade D ou E.
- ✓ TDM à la sortie des patients avec une pancréatite grade D ou E, pour prouver une bonne résolution de celle-ci et écarter la possibilité de complications visibles au scanner et encore muettes cliniquement.

Une étude prospective de 102 patients [103], confirme ces indications établies, et propose de ne pas pratiquer de scanner de routine dans la phase aiguë pour des scores de Ranson ≤ 2 , et de ne pratiquer un scanner tardif qu'en cas de péjoration de l'état clinique ou des paramètres biologiques. Cette attitude est aussi celle soutenue par l'American College of Radiology en 2000 [104]. En revanche, une autre étude prospective avec un collectif de 231 patients [100], conclut que les scores de Ranson et Imrie ne sont pas assez performants pour diagnostiquer une nécrose et que la TDM dans les 72 premières heures ne peut donc pas être remplacé ni contourné. Les recommandations actuelles au Japon préconisent une TDM initiale pour évaluer la nécrose et l'étendue des coulées qui sont directement corrélées à la sévérité de l'atteinte [105].

b. Technique :

La technique doit être optimale, afin de bien explorer le pancréas, et de visualiser les anomalies en rapport avec la pancréatite aiguë :

- On réalise un balisage digestif en utilisant l'eau ou un produit de contraste hydrosoluble afin de différencier les anses intestinales des lésions inflammatoires et des collections.

- De coupes sans injection intraveineuse de produit de contraste sont nécessaires pour dépister un calcul biliaire, des foyers hémorragiques récents et pour sélectionner le plan axial transverse idéal du pancréas où débutera l'angio-scannographie.
- Après injection de produit de contraste :
 - Acquisition précoce : des coupes réalisées précocement après injection IV de PC permettent une bonne analyse des anomalies parenchymographiques et des contours glandulaires. La phase veineuse portale, effectuée 60 à 70 secondes après l'administration intraveineuse du produit de contraste, permet d'identifier la nécrose pancréatique et d'évaluer les complications extra-pancréatiques [106;107].
 - Acquisition en temps postérieur : l'addition de la phase artérielle à ce protocole révélera plus clairement les complications vasculaires, par exemple les hémorragies et les pseudoanévrismes [108,109].

c. Aspect du pancréas en TDM :

c.1. Le parenchyme :

Le parenchyme est de densité de type musculaire en absence d'injection intraveineuse de produit de contraste iodé, sa densité spontanée est comprise entre 30-60 unités Hounsfield (Figure 11).

Le rehaussement glandulaire est homogène sur l'ensemble des séquences. Il est maximal entre 40 et 45 secondes après le début de l'injection intraveineuse du produit de contraste.

La lobulation périphérique est d'autant mieux visible que la pseudocapsule graisseuse péri-pancréatique est importante. De ce fait, les contours sont plus réguliers chez les sujets jeunes alors que avec l'âge et l'involution graisseuse de la glande, les contours apparaissent plus lobulés, moins lisses [110].

c.2. La segmentation du pancréas [112] :

Il faut définir les frontières entre les différents segments à l'aide de lignes basées sur des éléments anatomiques simples (Figure 12) :

- ✓ Tête-Isthme : ligne unissant l'origine de l'artère gastroduodénale au bord droit de la veine mésentérique supérieure.
- ✓ Isthme-Corps : ligne parallèle à la précédente qui est tangente au bord gauche de la veine mésentérique supérieure.
- ✓ Corps-Queue : ligne longitudinale à partir du point où l'artère splénique croise le bord supérieur du pancréas.
- ✓ La lame rétroporte (Figure 13) : tissu cellulo-graisseux unissant le bord gauche du crochet pancréatique à l'artère mésentérique supérieure en arrière de l'axe veineux mésentérico-porte [112].



Figure 11 : TDM abdominale : coupe axiale en contraste spontané [111].

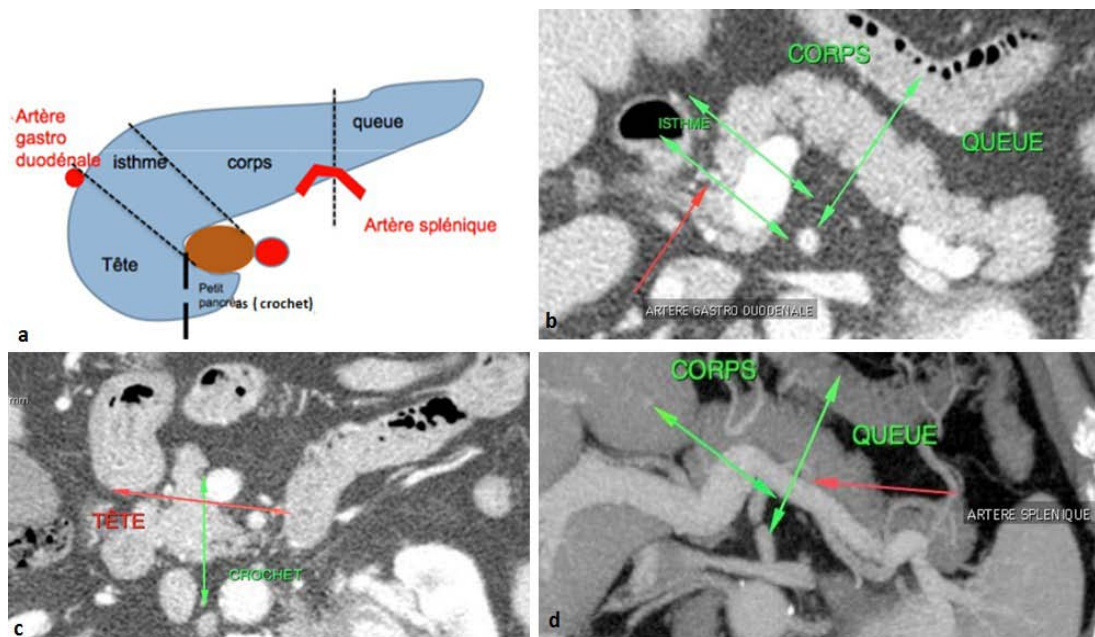


Figure 12 : Segmentation du pancréas. a : Coupe schématique , b.c.d : Coupes tomographiques axiales montrant les principales limites du pancréas [113].

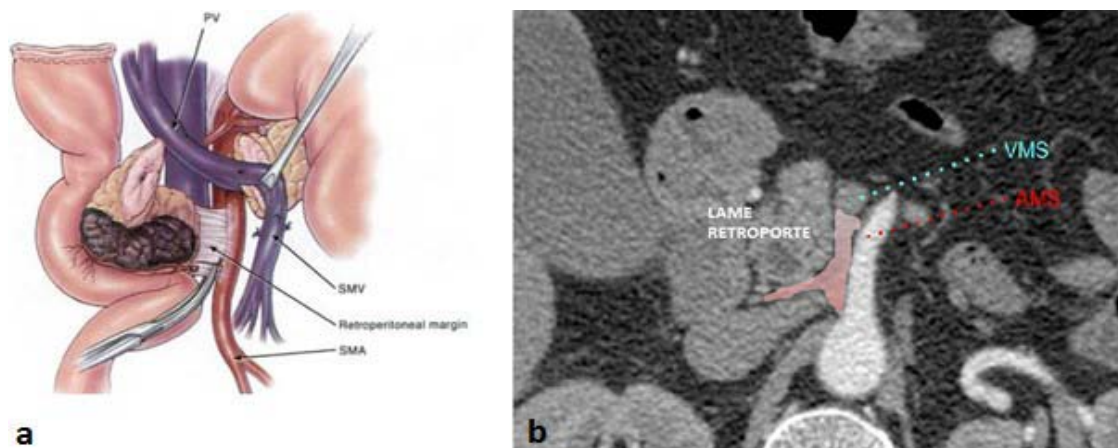


Figure 13 : Coupe schématique (a) et tomographique (b) illustrant la lame rétroporte et ses rapports [114].

c.3. Les canaux [110] :

Le canal pancréatique principal présente un calibre progressivement croissant de la queue vers la tête, et peut physiologiquement atteindre 5–6 mm chez le sujet âgé. Sa visibilité sur la TDM varie en fonction de l'épaisseur de coupe et la région étudiée. Il est d'autant mieux visible que les coupes sont fines et que l'on est proche de la papille duodénale. Il apparaît comme une structure régulière, linéaire et hypodense (Figure 14).

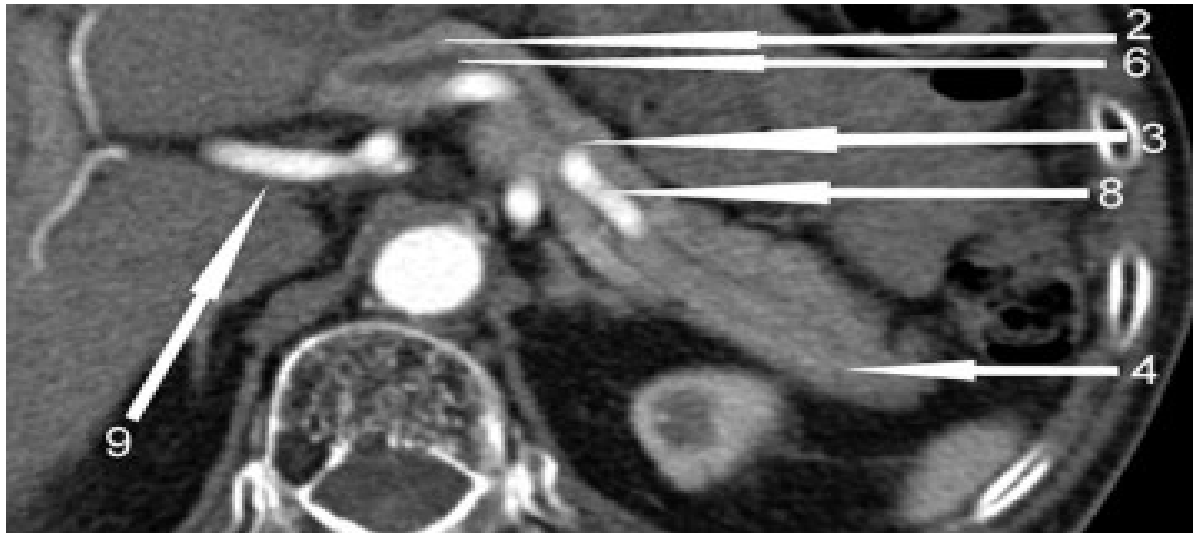


Figure 14 : TDM abdominale avec injection de produit de contraste en coupe axiale montrant l'aspect normal du canal pancréatique principal et ses rapports ; 2 : Isthme du pancréas. 3 : Corps du pancréas. 4 : Queue du pancréas. 6 : Canal pancréatique principal. 8 : Artère splénique. 9 : Artère hépatique [110].

Les canaux pancréatiques secondaires ne sont pas visibles et le canal de Santorini rarement. En reconstructions MinIP, le canal pancréatique apparaît sous la forme d'une structure hypodense linéaire, régulière que l'on peut dérouler jusqu'à la jonction bilio-pancréatique en jouant sur l'orientation des reconstructions [110,111].

Le calibre de la voie biliaire principale est inférieur à 6-7 mm, sauf chez les sujets âgés ou en cas de cholécystectomie où il peut atteindre ou dépasser 10mm en absence d'obstruction [115].

c.4. Les vaisseaux :

Le scanner multibarrette semble, malgré la concurrence de l'IRM, le meilleur examen actuel, en terme de précision. La réalisation de coupes fines chevauchées permet des reconstructions multiplanaires et MIP de grande qualité (Figure 15). Le scanner est équivalent à l'artériographie pour visualiser les gros troncs , les artères et les veines pancréatiques et pour le diagnostic d'envahissement [116-117].

L'étude de la vascularisation veineuse est indispensable au bilan des tumeurs du pancréas. Les gros troncs sont facilement repérables, à condition d'utiliser une technique

adaptée. Il faut savoir attendre le retour veineux le temps nécessaire, avant de parler d'obstruction. L'utilisation de coupes fines donne accès aux petites structures veineuses dont deux sont intéressantes en imagerie (figure 16) :

- la veine pancréaticoduodénale inférieure droite bien visible au-dessous du petit pancréas, rejoint le tronc gastrocolique de Henlé, horizontal et à direction transversale.
- la veine pancréaticoduodénale supérieure droite chemine à la face postérieure du pancréas contre le cholédoque.

Ces deux veines de petit calibre constituent des voies de dérivation porte. Leur augmentation de calibre au-dessus de 4 mm au cours des tumeurs pancréatiques est un signe d'envahissement des gros troncs.

Les variations des vaisseaux pancréatiques sont très fréquentes et bien connues depuis les études angiographiques : naissance de l'artère transverse de l'hépatique, anastomose intrapancréatique (anse de Kirk) etc.



Figure 15 [11] : Anatomie tomodensitométrique des artères pancréatiques : A-B : Arcades duodéno pancréatique . C : Artère pancréatique dorsale . D : Branches de l'artère splénique.

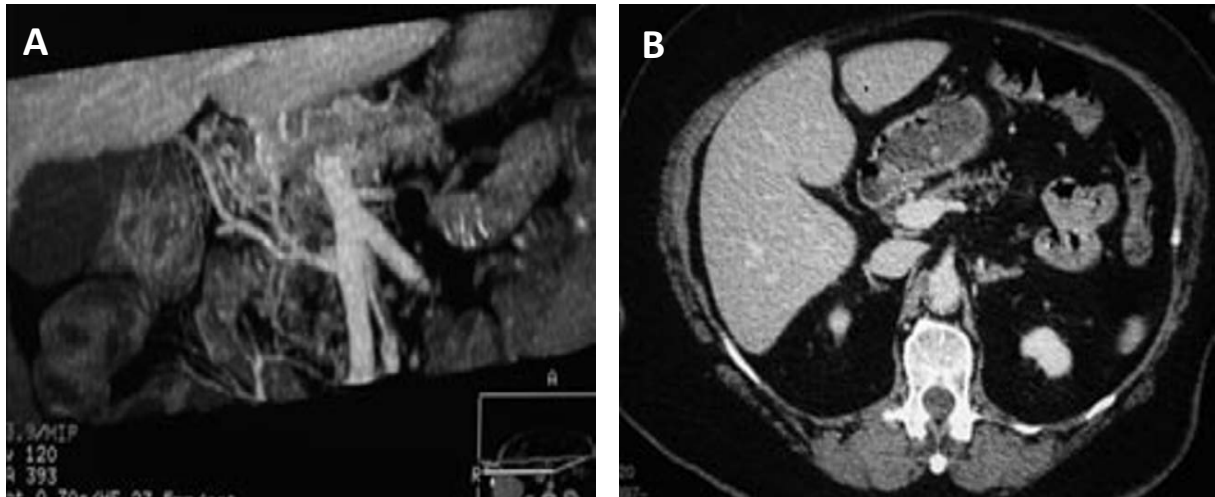


Figure 16 : Veines pancréatiques : A : Veine pancréaticoduodénale inférieure et antérieure. B : Veine pancréaticoduodénale supérieure et postérieure [11].

d. Délai de la réalisation :

Le délai idéal de réalisation du scanner en cas de suspicion de pancréatite aiguë est situé entre 48h et 72h du début de la symptomatologie selon la conférence du consensus en 2001 [118].

La réalisation de scanners trop précoces (avant 48 heures), est responsable d'une sous-évaluation des lésions de nécrose [102]. Une étude de Shinagare et al. a montré que 87,1% des cas de PA auraient pu être diagnostiqués sans imagerie, et ce grâce à la clinique et à la biologie. Cette étude a également montré que seulement 1% de ces cas de pancréatite aiguë avaient une nécrose pancréatique dans l'imagerie précoce [119].

Dans notre série le scanner a été réalisé entre 48 et 72 heures du début de la symptomatologie dans 17 cas (28,33%), entre 72 et 96 heures dans 32 cas (53,34%), et au delà de 96 heures dans 11 cas (18,33%).

Ceci pourrait être expliqué par le retard de consultation après l'installation de la symptomatologie dans notre contexte.

e. Anomalies pancréatiques :

e.1. La taille :

Dans les formes mineures et modérées [73], la TDM montre un pancréas d'aspect normal dans 14 à 28 % des cas, ou une légère hypertrophie glandulaire, soit globale, soit focalisée (18 %). Lorsque l'hypertrophie est localisée, elle intéresse le plus souvent la tête (60 %), puis la queue (40 %). Une forme localisée au niveau du corps est rare et doit faire rechercher une tumeur à l'origine d'une pancréatite d'aval [120].

Dans les formes plus sévères [73], la TDM objective une hypertrophie glandulaire massive et globale. L'étude de London, réalisée en 1991 a démontré qu'un volume pancréatique total supérieur à 10 cm avait une sensibilité de 83% et une spécificité de 65% pour prédire une évolution sévère, sans toutefois être assez spécifique pour être d'utilité clinique [121]. La taille « objective » et non « subjective » du pancréas s'est aussi révélée comme une variable prédictive déterminante de la sévérité d'une pancréatite aiguë dans l'étude Dolphy ($p=0,001$) [122].

Dans notre série Le scanner a objectivé une hypertrophie du pancréas chez 34 malades (56,67%), elle a été globale dans 22 cas (30,67 %) et partielle dans 12 cas (20 %) intéressant la tête dans 3 cas (5%), le corps dans 1 cas (1,66%), la queue dans 2 cas (3,32%), tête + corps dans 1 cas (1,66%), tête + queue dans 1 cas (1,66%), corps + la queue dans 4 cas (6,7%).

e.2. La densité :

La réaction inflammatoire peut produire une augmentation de la densité du tissu adipeux péri-pancréatique, fréquemment qualifiée de « câblage » (stranding) [93—123]. Le parenchyme pancréatique normal montre des valeurs de densité de 40 à 50 unités Hounsfield (UH) (hypodense) à la TDM sans produit de contraste. Un pancréas normal doit montrer un rehaussement homogène après injection de 100 à 150 UH [124]. La présence de plages hyperdenses témoigne de foyers hémorragiques récents [125]. Après injection de produit de contraste, le parenchyme devient le plus souvent hétérogène, avec des plages hypodenses correspondant à de l'œdème, à des foyers ischémiques ou à des plages de nécrose.

La nécrose de la glande pancréatique se traduit par un défaut de rehaussement généralisé ou localisé de la glande. L'importance de la nécrose est corrélée à la gravité de la pancréatite. La nécrose d'un segment pancréatique laissant une glande fonctionnelle en amont est aussi extrêmement grave, les enzymes du pancréas d'amont ne pouvant être éliminées par le canal de Wirsung. Le radiologue doit essayer d'évaluer le pourcentage de volume de la glande qui apparaît nécrosé [89].

Dans notre série, un rehaussement homogène du parenchyme pancréatique après injection du produit de contraste a été retrouvée chez 49 malades soit 81,67 %. Tandis qu'on a observé un rehaussement hétérogène chez 11 malades soit 18,33%. Nous avons considéré ces amputations de rehaussement pancréatique, comme des foyers de nécrose et elles ont été classées selon leur étendue en 3 stades :

- Stade I : < 30 % : 7 cas (11,69%).
- Stade II : 30–50 % : 2 cas (3,32%) .
- Stade III : > 50 % : 2 cas (3,32%) .

L'étude de Balthazar a évalué la signification pronostique de la nécrose pancréatique détectée au scanner, et a trouvé une différence significative en terme de morbidité et de mortalité entre d'une part les patients avec une nécrose précoce et/ou tardive et d'autres part ceux sans nécrose. La valeur prédictive pour le développement d'un abcès pancréatique était de 84 % chez les patients avec une nécrose associée à des phlegmons (grades D et E), 77 % chez ceux présentant seulement une nécrose et 46 % chez les patients avec seulement des phlegmons [99].

e.3. Les contours :

A l'état normal, les contours du pancréas sont frangées ou régulièrement bosselés et crénelés à la TDM. Ces crénelures sont formées par le tissu graisseux accompagnant les vaisseaux et les nerfs. C'est-à-dire que la lobulation sera d'autant plus marquée que les plans graisseux anatomiques sont bien individualisés [11].

Dans notre série, les contours du pancréas étaient normalement frangés dans 41 cas (68,33%), alors qu'ils étaient lisses dans 19 cas (31,67%).

e.4. La graisse péri-pancréatique (figure 17) :

L'infiltration graisseuse de la glande pancréatique se traduit souvent par une diminution de prise de contraste sur le cliché TDM. Les faux négatifs du scanner sont en rapport avec des effets de flous conduisant parfois à la non visualisation de l'infiltration de la graisse péri-pancréatique ou bien à une confusion entre celle-ci et une coulée de nécrose. Le taux de ces faux négatifs à la TDM avec produit de contraste est de 21 % en cas de nécrose mineure (inférieure à 30 %) [106].

Les anomalies de la graisse péri-pancréatique ($p=0,001$) et l'interaction entre la taille du pancréas et les anomalies de la graisse péri-pancréatique se sont révélées être des facteurs prédictifs de sévérité d'une pancréatite aiguë ($p=0,017$) dans l'étude Dolphy.

L'interaction de la taille pancréatique et des anomalies de la graisse péri-pancréatique en tant que facteur pronostique d'une pancréatite aiguë n'est pas retrouvée en tant que telle dans la littérature. En revanche les anomalies de la graisse péri-pancréatique sont décrites.

La modification de la graisse péri-pancréatique est un des paramètres du score de Balthazar et correspond au grade C [41]. En 1990, Perez a analysé de façon prospective 148 scanners de patients atteints de pancréatite aiguë selon le score de Balthazar 1985 avec un grade F supplémentaire pour la présence d'air dans ou adjacent au pancréas et/ou une collection liquidienne importante dans l'espace rétro-péritonéal [126].

Dans notre série, une infiltration de la graisse péri-pancréatique a été observée chez 25 malades (41,67%).

e.5. Les coulées de nécrose :

Les coulées de nécrose se traduisent par une augmentation de densité de la graisse rétro-péritonéale (figure 18). La nécrose atteint principalement la loge péri-pancréatique et les espaces pararénaux antérieurs droit et gauche (figure 19) [89]. Elle peut aussi se prolonger vers

la rate, le long du pédicule splénique (figure 20-21), ou vers le foie, le long du pédicule hépatique (figure 22). Ces coulées de nécrose ne respectent aucun compartiment anatomique. Elles peuvent se prolonger vers le pelvis, le médiastin ou la paroi abdominale (figure 23). La présence de gaz dans les collections traduit une infection liée, soit à des germes anaérobies, soit à une perforation digestive [127] (figure 24). Il est maintenant établi qu'il ne faut drainer les coulées de nécrose que lorsque celles-ci sont surinfectées [89]. Les bulles gazeuses au sein des coulées de nécrose infectées sont souvent absentes [89], il faut alors recourir à une ponction diagnostique de ces coulées. Cette ponction doit être effectuée avec une asepsie rigoureuse.

Dans notre série, les coulées de nécrose ont été notées dans 26 cas (43,34 %). Elles étaient uniques dans 9 cas (15%), et multiples dans 17 cas (28,34%).



Figure 17 : Infiltration de la graisse péri-pancréatique.

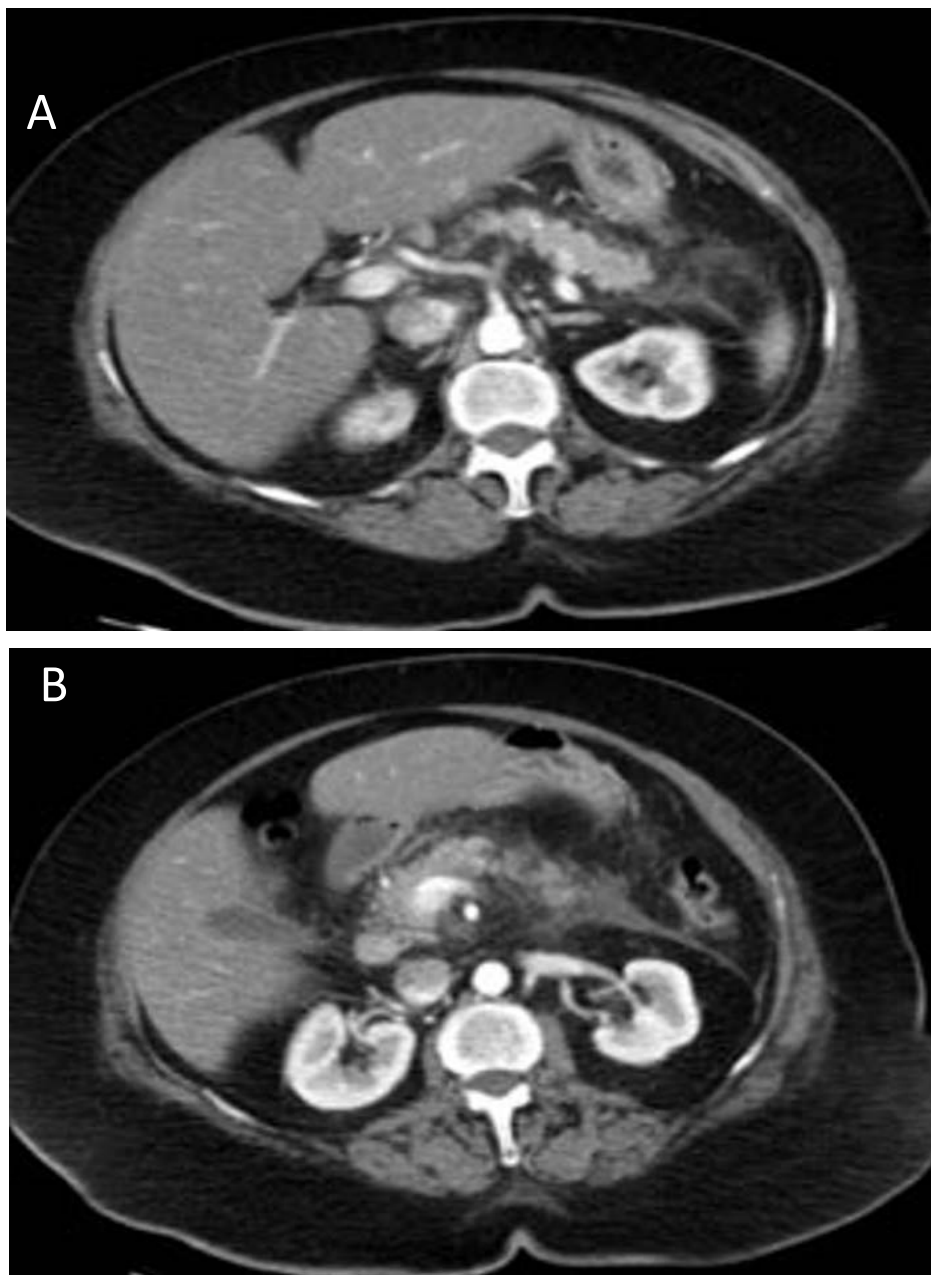


Figure 18 : Infiltration de l'espace para-rénal antérieur gauche :
-A : Infiltration de la graisse autour de la queue du pancréas.
-B : Prolongement de l'aspect infiltré dans l'espace para-rénal antérieur gauche.

