

# Pancréatite aigue biliaire : profil épidémiologique ,analyse de la prise en charge et pronostic

---

## THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 13/06/2018

PAR

**Mr. ANOUAR BENHIMA**

Né Le 08/12/1992 à SAFI

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

---

## MOTS-CLES :

Pancréatite aigue – CPRE – SIRS

---

## JURY

**Mr B.FINECH**

Professeur de chirurgie générale

PRESIDENT

**Mme. K.KRATI**

Professeur de gastro-entérologie

RAPPORTEUR

**Mme. S.OUBAHA**

Professeur en physiologie

**Mme Z.SALMANI**

Professeur agrégée de gastro-entérologie

**Mr. T.ABOU EL HASSAN**

Professeur d'anesthésie réanimation

JUGES



بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

"رب أوزعني أن أشكر نعمتك  
التي أنعمت عليّ وعلى والديّ  
وأن أعمل صالحاً ترضاه  
وأصلح لي في ذريّتي  
إنّي تبت إليك و إنّي من المسلمين"  
صدق الله العظيم





# *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.*

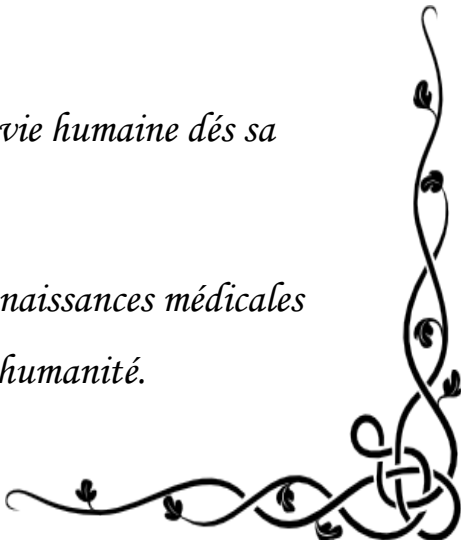
*Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.*

*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.*





# *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
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie- obstétrique	FINECH Benasser	Chirurgie – générale
ADERDOUR Lahcen	Oto- rhino- laryngologie	FOURAIJI Karima	Chirurgie pédiatrique B
ADMOU Brahim	Immunologie	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie- réanimation
AIT-SAB Imane	Pédiatrie	KHATOURI Ali	Cardiologie
AKHDARI Nadia	Dermatologie	KISSANI Najib	Neurologie
AMAL Said	Dermatologie	KOULALI IDRISSEI Khalid	Traumato- orthopédie
AMINE Mohamed	Epidémiologie- clinique	KRATI Khadija	Gastro- entérologie
AMMAR Haddou	Oto-rhino-laryngologie	LAOUAD Inass	Néphrologie
ARSALANE Lamiae	Microbiologie -Virologie	LMEJJATI Mohamed	Neurochirurgie

ASMOUKI Hamid	Gynécologie- obstétrique B	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie – générale
ASRI Fatima	Psychiatrie	MAHMAL Lahoucine	Hématologie - clinique
BENELKHAÏAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie - générale	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
BOUAÏTY Brahim	Oto-rhino- laryngologie	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chiru maxillo faciale
BOUGHALEM Mohamed	Anesthésie - réanimation	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
BOUKHIRA Abderrahman	Biochimie - chimie	MOUTAJ Redouane	Parasitologie
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio-Vasculaire	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophtalmologie
BOURROUS Monir	Pédiatrie A	NAJEB Youssef	Traumato- orthopédie
BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie A	NEJMI Hicham	Anesthésie- réanimation
CHAKOUR Mohamed	Hématologie	NIAMANE Radouane	Rhumatologie
CHELLAK Saliha	Biochimie- chimie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	Radiologie	RAJI Abdelaziz	Oto-rhino-laryngologie
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	SAIDI Halim	Traumato- orthopédie
DAHAMI Zakaria	Urologie	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anesthésie- réanimation
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie- réanimation	SARF Ismail	Urologie
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	SBIHI Mohamed	Pédiatrie B
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie- obstétrique A/B
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie B	TASSI Noura	Maladies infectieuses
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie	YOUNOUS Said	Anesthésie- réanimation
ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne	ZOUHAIR Said	Microbiologie
ETTALBI Saloua	Chirurgie réparatrice et plastique		

## Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato- orthopédie B	FADILI Wafaa	Néphrologie
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anesthésie- réanimation	FAKHIR Bouchra	Gynécologie- obstétrique A
ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chir maxillo faciale	FAKHRI Anass	Histologie- embyologie cytogénétique
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	GHOUNDALE Omar	Urologie
ADALI Imane	Psychiatrie	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
ADALI Nawal	Neurologie	HAJJI Ibtissam	Ophtalmologie
AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique A	HAOUACH Khalil	Hématologie biologique
AISSAOUI Younes	Anesthésie - réanimation	HAROU Karam	Gynécologie- obstétrique B
AIT AMEUR Mustapha	Hématologie Biologique	HOCAR Ouafa	Dermatologie
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie- obstétrique A	JALAL Hicham	Radiologie
ALAOUI Mustapha	Chirurgie- vasculaire périphérique	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique B
ALJ Soumaya	Radiologie	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie
AMRO Lamyae	Pneumo- phtisiologie	KRIET Mohamed	Ophtalmologie
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
ATMANE El Mehdi	Radiologie	LAKMACHI Mohamed Amine	Urologie
BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale
BASRAOUI Dounia	Radiologie	LOUHAB Nisrine	Neurologie
BASSIR Ahlam	Gynécologie- obstétrique A	MADHAR Si Mohamed	Traumato- orthopédie A
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie (Neonatalogie)
BELKHOU Ahlam	Rhumatologie	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire

BEN DRISS Laila	Cardiologie	MEJDANE Abdelhadi	Chirurgie Générale
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie - réanimation
BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie - orthopédie B	MOUFID Kamal	Urologie
BENJELLOUN HARZIMI Amine	Pneumo- phtisiologie	MSOUGGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BENJILALI Laila	Médecine interne	NARJISS Youssef	Chirurgie générale
BENLAI Abdeslam	Psychiatrie	NOURI Hassan	Oto rhino laryngologie
BENZAROUEL Dounia	Cardiologie	OUALI IDRISSE Mariem	Radiologie
BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo- phtisiologie	OUBAHA Sofia	Physiologie
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie- obstétrique B	QACIF Hassan	Médecine interne
BOURRAHOUEAT Aicha	Pédiatrie B	QAMOUSS Youssef	Anesthésie- réanimation
BSISS Mohamed Aziz	Biophysique	RABBANI Khalid	Chirurgie générale
CHAFIK Rachid	Traumato- orthopédie A	RADA Noureddine	Pédiatrie A
DAROUASSI Youssef	Oto-Rhino - Laryngologie	RAFIK Redda	Neurologie
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
EL AMRANI Moulay Driss	Anatomie	RBAIBI Aziz	Cardiologie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	ROCHDI Youssef	Oto-rhino- laryngologie
EL BARNI Rachid	Chirurgie- générale	SAJIAI Hafsa	Pneumo- phtisiologie
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	SAMLANI Zouhour	Gastro- entérologie
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chir maxillo faciale	SEDDIKI Rachid	Anesthésie - Réanimation
EL HAOUATI Rachid	Chiru Cardio vasculaire	SORAA Nabila	Microbiologie - virologie
EL HAOURY Hanane	Traumato- orthopédie A	TAZI Mohamed Ilias	Hématologie- clinique
EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie - virologie
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie

EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale	ZEMRAOUI Nadir	Néphrologie
EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques	ZIADI Amra	Anesthésie - réanimation
EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie	ZYANI Mohammed	Médecine interne

### Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABDELFETTAH Youness	Rééducation et Réhabilitation Fonctionnelle	Hammoune Nabil	Radiologie
ABDOU Abdessamad	Chiru Cardio vasculaire	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie – Embryologie - Cytogénétique
ABIR Badreddine	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale	IHBIBANE fatima	Maladies Infectieuses
ADARMOUCH Latifa	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	JALLAL Hamid	Cardiologie
AIT BATAHAR Salma	Pneumo- phtisiologie	JANAH Hicham	Pneumo- phtisiologie
AKKA Rachid	Gastro - entérologie	KADDOURI Said	Médecine interne
ALAOUI Hassan	Anesthésie - Réanimation	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
AMINE Abdellah	Cardiologie	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	LALYA Issam	Radiothérapie
ARSALANE Adil	Chirurgie Thoracique	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
ASSERRAJI Mohammed	Néphrologie	MAHFOUD Tarik	Oncologie médicale
BAALLAL Hassan	Neurochirurgie	MARGAD Omar	Traumatologie -orthopédie
BABA Hicham	Chirurgie générale	MILOUDI Mohcine	Microbiologie - Virologie
BELARBI Marouane	Néphrologie	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto-Rhino - Laryngologie
BELBACHIR Anass	Anatomie- pathologique	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie

BELFQUIH Hatim	Neurochirurgie	MOUNACH Aziza	Rhumatologie
BELHADJ Ayoub	Anesthésie -Réanimation	MOUZARI Yassine	Ophthalmologie
BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie (Neonatalogie)	NADER Youssef	Traumatologie - orthopédie
BOUCHAMA Rachid	Chirurgie générale	NADOUR Karim	Oto-Rhino - Laryngologie
BOUCHENTOUF Sidi Mohammed	Chirurgie générale	NAOUI Hafida	Parasitologie Mycologie
BOUKHRIS Jalal	Traumatologie - orthopédie	NASSIM SABAH Taoufik	Chirurgie Réparatrice et Plastique
BOUZERDA Abdelmajid	Cardiologie	NYA Fouad	Chirurgie Cardio - Vasculaire
CHETOUI Abdelkhalek	Cardiologie	OUEIAGLI NABIH Fadoua	Psychiatrie
CHRAA Mohamed	Physiologie	REBAHI Houssam	Anesthésie - Réanimation
EL HARRECH Youness	Urologie	RHARRASSI Isam	Anatomie-pathologique
EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie Virologie	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
EL MEZOUARI EI Moustafa	Parasitologie Mycologie	SAOUAB Rachida	Radiologie
ELBAZ Meriem	Pédiatrie	SEBBANI Majda	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
ELQATNI Mohamed	Médecine interne	SERGHINI Issam	Anesthésie - Réanimation
ESSADI Ismail	Oncologie Médicale	TAMZAOURTE Mouna	Gastro - entérologie
FDIL Naima	Chimie de Coordination Bio-organique	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique
FENNANE Hicham	Chirurgie Thoracique	YASSIR Zakaria	Pneumo- phtisiologie
GHAZI Mirieme	Rhumatologie	ZARROUKI Youssef	Anesthésie - Réanimation
GHOZLANI Imad	Rhumatologie	ZIDANE Moulay Abdelfettah	Chirurgie Thoracique
HAMMI Salah Eddine	Médecine interne	ZOUIZRA Zahira	Chirurgie Cardio-Vasculaire



# *Dédicaces*



*« Soyons reconnaissants aux personnes qui nous donnent du bonheur ; elles sont les charmants jardiniers par qui nos âmes sont fleuries »*

*Marcel Proust.*



*Je me dois d'avouer pleinement ma reconnaissance à toutes les personnes qui m'ont soutenue durant mon parcours, qui ont su me hisser vers le haut pour atteindre mon objectif. C'est avec amour, respect et gratitude que*

*Je dédie cette thèse ...* 

الله

*Tout puissant  
Qui m'a inspiré  
Qui m'a guidé dans le bon chemin  
Je vous dois ce que je suis devenue  
Louanges et remerciements  
Pour votre clémence et miséricorde*

*A ma mère,*

*Aucun mot ne saurait exprimer tout mon amour  
et toute ma gratitude. Puisse le tout puissant te  
donner santé, bonheur et longue vie afin que je  
puisse te combler à mon tour.*





# *Remerciements*



A

**MON MAITRE ET RAPPORTEUR DE THÈSE Madame LE  
PROFESSEUR KRATI KHADIJA**

*Professeur en gastro-entérologie. Chef de service de gastro-entérologie Au  
CHU Mohammed VI de Marrakech*

*Nous vous remercions pour la gentillesse et la rigueur avec lesquelles vous  
avez bien voulu diriger ce travail. Votre compétence, votre dynamisme  
et vos qualités humaines et professionnelles ont suscité en nous une  
grande admiration et un profond respect. Nous voudrions être dignes de  
la confiance que vous nous avez accordée et vous prions, chère Maître, de  
trouver ici le témoignage de notre sincère reconnaissance et profonde  
gratitude.*

A

**NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THÈSE MONSIEUR LE  
PROFESSEUR B. FINECH**

*Professeur en chirurgie générale. Chef de service de chirurgie générale  
Au CHU Mohammed VI de Marrakech*

*C'est pour nous un grand honneur que vous acceptez de présider ma thèse  
et de siéger parmi cet honorable jury. Nous avons toujours admiré vos  
qualités humaines et professionnelles ainsi que votre modestie qui restent  
exemplaires. Veuillez accepter, cher Maître, l'assurance de notre estime  
et profond respect. .*

A

**NOTRE MAITRE ET JUGE DE THÈSE MADAME LE  
PROFESSEUR Z. SAMLANI**

*Professeur agrégé de Gastro-entérologie Au CHU Mohammed VI de  
Marrakech*

*Nous sommes infiniment sensibles à l'honneur que vous nous faites en  
acceptant de siéger parmi notre jury de thèse. Nous tenons à exprimer  
notre profonde gratitude pour votre bienveillance et votre modestie avec  
lesquelles vous nous avez accueillis. Veuillez trouver ici, cher Maître, le  
témoignage de notre grande estime et de notre sincère reconnaissance.*

*A*

***NOTRE MAITRE ET JUGE DE THÈSE MADAME LE  
PROFESSEUR S. OUBAHA Professeur en physiologie Au  
CHU Mohammed VI de Marrakech***

*Nous sommes infiniment sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant de siéger parmi notre jury de thèse. Nous tenons à exprimer notre profonde gratitude pour votre bienveillance et votre modestie avec lesquelles vous nous avez accueillis. Veuillez trouver ici, cher Maître, le témoignage de notre grande estime et de notre sincère reconnaissance.*

*A*

***NOTRE MAITRE ET JUGE DE THÈSE Monsieur LE  
PROFESSEUR ABOU EL HASSAN Taoufik***

*Professeur en anesthésie réanimation Au CHU Mohammed VI de  
Marrakech*

*Nous sommes infiniment sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant de siéger parmi notre jury de thèse. Nous tenons à exprimer notre profonde gratitude pour votre bienveillance et votre modestie avec lesquelles vous nous avez accueillis. Veuillez trouver ici, cher Maître, le témoignage de notre grande estime et de notre sincère reconnaissance.*



# *Liste des Abréviations*



## Liste des abréviations :

APACHE	Acute Physiology And ChronicHealth Evaluation
ATCD	Antécédents
CN	Coulées de nécrose
CPRE	Cholangio–Pancréatographie Rétrograde Endoscopique
CRP	Protéine C Réactive
DR	Détresse Respiratoire
DVB	Dilatation des Voies Biliaires
FC	Fréquence cardiaque
FR	Fréquence respiratoire
GB	Globule blanc
ILN	Infection du liquide de nécrose
IR	Insuffisance rénale
ISR	Indice de sévérité radiologique
KHF	kyste hydatique du foie
LV	Lithiase Vésiculaire
PA	pancréatite aigue
PANH	Pancréatite aigue nécrotico–hémorragique
PAO	Pancréatite oedémateuse

PEC	Prise en charge
SDRA	Syndrome de Détresse Respiratoire Aigue
SE	Sphinctérotomie endoscopique
SIRS	syndrome de réponse inflammatoire systémique
TP	taux de prothrombine
VBP	Voie biliaire principale
VNI	Ventilation Non Invasive



# *Liste des figures*



## Liste des figures

- Figure 1** : Répartition des patients selon l'âge
- Figure 2** : Répartition des patients selon le sexe
- Figure 3** : Répartition des patients selon la classification BALTHAZAR
- Figure 4** : Répartition des patients selon l'index de sévérité
- Figure 5** : Répartition des patients selon la classification d'ATLANTA
- Figure 6** : Physiopathologie de la dmV au cours de la PA
- Figure 7** : Stade A : Aspect normal du pancréas
- Figure 8** : Infiltration de la glande pancréatique
- Figure 9** : Densification de la graisse péri pancréatique
- Figure 10** : Une coulée de nécrose
- Figure 11** : Plusieurs coulées de nécrose
- Figure 12** : Evacuation des calculs biliaires par des passages répétés de la sonde à panier de Dormia et/ou du ballonnet.
- Figure 13** : schéma thérapeutique proposé pour le traitement des pancréatites aiguës biliaires
- Figure 14** : Image montrant la cytotéatonecrose en tache de bougie
- Figure 15** : Image représentative de la surinfection des coulées de nécrose
- Figure 16** : Drainage scannoguidé d'un abcès pancréatique liquéfié



# *Liste des tableaux*



## Liste des tableaux

<b>Tableau I</b>	:	Répartition des patients selon les antécédents pancréato-biliaires
<b>Tableau II</b>	:	Repartition selon les pathologies associées
<b>Tableau III</b>	:	Répartition des patients selon les autres antécédants
<b>Tableau IV</b>	:	Répartition des patients selon les signes fonctionnels
<b>Tableau V</b>	:	Répartition des patients selon les signes physiques
<b>Tableau VI</b>	:	Repartition selon le taux de transaminases
<b>Tableau VII</b>	:	Résultats du bilan de radiographie thoracique
<b>Tableau VIII</b>	:	Résultats selon les paramètres du SIRS
<b>Tableau IX</b>	:	Répartition du SIRS selon les 30 patients du service de gastro- enterologie.
<b>Tableau X</b>	:	Relation SIRS à l'admission et survenue de complications
<b>Tableau XI</b>	:	Evolution selon le score de SIRS à l'admission
<b>Tableau XII</b>	:	Relation SIRS persistant et apparition de complications
<b>Tableau XIII</b>	:	comparaison de l'âge de notre série avec d'autres études
<b>Tableau XIV</b>	:	Tableau comparatif du sexe des patients de notre série avec d'autres séries
<b>Tableau XV</b>	:	classification de BALTHAZAR



*Plan*



<b>INTRODUCTION</b>	<b>1</b>
<b>PATIENTS ET METHODES</b>	<b>4</b>
<b>I. PATIENTS</b>	<b>5</b>
<b>II. METHODES</b>	<b>5</b>
1. Critères d'inclusion	5
2. Critères d'exclusion	5
<b>III. Analyse statistique</b>	<b>6</b>
<b>IV. Considération éthique</b>	<b>6</b>
<b>RESULTATS</b>	<b>7</b>
<b>I. Données épidémiologiques</b>	<b>8</b>
1. Fréquence	8
2. Sexe	8
3. Age	9
4. Antécédents et terrains	10
5. Pathologies associées	10
6. Autres antécédents	11
<b>II. Données cliniques</b>	<b>11</b>
1. Signes fonctionnels	11
2. Signes généraux	12
3. Signes physiques	12
<b>III. Exploration biologique</b>	<b>13</b>
1. Lipasémie	13
2. Amylasémie–Amylasurie	13
3. Globules blancs	14
4. CRP	14
5. Glycémie	14
6. Calcémie	14
7. Fonction rénale	14
8. Bilan hépatique	14
<b>IV. Explorations Morphologiques</b>	<b>16</b>
1. Radiographie de l'abdomen sans préparation ASP	16
2. Radiographie Thoracique	16
3. L'échographie abdominale	16
4. LA TDM abdominale	17
5. La Bili-IRM	18
<b>V. Diagnostic de gravité</b>	<b>19</b>
1. SIRS	19
2. Classification révisée d'ATLANTA	20
<b>VI. Prise en charge thérapeutique</b>	<b>22</b>
1. Traitement médical	22
2. Traitement chirurgical	22
3. Surveillance	23

4. Durée d'hospitalisation	23
<b>VII. Évolution et complications</b>	<b>23</b>
1. Complications	24
2. Mortalité	25
<b>VIII. Analyse</b>	<b>26</b>
1. SIRS à l'admission	26
2. Évolution du SIRS	27
<b>DISCUSSION</b>	<b>29</b>
<b>I. Rappel physiologique et etiopathogénique</b>	<b>30</b>
1. Physiopathologie	30
2. Etiopathogénie	31
3. Evolution clinique et physiopathologique	36
4. Évolution de la thérapeutique	37
<b>II. Épidémiologie</b>	<b>39</b>
1. Age	39
2. Sexe	39
<b>III. DIAGNOSTIC CLINIQUE</b>	<b>40</b>
<b>IV. Examen paraclinique</b>	<b>42</b>
1. Bilan biologique	42
<b>V. Imagerie</b>	<b>44</b>
1. Abdomen sans préparation et radiographie thoracique	44
2. Échographie abdominale	44
3. TDM abdominale	45
4. Echo-endoscopie	45
5. Bili-IRM	46
<b>VI. Diagnostic positif</b>	<b>46</b>
<b>VII. Diagnostic de gravité</b>	<b>47</b>
1. Terrain et critère clinique	47
2. Classification tomодensitométrique de Balthazar	47
3. SIRS	52
4. Classification révisée d'ATLANTA	53
<b>VIII. Prise en charge thérapeutique</b>	<b>54</b>
1. Traitement médical	54
2. Traitement instrumental	58
3. Traitement chirurgical	62
<b>IX. Evolution et complications</b>	<b>67</b>
1. Pancréatite aigüe œdémateuse	67
2. Pancréatite aigüe necrotico hémorragique	67

<b>CONCLUSION</b>	<b>72</b>
<b>ANNEXES</b>	<b>74</b>
<b>RESUMES</b>	<b>79</b>
<b>BIBLIOGRAPHIE</b>	<b>83</b>



# *Introduction*

## Pancréatite aigüe biliaire : profil épidémiologique ,analyse de la prise en charge et pronostic

La pancréatite aigüe(PA) est un processus inflammatoire aigüe du pancréas lié à une autodigestion de la glande par ses propres enzymes très puissantes [1,2] .

