

كلية الطب والصيدلة وطب الأسنان
FACULTÉ DE MÉDECINE, DE PHARMACIE ET DE MÉDECINE DENTAIRE



جامعة سيدي محمد بن عبد الله - فاس
UNIVERSITÉ SIDI MOHAMED BEN ABDELLAH DE FES

Année 2025

Thèse N°040/25

LA PANCRÉATITE AIGUE BÉNIGNE

(à propos de 59 CAS)

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 21/01/2025

PAR

Mme. HATTOUCHI SALMA

Née le 03 Avril 1999 à MEKNES

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS :

Pancréatite aigue – Lipasémie – Scanner – Lithiase biliaire – Prise en charge

JURY

M. CHOHO ABDELKRIMPRÉSIDENT

Professeur de Chirurgie viscérale

M. LAMSI AH TAOUFIK RAPPORTEUR

Professeur de Gastro-entérologie

M. HASBI SAMIR

Professeur de Chirurgie viscérale

M. BELABBES SOUFIANE

Professeur de Radiologie

M. BOULAHROUD OMAR.....

Professeur de Neurochirurgie

JUGES

PLAN

Sommaire

PLAN	1
Listes des abréviations :.....	13
LISTES DES FIGURES	15
LISTE DES TABLEAUX.....	18
INTRODUCTION	20
ETUDE THEORIQUE.....	24
I. Rappel anatomique :	25
1. Description du pancréas :.....	25
2. SITUATION – ORIENTATION :.....	25
3. MOYENS DE FIXITÉ :.....	26
4. RAPPORTS :.....	27
4.1 Tête du pancréas :.....	27
4.2 Le processus unciné :	28
4.3 Le col :	29
4.4 Le Corps du pancréas :	30
4.5 La queue du pancréas :.....	33
5. Configuration interne :.....	33
6. La vascularisation artérielle du pancréas.....	35

7. Drainage veineux du pancréas :.....	39
8. Drainage lymphatique du pancréas :.....	41
9. Innervation du pancréas :	42
II. Rappel histologique :.....	45
1. Les acinis :	46
2. Le système canalaire :	48
3. Les îlots de Langerhans :	50
4. Tissu conjonctif :.....	53
III. Rappel Physiologique :	54
1. La composition du suc pancréatique :.....	54
2. La sécrétion hydroélectrolytique :	54
3. Une sécrétion protéique :	55
3.1 Les Protéases pancréatiques :	55
3.2 L'amylase :.....	55
3.3 Enzymes lipolytiques :.....	56
3.4 Enzymes nucléases :.....	56
4. Autoprotection du pancréas :.....	56
4.1 La régulation de la synthèse :	57
5. Le Pancréas endocrine	58

5.1	L'insuline :.....	58
5.2	Le glucagon :.....	59
5.3	La somatostatine :	60
5.4	Le polypeptide pancréatique :	60
IV.	Physiopathologie :.....	60
1.	L'activation des enzymes pancréatiques :	60
1.1	L'activation prématurée de la trypsine :.....	61
1.2	L'inefficacité du PSTI :.....	61
1.3	L'influence de Ph sur l'activation enzymatiques :.....	61
1.4	Le rôle du calcium dans la toxicité et la lyse cellulaire :	61
2.	Le mécanisme inflammatoire :.....	63
V.	Etiopathogénie :.....	64
1.	Hypothèse du blocage du canal pancréatique + reflux biliaire :.....	64
2.	Hypothèse action directe de +certaine substance sur cellules acineuse :	65
2.1	L'alcool :	65
2.2	Hyperlipidémie	66
2.3	Hypercalcémie :	66
	MATERIELS ET METHODES	67

I. Type et durée de l'étude :	68
II. Lieu de l'étude :	68
III. Population de l'étude :	68
1. Critères d'inclusion :	68
2. Critères d'exclusion :	68
IV. Recueil des données :	69
V. L'étude statistique :	69
VI. Considération éthique :	69
RESULTATS	70
I. Données épidémiologiques :	71
1. Sexe :	71
2. L'Age :	72
3. Origine :	73
4. ATCD et Pathologies associées :	73
4.1 Antécédents pancréato-biliaire	73
5. Autres antécédents :	75
5.1 Tares associées :	75
5.2 Antécédents toxiques :	76
5.3 Autres antécédents :	76
5.4 Antécédents chirurgicaux :	77

II.	Diagnostic clinique :.....	78
1.	Signes fonctionnels :.....	78
1.1	La douleur abdominale :.....	78
1.2	Les vomissements :.....	78
1.3	Les Troubles de transit :.....	78
2.	Signes généraux :.....	79
2.1	La Fièvre :.....	79
2.2	Etat Hémodynamique et respiratoire :.....	79
3.	Signes physiques :.....	80
3.1	Ictère ou subictère :.....	80
3.2	L'examen abdominal :.....	80
III.	Exploration biologique :.....	81
1.	Bilan biologique à visée diagnostic :.....	81
1.1	Lipasémie :.....	81
2.	Bilan de surveillance :.....	82
2.1	NFS.....	82
2.2	Ionogramme :.....	82
2.3	Bilan rénal :.....	83

2.4 Bilan hépatique :	84
2.5 Taux de prothrombine :	85
IV. Exploration paraclinique :	85
1. Echographie abdominale :	85
1.1 L'état de la vésicule biliaire :	86
1.2 L'état des voies biliaires :	86
1.3 L'état du pancréas :	86
2. Tomodensitométrie abdominale :	88
2.1 Intervalle de temps entre la Douleur et la Réalisation du scanner :	88
2.2 Résultats :	88
3. Bili IRM :	92
4. Echo-endoscopique :	92
V. LES ETIOLOGIES :	92
VI. Diagnostique de gravité :	93
1. Le terrain (comorbidités, indice de masse corporelle)	93
2. Évaluation de la présence ou non d'un SIRS	94
3. Evaluation radiologique de gravité	94
VII. Prise en charge thérapeutique :	95
1. Traitement médical :	95

1.1	Prise en charge nutritionnelle :.....	95
1.2	Rééquilibration hydroélectrolytique :.....	95
1.3	La prise en charge de la douleur :	95
1.4	Le traitement antibiotique :.....	96
1.5	Insulinothérapie :.....	96
1.6	Prévention thrombo-embolique :	97
2.	Le traitement instrumental :	97
3.	Le traitement chirurgical :	97
VIII.	Surveillance et évolution :.....	98
1.	La surveillance :	98
2.	Evolution :.....	98
	DISCUSSION	99
I.	Epidémiologie :	100
1.	Le sexe :	100
2.	L'âge :.....	102
3.	Diagnostic clinique :.....	103
3.1	Signes fonctionnels :.....	103
3.2	Signes généraux :	104
3.3	Signes cliniques :.....	105

II. Diagnostic biologique.....	107
1. La lipasémie.....	107
2. Bilan Hépatique :.....	109
3. Triglycéridémie :.....	110
4. La calcémie :.....	111
III. Imagerie :.....	111
1.Echographie transabdominale.....	111
2. La Tomodensimètre abdominale :.....	113
2.1 Le score de Balthazar :.....	115
2.2 Score scanographique de sévérité de la pancréatite aiguë (CTSI).....	115
2.3 Le score MCTSI (modified CTSI).....	116
3. IRM :.....	121
4. L'écho-endoscopique :.....	123
IV. Les étiologies.....	126
1. Pancréatite aiguë lithiasique :.....	126
2. Pancréatite aiguë alcoolique :.....	128
3. Pancréatite aiguë métabolique :.....	129
3.1 Hypertriglycéridémie :.....	129
3.2 L'hypercalcémie :.....	131

4. Pancréatites aiguës obstructives :	132
5. Pancréatite aiguë infectieuse :	133
6. Pancréatite auto-immune :	134
7. Pancréatites aiguës iatrogènes :	136
7.1 Postopératoires :	136
7.2 Post-cholangiopancréatographie rétrograde endoscopique :	137
7.3 Pancréatite aiguë médicamenteuse :	138
8. La pancréatite génétique :	141
9. Autres causes.....	141
10. Pancréatites aiguës idiopathique :	142
1. Traitement Médical :.....	145
1.1 La prise en charge nutritionnelle :.....	145
1.2 Équilibration hydroélectrolytique :.....	147
1.3 Prise en charge de la douleur :	151
1.4 L'antibiothérapie :	152
2. Traitement instrumental :.....	152
2.1 La cholangiopancréatographie rétrograde (CPRE) associée à la sphinctérotomie :.....	152
3. Traitement chirurgical :.....	156

3.1 Place de la chirurgie dans le traitement étiologique de la pancréatite aigue

Cholécystectomie.....	156
V. Evolution :.....	157
CONCLUSION	160
RESUMES.....	163
ANNEXE	170
Bibliographie:.....	176

LISTES DES ABREVIATIONS

PA : pancréatite aiguë

TDM : tomodensitométrie

SIRS : syndrome de réponse inflammatoire systémique

IRM : Imagerie par résonance magnétique

CPRE : Cholangiopancréatographie rétrograde endoscopique

AMS : l'artère mésentérique supérieur

VMS : la veine mésentérique sup

APD : L'artère pancréatico-duodénale

SNA : système nerveux autonome

RER : réticulum endoplasmique rugueux

TG : Triglycérides

Bpm : battements par minute

IRC : insuffisance rénale chronique

LV : lithiase vésiculaire

PAL : Phosphatase alcaline

GGT: gamma glutamyl transferase

CTSI: Computed Tomography Severity Index

MCTSI: Modified Computed Tomography Severity Index

HTG : hypertriglycémie

ADO : Antidiabétiques oraux

TPPS : tumeurs pseudopapillaires et solides

AVP : Accidents de la voie publique

AINS : Les anti-inflammatoires non stéroïdiens

SFED : Société Française d'Endoscopie Digestive

LISTES DES FIGURES

Figure 1:situation générale du pancréas	26
Figure 2:Rapports postérieurs du pancréas. Vue antérieure	28
Figure 3:les variations anatomiques du processus unciné	29
Figure 4:Rapport antérieurs du pancréas (vue antérieure)	32
Figure 5:schéma anatomique : montrant les reliefs pancréatique	32
Figure 6:la répartition du système canalaire pancréatique et ses interactions avec la voie biliaire principale et le duodénum	35
Figure 7:Vascularisation artérielle du pancréas : Vue antérieure.....	38
Figure 8:Vascularisation artérielle du pancréas : Vue postérieure	39
Figure 9:Drainage veineux du pancréas (Vue antérieure)	40
Figure 10:Le drainage lymphatique du pancréas	42
Figure 11:Schéma montrant l'innervation efférente du pancréas	44
Figure 12:image histologique des lobules pancréatique.....	45
Figure 13:Image, montrant des acinus entourés	47
Figure 14:image histologique d'une cellule acineuse ainsi que sa représentation schématique	48
Figure 15:Schématisation des acini et des canaux excréteurs du pancréas exocrine...	50
Figure 16:image histologique montrant les îlots compacts5	52
Figure 17:image histologique montrant les îlots diffus	52

Figure 18:Schémas résumant les modifications pathologiques au sein de la cellule acineuses pendant la phase initiale de PA.	64
Figure 19:Répartition des patients selon le sexe.....	71
Figure 20:Répartition des patients selon l'âge.....	72
Figure 21:Répartition des patients selon les régions géographiques.	73
Figure 22:Répartition selon signes fonctionnels rapportés par nos patients	79
Figure 23:Répartition des patients selon les signes physiques	80
Figure 24:Répartition des patients selon les résultats de la lipasémie.	81
Figure 25:Répartition selon la classification de Balthazar.....	89
Figure 26:Répartition des patients selon l'index de sévérité.....	90
Figure 27:Echographie abdominale montrant une vésicule biliaire microlithiasique, hôpital militaire Moulay Ismail de Meknès	113
Figure 28:Image scanographique montrant un pancréas normal, hôpital militaire Moulay Ismail de Meknès	120
Figure 29:Image scanographique montrant un élargissement corpo-caudal du pancréas correspondant au stade B selon la classification de Balthazar, hôpital militaire Moulay Ismail de Meknès.....	120
Figure 30:Femme de 38 ans présentant une pancréatite aiguë biliaire. L'image de la séquence Bili IRM révèle de multiples calculs hypointenses entourés de la bile hyperintense dans la VBP (flèche). Une large collection de liquide (F) est également visible.	123
Figure 31:Quatre cas cliniques de microlithiase biliaire sans dilatation de la VBP, détectés par écho endoscopie, non identifiés sur les examens diagnostiques	

antérieurs (écho transabdominale, TDM et IRM). Images (A, B) montrent une microcholédocholithiase dans les segments intrapancréatique et prépancréatique. L'image (C) met en évidence la présence de sludge vésiculaire. (D) montre une microlithiase dans le moignon du canal cystique. 125

Figure 32:Délai de réalisation de la CPRE en cas d'angiocholite..... 155

Figure 33:Cholangiogramme réalisé lors d'une CPRE, montrant de multiples calculs dans un canal biliaire principal dilaté. 156

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1:Répartition des patients selon les antécédents pancréato–biliaires.....	74
Tableau 2:Répartition des patients selon les tares associées :.....	75
Tableau 3:Répartition des patientes ayant d'autres antécédents	76
Tableau 4:Répartition des patientes ayant d'autres antécédents	77
Tableau 5:Répartition des patients selon les antécédents chirurgicaux	77
Tableau 6:Résultats de l'échographie abdominale.	87
Tableau 7:Répartition des stades de gravité selon la classification de Balthazar ...	90
Tableau 8:lésion scanographique associés.	91
Tableau 9:Répartition des patients selon les étiologies de PA.	93
Tableau 10:Tableau comparatif du sexe des patients de notre série avec d'autres séries	101
Tableau 11:comparaison de l'âge de notre série avec d'autres séries.....	102
Tableau 12:Comparaison des signes cliniques de notre série avec d'autres séries.....	106
Tableau 13:comparaison entre dosage de la lipase et l'amylase pour le diagnostic de la	108
Tableau 14:comparatif de dosage de lipase de notre série avec d'autres séries..	109
Tableau 15:score CTSI (Computed Tomography Severity Index)	117
Tableau 16:Index de sévérité selon le score de CTSI	118
Tableau 17:Score MCTSI (Modified Computed Tomography Severity Index):	118
Tableau 18:Médicaments associés à la PA selon les preuves cliniques.....	140

Tableau 19:Comparaison des étiologies de notre série avec d'autres séries.Prise en charge thérapeutique :.....	144
Tableau 20:Recommandations de la stratégie de réhydratation de la PA bénigne.	150
Tableau 21:Critères et stratification de la gravité de l'angiocholite selon les recommandations révisées de Tokyo 2018	154
Tableau 22:facteurs cliniques associés à une évolution sévère e la PA	159

INTRODUCTION

La pancréatite aiguë est l'une des pathologies les plus fréquentes en gastro-entérologie, dont l'incidence connaît une augmentation annuelle. La PA entraîne souvent une hospitalisation urgente qui nécessite une prise en charge pluridisciplinaire (1). Plusieurs étiologies peuvent être en cause mais dans notre contexte marocain, la lithiase biliaire reste la plus fréquente.