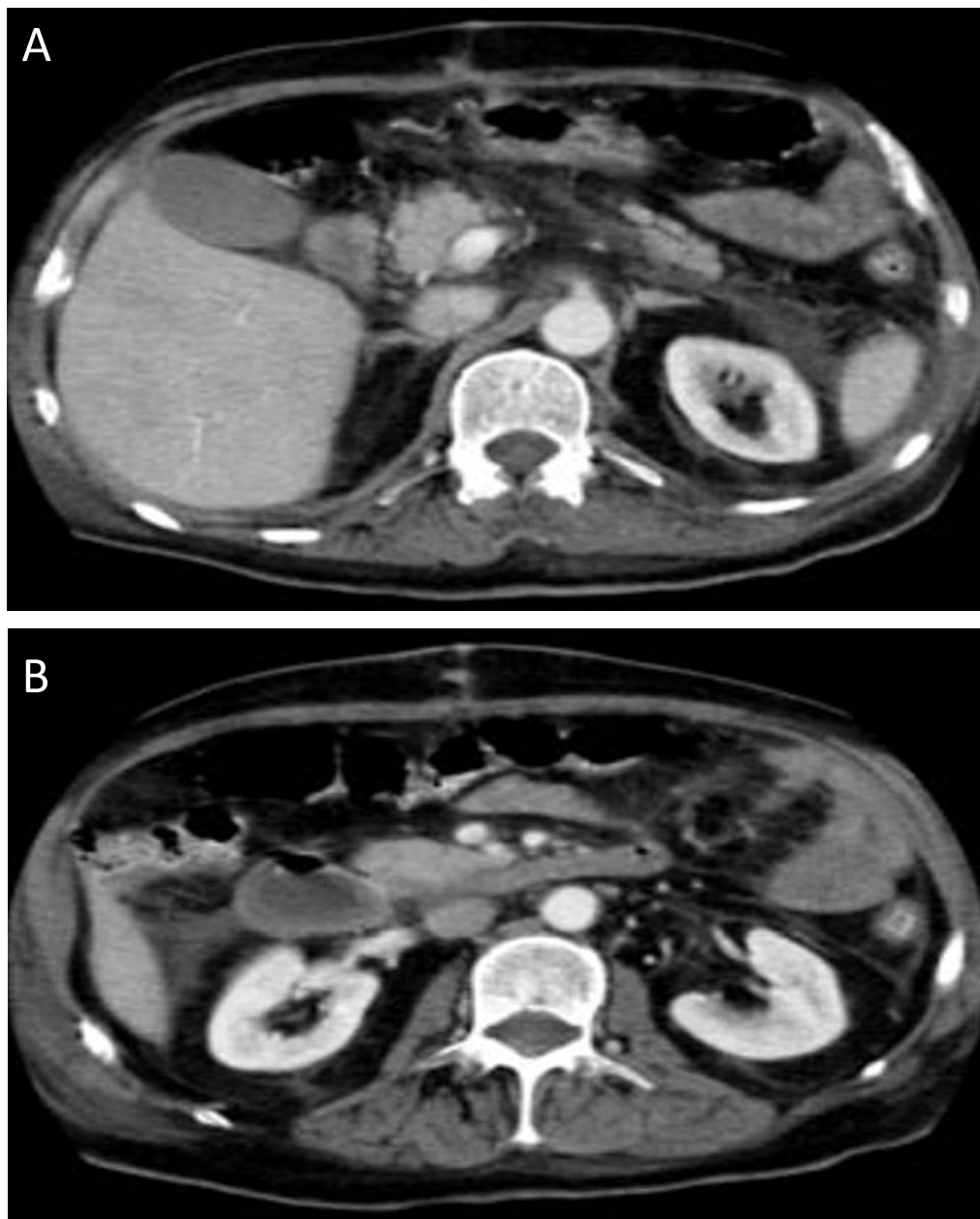


Figure 19 [89]: Aspect infiltré des espaces para-rénaux antérieurs : A : Aspect infiltré de l'espace para-rénal antérieur gauche ainsi que de l'espace para-rénal postérieur gauche. B : Aspect infiltré de la partie haute de l'espace para-rénal antérieur droit.

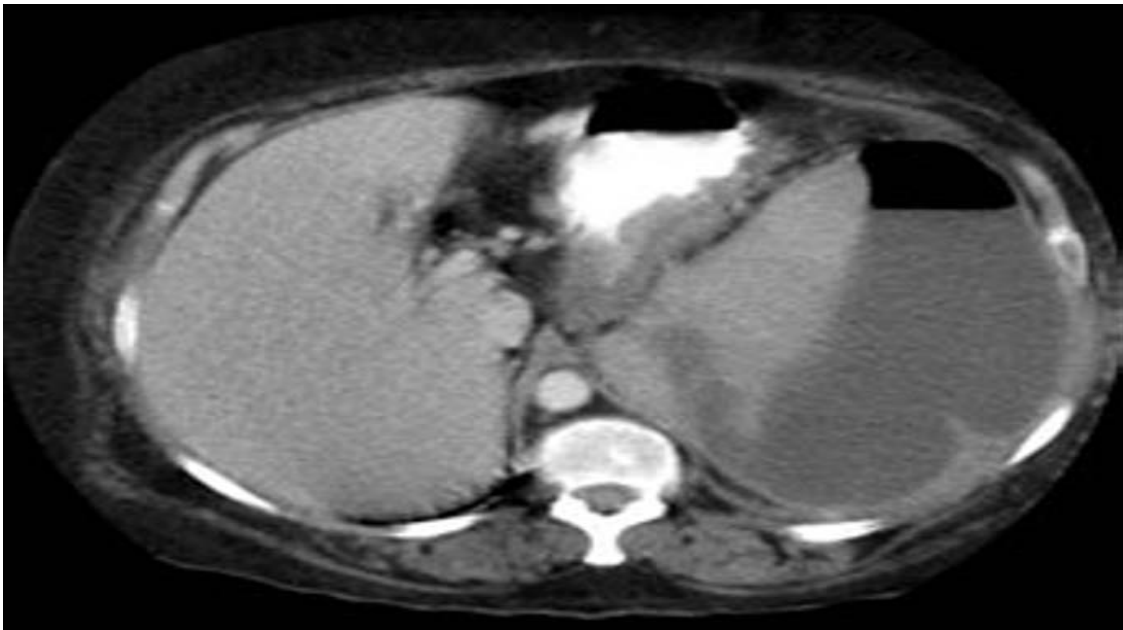


Figure 20 : Collection sous capsulaire de la rate avec niveau hydro-aérique au cours d'une pancréatite aiguë.

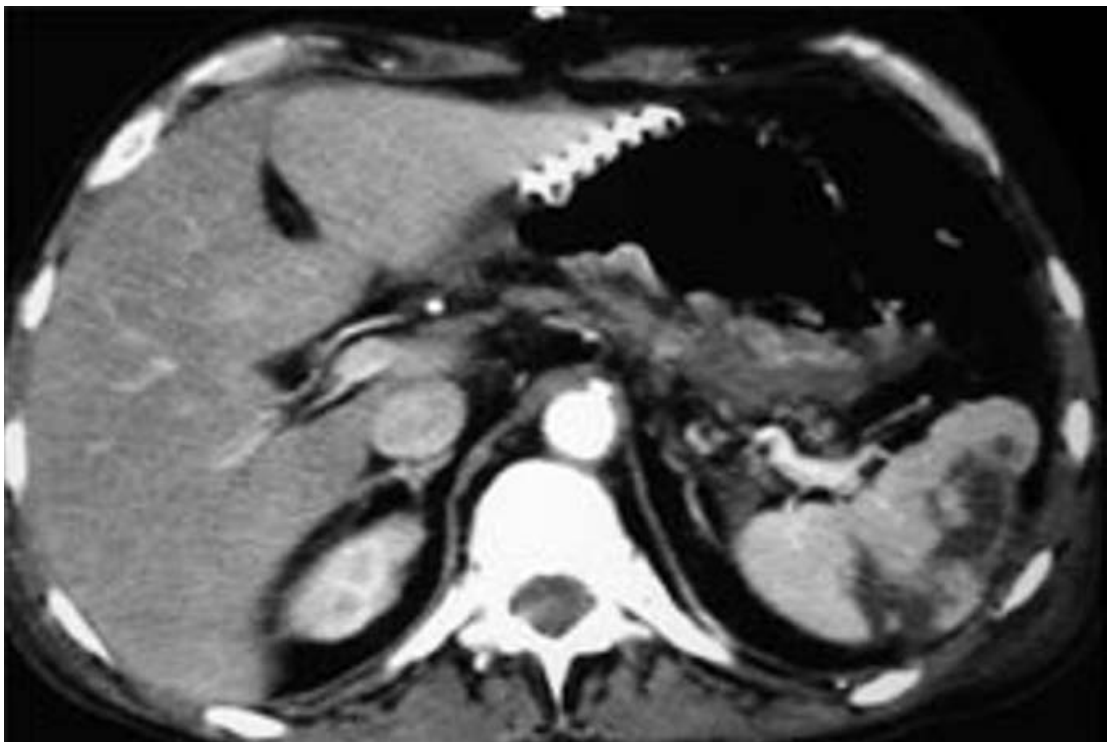


Figure 21 : Ischémie splénique partielle au cours d'une pancréatite aiguë.



Figure 22 : Aspect hypodense du lobe gauche du foie correspondant à une nécrose localisée du fait de la pancréatite aiguë.

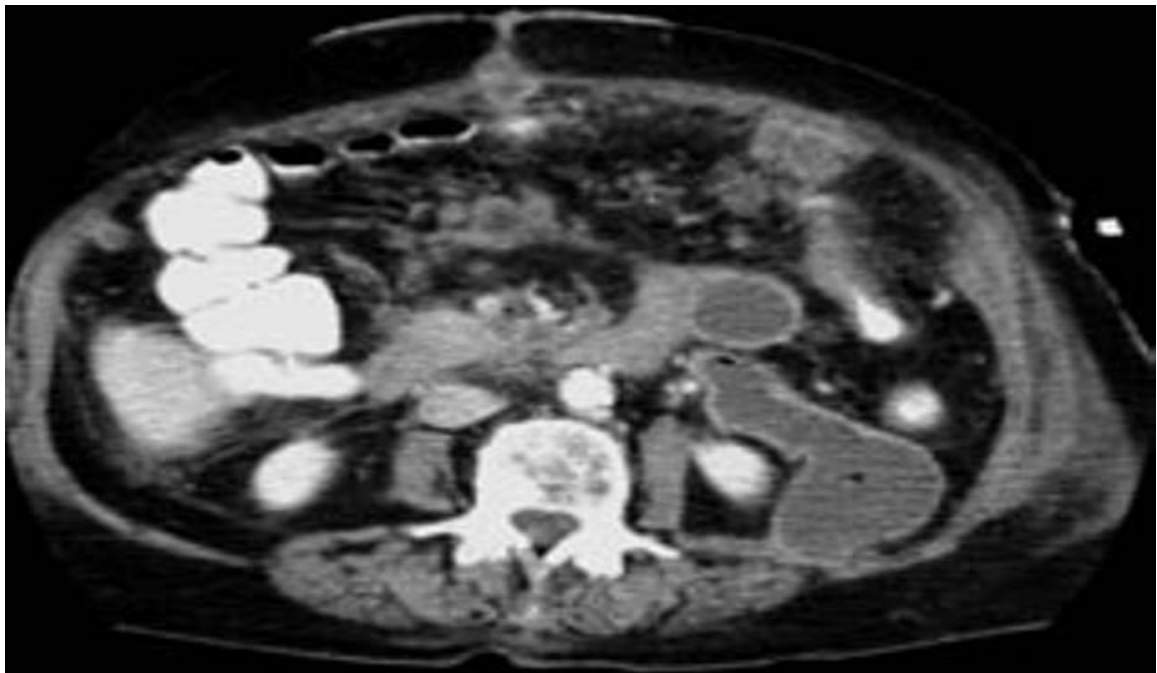


Figure 23 : Extension de la coulée de nécrose vers la paroi abdominale antérieure lors d'une pancréatite aiguë.

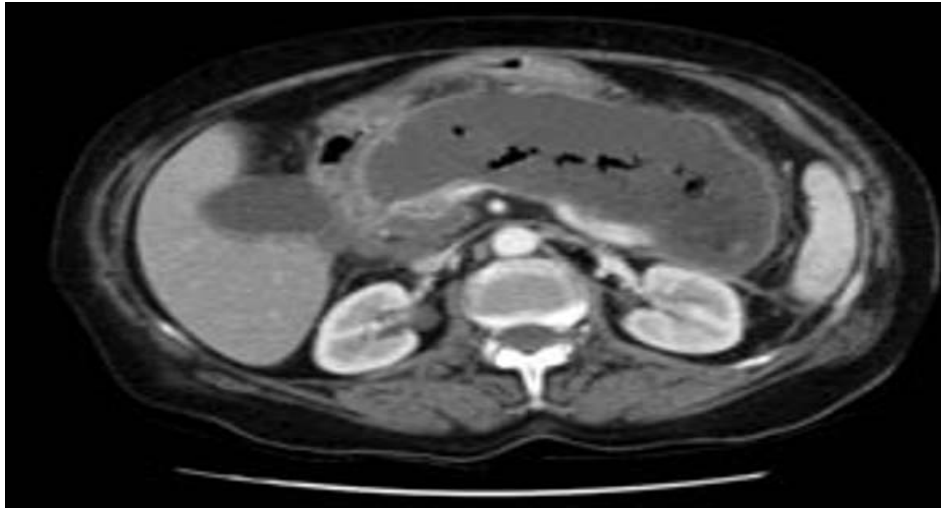


Figure 24: Pancréatite aiguë avec collection gazeuse au niveau du corps et de la queue du pancréas.

e.6. Collection liquidienne péri-pancréatique (figure 25) :

Le processus inflammatoire de la pancréatite aiguë s'étend généralement vers la gauche de la queue du pancréas et l'espace para-rénal gauche et se traduit souvent par des collections liquidienne péri-pancréatiques [123]. Parfois, il peut être difficile de différencier les zones de nécrose focale de petits épanchements liquidiens locaux intra parenchymateux.

Dans notre série, le scanner a objectivé des collections liquidiennes péri-pancréatiques chez 3 patients, soit 5%.



Figure 25 : Collection liquidienne péri-pancréatique.

e.7. Faux kystes :

Il s'agit d'une lésion de densité hydrique (0-30 UH), en général unique et uniloculaire, entourée d'une capsule fibreuse (3-4 mm), prenant le contraste [128]. Les faux kystes pancréatiques surviennent rarement lors de la phase aiguë des pancréatites (moins de 5 % des cas), leur délai moyen d'apparition est de 2 semaines, comprenant des extrêmes de 5 jours à 6 semaines [129,130].

Elle contient du suc pancréatique, du sang et des zones de nécrose. Entre 30% et 50% des collections liquidiennes se transforment en faux kystes dus à la réaction inflammatoire avoisinante. Ces pseudo-kystes se développent souvent après plusieurs poussées de pancréatite aiguë, et résultent en général de nécroses du corps du pancréas [131].

Ils peuvent être la complication de la rupture d'un canal pancréatique obstrué. Ils constituent une anomalie bien connue de la pancréatite chronique (25-60%). Le pseudo-kyste peut dans 20-54% des cas involuer en déchargeant son contenu dans une structure adjacente (estomac, cholédoque, tractus gastro-intestinal, canal pancréatique). Au-delà de deux mois, ou dans le cas d'un diamètre supérieur à 6 cm et augmentant de taille, les risques de complications sont plus importants. Les risques principaux sont la rupture, le saignement, la transformation en abcès, l'obstruction intestinale ou biliaire. La rupture serait due aux effets combinés de la digestion enzymatique et de la pression exercée par la nécrose et l'ischémie vasculaire [132]. Les indications absolues à une intervention thérapeutique sont : des symptômes, des complications ou une augmentation de la taille, l'indication relative étant un diamètre de plus de 6 cm [133].

Dans notre série, les faux kystes ont été retrouvés dans 2 cas, soit 3,32%, et ce dans les TDM initiales réalisées à l'admission. Ceci rejoint les résultats de l'étude de Hill M.C. et Al [132], qui a rapporté la présence des faux kystes dans moins de 10% des pancréatites aiguës.

f. Vésicule et les voies biliaires :

L'imagerie TDM permet une bonne analyse de l'état des voies biliaires. En faveur de l'origine lithiasique, on retient :

- La présence de calculs vésiculaires et cholédociens.
- Une dilatation modérée du cholédoque sus- et intra-pancréatique avec rehaussement d'une paroi épaissie de façon circonférentielle, qui serait le témoin d'une migration récente.
- L'épaississement de la paroi vésiculaire.

Dans notre série, la TDM abdominale a objectivé 26 lithiases vésiculaires (43,34%) (figure 26), une vésicule biliaire distendue a été retrouvée chez 17 malades, soit 28,34%, alors que les voies biliaires étaient dilatées dans 22 cas (36,67%) (figure 27) et lithiasiques dans 5 cas soit 8,34 % (figure 28). Cependant, l'échographie abdominale a montré 24 lithiases vésiculaires (40%), une vésicule biliaire distendue chez 13 patients, soit 21,67%, tandis que les voies biliaires étaient dilatées également dans 13 cas (21,67%), et lithiasiques dans 3 cas soit 5 %. L'impression que laisse ces résultats de notre étude, est que la TDM est légèrement plus performante que l'échographie abdominale en matière de la visualisation des calculs biliaires, alors que, au contraire, la littérature rapporte que le scanner reste moins sensible (sensibilité : 60 à 87 %) que l'échographie pour la détection des calculs [134] : cette sensibilité peut même atteindre 90% pour les calculs vésiculaires, tandis qu'elle est relativement plus faible pour mettre en évidence des calculs cholédociens (entre 50 et 80 %) [134], mais si la voie biliaire principale mesure 9 mm ou plus, un calcul cholédocien est présent dans 100 % des cas [135]. Cette discordance entre notre étude et la littérature peut être expliquée par le fait que l'échographie n'a pas été faite que chez 78,34 % de nos patients, contrairement à la TDM qui a été faite dans la totalité des cas. Ceci influencerait vraisemblablement les résultats trouvés en ce qui concerne la sensibilité de ces deux méthodes pour la détection des calculs biliaires.

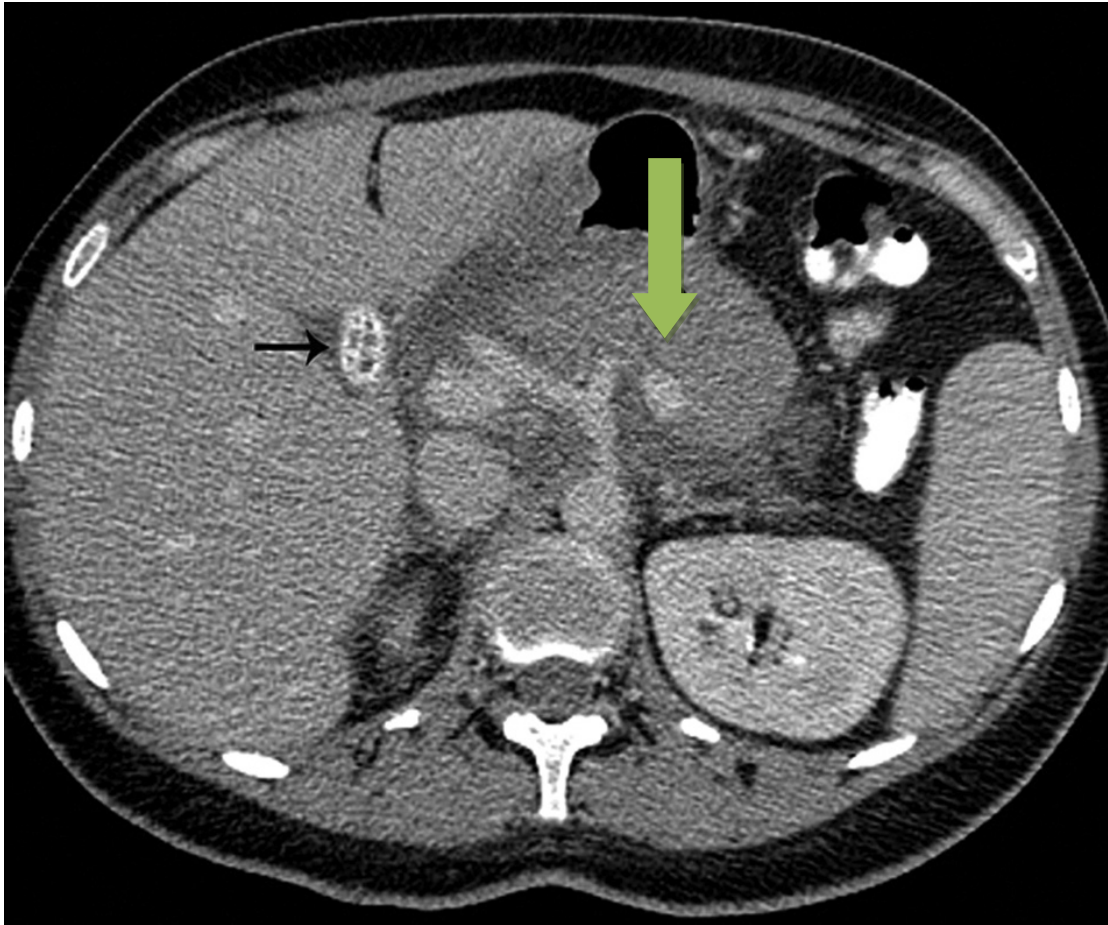


Figure 26 : Pancréatite œdémateuse aiguë avec des lithiases biliaires. La tomodensitométrie en C+, réalisée 3 jours après le début de l'épisode aigu, révèle un élargissement, une densité parenchymateuse diminuée de façon diffuse et une perte du contour lobulaire normal du pancréas (flèche verte) en raison d'un œdème interstitiel. On observe également une vésicule biliaire multilithiasique (flèche noire).



Figure 27 : Dilatation des voies biliaires intra-hépatiques.

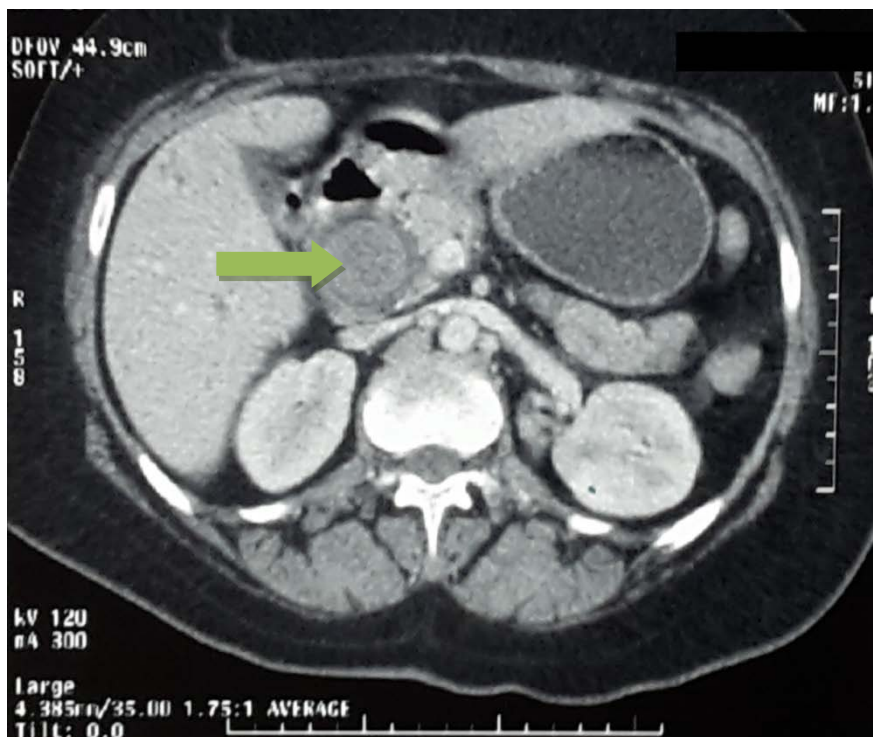


Figure 28 : Lithiase volumineuse du bas cholédoque (flèche verte).

g. Foie :

Dans notre série, le foie a été normal dans 53 cas, soit 88,34 %, et pathologique dans 7 cas, soit 11,66%: kyste biliaire dans 5 cas (8,34%), kyste hydatique dans 2 cas (3,32%).

h. Péritoine :

L'épanchement péritonéal est fréquent (7 %) et observé dans les formes sévères [5;73]. Il a été constaté chez 10 patients de notre série, soit 16,67% (figure 29).

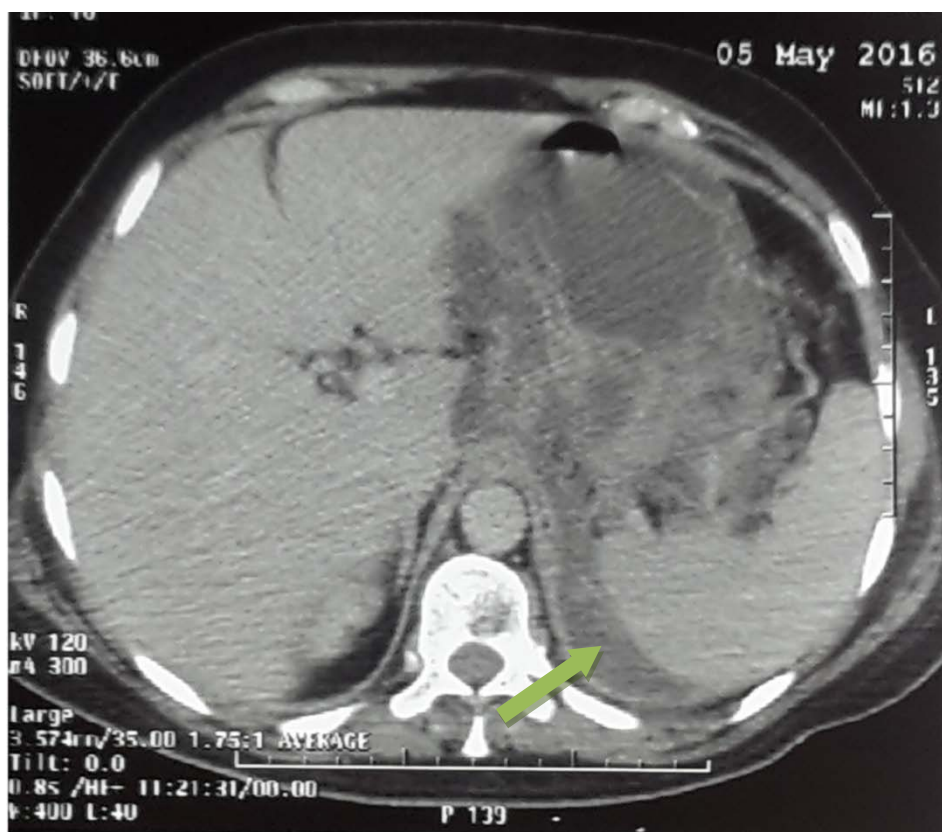


Figure 29 : Epanchement intra-péritonéal de moyenne abondance (flèche verte).

i. Epanchement pleural (figure 30) :

Les épanchements pleuraux, plus volontiers à gauche, mais parfois bilatéraux, sont notés dans 1/3 des cas et peuvent être associés à des troubles ventilatoires des bases pulmonaires [73].

Dans notre série, l'épanchement a été noté dans 6 cas, soit 10% : il était unilatéral dans 2 cas, soit 3,32%, dont 1 cas (1,66%) au poumon droit, et 1 cas (1,66%) au poumon gauche, tandis qu'il était bilatéral dans 4 cas (6,68%).