L'étiologie la plus fréquente dans notre contexte reste la lithiase biliaire le plus souvent, elle est secondaire à une hyperpression dans l'ampoule de vater, avec reflux du liquide digestif dans le canal de wirsung. Une meilleure compréhension de la physiopathologie de la PAB qui reste complexe et mal connue, a permis d'améliorer le traitement et le pronostic des formes graves de la PA

C'est une urgence médico-chirurgicale dont la gravité est variable et l'évolution imprévisible. Son diagnostic est essentiellement clinico-biologique et nécessite une prise en charge multidisciplinaire impliquant chirurgiens, gastro-entérologues, réanimateurs, radiologues et biologistes.

Le diagnostic positif de la PA repose sur au moins deux des trois critères suivants :

- douleur abdominale évocatrice (épigastrique, avec irradiation dorsale) ;
- taux sérique de lipase à au moins trois fois la normale ;
- anomalies caractéristiques en imagerie (scanner, IRM ou échographie).

Si les deux premiers critères sont présents, un scanner à l'admission est inutile pour le diagnostic. Il ne sera réalisé que si un de ces deux critères est absent, ou si le patient présente une défaillance viscérale [3].

L'évaluation de la gravité se faisait par l'estimation du score RANSON ainsi que la classification tomодensitométrique de BALTHAZAR. Les nouvelles recommandations préconisent actuellement l'abandon du score de RANSON et de toutes ses variantes qui sera remplacé par le score SIRS (syndrome de réponse inflammatoire systémique).

## **Pancréatite aigue biliaire : profil épidémiologique ,analyse de la prise en charge et pronostic**

Le traitement de cette pathologie est d'abord médical et conservateur, et vise à prévenir et à traiter les complications systémiques telles que les défaillances viscérales.

Le traitement chirurgical est indiqué en cas de complications ou plus tard à visée étiologique.

Dans toutes les études, les effets bénéfiques de la sphinctérotomie biliaire en urgence sont conditionnés par sa réalisation précoce, c'est-à-dire dans les 48 à 72 heures qui suivent le début des symptômes dans le cadre d'une PA biliaires sévères avec des signes de rétention biliaire ou d'une angiocholite associée.

L'évolution est souvent favorable mais la survenue de complications telle que l'infection des coulées de nécrose vient assombrir le pronostic.

L'objectif de notre étude sera d'établir le profil épidémiologique de la pancréatite aigue biliaire, l'analyse de la prise en charge au service de chirurgie viscérale et au service de gastro-entérologie du CHU Mohammed 6 ainsi que l'évaluation des éléments pronostics.



## *Patients et Méthodes*



## **I. PATIENTS**

Notre travail est une étude rétrospective portant sur tous les malades ayant présenté une pancréatite aiguë biliaire hospitalisé au sein des services de chirurgie viscérale et au service de gastro-entérologie durant la période s'étendant de juin 2017 à Décembre 2017, soit une durée de 6 mois.

## **II. METHODES**

Notre démarche méthodologique a été initiée par une recherche bibliographique, puis nous avons établi une fiche d'exploitation remplie par le même opérateur recueillant les caractéristiques épidémiologiques, cliniques, paracliniques, biologiques, thérapeutiques et évolutives.

### **1. Critères d'inclusion**

Tous les patients âgés de plus de 15 ans ayant une PA d'origine biliaire retenus devant une lithiase de la VBP à l'imagerie ou devant un tableau clinique et biologique évocateur (dosage enzymatique)

### **2. Critères d'exclusion**

- Les patients âgés de moins de 15 ans
- Les patients admis pour douleur abdominale aiguë ayant une autre cause.
- La pancréatite aiguë non biliaire

### **III. Analyse statistique**

La saisie des textes et des tableaux a été faite sur le logiciel Word 2007 et celle des données sur le logiciel Excel 2007. Les analyses ont été faites avec le logiciel SPSS 20. Une analyse descriptive a été effectuée dans un premier temps. Les résultats sont exprimés avec la moyenne et écart type pour les variables numériques et avec les effectifs et pourcentages pour les variables qualitatives ou binaires. Une différence est considérée significative lorsque  $p < 0,05$ .

### **IV. Considération éthique**

Le respect de l'anonymat ainsi que la confidentialité ont été pris en considération lors de la collecte des données.



# *Resultats*



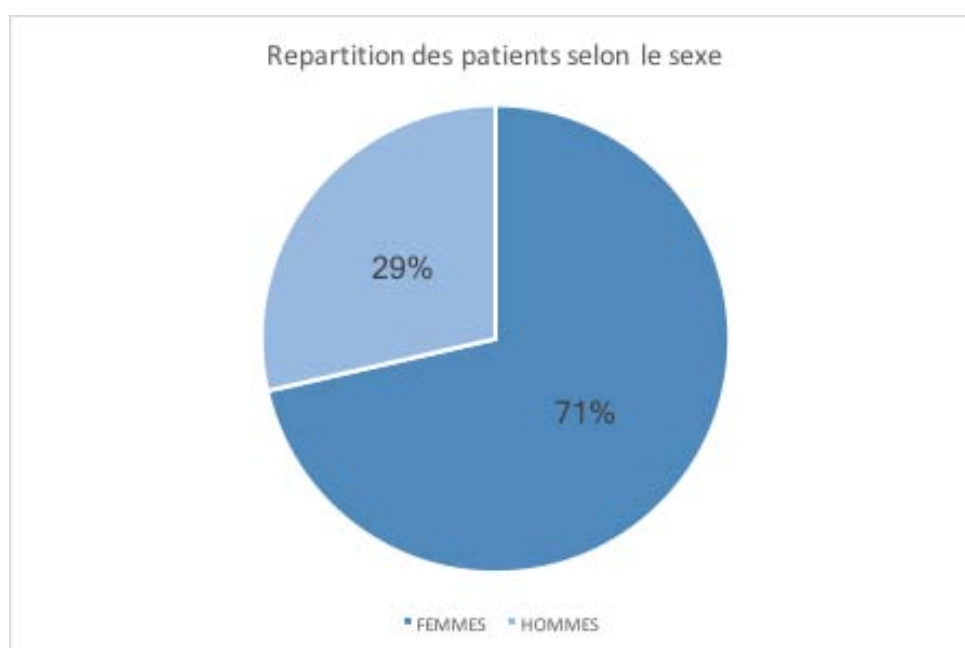
## **I. Données épidémiologiques :**

### **1. Fréquence :**

Nous avons traités soixante-dix cas de PAB au service de chirurgie viscérale et de gastro-entérologie durant une période de 6 mois s'étalant de juin 2017 à décembre 2017 ce qui représente 6,78 % des hospitalisations et 1,2 % des hospitalisation aux urgences.

### **2. Sexe :**

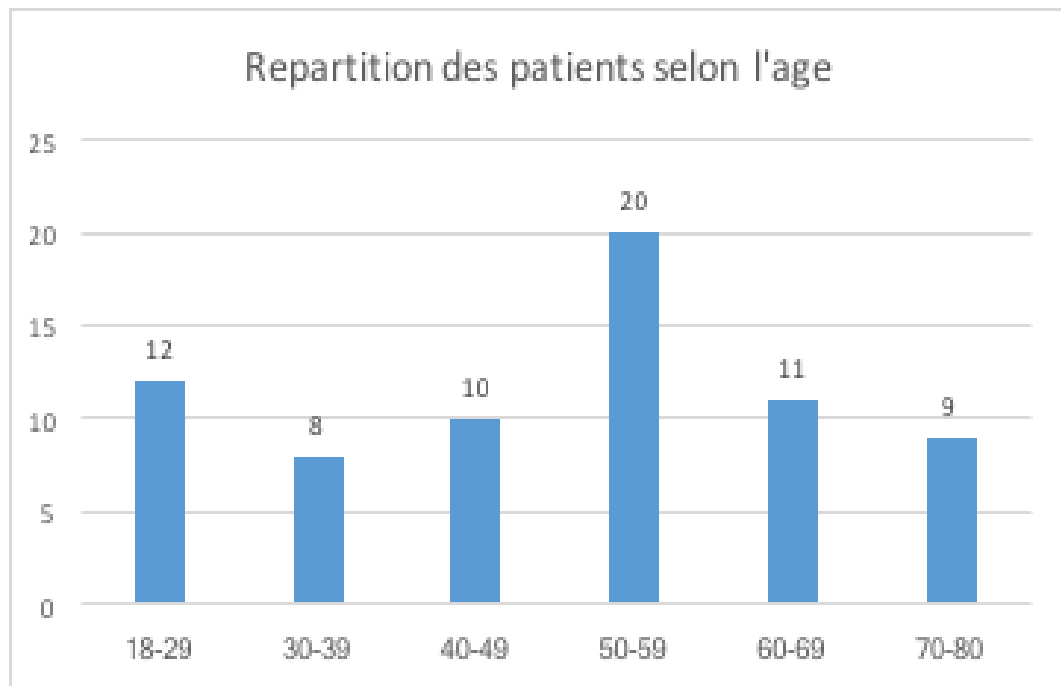
Nous avons noté une prédominance féminine avec 50 femmes soit 71,5 % alors que les hommes représentent 20 cas soit 28,5 % soit un sexe ratio de 0,4 %.



**Figure 1 : Répartition des patients selon le sexe**

### **3. Age :**

L'Age varie entre 18 et 80 ans, le pic de fréquence se situe entre 50 et 59 ans avec un âge moyen de 51 ans.



**Figure 2 : Répartition des patients selon l'âge**

#### **4. Antécédents et terrains:**

##### **4.1 Antécédents pancréato-biliaires :**

21 de nos patients ont présenté des antécédents pancréato-biliaires soit 30 %.

**Tableau n°I : Répartition des patients selon les antécédents pancréato-biliaires**

<b>Antécédents</b>	<b>Nombre de patients</b>	<b>%</b>
Pancréatite antérieure	7	10
Cholécystectomie	12	17,2
Tumeur pancréatique	1	1,4
CPRE	1	1,4
Total	21	30

#### **5. Pathologies associées**

21 de nos patients ont présenté des pathologies associées soit 30 %.

**Tableau n II : Répartition selon les pathologies associées**

<b>Antécédents</b>	<b>Nombre de patients</b>	<b>%</b>
HTA	6	8,5
Diabète	7	10
Cardiopathie	5	7
IRC	3	4,2
Total	21	30

## **6. Autres antécédents :**

7 de nos patients ont présenté d'autres antécédents soit 10 %.

**Tableau n III : Répartition des patients selon les autres antécédents**

<b>Antécédents</b>	<b>Nombre de patients</b>	<b>%</b>
Appendicectomie	3	4,2
Hernie	2	2,8
Tuberculose	1	1,4
KHF	1	1,4
Total	7	10

## **II. Données cliniques**

### **1. Signes fonctionnels**

#### **a) La douleur**

La douleur était présente chez la totalité de nos patients et était typique, c'est-à-dire épigastrique, transfixiante avec irradiation postérieur et d'installation brutale.

#### **b) Les vomissements**

Les vomissements ont été retrouvé chez 56 malades soit 80%.

#### **c) Les troubles du transit**

Les troubles du transit ont été retrouvé chez 4 malades soit 5%.

**Tableau n IV : Répartition des patients selon les signes fonctionnels**

<b>Signes fonctionnels</b>	<b>Nombre de patient</b>	<b>%</b>
Douleur épigastrique transfixiante	70	100
Vomissement	56	80
Trouble du transit	4	5

## **2. Signes généraux**

### a) **La fièvre**

La fièvre a été retrouvé chez 17 malades soit 25 %.

### b) **Altération de l'état général**

L'altération de l'état général a été retrouvée chez 7 patients soit 10%

## **3. Signes physiques**

### a) **Ictère ou subictère**

Présent chez 14 patients soit 20 %.

### b) **L'examen abdominal**

Il s'agissait d'une sensibilité épigastrique dans 67 cas (95%), d'une défense localisée ou diffuse dans 14 cas (20%), d'un météorisme dans 01cas (1%) et d'une masse abdominale chez 01 patient (1%) retrouvée à distance d'un traumatise fermé de l'abdomen.

**Tableau n V : Répartition des patients selon les signes physiques**

Signe physiques	Nombre de patients	%
Sensibilité	67	95
Ictère	14	20
Défense diffuse ou localisée	14	20
Météorisme abdominale	1	1

### **III. Exploration biologique :**

#### **1. Lipasémie**

Elle a été dosée chez tous nos patients avec une valeur supérieur a 3 fois la normale chez 67 patient soit 95,5 %, avec des valeurs maximales a plus de 80 fois la normale.

#### **2. Amylasémie–Amylasurie**

L'amylasémie et l'amylasurie n'ont été dosées chez aucun de nos patients.

#### **3. Globules blancs**

Une hyperleucocytose  $>12000$  éléments/mm<sup>3</sup> a été notée chez 42 de nos patients soit 60% des cas. Aucune leucopénie n'a été retrouvée dans notre série.

#### **4. CRP**

Le dosage de la CRP a été réalisé chez la totalité de nos patients. Une valeur élevée a été retrouvée chez 63 patients soit 90% des cas.

#### **5. Glycémie**

Le dosage de la glycémie a été réalisé chez 28 patients soit 40% des cas et était élevé chez 5 patients soit 7,5% des cas.

#### **6. Calcémie**

Le dosage de la calcémie a été réalisé chez 18 patients soit 27,5% et était normale chez tous ces cas.

#### **7. Fonction rénale**

L'évaluation de la fonction rénale a été réalisée chez 68 de nos patients soit 97,5% des cas et une insuffisance rénale a été objectivé chez 12 patients soit 17,5% des cas. Une aggravation de la fonction rénale 48h après l'hospitalisation a été notée chez seulement 1 patient (1%).

#### **8. Bilan hépatique**

##### **8.1 Transaminases**

Le dosage des Transaminases GOT/GPT a été réalisé chez 64 patients soit 92,5% des cas. Ce dosage a été réalisé dans les 48h après la douleur chez 29 patients soit 42,5% des cas. Un taux de transaminases élevé >150U/l a été retrouvé chez 22 patients soit 32,5% des cas.

**Tableau n VI : Répartition selon le taux de transaminases**

<b>Transaminases</b>	<b>&gt;150U/l</b>	<b>&lt;150U/l</b>	<b>Total</b>
<48h	20	10	29
>48h	2	32	35
Total	22	42	64

### **8.2 PAL**

Le dosage des PAL a été réalisé chez 64 patients soit 92,5% des cas et a été retrouvé élevé chez 35 patients soit 50% des cas.

### **8.3 GGT**

Le dosage des GGT a été réalisé chez 64 patients soit 92,5% des cas et a été retrouvé élevé chez 35 patients soit 50% des cas.

### **8.4 TP**

Le dosage du taux de prothrombine a été réalisé chez 68 de nos patients soit 97,5% des cas. Le taux était bas chez 7 patients soit 10% des cas.

### **8.5 Bilirubine totale et directe**

Le dosage de la Bilirubinémie totale et directe a été réalisé chez 64 de nos patients soit 92,5% des cas. Le taux était élevé chez 28 patients soit 40% des cas.

## **IV. Explorations Morphologiques**

### **1. Radiographie de l'abdomen sans préparation ASP :**

L'ASP a été réalisée chez 4 patients dans notre série soit 10% des cas et était normale dans tous ces cas.

### **2. Radiographie Thoracique :**

La radiographie thoracique a été réalisée chez 64 patients soit 92,5% des cas. Un épanchement pleural a été retrouvé chez 1 patients (10%). La Radio était normale chez 57 patients (82,5%).

**Tableau n VII : Résultats du bilan de radiographie thoracique**

Radio de thorax	Nombre	%
Non faite	12	7,5
Normale	57	82,5
Épanchement pleural	1	10
Total	70	100

### **3. L'échographie abdominale :**

L'échographie abdominale a été réalisée chez tous nos patients elle a permis d'évaluer :

#### **3.1 L'état du pancréas :**

Un pancréas augmenté de taille a été retrouvé chez 14 patients (20% des cas).

**3.2 L'état de la vésicule biliaire et des voies biliaires :**

Une vésicule lithiasique(LV) a été constatée chez 50 malades (70%) dont 21 étaient en cholécystite aigue (30%).

Les voies biliaires intrahépatiques et la voie biliaire principale ont été dilatées dans 22 cas (31,8%). La voie biliaire principale était lithiasique chez 30 patients soit 42% des cas.