La pancréatite aiguë résulte d'une inflammation majeure au sein de la glande pancréatique, secondaire à une auto-activation en cascade d'enzymes pancréatiques responsables de lésions localisées, qui peuvent s'étendre aux tissus péri-pancréatiques et parfois même aux organes à distance. Ce qui explique la variabilité de la présentation clinique allant de formes légères œdémateuses n'affectant que le pancréas à des formes sévères ou nécrosantes où le tissu pancréatique est exposé à de larges zones de nécrose souvent hémorragiques entraînant un syndrome de réponse inflammatoire systémique (SIRS), une défaillance multisystémique d'organes ainsi que la mort.

L'évaluation de la gravité de la pancréatite aiguë est primordiale et va conditionner la prise en charge, la durée d'hospitalisation ainsi que le pronostic. Elle est définie par la classification révisée d'Atlanta 2013 (2). Trois stades sont identifiés : légère, modérément sévère et sévère.

Dans notre étude, nous nous intéressons à la pancréatite aiguë bénigne qui se définit par l'absence de défaillance d'organe persistante plus de 48h ou transitoire moins de 48 heures, ainsi l'inflammation est limitée au pancréas et le patient ne

présente pas de défaillance d'organe ni de complications systémiques ou locales. Selon la littérature, elle représente 80 % des cas de pancréatite. Elle évolue de manière favorable sous traitement précoce et adéquat (3).

Le diagnostic de pancréatite aiguë exige l'association de deux des trois critères suivants (Critères de la classification d'Atlanta) (4) :

- 1) douleur abdominale évocatrice d'une origine pancréatique, (une douleur épigastrique « solaire », ou de l'hypochondre gauche, d'apparition brutale, avec irradiation dorsale ou en hémi-ceinture, très intense insomniante, aggravée par la prise alimentaire ou d'alcool, avec position antalgique en chien de fusil).
- 2) lipase sérique supérieure à trois fois la normale, l'amylasémie n'est pas recommandée en raison de sa faible spécificité.
- 3) imagerie (scanographie TDM ou imagerie par résonance magnétique (IRM)), en cas de douleur typique et de lipasémie $> 3N$, l'imagerie n'est pas nécessaire pour poser le diagnostic.

Le traitement de la pancréatite aiguë bénigne est surtout médical, la prise en charge est maintenant assez codifiée, avec des recommandations précises élaborées par des groupes d'experts. Cependant, de nouvelles directives remettent en question de nombreux modèles de prise en charge de la pancréatite aiguë bénigne, concernant les avantages des antibiotiques, le moment et le mode de soutien nutritionnel, ainsi que l'utilité et le délai de réalisation de la cholangiopancréatographie rétrograde endoscopique (CPRE) et de la

cholécystectomie. Certaines questions relatives aux complications précoces ainsi que tardives de la PA (par exemple : le traitement chirurgical des coulées de nécrose et la prise en charge des collections de liquide pancréatique), dépassent le cadre de l'étude. Le pronostic ainsi que l'évolution restent souvent favorables.

Nous rapportant une étude rétrospective allant du mois de Janvier 2020 au mois de Septembre 2023, sur dossiers médicaux d'une série de 59 cas de PA bénigne, au sein du service de Gastro-entérologie et de Chirurgie viscérale de l'hôpital Militaire Moulay Ismail de Meknès. L'objectif de notre travail est de mettre en évidence : le profil épidémiologique, étiologique, clinique paraclinique et évolutif de la PA bénigne. Ainsi de discuter les modalités thérapeutiques.

ETUDE THEORIQUE

I. Rappel anatomique :

1. Description du pancréas :

Le pancréas est une glande mixte, remplissant à la fois une fonction exocrine et endocrine. Il est de consistance ferme, lobulée, de couleur blanc rosé et présente une forme allongée transversalement, rappelant celle d'un têtard (5). Sa direction est légèrement oblique de bas en haut et de droite à gauche. Le pancréas pèse environ 70 à 90 grammes. Sa longueur est de 15 cm, sa hauteur (tête) de 6 à 7 cm et son épaisseur de 2 à 3 cm (6). Il est légèrement plus grand chez les hommes que chez les femmes (7)

2. SITUATION – ORIENTATION :

Le pancréas est globalement rétropéritonéal, à l'exception d'une petite partie de sa queue. Il se situe derrière l'estomac, et s'étend de droite à gauche : de la tête encastrée dans le cadre duodénal, à la queue appuyée sur la rate (8). Le pancréas présente une courbe postérieure qui se moule sur la colonne vertébrale, notamment aux vertèbres lombaires L1 et L2 et aux gros vaisseaux. Classiquement, le pancréas possède quatre parties : une tête volumineuse, qui émet un prolongement inférieur : le processus unciné, un col, un corps et une queue. (6)

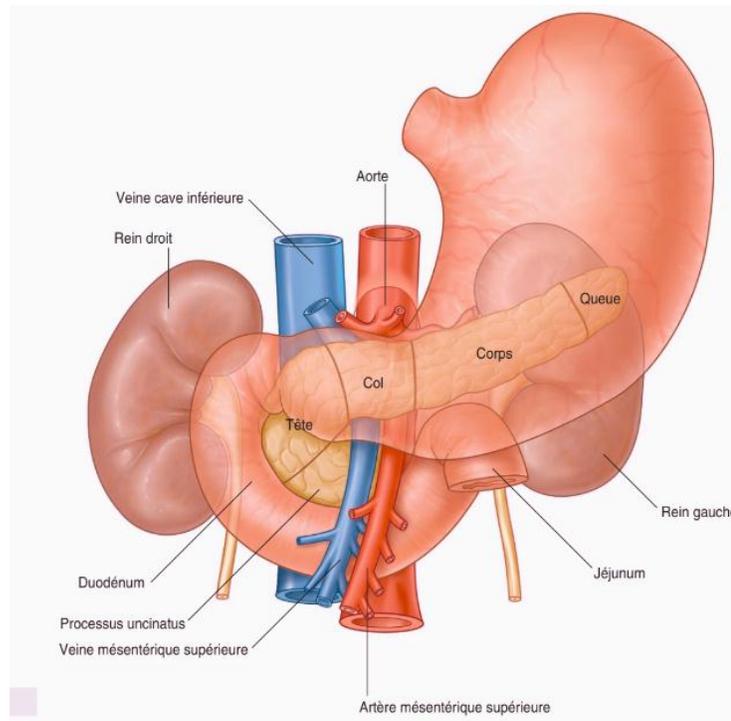


FIGURE 1 :SITUATION GENERALE DU PANCREAS (9)

3. MOYENS DE FIXITÉ :

Le pancréas est maintenu dans la cavité abdominale grâce à plusieurs structures anatomiques, qui servent de moyens de fixation tout en gardant un certain degré de mobilité. Le pancréas, est en rapport étroit avec le cadre duodénal, la queue est stabilisée à proximité de la rate par le biais du ligament spléno pancréatique. Le bloc duodéno-pancréatique est attaché solidement au péritoine pariétal postérieur :

- A droite, le fascia de Treitz fixe la tête du pancréas et le cadre duodénal, à l'exception de la partie initiale de D2, qui reste mobile.

- A gauche, le fascia de Todt rétro-pancréatique fixe le corps du pancréas.

Les vaisseaux sanguins notamment l'artère mésentérique supérieur : **AMS**, la veine mésentérique sup : **VMS** ainsi que l'artère et veine spléniques, contribuent aussi à la stabilisation du pancréas.(6)

4. RAPPORTS :

4.1 Tête du pancréas :

La tête du pancréas est située à droite de l'artère et de la veine mésentériques supérieures. Elle adhère parfaitement à la face médiale du cadre duodénal D2 D3(8) et elle est reliée à la 2eme partie duodénale D2 par les canaux pancréatique. Au niveau de sa partie supérieure, Le tubercule pré-duodénal (ou pancréatique antérieur) occupe l'angle supérieur (6)

La surface antérieure de la tête du pancréas est parcourue par l'arcade pancréatico-duodénale antérieure, qui s'étend presque parallèlement au cadre duodénal (8) La racine du mésocôlon transverse dispose d'une attache continue à la surface ventrale de la tête, du col et le long de la surface antérieure du corps du pancréas. (10)

La face postérieure de la tête et les faces postérieures de D1 D2 sont appliquées sur la partie médiale du rein droit, le pédicule rénal droit (bassinets, artère et veine rénales), l'uretère droit, ainsi qu'à la veine cave inférieure et la veine gonadique droite. L'arcade pancréatico-duodénale postérieure est une entité majeure de la face

postérieure de la tête du pancréas. Le colon ascendant et l'angle colique gauche sont situés à gauche, en rapport avec D2 et la tête du pancréas (6).

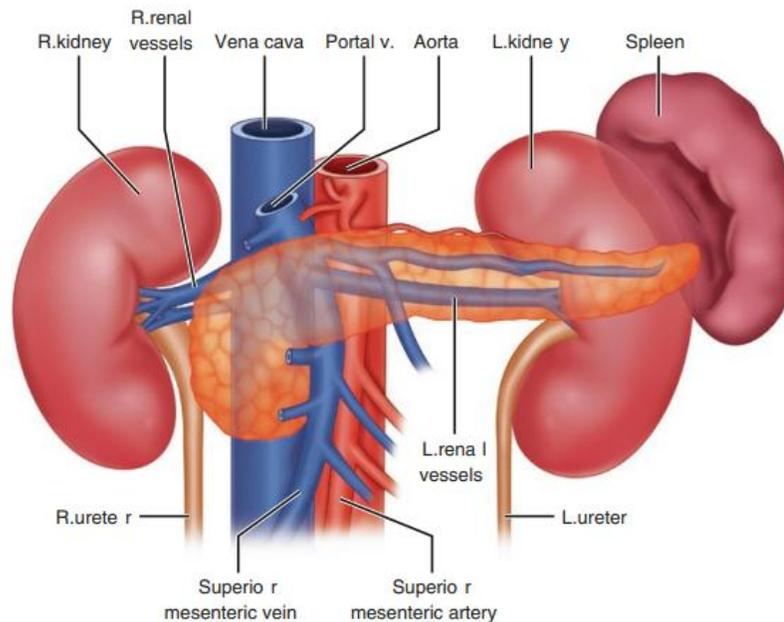


FIGURE 2:RAPPORTS POSTERIEURS DU PANCREAS. VUE ANTERIEURE (8

4.2 Le processus unciné :

Le processus unciné (uncinatus ou petit pancréas de Winslow) est un prolongement caudal de la tête pancréatique, il se projette en inféro-médial, en arrière des vaisseaux mésentériques supérieurs et en avant de l'aorte et de la veine cave inférieure(10).

L'apophyse uncinée a généralement une forme crochue, mais elle peut varier considérablement d'une personne à l'autre. En effet, elle peut être totalement absente ou recouvrir entièrement les vaisseaux mésentériques supérieurs(8).

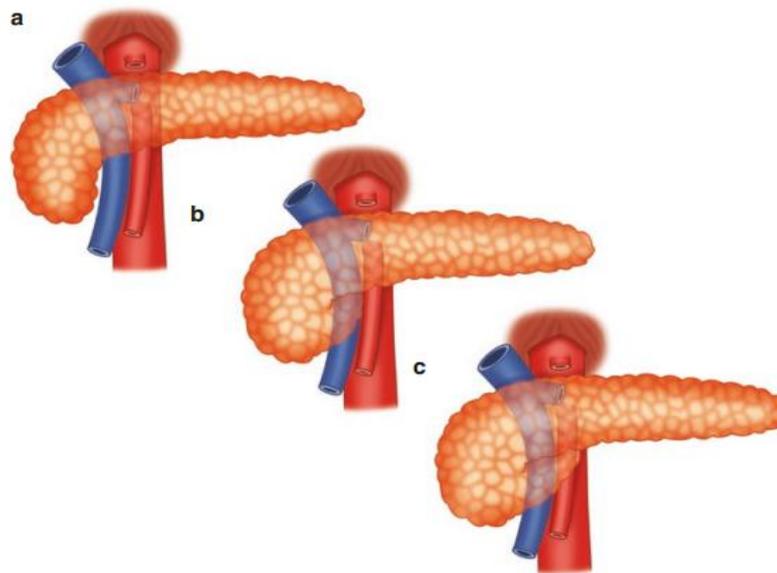


FIGURE 3: LES VARIATIONS ANATOMIQUES DU PROCESSUS UNCINE (8).

4.3 Le col :

Le col du pancréas (ou l'isthme) mesure environ 2 cm de largeur. Il constitue souvent la partie la plus antérieure de la glande, et marque l'émergence de la veine porte, qui prend naissance derrière le col à partir de la confluence de la veine mésentérique supérieure et de la veine splénique.

La veine mésentérique inférieure rejoint le confluent de chez un tiers des individus. La surface antérieure du col du pancréas est recouverte de péritoine et se trouve à proximité du pylore et de la face inférieure du foie(6) La branche pancréatico-duodénale antéro-supérieure, issue de l'artère gastroduodénale descend devant la glande à la jonction entre la tête et le col du pancréas (9)

Sur les deux bords supérieur et inférieur du col, on trouve les échancrures :

- L'échancrure duodénale répond à la première partie duodénale D1 et se situe entre les deux tubercules pancréatique pré-duodéal et omental
- L'échancrure des vaisseaux mésentériques répond à la veine et artère mésentériques supérieures, et se situe sur le bord inférieur, à proximité du processus uncinatus.(6)

4.4 Le Corps du pancréas :

Le corps du pancréas constitue la partie la plus longue de la glande. Il est légèrement triangulaire en coupe transversale, et présente des surfaces antérieure et postérieure, ainsi que des bords supérieur et inférieur (11).

La surface antérieure est recouverte de péritoine, il se réfléchit en antéro-inférieur pour être en continuité avec la couche postérieure du grand épiploon et avec le mésocôlon transverse.

Les deux couches du mésocôlon transverse divergent le long de cette surface. Au-dessus de son attache, la surface antérieure du pancréas est séparée de l'estomac par le petit sac (ou le petit omentum)(8).

Inférieurement, le corps du pancréas se trouve dans la loge infracolique, et ses relations antérieures incluent le mésocôlon, la quatrième partie du duodénum D4, la flexure duodénojéjunale et les anses jéjunale.

La face postérieure du pancréas est dépourvue de péritoine, elle repose sur le fascia de Toldt en avant de l'aorte et l'origine de l'artère mésentérique supérieure, le pilier gauche du diaphragme, la surrénale gauche, le pôle supérieur du rein gauche et la veine rénale gauche.

La veine splénique suit un trajet de gauche à droite directement sur la surface postérieure du pancréas. Elle parcourt le parenchyme de différentes manières, allant d'un sillon superficiel à un véritable tunnel.

Le bord supérieur du corps du pancréas est émoussé à droite, et devient plus en plus étroit et net à gauche.