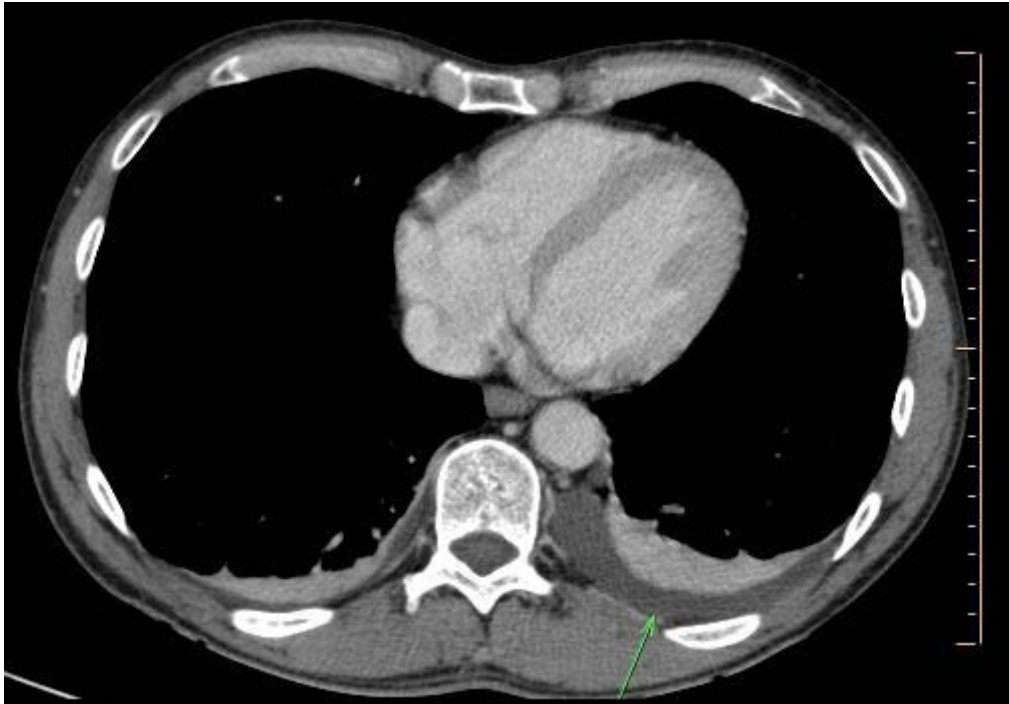


Figure 30 : Epanchement pleural gauche de faible abondance (flèche verte).

j. Stadification de la pancréatite aiguë [103;136;137] :

De nombreuses études ont tenté d'établir une corrélation entre, d'une part l'extension des lésions en TDM, et d'autre part la morbidité et la mortalité des pancréatites aiguës [45;138].

Nous retiendrons celles qui nous semblent les plus intéressantes :

- La classification de RANSON [99;139]:
 - ✓ STADE A : TDM normale.
 - ✓ STADE B : Elargissement isolé du pancréas.
 - ✓ STADE C : Inflammation limitée au pancréas et à la graisse péri-pancréatique.
 - ✓ STADE D : Présence d'une collection péri-pancréatique.
 - ✓ STADE E : présence de plusieurs collections liquidiennes.

- La classification de BALTHAZAR [89;140] (tableau XVII) :

Est actuellement la plus utilisée et permet de comparer les différentes séries rapportées dans la littérature. Elle individualise 5 grades :

Tableau XVII [89]: Classification scanographique de BALTHAZAR 1985.

| Le stade TDM | Description |
|--------------|--|
| A | Pancréas normal (0 point). |
| B | Elargissement du pancréas (1 point). |
| C | Pancréas hétérogène avec densification de la graisse péri-pancréatique (2 points). |
| D | Coulée péri-pancréatique unique (3 points). |
| E | Coulées de nécrose multiples ou présence de bulles gazeuses au sein d'une coulée (4 points). |

- Score de BALTHAZAR + Pourcentage de la nécrose pancréatique [89;136] (tableau XVIII) :

La nécrose du parenchyme pancréatique étant un facteur de gravité de la pancréatite, une autre stadification basée sur l'association des anomalies pancréatiques et extra-pancréatiques (classification de Balthazar) et de l'étendue de la nécrose pancréatique a été proposée, pour mieux prévoir le pronostic de la pancréatite aiguë : c'est le computed tomography severity index (CTSI) ou index de sévérité scanographique [141].

Tableau XVIII [89]: CTSI = Score de BALTHAZAR + Nécrose : 1990.

| |
|--|
| CTSI = Score de BALTHAZAR + Nécrose : 1990 |
| Score de Balthazar : |
| - Grade A : pancréas normal (0 point). |
| - Grade B : élargissement du pancréas (1 point). |
| - Grade C : pancréas hétérogène avec densification de la graisse péri-pancréatique (2 points). |
| - Grade D : coulée péri-pancréatique unique (3 points). |
| - Grade E : coulées de nécrose multiples ou présence de bulles gazeuses au sein d'une coulée (4 points). |
| Pourcentage de nécrose : |
| - Pas de nécrose : 0 point. |
| - Nécrose inférieure à 30 % du volume : 2 points. |
| - Nécrose entre 30 et 50 % du volume : 4 points. |
| - Nécrose supérieure à 50 % du volume : 6 points. |
| Score scanographique : addition des deux précédents |
| - 0 à 3 : mortalité 3 % |
| - 4 à 6 : mortalité 6 % |
| - 7 à 10 : mortalité 17 % |

Le CTSI a été corrélé à la morbi-mortalité de la pancréatite aiguë [89;142] :

- Si CTSI de 0 à 3 : mortalité 3 %; morbidité 8%.
- Si CTSI de 4 à 6: mortalité 6 %; morbidité 35 %.
- Si CTSI de 7 à 10: mortalité 17 %; morbidité 92 %.

Ces critères de gravité sont à apprécier au mieux le troisième jour de l'évolution [89]. Ces deux scores (BALTHAZAR + CTSI), mais le dernier (CTSI) plus particulièrement, sont les plus performants pour juger des complications locales [120]. La mortalité de la pancréatite aiguë est liée à la nécrose du parenchyme et aux coulées rétro-péritonéales. Le premier score détecte les coulées, alors que le 2ème signale la nécrose. En les combinant, BALTHAZAR a obtenu des résultats encore plus convaincants.

Ces résultats montrent que l'étendue de la nécrose et l'extension des phlegmons sont deux facteurs pronostiques de la sévérité des pancréatites aiguës. Mais le degré de la nécrose précoce suspectée sur la TDM initiale ne semble pas avoir de valeur pronostique en raison de l'incapacité, à cette phase, de différencier nécrose inflammatoire, ischémie ou œdème [73]. Par contre, la survenue d'une nécrose tardive durant la surveillance évolutive, chez les patients ayant une parenchymographie pancréatique initiale normale est un facteur péjoratif responsable de 11 % de morbidité et de 4 % de mortalité [73].

La valeur prédictive du stade scanographique dans la survenue de complications a été aussi rapportée par RANSON et BALTHAZAR. Schématiquement, les stades A et B ne se compliquent pas d'abcès, quel que soit le nombre d'arguments cliniques et biologiques péjoratifs. Par contre, dans les stades C, D, E, le nombre de complications est plus fréquent et les stades D et E représentent des groupes à haut risque de complications dans toutes les séries rapportées. Ainsi, dans la série de 83 pancréatites aiguës de RANSON et BALTHAZAR (1985) [99], sur les 16 cas de grade D et E, 54 % des patients ont présenté une résolution spontanée des collections, tandis que 46 % ont développé une pancréatite suppurée, des pseudo-kystes, une hémorragie ou une complication systémique. Cette évolution péjorative a été confirmée par une seconde étude prospective de BALTHAZAR et al (1990), intéressant 88 patients avec un grade D

ou E de pancréatite aiguë et dont 51 % ont développé une complication. RANSON a souligné par ailleurs l'intérêt de corrélérer la stadification scanographique initiale au score bio-clinique pour évaluer la gravité et identifier les patients à haut risque.

Mais dans une série récente menée par Anne Sophie Knoepfli et Andelfinger [143] (sur une étude prospective appelée DOLPHY sur un collectif de 310 patients), a permis de mettre en évidence quatre points statistiquement significatifs pour prédire l'évolution sévère d'une pancréatite aiguë, il s'agit de l'âge et des trois critères radiologiques suivants : la taille pancréatique objective, l'anomalie de la graisse péri-pancréatique et l'étendue de la nécrose. Ces critères, par une analyse ROC, se sont révélés plus performants que ceux utilisés dans l'étude de Balthazar, actuellement encore considérée comme le gold standard pour l'évaluation de la sévérité d'une pancréatite aiguë par la TDM.

Dans notre série, En se basant sur la classification de Balthazar, nous avons pu répartir les résultats de la TDM des 60 patients de notre série comme suit :

- Stade A : 16 cas, soit 26,67% (figure 31).
- Stade B : 7 cas, soit 11,66 % (figure 32).
- Stade C : 11 cas, soit 18,34% (figure 33).
- Stade D : 9 cas, soit 15% (figure 34).
- Stade E : 17 cas, soit 28,33 % (figure 35).

k. Apport de la TDM dans le traitement des PA dans le cadre de la radiologie interventionnelle :

La TDM, à coté de son intérêt diagnostique dans les pancréatites aiguës, permet un certain nombre de gestes thérapeutiques dont les principaux sont :

- ✓ La ponction-aspiration à l'aiguille fine d'une collection lorsque l'infection est suspectée [121;131]. Elle est réalisée de préférence sous guidage scanographique pour éviter les anses digestives.
- ✓ Le drainage percutané des abcès et des pseudo-kystes supérieurs à 5 cm, ou augmentant de taille ou bien symptomatiques [144].



Figure 31 : TDM abdominale montrant une pancréatite stade A de Balthazar : aspect normal du pancréas.



Figure 32 : TDM abdominale montrant une pancréatite stade B de Balthazar : infiltration de la glande pancréatique (cercle vert).

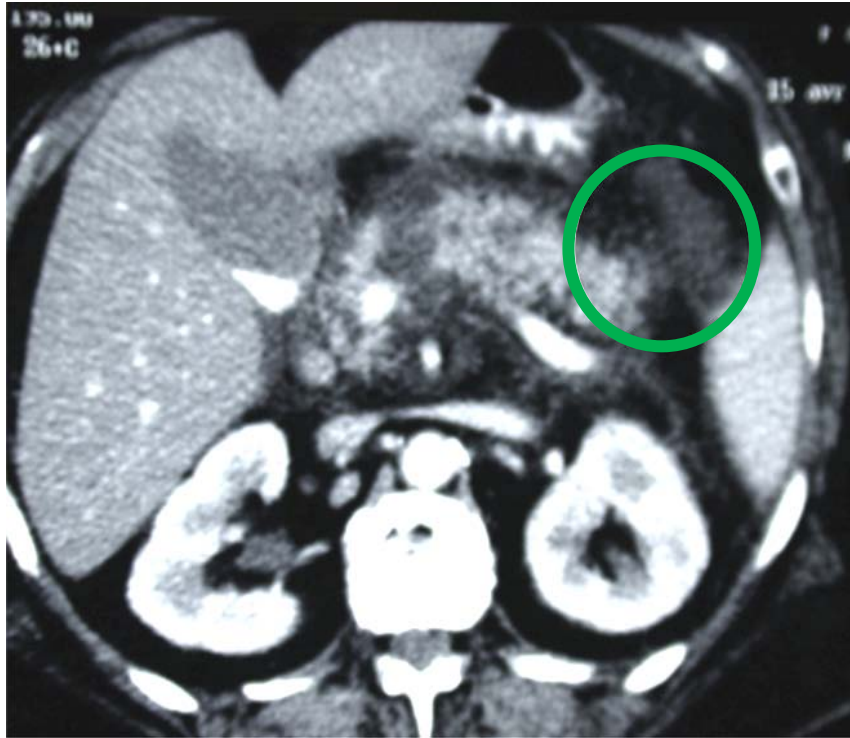


Figure 33 : TDM abdominale montrant une pancréatite stade C de Balthazar : densification de la graisse péripancréatique (cercle vert).

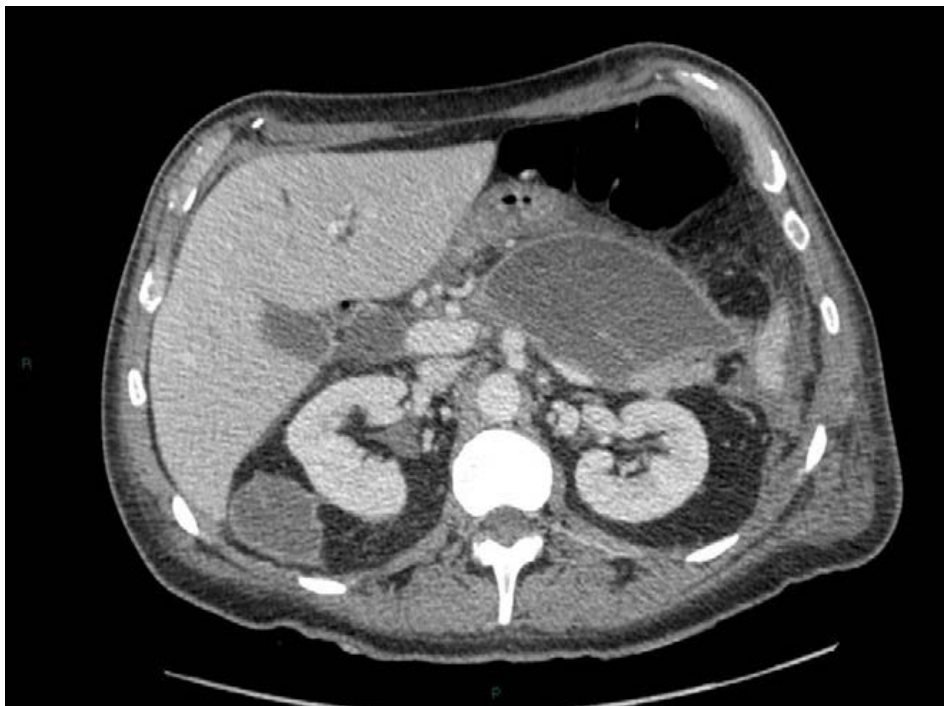


Figure 34 : TDM abdominale montrant une pancréatite stade D de Balthazar : une coulée de nécrose.



Figure 35 : TDM abdominale montrant une pancréatite stade E : plusieurs coulées de nécrose.

4.5. Autres bilans radiologiques :

a. Imagerie par résonance magnétique abdominale (pancréatique) :

Aujourd'hui, l'augmentation de la résolution des contrastes au niveau des tissus pancréatiques et péri-pancréatiques par l'utilisation de techniques de suppression de la graisse, de séquences rapides en apnée et d'antennes en réseau phasé a favorisé l'utilisation de l'IRM chez les patients atteints de PA. L'IRM de la pancréatite aiguë nécessite de combiner une séquence pondérée en T1, une séquence pondérée en T2 et une séquence de cholango-IRM [145;146].

L'imagerie dynamique après l'administration intraveineuse de gadolinium donne une évaluation complète de l'étendue de la nécrose et un aperçu complet de l'ampleur de l'inflammation. Cependant, ce protocole est difficile à appliquer aux patients atteints de pancréatite aiguë présentant un mauvais état général, car sa durée est de 15 à 20 minutes. Cependant, l'IRM doit être préférée à la TDM dans les cas où une exposition aux radiations ionisantes revêt une importance particulière (enfants, patients jeunes, femmes enceintes et

patients atteints de pancréatite aiguë récidivante) et dans les cas d'allergie aux produits de contraste iodés ou d'insuffisance rénale pour lesquels l'administration de produits de contraste iodés est contre-indiquée. Dans la mesure où des TDM répétées augmentent l'exposition aux rayons X des patients atteints de pancréatite aiguë compliquée, l'utilisation de l'IRM pour le suivi est dans ce cas plus appropriée. Il convient de tenir compte du risque de fibrose systémique néphrogénique en cas d'injection de chélates de gadolinium chez les patients atteints d'insuffisance rénale [99].

Le pancréas normal apparaît légèrement hyperintense par rapport au foie sur des images pondérées en T1 à cause de la teneur en protéines acineuses, et iso-intense voire légèrement hypo-intense sur des images pondérées en T2. Tandis que le pancréas montre une prise de contraste au maximum en 20 à 40 secondes après l'administration intraveineuse de gadolinium, il devient iso-intense par rapport au foie au cours des phases plus tardives [147].

Dans la pancréatite légère, l'intensité du signal du pancréas peut être normale. Sur des images avec suppression de la graisse pondérées en T1, une hypertrophie focale ou diffuse du pancréas, une diminution de l'intensité du parenchyme ou une hétérogénéité du parenchyme peuvent être observées [148]. La sensibilité de la séquence avec suppression de la graisse pondérée en T2 est supérieure pour la définition de l'œdème dans le parenchyme pancréatique [149;150]. Dans cette séquence, le parenchyme pancréatique est plus hyperintense que le foie, à cause de l'inflammation et de l'œdème [146-151] (figure 36).

Le tissu pancréatique nécrotique est hypo-intense sur les images pondérées en T1, et il ne montre pas de prise de contraste après l'administration intraveineuse de gadolinium [99]. Sur les images pondérées en T2, la nécrose peut être hypo-intense ou hyperintense lorsqu'elle est à contenu liquide. La séquence la plus sensible pour mettre en évidence des épanchements liquidiens est constituée par les images pondérées en T2 [146-151].

Plusieurs études ont également démontré la supériorité de l'IRM dans la caractérisation des épanchements liquidiens, à cause de sa capacité à montrer la présence de débris nécrotiques solides [17]. Des faux kystes simples sont constitués d'épanchements liquidiens uniloculés et

encapsulés montrant une hypo-intensité dans les images pondérées en T1 et une hyperintensité dans les images pondérées en T2 (figure 37).

Les épanchements liquidiens complexes apparaissent comme une lésion hétérogène dominée par une hyperintensité sur les images pondérées en T1 avec suppression de la graisse [152]. Les images pondérées en T2 sont utiles pour faire apparaître les calculs biliaires.

Les bulles d'air apparaissent hypo-intenses sur les images pondérées en T1 et en T2 [148]. Les zones hémorragiques intra-parenchymateuses ou péripancréatiques sont mieux visualisées avec une séquence d'écho de gradient pondérée en T1 [152]. Une hémorragie parenchymateuse apparaît sous forme de zones d'hyperintensité sur les images pondérées en T1 avec suppression de la graisse. Une couronne d'hémosidérine hypo-intense est typiquement observée sur les images pondérées en T2 [152-153].

L'IRM est aussi moins efficace que la TDM pour déterminer la présence et l'extension de la nécrose pancréatique et pour mettre en évidence la présence, la localisation et l'extension des épanchements liquidiens, tandis que cette méthode est supérieure à la TDM pour évaluer le contenu des épanchements liquidiens [146]. Cependant, l'IRM présente une sensibilité inférieure pour la détection des bulles d'air et des calcifications.

Dans notre série, l'IRM abdominale (pancréatique) n'a été faite chez aucun patient.

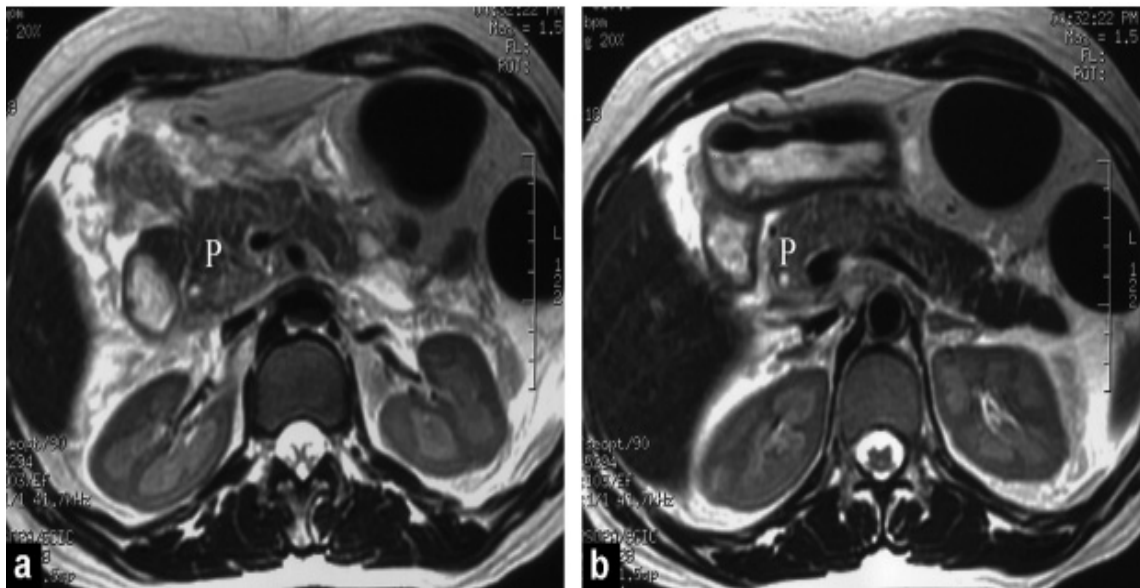


Figure 36 [154] : Pancréatite œdémateuse interstitielle à l'IRM avec des calculs biliaires. Les images d'IRM axiales pondérées en T2 sans suppression de la graisse (a et b), obtenues lors de l'admission, montrent une augmentation de l'intensité du signal au niveau de la tête, de l'isthme et de la partie proximale du corps du pancréas (P) due à un œdème interstitiel. Une petite quantité de liquide péripancréatique et un épaissement du fascia de Gerota gauche sont également visibles.

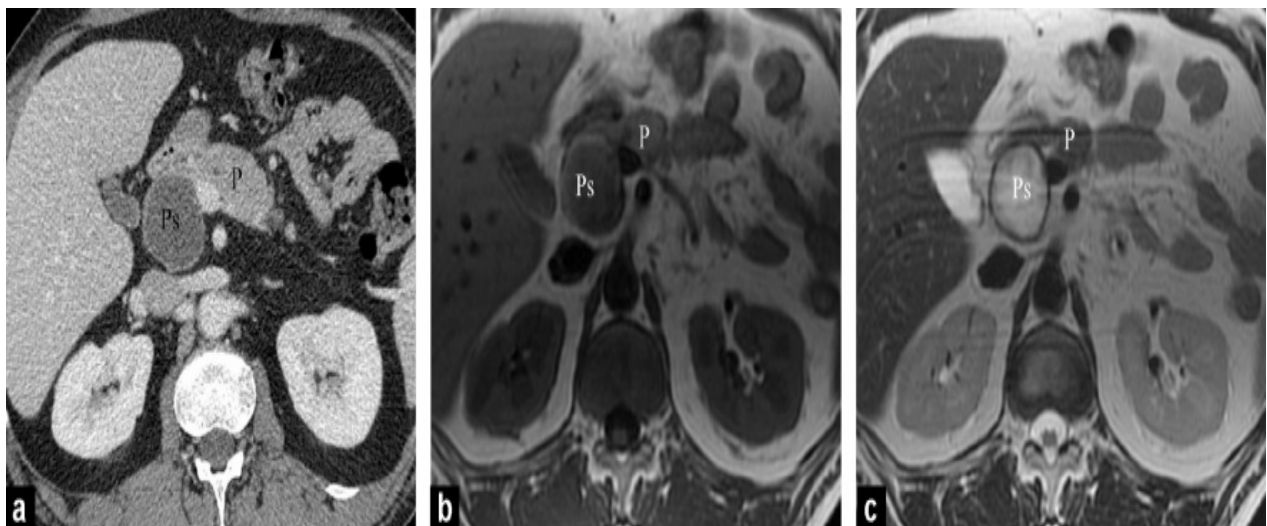


Figure 37 [154] : Faux kyste pancréatique (Ps) avec des calculs biliaires. Des images réalisées par TDM axiale (a), IRM pondérée en T1 (b) et pondérée en T2 (c), obtenues 6 semaines après la survenue d'une crise aiguë, révèlent un épanchement liquidien homogène et bien défini (Ps) dans une capsule fibreuse (P : pancréas).

b. Cholangio-IRM :

La cholangio-IRM peut mettre en évidence de petits calculs dans les canaux biliaires (> 2 mm), permettant de déterminer l'étiologie de la pancréatite aiguë [146-151] (figure 38). Les anomalies congénitales pouvant provoquer des pancréatites aiguës répétées, par exemple un pancreas divisum et un pancréas annulaire, sont facilement diagnostiquées à la cholangio-IRM [12]. Un autre avantage de la cholangio-IRM est qu'elle permet d'évaluer l'intégrité du canal pancréatique de Wirsung. En revanche, elle ne permet pas de mettre en évidence si des faux kystes sont connectés ou non au canal de Wirsung [146-151].

Dans notre série, une bili-IRM a été faite chez 8 patients, soit 13,28%. Dans 7 cas (11,62%), il y avait l'aspect d'une dilatation des voies biliaires : sur une formation d'allure tissulaire au niveau du carrefour bilio-pancréatique dans 2 cas (3,32%), sur un processus d'allure tissulaire du pancréas dans 2 cas (3,32%), sur une lithiase du bas cholédoque dans 2 cas (3,32%), en amont d'un arrêt filiforme du cholédoque terminal faisant évoquer une oddite secondaire à la pancréatite dans 1 cas (1,66%). Cependant, dans 1 cas (1,66%), la bili-IRM n'a pas objectivé de dilatation des voies biliaire intra-hépatiques ni extra-hépatiques.

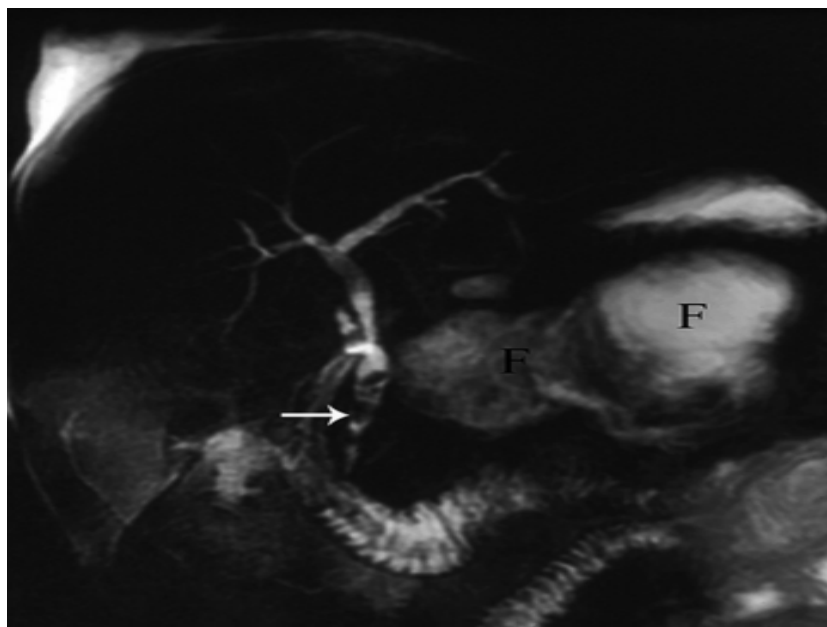


Figure 38 [154] : Pancréatite aiguë biliaire à l'IRM : multiples calculs sans signal entourés par une bile hyperintense dans le canal cholédoque (flèche). Un large épanchement liquidien multiloculé (F) est également visible.

c. Echo-endoscopie :

C'est un examen invasif, réalisé au moyen d'un appareil appelé échoendoscope, cet appareil auquel est fixée une sonde miniaturisée d'échographie qui émet et reçoit des ultrasons. Il permet d'obtenir une image en temps réel du pancréas et des structures avoisinantes et de contourner les obstacles rencontrés par l'échographie percutanée que sont la distance qui sépare la cible de la sonde et les artefacts du tube digestif.

Le principal avantage de l'écho-endoscopie dans les pancréatites aiguës, c'est son pouvoir de détection des micro-lithiases dans une voie biliaire principale non dilatée et dans l'identification d'une pancréatite aiguë d'origine lithiasique.

Dans notre série, l'écho-endoscopie n'a pas été faite chez aucun patient.

d. Cholangio-pancréatographie rétrograde endoscopique (CPRE) :

Cet examen trouve son indication en cas d'absence de diagnostic de pancréatites biliaires par les autres examens.

La CPRE a un intérêt surtout thérapeutique par l'intermédiaire de la sphinctérotomie endoscopique, qui permet le drainage de la voie biliaire et/ou du canal pancréatique principal (Wirsung) et l'éliminations de calculs.

La CPRE a été pratiquée chez 6 patients de notre série, soit 10%, qui ont tous présenté une angiocholite associée à la pancréatite aiguë, et ce dans un but thérapeutique, afin de réaliser une sphinctérotomie endoscopique dont le but est de drainer les voies biliaires.