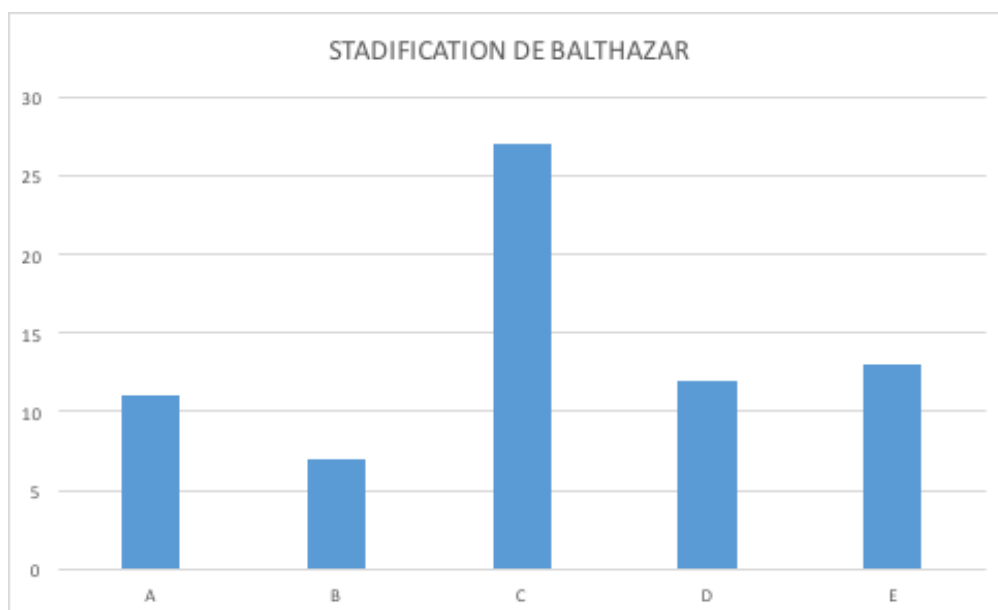
**3.3 Autre**

Un épanchement intrapéritonéal a été noté chez 7 patients soit 10% des cas.

**4. LA TDM abdominale**

La TDM abdominale a été réalisée chez tous nos patients soit 100% des cas.

**4.1 Classification de BALTHAZAR**



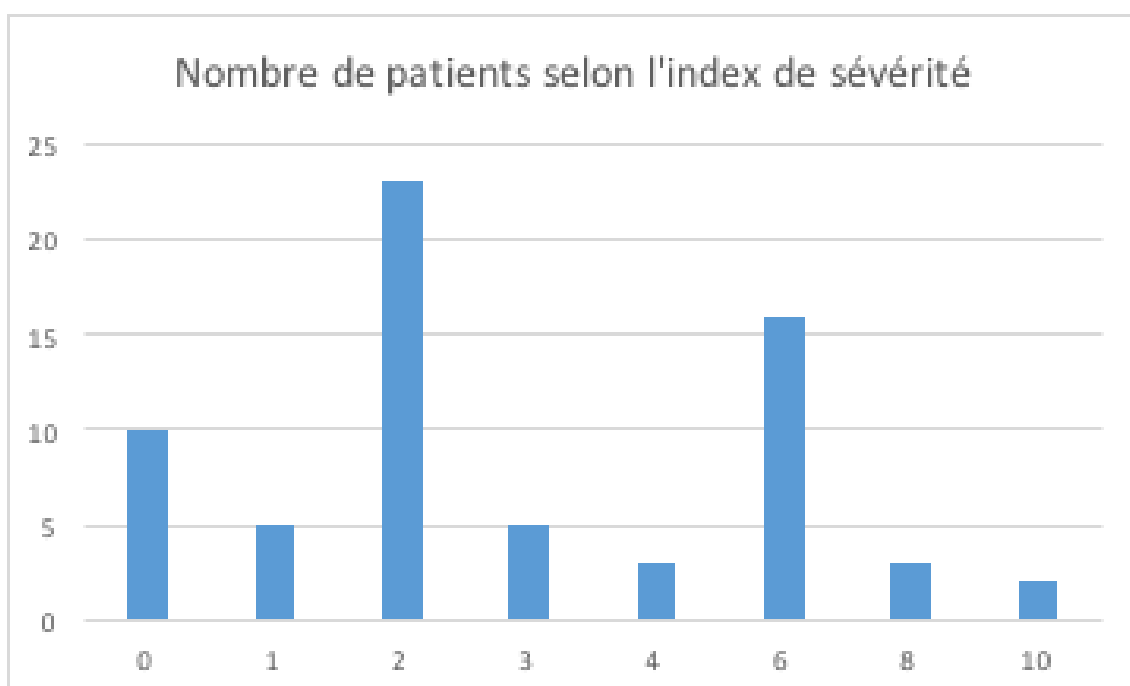
**Figure3 : Répartition des patients selon la classification BALTHAZAR**

## Pancréatite aigüe biliaire : profil épidémiologique ,analyse de la prise en charge et pronostic

On note donc une prédominance du stade C avec 27 cas soit 38,5%, suivi du stade E avec 13 cas soit 18,5%, ensuite le stade D avec 12 cas soit 17% et enfin les stades A et B avec 11 et 7 cas soit respectivement 15% et 10% chacun.

### 4.2 Index de sévérité

Dans notre série, on note une nette prédominance de l'index de sévérité à 2 avec 23 cas soit 32,5%. Le reste est comme suit :



**Figure 4: Répartition des patients selon l'index de sévérité**

## 5. La Bili-IRM

La Bili-IRM a été pratiquée chez 11 patients et qui a révélé :

Des micro-lithiases du bas cholédoque chez 2 patients.

Une dilatation de la VBP sans obstacle décelable à l'échographie et à la TDM en rapport avec une migration de micro calculs.

## V. Diagnostic de gravité

### 1. SIRS

Le score SIRS a été évalué chez tous les patients hospitalisés au service de gastro-entérologie pendant la période soit 30 patients.

#### 1.1 Paramètre du SIRS

**Tableau n VIII : Résultats selon les paramètre du SIRS**

Paramètre SIRS	Nombre	%
Température >38°C ou <36°C	10	15
FC>90	18	26,25
FR>20	9	12,5
GB>16000 ou <4000	21	30

**Tableau : Tableau représentatif de la répartition des paramètres du SIRS selon nos patients**

#### 1.2 SIRS<24h ou >48h

La présence d'au moins 2 paramètres à l'admission suffit pour un SIRS positif.

Il a été positif à l'admission chez 15 patients soit 50% des 30 cas hospitalisé en gastro-entérologie, et persistant >48h chez 5 patients soit 17,5% des cas.

Tableau n IX : Répartition du SIRS selon les 30 patients du service de gastro-entérologie.

SIRS	Nombre	%
Positif à l'admission	15	50
<24h	8	27,5
>48h	5	17,5
Indéterminé	1	5

## 2. Classification révisée d'ATLANTA

Trois degrés de sévérité ont été définis :

- **PA peu grave** (mild acute pancreatitis): caractérisée par l'absence de complication locale ou systémique (les complications systémiques sont définies par l'aggravation d'une comorbidité préexistante) et de défaillance viscérale. La mortalité est quasi nulle. La maladie régresse rapidement et une imagerie tomodensitométrique n'est pas nécessaire ;
- **PA modérément grave** (moderately severe acute pancreatitis): caractérisée par la présence d'une ou plusieurs complications locales ou systémiques, ou une défaillance viscérale transitoire. L'évolution est variable, la mortalité est faible mais la morbidité peut être élevée ;
- **PA grave** (severe acute pancreatitis) : caractérisée par la présence d'une défaillance viscérale persistante, pouvant concerner un ou plusieurs organes. La mortalité varie de 36 à 50 %, et est d'autant plus importante qu'il existe une infection de nécrose.

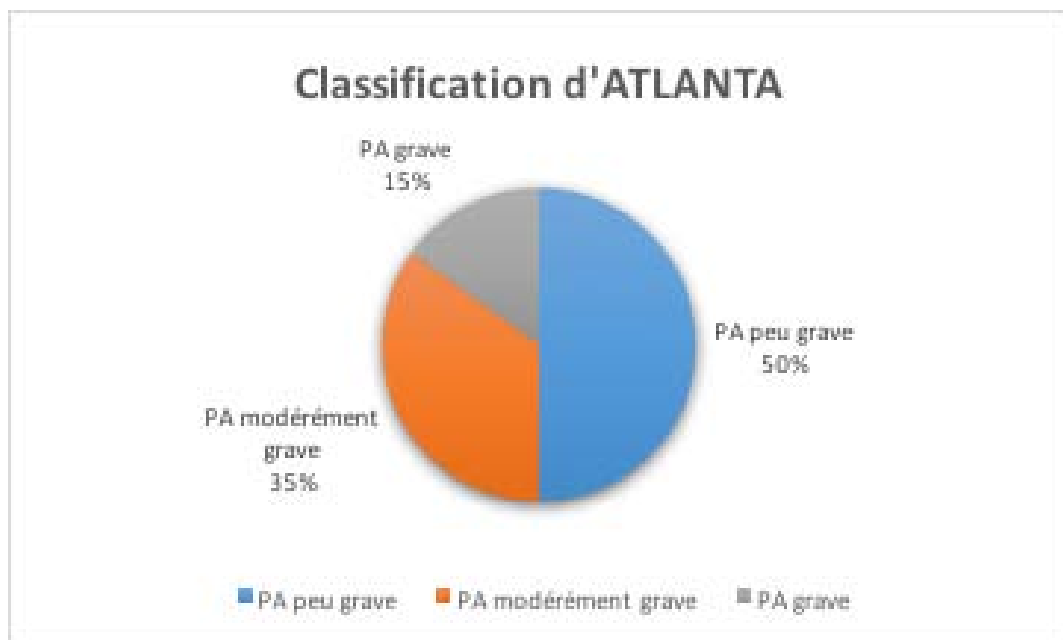
## Pancréatite aigue biliaire : profil épidémiologique ,analyse de la prise en charge et pronostic

Le degré de sévérité selon la classification d'ATLANTA chez nos patients est estimé a :

PA peu grave retrouvée chez 35 patients soit 50% des cas.

PA modérément grave retrouvée chez 24 patients soit 35% des cas.

PA grave retrouvée chez 10 patients soit 15% des cas.



**Figure 5 : Répartition des patients selon la classification d'ATLANTA**

## **VI. Prise en charge thérapeutique**

### **1. Traitement médical :**

Le traitement médical était préconisé chez tous nos malades (100% des cas), mais à des degrés variables selon la sévérité de la pancréatite. Ce traitement consistait à :

- Prévenir ou corriger les troubles hydro électrolytiques (100% des cas).
- Tous les patients ont bénéficié d'un traitement antalgique à base de Paracétamol (Perfalgan) à raison d'1g/8h ou de Nefopam (ACUPAN).
- L'arrêt de l'alimentation (100% des cas).
- Traitement antibiotique (pas systématique) par voie parentérale chez 40 patients soit 57% des cas sous forme (amoxicilline protégé ou céphalosporine 3ème génération + imidazolés) vu l'association d'une angiocholite ou une cholécystite à la PA.
- Insulinothérapie chez 9 patients dont 7 qui étaient connu diabétique et chez 2 malades non connu diabétique.
- Sonde nasogastrique chez 2 patients.
- Hémodialyse chez 3 patients à raison de 2 fois / semaine.
- Un traitement à base d'IPP a été prescrit pour la totalité de nos patients.

### **2. Traitement chirurgical :**

#### ***Chirurgie biliaire :***

Nous avons opéré 60 malades, 5 malades avaient des contre-indication d'anesthésie, 3 malades avait un PA stade E et qui ont été perdu de vu et 2 malade ont présentés une nécessités une hospitalisation en réanimation.

## Pancréatite aigue biliaire : profil épidémiologique ,analyse de la prise en charge et pronostic

Le traitement chirurgical a été indiqué chez tous les patients porteurs d'une pancréatite classé A, B ou C au cours de la même hospitalisation après refroidissement de celle-ci soit 63,5 % des malades avec un délai moyen d'intervention de 5 jours.

Le traitement chirurgical a été indiqué chez les patients porteurs d'une PA stade D et E 5 à 6 semaines après refroidissement de celle-ci soit 36,5 %.

### ***Le geste a consisté en :***

- ✚ Une cholécystectomie seule pour les patients porteurs d'une lithiase vésiculaire simple (LV) soit 35 patients dont 5 cas pratiqué par cœlioscopie et les autres par voie conventionnelle.
- ✚ Une cholécystectomie et drainage de la VBP chez les patients porteurs de calculs de la VBP associés à une VB lithiasique soit 10 patients : Le drainage de la VBP a été réalisé par une dérivation cholédoque duodénale (DCD) chez 3 cas dont une patiente a bénéficié également d'une résection de fibrome et par un drain de Kehr chez 7 patients.

Une CPRE avec sphinctérotomie endoscopique a été pratiquée chez 15 malades ces malades ont été traités avec succès et dont l'évolution a été favorable pour :

Angiocholite associé à la PA chez 4 patients.

Migration de micro calculs de la VBP chez 8 patients.

Sténose du cholédoque chez 3 patients.

### **3. Surveillance**

#### *Moyen de surveillance*

La clinique : un examen clinique a été effectué quotidiennement avec une surveillance horaire de la tension artérielle, la fréquence cardiaque, la fréquence respiratoire, la température, la diurèse, l'état de conscience, la glycémie par DEXTRO (surveillance horaire) et surveillance du Redon.

La biologie : par l'hémogramme, l'ionogramme sanguin, la CRP et la lipasémie.

### **4. Durée d'hospitalisation**

La durée totale d'hospitalisation a été en moyenne de 9 jours.

## **VII. Évolution et complications**

L'évolution a été favorable chez 53 patients, soit 75,7% des cas. Elle a été marquée par la survenue de complications chez 17 patients, soit 24,2% des cas.

### **1. Complications**

#### **Insuffisance rénale fonctionnelle**

4 patients ont présenté une insuffisance rénale soit

#### **Récidive**

8 patients ont présenté une récidive de la pancréatite dont la totalité ont été repris pour lithiase résiduelle.

#### **Syndrome de détresse respiratoire**

2 patients ont présenté un syndrome de détresse respiratoire.

**✚ Infection de coulées de nécrose**

2 patients ont présenté une infection de coulées de nécrose mise sous antibiotiques après antibiogramme.

**✚ État de choc septique**

1 patient a présenté un état de choc septique suite à une infection de coulées nécrose.

**2. Mortalité :**

Le taux de mortalité a été de 1,4% soit 2 patients :

1 patient dans un tableau de choc septique suite à la surinfection de coulées de nécrose.

1 patient dans un tableau de détresse respiratoire.

## VIII. Analyse

Dans ce volet, nous allons analyser les résultats précédents notamment en ce qui concerne le nouveau score SIRS et sa corrélation avec l'apparition de complications et l'évolution au cours de la PA. Nous allons comparer également la fiabilité du score SIRS dans la prédiction de la gravité de la PA par rapport au score TDM de Balthazar.

### 1. SIRS à l'admission

#### 1.1 SIRS et complications

**Tableau X: Relation SIRS à l'admission et survenue de complications**

Complications	SIRS à l'admission		P
	oui	non	
IRF	100%	0%	0,032
Récidive	75%	25%	
SDRA	50%	50%	
Infection de coulées de nécrose	100%	0%	
Choc septique	100%	0%	

On peut noter que la présence d'un SIRS à l'admission est corrélée statistiquement à l'apparition de complications avec un  $p < 0.05$ , et pour calculer le degré de l'association on a calculé le V de Cramer qui était de 0,54 donc on peut déduire que l'association est modérée.

**1.2 SIRS et évolution**

**Tableau XI: Evolution selon le score de SIRS a l'admission**

Evolution	SIRS à l'admission		p
	oui	non	
Décès	2,85%	97,15%	NA
Favorable	24,5%	75,50%	
Morbidité	100%	0%	

On peut noter une nette tendance de l'évolution vers une morbidité en présence d'un SIRS à l'admission et la prédominance de l'évolution favorable quand celui-ci est absent malgré que la valeur de P soit non applicable à cause d'un manque de puissance statistique.

**2. Évolution du SIRS**

**2.1 SIRS persistant et complications**

**Tableau XII :Relation SIRS persistant et apparition de complications**

Complications	SIRS		p
	<24h	>48h	
IRF	100%	0%	0,032
Récidive	75%	25%	
SDRA	50%	50%	
Infection de CN	100%	0%	
Choc septique	100%	0%	

D'après ces résultats, on peut noter que la persistance du SIRS au-delà de 48h est corrélée statistiquement à la survenue de complications avec une valeur  $p=0,032 < 0,05$  avec un V de cramer de 0,54 donc on peut déduire que l'association est modérée.



# ***Discussion***



## I. Rappel physiologique et etiopathogénique

### 1. Physiopathologie

A l'état physiologique les enzymes pancréatiques sont présentes sous une forme inactive dans la cellule acinaire et deviennent actives uniquement dans la lumière intestinale lorsque le trypsinogène est activé en trypsine par l'entérokinase.

En cas d'exposition du pancréas à des stimuli pancréato-toxiques, le déclenchement de la pancréatite aiguë peut être subdivisé schématiquement en deux phases distinctes :

- Une phase acinaire.
- Une phase extra acinaire. Sur le plan acinaire, les mécanismes cellulaires et moléculaires reliant les facteurs déclenchant et le début d'une PA font encore défaut. En effet, quelle que soit la cause de la pancréatite aiguë, l'élévation anormale de la concentration de calcium dans le cytoplasme de la cellule acinaire, aboutit au blocage de la sécrétion des zymogènes. L'accumulation secondaire des pro-enzymes digestives dans la cellule acinaire entraîne la co-localisation du trypsinogène et des enzymes lysosomiales, notamment la cathepsine B, qui sont capables d'activer le trypsinogène en trypsine. Cette activation prématurée peut être favorisée directement par l'élévation du calcium, ou la libération des radicaux libres. Une fois produite en quantité, la trypsine agit à trois niveaux :
  - Elle déborde les capacités inhibitrices de l'anti-protéase intracellulaire spécifique et des inhibiteurs interstitiels.
  - Elle active en cascade les autres précurseurs enzymatiques digestifs ainsi que le système de protéase et les activateurs des cellules inflammatoires.
  - Elle initie enfin la nécrose de la glande pancréatique et des espaces rétro péritonéaux. Ces enzymes provoquent l'œdème, la nécrose et l'hémorragie

dans le parenchyme pancréatique et la graisse péri pancréatique, d'où " l'autodigestion du pancréas ".

A la phase extra acinaire, l'atteinte de la microcirculation glandulaire est responsable de complications et la stimulation excessive des cellules immunitaires effectrices est responsable du syndrome inflammatoire systémique avec extension multi viscérale des dégâts locaux.

## **2. Etiopathogénie**

L'étiologie et la pathogénèse de la pancréatite aiguë ont été intensément étudiées depuis des siècles dans le monde entier. De nombreuses causes de pancréatite aiguë ont été découvertes, mais les théories etiopathogénique restent controversées.

La cause la plus fréquente de pancréatite aiguë est la pancréatite biliaire. La majorité des enquêteurs acceptent que les principaux facteurs de pancréatite biliaire aiguë soient l'hyperstimulation pancréatique et l'obstruction du canal pancréatique qui augmentent la pression des conduits pancréatiques et le reflux actif de la trypsine. La pancréatite aiguë se produit lorsque les mécanismes de protection intracellulaires pour prévenir l'activation du trypsinogène ou réduire l'activité de la trypsine sont submergés.

Deux grands mécanismes pourraient être à l'origine de la PA : La théorie canalaire : correspond à l'hyperpression intra-canalaire qui peut être induite par :

- Un obstacle notamment lithiasique ;
- L'alcool par l'augmentation de la viscosité des sucs pancréatique ;
- L'hyperlipidémie par l'accumulation de gouttelettes lipidiques ; La théorie intra-acineuse : correspond à l'agression directe de la cellule acineuse en particulier induite par l'alcool. Les cellules agressées voient leur fonctionnement intracellulaire se perturber avec la libération incontrôlée d'enzymes pancréatiques.

➤ ***Phénomène local :***

Il est probable que ces deux théories soient associées et aboutissent à l'activation intracellulaire et prématurée de la trypsine, qui à son tour active les autres enzymes pancréatiques dont [12]:

- La phospholipase, qui altère la membrane cellulaire ;
- L'élastase, qui altère la membrane basale. La cellule acineuse se trouve exposée à différentes enzymes agressives conduisant à la nécrose cellulaire et la libération de molécules pro-inflammatoires ainsi que des enzymes délétères.