Le tubercule omental fait généralement saillie au niveau de l'extrémité droite du bord supérieur, précisément au-dessus de la petite courbure de l'estomac (9)

A gauche, ce bord est marqué par le tubercule pancréatique gauche. A proximité de ce dernier, se trouve l'échancrure des vaisseaux spléniques, qui répond aux vaisseaux spléniques(6)

Le bord supérieur est en rapport avec le tronc cœliaque et ses branches Bordé à droite par L'artère hépatique commune, et à gauche par l'artère splénique.

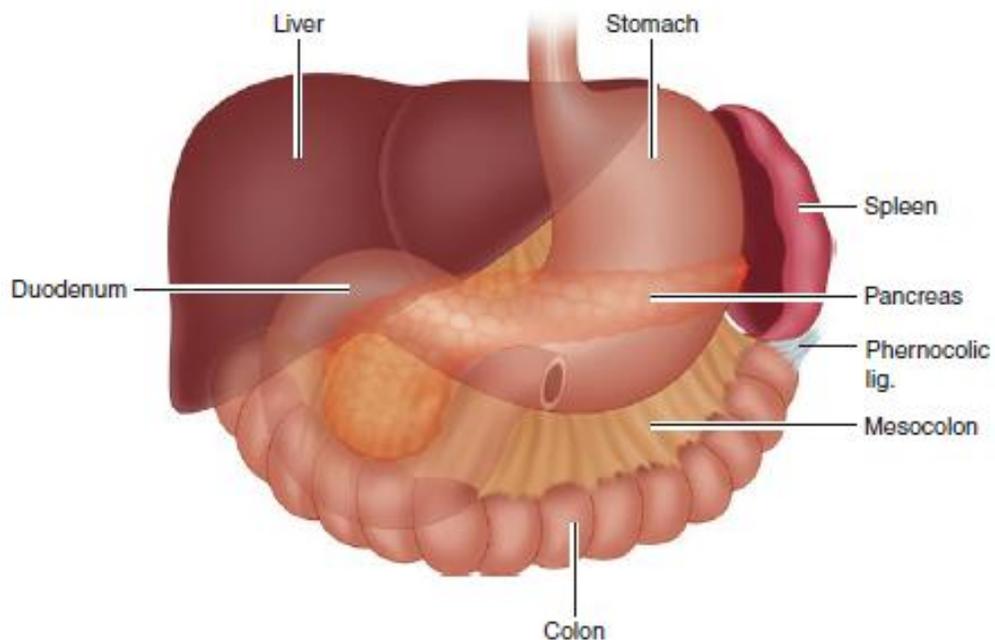


FIGURE 4: RAPPORT ANTERIEURS DU PANCREAS (VUE ANTERIEURE)(8)

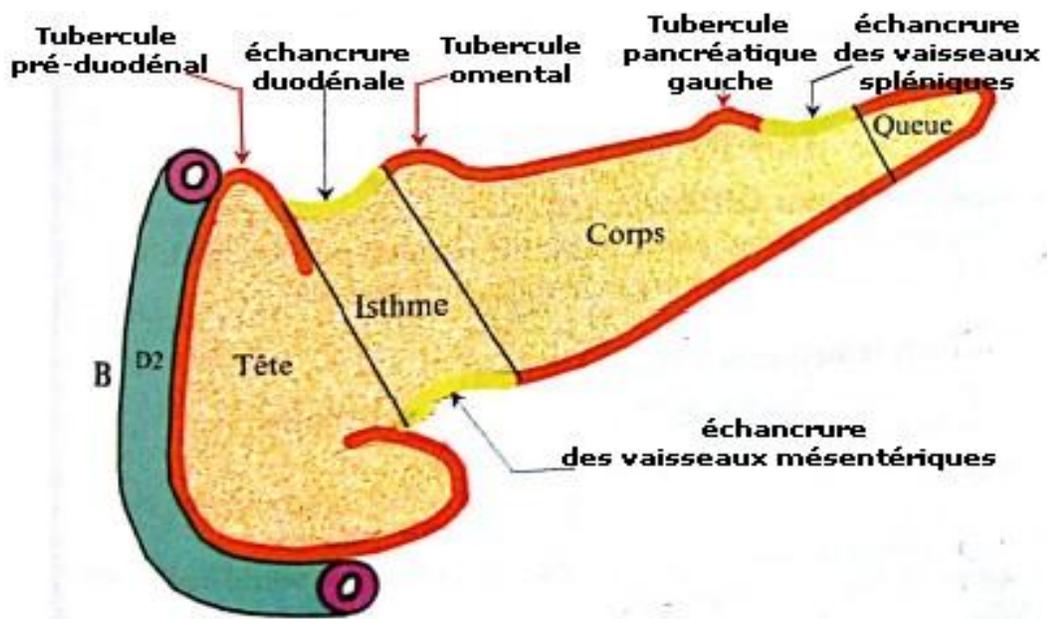


FIGURE 5: SCHEMA ANATOMIQUE : MONTRANT LES RELIEFS PANCREATIQUE (6)

4.5 La queue du pancréas :

La queue du pancréas est relativement mobile, dans environ 50% des cas, son extrémité atteint le hile de la rate.

Elle se termine entre les deux feuillets du ligament spléno-rénal (8)

5. Configuration interne :

Le tissu pancréatique exocrine se draine dans plusieurs ramifications canalaire(12), atteignant les canaux pancréatiques, qui acheminent le suc pancréatique vers la lumière duodénale(8,9)

La disposition des canaux principaux est sujette à plusieurs variations anatomiques, reflétant des anomalies embryologiques de développement et de fusion des canaux pancréatiques dorsaux et ventraux(9) Dont La plupart sont considérées normales (8).

La disposition la plus courante est celle d'un seul canal principal et d'un canal accessoire. Le canal pancréatique principal (de Wirsung)(9) transporte la totalité du contenu sécrétoire (8) Il traverse généralement la glande de gauche à droite, à mi-chemin entre le bord supérieur et inférieur du pancréas, généralement plus vers la face postérieure de la glande. Durant son parcours, le calibre du canal augmente : il mesure environ 3 mm de diamètre au niveau de la tête, 2 mm dans le corps et 1 mm dans la queue. Lorsqu'il atteint le col de la glande, il s'infléchit vers le bas en direction du canal cholédoque, situé sur son côté droit.

Les deux canaux se rejoignent, formant ainsi l'hépatopancréatique (ou ampoule Vater) (9), qui s'ouvre sur la face postéro-médiale de la muqueuse de la deuxième partie duodénale D2, au niveau de la papille duodénale majeure (10).

La distance entre la papille majeure et le pylore est très variable, allant de 1,5 à 12 cm. L'inflammation du duodénum proximal peut raccourcir cette distance, rendant le pylore un point de repère peu fiable(8). La longueur de l'ampoule de Vater est également variable et mesure environ de 5 à 7 mm (9). Un appareil sphinctérien entoure l'ampoule de Vater (sphincter d'Oddi), qui est constitué de fibres musculaires lisses circulaires ou spiroïdes(8)

La partie terminale du canal pancréatique principal contient quelques plis muqueux, empêchant ainsi le reflux rétrograde du suc pancréatique.

Le canal pancréatique accessoire (de Santorin) draine la partie supérieure de la face antérieure de la tête du pancréas. Son calibre est beaucoup plus petit que celui du canal principal, il communique généralement avec le canal de Wirsung, à proximité du col du pancréas. Le canal accessoire de Santorin s'ouvre généralement sur une petite papille duodénale arrondie, située à environ 2 cm de la papille duodénale majeure (9)

Le canal pancréatique principal (de Wirsung) et le canal accessoire sont antérieurs aux vaisseaux pancréatiques principaux (8).

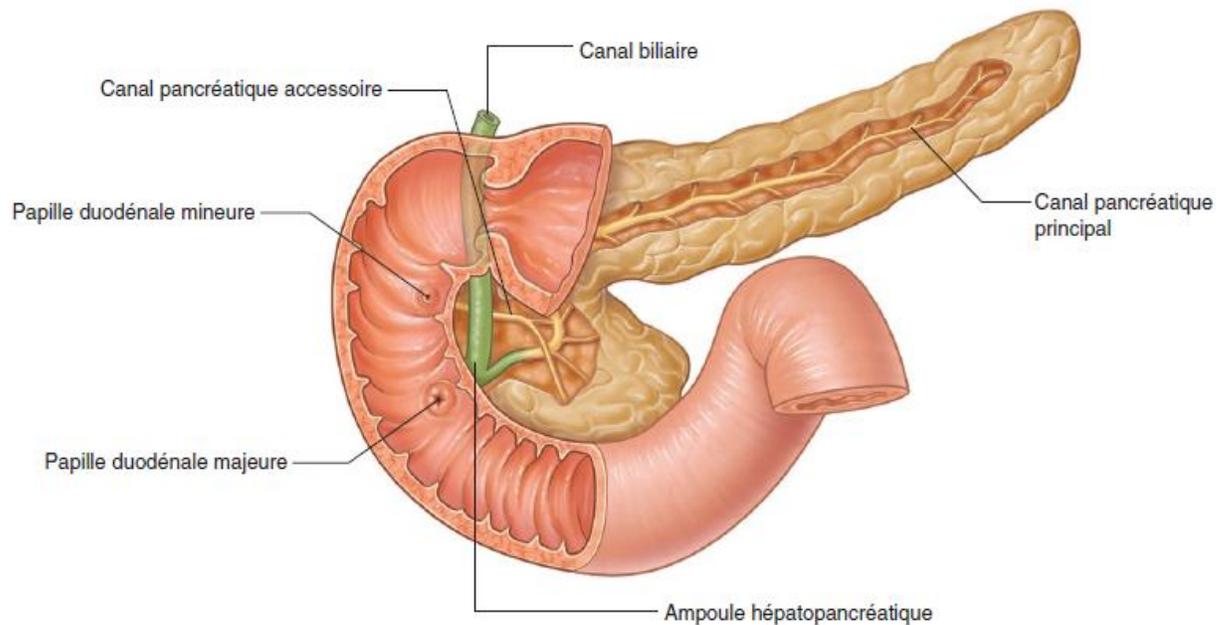


FIGURE 6: LA REPARTITION DU SYSTEME CANALAIRE PANCREATIQUE ET SES INTERACTIONS AVEC LA VOIE BILIAIRE PRINCIPALE ET LE DUODENUM (9)

6. La vascularisation artérielle du pancréas

Le pancréas dispose d'un système vasculaire riche et complexe, avec plusieurs variations anatomiques. La tête et le col du pancréas, ainsi que le duodénum adjacent reçoivent leur apport sanguin principalement des branches des artères cœliaque et mésentérique supérieure. L'apport sanguin au niveau de la tête du pancréas est plus important, moindre au niveau du corps et de la queue, et plus réduit au niveau du col.

(8)

La tête et le duodénum adjacent sont irrigués principalement par quatre artères : deux provenant du tronc cœliaque via l'artère gastroduodénale(9) :

- **Artère pancréatico-duodénale supéro-antérieure** : qui naît à proximité de l'origine de l'artère gastroduodénale, elle traverse le triangle inter-porto-cholédocien derrière D1 et rejoint la face postérieure de la tête du pancréas où elle s'anastomose avec la branche supérieure de l'artères pancréatico-duodénale postéro-inférieure, formant ainsi l'arcade pancréatique postérieure.
- **Artère pancréatico-duodénale supéro-postérieure** : elle émerge juste après la gastro-épiploïque droite (omentale droite) se porte en dehors sur la face antérieure du pancréas, puis passe entre D2 et la tête du pancréas pour devenir postérieure et s'anastomoser avec l'artère de la pancréatico-duodénale antéro-inférieure, formant l'arcade vasculaire antérieure(6)

Deux provenant de l'artère mésentérique supérieure via l'artère pancréatico-duodénale inférieure :

- **Artères pancréatico-duodénale inféro-antérieure** : se dirige vers la droite sur la face postérieure de l'apophyse uncinée pour rejoindre l'artère pancréatico-duodénale supéro-antérieure et former l'arcade pancréatico-duodénale antérieure (9)
- **Artères pancréatico-duodénale inféro-postérieure** : naît à partir de l'artère mésentérique supérieure, à proximité du processus unciné (6) elle s'anastomose avec Artère pancréatico-duodénale supéro-postérieure.

Les deux artères antérieures (l'APD supéro-antérieure et l'APD inféro-antérieure) irriguent la face antérieure du duodénum, la tête du pancréas ainsi que l'apophyse uncinée, ces deux artères se rejoignent pour former l'**arcade pancréatico-duodénale antérieure**.

Les deux artères postérieures (l'APD supéro-postérieure et l'APD inféro-postérieure) irriguent la face dorsale de la tête pancréatique, le duodénum adjacent et la partie distale du canal biliaire principal, et peuvent se rejoindre pour former l'**arcade pancréatico-duodénale postérieure**.

Le corps et la queue du pancréas sont irrigués principalement par les branches de l'**artère splénique**, notamment l'artère pancréatique dorsale et l'artère grande pancréatique.