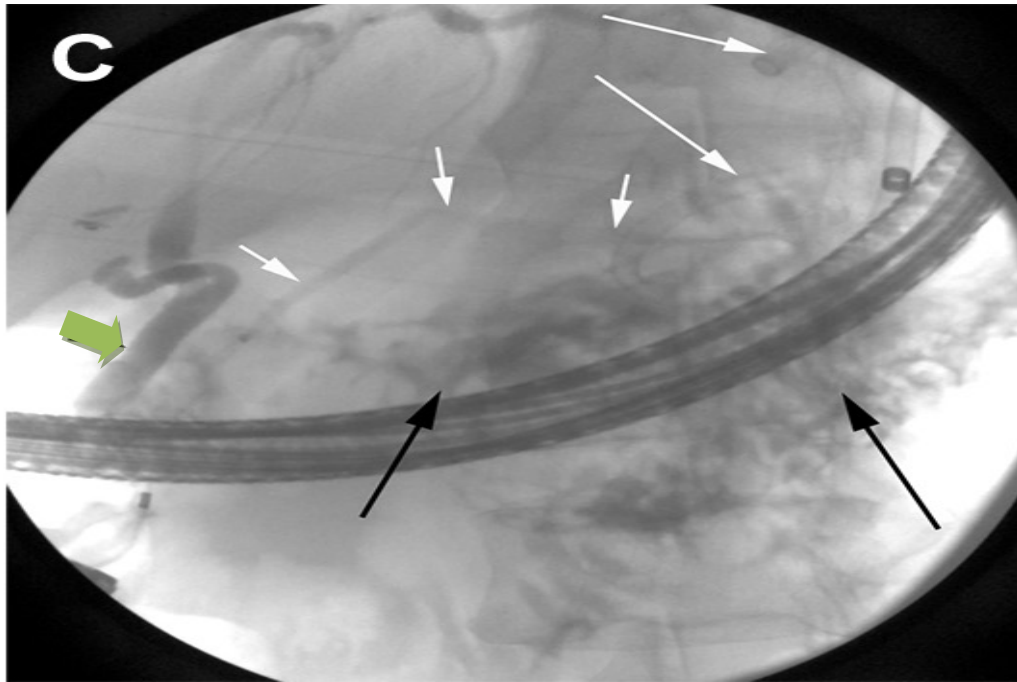


Figure 39 [155] : CPRE qui montre le remplissage du canal pancréatique (flèches blanches courtes) sans remplissage d'une collection du pancréas, mais une communication avec l'estomac (flèches noires) est facilement identifiée, ce qui démontre que le stent (longues flèches blanches) est ouvert. Le cholédoque (la flèche verte) est également rempli de contraste.

VII. DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE :

1. Lithiase biliaire :

La pancréatite aiguë biliaire constitue la cause la plus fréquente de PA (30 % à 50 % des PA) [156]. Cependant des différences importantes existent en fonction des populations et des régions étudiées.

Dans notre série, la PA biliaire est la principale étiologie, elle représente 78,33 % de l'ensemble des étiologies de la PA, ce qui rejoint les résultats des séries maghrébines : par exemple, en Tunisie où une étude ancienne faite au CHU de Tunis entre 1963 et 1977 où Bounjah a rapporté 120 cas traités dont 67% de cause biliaire [157], même chose au Maroc où différentes séries réalisées soit au CHU de Rabat ou celui de Casablanca et de Fès , ont confirmés cette prédominance biliaire [158].

1.1. Arguments clinico-biologiques d'orientation :

Les arguments clinico-biologiques d'orientation sont représentés par :

- ✓ Un âge supérieur à 50 ans.
- ✓ Le sexe féminin.
- ✓ L'absence d'alcoolisme.
- ✓ Un ictère.
- ✓ L'augmentation de l'amylasémie (supérieur à 13 fois la normale).

Il s'agit de variables indépendantes en faveur de la responsabilité de la pancréatite aiguë biliaire. L'alanine amino transférase (ALAT) et l'aspartate amino transférase (ASAT) sont en moyenne élevées à l'admission. La valeur seuil permettant la meilleure discrimination entre pancréatite aiguë biliaire et non biliaire est de 2 fois la normale. L'augmentation plus importante de l'ALAT que l'ASAT (rapport ASAT/ALAT < 1) a été décrite comme indice prédictif de la lithiase.

Le taux de phosphatases alcalines est élevé, cette augmentation à plus de 205 fois la normale est une variable indépendante pour la prédiction de la lithiase au cours de la pancréatite aiguë.

On note également un taux de bilirubine élevé à l'admission, un taux de bilirubine supérieur à 25 $\mu\text{mol/L}$ a été observé dans 50 à 62 % des pancréatites aiguës biliaires [159;160].

Le score de Blamey est un score qui est basé sur les facteurs suivants :

- ✓ Age > 50 ans.
- ✓ Sexe : féminin.
- ✓ Phosphatases alcalines > 300 UI/l (> 2 \times N).
- ✓ ALAT > 100 UI/l (> 2 \times N).
- ✓ Amylasémie > 400 UI/l.

Tableau XIX: SCORE DE BLAMEY [159].

| Probabilité d'une étiologie biliaire en fonction du nombre de facteurs présents : | |
|---|---------------------------------------|
| Nombre de facteurs présents | Pourcentage de pancréatites biliaires |
| 0 | 5% |
| 1 | 14% |
| 2 | 55% |
| 3 | 86% |
| 4 | 95% |
| 5 | 100% |

1.2. Arguments d'imagerie :

a. Echographie abdominale :

La valeur de l'échographie abdominale pour le diagnostic de la lithiase vésiculaire n'est plus à démontrer, à l'exception du diagnostic de microlithiase. La présence d'une lithiase vésiculaire associée ou non à une dilatation de la voie biliaire est un argument indirect pour le diagnostic de l'origine biliaire d'une pancréatite. Sa valeur prédictive précise n'est cependant pas évaluée dans les scores habituels [73]. La présence d'un «sludge» vésiculaire est d'interprétation encore plus délicate, surtout lorsque l'échographie est réalisée chez un malade à jeun depuis plusieurs jours. Une échographie vésiculaire normale n'exclut pas l'origine biliaire de la pancréatite aiguë.

b. Tomodensitométrie (TDM) :

En faveur de l'origine lithiasique, on retient :

- ✓ La présence de calculs vésiculaires et cholédociens.
- ✓ Une dilatation modérée du cholédoque sus et intrapancréatique avec rehaussement d'une paroi épaissie de façon circonférentielle, qui serait le témoin d'une migration récente.
- ✓ L'épaississement de la paroi vésiculaire.

c. Cholangio-IRM :

Le développement récent de l'imagerie par résonance magnétique nucléaire a permis d'obtenir une visualisation des canaux biliaires et pancréatiques en raison du signal très intense de la bile en pondération T2 et de la réduction du temps d'acquisition des images permettant une imagerie fine en apnée [161].

C'est une méthode prometteuse pour la recherche de lithiase cholédocienne, mais ses performances doivent encore être validées, en particulier pour la détection des petits calculs. C'est une méthode non invasive, mais la faible disponibilité des appareils dans certains centres limite les indications, en particulier en matière d'urgences digestives.

d. Cholangiographie rétrograde endoscopique :

Elle est considérée comme la méthode la plus performante pour le diagnostic de lithiase cholédocienne. Mais vu son caractère invasif, elle est utilisée essentiellement à titre thérapeutique par sphinctérotomie endoscopique qui permet l'extraction des calculs et le drainage de la voie biliaire [73;162].

e. Echoendoscopie :

C'est une technique d'imagerie en plein développement, qui couple endoscopie et échographie, permettant la progression de la sonde échographique dans le duodénum au contact de la sphère bilio-pancréatique. Elle permet de résoudre deux problèmes de l'échographie conventionnelle percutanée : elle est plus proche des structures bilio-pancréatiques et elle est non gênée par l'obésité et les gaz digestifs, fréquents en cas de pancréatite.

Elle est plus performante que l'échographie et le scanner et, au moins, aussi performante et surtout moins invasive que la cholangiographie rétrograde endoscopique pour le diagnostic de microlithiase de la voie biliaire principale, qui peut même passer inaperçue à l'opacification rétrograde endoscopique. Au niveau vésiculaire, elle peut détecter des calculs non vus en échographie.

2. Alcoolisme :

L'alcool est responsable de 60 à 80% des PA dans les pays scandinaves, en descendant vers le bassin méditerranéen, l'alcool est moins fréquent et la lithiase biliaire devient la principale cause [31]. L'incrimination de l'alcool est évoquée devant les éléments suivants :

- ✓ Patient de sexe masculin.
- ✓ Notion d'alcoolisme chronique (> 60 g/j pendant plus de 2 ans [163]).
- ✓ Echographie et/ou scanner abdominal montrant un foie stéatosique ou présentant des déformations des contours, du volume et d'échostructure évocatrices de cirrhose.
- ✓ Et ce après avoir éliminé en premier, les arguments en faveur d'une cause biliaire [163].

C'est ainsi que l'alcoolisme, dans notre série, vient au deuxième rang, loin derrière la lithiase biliaire, avec une fréquence de 3,32%.

3. Pancréatites aiguës non biliaires, non alcooliques :

3.1. Hypertriglycéridémie :

Hypertriglycéridémie est la troisième cause la plus fréquente de pancréatite aiguë après l'alcool et les calculs biliaires [80,81] . Il est rapporté pour causer de 1 à 38 % de tous les cas de PA et jusqu'à 56 % des cas de pancréatite pendant la grossesse [164]. Le mécanisme exact n'est pas clair, mais il est soupçonné d'être lié à l'augmentation des concentrations de chylomicrons dans le sang.

Dans notre série, l'hypertriglycéridémie a été incriminée dans 3,32% des cas.

3.2. Tumeurs pancréatiques :

Il faut rechercher un obstacle d'origine tumorale de façon très rigoureuse en utilisant tous les moyens d'imagerie quel que soit l'âge du patient [165]. En outre, 5 à 10% des adénocarcinomes pancréatiques (figure 40) se révèlent par une PA et ce pourcentage atteint 20 à 40 % en cas de tumeurs intracanalaires papillaires et mucineuses du pancréas (TIPMP) [166]. La

généralisation de la cholangiopancréatographie-IRM a fait de cette dernière une cause majeure de PA non biliaire-non alcoolique au-delà de 50 ans [165]. Il ne faut pas considérer une lésion kystique objectivée sur la TDM initiale comme étant un faux kyste, car celui-ci apparaît tardivement, mais comme une tumeur kystique. De même, toutes calcifications pancréatiques ne sont pas obligatoirement dues à une pancréatite chronique, car 5-10 % des TIPMP sont associées à des calcifications pancréatiques [167].

Dans notre série, l'étiologie tumorale a été évoquée chez 2 patients (3,32%), pour le premier patient, il s'agit d'un processus tissulaire du carrefour bilio-pancréatique (ampullome vatérien probable), tandis que pour le deuxième patient, il s'agit d'un processus tissulaire de la région isthmique.

3.3. Pancréatites aiguës médicamenteuses :

Les pancréatites médicamenteuses sont rares (moins de 2%) mais non exceptionnelles chez l'adulte [168]. Chez l'enfant, les pancréatites aiguës médicamenteuses représentent 30 % des cas de PA [169].

Ces PA sont souvent bénignes et leur diagnostic doit être évoqué en absence d'autres causes classiques de pancréatite. La PA peut survenir de quelques jours à trois mois après l'introduction du médicament ou après une augmentation des doses [170;171]. Les PA d'origines médicamenteuses semblent présenter un taux de C-reactive protein (CRP) significativement plus bas que les autres causes [172].

261 médicaments sont jugés pancréato-toxiques [173], comme par exemple (liste non exhaustive) : azathioprine, losartan, acide valproïque, méshalazine, asparaginase, mercaptopurine, méthyldopa, cimétidine, oestrogènes, mercaptopurine, didanosine, furosémide, tétracycline, pentamidine, corticoïdes, érythromycine...

Dans notre série, la prise médicamenteuse n'a pas été incriminée chez aucun patient.

3.4. Pancréatites aiguës iatrogènes :

Les pancréatites post-CPRE sont les plus fréquentes et surviennent essentiellement dans les suites d'une sphinctérotomie endoscopique dans 1 à 10% des cas selon les études [165]. Il existe toujours une ascension de la lipase après ce geste et son diagnostic est confirmé devant l'association d'un syndrome clinique douloureux abdominal survenant dans les suites immédiates de la CPRE, s'accompagnant d'une élévation significative des chiffres de l'amylasémie et/ou de la lipasémie (> 3 à 5N), nécessitant une hospitalisation de plus de 24 heures et requérant la prise d'antalgiques [174]. Tout geste chirurgical y compris extra-abdominal peut être responsable d'une PA [165], mais c'est la chirurgie sus-mésocolique qui est la plus souvent mise en cause comme la chirurgie biliaire (1 à 3 %), la chirurgie pancréatique (4 %) et la gastrectomie (1,2 %) [165]. Plus rarement, la chirurgie cardiovasculaire, la transplantation rénale et hépatique ont été rapportées [175].

Dans notre série, l'origine iatrogène n'a pas été trouvée chez aucun patient.

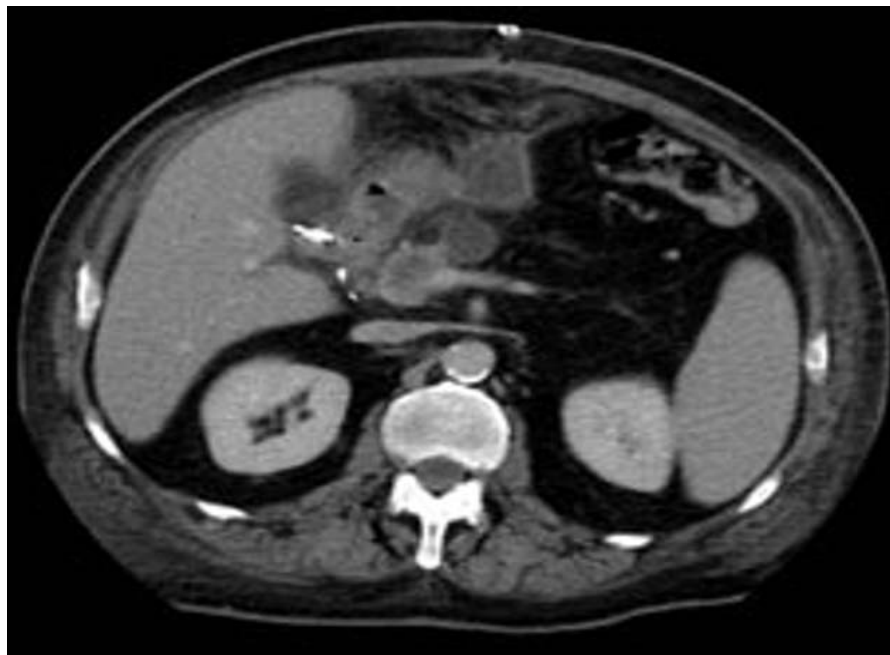


Figure 40 [165] : Pancréatite aiguë sur tumeur de la tête du pancréas. L'examen met en évidence des images de collection situées en avant de la tête du pancréas et de la veine splénique. Ces collections sont secondaires à l'épisode de pancréatite aiguë. Dans la partie haute de la tête du pancréas, il existe une masse hypodense après injection qui correspond à la tumeur (adénocarcinome pancréatique à l'origine de la pancréatite aiguë).

3.5. Pancréatites aiguës infectieuses :

De nombreux virus, bactéries et parasites ont été décrits comme responsables de pancréatites aiguës sans que le mécanisme soit totalement élucidé. Le diagnostic sera évoqué devant des signes infectieux spécifiques qu'il faudra rechercher et ayant pu survenir quelques jours à quelques semaines avant l'épisode de PA.

Il s'agit du virus des oreillons, de la rougeole, du virus de l'immunodéficience humaine, du virus de l'hépatite virale A, B ou C, du cytomégalovirus, des entérovirus, des coxsackies et échovirus, de l'adénovirus, de l'EBV, de la varicelle, de la rubéole, des herpès virus, de la toxoplasmose. Des PA ont été décrites au cours d'infections bactériennes à mycoplasma pancréatique, *Campylobacter jejuni*, légionella, leptospirora, mycobactéries (*Mycobacterium tuberculosis* et *avium*), salmonelles. Enfin, les parasites les plus fréquemment impliqués sont l'*Ascaris* et les cryptosporidies [94,176].

3.6. Pancréatites aiguës auto-immunes :

La PA auto-immune est une maladie rare et de diagnostic difficile [165]. Elle n'est pas obligatoirement associée aux manifestations auto-immunes ou systémiques au moment de l'épisode qui peut précéder ou succéder de plusieurs années la PA (syndrome de Gougerot-Sjögren, maladie inflammatoire cryptogénétique intestinale, cholangite) [174;177;178]. L'imagerie peut orienter le diagnostic devant une forme pseudotumorale à la TDM. La cholangiopancréatographie-IRM est plus spécifique en objectivant un système canalaire pancréatique non dilaté, irrégulier, avec de longues sténoses [174]. Dosage des marqueurs auto-immuns (anticorps antinucléaires, antimitochondries, antiréticulum endoplasmique, latex Waaler-Rose, dosage pondéral des IgG, IgE, IgM, IgA et IgG4) peut aider le diagnostic.

3.7. Pancréas divisum :

C'est la malformation pancréatique la plus fréquente observée chez 5 à 7% des sujets ayant eu une CPRE et chez 10 à 15 % des sujets examinés par la cholangiopancréatographie-IRM, chiffre proche de celui des séries autopsiques [165]. Le pancréas divisum provient de l'absence

de fusion embryonnaire des ébauches dorsales et ventrales pancréatiques. En revanche, sa responsabilité dans la survenue d'une PA est maintenant remise en cause [179]. Il faut donc le considérer comme une variante anatomique et poursuivre l'enquête étiologique à la recherche d'une véritable cause.

3.8. Pancréatites aiguës génétiques :

Les causes génétiques doivent être évoquées lorsque la PA survient avant l'âge de 30 ans dans un contexte d'antécédents familiaux [165]. Il existe trois familles de mutations. Les mutations du gène CFTR responsables dans les formes sévères de la mucoviscidose, peuvent entraîner des PA dans les formes mineures, même après 30 ans. La mutation du gène SPINK1 qui provoque lors d'une suractivation de la trypsine une PA. La mutation du gène du trypsinogène cationique responsable d'une hyperactivité de la trypsine [180,181].

3.9. Pancréatites aiguës idiopathiques :

Après la réalisation d'un bilan initial aucune cause n'est mise en évidence dans environ 20% des cas [165] : on parle alors de PA idiopathique. Dans tous les cas, il convient de pratiquer un nouveau bilan clinique et paraclinique complet à distance de la poussée de PA (deux à trois mois). Ce bilan doit associer des dosages biologiques spécifiques, une TDM de réévaluation et une cholangiopancréatographie-IRM. L'échoendoscopie, dans un contexte de PA idiopathique, permet à distance de poser un diagnostic de lithiase biliaire non mis en évidence initialement dans près de la moitié des cas [182]. À la fin seulement, 5 à 10% des PA restent inexplicables chez l'adulte [174].

Dans notre série, il s'est avéré que les pancréatites aiguës étaient idiopathiques dans 11,71% des cas.

Tableau XX : Fréquence des principales étiologies des pancréatites aiguës dans les différentes séries marocaines et occidentales.

| Etiologies Les Séries | Lithiase biliaire | Alcoolisme | Toxique et médicamenteuse | Hypertriglycémie | Idiopathique |
|------------------------------------|------------------------------|-------------------|--------------------------------------|-------------------------|---------------------|
| Hamel and coll. 1999[79] | 45% | 35% | - | - | 10% |
| Millat-B 1999 [15] | 45% | 35% | - | - | 10% |
| Soran and coll. 2000 [34] | 45% | 17% | - | - | 12% |
| BOUJNIA Casa-2001[183] | 61,1% | 1,1% | 1,1% | 1,1% | 26,7% |
| Hôpital Beaujon France-2001 [184] | 27% | 34% | - | 10% | 9% |
| Hôpital trousseau France-2002 [50] | 41% | 37,5% | - | - | 5,5% |
| Rhazali rabat-2003 [54] | 55% | 5,83% | - | - | 37,5% |
| Hôpital bergan Norway-2004 [33] | 48,5% | 17% | - | - | - |
| Hôpital southern taiwan-2006 [185] | 20% | 66,2% | - | - | 37,5% |
| Notre série | 78,33% | 3,32% | - | 3,32% | 11,71% |

VIII. TRAITEMENT :

1. Traitement symptomatique :

Tous les patients de notre étude, quelque soit la gravité de la pancréatite aiguë, ont reçu un traitement symptomatique qui repose sur :

1.1. Prise en charge hémodynamique et la correction des troubles hydroélectrolytiques :

La compensation des pertes hydroélectrolytiques et le rétablissement d'une volémie correcte doivent être effectués de façon précoce. L'apport de cristalloïdes est généralement nécessaire pour corriger les pertes en eau et en NaCl, guidé par la surveillance hémodynamique de la diurèse (sondage urinaire en fonction de la sévérité du tableau), de l'hématocrite et de la protidémie. Les macromolécules ne sont nécessaires qu'en cas d'état de choc. Chez un adulte sans antécédents, un volume de 35 ml/kg/j de cristalloïdes sert de base pour la réhydratation et sera adapté en fonction des bilans entrée- sortie, des ionogrammes sanguins et des numérations effectuées de manière au moins quotidienne. Les apports en potassium, magnésium et calcium doivent être effectués en fonction des déficits rencontrés. Une hyperglycémie > 13,9mmol/l nécessite un apport en insuline. Les transfusions sanguines ne sont indiquées qu'en cas d'hématocrite < 25%. Une surveillance régulière des gaz du sang à la recherche d'une acidose est recommandée comme premier signe d'une hypovolémie sévère ou de nécrose [186;187].

1.2. Prise en charge nutritionnelle :

Quel que soit le mode de nutrition, celle-ci doit être mise en place le plus rapidement possible et dans un délai minimum de 7 jours. En effet, il existe un état d'hypercatabolisme qui justifie un apport nutritionnel suffisant, car le risque de voir apparaître la dénutrition est important. Les modalités d'apport vont être fonction de l'état du patient et notamment de l'existence ou non d'un iléus réflexe.

L'apport nutritionnel se fait grâce à une sonde naso-jéjunale ou via une jéjunostomie qui sera mise en place en cas d'actes opératoires. Mais, la jéjunostomie seule ne doit pas constituer une indication chirurgicale. Le meilleur moment pour commencer la nutrition entérale est cependant inconnue :

- ✓ Dans leur revue, Marik PE, Zaloga GP ont constaté qu'à partir de la nutrition entérale réalisée tôt dans les premières 24 heures, une faible incidence des infections est notée par rapport à une nutrition entérale débutée 36 heures plus tard (RR, 0.45; 95% CI, 0.30-0.66; = 0.00006) [188;189].
- ✓ Un essai randomisé a été commencé à l'échelle nationale aux Pays-Bas afin de déterminer si un début très précoce de la nutrition entérale (dans les 24 heures après l'admission) réduit les complications infectieuses et la mortalité par rapport à la nutrition entérale démarrée après 72 heures [190].

La nutrition entérale comparée à la nutrition parentérale a considérablement réduit la mortalité : ceci a été démontré dans une méta-analyse récente de Petrov MS et collègues qui ont conclu que la nutrition entérale comparée à la nutrition parentérale a considérablement réduit la mortalité, les complications infectieuses et l'infection pancréatique, pour les patients chez qui on prédit une pancréatite aiguë grave [186;190].

1.3. Antalgiques :

L'analgésie en matière de pancréatite est un problème difficile. La réfrigération externe de l'abdomen par vessie de glace est un moyen simple et efficace. La lidocaïne injectable peut être utilisée pour son effet antalgique modéré et pour son effet anti-inflammatoire. Le paracétamol est également largement prescrit, mais attention à la toxicité hépatique chez des patients avec atteinte hépatique probable. Les anti-inflammatoires non stéroïdiens sont déconseillés dans ce terrain à haut risque hémorragique. Les morphiniques sont souvent nécessaires malgré les risques de dépression respiratoire, d'iléus digestif et d'augmentation du tonus du sphincter d'Oddi. Il est cependant évident que l'utilisation d'une analgésie contrôlée par le patient (PCA) est indiquée chez les patients hyperalgiques [191].

L'utilisation de l'analgésie péridurale a été préconisée du fait qu'elle procure une meilleur analgésie et diminue l'iléus par l'amélioration de la vascularisation splanchnique, cette analgésie comporte néanmoins des risques en cas de survenue de troubles de la coagulation.

1.4. Antisécrétoires [191;192] :

Les antisécrétoires gastriques (antagonistes des récepteurs H2 de l'histamine ou inhibiteurs de la pompe à protons) ont deux intérêt théoriques, la prévention des ulcères et hémorragies de stress et la diminution de l'arrivée de liquide dans le duodénum, dans le but de diminuer la sécrétion pancréatique hydroélectrolytique. Ce traitement n'a pas d'intérêt pour les PA bénignes.

1.5. Antibiothérapie :

Le rôle des antibiotiques à titre prophylactique chez les patients atteints de pancréatite nécrosante a été largement étudié depuis des décennies [190]. La Conférence de Consensus française de 2001 avait recommandé de limiter l'antibiothérapie aux cas d'angiocholites associées. L'intérêt d'une antibiothérapie, instaurée d'emblée, pour prévenir la contamination de la nécrose pancréatique et de l'infection secondaire qui en découle, est donc, au vue des données actuelles de la littérature, sans intérêt voire dangereux [190;193]. Ces dernières années l'antibioprophylaxie a été abandonnée. L'antibiothérapie en cas de pancréatite ne doit être instaurée qu'en cas d'infection confirmée et documentée [190,193,194].

1.6. Insulinothérapie :

L'hyperglycémie peut être corrigée selon le schéma de l'insuline en fonction de la glycémie capillaire.

1.7. Maintient de l'hémostase :

L'hypoxémie en cas de pancréatite aiguë grave est multifactorielle et un syndrome de détresse respiratoire aigu (SDRA) ou une atteinte pulmonaire modérée (Acute Lung injury=ALI) peuvent apparaître d'emblée ou secondairement dans l'évolution de la pathologie. Ces deux

complications pulmonaires de la PA sont secondaires à l'iléus intestinal, à la distension abdominale (gênant ainsi la cinétique diaphragmatique), aux épanchements pleuraux uni ou bilatéraux et à l'atteinte du parenchyme pulmonaire (par les phénomènes inflammatoires systémiques de la PA).

La défaillance respiratoire est fréquente au cours de la PA (60% des PA) [15] et la prise en charge respiratoire doit être débutée précocement par, d'abord la position demi-assise, l'oxygénothérapie aux lunettes ou masque à oxygène permettant d'améliorer la PaO₂.

1.8. Anticoagulation :

L'anticoagulation au cours de la PA a un but préventif (du fait d'une hospitalisation prolongée, de la diminution du retour veineux secondaire au syndrome compartimental, des œdèmes) par l'héparine de bas poids moléculaire (HBPM) ou héparine calcique [191].

2. Traitement instrumental non opératoire :

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

La CPRE en urgence n'améliore pas le pronostic de la PA biliaire mais diminue le nombre d'évènements biliaires à distance et donc le nombre de réadmissions [135]. La CPRE est réservée au traitement de l'angiocholite associée à la PA biliaire, et doit alors être réalisée en urgence (< 24 h) quelle que soit la gravité de la PA [195]. Elle est également indiquée en semi-urgence avant la réalimentation orale en cas de lithiase persistante de la voie biliaire principale, si l'option chirurgicale n'a pas été retenue pour la clairance de la voie biliaire principale.

Dans notre série, La cholangiographie rétrograde (CPRE) associée à la sphinctérotomie a été faite chez 10% des patients, et ce devant la présence d'une angiocholite associée à la pancréatite aiguë (nécrosante dans 6,66% des cas et œdémateuse dans 3,32%).