➤ ***Diffusion systémique :***

La dégradation des cellules acineuse va induire la libération dans la circulation systémique d'enzymes pancréatiques activées dont les effets sont [13] :

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

· Kallicréine : induit une instabilité hémodynamique. L'agression des cellules acineuse aboutit aussi à la production de manière directe ou indirecte de radicaux libres et de molécules pro-inflammatoires dont : les interleukines (IL), TNF- $\alpha$  (facteur de nécrose tumorale) et PAF (facteur activateur de plaquettes). Ces molécules exercent un pouvoir activateur sur les cellules inflammatoires et les plaquettes. Ainsi, l'épisode inflammatoire local se propage rapidement, déclenchant de multiples cascades inflammatoires à de nombreux foyers de l'organisme, aboutissant au syndrome de réponse inflammatoire systémique (SIRS) pouvant potentiellement évoluer vers un syndrome de DMV (figure 8).

➤ ***Nécrose pancréatique :***

Trois facteurs principaux semblent impliqués dans la constitution de la nécrose pancréatique, il s'agit de [13]:

- L'activation intra-pancréatique des enzymes digestives responsables de l'autodigestion de la glande pancréatique,
- La stimulation excessive des cellules inflammatoires,
- L'altération de la microcirculation pancréatique avec formation de microthrombi. Ainsi la nécrose pancréatique et péri-pancréatique est la traduction anatomique d'une réponse inflammatoire systémique disproportionnée à l'agression acinaire initiale [2]. La nécrose pancréatique évolue, après la 4ème semaine et en l'absence de surinfection, vers la résorption complète dans 50% des cas. Elle peut évoluer vers la constitution de pseudokystes ou d'abcès du pancréas après surinfection tardive [14].

➤ ***Infection de la nécrose :***

L'infection de la nécrose amplifie le syndrome inflammatoire et majore le risque de défaillances viscérales multiples. La contamination de nécrose se fait par voie hématogène et biliaire, par la veine porte et le foie, par translocation bactérienne depuis le côlon et les lymphatiques pancréatiques, voire par contiguïté depuis le tube digestif ischémié ou nécrosé [13]. L'infection survient le plus souvent entre la 2ème et la 3ème semaine d'évolution. Elle représente la principale cause de DMV au-delà de la 1ère semaine.

De très nombreux travaux expérimentaux et des essais chez l'homme ont proposé l'utilisation d'inhibiteurs de la trypsine, d'anti-TNF- $\alpha$ , d'IL10, d'antagonistes de l'IL1, de différents agents immunosuppresseurs (blocage de la sécrétion d'IL8 et de la cascade des cytokines) ou de

## **Pancréatite aigüe biliaire : profil épidémiologique ,analyse de la prise en charge et pronostic**

Lexipafant (cytokine inhibant le PAF). Les résultats de ces travaux, même s'ils semblent avoir fait progresser les connaissances dans le domaine des phénomènes physiopathologiques de la PA, sont souvent contradictoires. Leurs analyses ne permettent pas, le plus souvent, de tirer des conclusions définitives [2].

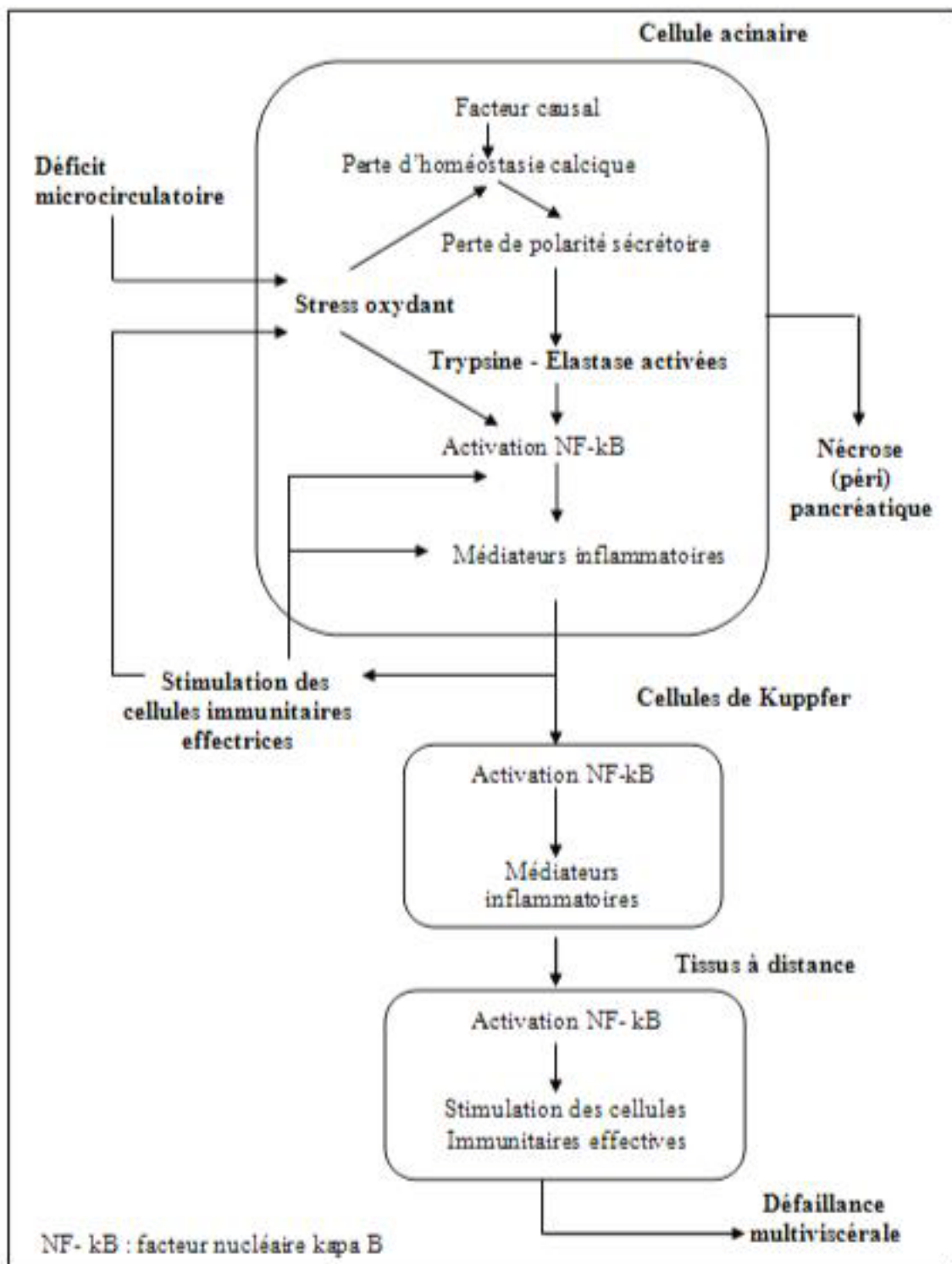


Figure 6 : Physiopathologie de la DMV au cours de la PA [15]

### **3. Evolution clinique et physiopathologique :**

#### **3.1 Etape clinique :**

La première description clinique pouvant être rattachée à une PA fut sans doute faite par GRISELIUS en 1682 [15, 16].

En 1700, HONNETUS parle pour la première fois de nécrose pancréatique.

SHMCKEFFER en 1817, CLASSEN et FREIDREICH en 1842 en font ensuite une description plus intéressante [15].

En 1880 FITZ note trois groupes de lésions :

- ✓ Nécrose hémorragique,
- ✓ Nécrose phlegmoneuse,
- ✓ Nécrose infectieuse.

C'est HEILSER qui, décrit en 1882 les fameuses tâches de bougies ou cytotéatonecrose. Ce n'est qu'en 1906 et grâce aux travaux de DIEULAFOY que l'étude clinique est enfin précisée. L'étude clinique de la pancréatite aiguë fut remarquablement décrite dans les livres de BROCO et MONDOR et ceci respectivement en 1926 et en 1929 [16].

#### **3.2 Etape biologique :**

La découverte en 1927 par ELMAN d'une amylasémie élevée a apporté un élément de grande valeur dans le diagnostic de la pancréatite aiguë.

#### **3.3 Etape physiologique :**

Les premiers travaux expérimentaux furent réalisés par ARNAZON et VILLARD en 1884. OPPIE en 1901 mit en évidence un petit calcul enclavé dans l'ampoule de VATER qui fut à l'origine de la théorie canalaire de l'affection ceci lors d'une première autopsie d'un malade ayant une pancréatite aiguë nécrotique hémorragique. Cette théorie canalaire a été pendant longtemps la seule théorie pathogénique acceptée. ARCHIBALD en 1919 a pensé qu'un simple

spasme oddien suffit à entraîner un reflux bilio pancréatique et détermine le début d'une pancréatite.

En 1936 RICH et DUFFERT ont évoqués la possibilité d'une atteinte vasculaire.

En 1958, MALLEY GUY a émis la théorie nerveuse en étudiant par radiomanométrie le mécanisme nerveux de la régulation wirsungienne [15].

#### **4. Évolution de la thérapeutique :**

On peut la définir en trois étapes :

##### **4.1 Période de l'intervention systématique :**

Au début du siècle BROCC (1928) a préconisé l'incision de la capsule pancréatique pour décompresser la glande et permettre ainsi l'arrêt de l'autodigestion du pancréas [15, 17].

Après les constatations d'OPPIE certains auteurs prônent le drainage des voies biliaires [15, 17]. Cependant malgré ces tentatives chirurgicales la mortalité reste toujours lourde (60 à 80%) et les chirurgiens vont s'orienter vers l'abstention.

##### **4.2 période de l'abstention chirurgicale :**

Cette période va s'étendre du 1935 à 1950 principalement après l'étude comparative de NORMAN en 1935 ou la mortalité post opératoire des pancréatites est supérieure à celle des malades contre 20% [18, 19].

Avec le progrès de la réanimation et l'introduction des corticoïdes, la mortalité globale tomba à moins de 50% (STEPHENSON en 1952).

Enfin l'utilisation des anti enzymes, si elle a entraîné une diminution de la mortalité immédiate, n'a pas été à la mesure des grands espoirs placés en elles [20].

**4.3 période actuelle :**

La fréquence de la coexistence de la lithiase biliaire avec la pancréatite aigüe et la nécessité de drainage de la collection nécrotique de la loge pancréatique expliquent le retour de la chirurgie ; c'est la phase du traitement médicochirurgical. (Académie de chirurgie en 1953 congrès de Philadelphie en 1965).

Actuellement depuis 1970 le traitement de PA est en pleine évolution mais de nombreux travaux cliniques et expérimentaux consacrées à l'étude physiopathogénique de cette affection n'ont pas encore permis de préciser une ligne de conduite thérapeutique nettement définie.

Les chirurgiens Russes (SERGA), Anglo-Saxons (WATTS et RANSON) et surtout Français (EDELMAN, COLIN, MAILLET, HOLLANDER, RIVES, MERCADIER) furent les premiers à s'engager dans la chirurgie d'exérèse précoce mais la mortalité est toujours élevée [20, 21, 22].

Depuis le début des années 80, cette affection a largement bénéficiée de l'apport considérable de la TDM, cette dernière-née des méthodes d'imagerie diagnostiques non invasive contribue à une facilitation du diagnostic, à une codification des indications thérapeutique et à un meilleur suivi des malades.

## II. Épidémiologie

### 1. Age

L'âge moyen de survenue de la PA selon plusieurs études varie entre 53 et 59,2 ans, avec une moyenne de 54 ans [23]. Cet âge varie en général en fonction des étiologies de la PA.

Dans notre série l'âge moyen est de 51 ans et la tranche d'âge la plus touchée est celle entre 50 et 59 ans.

**TableauXIII: comparaison de l'âge de notre série avec d'autres études**

Références	N	Age moyen
SORAN et Coll (23)	52	53
Kwong et Coll(25)	514	55,5
Tayab Mustapha(Algérie)(24)	210	52
AYNAOU (OUJDA)(26)	170	54,74
EL AMRATI (RABAT)(27)	40	50
Notre série	70	51

On peut noter que la moyenne d'âge de survenue de la PAB est pratiquement comparable entre les pays d'occident l'Algérie et le Maroc.

### 2. Sexe

Si on ne prend pas en compte les variations selon les étiologies, le sexe masculin est le plus fréquent [28,29]. En revanche, on note une nette prédominance féminine dans les pancréatites d'origine biliaire, et une nette prédominance du sexe masculin dans celles d'origine alcoolique.

**Tableau XIV : Tableau comparatif du sexe des patients de notre série avec d'autres séries**

Références	N	Féminin	Masculin
Soran et coll(23)	52	40%	60%
Kwong et coll(25)	514	49%	51%
Tayab Mustapha(24)	210	68,20%	31,70%
Aynaou(26)	170	68,80%	31,20%
EL AMARTI(27)	40	42,50%	57,50%
Notre série	70	71,50%	28,50%

On peut noter que dans les pays du Maghreb la prédominance du sexe féminin est présente vu l'étiologie biliaire fréquente dans ce contexte contrairement au pays d'occident chez qui l'origine alcoolique est plus fréquente et de ce fait le sexe masculin prédominant.

### **III. DIAGNOSTIC CLINIQUE**

Le symptôme qui fait suspecter le diagnostic de PAB est la douleur. Elle est typiquement de siège sus ombilical en barre, épigastrique ou dans l'hypochondre droit, intense, d'installation rapide puis permanente, rebelle aux antalgiques, parfois calmée par l'antéflexion du tronc, irradiant dans le dos [30,31].

Dans notre étude, le tableau clinique à l'admission est conforme aux tableaux décrits dans la littérature. La douleur abdominale est le signe le plus constant, elle est présente dans 100 % des cas ; suivie, par ordre de fréquence, par les vomissements. La fièvre et la défense abdominale ont pratiquement la même fréquence. Les autres signes comme les troubles du transit ou le météorisme abdominal sont moins fréquents.

**Pancréatite aigue biliaire : profil épidémiologique ,analyse de la prise en charge et pronostic**

---

<b>Signes cliniques</b>	<b>Soran et coll</b>	<b>Vinish et coll</b>	<b>Rhazall (RABAT)</b>	<b>Lévy</b>	<b>Boujnia (Casa)</b>	<b>Amrani (Fes)</b>	<b>Aynaou (Oujda)</b>	<b>Notre série</b>
<b>Douleurs abdominales</b>	100%	96,90%	69%	95%	100%	100%	100%	100%
<b>Vomissements</b>	80%	59,50%	59%	80%	45%	76%	92,40%	80%
<b>Trouble du transit</b>	25%	///	6%	///	9%	17,60%	4,70%	5%
<b>Fièvre</b>	75%	10,90%	23%	75%	45%	63%	24,70%	25%
<b>Defense abdominales</b>	50%	17,20%	56%	30%	23%	16%	11,20%	20%
<b>Météorisme</b>	65%	///	36%	///	41%	21%	2,40%	1%
<b>Ictère</b>	30%	17,20%	36%	25%	26%	22,60%	13,50%	20%
<b>choc</b>	16%	7,80%	15%	15%	19%	1,80%	6,50%	1%
<b>Masse abdominale</b>	30%	///	11%	///	3%	///	///	1%

## IV. Examen paraclinique

### 1. Bilan biologique

#### 1.1 Dosage enzymatique :

Le diagnostic de la PA est clinico-biologique, et basé sur une lipasémie > 3 fois la normale associée à une clinique évocatrice.

La lipasémie a une sensibilité de 94%, et une spécificité de 96%, [37] ce qui la rend plus fiable que l'amylasémie dans le diagnostic de la PA. L'amylasémie n'a d'ailleurs plus sa place dans celui-ci.

L'augmentation de la lipasémie commence à partir de la 4ème jusqu'au 8ème heures avec un pic à 24h, et se normalise après 8 à 14 jours.

Dans notre étude le dosage de la lipasémie était la règle avec une lipasémie  $\geq 3$  fois la normale dans 95,5% des cas.

#### 1.1-1 L'hyperglycémie

La découverte d'une hyperglycémie au cours d'un syndrome douloureux abdominal doit faire évoquer la PA [38,39].

Dans notre série, le dosage de la glycémie a été réalisé chez 28 patients soit 40% des cas et était élevé chez 5 patients soit 7,5% des cas.

#### 1.1-2 La calcémie

L'hypocalcémie est ainsi fréquente au cours de la pancréatite aiguë, du fait de la formation de savons calciques dans la cavité abdominale [40]

Rappelons aussi que c'est l'hypercalcémie qui est toxique et non la PTH. Le dosage de cette dernière chez un patient sans hypercalcémie n'a pas d'intérêt [21].

Dans notre série, le dosage de la calcémie a été réalisé chez 18 patients soit 27,5% et était normale chez tous ces cas.

### **1.1-3 Fonction rénale**

Ses modifications peuvent témoigner soit d'une insuffisance rénale fonctionnelle, soit d'une insuffisance rénale organique de mauvais pronostic [41,42].

Dans notre série, l'évaluation de la fonction rénale a été réalisée chez 68 de nos patients soit 97,5% des cas et une insuffisance rénale a été objectivé chez 12 patients soit 17,5% des cas.

### **1.1-4 Leucocytes**

Le dosage des leucocytes à l'admission est important et fait partie des paramètres du score SIRS qui permet de prédire la gravité de la PA.

Dans notre série, une hyperleucocytose  $>12000$  éléments/mm<sup>3</sup> a été notée chez 42 de nos patients soit 60% des cas. Aucune leucopénie n'a été retrouvée dans notre série.

### **1.1-5 Dosage de la CRP**

La C-Reactive Protéine (CRP) est considérée comme un marqueur potentiel de nécrose

Dans notre série, Le dosage de la CRP a été réalisé chez la totalité de nos patients. Une valeur élevée a été retrouvée chez 63 patients soit 90% des cas

## **V. Imagerie**

Lorsque le diagnostic de la PA est porté sur les signes cliniques et biologiques, il n'y a pas lieu de réaliser un examen d'imagerie pour le confirmer.

### **1. Abdomen sans préparation et radiographie thoracique**

L'abdomen sans préparation (ASP) peut montrer des niveaux hydro-aériques un pneumo péritoine, une grisaille, et une anse sentinelle.

La radiographie thoracique réalisée devant toute urgence abdominale peut révéler l'existence d'épanchement pleural ou d'opacités pulmonaires [38,39]

L'ASP a été réalisée chez 4 patients dans notre série soit 10% des cas et était normale dans tous ces cas.

La radiographie thoracique a été réalisée chez 64 patients soit 92,5% des cas. Un épanchement pleural a été retrouvé chez 1 patients (10%). La Radio était normale chez 57 patients (82,5%).

### **2. Échographie abdominale**

L'échographie abdominale est habituellement la technique de choix lors d'un syndrome abdominal aigue. Elle ne peut explorer le pancréas que dans 55 à 60% des cas en raison d'un iléus reflexe très fréquent. Mais elle est surtout indiquée dans le but de mettre en évidence une origine biliaire de la PA (sensibilité de 92 à 99% pour la lithiase vésiculaire, et 30 à 50% pour la lithiase de la VBP) [1]

L'échographie abdominale a été réalisée chez tous nos patients soit 100% des cas. Elle a permis d'objectiver une atteinte pancréatique chez 14 patients soit 20% des cas, et une lithiase vésiculaire chez 50 patients soit 70% des cas

### **3. TDM abdominale**

La TDM est aujourd'hui l'examen de référence dans le bilan d'une PA, en urgence si doute diagnostique, ou après le début des symptômes pour une évaluation pronostique, suspicion de complications, pour guider un geste de ponction-drainage en cas de collection et pour une éventuelle orientation étiologique. [44]

Dans la série de RAU et coll [45] . la TDM a été réalisée chez 153 malades, soit 61,44% des cas. Elle a identifié la nécrose dans 88,88% des cas.