De petites artères courent le long des bords supérieur et inférieur de la glande, dans un sillon profond ou à l'intérieur du parenchyme. Elles sont alimentées sur toute leur longueur par les artères pancréatico-duodénales et spléniques (9)

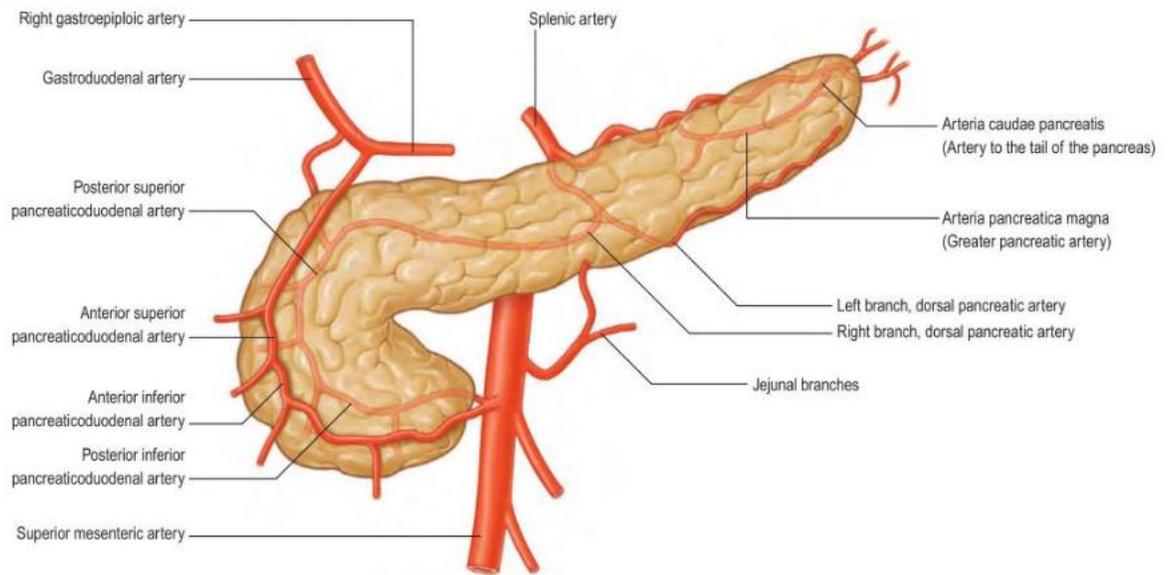


FIGURE 7:VASCULARISATION ARTERIELLE DU PANCREAS : VUE ANTERIEURE(9)

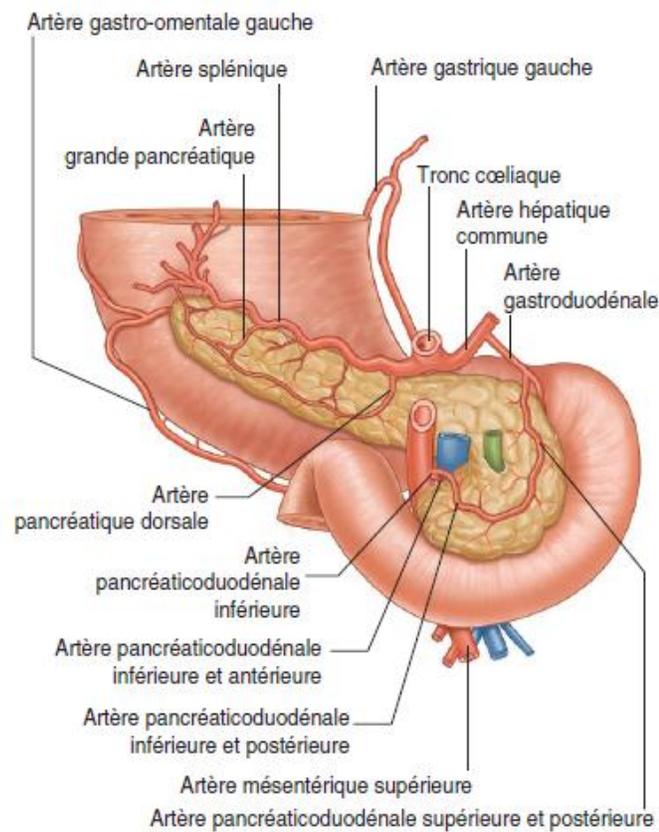


FIGURE 8: VASCULARISATION ARTERIELLE DU PANCREAS : VUE POSTERIEURE(9)

7. Drainage veineux du pancréas :

Les veines du pancréas sont parallèles aux artères et Leur sont superficielles (8). Le drainage veineux du pancréas se fait principalement vers le système porte.

La veine splénique, contrairement à l'artère splénique, emprunte un trajet rectiligne. A proximité du hile splénique, elle adhère à la face postérieure de la queue et du corps du pancréas, et reçoit cinq à douze affluents provenant de ces régions, ainsi que la veine mésentérique inférieure.

La tête et le col du pancréas se drainent dans les veines pancréatico–duodénales supérieure et inférieure. Les veines supérieures se jettent en partie dans la veine gastro–épiploïque droite et en partie directement dans la veine porte.

Les veines pancréatico–duodénales inférieures se jettent dans la veine mésentérique supérieure(10)

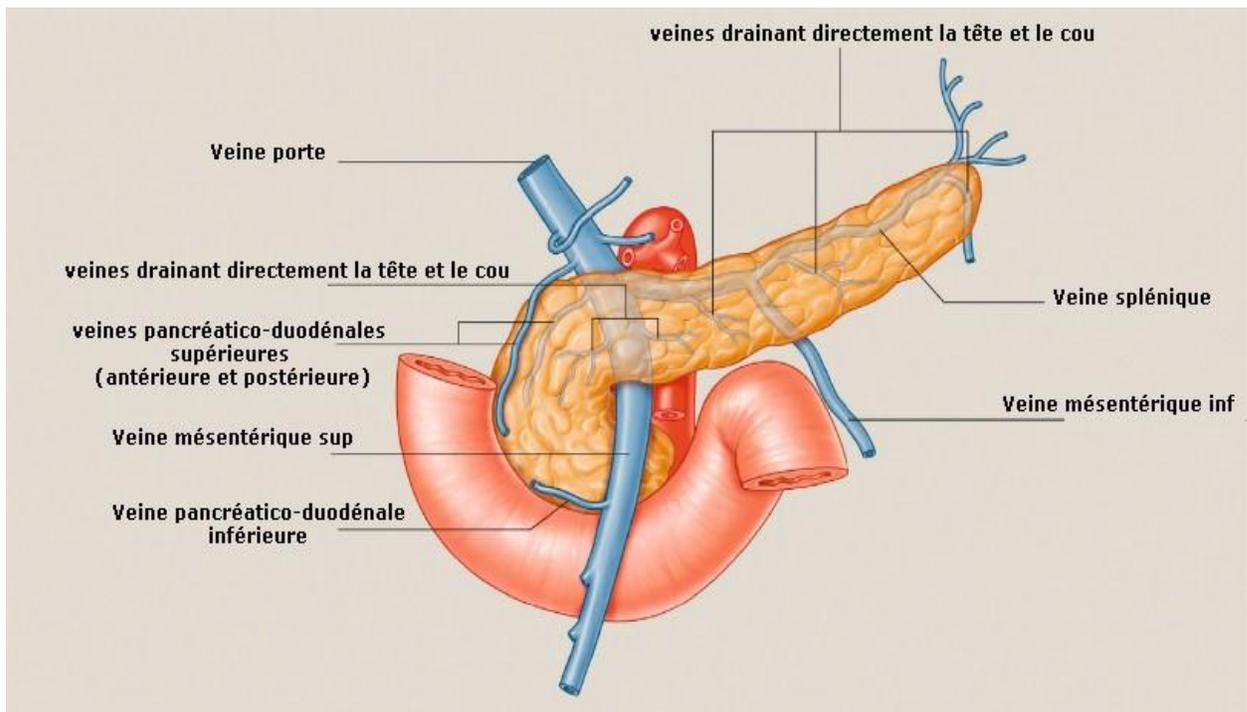


FIGURE 9: DRAINAGE VEINEUX DU PANCREAS (VUE ANTERIEURE) (10) .

8. Drainage lymphatique du pancréas :

Le drainage lymphatique du pancréas peut s'avérer aussi complexe et atypique que la vascularisation artérielle (8). Les vaisseaux lymphatiques prennent leur naissance au niveau des septas de tissu conjonctif à l'intérieur du pancréas et se rejoignent formant ainsi des vaisseaux lymphatiques plus importants, ils suivent généralement les artères.

Les vaisseaux lymphatiques de la queue et du corps se drainent principalement dans des ganglions lymphatiques situés le long de l'artère splénique et du bord inférieur de la glande, puis dans les ganglions pré-aortiques situés entre le tronc cœliaque et l'artère mésentérique supérieure.

Les vaisseaux lymphatiques provenant du col et de la tête se drainent dans les ganglions situés le long des artères pancréatico-duodénales, mésentérique supérieure et hépatique, pour atteindre finalement les ganglions pré-aortiques. Il n'y a pas de preuve de l'existence de canaux lymphatiques à l'intérieur des îlots de Langerhans (9)

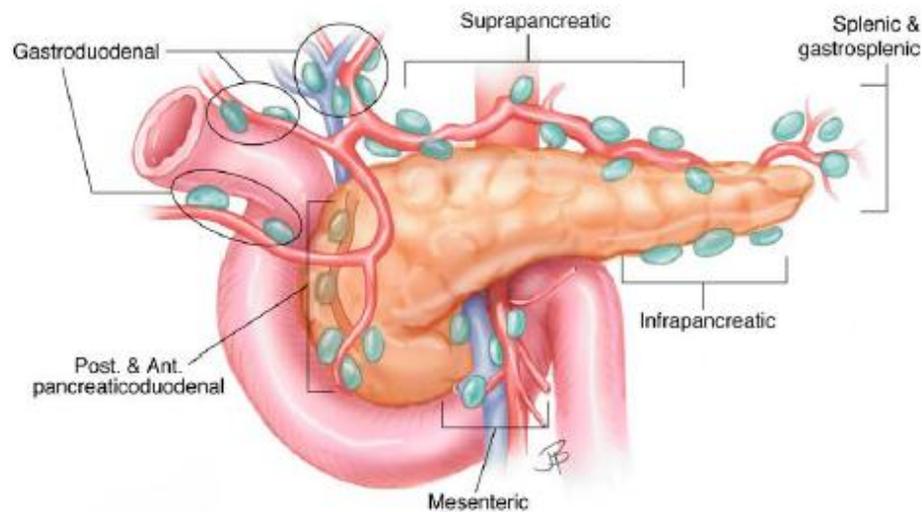


FIGURE 10:LE DRAINAGE LYMPHATIQUE DU PANCREAS(13)

9. Innervation du pancréas :

L'innervation du pancréas est végétative (14), principalement via le Système nerveux autonome (SNA). Le SNA joue un rôle crucial dans la régulation de la fonction exocrine et endocrine du pancréas, ainsi de la transmission des signaux sensorielles.

La répartition des fibres nerveuse est généralement inégale, particulièrement plus accentuée au niveau de la tête du pancréas que dans la queue (8).

Le SNA associe à la fois des fibres sympathiques (plexus cœliaque) et parasympathiques (nerf vague) (14)

Le système parasympathique :

- **Les fibres parasympathiques afférentes :** ces fibres transmettent les informations sensorielles provenant des canaux pancréatiques, des acini et des îlots via le nerf vague, vers le cerveau.
- **Les fibres parasympathiques efférentes :** Les efférences vagales préganglionnaires, leur corps cellulaire est situé au niveau du noyau moteur dorsal du nerf vague au niveau du tronc cérébral. Ces fibres atteignent le pancréas par le biais des branches hépatique, gastrique et cœliaque du nerf vague. Une fois arrivées au pancréas, elles font synapse avec les neurones parasympathiques postganglionnaires du pancréas.
- **Les fibres parasympathiques postganglionnaires :** généralement distribués en ganglions dans le tissu conjonctif interlobulaire, les lobules et les îlots Langerhans (grays). Ils innervent, les cellules exocrines, endocrines et les vaisseaux pancréatiques. Cette innervation est responsable de la stimulation de la sécrétion enzymatique, de la régulation de la fonction endocrine et de l'augmentation du débit vasculaire (vasodilatation). (15)

Le système sympathique :

Les fibres sympathiques préganglionnaires des nerfs splanchniques du grand thorax (T5–T12) se projetant vers les ganglions cœliaques, qui à leur tour fournissent des fibres postganglionnaires au pancréas. Ces fibres ont une action inhibitrice. Elles contribuent au contrôle de l'homéostasie du glucose, tout en diminuant la libération

d'insuline et en augmentant celle du glucagon, protégeant ainsi contre l'hypoglycémie pendant le jeûne. Elles permettent aussi l'inhibition de la sécrétion des enzymes pancréatiques en situation de stress (15).

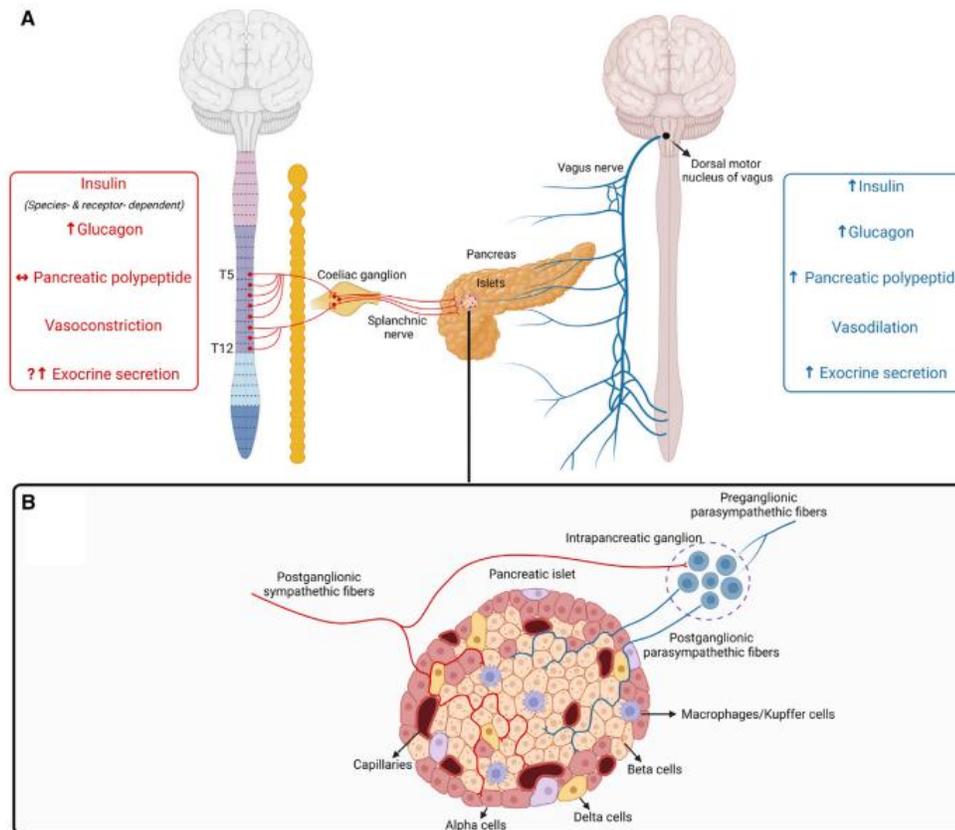


FIGURE 11 :SCHEMA MONTRANT L'INNERVATION EFFERENTE DU PANCREAS (15)

II. Rappel histologique :

Sur le plan microscopique, le pancréas est organisé en lobules mesurant environ de 1 à 10 mm (7), les lobules sont séparés par des septa de tissu conjonctif contenant des vaisseaux sanguins, des lymphatiques, des nerfs et des canaux excréteurs (12) Le parenchyme lobulaire est constitué principalement d'éléments épithéliaux, (7) notamment, les cellules glandulaires : les îlots de Langerhans (pancréas endocrine) et les acini (pancréas exocrine), qui sont reliés au système canalaire(16)

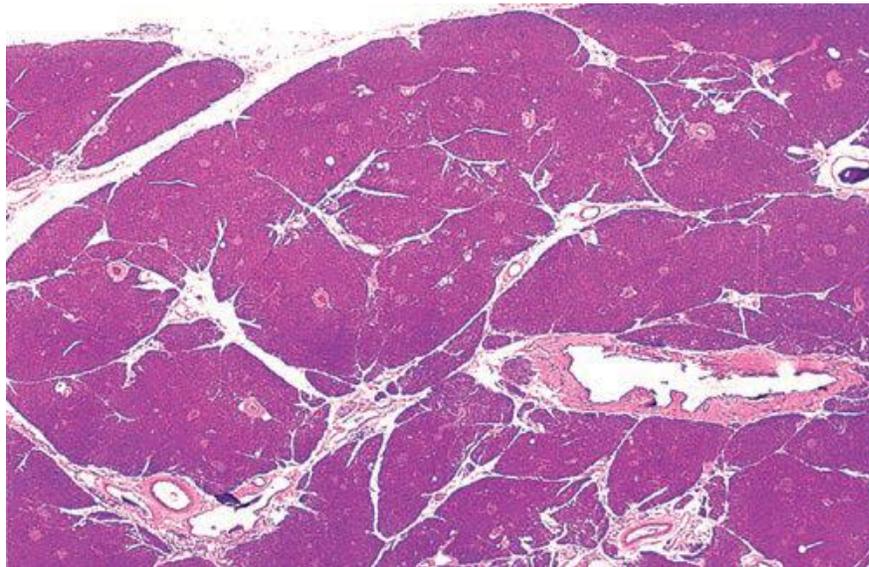


FIGURE 1 2:IMAGE HISTOLOGIQUE DES LOBULES (7) PANCREATIQUE

1. Les acinis :

L'acinus représente l'unité fonctionnelle sécrétrice du pancréas exocrine (12). Les cellules acineuses constituent environ 85 % de la masse totale de la glande pancréatique.