3. Traitement chirurgical :

Actuellement, les progrès de la réanimation permettent de maintenir en vie des patients qui jusque là, décédaient de défaillances multiviscérales au cours de la phase initiale d'une pancréatite aiguë grave. D'autre part, l'estimation des lésions anatomiques et de la gravité est devenue possible sans laparotomie grâce à la tomодensitométrie, au recueil des données biologiques, et aux scores pronostiques mis au point par Ranson et Balthazar. Enfin, le rôle nocif des interventions d'urgence a été précisé, car elles étaient associées à une mortalité opératoire très élevée [196;197].

3.1. Indications :

a. Indications précoces :

Il n'y a pratiquement aucune indication à réaliser une laparotomie durant la phase initiale d'une pancréatite aiguë grave. Actuellement, les scores biocliniques et tomодensitométriques permettent d'affirmer le diagnostic, de prévoir la gravité, et de préciser la topographie des lésions. Seule la suspicion de péritonite ou d'hémopéritoine, éventuellement confirmée par une ponction-dialyse péritonéale, indique une laparotomie précoce. Durant la première semaine évolutive, le traitement repose sur la surveillance en unité de soins intensifs et la correction symptomatique des défaillances viscérales [196;197].

Si le diagnostic de pancréatite aiguë grave est fait au cours d'une laparotomie réalisée par erreur diagnostique, il n'y a pas d'indication à un geste d'exérèse pancréatique. Il faut uniquement faire une toilette péritonéale et fermer la paroi. Les drainages n'évitent pas la survenue des collections et de la nécrose, et majorent le risque d'infection de lésions primitivement aseptiques.

b. Indications secondaires et tardives :

L'apparition d'un syndrome septique associant de la fièvre, une hyperleucocytose, des hémocultures positives, ou l'aggravation des fonctions respiratoire ou rénale, d'un ictère ou

d'une encéphalopathie, font craindre l'existence d'une infection intra-abdominale. Un examen tomodensitométrique de l'abdomen doit être réalisé rapidement à la recherche de clartés gazeuses au sein des collections et de la nécrose. Cet examen permet aussi de guider la ponction des différentes collections. La présence de germes, à l'examen bactériologique direct, affirme l'infection [67;99].

Dans notre série, 75,01% des patients ont été opérés, contre 33,33% dans la série de Benchimol et coll. [35], et 47,7% dans la série de Takeda et coll. [198].

3.2. Stratégie de l'intervention chirurgicale :

a. Chirurgie de la lithiase biliaire :

a.1. Le délai de l'intervention :

✓ Traitement d'urgence [89;148;199;200;201] :

En urgence la chirurgie biliaire n'a pas de place, seule la sphinctérotomie endoscopique (SE) a été proposée dans le but de traiter l'angiocholite, de prévenir la constitution de la nécrose ou sa surinfection. En cas d'angiocholite et/ou d'ictère obstructif, la SE est indiquée quels que soient la durée d'évolution et le degré de gravité. Dans les PA graves, une SE ne pourrait être envisagée en urgence qu'au cours des 72 premières heures d'évolution pour retirer les lithiases enclavées avant l'installation de coulées de nécrose qui évolueront ensuite pour leur propre compte, même si la cause de la pancréatite a disparu.

Les auteurs concluent que l'obstruction biliaire persistante pendant les 48 premières heures d'une PA biliaire est un facteur de mauvais pronostic, et qu'une désobstruction biliaire spontanée ou provoquée par une CPRE avec SE précoce améliore le pronostic de la PA [201].

✓ Traitement différé [200;202] :

Dans les PA biliaires peu et moyennement sévères, Le traitement de la lithiase doit être fait lors de la même hospitalisation dans les 7 à 10 jours qui suivent un épisode de pancréatite

aiguë bénigne [202], mais après résolution de l'épisode initial : normalisation des anomalies cliniques et du bilan biologique. Toute chirurgie différée expose au risque de récurrence de PA [191;199]. En revanche, dans les PAN, les indications et la date de la chirurgie restent très controversées. Plus la chirurgie est réalisée précocement, plus il est fréquent de retrouver des calculs dans le cholédoque, alors qu'à partir du cinquième jour d'évolution, on ne retrouve des calculs que chez 5 % des patients. Il semble en fait que la morbidité (infection de nécrose +++) et la mortalité soient augmentées par la chirurgie biliaire précoce (par laparotomie ou par coelioscopie), surtout pour les PAN les plus sévères [191]. Dans ce cas, le pronostic est dominé par les complications générales et locorégionales. L'étude de Fagniez, confirme que la chirurgie biliaire précoce aggrave le pronostic des pancréatites aiguës biliaires graves. Il est donc recommandé d'attendre l'extinction de l'inflammation pancréatique pour traiter chirurgicalement sa cause biliaire [203].

Au cours de cette intervention, la vérification de la vacuité de la voie biliaire principale est essentielle.

a.2. Les moyens :

✓ Lithiase biliaire simple [204] :

La cholécystotomie, consistant en l'ablation de la vésicule biliaire et de son contenu après section du canal et de l'artère cystique et décollement du foie au niveau du lit vésiculaire, est l'intervention de choix. Deux voies d'abord permettent la réalisation de la cholécystectomie : la voie classique par incision abdominale médiane ou sous costale droite et l'abord laparoscopique qui est devenu actuellement le traitement de référence de la lithiase vésiculaire symptomatique.

✓ Calculs de la VBP [204] :

Les objectifs du traitement sont d'extraire les calculs, de prévenir leur récurrence, d'assurer le drainage de la bile vers le tube digestif et de traiter les conséquences des complications. L'abord laparoscopique de la VBP a tendance à supplanter progressivement la laparotomie. L'abord de la VBP est en règle associé à une cholécystectomie.

- Extraction des calculs [204] :

La voie transcystique diminue le risque de fuite biliaire postopératoire, et prévient les sténoses cicatricielles sur suture. Elle n'est utilisable que si le diamètre du canal cystique est supérieur à 2mm. La cholédocotomie, transversale ou longitudinale, est indiquée lorsque la voie précédente n'est pas suffisante. Le taux d'extraction est proche de 100%.

- Vérification de la vacuité de la VBP [204] :

Elle a pour but d'éviter les calculs résiduels. Trois techniques sont utilisables :

- La cholangioscopie souvent appelée choledocoscopie permettant l'extraction des calculs sous contrôle de la vue et assure également le lavage de la VBP.
- La cholangiographie est réalisée soit par voie transcystique après fermeture de la cholédocotomie soit par un drain de Kehr.
- L'échographie peropératoire est une technique non invasive mais rarement utilisée.

- Comment terminer l'intervention ? [204]

Dans tous les cas, un drain est laissé dans la région sous-hépatique de manière à éviter la formation de collections en cas de fuite biliaire au niveau des sutures. Mais trois éventualités sont envisageables :

- Fermeture de la VBP sans drainage : est la méthode la plus simple qui implique la certitude de la vacuité de la voie biliaire.
- Drainage externe : consiste à laisser dans la voie biliaire un drain extériorisé. Ce drain peut être placé par voie transcystique : drain de Escat ou Pédinielli ou par la choledocotomie en cas de drain de Keher.
- Drain interne : les anastomoses bilio-digestives ont pour objectif d'assurer le drainage de la bile vers le tube digestif lorsqu'il existe un obstacle au niveau du bas cholédoque. Elles évitent les déperditions biliaires liées au drainage externe. La voie biliaire peut être dérivée soit dans le duodénum soit dans une anse jujénale en Y. Mais ce type d'anastomoses expose au risque d'angiocholites par reflux de liquide digestif dans la voie biliaire.

Dans notre série, une cholécystectomie a été faite dans 63,34% des cas : dont 45,02% par coelioscopie, et 18,32% par une voie sous costale droite. Alors que 23,32% des patients, ayant eu un calcul de la VBP, ont subi une cholédocotomie et extraction des calculs, suivie : d'une dérivation cholédoco-duodénale chez 15% des patients, et d'une mise en place du drain de Kehr chez 8,32%.

b. Chirurgie de coulée de nécrose infectée :

La présence d'une nécrose ou d'une collection infectée constitue pour tous les auteurs une indication au traitement chirurgical qui consiste à un débridement chirurgical des zones de nécrose infectée [16;190;205]. Il existe de nombreuses stratégies qui associent diverses procédures. On peut les regrouper en trois grandes catégories qui associent à la nécrosectomie ou au débridement soit une irrigation-lavage, soit un drainage clos, soit un packing avec réinterventions itératives programmées. Des techniques de marsupialisation du pancréas et l'utilisation de fermeture éclair ont été décrites. Dans toutes les stratégies, sauf les techniques closes, de multiples réinterventions sont nécessaires pour pouvoir éliminer de la nécrose. La fermeture pariétale sur des drains avec ou sans lavages postopératoires, et le méchage sont les plus pratiqués [190;191].

Dans notre série, 1 patient (1,66%), a subi une nécrosectomie chirurgicale avec drainage, indiquée devant l'infection de la nécrose, et ce après avoir réalisé une ponction écho-guidée du foyer de la nécrose confirmant ainsi l'infection.

c. Chirurgie de l'abcès pancréatique :

Un abcès du pancréas ne peut guérir sans drainage. En dehors de quelques cas privilégiés, le drainage percutané est insuffisant car le matériel nécrotique est trop épais et obstrue les drains. Le drainage chirurgical est donc en général indispensable, cependant, la mortalité des abcès du pancréas est d'environ 20% que l'on utilise une voie d'abord antérieure ou une voie postéro-latérale [198].

Dans notre série, un patient (1,66%) a subi un drainage chirurgical d'un abcès pancréatique, développé à j24 de son hospitalisation, au niveau de l'arrière cavité des épiploons.

d. Chirurgie des faux kystes du pancréas :

Les faux kystes sont drainés selon plusieurs critères et facteurs : l'existence de complications (compression, infection, hémorragie), critères de taille (au delà de 6 cm de diamètre trois quarts des kystes vont nécessiter un traitement), localisation (les faux kystes à développement extra-pancréatique relève le plus souvent d'un traitement chirurgical). Un délai de 6 semaines est préconisé avant un traitement pour apprécier une éventuelle régression.

La mise en place d'un drainage percutané sous contrôle TDM ou échographique est indiquée quand le kyste se développe à distance des cavités digestives. Le drainage per endoscopique peut être effectué par voie transpapillaire s'il existe une communication entre le kyste et les voies pancréatiques.

En fin en cas d'échec, la dérivation chirurgicale avec anastomose kysto-gastrique, kysto-duodénale ou kysto-jéjunale peut être proposée [206].

Dans notre série, 2 patients (3,32%), ayant développé des faux kystes du pancréas (dont 1 cas du faux kyste infecté), ont bénéficié d'un drainage chirurgical avec dérivation kysto-gastrique.

4. Radiologie interventionnelle et le traitement :

La radiologie interventionnelle permet un certains nombre de gestes thérapeutique dont les principaux sont [207] :

4.1. Ponction-aspiration à l'aiguille fine :

Lorsque l'infection d'une collection est suspectée, la ponction percutanée à l'aiguille permet de différencier son caractère stérile ou infecté [207]. Le liquide de ponction fait l'objet d'un examen bactériologique direct, d'une culture ainsi qu'un dosage de l'amylase [121]. Les résultats des cultures peuvent être faussement positifs à bacilles Gram négatif en cas de ponction trans-entérique. La ponction écho- ou scanno-guidée est le moyen le plus sûr d'affirmer la surinfection tout en évitant les anses digestives. Grâce à cette méthode, la

bactériologie est exacte dans 90 % des cas, mais sa négativité ne saurait faire éliminer le diagnostic dans un cotexte clinique évocateur [121].

Dans notre série, un patient (1,66%) a subi une ponction écho-guidée pour suspicion d'une coulée de nécrose infectée, évoquée cliniquement devant l'apparition, à j14 de l'hospitalisation, d'un SIRS et d'un syndrome inflammatoire biologique, et devant la TDM qui a montré des bulles de gaz au sein d'une coulée de nécrose. Cette ponction écho-guidée a permis de confirmer le diagnostic, et d'entreprendre une nécrosectomie chirurgicale avec drainage.

4.2. Drainage percutané :

Les indications du drainage percutané sont les abcès, de préférence uniques, volumineux, au contact du péritoine pariétal ou proches de la paroi, ainsi que les faux kystes au-delà de la 5-6ème semaine avec une taille supérieure à 6 cm ou augmentant de taille ou bien symptomatiques.

Ses contre-indications comprennent les collections péri-pancréatiques de densité tissulaire homogènes ou hétérogènes ainsi que les collections hémorragiques ou les suspicions de pseudo-anévrysmes [208].

Pour les abcès, la voie d'abord est essentiellement la voie rétropéritonéale, passant par l'espace pararénal antérieur. Le trajet antérieur direct transpéritonéal est contre-indiqué, sauf si l'abcès arrive au contact de la paroi. Pour les faux kystes, la ponction s'effectue par voie transgastrique, transduodénale, transjéjunale ou transhépatique [144]. Après anesthésie locale des différents plans, une aiguille fine (22G) (Gouzi et al.) (Baudin et al.) (18 G) (Seldinger) [142] est dirigée sous TDM évitant les anses, les vaisseaux et les viscères.

Les échecs de cette méthode sont dus à la persistance de débris solides nécrotiques, en dépit d'un drainage complet du contingent liquidien. De ce fait, un suivi rapproché par TDM est indispensable [144].

Les principales complications de ce geste sont la surinfection de collections initialement stériles survenant dans 8 % des faux kystes drainés, soit autant que par méthode chirurgicale et

les complications hémorragiques qui sont normalement prévenues par le Doppler ou la TDM systématique avant le drainage [144].

Dans notre série, aucun patient n'a subi un drainage percutané.

4.3. Angiographie :

Elle est indiquée quand il existe des anomalies artérielles en TDM (les faux anévrisme) ou des signes d'hémorragie. Elle permet l'embolisation de l'artère lésée par spires métalliques ou microparticules non résorbables.

Le traitement par embolisation percutanée des faux anévrismes au cours des PA offre une alternative intéressante au traitement habituellement chirurgical de ces lésions, à condition d'en poser parfaitement les indications par un bilan pré-opératoire complet et précis. Ce traitement est en effet relativement simple et rapide à mettre en œuvre pour une équipe radio-chirurgicale expérimentée. Il permet dans les meilleurs des cas un taux de survenue de complications inférieur à celui de la chirurgie conventionnelle [209].

Dans notre série, l'angiographie (ainsi que l'embolisation) n'a été faite chez aucun patient.

IX. EVOLUTION :

1. Favorable [73] :

L'évolution est en règle favorable dans 80% des cas, Elle correspond surtout à une pancréatite œdémateuse réversible en quelques jours, l'évolution de ces formes est marquée par la résolution de la douleur en 24 à 48 heures, l'absence de complications générales et infectieuses, reprise du transit intestinal, normalisation des enzymes pancréatiques après quelques jours de l'hospitalisation, le malade peut sortir et si le facteur déclenchant est jugulé, il n'y a pas de crainte de récives.

Ces données rejoignent les résultats de notre série, où 83,38% des patients avaient une évolution favorable, tandis qu'elle n'était défavorable que chez 16,62% des patients.

2. Défavorable :

L'évolution défavorable est le fait de formes sévères, et elle représentent 15% des cas [210]. Il s'agit dans 60% des cas de formes nécrotiques [210]. Ces données concordent avec ce qui a été retrouvé par notre série, où l'évolution était défavorable chez 16,62% des patients : il s'agissait de PA nécrosantes dans 13,3% des cas, et des PA œdémateuses dans 3,32%.

2.1. Mortalité :

Au cours des 25 dernières années, la mortalité des pancréatites aiguës a diminué en passant en moyenne de 30–40 % à moins de 20%, même si la mortalité des formes graves reste élevée lorsque la nécrose dépasse 50% de la glande [211;212;213], mais en absence d'infection pancréatique, la mortalité des formes graves est souvent inférieure à 10% [211] : elle est de 3% dans la série de Gloor et Muller. On distingue :

- Les décès précoces : ils sont liés à l'existence de tares associées ou à la présence de défaillance viscérale [212]. En effet, la défaillance multi-viscérale précoce et prolongée complique l'évolution d'environ 20% des pancréatites aiguës nécrosantes [214;215]. Elle est présente dès l'admission hospitalière chez la majorité des patients [214;216]. La mortalité dans ce groupe de patients excède 40%, malgré le caractère stérile de la nécrose dans 80% des cas [214;216]. Le taux de mortalité est bien entendu, lié à l'existence de défaillances viscérales.

Une étude confirme cette proportionnalité : la mortalité observée est de 18% lorsqu'il existe une défaillance viscérale, 54% pour deux défaillances viscérales, 90% pour trois défaillances et finalement de 100% pour quatre défaillances [217]. Une autre étude comportant un faible effectif a mis en doute la relation entre l'étendue de la nécrose et la défaillance multi-

viscérale [218]. Cependant, cette relation semble actuellement confirmée dans des séries récentes incluant plusieurs centaines de patients [214;216].

- Les décès tardifs : en règle au delà de la deuxième semaine, ils sont le fait de complications liées le plus souvent à la surinfection de la nécrose.

Dans notre série, aucun cas de décès n'a été noté.

2.2. Morbidité :

a. **Complications infectieuses** :

Elles sont dues à la surinfection de la nécrose et aux collections de migration. Il importe de différencier la surinfection de la nécrose et l'abcès pancréatique [73] : puisque la surinfection de la nécrose est grevée d'une mortalité deux fois plus importante (67% si >50% de nécrose [218]) et que son traitement est un débridement chirurgical et non un drainage percutané [136].

a.1. L'infection de la nécrose [73;219;220] :

La surinfection de la nécrose pancréatique survient dans 30% des formes nécrosantes. Son diagnostic est évoqué cliniquement sur la persistance d'un état fébrile ou de pics thermiques et l'apparition d'une défense abdominale. Le diagnostic est facilement évoqué lorsque la tomodensitométrie montre des bulles gazeuses au sein des collections liquidiennes péripancréatiques (figure 41), mais c'est la ponction à visée bactériologique écho ou scannoguidée qui confirme le diagnostic. Cette ponction est indiquée en absence d'amélioration clinique (ou paraclinique), en cas d'aggravation ou d'apparition de signes infectieux après une amélioration passagère [220]. La preuve de l'infection est indispensable à la prise en charge thérapeutique [73]. Le risque infectieux croît avec le temps et le volume de la nécrose, et la mortalité associée est d'autant plus importante que l'infection survient précocement [219]. Les germes en cause sont essentiellement d'origine digestive, avec prédominance des bacilles à Gram négatif, mais la fréquence d'une infection à germes à Gram positif peut atteindre 25 % des cas. Ce spectre bactérien semble se modifier avec une utilisation croissante des antibiotiques à

la phase précoce, favorisant une émergence des germes de type *Staphylococcus aureus* et des infections à *Candida* [158;219].

Dans notre série, l'infection de la nécrose était survenue chez un seul patient (1,66%), qui a subi alors une ponction écho-guidée de ce foyer de la nécrose, confirmant ainsi le diagnostic.

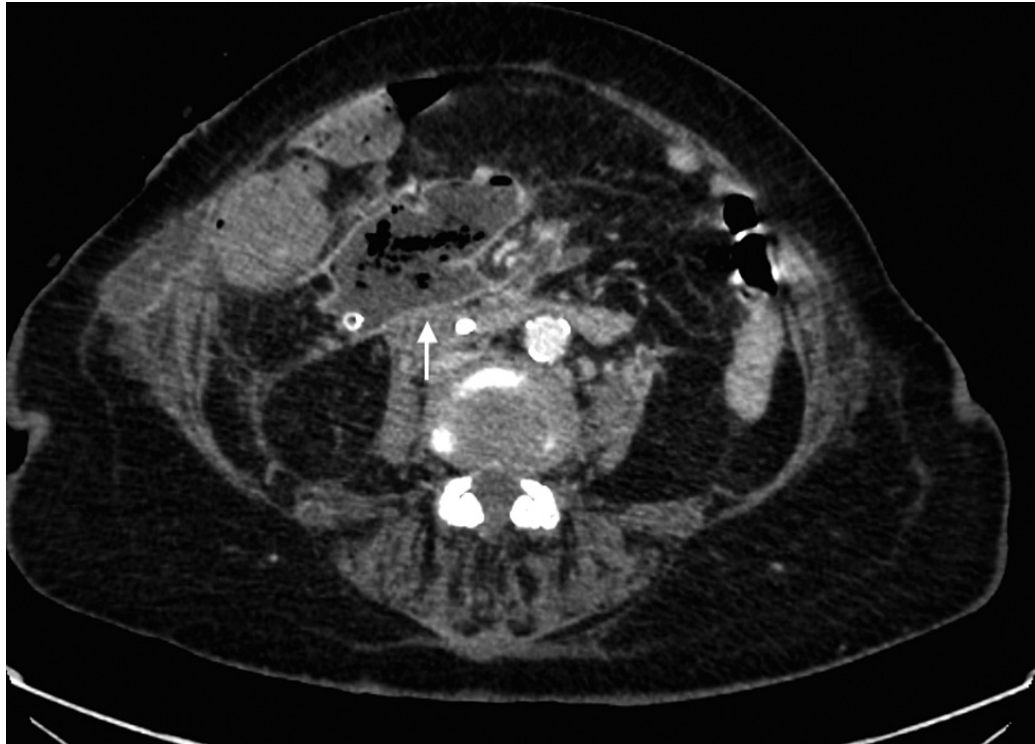


Figure 41 [135] : Tomodensitométrie abdominale avec injection de produit de contraste : la flèche montre une coulée de nécrose pancréatique dont le caractère surinfecté est suspecté devant la présence de bulles d'air au sein de la coulée.

a.2. L'abcès pancréatique [221] :

Il s'agit d'une collection pancréatique circonscrite de pus en intra-abdominale. Il résulte de la surinfection d'une collection péripancréatique qui survient environ 3 à 4 semaines après le début de l'épisode aigu. La collection est bien limitée et accessible au drainage percutané. Ces collections infectées se développent dans 3-22% des pancréatites aiguës [1;132;222]. Aucun signe clinique ou biologique n'est spécifique de la survenue d'un abcès. Le diagnostic est évoqué devant l'apparition de complications systémiques ou d'une altération de l'état général amenant à poser l'indication d'un examen TDM : Ce sont des zones circonscrites d'une paroi épaisse

contenant du pus, siégeant le plus souvent aux environs du pancréas, de densité hydrique (20–50 UH), indissociables de coulées non infectées, mis à part le fait qu'elles apparaissent entre la deuxième et la quatrième semaine après le début des symptômes. Le signe le plus spécifique de l'infection est la présence de bulles d'air au sein de l'abcès (figure 42) [127].

Dans notre série, une image d'abcès (au niveau de l'arrière cavité des épiploons) a été retrouvée chez 1 patient (1,66%), développé à j24 de son hospitalisation.

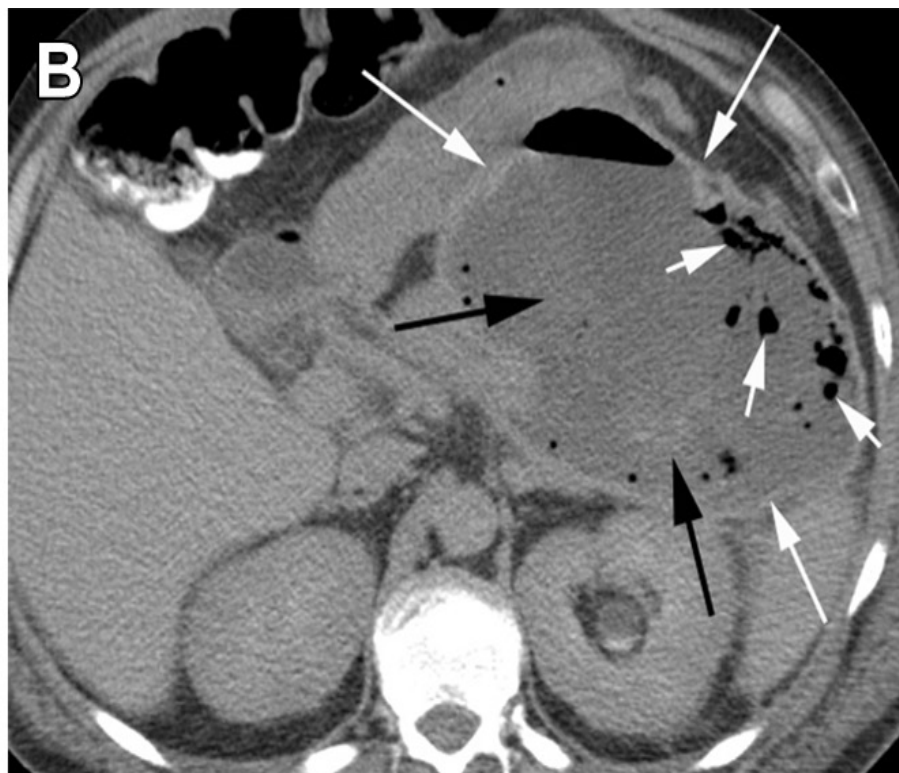


Figure 42 [155] : abcès pancréatique : patient de 55 ans hospitalisé depuis 6 semaines, lorsque son tableau clinique s'est détérioré et qu'un scanner a montré de multiples bulles d'air (petites flèches blanches) et un niveau hydro-aérique dans une collection liquidienne encapsulée (longues flèches blanches) englobant le pancréas et les tissus péripancréatiques. Des zones d'atténuation accrue (flèches noires) sont également présentes.

b. Faux kystes du pancréas :

Ils correspondent à des collections liquidiennes riches en suc pancréatique sans paroi propre, survenant après une rupture du système canalaire pancréatique au décours du processus inflammatoire. Les faux kystes pancréatiques surviennent rarement lors de la phase aiguë des

pancréatites (moins de 5 % des cas), mais constituent un événement plus fréquent au décours de la poussée (observé dans 1 à 21 % des cas), avec un délai moyen d'apparition de 2 semaines, comprenant des extrêmes de 5 jours à 6 semaines [129;130].

Les faux kystes apparaissent dans les cas typiques comme des masses hypodenses de densité liquidienne (0 à 20 UH), limités par une pseudo-paroi mieux visible après injection de produit de contraste (figure 43). Certains ont un contenu hétérogène et une densité plus élevée dus à des débris nécrotiques, à une hémorragie, à une infection et/ou à une fistulisation.

Le nombre, la taille et le siège des faux kystes sont variables. Si certains sont intra-pancréatiques, ils peuvent se former dans tous les secteurs de migration des phlegmons et notamment dans l'ACE, les espaces para-rénaux antérieurs ainsi que dans le mésentère. Des localisations à distance (pelvis et médiastin) doivent être recherchées. Ils peuvent se développer dans la paroi d'un viscère creux telle que la face postérieure du duodénum, et sont reconnaissables soit par leur forme tubulaire, soit par l'aplatissement de l'un de leurs bords sur la paroi digestive. Enfin ils peuvent présenter une topographie sous capsulaire ou intra-parenchymateuse splénique, hépatique ou rénale.

La régression est possible mais rare après 8 semaines d'évolution. Ils disparaissent rarement spontanément par drainage dans le canal de Wirsung, par érosion du tube digestif ou par rupture dans la cavité péritonéale.

Des complications peuvent survenir, notamment lorsque leur taille est supérieure à 4 cm : la fistulisation et/ou la surinfection responsable de bulles gazeuses, l'hémorragie intra-kystique suspectée devant une masse de densité élevée et la rupture intra-péritonéale.

Le traitement des faux kystes par chirurgie ou par radiologie interventionnelle sera indiqué si:

- ✓ Le faux kyste est symptomatique.
- ✓ Sa taille > 6 cm.
- ✓ Son évolution > 6 semaines.
- ✓ L'épaisseur de sa paroi > 6 mm.

Dans notre étude, la TDM de contrôle a objectivé des faux kystes chez 4 malades, soit 6,66%, dont 1 cas de faux kyste qui s'est compliqué d'une infection associée à une récurrence de la pancréatite aiguë, et ce 10 semaines après le premier épisode de la pancréatite aiguë.