Dans la série de SORAN et coll [23] . la TDM a identifié la nécrose dans 56% des cas.

Dans la série de TSIOTOS et coll [46] .la TDM a été réalisée chez 70 patients soit 97,22 % des cas.

Dans notre série, la TDM abdominale a été réalisée chez tous nos patients .

On note donc une prédominance du stade C avec 27 cas soit 38,5%, suivi du stade E avec 13 cas soit 18,5%, ensuite le stade D avec 12 cas soit 17% et enfin les stades A et B avec 11 et 7 cas soit respectivement 15% et 10% chacun.

### **4. Echo-endoscopie**

Après un premier bilan négatif, les examens nécessaires au bilan causal sont la pancréato-IRM qui est essentielle pour chercher une anomalie canalaire (en particulier un obstacle tumoral) puis l'écho endoscopie. Celle-ci permet un diagnostic dans 32 à 88 % des cas, notamment pour mettre en évidence du sludge biliaire ou des micro calculs non vus en échographie. Le scanner abdomino-pelvien peut être répété à distance, surtout en cas de récurrence de la PAB.

## **5. Bili-IRM**

Après un premier bilan négatif, les examens nécessaires au bilan causal sont la pancréato-IRM qui est essentielle pour chercher une anomalie canalaire (en particulier un obstacle tumoral) puis l'écho endoscopie.

La Bili-IRM a été pratiqué chez 11 patients et qui a révélé :

- ✓ Des micro-lithiases du bas cholédoque chez 2 patients.
- ✓ Une dilatation de la VBP sans obstacle décelable à l'échographie et à la TDM en rapport avec une migration de micro calculs.

## **VI. Diagnostic positif**

Le diagnostic de Pancréatite aiguë est considéré comme certain en cas d'association d'une douleur typique et d'une élévation  $> 3N$  de la lipasémie. Dans ce cas, aucun examen supplémentaire n'est nécessaire

En cas de certitude diagnostique (association douleur et anomalie biologique typique), aucun examen d'imagerie n'est utile au diagnostic positif. En cas de doute avec d'autres urgences abdominales (perforation d'ulcère, appendicite, péritonite, diverticulite, infarctus du mésentère, occlusion, etc.), seul un scanner doit être fait. Si la fonction rénale est altérée (souvent le cas si c'est une urgence abdominale sévère), le scanner doit être fait sans injection de produit de contraste.

L'échographie abdominale n'a pas d'intérêt pour le diagnostic positif ou de gravité. Elle est cependant essentielle pour le diagnostic de lithiase vésiculaire et doit donc être faite très rapidement, presque systématiquement. La radiographie d'abdomen sans préparation n'a aucun intérêt.

## VII. Diagnostic de gravité

Si le diagnostic de PAB retenu, l'évaluation de gravité doit être faite grâce à la surveillance clinique, biologique, et tomodensitométrie.

### 1. Terrain et critère clinique

Le progrès récent le plus évident en termes d'appréciation du pronostic a été la mise en valeur du rôle de l'obésité comme critère de gravité ultérieur. Le risque de PA sévère, d'abcès et de décès est significativement plus élevé chez les obèses. L'explication proposée fait intervenir la facilité de la graisse péri-pancréatique à développer de la nécrose [49]

MALLEDANT et Coll [50] rapportent une étude de 1993, dans laquelle les ecchymoses des flancs ou de la région péri ombilicale qui traduisent l'hémorragie rétro péritonéale sont associées, pour la plupart des auteurs, à 80-90% des formes sévères. Cependant, ces conclusions ont été modérées dans une étude récente rapportée aussi par MALLEDANT et Col. en précisant que l'infiltration de la paroi abdominale antérieure, ou tâche de Cullen, présente dans 1,8% des PA, est davantage liée aux voies de drainage de la tête du pancréas qu'à la sévérité de la PA.

### 2. Classification tomodensitométrique de Balthazar

Le score radiologique de Balthazar reste bien corrélé à la sévérité de la maladie quand il n'est pas calculé à partir d'une tomodensitométrie trop précoce : les lésions initiales évoluant pendant les 48 premières heures, le bilan morphologique tomodensitométrique ne doit pas être réalisé avant le deuxième ou troisième jour, en dehors de toute errance diagnostique.

Cette classification en cinq stades a des limites, notamment dans quatre circonstances [48] :

## Pancréatite aigue biliaire : profil épidémiologique ,analyse de la prise en charge et pronostic

Elle ne permet pas d'affirmer la notion d'augmentation de la taille du pancréas, car des variations importantes existent entre les individus,

La notion de densification de la graisse péri-pancréatique est difficile à déterminer

Cette classification méconnaît les anomalies de rehaussement, après injection de produit de contraste, de la glande pancréatique, qui peuvent être isolées sans coulées,

Le stade D est souvent difficile à différencier d'un stade E.

L'index de sévérité tomodensitométrique de BALTHAZAR qui est donné par la somme des points correspondant aux lésions, a été établi .C'est un index qui possède une réelle pertinence quant à sa puissance pour révéler une pancréatite sévère, et prédire la mortalité; C'est le reflet d'une morbi-mortalité élevée s'il est supérieur à 3.

**Tableau n XVII : classification de BALTHAZAR**

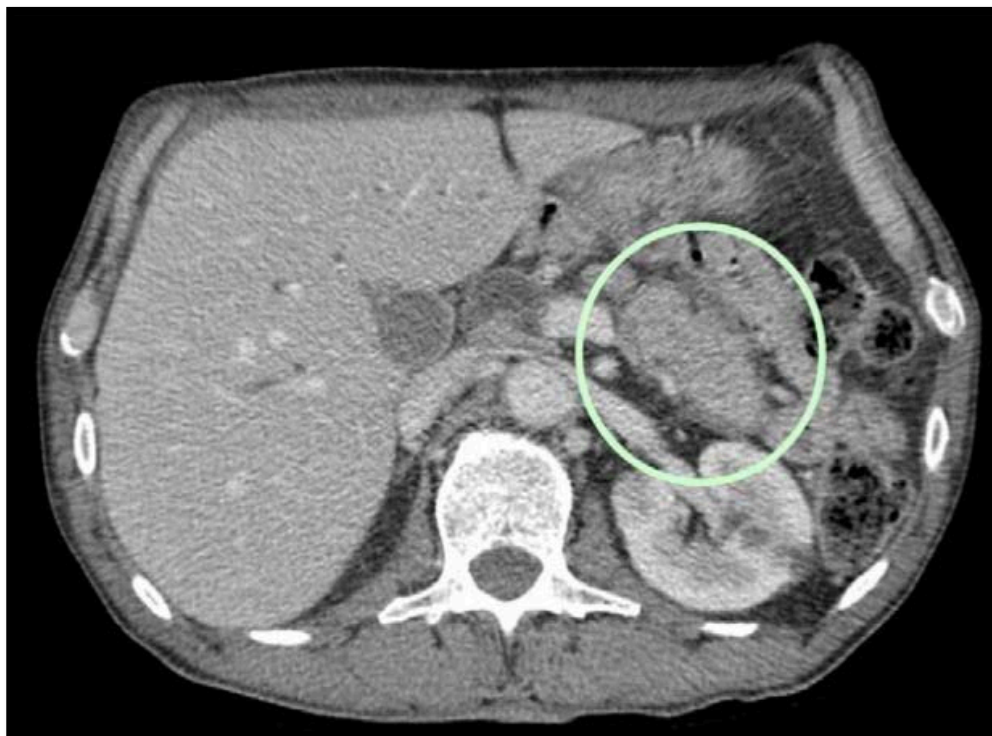
<b><u>Score de BALTHAZAR</u></b>
<b>Stade A</b> : pancréas normal
<b>Stade B</b> : élargissement focale ou diffus du pancréas
<b>Stade C</b> : Pancréas hétérogène avec densification de la graisse péri pancréatique
<b>Stade D</b> : Coulée péri pancréatique unique
<b>Stade E</b> : Multiples coulées de nécrose ou bulles gazeuses au sein d'une coulée

## Pancréatite aigue biliaire : profil épidémiologique ,analyse de la prise en charge et pronostic

Dans notre étude la TDM a été réalisé chez 100% des patients avec un délai moyen de 45 heures après l'admission, ce délai est largement supérieur à 72 heures puisque les patients sont admis en moyenne 4,5 jours après le début de la maladie. Cet examen était indiqué initialement afin d'évaluer la gravité puis au cours de l'évolution en cas de suspicion de complications.



Figure 7: Stade A : Aspect normal du pancréas



**Figure 8: Stade B : Infiltration de la glande pancréatique**



**Figure 9:Stade C : Densification de la graisse péri pancréatique**

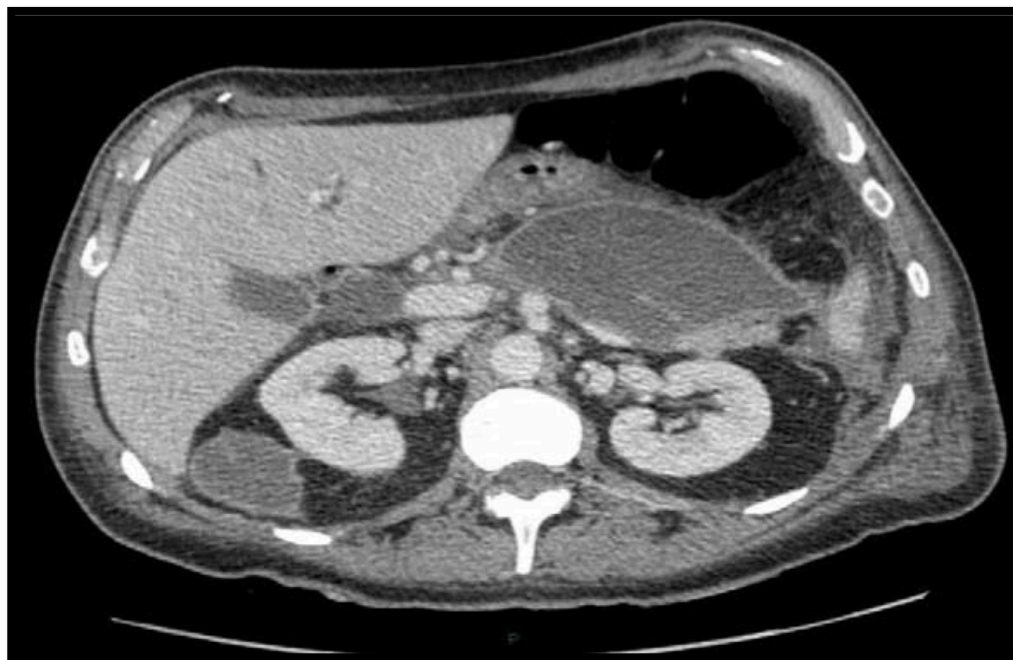


Figure 10:Stade D :Une coulée de nécrose



Figure 11: Stade E : Plusieurs coulées de nécrose

### **3. SIRS**

Le SIRS est défini par l'association de deux ou plus des conditions suivantes :

- température < 36°C ou > 38°C ;
- fréquence cardiaque > 90/min ;
- fréquence respiratoire > 20/min ou PaCO<sub>2</sub> < 32 mmHg ;
- leucocytose > 12 000/mm<sup>3</sup>, < 4 000/ mm<sup>3</sup> ou présence de formes immatures circulantes (> 10 % des cellules).

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

Un SIRS persistant plus de 48 heures est associé à une mortalité de 25 % versus 8 % pour un SIRS transitoire [51]. La sensibilité et la spécificité d'un SIRS persistant pour la prédiction de la mortalité sont respectivement de 77-89 % et 79- 86 %. Un SIRS présent à l'admission a une sensibilité de 100 % mais une spécificité de 31 % [81].

Dans l'étude Vinish et Coll (Inde) [36] , une comparaison a été faite entre le score SIRS, HAPS et BISAP et la conclusion était que tous ces 3 scores étaient efficaces dans la prédiction d'une survenue d'une pancréatite grave avec infection des coulées de nécrose, et qu'aucun n'était nettement supérieur à l'autre.

Dans l'étude Kwong et Coll (USA), [25] il a été admis que le SIRS persistant au- delà de 48h était le marqueur pronostic le plus fiable pour distinguer les pancréatites graves de celles moins graves.

La conférence internationale de l'AMERICAN PANCREATIC ASSOCIATION est sortie avec des conclusions publiées en 2013 [52]. Parmi ces conclusions, l'adoption du SIRS comme seul score pour prédire la gravité à l'admission et à 48h. En égard à la simplicité de ce score, sa

mémorisation facile, la possibilité de le répéter, aucun des autres scores (APACHE II, Ranson, Glasgow) ou marqueurs (y compris la CRP) n'a été retenu.

#### **4. Classification révisée d'ATLANTA**

Trois degrés de sévérité ont été définis [53,54]:

- **PA peu grave** (mild acute pancreatitis): caractérisée par l'absence de complication locale ou systémique (les complications systémiques sont définies par l'aggravation d'une comorbidité préexistante) et de défaillance viscérale. La mortalité est quasi nulle. La maladie régresse rapidement et une imagerie tomodensitométrique n'est pas nécessaire;
- **PA modérément grave** (moderately severe acute pancreatitis): caractérisée par la présence d'une ou plusieurs complications locales ou systémiques, ou une défaillance viscérale transitoire. L'évolution est variable, la mortalité est faible mais la morbidité peut être élevée;
- **PA grave** ( severe acute pancreatitis) : caractérisée par la présence d'une défaillance viscérale persistante, pouvant concerner un ou plusieurs organes. La mortalité varie de 36 à 50 %, et est d'autant plus importante qu'il existe une infection de nécrose.

Le degré de sévérité selon la classification d'ATLANTA chez nos patients est estimé :

- PA peu grave retrouvée chez 35 patients soit 50% des cas.
- PA modérément grave retrouvée chez 24 patients soit 35% des cas.
- PA grave retrouvée chez 10 patients soit 15% des cas.

## VIII. Prise en charge thérapeutique

Toute PA doit être hospitalisé. Compte tenu de l'évolution possible vers une forme compliquée, cette hospitalisation doit se faire dans des services spécialisés en pathologie digestive ayant accès à une endoscopie biliopancréatique, à proximité d'un service de réanimation et d'un service de radiologie équipé d'un scanner et de moyens de radiologie interventionnelle. Les malades doivent être évalués cliniquement plusieurs fois par jour pour détecter rapidement toute aggravation en particulier dans les premiers jours de la maladie. [55]

Le traitement de la pancréatite aiguë reste encore essentiellement symptomatique, aucun traitement à visée physio pathogénique (luttant contre l'action des enzymes pancréatiques où contre les médiateurs de la réponse inflammatoire) n'a démontré une efficacité clinique. [56].

Actuellement le traitement des PAB comporte trois volets où les controverses ne manquent pas, un traitement médical, un traitement instrumental non opératoire, puis un traitement chirurgical. [57]

### 1. Traitement médical :

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

Pour la forme bénigne une hospitalisation dans un service de médecine ou de chirurgie est possible avec des soins habituels alors qu'une hospitalisation au service de réanimation est indiquée dans les cas suivants [59] :

- Pouls <40 ou >150 ;
- Pression artérielle systolique < 80 mmHg ou pression moyenne <60 mmHg ou pression diastolique > 120 mmHg ;
- Fréquence respiratoire > 35 ;
- Natrémie < 110 ou > 170 mmol/L ;
- Kaliémie < 2 mmol/L ou > 7 mmol/L ;
- $paO_2$  <50 mmHg;
- $pH$  <7,1 ou >7,7;
- Glycémie > 44,4 mmol/L ;
- Calcémie < 3,75 mol/L ;
- Anurie
- SIRS persistant.

### **1.1 Traitement antalgique**

Selon la conférence française de consensus [58] : Le paracétamol peut être suffisant pour les douleurs d'intensité faible à modérée, mais doit être utilisé avec prudence chez les patients alcooliques. Concernant les morphiniques même s'ils sont théoriquement contre indiqués dans la PA [80] clinique ne permet de démontrer un effet causal ou aggravant sur la PA, et ils sont souvent nécessaires (75%) si les antalgiques non morphiniques sont insuffisants.

Dans notre étude, le traitement antalgique est dominé par les paliers 1 et 2. Tous les patients ont bénéficié d'un traitement antalgique à base de Paracétamol (Perfalgan) à raison d'1g/8h ou de Nefopam (ACUPAN).

a) **Correction des troubles hydro électrolytique [60]**

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

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

b) **Lutte contre le choc [61]**

La séquestration liquidienne, créant un troisième secteur est responsable d'un état de choc hypo volumique. Il s'agit d'un élément majeur au cours des pancréatites aigue et qui fait partie des signes de gravité de l'affection nécessitant une correction précoce. Le remplissage vasculaire se fera de préférence par des solutés cristaalloïdes et de selon les résultats biologiques. Dans les formes graves, on peut avoir recours à l'administration d'amine vaso-actifs.

c) **Prise en charge nutritionnelle : [62]**

L'arrêt de l'alimentation s'impose souvent en raison des douleurs et de l'intolérance digestive et afin de limiter la sécrétion enzymatique du pancréas étant jugée susceptible d'aggraver les lésions de pancréatite. Il ne doit être pas être prolongé et une réalimentation orale progressive est possible après 48 heures sans douleur.

L'arrêt de l'alimentation s'impose souvent en raison des douleurs et de l'intolérance digestive et afin de limiter la sécrétion enzymatique du pancréas étant jugée susceptible

d'aggraver les lésions de pancréatite. Il ne doit être pas être prolongé et une réalimentation orale progressive est possible après 48 heures sans douleur.

On a adopté la même conduite pour nos patients avec reprise alimentaire dès la disparition de la douleur.

### **1.2 Antibiothérapie**

Dans notre série, Traitement antibiotique par voie parentérale chez 40 patients soit 57,1% des cas sous forme d'amoxicilline protégé pour les cholécystites associées à la PA et céphalosporine 3ème génération + imidazoles pour les angiocholites associée à la PA.

#### **a) L'insulinothérapie [65]**

La réponse métabolique au cours de la PA dépend d'une part, de la réponse au syndrome inflammatoire systémique et d'autre part, des lésions des îlots de Langerhans par inflammation et des destructions pancréatiques. L'hyperglycémie est une complication précoce, consécutive à une hyperglucagonémie secondaire au stress et à un défaut de synthèse et de libération d'insuline. Ils sont la résultant de l'augmentation du cortisol et des catécholamines. Il existe une augmentation de la néoglucogenèse et à l'opposer une diminution de l'oxydation des glucides, cette altération complétée par une résistance à l'insuline expliquant l'intolérance glucidique qui nécessite fréquemment d'avoir recours dans les formes les plus graves.

Dans notre série, 9 malades ont bénéficié d'une insulinothérapie dont 2 non connu diabétique.

b) **Anti-sécrétoires gastriques [2,66]**

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

Dans notre série, un traitement à base d'IPP a été prescrit pour la totalité de nos patients.

c) **L'insuffisance rénale [67,68]**

L'IR est fréquente, le plus souvent fonctionnelle, contemporaine de l'hypovolémie et de la déshydratation et répond habituellement au remplissage associé, si la tension artérielle le permet aux diurétiques (furosémide). Si l'insuffisance rénale persiste ou s'il s'agit d'une nécrose tubulaire aigue, il faut recourir aux techniques d'épuration extra rénale.

Dans notre série, au cours de son hospitalisation, 3 patients ont présenté une altération de la fonction rénale avec recours à des séances d'hémodialyse.

**2. Traitement instrumental :**

La place de ce traitement est très intéressante en matière surtout de PAG associée à une angiocholite ou simplement à une LVBP, ce qui permet de libérer la VBP et éviter les complications de la pancréatite et de l'angiocholite dont l'association augmente de façon importante la mortalité.