L'architecture de l'acinus souvent identifié sur les coupes histologique est sous la forme d'une couche unique de cellules polygonales centré autour d'une petite lumière, suggérant une configuration sphérique. Cependant, l'architecture tridimensionnelle du pancréas est beaucoup plus complexe, et des acini tubulaires peuvent être observés. Les acini ne sont pas tous situés à l'extrémité des ductules. Certains bourgeonnent sur les côtés ou entre deux ductules. Formant ainsi des boucles d'acini anastomosées.

Les cellules acineuses individuelles sont polarisées, avec un noyau rond situés à la base et un cytoplasme éosinophile granuleux apical, ce qui reflète l'accumulation apical de nombreux granules de zymogènes (7) contenant plusieurs enzymes pancréatiques. Ces cellules présentent une basophilie cytoplasmique très intense autour du noyau en raison de l'abondance du réticulum endoplasmique rugueux (RER) (16)

Le RER assure la synthèse des proenzymes inactives, celles-ci sont transférées ensuite vers l'appareil de Golgi (12) visible sous forme d'une zone cytoplasmique claire sur la face luminale du noyau (7) où elles sont emballées dans des vésicules après maturation, pour former les granules de zymogènes.

La concentration en enzymes pancréatiques dans les granules de zymogène diffère en fonction de l'alimentation. (12)

Les noyaux des cellules acineuse sont uniformes, contenant souvent des nucléoles centraux, petits et distincts, ainsi que des amas de chromatine, sous la membrane nucléaire. Les cellules acineuses reposent directement sur la membrane basale. (7)

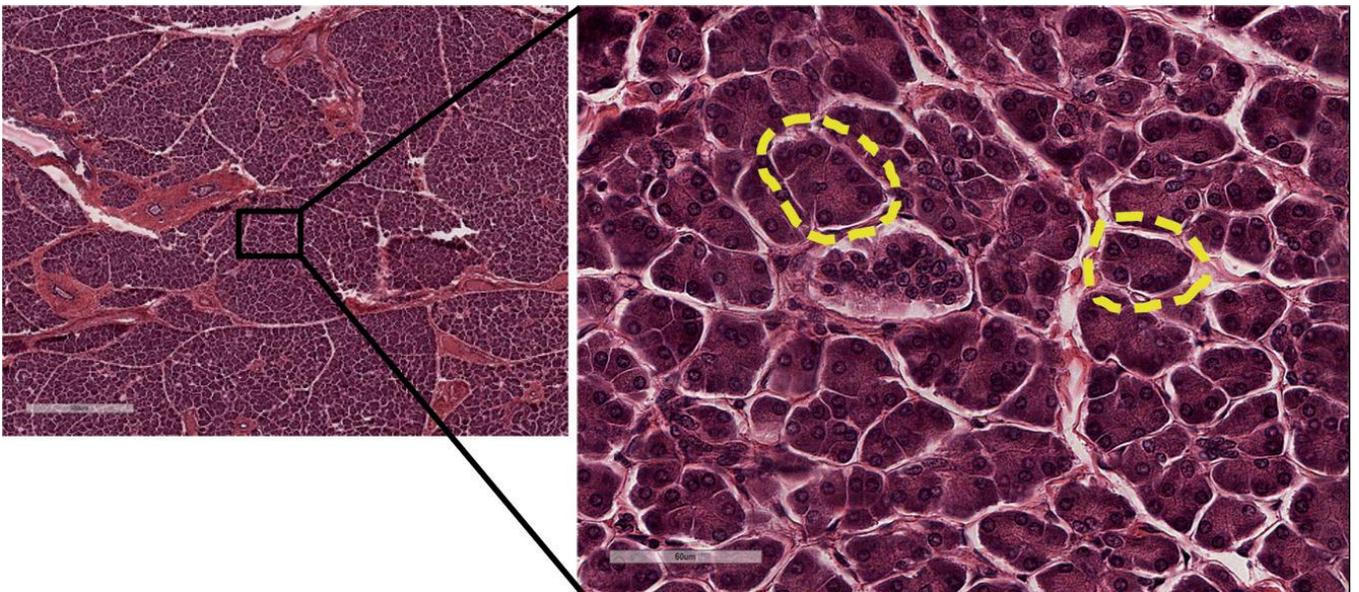


FIGURE 13:IMAGE, MONTRANT DES ACINUS ENTOURES (16)

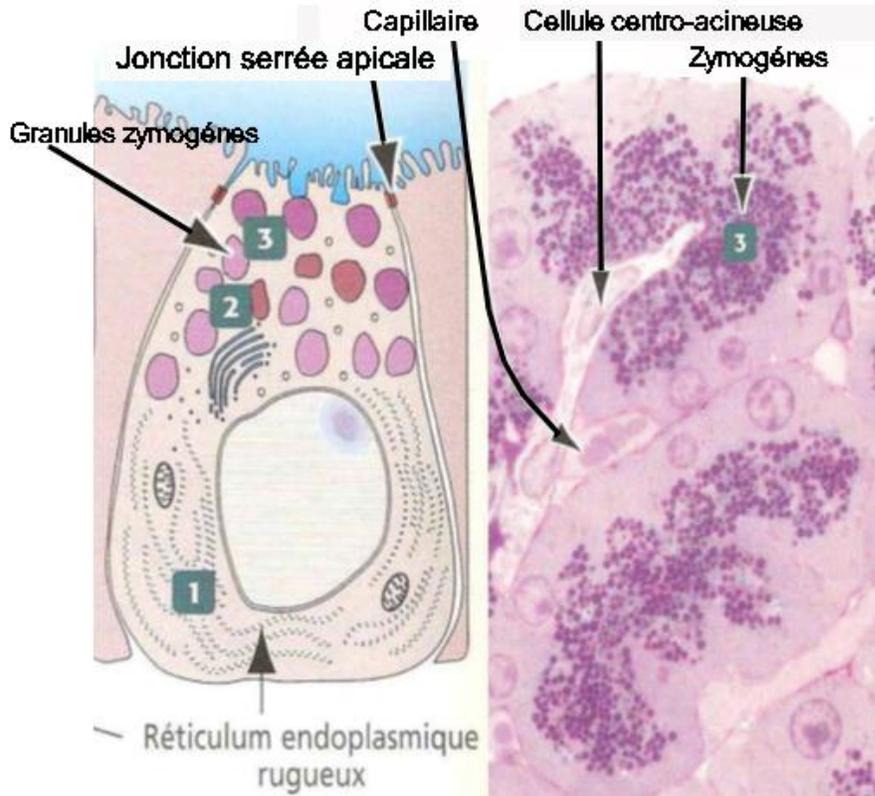


FIGURE 14:IMAGE HISTOLOGIQUE D'UNE CELLULE ACINEUSE AINSI QUE SA REPRESENTATION SCHEMATIQUE (12)

2. Le système canalaire :

Le système canalaire du pancréas transporte les sécrétions des acini vers le duodénum.

La lumière de l'acinus constitue la partie initiale du canal sécrétoire et contient des cellules centro-acineuses (12) qui sont de petites cellules plates ou cuboïdes. Elles apparaissent claires à l'éosine, avec un cytoplasme dépourvu d'organites, où seules quelques mitochondries sont présentes. Le système RER est

moins développé, et les surfaces cellulaires contiennent de courtes microvillosités éparses semblables à celles des cellules acineuses, leurs noyaux sont ovales centraux, avec des nucléoles indistincts.

Les canaux intercalaires (HBP) sont une extension de cellules centro-acineuses dans le stroma de tissu conjonctif(12). Les canaux intercalaires du pancréas, ainsi que les cellules centro-acineuses ne sont pas de simples conduits ; ils libèrent également du bicarbonate, qui aide à neutraliser l'acidité gastrique (H E), et celle du suc pancréatique, et pour stabiliser les proenzymes (zymogènes). Les canaux intercalaires fusionnent pour former les canaux intralobulaires. La transition est imperceptible. Les cellules qui tapissent les canaux intralobulaires sont essentiellement identiques à celles des canaux intercalaires, bien que les noyaux soient ronds plutôt qu'ovales Les cellules canalaire reposent directement sur la membrane basale et sont dépourvues de cellules myoépithéliales et basales.

Lorsque les canaux quittent les lobules, ils deviennent canaux interlobulaires.

Les canaux interlobulaires sont entourés d'une couche plus ou moins épaisse de tissu fibreux dense et acheminent les sécrétions pancréatiques vers les canaux principaux. Les canaux interlobulaires ont un cytoplasme légèrement plus important que les canaux intralobulaires. L'épithélium de revêtement reste plat, sans projections papillaires, sauf au niveau du segment distal de l'ampoule, où on peut trouver quelques papilles simples. Les cellules sont faiblement cylindriques avec des noyaux ronds basaux (7).

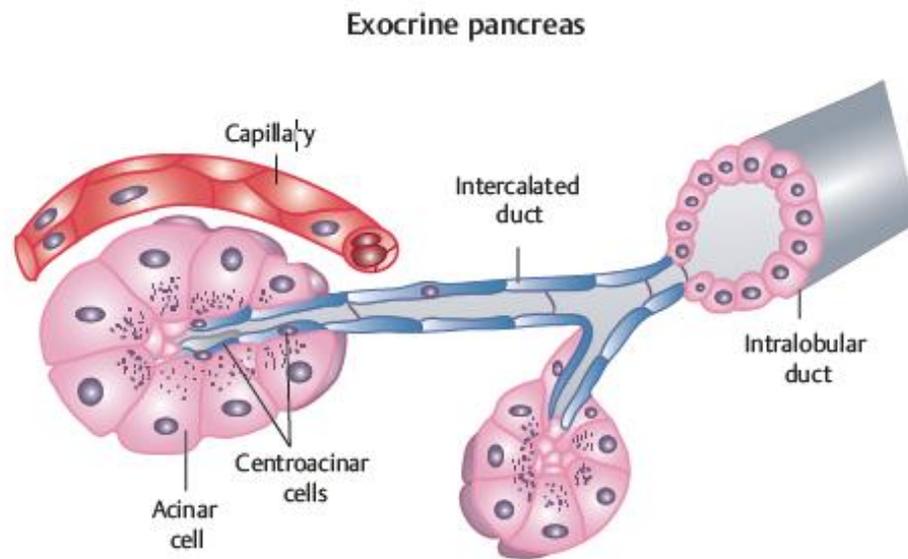


FIGURE 15: SCHEMATISATION DES ACINI ET DES CANAUX EXCRETEURS DU PANCREAS EXOCRINE (16)

3. Les îlots de Langerhans :

Les îlots de Langerhans constituent la composante endocrine du pancréas, elle ne représente que 1 à 2 % du volume total de la glande.

Les îlots de Langerhans sont répartis sur l'ensemble du pancréas, mais ils sont plus nombreux au niveau de la queue (7). Chaque îlot est constitué d'environ 2000 à 3000 cellules, entourées d'un réseau de capillaires fenêtrés et soutenues par des fibres de réticuline (12)

Sur les coupes histologiques on distingue :

- **Les îlots compacts**, ils sont plus fréquents 90%, ils sont constitués de collections de cellules endocrines rondes à ovales, généralement circonscrites,

séparés en lobules par de petits capillaires. Les noyaux présentent une chromatine en pointillés et le cytoplasme est modérément amphiphile. Certaines cellules contiennent des noyaux hypertrophiés, souvent plus gros que ceux des cellules voisines.

- **Les îlots diffus**, composés de travées de cellules endocrines intercalées entre les acini adjacents, les cellules ont généralement un cytoplasme basophile (HBP).

Chaque îlot de Langerhans est formé de deux composants :

A. Des cordons de cellules endocrines anastomosés – Quatre types cellulaires principaux sont retrouvés dans chaque îlot :

- Les cellules **alpha** (20 %) produisent du glucagon et localisées à la périphérie de l'îlot.
- Les cellules **bêta**, prédominantes (70 %), synthétisent l'insuline situées au centre de l'îlot.
- Les cellules **delta** (environ 10 %) sécrètent de la gastrine et de la somatostatine
- Les cellules **F** (environ 2 %) produisent le polypeptide pancréatique.

B. Une composante vasculaire, notamment le système porte insulo-acinaire, constitué d'une artériole afférente, donnant naissance à un réseau capillaire bordé de cellules endothéliales fenêtrées. Les veinules quittant les îlots de Langerhans apportent le sang aux acini pancréatiques adjacents.

Ce système porte permet aux hormones d'agir directement sur le pancréas exocrine (12) .