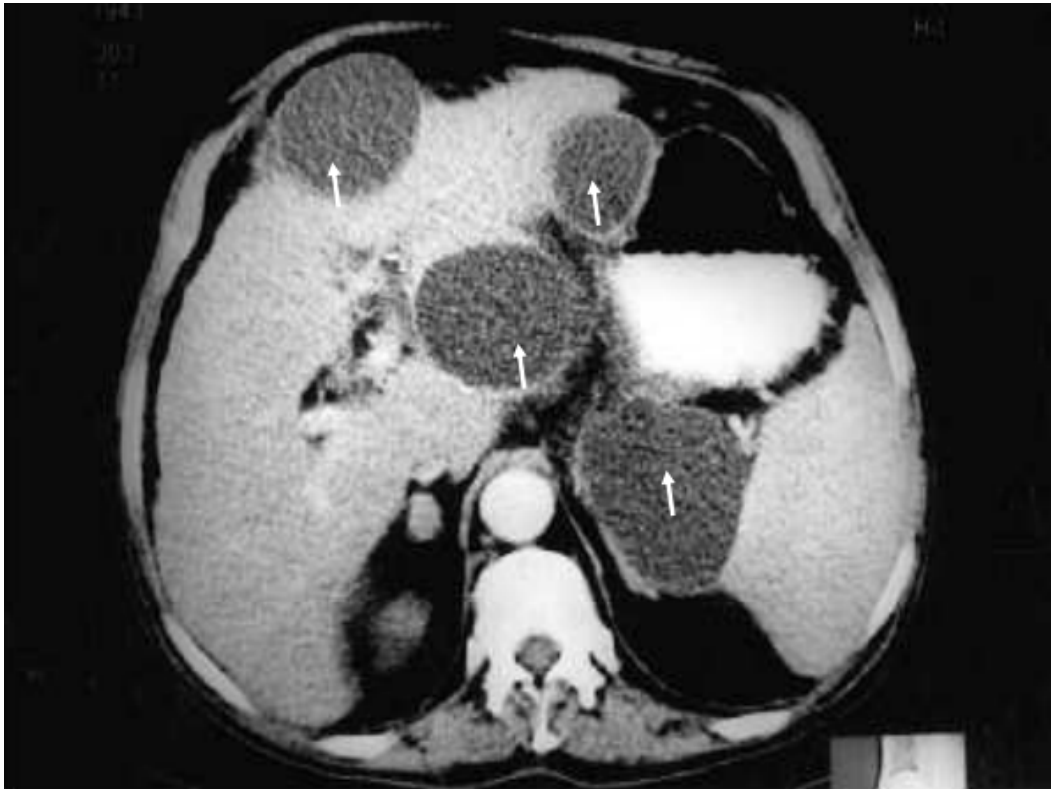


Figure 43 [73] : TDM montrant de multiples faux kystes (Flèches) : sous capsulaires hépatiques et spléniques.

c. Complications vasculaires :

c.1. Les faux anévrysmes :

La complication la plus grave correspond aux faux anévrysmes. L'atteinte artérielle est la conséquence soit de l'érosion d'une artère par un faux kyste, soit de l'atteinte directe de la paroi artérielle par les enzymes protéolytiques. La fréquence des complications artérielles est évaluée de 5 à 10% pour les pancréatites aiguës. Il se développe le plus souvent aux dépens de l'artère splénique dans 42%, des arcades duodeno-pancreatiques dans 25% et aux dépens de l'artère gastro-duodénale dans 22% des cas [73;89].

L'écho Doppler couleur, angio-scanographie et l'IRM peuvent identifier ces faux anévrysmes et les différencier des faux kystes. Ils se développent à partir de l'artère splénique, de l'artère pancréatique ou d'une branche pancréatique [127]. L'artériographie sélective cœliomésentérique est essentielle pour faire le bilan des lésions et envisager leur traitement par embolisation. Sur la TDM (figure 44), ces faux anévrysmes apparaissent sous forme d'une image relativement arrondie prenant le contraste de façon similaire à l'aorte [89].

Dans notre série, aucun patient n'a présenté les faux anévrysmes.

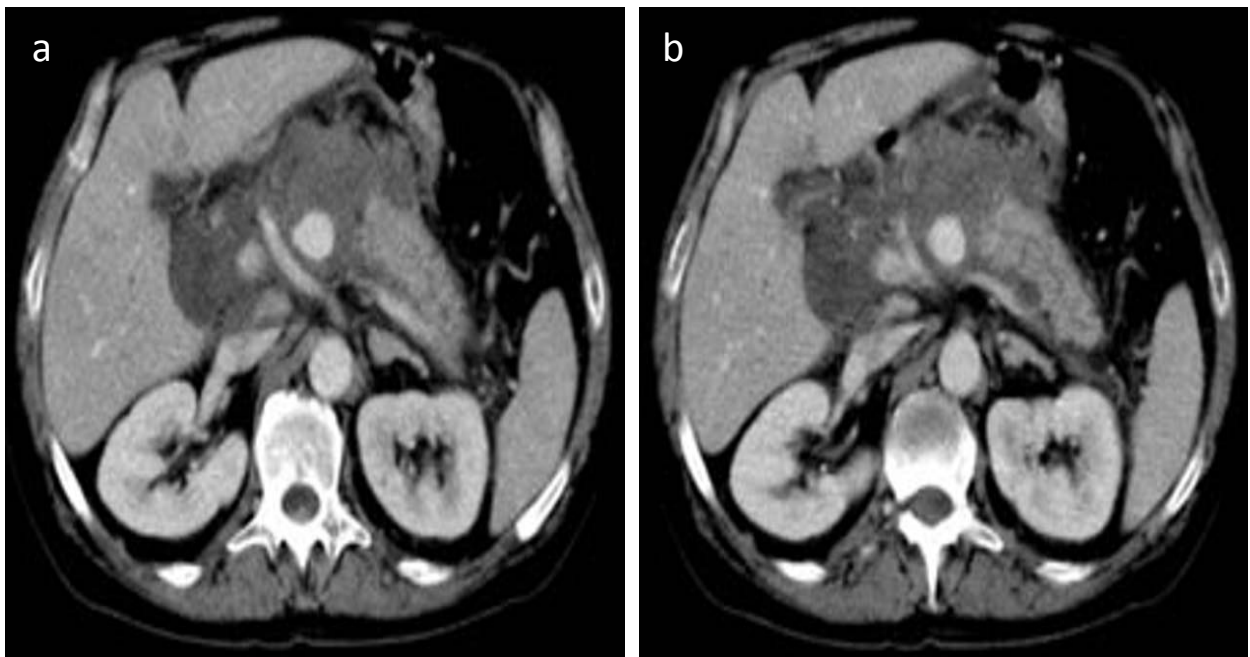


Figure 44 [89]: Faux anévrysme développé aux dépens de l'artère gastro-duodénale au cours d'une pancréatite aiguë. a- Scanner avec injection : l'anévrysme est visible presque au contact de l'artère hépatique qui est entourée par une coulée de nécrose pancréatique. b- Vue similaire sur un plan de coupe inférieur.

c.2. Les hémorragies :

En dehors des faux anévrysmes, les pancréatites nécrosantes peuvent entraîner des hémorragies par atteinte capillaire ou veineuse. Dans ce cas, le scanner ne montre pas l'origine de l'hémorragie [89].

Aucun patient de notre série n'a développé l'hémorragie.

c.3. Les thromboses veineuses [89] :

Les pancréatites nécrosantes peuvent entraîner des thromboses veineuses au contact des zones de nécrose, principalement au niveau de la veine splénique, mais aussi au niveau de la veine mésentérique supérieure et de la veine porte (figure 45). La thrombose splénique donne peu de signes cliniques au stade aigu, mais peut, dans les suites de la pancréatite, créer une hypertension portale segmentaire avec risque d'hémorragie digestive. Les thromboses veineuses sont soupçonnées durant la phase aiguë au scanner quand la veine splénique, la veine mésentérique ou une partie de la veine porte ne sont pas opacifiées durant une phase portale adéquate.

Cette complication n'a pas été notée chez aucun patient de notre série.

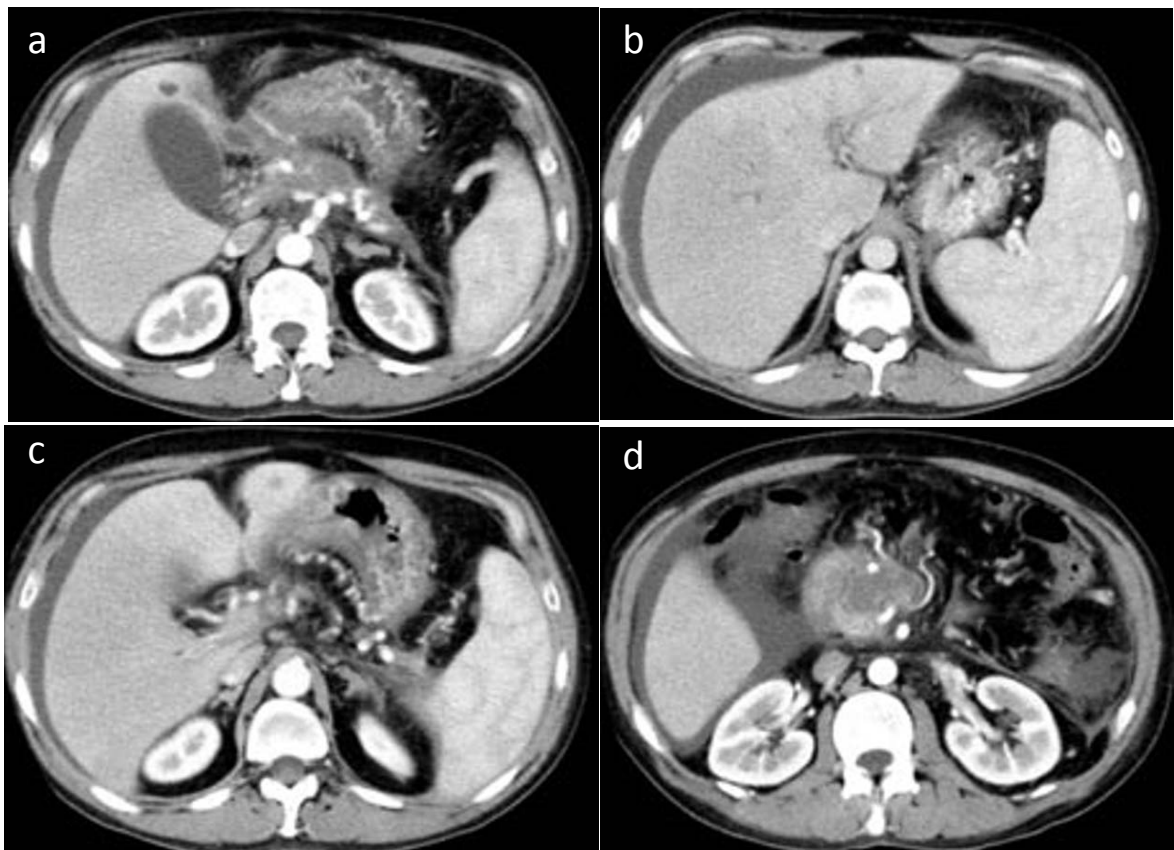


Figure 45 [89] : Thrombose porte au décours d'une pancréatite aiguë :

- a** Présence de voies veineuses collatérales autour de la grande courbure gastrique.
- b** Présence de multiples voies de dérivation le long de la petite courbure gastrique et dans le pédicule hépatique. La veine porte ne se rehausse pas.
- c** Présence d'une importante nécrose pancréatique à l'origine de la thrombose porte.
- d** Présence de voies de dérivation veineuses autour de la tête du pancréas. À noter une ascite.

c.4. L'infarctus splénique :

Du fait des atteintes vasculaires possibles du pédicule splénique, les pancréatites nécrosantes peuvent se compliquer d'infarctus spléniques. à la TDM, ceux-ci apparaissent comme des zones grossièrement triangulaires ne se rehaussant pas après injection de produit de contraste (figure 46). Des coulées de nécrose peuvent, en suivant le pédicule splénique, pénétrer dans la rate et former des collections spléniques. Il est possible d'observer des hématomes spléniques au décours des pancréatites [223;224].

L'infarctus splénique n'a pas été remarqué chez aucun patient de notre série.

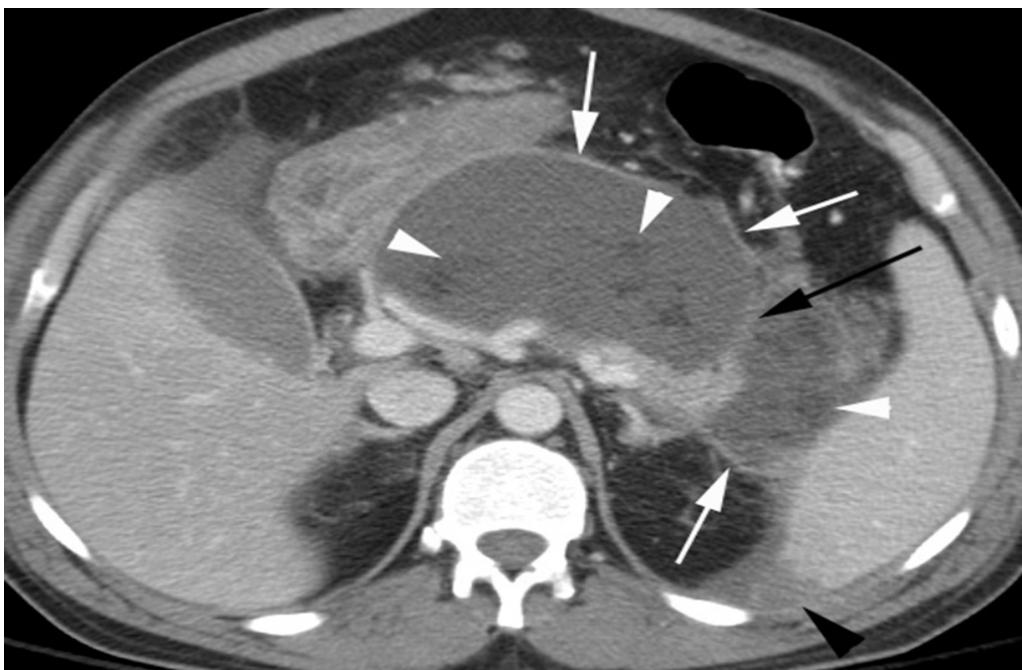


Figure 46 [155] : une petite zone d'infarctus splénique (pointe de flèche noire) sur une pancréatite aiguë nécrosante : collection liquidienne avec une capsule se rehaussant (flèches blanches) qui comprend le parenchyme pancréatique et l'espace extra-pancréatique. La collection contient des zones graisseuses nécrotiques (pointes de flèche blanches).

c.5. Les fistules artérioveineuses :

Les fistules artério-veineuses peuvent s'observer lors des PA notamment au niveau de la rate. Elles sont responsables d'hypertension portale segmentaire et parfois d'entéropathie exsudative. Le diagnostic suspecté en Doppler couleur sera confirmé par l'artériographie.

Dans notre série, aucun cas de fistule artérioveineuse n'a été retrouvé.

d. Complications digestives :

d.1. Les 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 côlon descendant.

d.2. Les nécroses digestives :

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

d.3. La fistule et ascite pancréatiques :

L'ascite pancréatique témoigne de la rupture canalaire par nécrose ou de celle d'un faux kyste. La wirsungographie et la wirsungo-IRM sont primordiales pour le bilan des lésions canalaire.

Enfin, il faut citer le syndrome de détresse respiratoire aiguë et les hémorragies digestives.

Aucune de ces complications digestives n'a été rencontrée dans notre série.

2.3. Récidives :

Une récidive a été notée chez 5 patients (8,32%) de notre étude. Il s'agissait de PA initialement (pendant le premier épisode) : œdémateuses dans 2 cas (3,32%), nécrosantes dans 3 cas (5%), et ce après un intervalle qui varie entre 4 semaine et 9 mois. La cause de la récidive était présumée biliaire dans tous ces cas.

X. FORMES PARTICULIERES DES PANCREATITES AIGUES :

1. Poussée aiguë d'une pancréatite chronique :

La pancréatite chronique résulte essentiellement d'une consommation excessive d'alcool (80% des cas), ou plus rarement d'une hyperparathyroïdie, d'un trouble héréditaire, de calculs biliaires qui bloquent les voies pancréatiques ou d'un cancer. Cette pathologie se traduit par une lente autodigestion du pancréas. Elle se manifeste typiquement en imagerie par une atrophie du pancréas associée à des calcifications pancréatiques (figure 47) et une dilatation du canal pancréatique principal (figure 48).

La fréquence des poussées aiguës au cours des pancréatites chroniques surtout alcooliques est peu référencée dans la littérature. Les PA ne sont même pas citées comme manifestation de la pancréatite chronique dans le chapitre " Pancréatite chronique " du textbook de la Mayo Clinic [225]. Une des raisons est la difficulté d'affirmer qu'un malade ayant une pancréatite chronique a une poussée aiguë. En effet, le diagnostic de PA repose sur la conjonction d'une douleur pancréatique aiguë et d'une élévation significative des enzymes pancréatiques sériques ou urinaires, le seuil retenu étant de 3 fois la limite supérieure à la normale. Les données de l'imagerie qui sont inconstantes ne sont retenues que si elles sont positives. Or, les douleurs de type pancréatique sont très fréquentes au cours de la pancréatite chronique qu'elles soient de type " chronique " ou dues à une complication de la PC (faux kyste, compression biliaire ou digestive, etc.). De plus, une élévation modérée des enzymes pancréatiques est souvent constatée même en dehors de toute situation évoquant une poussée aiguë, notamment en présence de faux kyste ou d'épanchement pancréatique d'une séreuse.

Les poussées aiguës des pancréatites chroniques se traduisent au scanner abdominal par une augmentation de volume de la glande, une densification de la graisse péripancréatique, un épaississement des fascias para-rénaux et des coulées nécrotiques pouvant secondairement s'abcéder (rehaussement pariétal et présence de gaz signent l'infection, mais aussi la possibilité de fistulisation avec le tube digestif) [226].

Dans notre série, aucun cas de pancréatite chronique en poussée aiguë n'a été noté.



Figure 47 [89] : TDM abdominale montrant la présence de multiples calcifications de la tête du pancréas (flèche verte).



Figure 48 [89] : Examen TDM met en évidence une dilatation du Wirsung (flèche verte) due à la pancréatite chronique. On observe une infiltration de la graisse située en avant du pancréas du fait de l'épisode de pancréatite aiguë (flèche rouge).

2. Pancréatite aiguë de la jante :

La pancréatite aiguë de la jante est une atteinte de pancréatite localisée entre la paroi du duodénum et la tête du pancréas. Dans cette entité rare appelée aussi dystrophie kystique de la

paroi duodénale, le reste de la tête du pancréas est typiquement normal. En scanographie, durant la phase parenchymateuse, on observe un net épaissement de la paroi du duodénum associé à une bande hypodense entre le duodénum et le pancréas. À la phase portale, cette bande a tendance à se relever [227]. En IRM, on observe un aspect similaire en pondération T1 où la paroi du duodénum est épaissie et la jonction entre le duodénum et la tête du pancréas dessine une bande hypointense. Après injection, on note un relèvement progressif de cette bande. De petits pseudo-kystes peuvent être visibles dans la paroi du duodénum ou dans la région de la jante. Il existe fréquemment une discrète dilatation du Wirsung, alors que la dilatation biliaire est rare. Le principal diagnostic différentiel est représenté par une tumeur localisée à la jante pancréatique [228]. Le principal critère permettant d'éliminer une tumeur est la présence d'images kystiques pouvant être de petite taille. En absence d'images kystiques, le diagnostic différentiel entre pancréatite et tumeur est difficile en imagerie. La tumeur doit être évoquée dès que l'atteinte forme une masse grossièrement arrondie et non une bande, et que l'épaississement de la paroi du duodénum est limité à la zone juxta-lésionnelle. En endoscopie, les tumeurs de la jante infiltrant souvent l'épithélium duodénal et permettent donc des biopsies [227].

Dans notre série, aucun cas de pancréatite aiguë de la jante n'a été rencontré.

XI. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL [89;129;229] :

1. Affections médicales :

Notamment l'infarctus du myocarde à forme abdominale surtout, l'ECG d'urgence est un élément précieux pour le diagnostic. On cite aussi : les coliques hépatiques et les coliques néphrétiques...

2. Affections chirurgicales [73] :

Le diagnostic différentiel avec d'autres affections chirurgicales est délicat, car poser le diagnostic de pancréatite aiguë équivaut à renoncer à l'intervention chirurgicale, tout au moins

dans l'immédiat et la crainte de laisser évoluer un syndrome véritablement chirurgical exigeant un geste en urgence :

- ✓ Une perforation d'ulcère.
- ✓ Une péritonite.
- ✓ Une cholécystite aiguë.
- ✓ L'infarctus mésentérique.
- ✓ Une occlusion haute du grêle.

Dans tout les cas, la tomодensitométrie est un examen extrêmement utile, si cet examen n'est pas possible ou si le diagnostic demeure douteux, seule la laparotomie exploratrice permettra de faire le diagnostic. En effet, il y a un diagnostic différentiel qui s'impose devant une tuméfaction pancréatique à la TDM, à savoir une tumeur pancréatique [89] : ce diagnostic différentiel se pose devant les formes focales de PA, chez des patients qui n'ont qu'une élévation modérée de la lipasémie et/ou l'amylasémie (moins de 3 fois la normale), il se pose aussi en cas de pancréatites aiguës récidivantes sans cause reconnue. Quelques signes permettent d'orienter vers le diagnostic de tumeur :

- L'atrophie du corps et de la queue du pancréas, alors que la tête présente une taille normale ou apparaît hypertrophiée.
- La présence d'une dilatation nette du canal de Wirsung corps-caudal alors que le canal de Wirsung céphalique est normal. Une telle dilatation du canal de Wirsung, qui se poursuit ensuite brutalement par un canal excréteur principal de taille normale, est caractéristique d'un obstacle localisé. Même s'il n'est pas visible, un tel obstacle est probablement d'origine tumorale.
- La visibilité d'une zone arrondie se rehaussant peu à la phase pancréatique de l'injection.

Dans notre série, l'élévation supérieure à 3 fois la normale de la lipasémie et/ou l'amylasémie était suffisante pour retenir le diagnostic de PA, sauf pour les 14 patients (soit 23,33%) ayant eu une élévation modérée, et chez qui la TDM s'est imposée pour établir le diagnostic.

CONCLUSION



La pancréatite aiguë, constitue une urgence médico-chirurgicale, relativement fréquente qui nécessite une prise en charge précoce multidisciplinaire. On distingue 2 formes :

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

Le diagnostic est évoqué devant une douleur abdominale associée à une lipasémie et/ou amylasémie supérieure à trois fois la normale, le recours à l'imagerie (notamment à la tomodensitométrie) n'étant justifié qu'en cas de doute diagnostique, que pour stadifier la pancréatite aiguë, ainsi que la recherche d'éventuelles complications et faire le diagnostic étiologique.

Généralement, la TDM ne doit être demandée que 48 heures après le début de la crise. Elle représente actuellement l'exploration princeps dans le bilan des pancréatites aiguës.

Dans notre série, l'apport de la TDM abdominale a été bien prouvé au niveau des différentes étapes de diagnostic de la pancréatite aiguë :

- Diagnostic positif et stadification de la pancréatite aiguë : l'imagerie TDM permet une bonne analyse du pancréas et des espaces péri-pancréatiques, ainsi que du reste de la cavité péritonéale et pelvienne.
- Diagnostic étiologique : en dépistant une lithiase de la voie biliaire principale ou des signes orientant vers une étiologie alcoolique.
- Evaluation du pronostic : en combinant la stadification scannographique au score bio-clinique.
- Surveillance et recherche de complications : la TDM abdominales permet de détecter les complications de la pancréatite aiguë, comme l'abcès pancréatique, l'infection des coulées de nécrose ainsi que les faux kystes, qui peuvent conditionner le pronostic de l'affection.

Le traitement repose, en plus des mesures de réanimation, sur la chirurgie biliaire pour la pancréatite aiguë œdémateuse, alors que pour les pancréatites aiguës nécrotico-hémorragiques, le traitement est surtout médical dans un premier temps avec une surveillance étroite pendant au moins 4 à 5 semaines, afin d'éviter la survenue d'une infection de la nécrose qui est considérée comme la plus grave des complications. La chirurgie n'est recommandée qu'à distance de l'épisode de la pancréatite aiguë.

La TDM occupe une place de plus en plus importante dans la prise en charge thérapeutique de la pancréatite aiguë, par le drainage percutané et la ponction scanno-guidée des abcès pancréatiques, et le drainage percutané des faux kystes.

ANNEXES



- Autres interventions :
- ❖ Signes fonctionnels :
- Douleur abdominale : Non Oui : Typique Atypique.
- Trouble de transit : Non Oui : - Type :
- Vomissement : Oui Non .
- ❖ Examen physique :
- A. Signes généraux :
- Etat de choc Altération de l'état général Conservation de l'état général
- Fièvre Polypnée Oligurie
- B. Signes cliniques :
- Défense : Epigastrique HPC droit Les deux.
- Contracture Météorisme abdominal Ictère / subictère
- Masse :
- Examen normal.
- Autre :
- ❖ Paraclinique :
- A. Bilans biologiques :
- Amylasémie : -Lipasémie :
- Glycémie à jeun : -Urée: -Créatinine:
- Leucocytes : -Hématocrite: -Calcémie:
- Transaminases : -ALAT : -ASAT :
- CRP : -LDH :
- Autres :
- B. Imagerie :
1. ASP :
2. Rx thorax :
3. Echographie abdominale :
4. TDM (scanner) :
- Indication :
 - Délai de réalisation :
 - Pancréas :
 - Taille : Normale Augmentée : Corps Tête Queue
 - Densité : Homogène Nécrose : Stade I Stade II Stade III
 - Contours : Frangés Lisses
 - Graisse péri-pancréatique : Normale Infiltrée
 - Coulées de nécrose : Unique Multiples -Siège
 - Collection liquidienne : Oui Non
 - Faux kystes : Oui Non
 - Autres :
- Foie et voies biliaires :

-Voies biliaires : Normales Dilatées Calcul de la VBP

Autres:.....

-Vésicule biliaire : Normale Distendue Lithiasique Paroi épaisse

Autres :.....

-Foie : Normale Pathologique :.....

• Rate : Normale Anormale :.....

• Tube digestif :

-Distension globale : Oui Non

-Stase liquidienne : Oui Non

-Epaississement péritonéal : Oui Non

-Autres :.....

Péritoine :

-Epanchement : Absent Minime Moyen Abondant

-Autres :.....

Epanchement pleural : Absent Minime Moyen Abondant

Droit Gauche Bilatéral

• Vaisseaux : Normaux Thrombosés :.....

• Autres :.....

• Diagnostic final scannographique :.....

.....

.....

.....

.....

5. Autres examens :.....

.....

.....

.....

.....

❖ Traitement :

A. Médical:.....

.....

.....

.....

B. Chirurgical :.....

.....

.....

.....

.....

❖ TDM de contrôle :.....

.....

.....

❖ Evolution :

- Favorable :.....
- Défavorable :
 - Complications : Faux kyste pancréatique : -Traitement :
 - Drainage chirurgical.
 - Drainage radioguidé.
 - Endoscopie.
 - Nécrose intestinale : -Traitement :
 - Abscessus pancréatique : -Traitement :
 - Drainage chirurgical.
 - Drainage radioguidé.
 - Endoscopie.
 - Autres :
- Mortalité.
- Récidive : -Intervalle :.....-Cause :.....

RESUMES



Résumé

La pancréatite aiguë est une urgence médico-chirurgicale. Elle nécessite une prise en charge multi-disciplinaire.