**2.1 Traitement endoscopique de la LVBP : La C.P.R.E. avec sphinctérotomie :**

La **cholangiopancréatographie rétrograde (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 [70]. Il a été établi que la SE réalisée au cours des 72 premières heures, divisait par quatre la mortalité des PA, d'une part présumées sévères et d'autres part présumée d'origine lithiasique.

Par ailleurs, il n'existe un bénéfice à réaliser très précocement, dans les 24 premières heures une CPRE, que dans les PA sévères lithiasiques. Ce bénéfice est rapporté à la diminution élective des complications infectieuses biliaires.

La CPRE (plus ou moins SE) réalisée au cours des 72 premières heures d'évolution de la maladie ne se révèle nullement supérieure au traitement conservateur, dans les PA de cause biliaire sans angiocholite. La seule indication validée de la CPRE en urgence est l'angiocholite associée à la pancréatite [71].

Parmi les complications de la CPRE et la SE, on observe les hémorragies et les perforations, ainsi que d'autres complications. Les facteurs favorisant ces complications sont la mauvaise indication ou l'opérateur inexpérimenté.

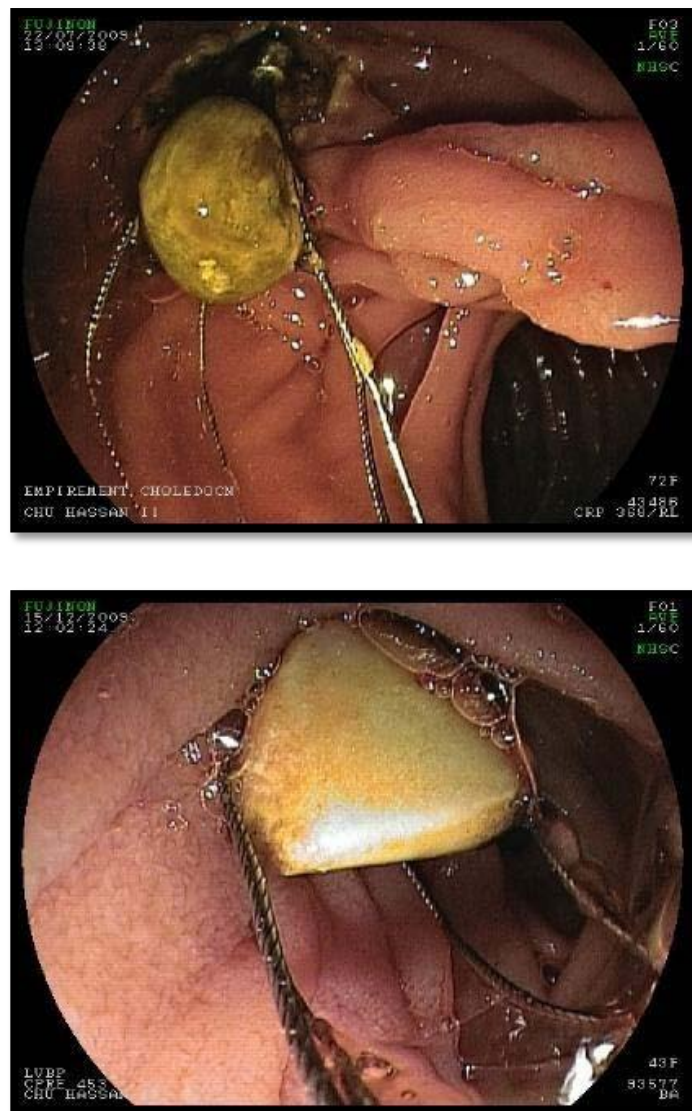
Les auteurs concluent que des précautions doivent être prises lors de la CPRE, et que la SE doit être réalisée précocement par un opérateur entraîné. Dans ces conditions, la SE réduit la nécessité de recourir à la chirurgie dans la PA grave d'origine biliaire [72,73].

Les risques de complications de la CPRE sont la coagulopathie, le jeune âge, le pancréas divisum, l'absence de pancréatite chronique, et l'inexpérience de l'endoscopiste . L'héparine de bas poids moléculaire protège contre la PA dûe à la CPRE [74].

Dans notre série, la CPRE avec SE a été pratiquée chez 15 patients, qui ont bénéficiés en même temps d'une sphinctérotomie endoscopique, ces malades sont traités avec succès et

## Pancréatite aigue biliaire : profil épidémiologique ,analyse de la prise en charge et pronostic

dont l'évolution a été favorable. Entre ses 15 malades, 8 présentaient une migration de microcalculs ,3 une sténose du cholédoque, 4 d'entre eux présentaient une angiocholite associée à la PA. 10 des malades ont été déjà cholécystectomisé.



**Figure 12 : Évacuation des calculs biliaires par des passages répétés de la sonde à panier de Dormia et/ou du ballonnet.**

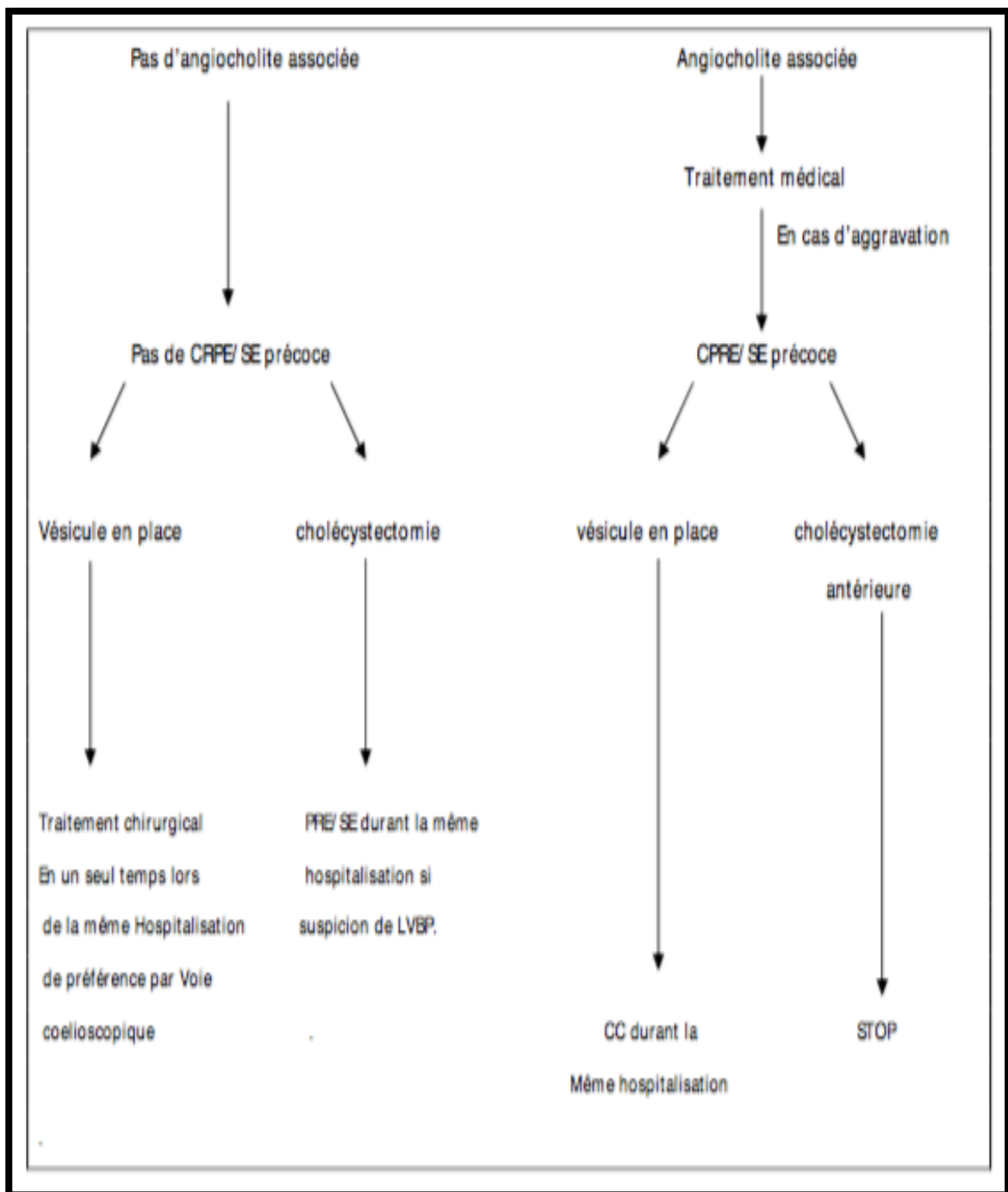


Figure 13 : schéma thérapeutique proposé pour le traitement des pancréatites aigues biliaires

### 3. Traitement chirurgical

*Buts et heure de chirurgie : on opère une PA :*

- ✓ Pour éviter la récurrence en traitant la LV.
- ✓ Pour traiter la complication.
- ❖ **L'intervention sera menée en urgence :**
  - En cas de complications aiguës ; très rares (hémorragies, péritonites, nécrose digestive)
- ❖ **L'intervention sera menée en urgence différée ou à froid :**

Pour traiter une complication survenue au cours de la PA :

- Nécrose infectée
  - Abscessus pancréatique
  - Pseudo kyste du pancréas
  - Enfin pour prévenir les récurrences par intervention sur les voies biliaires.
- **Le volet biliaire :**

La cholécystectomie est nécessaire pour éviter les récurrences qui surviennent après la reprise alimentaire dans un tiers des cas dans les mois qui suivent le premier épisode. La chirurgie peut être faite par voie ouverte ou par voie coelioscopique dans les suites d'une PA bénigne et le plus souvent au cours de la même hospitalisation. Elle est proposée de façon décalée en cas de PA grave afin de laisser les lésions inflammatoires et nécrotiques de la région biliopancréatique se cicatrifier [75].

**3.1 Chirurgie coelioscopique :**

Actuellement c'est le traitement de choix de la lithiase vésiculaire. La revue de littérature [76] a permis de conclure que le traitement de la LB est faisable, sûr, efficace et probablement efficient. Le taux global d'applicabilité est de l'ordre de 85 à 95%. La mortalité globale ne dépasse pas 1,5 et nulle dans la plupart des séries, des complications majeures surviennent dans moins de 10%.

Cependant il faut noter que la plupart des séries portent sur des malades sélectionnés et que l'expérience du chirurgien est le facteur pronostique majeur.

Dans notre série, la voie d'abord coelioscopique a été pratiqué chez 5 patients.

**3.2 Chirurgie ouverte :**

**A pour indications :**

- Matériel de coelioscopie non disponible.
- Inexpérience de chirurgien.
- LVBP associée à un échec de la sphinctérotomie, ou la non disponibilité de la sphinctérotomie.
- Cholécystite très remaniée nécessitant le recours à une conversion.

La chirurgie ouverte a été pratiquée chez 40 patients

**Les gestes réalisés au cours de chirurgie ouverte :**

**a) La cholécystectomie**

Elle permet l'ablation du réservoir de calculs et de la vésicule généralement malade. Dans notre série, la cholécystectomie a été réalisée 40 patients

**b) La cholécotomie :**

Faite devant une V.B.P. lithiasique pour permettre la désobstruction ; ailleurs, elle est faite en cas de doute sur la vacuité de la V.B.P et à titre d'exploration (faux négatif à la cholangiographie per opératoire)

**c) Le drainage de la V.B.P.**

Par drain Trans cystique ou mieux par un drain de Kehr. Dans notre série, ce drainage a été réalisé chez 7 patients

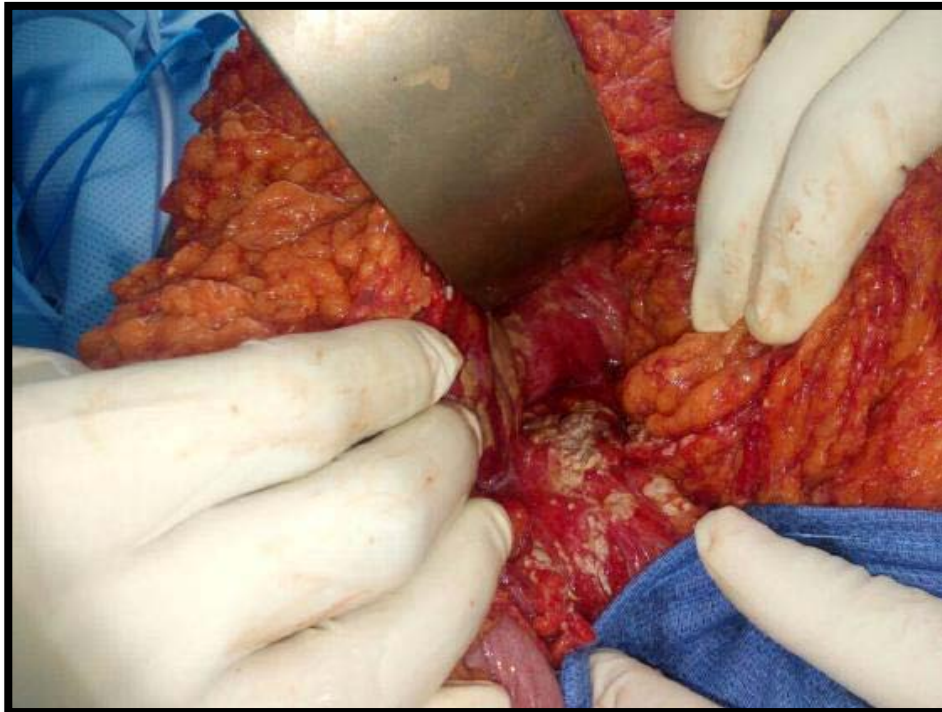
**Volet pancréatique [77]**

Il n'existe pas d'algorithme de traitement établi, l'approche thérapeutique dépendant du contexte et de l'expertise des intervenants. Selon la littérature existante, la chirurgie précoce s'associe à une mortalité élevée, et il faut donc privilégier durant cette période les soins de support permettant de temporiser, et si nécessaire réaliser des procédures de radiologie interventionnelle. Le délai permettant la chirurgie est discuté (12 jours pour certains avec une mortalité à 27 % vs 58% dans les 72 premières heures, plus d'un mois pour d'autres). Il est cependant clairement établi que les drainages radiologiques constituent une véritable alternative à la chirurgie.

**❖ Traitement de la nécrose pancréatique stérile**

Lorsqu'il n'existe pas de suspicion de surinfection, un scanner est réalisé tous les 7 à 10 jours pour voir l'évolution et rechercher les complications ou des signes indirect d'infection .S'il n'existe pas de signes cliniques ou radiologiques d'infection mais que le patient ne s'améliore pas, il est possible de réaliser avec toutes les précaution nécessaires une ponction à l'aiguille fine pour éliminer définitivement le diagnostic d'infection .Le traitement d'une nécrose stérile passe plus par les soins de support et les drainages radiologiques que par la chirurgie. Il peut être nécessaire de poser plusieurs drains avec irrigation pour un résultat

satisfaisant. Ces drains devront être enlevés assez rapidement après vérification au scanner de leur efficacité pour éviter au maximum les surinfections.

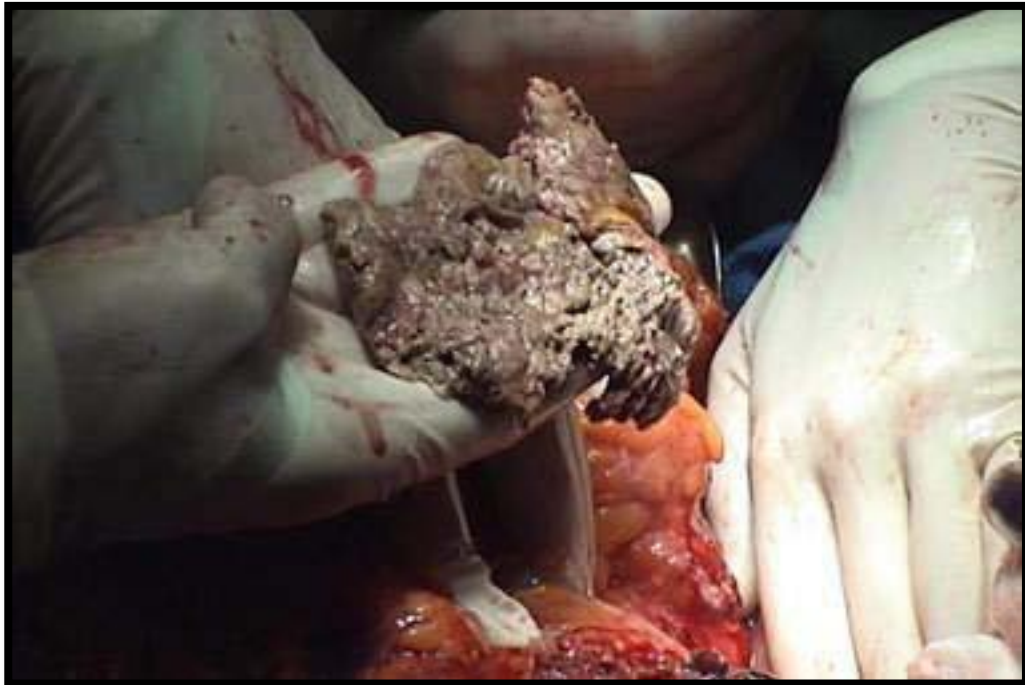


**Figure 14 : Image montrant la cytotéatonecrose en tache de bougie**

❖ **Traitement de la nécrose pancréatique infectée**

L'infection bactérienne de la nécrose pancréatique est fréquente, et se complique d'une morbidité et mortalité importantes. Le traitement classique en est le débridement chirurgical associé à des antibiotiques. Cependant, chez un patient trop instable pour une chirurgie, la mise en place de drainage percutané peut permettre de réduire la quantité de matériel infecté et d'améliorer le patient en attendant la chirurgie. Les drains doivent être de gros calibre en raison de la propension des débris nécrotiques à les obstruer. Dans certains cas, le drainage radiologique seul peut être suffisant, mais cela nécessite généralement de poser plusieurs drains. Il est alors important de s'assurer que toutes les collections ont été drainées. Il est

également nécessaire de bien irriguer les drains en place. Le suivi tomодensitométrique permet d'évaluer le traitement.



**Figure 15 : Image représentative de la surinfection des coulées de nécrose**



**Figure 16: Drainage scannoguidé d'un abcès pancréatique liquéfié**

## **IX. Evolution et complications**

### **1. Pancréatite aigüe œdémateuse :**

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

Dans notre série, l'évolution chez les patients ayant présenté une PAO était favorable dans 75,5% des cas.

### **2. Pancréatite aigue necrotico hémorragique :**

Une évolution favorable de la nécrose est possible avec régression des phlegmons et des collections en 6 à 8 semaines.

Les complications liées à la pancréatite peuvent être soit précoces, ou tardives selon leur survenue dans les premiers jours, la première semaine de la maladie ou les semaines suivantes :

#### **2.1 Les complications précoces :**

##### **2.1-1 en rapport avec une infection du liquide de nécrose**

##### **a) La surinfection du liquide de nécrose :**

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

Tous les malades ayant une infection de liquide de nécrose ont eu une défaillance multi-viscérale, avec recours à la ventilation artificielle et aux drogues vasoactives.

Dans notre série, la surinfection du liquide de nécrose a été diagnostiquée chez 2 patients.

❖ **L'abcès pancréatique :**

3 à 4 semaines après le début de l'épisode aigu, l'abcès pancréatique résulte de la surinfection d'une collection péri pancréatique. La collection est bien limitée et accessible au drainage percutané. Aucun signe clinique ou biologique n'est spécifique de la survenue de l'abcès. Le diagnostic est évoqué devant l'apparition de complications systémiques ou d'altération de l'état général amenant à la réalisation d'une TDM. L'aspect s'exprime en effet typiquement par une masse liquidienne dont les limites se rehaussent après injection de produit de contraste et contenant parfois des bulles de gaz. Comme pour les infections de nécrose pancréatique le diagnostic positif est assuré par la ponction d'abcès.