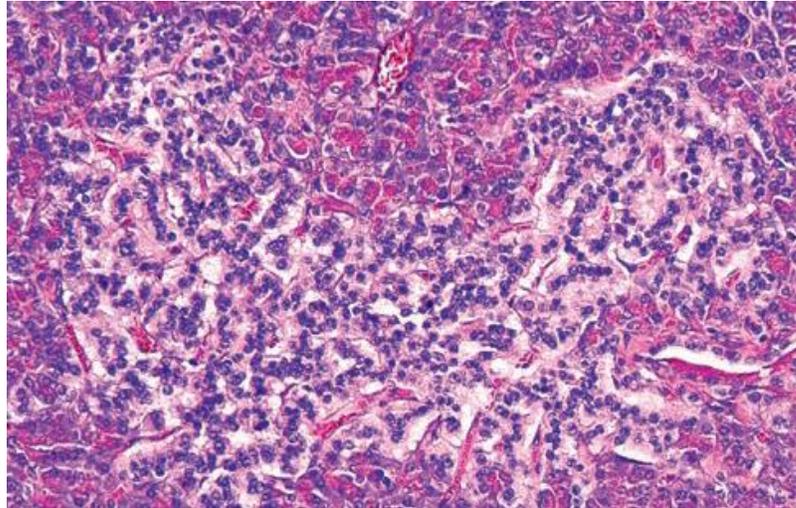


FIGURE 16:IMAGE HISTOLOGIQUE MONTRANT LES ILOTS COMPACTS5 (7)

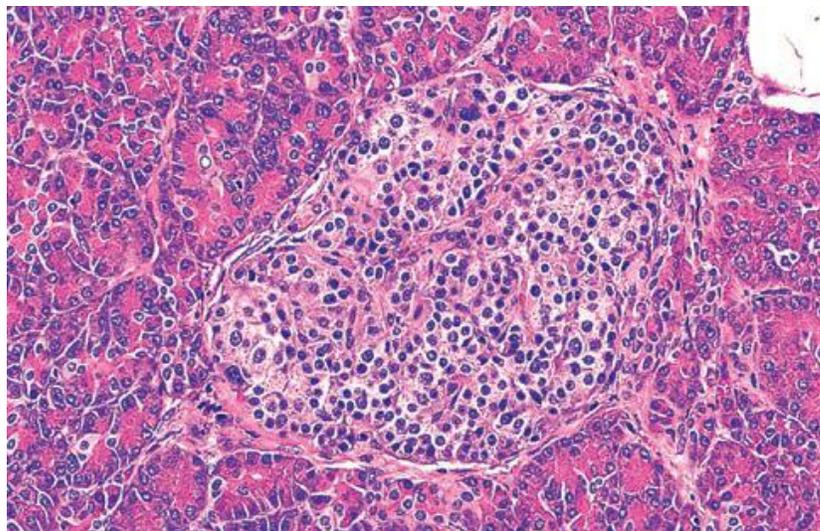


FIGURE 17:IMAGE HISTOLOGIQUE MONTRANT LES ILOTS DIFFUS (7)

4. Tissu conjonctif :

Le tissu conjonctif joue un rôle structural et architectural au sein de la glande, il sépare les lobules et contient les éléments vasculaires et nerveuses nécessaires au bon fonctionnement du pancréas. Récemment, deux populations de cellules stromales ont été décrites :

- Une population ressemblant à des fibroblastes et stocke la vitamine A
- La cellule interstitielle de Cajal, qui a des propriétés morphologiques et immunophénotypiques similaires à celles du tube digestif (7)

III. Rappel Physiologique :

Le pancréas est une glande à la fois exocrine et endocrine il joue un rôle clé dans l'homéostasie générale de l'organisme. En effet, les cellules acineuses et canalaire exocrines assurent la sécrétion du suc pancréatique, indispensable à la digestion.

Tandis que, les îlots Langerhans remplissent la fonction endocrine du pancréas, notamment en régulant l'homéostasie glycémique (17)

1. La composition du suc pancréatique :

Le pancréas produit chaque jour environ 1500 à 3000 ml de suc pancréatique clair, iso-osmotique (18) non visqueux et de pH peu alcalin ($\text{pH} > 8$) (14) selon le débit de sécrétion. Principalement composé d'eau et contenant ~20 enzymes. Les sécrétions pancréatiques fournissent les enzymes et le bicarbonate nécessaires pour l'activité digestive principale et fournissent un pH optimal pour le fonctionnement de ces enzymes(5) (18)

2. La sécrétion hydroélectrolytique :

Elle est assurée par les cellules canalaire. Le suc pancréatique est riche en ions bicarbonates (HCO_3^-). La concentration peut atteindre 150 mmol/L quand le débit est important Cela permet de tamponner le pH acide du duodénum à la sortie de l'estomac et favorise l'activité optimale des enzymes (14). La quantité de HCL produite par l'estomac est exactement équilibré par celle de bicarbonate sécrété

activement par le pancréas (5)

Les aquaporines assurent le flux transmembranaire de l'eau vers la des conduits. Généralement via : l'AQP8, l'AQP1 ainsi que l'AQP5 (17)

3. Une sécrétion protéique :

3.1 Les Protéases pancréatiques :

La trypsine, la chymotrypsine et l'élastase (14,19) présentent une action lytique. Cette action peut induire des lésions d'autolyse grave de la glande pancréatique. C'est la raison pour laquelle elles sont produites sous formes inactives, aussi appelées zymogènes. Leur activation se réalise au niveau duodéal (14). Par l'intermédiaire de l'entéropeptidase.

L'entéropeptidase est située au niveau de la bordure en brosse des entérocytes et transforme le trypsinogène en trypsine. Cette dernière active à son tour les autres enzymes pancréatiques (14). Notamment la chymotrypsine et la carboxypeptidase (5). Dans le suc pancréatique, on trouve également un peptide inhibiteur de la trypsine qui évite l'activation des protéases au sein de la glande, assurant ainsi la protection de celle-ci contre l'autodigestion.

3.2 L'amylase :

Elle est sécrétée directement sous forme active et clive l'amidon au niveau des liaisons α -(1,4)-glycosidiques générant alors du maltose et du maltotriose.

3.3 Enzymes lipolytiques :

Le suc pancréatique contient également des lipases. La triglycéride lipase est synthétisée directement sous forme active et permet d'hydrolyser les triglycérides en monoglycérides et en acides gras. Néanmoins, elle intervient simultanément avec les sels biliaires au niveau de l'émulsion des triglycérides.

La cholestérol hydrolase est aussi produite sous forme active et clive les esters de cholestérol en cholestérol et acides gras.

La phospholipase A2 nécessite une activation par la trypsine et permet le clivage des phospholipides en lysophospholipides et en acides gras.

3.4 Enzymes nucléases :

Les nucléases sont également présentes dans le suc pancréatique sous forme active. Elles peuvent cliver les acides nucléiques alimentaires (14)

4. Autoprotection du pancréas :

L'autodigestion du pancréas est évitée par plusieurs mécanismes :

- L'emballage des protéases pancréatiques dans des granules, sous forme de précurseur (proenzyme ou zymogènes).
- L'homéostasie calcique intracellulaire (un faible taux de calcium au niveau des cellules acineuses favorise la destruction de la trypsine spontanément activée).
- L'équilibre acido-basique.

- La synthèse d'inhibiteurs de protéases pancréatique, notamment les inhibiteurs de la trypsine (pancreatic secretory trypsin inhibitor [PSTI], gène SPINK1), qui ont la capacité d'inactiver ~20% de l'activité intracellulaire de la trypsine, la chymotrypsine C peut également inactiver la trypsine. Ces inhibiteurs de protéase se trouvent dans les cellules acineuses, les sécrétions pancréatiques et les protéines $\alpha 1$ et $\alpha 2$ du plasma.

La perte de l'un de ces quatre mécanismes de protection entraîne l'activation prématurée des enzymes et l'autodigestion de la glande.

4.1 La régulation de la synthèse :

Le pancréas réagit sous l'influence la cholécystokinine (CCK) et la sécrétine, principalement sécrété lors de l'arrivée du chyme gastrique acide et gras au duodénum (5)

A. La sécrétine :

Une hormone synthétisée par les cellules endocrines S situées dans la muqueuse duodénale (14) Elle est libérée en réponse à la présence de HCL dans le duodénum. Elle se fixe aux cellules des conduits pancréatiques, stimulant la sécrétion hydroélectrolytique (5)

B. La cholécystokinine :

CCK est une hormone produite par les cellules endocrines de la muqueuse duodénale (14) elle est libérée suite à la présence des lipides et des acides aminés

dans le chyme (5) La CCK se fixe sur les récepteurs des cellules acineuses, stimulant ainsi la production des enzymes pancréatique. La sécrétion de CCK est inhibée par la présence de trypsine dans le duodénum.

C. Les efférences parasympathiques du nerf vague :

Ces fibres stimulent la sécrétion du suc pancréatique, néanmoins cette stimulation reste peu importante (14)

5. Le Pancréas endocrine

5.1 L'insuline :

L'insuline est une petite protéine de 51 acides aminés, elle exerce une action hypoglycémiant et influence également le métabolisme des protéines et des lipides. L'insuline présente une action anabolisante importante. Elle facilite la captation des acides aminés sanguins, stimule la synthèse protéique cellulaire et inhibe la protéolyse(14)

L'insuline abaisse la glycémie de trois manières :

- En favorisant le transport membranaire du glucose et d'autres glucides simples) dans les cellules particulièrement les myocytes et les adipocytes (5) par l'intermédiaire de divers transporteurs transmembranaires (GLUT) (19)
- Elle inhibe la dégradation du glycogène en glucose
- Elle inhibe la conversion des acides aminés et du glycérol en glucose (5).

Lorsque la glycémie baisse. La sécrétion d'insuline est supprimée (19)

5.2 Le glucagon :

Agent hyperglycémiant excrément puissant. Une seule molécule peut induire la libération de presque 100 millions molécule de glucose. Il existe un équilibre physiologique entre le glucagon et l'insuline (5)Cependant, pendant les périodes de jeûne prolongées, l'effet du glucagon prédomine, entraînant ainsi l'augmentation rapide de la glycémie par différents mécanismes (19)

- la conversion du glycogène en glucose (gluconéogenèse)
- La synthèse du glucose à partir de l'acide lactique, les acides aminés et le glycérol (Néoglucogenèse)
- La libération du glucose dans la circulation sanguine par les cellules hépatiques. (5)
- L'augmentation de la β -oxydation des acides gras au dans les tissus adipeux, produisant ainsi des corps cétoniques.

5.3 La somatostatine :

Bien que son rôle reste encore mal compris, La somatostatine participe de façon minime à la régulation de la glycémie (19). Elle agit principalement en inhibant la synthèse d'insuline et celle du glucagon (14)

5.4 Le polypeptide pancréatique :

Le polypeptide pancréatique agit sur le pancréas exocrine, en diminuant la synthèse des enzymes pancréatiques (14)

IV. Physiopathologie :

La pancréatite aigüe résulte de plusieurs étiologies, cependant, les mécanismes exacts qui mènent au développement de cette pathologie restent encore un sujet de débats. Pourtant, quelle que soit l'étiologie, une voie commune a été identifiée. Elle évolue en trois phases ((18,20) (18)).

1. L'activation des enzymes pancréatiques :

La phase initiale est caractérisée par l'activation intra- pancréatiques des enzymes digestives. Les protéases activées (trypsine, élastase et lipase) décomposent les tissus et les membranes cellulaires et conduisent au développement de la PA.

1.1 L'activation prématurée de la trypsine :

L'activation du trypsinogène semble être médiée par des hydrolases lysosomales telles que la cathepsine B (CTSB), localisée à proximité des enzymes digestives dans les organites intracellulaires acineuses. Ces lysosomes fusionnent avec les granules de zymogènes, induisant l'activation du trypsinogène, une fois activé, il active à son tour les autres enzymes (18).

1.2 L'inefficacité du PSTI :

Cette activation dépasse le potentiel inhibiteur du PSTI (pancreaticsecretory trypsin inhibitor), estimé à 1 : 10. Donc si plus de 10 % du trypsinogène est activé, ce mécanisme devient inefficace, conduisant ainsi à une activation plus généralisée des enzymes digestives dans le pancréas ((21) (22)).

1.3 L'influence de Ph sur l'activation enzymatiques :

L'auto-activation du trypsinogène nécessite un pH acide ainsi, l'affinité PSTI est maximale à un pH neutre et plus réduite à un pH acide (18)

1.4 Le rôle du calcium dans la toxicité et la lyse cellulaire :

La toxicité due à l'accumulation intracellulaire du Ca^{2+} est considérée comme un facteur important de détérioration des cellules acineuses et du déclenchement de la pancréatite aiguë. De nombreuses études ont fait l'objet de cette étude. Mettant ainsi en relief le rôle de cette surcharge calcique dans l'activation du trypsinogène et dans le dysfonctionnement mitochondrial, provoquant ainsi l'augmentation du

stress oxydatif et finalement la lyse cellulaire. Plusieurs mécanismes peuvent être en cause :

A. L'influx massive du calcium à travers les canaux SOCE :

SOCE (Store Operated calcium Entury) sont médiés par des protéines STIM (localisées dans le réticulum endoplasmique, servant comme capteurs de Ca^{2+} et stimulant les Orai) et par les canaux Orai intégrés dans la membrane plasmique ; l'inhibition de ces canaux est corrélée avec une réduction notable des dommages cellulaires et la sévérité de la pancréatite.

B. Le mécanorécepteur Piezo1 :

Il est activé par l'étirement, lié à l'augmentation de la pression au niveau des canaux pancréatiques. Cette pression peut être déclenchée par des calculs biliaires ou par un traumatisme mécanique Post-CPRE et Yoda1 (activateur pharmacologique de Piezo1) une fois activés ils augmentent la surcharge intracellulaire en Ca^{2+} et déclenchent une toxicité.

C. Le rôle des acides biliaires :

Le reflux des acides biliaires notamment lors du blocage canalaire par les calculs biliaires induit des réponses au Ca^{2+} et déclenche un influx important de Ca^{2+} (23)

D. Facteur génétique :

L'étude des cas de pancréatite héréditaire a apporté des preuves concluantes de l'implication de la trypsine. La pancréatite héréditaire est une affection rare, où les malades souffrent d'attaques répétées de pancréatite aigüe. La majorité des patients atteints de pancréatite héréditaire expriment l'une des deux mutations (R122H ou N29I) dans le gène du trypsinogène (gène PRSS1) Ces mutations génèrent un mutant résistant à l'autolyse.

Des mutations moins courantes de ce gène peuvent être rencontrées. Notamment A16V, R122C, N29T, D22G et K23R (21)

2. Le mécanisme inflammatoire :

La deuxième phase implique l'activation, la chimio-attraction et la séquestration des leucocytes et des macrophages dans le pancréas, ce qui entraîne une réaction inflammatoire intra-pancréatique accrue.

A. Syndrome de réponse inflammatoire systémique (SIRS) :

La troisième phase de PA est due aux effets des enzymes protéolytiques et des cytokines libérées sur les organes distants. Cette phase est généralement absente dans les formes bénignes de la PA (18)

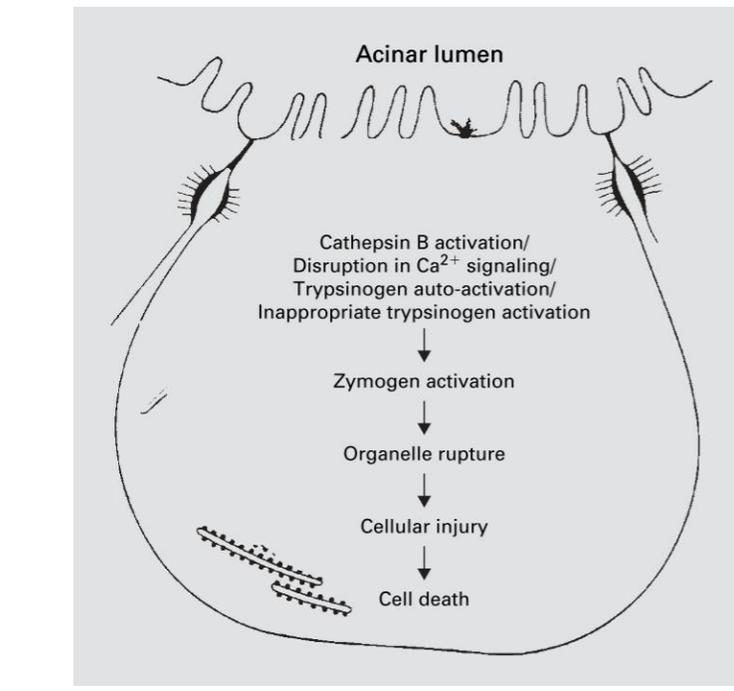


FIGURE 18:SCHEMAS RESUMANT LES MODIFICATIONS PATHOLOGIQUES AU SEIN DE LA CELLULE ACINEUSES PENDANT LA PHASE INITIALE DE PA. (21)

V. Etiopathogénie :

Les plus fréquentes étiologies sont divisées selon le mécanisme d'action, en deux hypothèses.