Dans le but d'analyser l'apport du scanner par rapport aux autres moyens d'imagerie dans la prise en charge des pancréatites aiguës, de déterminer son rôle dans les différentes étapes du diagnostic : diagnostic positif, diagnostic étiologique, diagnostic de gravité, surveillance et détection des complications, nous avons réalisé une étude rétrospective portant sur 60 cas de pancréatites aiguës au service de radiologie de l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech, colligés au service de chirurgie générale du même hôpital, sur une période de 2 ans et 1 mois (du 01 décembre 2015 au 31 décembre 2017).

Nous avons noté dans notre étude une légère prédominance féminine avec 34 femmes (56,67 %) contre 26 hommes (43,33 %). L'âge des malades de notre série varie entre 21 et 95 ans, avec un pic de fréquence entre 51 et 60 ans, et un âge moyen de 54,27 ans.

La TDM abdominale avec injection de produit de contraste a été réalisée chez tous les patients de notre série (100%), son indication dans la quasi-totalité des cas a été posée devant la suspicion d'une pancréatite aiguë associée à une clinique et/ou à une échographie non concluantes.

En nous référant à la classification de Balthazar, nous pouvons répartir les résultats de la TDM des 60 patients de notre série comme suit :

- Stade A : 16 cas (26,67%).
- Stade B : 7 cas (11,66 %).
- Stade C : 11 cas (18,34%).
- Stade D : 9 cas (15%).
- Stade E : 17 cas (28,33 %).

La classification de Balthazar nous a permis également d'estimer la morbi-mortalité de la pancréatite aiguë à partir du degré de nécrose pancréatique qui a été objectivée chez 11 malades (18,33 %) :

- Stade I : 7 cas (11,69%).
- Stade II : 2 cas (3,32%).
- Stade III : 2 cas (3,32%).

Les complications de la pancréatite aiguë qui ont été objectivées à la TDM abdominale dans notre série sont : l'infection des coulées de nécrose (1,66%), l'abcès pancréatique (1,66%), et les faux kystes (6,66%) : dont 1 cas de faux kyste qui s'est compliqué d'une infection.

On a pu constater la supériorité de la TDM abdominale par rapport aux autres moyens d'imagerie dans la prise en charge des pancréatites aiguës, en matière du diagnostic positif, le diagnostic étiologique (sauf pour l'étiologie biliaire où son apport est discutable par rapport à l'échographie abdominale), la prédiction du pronostic, la surveillance et la détection des complications de la pancréatite aiguë.

Abstract

The acute pancreatitis is a medical–surgical urgency. It requires a multidisciplinary assumption of responsibility.

In order to analyze the contribution of the scanner compared to other imaging means in the management of acute pancreatitis, to determine its role in the different stages of diagnosis : positive diagnosis, etiological diagnosis, diagnosis of severity, surveillance and detection of complications, we carried out a retrospective study of 60 cases of acute pancreatitis in the radiology department of the Avicenne Military Hospital in Marrakech, collected at the general surgery department of the same hospital, over a period of 2 years and 1 month (from 01 December 2015 to 31 December 2017).

We noted in our study a slight female predominance with 34 women (56.67%) versus 26 men (43.33%). The age of the patients in our series varies between 21 and 95 years, with a peak frequency between 51 and 60 years, and an average age of 54.27 years.

Abdominal CT with injection of contrast medium was performed in all of our patients (100%), its indication in almost all cases was posed by the suspicion of acute pancreatitis associated with a non– contributory clinic and/or an inconclusive ultrasound.

Referring to Balthazar classification, we can divide the CT results of the 60 patients in our series as follows :

- Pancreatitis stage A : 16 patients (26,67%).
- Pancreatitis stage B : 7 patients (11,66 %).
- Pancreatitis stage C : 11 patients (18,34%).
- Pancreatitis stage D : 9 patients (15%).
- Pancreatitis stage E : 17 patients (28,33 %).

The Balthazar classification also allowed us to estimate the morbidity and mortality of acute pancreatitis from the degree of pancreatic necrosis which was objectified in 11 patients (18.33%) :

- Stage I : 7 patients (11,69%).
- Stage II : 2 patients (3,32%).
- Stage III : 2 patients (3,32%).

The complications of acute pancreatitis that have been observed in abdominal CT in our series are : infection of necrotic flows (1.66%), pancreatic abscess (1.66%), and pseudo-cysts (6,66%) : including 1 case of a pseudo-cyst that has been complicated into an infection.

The abdominal CT was found to be superior compared to other imaging means in the management of acute pancreatitis in terms of positive diagnosis, etiological diagnosis (except for the biliary etiology where its contribution is questionable compared to the abdominal ultrasound), prediction of prognosis, surveillance and detection of complications of acute pancreatitis.

ملخص

يعتبر التهاب البنكرياس الحاد من المستعجلات الطبية الجراحية التي تستوجب فرض مسؤولية متعددة الاختصاصات.

في سبيل تحليل فائدة التصوير السكانيوغرافي مقارنة مع الوسائل الأخرى للتصوير الإشعاعي في تتبع التهاب البنكرياس الحاد، و تحديد دوره في مراحل التشخيص المختلفة : التشخيص الإيجابي، التشخيص المسبب للمرض، تشخيص الحدة، المراقبة والكشف عن المضاعفات, أجرينا دراسة استعادية ل 60 حالة التهاب البنكرياس الحاد في قسم طب الأشعة بالمستشفى العسكري ابن سينا بمراكش, تم استقصائها في قسم الجراحة العامة بنفس المستشفى، على مدى فترة سنتين و شهر (من 1 دجنبر 2015 إلى 31 دجنبر 2017).

لاحظنا في دراستنا غلبة طفيفة للإناث ب 34 امرأة (56.67%) مقابل 26 رجل (43.33%). يتراوح عمر المرضى في دراستنا ما بين 21 و 95 سنة، مع ذروة أعمار بين 51 و 60 سنة، و 54.27 سنة كمتوسط العمر.

جميع مرضانا أي بنسبة 100% استفادوا من السكاير البطني مع حقن منتج التنوير, بداعي الإشتباه في وجود التهاب البنكرياس الحاد متصلا بفحص سريري غير مجد و / أو بفحص موجات فوق الصوتية غير حاسم. بالإعتماد على تصنيف بالتازار, يمكننا تقسيم نتائج السكاير لمرضانا على النحو التالي :

- الرتبة "A" : 16 مرضى, بنسبة 26,67%.
- الرتبة "B" : 7 مرضى, بنسبة 11,66%.
- الرتبة "C" : 11 مرضى, بنسبة 18,34%.
- الرتبة "D" : 9 مرضى, بنسبة 15%.
- الرتبة "E" : 17 مرضى, بنسبة 28,33%.

كما يسمح لنا تصنيف بالثازار بالتكهن بتطور التهاب البنكرياس و ذلك من خلال تحديد مستوى نخر غدة

البنكرياس :

- المرحلة 1 : 7 مرضى, بنسبة 11,69%.
- المرحلة 2 : 2 مرضى, بنسبة 3,32%.
- المرحلة 3 : 2 مرضى, بنسبة 3,32%.

مضاعفات التهاب البنكرياس التي لوحظت في السكانير البطني : تعفن النخر البنكرياسي (1.66%)،

الخراج البنكرياسي (1.66%)، و شبه التكيسات (6.66%) : بما في ذلك حالة واحدة لشبه التكييس الذي اصابه

العفن.

لاحظنا تفوق السكانير البطني على الوسائل الأخرى للتصويرالإشعاعي في تتبع التهاب البنكرياس الحاد

من حيث التشخيص الإيجابي، التشخيص المسبب للمرض (باستثناء المسببات الصفراوية حيث مدى اسهام السكانير

يبقى قابلا للنقاش مقارنة مع الفحص بالصدى البطني)، التنبؤ بتطور المرض، المراقبة والكشف عن مضاعفات

التهاب البنكرياس.

BIBLIOGRAPHIE



1. **Beger HG, Rau B, Mayer J, Pralle U.**
Natural course of acute pancreatitis. *World J Surg* 1997;21:130–5.
2. **Conférence de consensus.**
Agence Nationale d'Accréditation et d'Évaluation en Santé, 2001.
3. **Mitchell RM, Byrne MF, Baillie J.**
Pancreatitis. *Lancet* 2003;361: 1447–55.
4. **Elmas N.**
The role of diagnostic radiology in pancreatitis. *Eur J Radiol* 2001;38:120–32.
5. **Merkle EM, Gorich J.**
Imaging of acute pancreatitis. *Eur Radiol* 2002;12:1979–92.
6. **Gray H.**
Anatomy of Human Body. Philadelphia: Lea & Febiger; 1918
7. **Lahlaidi A.**
Anatomie topographique. Applications chirurgicales. Volume II: Abdomen. Rabat: Livres Ibn Sina; 1986.
8. **Netter FH.**
Atlas d'anatomie humaine. 3eme ed. Paris: Masson; 2004.
9. **Perlemuter L.**
Cahiers d'anatomie. Tome 2. 3eme ed. Paris: Masson; 1975.
10. **Schneider SW, Sritharan KC, Geibel JP, Oberleithner H, Jena BP.**
Surface dynamics in living acinar cells imaged by atomic force microscopy: identification of plasma membrane structures involved in exocytosis. *Proc Natl Acad Sci USA* 1997;94:316–21.
11. **Agostini S, Garçon S. et al.**
Aspect du pancréas normal. Variantes et malformations. *Journal de radiologie– Paris, Masson* juin 2005;86:719–32.
12. **Vaysse N.**
Physiologie du pancréas exocrine. EMC– hépatoentérologie; 2005– pp: 59–74.
13. **Steer M.L.**
Pathogenesis of Acute Pancreatitis. *Digestion* 1997; 58(suppl.1):46–49.

14. **Moreaux J.**
Traditional surgical management of common bile duct stones: a prospective study during a 20 years experience. *Ann. J. Surg.* 1995, 169: 220–226.
15. **Millat B.**
Pancréatite aigue : étiologies, diagnostic et évolution. *La revue du praticien*, 1999, vol.49, No.3, pp : 311–319.
16. **Roland M. Schmid.**
Pathophysiology of acute pancreatitis. *Digestion* ; 71: 159–161. 1999.
17. **Kylänpää–Bäck M–L. Kempainen E. Puolakkainen P.**
Trypsin–Based Laboratory Methods and Carboxypeptidase Activation Peptide in Acute Pancreatitis. *Journal of the Pancreas*; March 2002; Vol. 3, no. 234–48.
18. **Chari S.T. DiMagno E.P.**
Pathogenesis of Acute Pancreatitis. *UpToDate* 2002; 1–6.
19. **Frossard J.L.**
Trypsin Activation Peptide (TAP) in Acute Pancreatitis: From Pathophysiology to Clinical Usefulness. *Journal of the Pancreas*; March 2001; Vol.2; no.2; 69–77.
20. **Delmas, A.**
Les ébauches pancréatiques dorsales et ventrales. Leurs rapports dans la constitution du pancréas définitif. *Ann. Anat. Path. (Paris)*. 16: 253–266; 1939
21. **Boudghene F, L'herminé C, Bigot JM.**
Arterial complication of pancreatitis, diagnosis and therapeutic aspect in 104 cases. *J Vasc Interv Radiol* 1993; 4: 551–558.
22. **Mauro MA.**
Transcatheter management of pseudo–anevrysm complicating pancreatitis. *J Vasc Interv Radiol* 1991; 2: 527–532.
23. **M. Biwolé–Sida A. Menouna–NamaP. Ongolo–Zogoj. Gonsu–FotsingTagni–ZukamS. Nko Amvene**
Journal africain d'hepato–gastro–enterologie, June 2016, Volume 10, Issue 2, pp 53–57. Apport de la tomodensitométrie dans le diagnostic de la pathologie pancréatique au Cameroun.
24. **Jung , J. Carr , G. Chanques , M. Cisse , P.–F. Perrigault , A. Savey , J.–Y. Lefrant , A. Lepape , S. Jaber ,**
Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 30 (2011) 105–112 , B. Epidémiologie, pronostic et complications infectieuses nosocomiales des pancréatites aiguës graves en réanimation : étude prospective multicentrique à partir de la base de données CCLin Sud–Est .

25. **Pezzilli R. Billi P. Morselli-Labate A. ;**
Severity of Acute Pancreatitis : Relationship with Etiology, Sex and Age ; Hepato-Gastroenterology 1998; 45:1859- 1864 .
26. **Ranson J.H.C. Rifkind K.M. Roses D.F. Fink S.D. Eng K. Spencer F.C.;**
Prognostic Signs and the Role of Operative Management in Acute Pancreatitis; Surgery, Gynecology & Obstetrics; July 1974; Vol. 139; 69-81
27. **Blamey S.L. Imrie C.W. & O'Neil J. Gilmour W.H. Carter D.C.;**
Prognostic Factors in Acute Pancreatitis; Gut; 1984; 25: 1340-1346 .
28. **Halonen K. Leppäniemi A. Puolakkainen P. Lundin J. Kempainen E. Hietaranta A. Haapiainen R. ;**
Severe Acute Pancreatitis: Prognostic Factors in 270 Consecutive Patients; Pancreas; Vol. 21, no. 3, pp. 266-271 .
29. **Company L. Saez J. Martinez J. Aparicio JR. Laveda R. Grino P. Perez-Mateo M.;**
Factors predicting mortality in severe acute pancreatitis; Pancreatology; 2003; 3(2): 1448.
30. **Brisinda G. Maria G. Ferrante A. Civello I. ;**
Evaluation of Prognostic Factors in Patients with Acute Pancreatitis ; Hepato-Gastroenterology 1999 ; 46:1990-1997.
31. **Gullo L, Migliori M, olah A, et al.**
Acute pancreatitis in five European countries: etiology and mortality. Pancreas 2002,24:223-7
32. **Eland IA, Sturkenboom MJCM, Wilson HP et al.**
Incidence and Mortality of Acute Pancreatitis between 1985 and 1995. Scand J Gastroenterol 2000;35:1110-16.
33. **Gislason H, Horn A, Hoem D et al.**
Acute pancreatitis in Bergen, Norway. A study on incidence, etiology and severity. Scand J Surg 2004; 93: 29-33.
34. **SORAN ATILLA , CHELLURI LAKSHMIPATHI , LEE KENNETH K.W , TSHERMAN SAMUEL A.**
Outcome and quality of life of patients with acute pancreatitis requiring intensive care. Journal of surgical research, Vol .91, No.1 JUNE 1, 2000, pp :89-94
35. **Benchimol D. , Firtion O. , Berder J.M. , Chazal M. , Bourgeon A. , Richelme H.**
Pancréatites aiguës traitées en milieu chirurgical : à propos de 57 cas. Journal de chirurgie 1996, Vol.133, No.F, pp.208-213.

36. **Ajay K. Khanna, Susanta Meher, Shashi Prakash .**
Comparison of Ranson, Glasgow, MOSS, SIRS, BISAP, APACHE-II, CTSI Scores, IL-6, CRP, and Procalcitonin in Predicting Severity, Organ Failure, Pancreatic Necrosis, and Mortality in Acute Pancreatitis.. HPB Surgery Volume 2013,10
37. **Ait Bahssain H.**
Evaluation de la gravité de la pancréatite aiguë : Comparaison entre les scores biocliniques. Thèse no : 11 (2017); Marrakech.
38. **AISSAOUI.**
Pancréatite aiguë biliaire a propos de 76 cas au service de chirurgie B CHU Hassan II Fès thèse no :70-07
39. **Busnardo AC, DiDio LJ, Tidrick RT, Thomford NR.**
History of the pancreas. Am J Surg. 1983 Nov;146(5):539-50.
40. **John M. Howard and Walter Hess.**
History of the pancreas : mysteries of a hidden organ. New York : Kluwer Academic, c2002
41. **Banks PA, Bollen TL, Dervenis C, et al.**
Classification of acute pancreatitis-2012: revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus. Gut 2013;62:102-11.
42. **Working Group IAP/APA Acute Pancreatitis Guidelines.**
IAP/APA evidence-based guidelines for the management of acute pancreatitis. Pancreatology 2013;13(4Suppl 2):e1-15.
43. **Chari ST, DiMagno EP :**
Clinical Manifestations and Diagnosis of Acute Pancreatitis. UpToDate ; 2002 ; 1-9
44. **Levitt MD, Eckfeldt JH.**
Diagnosis of acute pancreatitis. In: Go VLW, Dimagno EP, Gardner JD, Lebenthal E, Reber HA, Scheele GA, editors. The pancreas: biology, pathobiology, and disease. 2nd ed. New York: Raven Press; 1993 ; 613-35.
45. **Glazer G, Mann DV :**
United Kingdom Guidelines for the management of acute pancreatitis. Gut 1998; 42 (suppl 2): S1-S13

46. **Morea U jacques.**
Conférence de consensus gastroenérolog. Clin. Biol 2001.
47. **Moreau J.**
Conférence de consensus. Gastroenterol Clin Biol 2001;25:1S7–1S11 .
48. **Mouhadjir N.**
Pancréatites aiguës : à propos de 100 cas. Du CHU Mohammed VI. Thèse no : 65 (2008); Marrakech.
49. **AMRANI.**
Pancréatite aiguë à propos de 106 cas au service de chirurgie B CHU Hassan II Fès. Thèse no : 65 (2007)
50. **Karsenti et coll.**
Morbidity and mortality of acute pancreatitis ;prospective study in a French university hospital(hopital trousseau) Presse med. 2002; 31(16); p : 727–737.
51. **EL AMARTI L.**
La pancréatite aiguë grave :prise en charge en milieu de réanimation à propos de 40 cas. Thèse no : 04 (2011); Rabat.
52. **Millat B, Borie F, Guillon F.**
Les essais thérapeutiques randomisés dans le traitement de la pancréatite aiguë : 1986–1996.
53. **Philippe Lévy, Philippe Ruzsiewicz AS.**
Traité de pancréatologie clinique. In :médecine–science, éd : Flammarion, 2005
54. **Rhazali H.**
Contribution à l'étude des pancréatites aiguës (A propos de 120 cas). Thèse no : 81 (2003); Rabat.
55. **Apple F, Benson P, Preese L, Eastep S, Bilodeau L, Heiler G.**
Lipase and pancreatic amylase activities in tissues and in patients with hyperamylasemia. Am J Clin Pathol 1991;96:610–4.
56. **Keim V, Teich N, Fiedler F, Hartig W, Thiele G, Mossner J.**
A comparison of lipase and amylase in the diagnosis of acute pancreatitis in patients with abdominal pain. Pancreas 1998;16:45–9.

57. **Lankisch PG, Burchard-Reckert S, Lehnick D.**
Underestimation of acute pancreatitis: patients with only a small increase in amylase/lipase levels can also have or develop severe acute pancreatitis. *Gut* 1999;44:542—4.
58. **Dominguez-Munoz JE.**
Diagnosis of acute pancreatitis: any news or still amylase ? In: Büchler MW, Uhl W, Friess H, Malfertheiner P, editors. *Acute pancreatitis. Novel concepts in biology and therapy.* Berlin: Blackwell Wissenschafts-Verlag; 1999. p. 171—9.
59. **Moraes JM, Felga GE, Chebli LA, et al.**
A full solid diet as the initial meal in mild acute pancreatitis is safe and results in a shorter length of hospitalization: results from a prospective, randomized, controlled, double-blind clinical trial. *J Clin Gastroenterol* 2010;44:517—22.
60. **Bakker OJ, van Brunschot S, Farre A, et al.**
Timing of enteral nutrition in acute pancreatitis: meta-analysis of individuals using a single-arm of randomised trials. *Pancreatol* 2014;14:340—6.
61. **EL BAKKOURI M.Y.**
Prise en charge des pancréatites aiguës nécrosantes : étude rétrospective au service de chirurgie générale de l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech. Thèse no : 113 (2012); Marrakech.
62. **Mofidi R, Duff MD, Wigmore SJ, Madhavan KK, Garden OJ, Parks RW.**
Association between early systemic inflammatory response, severity of multiorgan dysfunction and death in acute pancreatitis. *Br J Surg* 2006;93:738—44.
63. **Wu D, Hwang JQ, Gardner TH, et al.**
Lactated Ringer's solution reduces systemic inflammation compared with saline in patients with acute pancreatitis. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2011;9:710—7.
64. **Besselink MG, van Santvoort HC, Buskens E, Gooszen HG.**
Evidence-based treatment of acute pancreatitis: anti-biotic prophylaxis in necrotizing pancreatitis. *Ann Surg* 2006;244:637—8.
65. **Beger HG, Isenmann R.**
Diagnosis, objective assessment of severity, and management of acute pancreatitis. Santorini consensus conference. *Int J Pancreatol* 1999;25:195—210.

66. **Conférence de consensus.**
pancréatite aiguë. Gastroenterol Clin Biol 2001;25:177—92.
67. **Rotman N .**
Traitement de la pancréatite aiguë biliaire Journal de chirurgie, 1998,vol.135, NO.3,PP :129-132
68. **Krimou A.**
APPORT DE LA TDM DANS LES PANCRÉATITES AIGÜES (À PROPOS DE 40 CAS). Thèse no : 233 (2017); Fès.
69. **Lipinski M, Rydzewski A, Rydzewska G.**
Early changes in serum creatinine level and estimated glomerular filtration rate predict pancreatic necrosis and mortality in acute pancreatitis: Creatinine and eGFR in acute pancreatitis. Pancreatology.2013;13:207 211
70. **Wu BU, Bakker OJ, Papachristou GI, Besselink MG, Repas K, van SantvoortHC,Muddana V, Singh VK, Whitcomb DC, Gooszen HG, et al.**
Blood urea nitrogen in the early assessment of acute pancreatitis: an international validation study. Arch Intern Med. 2011;171:669 676
71. **Ahmed Z al bahrain ; Basil J ammori.**
Clinical laboratory assesement of acute pancreatitis. Clinica chimica acta (2005) ; 362 ; p: 26-48.
72. **Gan SI, Romagnuolo J.**
Admission hematocrit: a simple, useful and early predictor of severe pancreatitis. Dig Dis Sci. 2004;49:1946 1952.
73. **Blery M; Tassu J P and coll.**
Imagerie des pancréatites aiguës. 2002 ; 33-651-A-10. Editions scientifiques et médicales Elsevier SAS.
74. **Bolognese A; Muttillio I.A; Scopinaro F; Banci M and coll.**
Biliscientigraphie contre échographie dans le diagnostic étiologique de la pancréatite aiguë. Journal de chirurgie, 1996, vol.133, no.2, pp : 78-81.
75. **Stabile BE, Wilson SE, Debas HT.**
Reduced mortality from bleeding pseudocysts and pseudoaneurysms caused by pancreatitis. Arch Surg. 1983, 118: 45-51.

76. **Anderson K, Brown LA, Daniel P, Connor SJ.**
Alanine transaminase rather than abdominal ultrasound alone is an important investigation to justify cholecystectomy in patients presenting with acute pancreatitis. *HPB (Oxford)* 2010;12:342—7.
77. **Levy P, Boruchowicz A, Hastier P, Pariente A, Thevenot T, Frossard JL, et al.**
Diagnostic criteria in predicting a biliary origin of acute pancreatitis in the era of endoscopic ultrasound: multicentre prospective evaluation of 213 patients. *Pancreatology* 2005;5:450—6.
78. **Cardoso FS, Ricardo LB, Oliveira AM, Canena JM, Horta DV, Papoila AL, Deus JR.**
C-reactive protein prognostic accuracy in acute pancreatitis: timing of measurement and cutoff points. *Eur J GastroenterolHepatol.* 2013;25:784 789.
79. **F.Hamel, A.Bessodes, L.Fournier, H.Bricard.**
Département d'anesthésie réanimation, département de radiologie, CHU ,avenue de la cote de Nacre,14033 Caen cedex, France 1999 Elsevier, p;605–624 ,Paris et SFAR
80. **Fortson MR, Freedman SN,**
Webster PD 3ème. L'évaluation clinique de la pancréatite hyperlipidémie. *Am J Gastroenterol* 1995; 90:2134.
81. **Toskes PP.**
Pancréatite hyperlipidémie. *Gastroenterol Clin North Am* 1990; 19:783.
82. **EL Khanboubi A.**
Pancréatite aigue biliaire (A propos de 66 cas). [Rabat]: FMPR; 2009.
83. **Avanesov M, Löser A, Keller S, Weinrich JM, Laqmani A, Adam G, et al.**
Diagnosing acute pancreatitis—Clinical and radiological characterisation of patients without threefold increase of serum lipase. *Eur J Radiol.* oct 2017;95:278-85.
84. **Arrad Y.**
Profil épidémiologique des pancréatites aiguës : prise en charge et évolution. [Marrakech]: FMPM; 2017.
85. **CREMER M,**
Le diagnostic des voies biliaires extrahépatiques. Le point de vue du médecin. *Monographies de l'association française de chirurgie.* Paris : masson, 1988 : 10–22

- 86. GAINANT A, CUBERTAFOND P.**
Fréquence, diagnostic Clinique et biologique, pronostic des cancers du pancreas exocrine et des voies biliaires, Revue du praticien 1989,39,22 : 1933-1937
- 87. Philippe Lévy**
Adénocarcinome du pancréas : le dosage du CA 19-9 a-t-il un intérêt Tome 37, n81, janvier 2008
- 88. ROY C., PFLEGER D., VASILESCU C., BUY X.**
Imagerie du pancréas. Hépatologie 2000 ,[7-102-A-10].
- 89. LAURENS B., LEROY C., ANDRE A., ETIENNE B. ERNST O.**
Imagerie des pancréatites aiguës. J Radial 2005; 86:733-47.
- 90. RAGHU MG., WIG JD., KOCHHAR R., GUPTA D., YADAV TD., AGARWAL R., KUDARI A.K.**
Lung Complications in Acute Pancreatitis. JOP. J Pancreas 2007; 8(2):177-185.
- 91. PASTOR CM., MATTHAY MA. & FROSSARD J.L.**
Pancreatitis-Associated Acute Lung Injury. CHEST 2003; 124:2341-2351.
- 92. BROWNE GW., PITCHUMONI C.S.**
Pathophysiology of pulmonary complications of acute pancreatitis. World J Gastroenterol 2006; 12(44):7087-7096.
- 93. Jeffrey RB Jr.**
Sonography in acute pancreatitis. Radiol Clin North Am 1989;27:5-17.
- 94. Malka D, Rosa-Hezode I.**
Comment faire le diagnostic positif et étiologique de pancréatite aiguë ? Gastroenterol Clin Biol 2001; 25(1 Suppl):1S153-68.
- 95. Pezzilli R, Billi P, Barakat B, D'Imperio N, Miglio F.**
Ultrasonographic evaluation of the common bile duct in biliary acute pancreatitis patients: comparison with endoscopic retrograde cholangiopancreatography. J Ultrasound Med 1999;18:391-4.
- 96. Blamey SL, Osborne DH, Gilmour WH, O'Neill J, Carter DC, Imrie CW.**
The early identification of patients with gallstone associated pancreatitis using clinical and biochemical factors only. Ann Surg 1983;198:574-8.

97. **Bouyahia N.**
Imagerie par TDM des pancréatites aiguës non traumatiques (À PROPOS DE 64 CAS).
Thèse no : 62 (2008); Fès.
98. **Dagorn JC; Bernades Pierre.**
Physiopathologie de l'inflammation pancréatique au cours de la pancréatite aigue.
Hépto-gastro : (Montrouge), acquisitions récentes dans les maladies du pancréas
exocrine, 2001, Vol.6, No : juillet / p : 9-15.
99. **Balthazar E J; Ranson JHC and coll.**
Acute Pancreatitis: prognostic value of CT. Radiology 1985; 156; p: 767-772.
100. **Lankisch P.G. Struckmann K. Assmus C. Lehnick D. Maisonneuve P. Lowenfels A.B.**
Do we need a Computed Tomography Examination in all Patients with Acute Pancreatitis
within 72 hours after Admission to Hospital for the Detection of Pancreatic Necrosis?
Scand. J. Gastroenterol. April 2001; 36 (4): 432-436.
101. **Baron T.H. & Morgan D.E.**
Acute Necrotizing Pancreatitis. The New England Journal of Medicine; May 6, 1999;
Vol.340, no.18; 1412-1417.
102. **Balthazar EJ, Robinson DL, Megibow AJ, Ranson JH.**
Acute pancreatitis: value of CT in establishing prognosis. Radiology 1990; 174:331-6.
103. **Munoz-Bongrand N. Panis Y. Soyer P. Riché F. Laisné M.J. Boudiaf M. Valleur P.**
Serial Computed Tomography is Rarely Necessary in Patients with acute Pancreatitis: A
Prospective Study in 102 Patients. American College of Surgeons; August 2001; Vol.193;
no.2; 146-152.
104. **National Guideline Clearinghouse;**
ACR Appropriateness Criteria for Acute Pancreatitis; Radiology June 2000; 215 (Suppl.):
203-207.
105. **Mayumi T. Ura H. Arata S. Kitamura N. Kiriyaama I. Shibuya K. Sekimoto M. nago N. Hirota
M. Yoshida M. Ito Y. Hirata K. Takada T.**
Evidenced-Based Clinical Practice Guidelines for Acute Pancreatitis: Proposals. J.
Hepatobiliary Pancreat. Surg. 2002; 9:413-422.
106. **Balthazar EJ.**
Acute pancreatitis: assessment of severity with clinical and CT evaluation. Radiology
2002;223: 603-13.