Dans notre série, on n'a eu aucun abcès pancréatique.

**b) Hémorragie, perforation :**

Les lésions de type hémorragique ou perforatives touchent généralement le côlon, les artères spléniques ou mésentériques. Le tableau est alors celui d'une urgence chirurgicale ou d'un choc hémorragique chez un patient atteint d'un syndrome douloureux abdominal évoluant depuis quelques heures ou quelques jours. La révélation de la pancréatite par un tableau chirurgical aigu inaugural n'est pas exceptionnelle.

Dans notre série, aucune hémorragie ou perforation digestive n'a été diagnostiquée.

**2.1-2 Médicales :**

Les complications médicales et chirurgicales précoces peuvent être intriquées.

Par conséquent, la survenue d'une ou de plusieurs défaillances viscérales impose de rechercher systématiquement une complication chirurgicale. La PA peut se compliquer de

défaillances viscérales dont la fréquence augmente parallèlement à la sévérité de la maladie, mais sans lien avec l'étendue de la nécrose. Ces défaillances présentent peu de caractéristiques particulières et ne sont pas traitées différemment de celles observées au cours de toute agression [78]. Les plus fréquentes sont respiratoires, rénales, hémodynamiques et hématologiques. Il existe une grande variabilité dans la fréquence de ces défaillances du fait de définitions différentes et de types de patients différents.

**Le syndrome de détresse respiratoire** de l'adulte est la forme la plus sévère de l'atteinte respiratoire. Celle ci peut aussi être secondaire aux épanchements pleuraux ou à une altération spécifique de la cinétique diaphragmatique, responsable d'atélectasies des bases. Les épanchements pleuraux ou abdominaux symptomatiques doivent être drainés [79].

Le syndrome de détresse respiratoire aiguë a concerné 2 patients.

Les défaillances circulatoires comportent le plus souvent une hypovolémie en rapport notamment avec l'iléus intestinal, les épanchements intra péritonéaux et les troubles de la perméabilité capillaire. Un choc hyperkinétique est fréquent. Un remplissage vasculaire important permet de maintenir une perfusion viscérale correcte pour prévenir les défaillances, en particulier hépatiques ou rénales [80]

**L'atteinte hépatique** est souvent liée à une défaillance circulatoire sévère.

**L'insuffisance rénale** est souvent de nature fonctionnelle, mais peut être liée à une nécrose tubulaire ou à une autre atteinte organique. La nécessité d'une hémodialyse est de pronostic péjoratif. Aucune technique d'épuration extra-rénale n'a fait la preuve de sa supériorité.

L'insuffisance rénale a concerné 4 patients.

Les troubles de l'hémostase, en particulier la coagulation intravasculaire disséminée(CIVD), sont fréquents [83]

### **2.1-3 Chirurgicales :**

Les complications chirurgicales précoces sont liées à la gravité de l'agression locale ou régionale. Les organes les plus directement touchés sont situés à proximité du pancréas.

### **2.2 Complications tardives [81,82] :**

Les faux kystes ou pseudokystes du pancréas sont des collections liquidiennes riches en amylase, sans paroi propre et qui résultent des remaniements de foyers de nécrose. Ils apparaissent entre 4 à 6 semaines après le début de l'épisode aiguë de la pancréatite. Ils communiquent exceptionnellement avec le système canalaire. Ils peuvent être multiples et cloisonnés et apparaissent en TDM sous forme d'une collection liquidiennne. Ils sont bien visibles à l'échographie. Leur évolution est régressive dans 20 à 50 % soit spontanément soit par rupture dans les canaux biliopancréatiques ou dans le tube digestif. La non résorption est suspecté lorsque le kyste a une taille supérieure à 6 cm, et qu'il augmente sur deux examens successifs. Un drainage est alors nécessaire soit endoscopique, soit percutané.

L'évacuation par voie percutanée est actuellement plutôt abandonnée en raison du risque de récurrence (70%) et de la durée du drainage (de 2 à 3 semaines). Le choix thérapeutique actuel se place entre le traitement endoscopique et chirurgical. Le siège du kyste est un élément décisionnel important. La proximité entre le pseudokyste et la paroi gastrique ou duodénal est un élément en faveur de l'approche endoscopique.

Les pseudokystes (84) peuvent se compliquer de :

- ❖ De compression (des voies biliodigestives, du médiastin postérieure)
- ❖ D'hémorragie
- ❖ D'infection réalisant un tableau d'abcès pancréatique

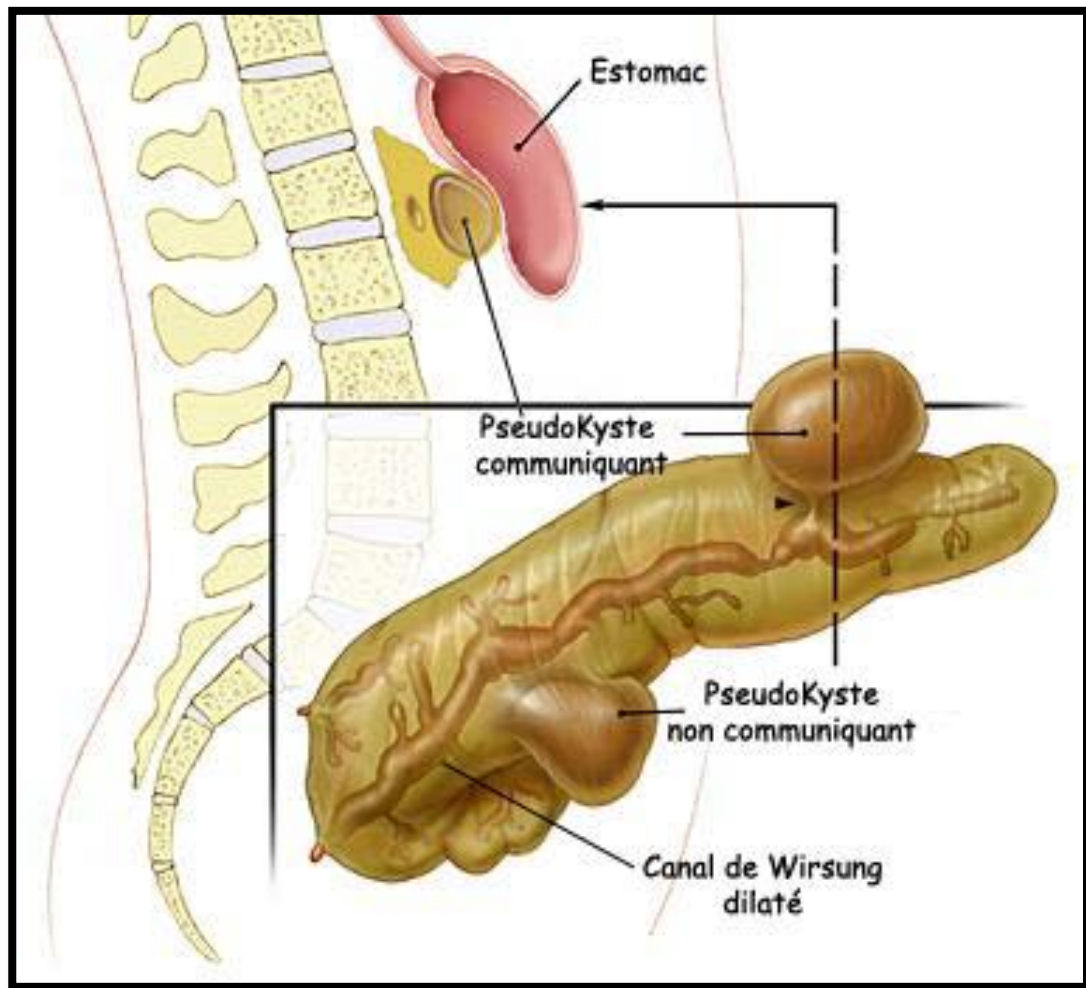


Figure 17 : schéma représentatif des complications tardives



# *Conclusion*



## Pancréatite aigue biliaire : profil épidémiologique ,analyse de la prise en charge et pronostic

La pancréatite aigue biliaire est une pathologie sévère qui nécessite une prise en charge multidisciplinaire.

Le diagnostic positif repose sur la présence d'un syndrome douloureux abdominal, l'existence d'une hypamylasémie ou mieux d'une hyperlipasémie. Si les diagnostics cliniques et biologiques sont imprécis, la tomodensitométrie est justifiée.

Le traitement est d'abord médical et conservateur, et vise à prévenir et à traiter les complications systémiques telles que les défaillances viscérales. Le traitement chirurgical précoce n'a d'indication que s'il y a un doute diagnostic ou une complication ; sinon la chirurgie est différée car la chirurgie précoce est susceptible d'aggraver le pronostic.

La cure chirurgicale de la lithiase biliaire se fera à distance est en dehors de la survenue des complications.

Le drainage percutané est un traitement des pseudo kystes des pancréas quand ils se compliquent, et aussi des abcès pancréatiques pour lesquels il est efficace.

La cholangiopancréatographie rétrograde associée à la sphinctérotomie réalisée au cours des 72 premières heures d'évolution de la maladie ne se révèle nullement supérieure au traitement conservateur, dans les PA de cause biliaire sans angiocholite. La seule indication validée de la CPRE en urgence est l'angiocholite associée à la pancréatite.

À partir de l'analyse des résultats de notre travail, le score SIRS est fortement corrélé à la survenue de complications au cours de la PA en particulier l'infection des coulées de nécrose surtout si le SIRS persiste au-delà de 48h.

Ceci concorde avec les nouvelles recommandations internationales qui préconisent l'utilisation du score SIRS dans l'évaluation de la gravité de la PA et la prédiction de son évolution.



# *Annexes*



## Fiche d'exploitation

### **1) Identité**

- NO : ..... NE : .....
- Nom et prénom :  
.....
- Age : .....
- Sexe : H    F
- Origine : .....
- Situation familiale : Marié(e)  
 Célibataire
- Niveau socio économique :  
Bas     moyen     haut

### **2) Antécédents :**

- Lithiase biliaire : ATCD de coliques hépatique   
Lithiase biliaire documentée
- Alcoolisme
- Pan créatite antérieure
- Hypertriglycéridémie : familiale   
isolée
- Hypécalcémie (hyperparathyroïdie,.....)
- Prise médicamenteuse : (diurétiques thiazidiques, azathioprime,tétracycline, oestrogenes ..... )
- Tumeur pancréatique
- Traumatisme abdominal
- Infection : virale (oreillons, CMV,VIH)

### **3) Diagnostic clinique :**

#### **a) Signes fonctionnels :**

- Douleur abdominale aigue: typique  atypique
- Transfixiante                     en barre
- Brulure                                        pesanteur
- Douleurs thoraciques
- Vomissements
- Nausées
- Troubles du transit : AMG , constipation, diarrhée
- Ictère

#### **B) Signes généraux :**

- FC :
- FR :
- TA :
- Etat de choc
- Température : normale  élevée

#### **c) Signes physiques**

- Sensibilité abdominale
- Défense épigastrique, localisée ou généralisée
- météorisme abdominal
- épanchement péritonéal
- échymoses périmobilicales (signe de cullen )

#### **4) Paraclinique :**

##### **a) Biologie :**

- Délai entre dl et dosage de la lipasémie :  
Avant 48h
- Lipasémie : <3N  >3N
- Amylasémie : non dosée  normale  élevée

## Pancréatite aigue biliaire : profil épidémiologique ,analyse de la prise en charge et pronostic

parasitaire

(Ascaris, kyste hydatique) bactérienne

(mycobactérie, mycoplasme).

-Vascularites (PAN , Lupus, ...)

-MICI

-Cathétérisme rétrograde de la papille,  
une intervention chirurgicale sur l'étage  
mésocolique

-terrain : poids IMC

-GB :

-Fonction rénale :

Normale

IR

Aggravation après 48h : oui  non

-TP : normal  bas

-CRP : normale  élevée

-Bilan hépatique : GOT

GGT

PAL

Billirubine T :

BC :

-glycémie : normale  élevée

-calcémie : normale  élevée  basse

-gazométrie : PaCO<sub>2</sub> non faite   
PaO<sub>2</sub>

**b) imagerie :**

-ASP :

Non fait

Normal

-TDM Abdominale à 48h : classification de  
Balthazar

Grade A 0

Grade B 1

Grade C2

Grade D3

Grade E 4

+ Degré de nécrose :

Pas de nécrose 0

Nécrose <30% 2

Nécrose 30-50% 4

+Index de sévérité

<3 points

4 à 6

7 à 10

-Echo endoscopie : non faite

Sludgevésiculaire

Microcalculs

Signes de pancréatite chronique

-Pancréato IRM : non faite  faite

**6/ Diagnostic de gravité :**

+SIRS à l'admission : oui  non

-T<36  ou T>38

-Fréquence cardiaque : >90/min

-Fréquence respiratoire : >20/min

Ou PaCO<sub>2</sub><32mmhg

## Pancréatite aigue biliaire : profil épidémiologique ,analyse de la prise en charge et pronostic

- Lithiase radio opaque
- Pneumopéritoine
- Rx du thorax : normale  épanchement pleural
- Echographie abdominales :
- Non faite
- Normale
- Pancréas augmenté de volume
- Lithiase
- Epanchement intra péritonéale

- Leucocytose :
- >12000  <4000
- Ou présence de forme immatures circulantes (>10% des cellules)
- SIRS < 24h : transitoire
- SIRS > 48 h : persistant
- +Sévérité en fonction de la classification d'ALANTA PA peu grave.
- Absence de complication et de défaillance viscérale
- PA modérément grave
- Présence de complication ou d'une défaillance viscérale transitoire
- PA grave
- Présence d'une défaillance viscérale persistante pouvant concerner un ou plusieurs organes.

### **7) Complications :**

- Infection des coulées de nécrose
- Pseudokystes
- état de choc
- autres

- PB : voie biliaire libre
- Lithiase de la VBP
- Angiocholite

### **B) Traitement chirurgical :**

#### **a) Voie d'abord :**

- Laparotomie
- Coelioscopie

#### **b) Gestes sur le pancréas :**

Nécrosectomies-> moment :

#### **c) Gestes sur la voie biliaire :**

cholécystectomie

moment :

traitement d'une lithiase de la VBP

moment :

#### **C- Traitement instrumental :**

Sphinctérotomie endoscopique->

Moment :

Drainage percutané / transgastrique des abcès et des faux kystes

Moment :

### **8) Traitement :**

#### **A- Traitement médical :**

##### **a) Réanimation :**

- arrêt de l'alimentation : jeune du

### **9) Résultats :**

##### **1) décès**

patient

- aspiration gastrique continue

- Restauration de la volémie

- correction des désordres hydro

Electrolytiques

-évacuation d'un épanchement

pleural-

Traitement de l'insuffisance rénale :

+diurétiques

+épuration extra rénale

**b) Traitement symptomatique :**

**1- lutte contre la douleur**

\*paracétamol dose :

\*dérivés morphiniques dose :

\*péridurale

**2- support nutritionnel**

alimentation parentérale durée :

alimentation entérale durée :

\*jejunostomie

\*Sonde jéjunale

**3- Antibiothérapie**

**4- Anti sécrétoire**

**5- traitement de l'hyperglycémie**

**6- correction des troubles de la coagulation**

\*héparinothérapie

\*perfusion de facteurs de coagulation

**2) Morbidité**

**3) Evolution favorable**



# ***Résumé***



## **RÉSUMÉ**

La pancréatite aigüe d'origine biliaire (PAB) est une pathologie médicochirurgicale, qui continue à poser des difficultés en matière de diagnostic étiologique, pronostique et d'attitudes thérapeutiques. A travers une étude rétrospective, portant sur 70 cas de PA colligées aux services de gastro entérologie et celui de chirurgie générale au CHU Mohamed VI de Marrakech, nous avons essayé de tracer le profil épidémiologique, clinique, biologique, morphologique, thérapeutique et évolutif de cette affection. La période d'étude s'est étalée sur 6 mois, de juin 2017 à décembre 2017, l'âge de nos patients variait de 18 à 80 ans avec une moyenne d'âge de 51 ans, et une nette prédominance féminine (71,5%). La douleur abdominale était le maître symptôme. La lipasémie faite chez tous nos malades, a permis de poser le diagnostic de PA. Le score de SIRS était présent à l'admission chez 50% des cas et il était persistant chez 17,5% des cas. Sur le plan morphologique, l'échographie a visualisée une lithiase de la vésicule biliaire (LVB) chez 50 malades et de la voie biliaire principale (VBP) chez 30 cas. La TDM est l'examen de choix pour l'évaluation pronostique, il a été réalisé chez 100% de cas, la BILI IRM a été réalisé chez 11 patients. Sur le plan thérapeutique, après amélioration, 60 patients ont été opérés au cours de la même hospitalisation (6 jours en moyenne). Pour les LV simples (35 cas), une cholécystectomie a été faite dont 5 par cœlioscopie. Les patients ayant une lithiase de la VBP (10 cas) ont subi une cholédocotomie : dérivation cholédoco duodénale (DCD) (3 patients) et drain de kehr (7 patients). la CPRE avec SE a été pratiquée chez 15 patients, qui ont bénéficiés en même temps d'une sphinctérotomie endoscopique, ces malades sont traités avec succès et dont l'évolution a été favorable. Entre ses 15 malades, 8 présentaient une migration de microcalculs ,3 une sténose du cholédoque, 4 d'entre eux présentaient une angiocholite associée a la PA. 10 de ces malades ont été déjà cholécystéctomisé . Le taux de mortalité dans notre série atteint 1,4% des cas et la durée moyenne de séjour hospitalier est de 9 jours.

## SUMMARY

The biliary acute pancreatitis is a medical and surgical pathology that still have diagnosis etiological, prognostic and therapeutic difficulties. Through a retrospective study, involving 70 cases of acute pancreatitis collected in the surgical and gastroenterology department of Mohammed VI university hospital in Marrakesh, we tried to study the epidemiological, clinical, biological, imaging, therapeutical and evolutionary side of this disease. The period of this study spread over 6 months from June 2017 to December 2017, the age of our patients ranged between 18 and 80 years, the mean age was 51 years and there was a clear female predominance (71,5%). The cardinal symptom of acute pancreatitis is abdominal pain. The serum lipasemia level was made in all our patients and gives the diagnosis of AP. The SIRS score was present at admission in 50% of cases and was persistent in 17,5%. ultrasound was showed a gallstone at 50 cases and a common bile duct stone in 30 cases. CT is the imaging technique of choice for prognosis evaluation, it was realised in 100% of cases. MRI was realised for 11 patients .After improvement, 60 patients were operate in the course of the same hospitalization (6 days on average). 35 cases of cholecystectomy was performed, with laparoscopy intervention in 5 cases. The patients having a common bile duct stones (10 cases) were subjected to a choledocotomy: derivation choledoco–duodenal (3 cases) and drain of kehr (7 cases). ERCP with 15 patients who have undergone endoscopic treatment, successfully treated and whose evolution is favorable. Of the 15 patients, 8 had microcalculal migration, 3 had common bile duct stenosis, and 4 had PA-associated cholangitis. Mortality rate in our study was 1.4%, and medium duration of hospilization was 9 days.