1. Hypothèse du blocage du canal pancréatique + reflux biliaire :

La pancréatite biliaire l'étiologie la plus fréquente selon la littérature, est causée par l'enclavement d'un calcul dans le sphincter d'Oddi. Cette obstruction augmente la pression au niveau du canal pancréatique, le reflux biliaire ainsi que l'activation du trypsinogène. (20)

2. Hypothèse action directe de +certaine substance sur cellules acineuse :

2.1 L'alcool :

Deuxième étiologie selon la fréquence. L'alcool est traité par le pancréas selon un métabolisme oxydatif et non oxydatif. La voie oxydative induit la formation d'acétaldéhyde, un métabolite réactif qui a des effets néfastes sur les cellules acineuses en raison de l'activation des cellules stellaires, de l'augmentation de l'expression des cytokines pro-inflammatoires et de la diminution des rapports NAD⁺/NADH. La voie non oxydative nécessite la formation de l'ester éthylique d'acide gras synthase, qui entraîne l'activation de facteurs de transcription clés, des augmentations intracellulaires du calcium et l'inhibition des protéines de la matrice extracellulaire, ce qui conduit en fin de compte à des lésions cellulaires.

L'alcool entraîne également une activation prématurée du trypsinogène et d'autres enzymes digestives et lysosomales dans les cellules acineuses, ce qui provoque une autodigestion du tissu pancréatique et aggrave l'inflammation. L'activation intra-acinaire du facteur kB (NF-kB), un activateur transcriptionnel clé dans le contrôle de la réponse inflammatoire. L'alcool augmente également la viscosité du suc pancréatique, ce qui entraîne la précipitation des protéines dans les petits ductules du pancréas (24)

2.2 Hyperlipidémie

Le cholestérol libre dans le réticulum endoplasmique et la mitochondrie entraîne un stress oxydatif et induit une sensibilité accrue des cellules aux cytokines et à la mort cellulaire. Le stress oxydatif se caractérise par un état de déséquilibre dans lequel une quantité excessive d'espèces réactives de l'oxygène (ROS) est générée, épuisant les antioxydants endogènes et favorisant les lésions cellulaires. Des niveaux élevés de TG pourraient activer les voies MAPK et conduire à la perturbation du processus de vasoconstriction/ vasospasme et à l'altération de l'efficacité du système immunitaire et l'altération de la microcirculation pancréatique. Les acides gras libres, le principal composant des TG, peuvent se lier aux récepteurs Toll-like et, et ainsi réguler l'expression de NF- κ B et induire la libération de cytokines inflammatoires (25)

2.3 Hypercalcémie :

L'hypercalcémie exacerbe les mécanismes de toxicité calcique déjà décrits.

MATERIELS ET METHODES

I. Type et durée de l'étude :

Nous avons mené une étude rétrospective sur une période allant du mois de Janvier 2020 au mois de Septembre 2023, soit une durée de 3ans et 9mois.

II. Lieu de l'étude :

Notre étude est réalisée au sein du service de Gastro-entérologie et de Chirurgie viscérale de l'hôpital Militaire Moulay Ismail de Meknès.

III. Population de l'étude :

1. Critères d'inclusion :

L'étude a portée sur 59 patients admis pour pancréatite aigüe bénigne. Chez qui le diagnostic a été retenu devant une douleur abdominale d'origine pancréatique, confirmé par une lipasémie supérieure à trois fois la normale et /ou une imagerie évocatrice d'une PA bénigne.

2. Critères d'exclusion :

Notre étude s'est concentrée uniquement sur la pancréatite aigüe bénigne, définit selon la classification d'Atlanta révisée de 2012, par l'absence de défaillance d'organes et de complication locales ou systémiques. Afin de confirmer la bénignité de la PA, les résultats de la TDM, les scores SIRS à l'admission et 48h après ainsi que les résultats biologiques ont été analysés. Tous les patients présentant une

complication locale ou systémique, à l'admission ou dans les 48H qui suivent, ont été exclus de cette étude. Les malades avec dossiers inexploitable ont été également exclus.

IV. Recueil des données :

Une fiche d'exploitation établie pour chaque patient, permettant ainsi la collecte des données épidémiologique, cliniques, biologiques, paracliniques, thérapeutique et évolutives (voir Annexes). À partir du registre et des dossiers médicaux des deux services de Gastro-entérologie et de chirurgie viscérale à l'hôpital Moulay Ismail de Meknès.

V. L'étude statistique :

La saisie des données a été réalisé sur logiciel Excel 2016 et l'analyse des données ainsi que la saisie des graphs et tableaux a été exécuté sur logiciel R Studio. Une analyse descriptive a été effectué en premier temps, puis les résultats ont été exprimés sous forme de pourcentage et de moyenne.

VI. Considération éthique :

Lors de la collecte des données, nous avons veillé au respect de l'anonymat et de la confidentialité des patients.

RESULTATS

I. Données épidémiologiques :

1. Sexe :

Nous avons constaté une prédominance féminine avec 36 femmes soit 61% et 23 hommes soit 39%. Sex-ratio = 0.63

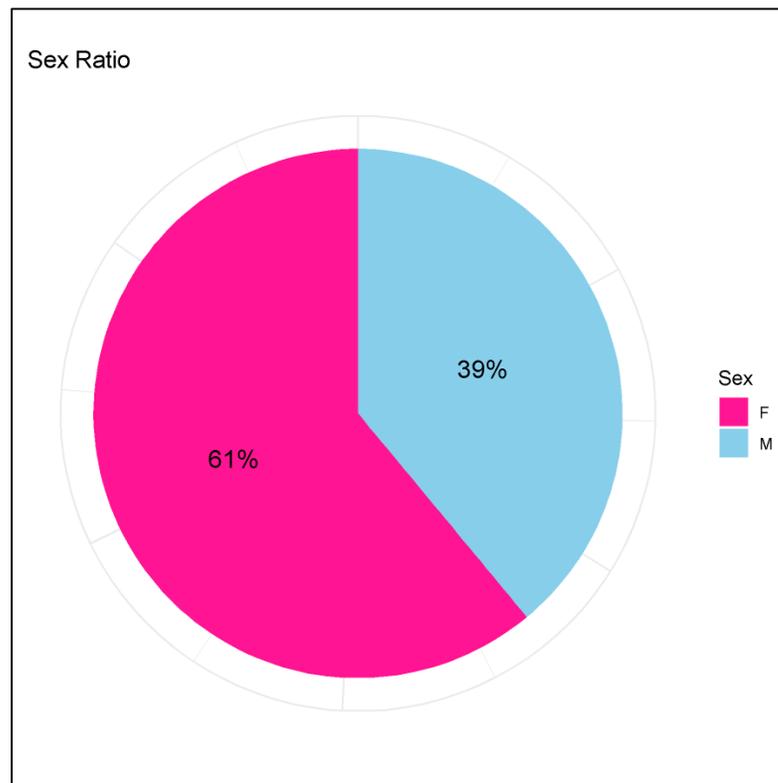


FIGURE 19:REPARTITION DES PATIENTS SELON LE SEXE.

2. L'Age :

L'âge de nos patients varie entre 21 et 87 ans, le pic de fréquence se situe entre 60 et 69 ans avec une moyenne de 63 ans.

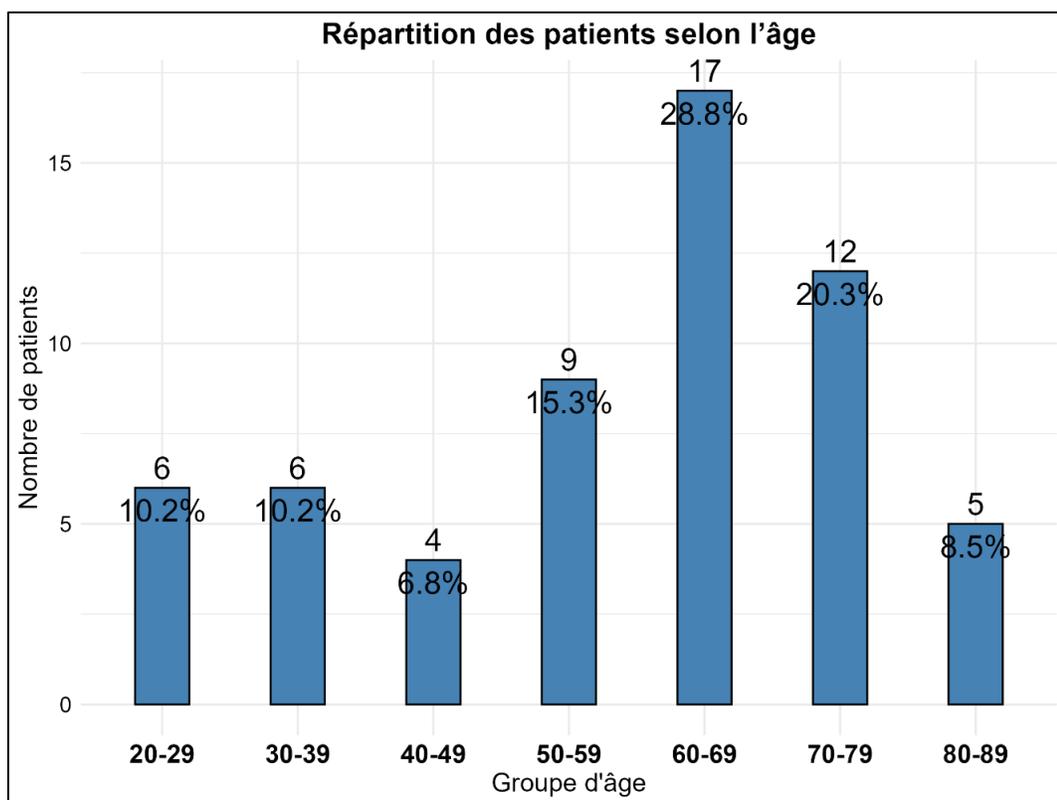


FIGURE 20:REPARTITION DES PATIENTS SELON L'AGE.

3. Origine :

La majorité de nos patients 46 cas résident à Meknès, soit 79.3%, El Hajeb, Khmissat et Taounate comptent de 2 patients chacune (3.4%). En derniers lieu Fès, Sefrou, Taza, Ahermou, Ifrane et Tahla comptent 1 patient chacune soit 1.7%.

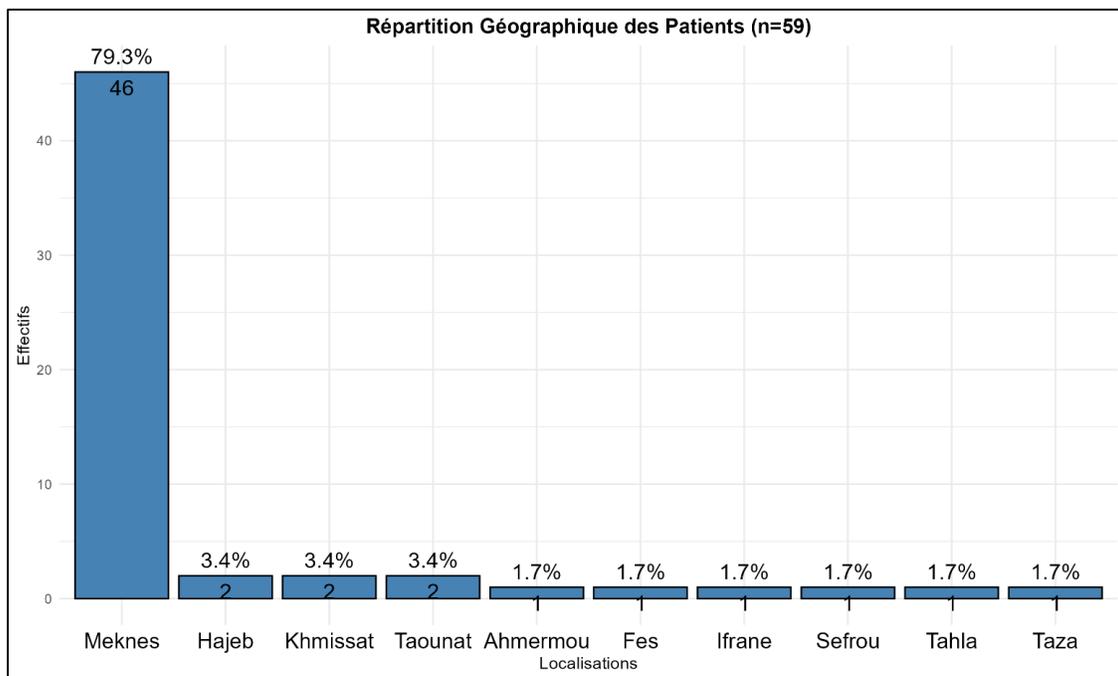


FIGURE 21 :REPARTITION DES PATIENTS SELON LES REGIONS GEOGRAPHIQUES.

4. ATCD et Pathologies associées :

4.1 Antécédents pancréato-biliaire :

19 de nos patients ont présenté des antécédents pancréato-biliaires soit 32.3 %.
9 patients ont bénéficié d'une cholécystectomie antérieure soit 15.3%.

TABEAU 1 :REPARTITION DES PATIENTS SELON LES ANTECEDENTS PANCREATO-BILIAIRES.

Antécédents	Nombre de patients	Pourcentage%
Lithiase Biliaire documentée	3	5.1
Colique hépatique	2	3.4
Cholécystectomie	9	15.3
Pancréatite antérieure	4	6.8
ATCD familiaux de Lithiase Biliaire	1	1.7
Total	19	32.3

5. Autres antécédents :

5.1 Tares associées :

28 de nos patients ont présenté des pathologies associées soit 46.94%

TABEAU 2:REPARTITION DES PATIENTS SELON LES TARES ASSOCIEES :

Tares associées	Nombre de patients	Percentage%
HTA	4	6.78
Diabète	5	8.47
Cardiopathie	3	5.08
Asthme	1	1.69
IRC	2	3.39
HTA et Diabète	5	8.47
HTA et IRC	2	3.39
HTA et Cardiopathie	2	3.39
Diabète, Dyslipidémie et cardiopathie	1	1.69
Hypothyroïdie	2	3.39
Myélome multiple	1	1.69
Total	28	46.94

5.2 Antécédents toxiques :

5 patients ont des antécédents toxiques soit 8.47 %, l'association alcoolo-tabagique a été notée chez 4 de nos patients soit 6.78 %.