107. **Kondo H, Kanematsu M, Goshima S, et al.**
MDCT of the pancreas: optimizing scanning delay with a bolus-tracking technique for pancreatic, peripancreatic vascular, and hepatic contrast enhancement. *Am J Roentgenol* 2007;188:751—6.
108. **Scaglione M, Casciani E, Pinto A, Andreoli C, De Vargas M, Gualdi GF.**
Imaging assessment of acute pancreatitis: a review. *Semin Ultrasound CT MR* 2008;29:322—40.
109. **Saokar A, Rabinowitz CB, Sahani DV.**
Cross-sectional imaging in acute pancreatitis. *Radiol Clin North Am* 2007;45:447—60
110. **Agostini S.**
Radioanatomie du pancréas. EMC, Radiologie et imagerie médicale—abdominale—digestive, 33-650-A-10, 2010.
111. **Auriol J, Marachet M-A, Bournet B, Rousseau H, Ota P.**
Imagerie radiologique du pancréas : technique d'exploration, radioanatomie. EMC, Hépatologie, 7-012-1 50,2011
112. **Lagadec M, Fayard C, Jules M-C.**
IMAGERIE PRETHERAPEUTIQUE DU CANCER DU PANCREAS A L'HEURE DE LA TUMEUR « BORDERLINE RESECABLE » *Radiology* 2010
113. **R.L. Drake, W. Vogl et A.W.M. Mitchell,**
Gray's anatomy for students, 3e éd., Elsevier, 2015.
114. **Nchimi A., Brisbois D., Materne R., Magotteaux P.**
Cancer du pancréas exocrine. EMC (Elsevier SAS, Paris), Radiodiagnostic- Appareil digestif, 33- 653-A-10, 2006.
115. **McNulty NJ, Francis IR, Platt JF, Cohan RH, Korobkin M, Gebremariam A.**
Multi-detector row helical CT of the pancreas: effect of contrast-enhanced multiphasic imaging on enhancement of the pancreas, peripancreatic vasculature, and pancreatic adenocarcinoma. *Radiology* 2001;220:97-102.
116. **Catalano C, Laghi A, Fraioli F et al.**
Pancreatic carcinoma: the role of high-resolution multislice spiral CT in the diagnosis and assessment of resectability. *Eur Radiol* 2003;13:149-56.
117. **Vargas R, Nino-Murcia M, Trueblood W, Jeffrey RB Jr.**
MDCT in pancreatic adenocarcinoma: prediction of vascular invasion and resectability using a multiphasic technique with curved planar reformations. *AJR* 2004;182:419-25.

118. **M. Zappa, J.P. Tasu , M. Zins , C. Aube, F. Pilleul, M.P. Vullierme , V. Vilgrain**
Conférence d'Atlanta 2012 : classification révisée de la pancréatite aiguë. Terminologie francophone validée par la SIAD (Société d'imagerie abdominale et digestive)
119. **Shinagare AB, Ip IK, Raja AS, Sahni VA, Banks P, Kkorasani R.**
Use of CT and MRI in emergency department patients with acute pancreatitis. *Abdom Imaging*. 2015;40:272.
120. **Fishman E.K.**
Spiral CT Evaluation of Pancreatitis. 2001–2002; 1–4.
121. **Rau B. Uhl W. Buchler M.W. Beger H.G.;**
Surgical Treatment of Infected Necrosis; *World J. Surg.*; 1997; 21: 155–161 .
122. **Kivisaari L. Somer K. Standertskjöld–Nordenstam C.G. Schröder T. Kivilaakso E. Lempinen M.;**
Early Detection of Acute Fulminant Pancreatitis by Contrast–Enhanced Computed Tomography ; *Scand. J. Gastro.*; 1983; 18:39–41
123. **Silverstein W, Isikoff MB, Hill MC, Barkin J.**
Diagnostic imaging of acute pancreatitis: prospective study using CT and sonography. *Am J Roentgenol* 1981;137:497–502.
124. **Balthazar EJ, Freeny PC, van Sonnenberg E.**
Imaging and intervention in acute pancreatitis. *Radiology* 1994;193: 297–306.
125. **Rickes S, Mönkemüller K, Malfertheiner P.**
Acute severe pancreatitis: contrast–enhanced sonography. *Abdom Imaging* 2007;32:362–4.
126. **Pérez C. Llauger J. Andreu J. Palmer J. Puig J. ;**
Acute pancreatitis : value of CT as a predictor of outcome ; *European Journal of Radiology*, 10 (1990), 118–123
127. **Paulson EK, Vitellas KM, Keogan MT, Low VH, Nelson RC.**
Acute pancreatitis complicated by gland necrosis: spectrum of findings on contrast–enhanced CT. *AJR* 1999;172:609–13.
128. **Steinberg W, Tenner S.**
Acute Pancreatitis. *N Eng J Med*, 1994, 330: 1198–1210.

129. **MONTRAVERS P., BENBARA A., CHEMCHIK H.**
Pancréatite aiguë. EMC, médecine d'urgence 2007 [25-050-B-30].
130. **ANCEL D., LEFEBVRE M., PEYRIN-BIROULET .L, CHOE. L, SIDO A., REGENT D.**
Pseudokystes hépatiques du foie droit au décours d'une pancréatite aiguë biliaire. Gastroenterol Clin Biol 2005;29:743-745.
131. **Kemppainen E. Sainio V. Haapiainen R. Kivisaari L. Kivilaakso E. Puolakkainen P.;**
Early localization of necrosis by contrast-enhanced computed tomography can predict outcome in severe acute pancreatitis; British Journal of Surgery; 1996; 83: 924-929 .
132. **Hill M.C. Huntington D.K;**
Computed Tomography and Acute Pancreatitis; Gastroenterology Clinics of North America, Dec. 1990; Vol. 19, no. 4: 811-842 .
133. **Pezzilli R; Fantini L; Morselli Labat AM.**
New approaches for the treatment of acute pancreatitis. JOP.2006; (7)1; p: 79-91.
134. **Surlin V, Saftoiu A, Dumitrescu D.**
Imaging tests for accurate diagnosis of acute biliary pancreatitis. World J Gastroenterol 2014;20:16544-9.
135. **M. Bougard, L. Barbier, B. Godart, A.-G. LeBayon-Bréard, F. Marques, E. Salamé**
Prise en charge de la pancréatite aiguë lithiasique Journal de Chirurgie Viscérale; 2018 : 1-13
136. **Balthazar E.J.**
Staging of Acute Pancreatitis. Radio. Clin. North Am.; Dec 2002; 40 (6): 1199-1209.
137. **Lim Y Y; O'shen; Lee S H.**
Diagnostic and interventional radiology workload in acute pancreatitis in an ITU/HDM setting. Clinical radiology (2006) 61; p: 86-90.
138. **De Sanctis J.T. Lee M.J. Gazelle G.S. Boland W. Halpern E.F. Saini S. Mueller P.R.**
Prognostic Indicators in Acute Pancreatitis: CT vs. APACHE II. Clinical Radiology 1997; 52:842-848.
139. **Ran B Pralle U, Uhlw.**
Management of sterile necrosis in instances of severe acute pancreatitis. J Ann coll surg 1995; 181: 279- 288.

140. **Balthazar E J.**
CT diagnosis and staging of acute pancreatitis. Radiologic clinics of North America. Vol.27. no-1. January 1989.
141. **Conférences de consensus.**
Comment et à quel moment peut-on établir la gravité d'une pancréatite aiguë. Gastroenterol clin biol ; 2001(25) ; p : 1-11.
142. **Baudin, G. Chevalier, P. et al.**
Drainage percutané au décours des pancréatites aiguës graves. Poster électronique présentée aux JFR-2006, Nice, France.
143. **Anne sophie M C knoepfli et Andelfingen.**
Etude prospective d'un collectif de 310 : L'utilité d'un CT-scan précoce pour déterminer la sévérité d'une pancréatite aiguë. Thèse no: 10383. Genève 2004.
144. **Freny PC; Althaus SJ; Hauptmann EM and coll.**
Percutaneous catheter drainage of infected pancreatic necrosis: techniques and results. Ann J Radio.1998 170; p: 969-975.
145. **Arvanitakis M, Delhaye M, De Maertelaere V, et al.**
Computed tomography and magnetic resonance imaging in the assessment of acute pancreatitis. Gastroenterology 2004;126:715-23.
146. **Xiao B, Zhang XM.**
Magnetic resonance imaging for acute pancreatitis. World J Radiol 2010;2:298-308.
147. **Matos C, Cappeliez O, Winant C, Coppens E, Devière J, Metens T.**
MR Imaging of the pancreas: a pictorial tour. Radiographics 2002;22:e2.
148. **Société Nationale Française de Gastroentérologie.**
Référentiels en hépato-gastroentérologie. Pancréatite aiguë 2001. Conférence de consensus.) (1) Pancréatite aiguë 2001.
149. **Amano Y, Oishi T, Takahashi M, Kumazaki T.**
Nonenhanced acute pancreatitis 2004;183:1687-49.
150. **Zhang XM, Feng ZS, Zhao QH, et al.**
Acute interstitial edematous pancreatitis: findings on non-enhanced MR imaging. World J Gastroenterol 2006;12:5859-65.

151. **Miller FH, Keppke AL, Dalal K, Ly JN, Kamler VA, Sica GT.**
MRI of pancreatitis and its complications: part 1, acute pancreatitis. *AJR Am J Roentgenol* 2004;183:1637—44.
152. **Wu BU, Johannes RS, Sun X, Tabak Y, Conwell DL, Banks PA.**
The early prediction of mortality in acute pancreatitis: a large population-based study. *Gut* 2008;57:1698—703 [Epub 2008 Jun 2].
153. **Sotoudehmanesh R, Hooshyar A, Kolahdoozan S, Zeinali F, Shahraeeni S, Keshtkar AA.**
Prognostic value of endoscopic ultrasound in acute pancreatitis. *Pancreatology* 2010;10: 702—6.
154. **A. Türkvatan a, A. Erden b, M.A. Türkoğlu c, M. Secil d, G. Yüce a**
Imaging of acute pancreatitis and its complications. *Diagnostic and Interventional Imaging* (2015) 96, 151—169
155. **Ruedi F. Thoeni**
Imaging of Acute Pancreatitis *Radiologic Clinics of North America*, Volume 53, Issue 6, November 2015, Pages 1189–1208
156. **Bournet B., Otal P., Escourrou J., Buscail L.**
Pancréatite aiguë : diagnostic, pronostic et traitement. *EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Hépatologie*, 7- 104-A-30, 2011
157. **FAGNIEZ PL , PANIS Y.**
Surgical treatment of acute pancreatitis . *Rev Prat*, 46:704-8,1996 Mar 15.
158. **Heresbach D, Bretagne JF, Gosselin M, Pagenault M, Heresbach N et Mallédant Y.**
Pancréatite aiguë : diagnostic, pronostic et traitement. *Encycl Méd Chir (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris, tous droits réservés), Hépatologie*, 7- 104-A-30, 2001, 17 p.
159. **Meyer Ch; Brigand C; Reche F; Rohr S.**
Pancréatite aiguë : diagnostic et facteurs pronostique. 106ème congrès français de chirurgie. Paris : 7-9 octobre 2004.
160. **Meck K ; De Virgilio ; Murell Z.**
Correlation between admission values, early abdominal computed tomography and severe complications of gallstone pancreatitis. *American journal of surgery*; dec 2000; vol.180; p: 556-560.

161. **Asselah T, Ernesto, L'Herniné C, Paris JC.**
Cholangiopancreatographie Par IRM. *Gastroenterol Clin Biol* 1999, 22: 320–327.
162. **Alexander Wilmer.**
Management of severe acute pancreatitis. *European journal of internal medicine* (2004); 15; pp: 274–280.
163. **Hentic O, Lévy P, Hammel P, O'Toole D, Ruzsniensk P.**
Les pancréatites aiguës bénignes et sévères ont-elles les mêmes causes ? *Gastroenterol clin biol* 2003;27:403 4.
164. **Chang CC, AA Hsieh, Tsai HD, et al.**
La pancréatite aiguë pendant la grossesse. *Zhonghua Yi Xue Zhi Za (Taipei)* 1998; 61:85.
165. **D. Menecier.**
Pancréatite aiguë : moyens diagnostiques et éléments pronostiques *Réanimation*, Volume 17, Issue 8, December 2008, Pages 768–774
166. **Levy P, Jouannaud V, O'Toole D, Couvelard A, Vullierme MP, Palazzo L, et al.**
Natural history of intraductal papillary mucinous tumors of the pancreas: actuarial risk of malignancy. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2006;4:460–8.
167. **Zapiach M, Yadav D, Smyrk TC, Fletcher JG, Pearson RK, Clain JE, et al.**
Calcifying obstructive pancreatitis: a study of intraductal papillary mucinous neoplasm associated with pancreatic calcification. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2004;2: 57–63.
168. **Lankisch P, Dröge M, Gottesleben F.**
Drug-induced pancreatitis: incidence and severity. *Gut* 1995 ; 37 : 565–7.
169. **Jordan SC, Ament M.**
Pancreatitis in children and adolescents. *J Pediatr.* 1977 ; 91 : 211–6.
170. **Biour M, Daoud H, Salem CB.**
Drug-induced pancreatitis. Second edition of the bibliographic database of pancreatitis related to drug. *Gastroenterol Clin Biol* 2005;29:353–9.
171. **Biour M, Grangé JD, Sultan T, Poupon R, Levy VG, Gendre JP, et al.**
Pancréatotoxicité médicamenteuse. Description d'un fichier micro-informatisé des médicaments responsables (résumé). *Gastroenterol Clin Biol* 1990;14:A34.

172. **Mennecier D, Pons F, Arvers P, Corberand D, Sinayoko L, Harnois F, et al.**
Incidence et sévérité des pancréatites non alcooliques et non biliaires dans un service de gastroentérologie. *Gastroenterol Clin Biol* 2007;31:664—7.
173. **Biour M, Delcenserie R, Grange JD, Weissenburger J.**
Pancréatotoxicité des médicaments. *Gastroenterol Clin Biol* 2001 ; 25 : 1S22–1S27
174. **Buscail L, Bournet B, Andrau P, Escourriu J.**
Quels examens devant une pancréatite aiguë non A, non B ? *Gastroenterol Clin Biol* 2007;31:227—32.
175. **Escourrou J, Buscail L.**
Quel bilan devant une pancréatite aiguë probablement non A, non B ? *Gastroenterol Clin Biol* 2001;25:1S28—1S
176. **Parenti DM, Steinberg W, Kang P.**
Infectious causes of acute pancreatitis. *Pancreas* 1996;13:356—71.
177. **Ohara H, Nakazawa T, Sano H, Ando T, Okamoto T, Takada H, et al.**
Systemic extrapancreatic lesions associated with autoimmune pancreatitis. *Pancreas* 2005;31:232—7.
178. **Barthet M, Lesavre N, Desplats S, Panuel M, Gasmi M, Bernard JP, et al.**
Frequency and characteristics of pancreatitis in patients with inflammatory bowel disease. *Pancreatology* 2006;6:464—71.
179. **Quest L, Lombard M.**
Pancreas divisum : opinio divisa. *Gut* 2000;47:317—9.
180. **Maire F, Bienvenu T, Ngukam A, Hammel P, Ruzniewski P, Levy P.**
Fréquence des mutations du gène CFTR dans la pancréatite chronique idiopathique. *Gastroenterol Clin Biol* 2003;27:398—402.
181. **Rebours V, Boutron–Ruault M, Schnee M, Férec C, Maire F, Hammel P, et al.**
Risk of pancreatic adenocarcinoma in patients with hereditary pancreatitis: A national exhaustive series. *Am J Gastroenterol* 2008;103:111—9.
182. **Dahan P, Andant C, Levy P, Amouyal P, Amouyal G, Dumont M, et al.**
Prospective evaluation of endoscopic ultrasonography and microscopic examination of duodenal bile in the diagnosis of cholecystolithiasis in 45 patients with normal conventional ultrasonography. *Gut* 1996;38:277—81.

- 183. Boujnia W.**
Pancréatites aiguës au service de réanimation des urgences chirurgicales (A propos de 90 cas). Thèse no : 180 ; 2001.
- 184. Bagnow L et coll.**
Management of acute pancreatitis. Prospective study in a French university hospital "hopital beaujon". Press med. 2001; 26(13); p: 645-657.
- 185. Chen CH and coll.**
Etiology, severity and recurrence of acute pancreatitis in Southern Taiwan. J.Formas Med Assoc. 2006; 105(7); p: 550-555.
- 186. NATHAN AB CURTIS JR. BEALE RJ**
Management of the critically ill patient with severe acute pancreatitis Critic care Med 2004 32:2524-36
- 187. P Montravers, A. Benbara, H. Chemchick, N. Rkaiby.**
Pancréatites aiguës. Congrès national d'anesthésie et de réanimation 2008. Les Essentiels, p. 539-551
- 188. Working Party of the British Society of Gastroenterology. Association of Surgeons of Great Britain and Ireland, Pancreatic Society of Great Britain and Ireland, Association of Upper GI Surgeons of Great Britain and Ireland.**
UK guidelines for the management of acute pancreatitis. Gut 2005;54(suppl3):1-9.
- 189. Kasper DL, et al. Harrison en ligne:**
Principes de Harrison de la médecine interne, 16e édition. The McGraw Hill Companies, Inc 2007, chapitre 335. [Www.accessmedicine.com]
- 190. Olaf J. Bakker, MD, Hjalmar C. van Santvoort, MD, Marc G.H. Besselin**
Prevention, Detection, and Management of Infected Necrosis in Severe Acute Pancreatitis . Current Gastroenterology Reports 2009, 11:104-110
- 191. R., BARRAT C., CODERC E., POURRIAT J.L.**
Pancréatite aigue nécrosante. EMC, anesthésie-réanim2000 [36-726-C-10].
- 192. LÉVY PH.**
Comment prendre en charge les formes non compliquées de pancréatite aiguë ? Gastroenterol Clin Biol 2001;25:1S52-1S59.

193. **Eduardo villatoro et AL**
Antibiotic therapy for prophylaxis against infected necrosis pancreatitis Cochrane database of systematic review 2006 Issue 4 art no:CDOO2941
194. **De Vries AC, Besselink MG, Buskens E, et al.:**
Randomized controlled trials of antibiotic prophylaxis in severe acute pancreatitis: relationship between methodological quality and outcome. *Pancreatology* 2007, 7:531-538.
195. **Oría A, Cimmino D, Ocampo C, et al.**
Early endoscopic intervention versus early conservative management in patients with acute gallstone pancreatitis and biliopancreatic obstruction: a randomized clinical trial. *Ann Surg* 2007;245:10—7.
196. **MILLAT B**
Pancréatites aiguës nécrosantes : arguments en faveur d'un traitement chirurgical conservateur. *Sem Hôp Paris* 1991 ; 67 :399-402
197. **PEZET D, ROTMAN N, RIFF Y, MEYER Ch, FAGNIEZ PL**
Pancréatites aiguës : estimation bioclinique du pronostic. *Ann Chir* 1990 ; 44 : 779-782
198. **D'EGIDIO A, SCHEIN M**
Surgical strategies in the treatment of pancreatic necrosis and infection. *Br J Sug* 1991 ; 78 : 133-137
199. **GAMBIEZ L.**
Quand et comment traiter la lithiase biliaire ? *Gastroenterol Clin Biol* 2001;25:1S128-1S139.
200. **BORZELLINO G., CASTALDINI G., KIND R., FRACASTORO G., TASSELLI S., ZERMAN G.**
Traitement endoscopique, percutané et coelioscopique des PAB. *Ann Chirurgie* 2002 ; 127 : 461-6.
201. **ACOSTA JM., KATHOUDA N., DEBIAN KA., GROSHEN SG., BERNE T.V.**
Faut-il faire une sphinctérotomie endoscopique très précoce en cas de PAB avec obstruction biliaire ? Résultats d'une étude randomisée. *Ann Surg* 2006;243:33-40.
202. **ROSING DK., DE VIRGILIOC, YAGHOUBIAN A.,PUTNAM BA., EL MASRY M., KAJI A.**
Early Cholecystectomy for Mild to Moderate Gallstone Pancreatitis Shortens hospital Stay. *J Am Coll Surg* 2007;205:762-766.

- 203. FAGNIEZ PL., ROTMAN N.**
Influence de la date de l'intervention chirurgicale sur le pronostic des PAB graves. Chirurgie 1998, Vol : 123, I :4, P :368-372.
- 204. ALAIN GAINANT A., BOUVIER S., MATHONNET M.**
Traitement chirurgical de la lithiase biliaire et de ses complications. Hépatologie 2003[7-047-G-10].
- 205. Antonio carnovale et AL**
Mortality in acute pancreatitis: early or a late event Journal of pancreas JOP VOL 6 No 5 2005.
- 206. Barthet M,Lamblin G**
Clinical use fullness of a traitement algorithm for pancreatic pseudocysts. Gastrointest Endosc 2008;67:245.
- 207. Christophe aubé.**
Place de l'imagerie et de la radiologie interventionnelle dans la pancréatite aiguë. 106^{ém} congrès français de chirurgie. Paris : 7-9 octobre 2004.
- 208. Lévy P, Heresbach D, Pariente EA, Boruchowitz A, Delcenserie R, Millat B.**
Frequency and risk factors of recurrent pain during refeedig in patients with acute pancreatitis: a multivariate multicenter prospective study of 116 patients. Gut 1997; 176: 262-266.
- 209. Michel, C. Laffy, PY. Leblanc, G, et al.**
Traitement d'un anévrysme et d'un faux anévrysme par embolisation artérielle percutanée. Journal de radiologie ; Septembre-2002.
- 210. TEXIER F., COUIGNOUX S., DUVAL A., BULOI P.**
PA alcoolique nécrotico-hémorragique avec signes de Grey et de Cullen. Gastroenterol.clin.biolo 2004; 28:811-822.
- 211. DUGERNIER T., LATERRE PF., REYNAERT MS.**
Défaillance multi viscérale précoce associée à la PA :stratégie thérapeutique chirurgicale ou conservatrice ? Réanimation 2003.12 :401-413.
- 212. ZAZZO J.F.**
Pancréatite aiguë : nutrition artificielle. Réanimation 2002,Vol :11, I :6, P :426-432.

213. **KOV DM., CRAIG COOK BS., SELLERS B.**
Decreased mortality from necrotizing pancreatitis. *Am j surg* 1998, vol:176, issue:6; p:684-653.
214. **ISENMANN R., RAU B., BERGER H.G.**
Early severe acute pancreatitis: characteristics of a new subgroup. *Pancreas* 2001; 22: 274-8.
215. **WBUCHLER M., GLOOR B., MULLER C., FIESS H & SEILER C.**
Acute necrotizing pancreatitis: treatment strategy according to the status of infection *Ann surg* 232 (2000): pp: 216-227.
216. **BUTTER A., IMRIE CW., CARTER CR., MCKAY J.**
Dynamic nature of early organ dysfunction determines outcome in acute pancreatitis. *Br j surg* 2002; 89: 298 302.
217. **LARVIN M.,**
Acute pancreatitis. *Surgery* 14 (1996) p:121-128.
218. **TENNERS, SICA G., HERGHES M., ZINNER M. & AL.**
Relationship of necrosis to organ failure in acute pancreatitis. *Gastroenterology* 1997; 113:899-903.
219. **GLOOR B., MULLER CA., WORN M., MARTIGNONI ME., BUCHLER N.W.**
Late mortality in patients with severe acute pancreatitis. *Br j surg* 2001; 8: 975-9.
220. **SLIM K., PILLEUL F.**
Comment prendre en charge les formes compliquées d'une PA : complications locales (la nécrose pancréatique). *Gastroentérologie clinique & biologique* 2001; 25: 1S213-224.
221. **REECE-SMITH H., WALDMANN C.**
Severe acute pancreatitis. *Anaesthesia and intensive care medicine* 2006, 7:4
222. **Clavien P.A Hauser H. Meyer P. Rohner A.;**
Value of Contrast-Enhanced Computerized Tomography in the Early Diagnosis and Prognosis of Acute Pancreatitis: A Prospective Study of 202 Patients; *The American Journal of Surgery*; March 1988; Vol. 155; 457-466
223. **Rypens F, Deviere J, Zalzman M et al.**
Splenic parenchymal complications of pancreatitis: CT findings and natural history. *J Comput Assist Tomogr* 1997;21:89-93.

224. **Fishman EK, Soyer P, Bliss DF, Bluemke DA, Devine N.**
Splenic involvement in pancreatitis: spectrum of CT findings. *AJR* 1995; 164:631–5.
225. **DiMagno EP, Layer P, Clain JE.**
Chronic pancreatitis. In: Go VLW, DiMagno EP, Gardner JD, Lebenthal E, Reber HA, Scheele GA, Eds. *The pancreas. Biology, pathobiology and disease*. New York: Raven Press, 1993; 665–706.
226. **Matos, C. Coppens, E.**
Pancréatites chroniques et inflammatoires: apport des techniques d'imagerie en coupe. *Journal de radiologie* ; Juin–2005 ; Paris ; Masson.
227. **Itoh S, Yamakawa K, Shimamoto K, Endo T, Ishigaki T.**
CT findings in groove pancreatitis: correlation with histopathological findings. *J Comput Assist Tomogr* 1994;18:911–5.
228. **Gabata T, Kadoya M, Terayama N, Sanada J, Kobayashi S, Matsui O.**
Groove pancreatic carcinomas: radiological and pathological findings. *Eur Radiol* 2003;13:1679–84.
229. **SIVA S., PEREIRA SP.**
Acute pancreatitis. *Medicine* 2007.vol:32; issue:3 p:171–177.

قسم الطبيب

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف
والأحوال باذلاً وسعي في استنقاذها من الهلاك والمرض

والألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم.

وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، باذلاً رعايتي الطبية للقريب والبعيد،
للصالح والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثار على طلب العلم، أسخره لنفع الإنسان .. لا لأذاه.

وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرنني، وأكون أخاً لكل زميل في المهنة الطبية

متعاونين على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سرّي وعلانيتي، نقيّة مما يُشِينها تجاه

الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيدا

أطروحة رقم 096

سنة 2019

اسهام الفحص المقطعي متعدد الباريات في تشخيص التهابات البنكرياس الحادة غير الجراحية

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2019/05/02

من طرف

السيد ناصر ايت سالم

المزداد في 08 ماي 1992 باولاد برحيل

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

التهاب البنكرياس - الفحص المقطعي - الفحص بالاشعة - بالتازار.

اللجنة

الرئيس

ع. عاشور

السيد

أستاذ في الجراحة العامة

المشرف

ا. عثمان

السيد

أستاذ مبرز في الفحص بالاشعة

ر. البرني

السيد

أستاذ في الجراحة العامة

ي. قاموس

السيد

أستاذ مبرز في التخدير و الانعاش

الحكام