## ملخص

يعتبر الالتهاب الحاد للبنكرياس الصفراوي بمثابة مرض دوائي جراحي يطرح لحد الآن صعوبات من حيث التشخيص السببي والمآلي ومن حيث طرق العلاج. الهدف من هذا البحث الاسترجاعي الذي يشمل 70 مريض بالالتهاب الحاد للبنكرياس من بين مرضى مصلحة الجراحة العامة للمركز الاستشفائي الجامعي محمد السادس مراكش، وذلك خلال 6 أشهر الأخيرة ابتداء من يونيو 2017 إلى ديسمبر 2017 هو إعطاء الجانب الأبيديميولوجي والسريري والإحيائي والتصويري والمآلي وكذلك العلاجي لهذا المرض . بينت الدراسة أن معدل السن للمرضى يتراوح ما بين 18 و 80 سنة، أن متوسط العمر هو 51 سنة وأن النساء (%71) هم الأكثر إصابة من الرجال. وقد كان ألم البطن هو العرض الأساسي بالنسبة لجميع الحالات. تم قياس نسبت الليباز في الدم عند جميع المرضى ممكنة من تشخيص الالتهاب الحاد للبنكرياس. كان معدل سيرس حاضرا في القبول في 50 %، وكان مستمرا في 17 % أما على مستوى الفحوصات الشبه سريرية فقد مكن الفحص بالأمواج فوق الصوتية من إظهار حصى الصفراء في 50 حالة. لكن يبقى السكانير الذي تم إجراؤه في 100 % من الحالات، أحسن وسيلة لتحديد درجة خطورة المرض . على المستوى العلاجي وبعد تحسن حالة المرضى، تم القيام بعملية استئصال الصفراوية الحصوية عند 35 حالة وذلك عن طريق المنظار الباطني 6 من الحالات. كما تم إفراغ حصى القنوات الصفراوية الرئيسية في 10 حالة وذلك عن طريق فتح هذه الأخيرة، حيث تم وصلها بالإثنى عشري في 3 وبوضع أنبوب كير في 7 حالة. تم تنفيذ ERCP مع ES في 15 مريضا ، الذين استفادوا في نفس الوقت من استئصال العضلة العاصرة بالمنظار ، ويتم علاج هؤلاء المرضى بنجاح والذين كان تطورهم مواتية . من بين 15 مريضا ، 8 لديهم هجرة مصغرة ، 3 لديهم تضيق في القناة الصفراوية ، 4 مصابين بالتهاب القناة الصفراوية. كما بلغ معدل الوفاة في بحثنا 1,4% أما مدة الاستشفاء المتوسطة فكانت 9 أيام.



# ***Bibliographie***



**1. David malka, isabelle rosahézode.**

*Diagnostic positif et étiologique de pancréatite aigue. conference de consensus :pancreatite aigue.*

*Gastroenterol biol 2001 ;25 :177-92*

**2. A.bouton, c.bufferet.**

*Explorations biologiques des pancreatites aigues.*

*Emc, hepatologie 2008 ;7-0076*

**3. Banks PA, Bollen PL, Dervenis C, Gooszen HG, Johnson CD, SarrMG, et al.**

*Classification of acute pancreatitis 2012: revision of the Atlanta classification and definition by international consensus.*

*Gut 2013;62:102 11.*

**4. Isenmann,R et Beger, HG.**

*Natural history of acute pancreatitis and the role of infection : Bailliere Best Pract. Res. Clin.*

*Gastroenterol. 2001, 13 : 291-301.*

**5. Hay JM, Duchatelle PH, Dazza F.**

*Histoire naturelle des PAN. Med-Jour.*

*Radiology , 139, p : 263-269.*

**6. Mitchell and Baillie.**

*Pancreatitis*

*The lancet 2003 ; 361 : 1447-1457.*

**7. Baron TH. Morgan DE.**

*Acute necrositing pancreatitis. N. Engl. J. Med. 2000, 340: 1412-1470.*

**8. 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.*

**9. Lahlaidi, A.**

*Anatomie topographique. Applications anatomo-chirurgicales. Volume II. L'abdomen. 1986.*

**10. Perlemuter, L.**

*Cahiers d'anatomie. Tome II, 3éme édition. MASSON.*

**11. Meyer, P.**

*La pancréatite aigue ;  
thèse au département de chirurgie de Genève Août 2001, 1-192.*

**12. Frank Netter.**

*Anatomie topographique. Tome II. L'abdomen.*

**13. Mary Gavaghan, RA.**

*Histology study : The pancreas -hermit of the abdomen- Aorn journal  
june 2002, Vol 75, No 6, p: 1109-1130.*

**14. Durr H.K; Sarles H et Howat H.T.**

*Le pancréas exocrine.  
Edition Flammarion Paris (1980).*

**15. Isenmann,R et Beger, HG.**

*Natural history of acute pancreatitis and the role of infection : Bailliere Best Pract. Res. Clin.  
Gastroenterol. 2001, 13 : 291-301.*

**16. Hay JM, Duchatelle PH, Dazza F.**

*Histoire naturelle des PAN. Med-Jour.  
Radiology 1982, 139, p : 263-269.*

**17. Mitchell and Baillie.**

*Pancreatitis - the lancet 2003 ; 361 : 1447-1457.*

**18. Baron TH. Morgan DE.**

*Acute necrositing pancreatitis.  
N. Engl. J.Med. 1999, 340: 1412-1470.*

**19. 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.*

**20. Millat B.**

*Pancréatite aigue : étiologies, diagnostic et évolution.  
La revue du praticien, vol.49, No.3, pp : 311-319.*

**21. Christian P.**

*Pancréatite aigue : étiologies, diagnostic et évolution. La revue du praticien (Paris), hépato-gastro-enterologie, vol.46, pp : 17,67.*

**22. Malledant Y ; Tanguy M ; Serguin P.**

*Pancréatites aiguës graves. Actualités en réanimation et urgences. Editions scientifiques et médicales Elsevier SAS ; pp : 155-169. 2000*

**23. 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*

**24. Taib Mustapha.**

*La pancréatite aigue, service de chirurgie générale ; Hôpital Ain Taya, 2006*

**25. Wilson Tak-Yu Kwong a, Alena Ondrejkov\_a b, Santhi Swaroop Vege c,**

*Predictors and outcomes of moderately severe acute pancreatitis –Evidence to reclassify. 2016*

**26. Aynaou Mohamed.**

*FACTEURS PRÉDICTIFS DE MORTALITÉ AU COURS DES PANCRÉATITES AIGÜES à propos de 170 cas au CHR AL Farabi Oujda .  
thèse no : 26-15.2015*

**27. EL AMARTI Lamiae.**

*La pancréatite aiguë grave :prise en charge en milieu de réanimation à propos de 40 cas  
thèse no :04/2011*

**28. Harrison DA,D'Amico G, Singer M.**

*The Pancreatitis Outcome Prediction (POP) Score: a new prognostic index for patients with severe acute pancreatitis.  
Crit Care Med 2007,35:1703-8*

**29. Dalzell DP, Scharling ES, Ott DJ, Wolfmann NT.**

*Acute pancreatitis: the role of diagnostic imaging.  
Crit Rev Diagn Imaging 1998 ; 39 : 339-63.*

- 30. Phillip V, Schuster T, Hagemes F, Lorenz S, Matheis U, Preinfalk S, Lippl F, Saugel B, Schmid RM, Huber W.**  
*Time period from onset of pain to hospital admission and patients awareness in acute pancreatitis. Pancreas. 2013;42:647-654.*
- 31. Swaroop VS, Chari ST, Clain JE.**  
*Severe acute pancreatitis. JAMA.2004;291:2865-2868*
- 32. Philippe Lévy, Philippe Ruszniewski AS.**  
*Traité de pancréatologie clinique. In : médecine–science, ed : Flammarion, 2005.*
- 33. Boujnia Wafae.**  
*Pancréatites aiguës au service de réanimation des urgences chirurgicales (A propos de 90 cas) : thèse no : 180 ; 2001.*
- 34. Rhazali H. Con**  
*Thèse no : 81 (2003) ;Rabat.*
- 35. AMRANI.**  
*Pancréatite aigue a propos de 106 cas au service de chirurgie B CHU Hassan II Fès thèse no :65-07*
- 36. Doraiswami Babu Vinish<sup>1</sup> & Vishnu Abishek<sup>2</sup> & K. Sujatha<sup>3</sup> & S. Arulprakash<sup>1</sup> & Rajkumar Solomon & P. Ganesh.**  
*Role of bedside pancreatic scores and C- reactive protein in predicting pancreatic fluid collections and necrosis . Gastroenterology 2017*
- 37. Forsmark CE, Baillie J.AGA**  
*Institute technical review on acute pancreatitis. Gastroenterology 2007,132:2022-44.*
- 38. Rotman N .**  
*Traitement de la pancréatite aigue biliaire Journal de chirurgie, 2017,vol.135, NO.3,PP :129-132*

**39. Millat B.**

*Pancréatite aigue : étiologies, diagnostic et évolution.*

*La revue du praticien, 1999, vol.49, No.3, pp : 311–319.*

**40. Ferreira, D. M., Lobo, F., Fonseca, J. P., Mendes, P. A., Aragão, A., Ferreira, M., ... & Carvalho, A. D**

*Pancreatite Hipertrigliceridémica: Tratamento Convencional Versus Troca Plasmática Terapêutica.*

*Medicina Interna 2017, 24(2), 98–105.*

**41. 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*

**42. Wu BU, Bakker OJ, Papachristou GI, Besselink MG, Repas K, van Santvoort HC, 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*

**43. Imamna T; Tanaka S; Yoshida H;**

*Kitamna K.Significiance of Measur em high sensitivity C- reactive protein in acute pancreatitis. gastroenterol 2002; 37(11); p:935–938.*

**44. Zaheer A , Singh VK , Qureshi RO**

*Th e revised Atlanta classifi cation for bacute pancreatitis: updates in imaging terminology and guidelines .*

*Abdom Imaging 2013 ; 38 : 125 36 .*

**45. DE MONTRICHARD, M., PÉRON, M., CORON, E., et al**

*.Chirurgie mini-invasive versus traitement endoscopique pour la prise en charge des pancréatites graves infectées.*

*Journal de Chirurgie Viscérale, 2017, vol. 154, p. 4–5.*

**46. ESCOURROU, J., SHEHAB, H., et FOURTANIER, G.**

*Nécrosectomie endoscopique au cours des pancréatites aigües nécrotiques infectées.*

*mémoires de l'Académie Nationale de Chirurgie, 2017, vol. 16, no 1, p. 004–010.*

**47. Conférence de consensus**

*pancréatite aiguë.*

*Gastroenterol Clin Biol 2001;25:177—92.*

**48. Balthazar EJ, Robinson DL, Ranson JH.**

*Acute pancreatitis: value of CT in establishing prognosis.*

*Radiology 1990;174:331 6.*

**49. Deshpande V, Gupta R, Sainani N, Sahani DV, Virk R, Ferrone C, et al.**

*Subclassification of autoimmune pancreatitis: a histologic classification with clinical significance.*

*Am J Surg Pathol 2011;35:26 35.*

**50. MALLEDANT Y,TANGUY M , SEGUIN P.**

*Pancréatites aiguës graves. Actualités en réanimation et urgences 2000,*

*Editions scientifiques et médicales Elsevier Sas,p : 155-169.*

**51. 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 Jun;93(6):738-44. PubMed PMID: 16671062.*

**52. working Group IAP/APA**

*evidence-based guidelines for the management of acute Pancreatitis .Working Group IAP/APA Acute Pancreatitis Guidelines. 2013*

**53. M. Zappaa,\* , J.P. Tasub, M. Zinsc, C. Aubed, F. Pilleul e, M.P. Vulliermea, V. Vilgraina**

*classification révisée de la pancréatite aiguë. Terminologie francophone validée par la SIAD (Société d'imagerie abdominale et digestive).*

*Conférence d'Atlanta 2012*

**54. Banks PA, Bollen PL, Dervenis C, Gooszen HG, Johnson CD, SarrMG, et al.**

*Classification of acute pancreatitis : revision of the Atlanta classification and definition by international consensus.*

*Gut 2013;62:102—11.*

**55. Otsuki M and coll.**

*Consensus of primary care in acute pancreatitis in Japan. World J Gastroenterol; 2006-12(21); p: 3314-3323.*

**56. Munoz A; Katerndahl DA.**

*Diagnosis and management of acute pancreatitis. Am Fam Physician 2000 jul 1; 62(1); p: 164-174.*

**57. Dietze A; El talib M; DE Coster E.**

*Comment je traite... la pancréatite aigüe:  
revue de la littérature. Revue -Med- Liège 2004(59)-1; p : 8-15.*

**58. Conférence de consensus:**

*Pancréatite aigüe: Conclusion et recommandations de jury- Textes long et court.  
GastroenterolClinBiol 2001, 25, 177-192.*

**59. Whitcomb DC.**

*Genetic risk factors for pancreatic disorders. Gastroenterology.2013;144:1292 1302.*

**60. Montravers P., Benbara A., Chemchik H.**

*Pancréatite aigüe.  
EMC, médecine d'urgence 2007 [25-050-B-30].*

**61. Heresbach D., Bretagne JF., Gosselin M., Pangenault M. PA: diagnostic, pronostic et traitement.**

*EMC, hépatologie, 2001 [7-104-A-30].*

**62. Working Group IAP/APA**

*Acute Pancreatitis Guidelines / Pancreatology 13 (2013)*

**63. AIT MOUSSA, Mohammed.**

*Point de vue du chirurgien dans les indications du traitement chirurgical des pancréatites  
aigües d'origine biliaire.  
2018. Thèse de doctorat.*

**64. Wittau M, Mayer B, Scheele J, Henne-Bruns D, Dellinger EP, Isenmann R.**

*Systematic review and meta-analysis of antibiotic prophylaxis in severe acute pancreatitis.  
Scand J Gastroenterol 2011 Mar;46(3):261-70. PubMed PMID: 21067283.*

**65. Heresbach D., Bretagne JF., Gosselin M., Pangenault M. PA:**

*Diagnostic, pronostic et traitement.  
EMC, hépatologie, 2001 [7-104-A-30].*

66. Al-Omran M, Albalawi ZH, Tashkandi MF, Al-Ansary LA.  
*Enteral versus parenteral nutrition for acute pancreatitis. The Cochrane database of systematic reviews 2010 (1):CD002837. PubMed PMID: 20091534.*
67. Nikou GC., Armaoutis TP., Giamarellos B .  
*The significance of the dosage adjustment octreotide. The treatment of AP of moderate severe. Hepatogastroenterol 2001, 48:1754-1757.*
68. Société nationale française de gastroentérologie.  
*Conférence de Consensus: Pancréatite aiguë. Conclusion et Recommandations du Jury- Textes long et court. Gastroenterol Clin Biol 2010;25:177-16.*
69. Gardner TB, Vege SS, Chari ST, Petersen BT, Topazian MD, Clain JE, Pearson RK, Levy MJ, Sarr MG.  
*Faster rate of initial fluid resuscitation in severe acute pancreatitis diminishes in-hospital mortality. Pancreatology. 2009;9:770-776*
70. Phillipe Berthélemy, Phillipe Pagès,  
*Conférence de consensus. Comment prendre en charge les formes non compliquées d'une pancréatite aigue. Gastroenterol Clin Biol 2001, 25 : 15183-15197*
71. Gardner TB, Vege SS, Chari ST, Petersen BT, Topazian MD, Clain JE, Pearson RK, Levy MJ, Sarr MG.  
*Faster rate of initial fluid resuscitation in severe acute pancreatitis diminishes in-hospital mortality. Pancreatology. 2009;9:770-776*
72. Haydock MD, Mittal A, Wilms HR, Phillips A, Petrov MS, Windsor JA.  
*Fluid therapy in acute pancreatitis: anybody's guess. Ann Surg. 2013;257:182-188.*
73. Escourrou, J., Shehab, H., & Fourtanier, G. (2017).  
*Nécrosectomie endoscopique au cours des pancréatites aiguës nécrotiques infectées. e-mémoires de l'Académie Nationale de Chirurgie, 16(1), 004-010.*
74. guidelines for the management of acute Pancreatitis  
*Acute Pancreatitis Guidelines. 2013*

**75. Villatoro E, Mulla M, Larvin M.**

*Antibiotic therapy for prophylaxis against infection of pancreatic necrosis in acute pancreatitis.*

*Cochrane Database Syst Rev*2010;5:CD002941.

**76. Thibault Loupec, Olivier Mimosz,**

*Pancréatites aiguës en réanimation ,*

*Le Praticien en anesthésie réanimation (2017) 15,*

**77. VAUBOURDOLLE, Michel, ALVAREZ, Jean-Caude, BARBÉ, Françoise, et al. Biologie d'urgence:**

*les recommandations 2018 de la SFBC. In :*

*Annales de Biologie Clinique. 2018. p. 23-44.*

**78. Conférence de consensus: Pancréatite aigüe:Conclusion et recommandations de jury- Textes long et court. GastroenterolClinBiol 2001, 25, 177-192.**

**79. Gardner TB, Vege SS, Chari ST, Petersen BT, Topazian MD, Clain JE, Pearson RK,Levy MJ, Sarr MG.**

*Faster rate of initial fluid resuscitation in severe acute pancreatitisdiminishes in-hospital mortality.*

*Pancreatology. 2009;9:770 776*

**80. BENDIB, I., SCHLEMMER, F., MAITRE, B., et al.**

*Insuffisance respiratoire aiguë: l'ARDS et au-delà.*

*Médecine Intensive Réanimation, 2018, vol. 27, no 1, p. 25-35.*

**81. BERGER, Mette M. et ROUSSEL, Anne-Marie.**

*Complémentation ou supplémentation en oligo-éléments*

*Nutrition Clinique et Métabolisme, 2017, vol. 31, no 2, p. 93-102.*

**82. Petrov MS, van Santvoort HC, Besselink MG, van der Heijden GJ, Windsor JA, Gooszen HG.**

*Enteral nutrition and the risk of mortality and infectious complications in patients with severe acute pancreatitis: a meta-analysis of randomized trials.*

*Arch Surg 2008;143:1111-7.*

**83. Gardner TB, Vege SS, Chari ST, Petersen BT, Topazian MD, Clain JE, Pearson RK,Levy MJ, Sarr MG.**

*Faster rate of initial fluid resuscitation in severe acute pancreatitisdiminishes in-hospital mortality.*

*Pancreatology. 2009;9:770 776*

**84. GHARBI, O., HAMZAOU, L., MEDHIOUB, M., et al.**

*Drainage Endoscopique des Faux Kystes Pancréatiques.*

*Endoscopy, 2018, vol. 50, no 03, p. 000640.*

# قسم الطبيب

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف

والأحوال باذل وسعي في انقاذها من الهلاك والمرض

والألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم ، وأستر عورتهم ، وأكتم سرهم.

وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله ، باذلة رعايتي الطبية للقريب

والبعيد ، للصالح والطالح ، والصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم ، وأسخره لنفع الإنسان لا لأذاه.

وأن أوقر من علمني ، و أعلم من يصغرنني ، وأكون أخاً لكل زميل في المهنة

الطبية متعاونين على البر والتقوى.

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

الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيد

## الالتهاب للبنكرياس الصفراوي : البيانات الوبائية العلاج و التطورات

### الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2018/06/13

من طرف

السيد : أنوار بنهيمة

المزداد في 08 دجنبر 1992 ب أسفي

شهادة الدكتوراه في الطب لنيل

الكلمات الأساسية:

التهاب البنكرياس الحاد – سيرس

### اللجنة

الرئيس

السيد ب.فينش

المشرفة

أستاذ في الجراحة العامة

السيدة خ.كراتي

أستاذة في أمراض الجهاز الهضمي

السيدة س.أوباها

أستاذة في علم وظائف الأعضاء

السيدة ز.سملاني

أستاذة في طب أمراض الجهاز الهضمي.

السيد ت.أبو الحسن

أستاذ في طب التخدير و الإنعاش.

الحكام