TABLEAU 3:REPARTITION DES PATIENTES AYANT D'AUTRES ANTECEDENTS

Antécédents Toxiques	Nombre de patients	Percentage%
Habitudes alcoolo- tabagique	4	6.78
Alcoolisme	1	1.69
Total	5	8.47

5.3 Autres antécédents :

Lors du diagnostic, 2 patientes étaient en postpartum soit 3.39 %. Une patiente avait une grossesse évolutive de 8 SA, soit 1.68 %.

TABLEAU 4:REPARTITION DES PATIENTES AYANT D'AUTRES ANTECEDENTS

Autres antécédents	Nombre de patients	Percentage%
Postpartum	2	3.39
Grossesse évolutive	1	1.7
Total	3	5.08

5.4 Antécédents chirurgicaux :

2 patients avaient des antécédents chirurgicaux soit 3.39%.

TABLEAU 5:REPARTITION DES PATIENTS SELON LES ANTECEDENTS CHIRURGICAUX

ATCD chirurgicaux	Nombre de patients	Percentage %
Appendicectomie	1	1.69
Hernie inguinale	1	1.69
Total	2	3.39

II. Diagnostic clinique :

1. Signes fonctionnels :

1.1 La douleur abdominale :

La douleur était présente chez la quasi-totalité de nos patients, soit 100%. Elle était typique transfixante de siège épigastrique, irradiant vers le dos. Chez tous les cas, le mode d'installation était brutal.

1.2 Les vomissements :

Les vomissements ont été rapportés chez 39 des patients (66.1 %).

1.3 Les Troubles de transit :

La diarrhée a été retrouvée chez 2 patients (3.39%).

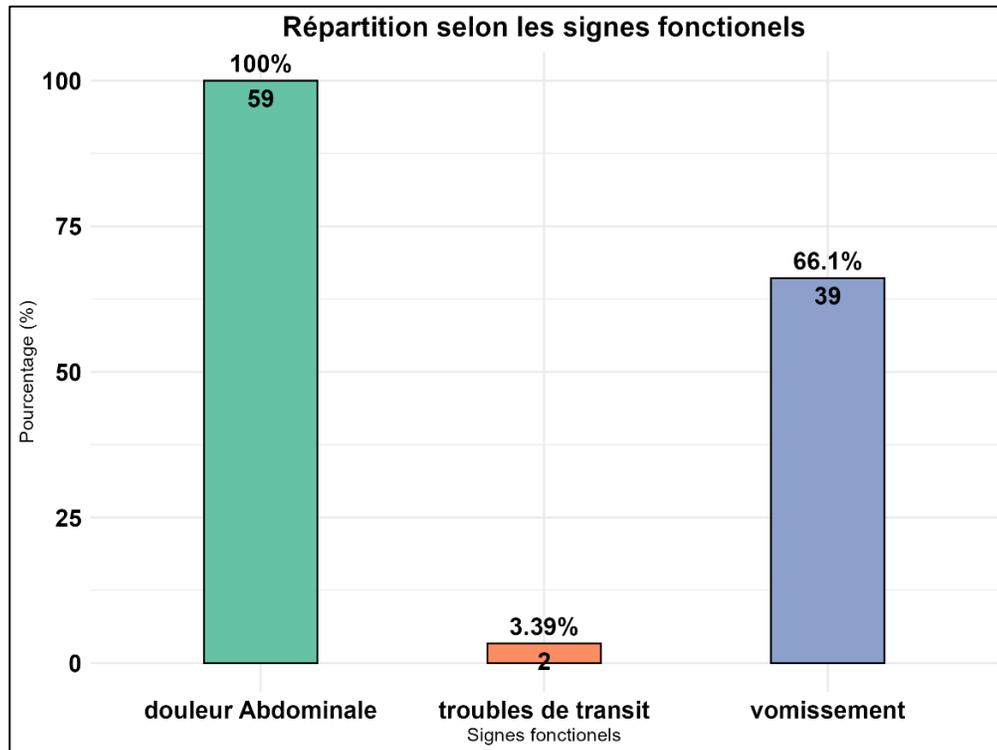


FIGURE 22:REPARTITION SELON SIGNES FONCTIONNELS RAPPORTES PAR NOS PATIENTS

2. Signes généraux :

2.1 La Fièvre :

Une température corporelle $\geq 38^{\circ}\text{C}$ a été noté chez 10 patients, soit 16.9%.

2.2 Etat Hémodynamique et respiratoire :

Tous les patients incluent dans notre étude étaient stables sur le plan hémodynamique et respiratoire, sans altérations d'état général. La fréquence cardiaque était correcte, comprise entre 60 et 100 bpm.

10 patients étaient hypertendus soit 16.9%, dont 8 prenaient des antihypertenseurs pour HTA chronique.

3. Signes physiques :

3.1 Ictère ou subictère :

Présent chez 12 patients, soit 20.3 %.

3.2 L'examen abdominal :

Le signe le plus fréquent était la sensibilité épigastrique, elle était présente chez 58 patients soit 98.3%. La défense abdominale localisée a été observée chez 3 patients (5.1%). L'examen abdominal était normal chez un seul patient (1.7%).

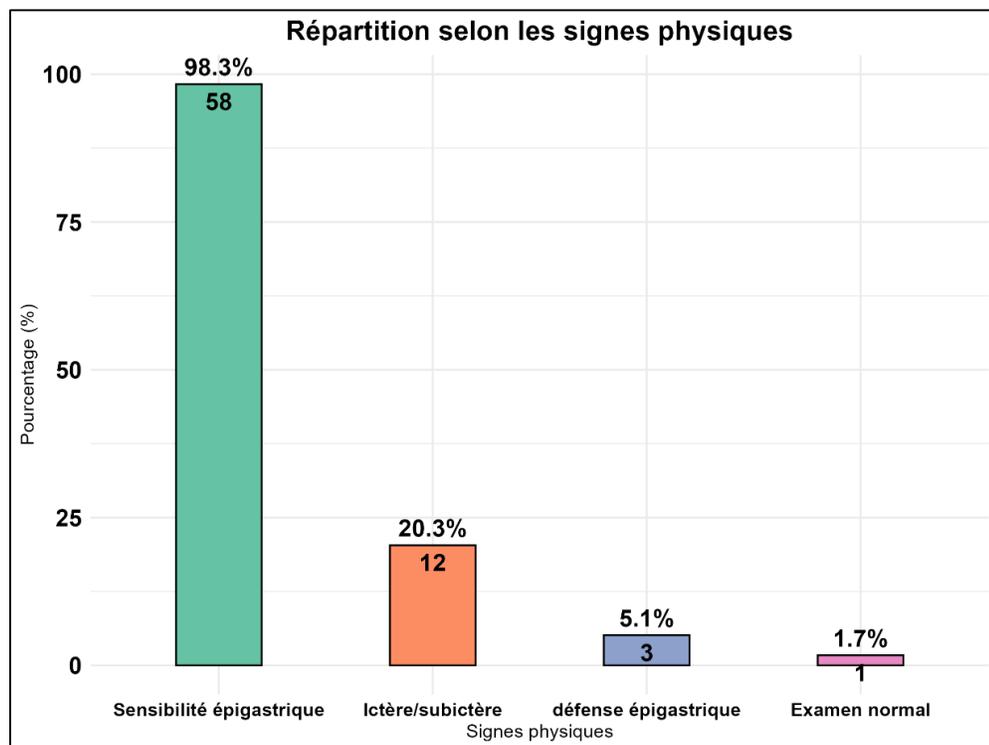


FIGURE 23:REPARTITION DES PATIENTS SELON LES SIGNES PHYSIQUES

III. Exploration biologique :

1. Bilan biologique à visée diagnostic :

1.1 Lipasémie :

La lipasémie a été réalisée chez 59 patients soit 100%. Elle a été supérieure à 3 fois la normale dans 58 cas (98.3%).

Elle a été inférieure ou égale à 3 fois la normale dans 1 cas (1.7%).

Une lipasémie >1000 a été marquée chez 22 malades (37.3%). Avec une valeur maximale de 94.2 fois la normale.

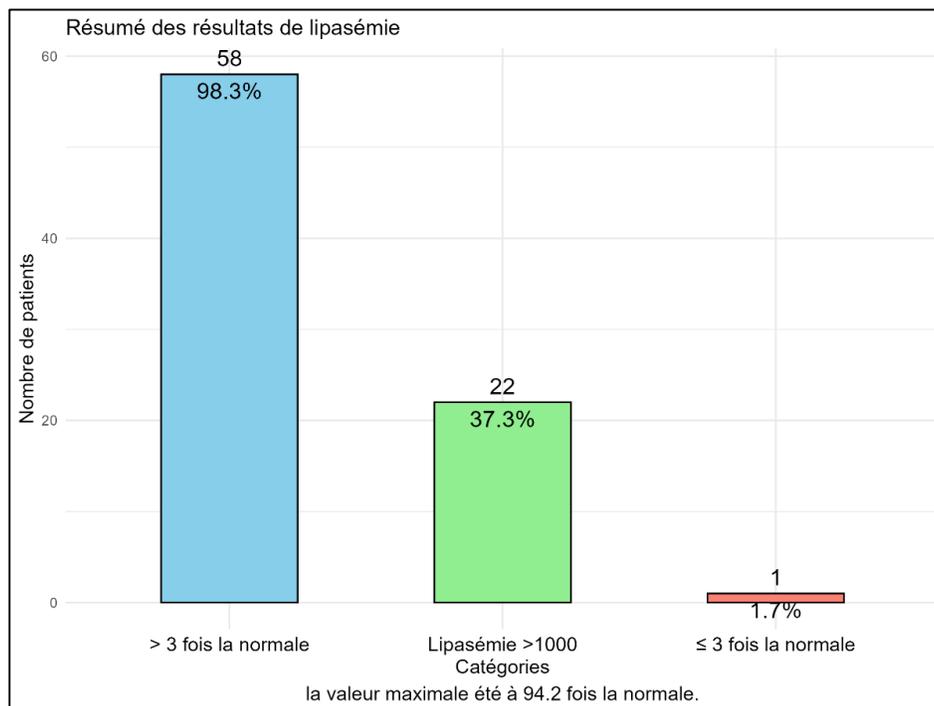


FIGURE 24:REPARTITION DES PATIENTS SELON LES RESULTATS DE LA LIPASEMIE.

2. Bilan de surveillance :

2.1 NFS

A. Leucocytes :

- Une hyperleucocytose $> 12\ 000$ éléments /mm³ a été retrouvée chez 22 cas, soit 37.3% des patients.
- Elle a été supérieure à $> 16\ 000$ éléments /mm³ dans 9 cas, soit 15.3%.
- Aucun patient n'a présenté une leucopénie ($< 4\ 000$ /mm³).

2.2 Ionogramme :

B. CRP :

La CRP a été réalisée chez la totalité des patients, soit 100%.

- Une CRP élevée (> 10 mg/L) a été retrouvée dans 33 cas, soit 55.9% des patients.
- Une CRP sévère (> 150 mg/L) a été retrouvée dans 14 cas, soit 23.7% des patients.
- Une CRP normale (< 5 mg/L) a été retrouvée dans 6 cas, soit 10.2% des patients.
- Une CRP intermédiaire (5–10 mg/L) a été retrouvée dans 6 cas, soit 10.2% des patients.

C. Glycémie :

- Une glycémie normale a été retrouvée dans 43 cas, soit 72.9%.
- Une hyperglycémie élevée (> 2 g/L) a été retrouvée dans 6 cas, soit 10.1% des patients.
- Une hyperglycémie modérée (1.26–2 g/L) a été retrouvée dans 9 cas, soit 15.2% des patients.

D. Calcémie :

La calcémie a été réalisée chez 13 patients soit 22.03 %. Elle est revenue normale chez tous ces patients.

E. Triglycéridémie :

La Triglycéridémie été réalisée chez 7 patients, soit 11.8%. Une hypertriglycéridémie a été retrouvé chez un patient avec TG = 2.22 g/L.

2.3 Bilan rénal :

A. Urémie :

L'urémie a été dosée chez 59 patients soit 100%.

Une urémie modérée (0.45–1.0 g/L) a été retrouvée dans 3 cas, soit 5 %. Ces 3 cas concernaient des patients suivis pour insuffisance rénale chronique, dont 2 étaient au stade terminal et sous dialyse.

Une urémie normale (< 0.45 g/L) a été observée chez 56 cas, soit 94.9 % des patients.

B. Créatininémie :

Le dosage de la créatininémie a été réalisée chez tous nos patients soit 100 % Elle a été élevée chez 4 patients soit 6.8 % concernaient des patients atteints d'IRC.

2.4 Bilan hépatique :

A. ASAT :

Le nombre total de patients avec ASAT analysé est de 59.

Une ASAT sévère (> 3 fois la normale) a été retrouvée dans 22 cas soit 37.3 % des patients.

Elle était modérée (1 à 3 fois la normale) dans 19 cas (32.2%) et normale dans 18 cas (30.5%).

B. ALAT :

Le nombre total de patients avec ALAT analysé est de 59. Une ALAT sévère (> 3 fois la normale) a été retrouvée dans 21 cas, soit 35.6% des patients. Elle était modérée (1 à 3 fois la normale) dans 20 cas (33.9%) et normale dans 18 cas (30.5).

C. GGT :

Le dosage des GGT a été réalisé chez 57 patients soit 96.6% des cas.

Les GGT ont été retrouvées élevées chez 40 patients soit 70.2% des cas.

D. PAL :

Le dosage des PAL a été réalisé chez 59 patients soit 100.0% des cas.

Les PAL ont été retrouvées élevées chez 30 patients soit 50.8% des cas

E. Bilirubine :

Le dosage de la bilirubine totale et la bilirubine directe ont été réalisés chez 59 patients soit 100.0% des cas.

Une bilirubine totale élevée a été retrouvée chez 27 patients soit 45.8% des cas

Une bilirubine directe élevée a été retrouvée chez 40 patients soit 67.8% des cas

2.5 Taux de prothrombine :

Le dosage du taux de prothrombine (TP) a été réalisé chez 40 patients soit 67.7% des cas. Un TP bas (< 70%) a été retrouvé chez 3 patients soit 5.08 % des cas.

IV. Exploration paraclinique :**1. Echographie abdominale :**

L'échographie abdominale a été réalisée chez 49 de nos patients (83.05%),

elle a permis d'évaluer :

1.1. L'état de la vésicule biliaire :

- Une vésicule lithiasique a été identifiée chez 36 malades, soit 73.4%, dont 14 présentaient une cholécystite (28.6%).
- Une cholécystite alithiasique a été objectivée chez 1 seul patient (2%).
- Un polype vésiculaire a été mis en évidence chez un seul patient (2%).

1.2 L'état des voies biliaires :

- Une dilatation combinée des voies biliaires intrahépatique et de la voie biliaire principale a été constatée dans 10 cas (20.4%), une dilatation isolée de la voie biliaire principale a été objectivée dans 7cas (14.3%).
- Une lithiase du canal cholédoque a été détectée chez 8 patients (16.32%), dont 2 avaient un empierrement cholédocien (plusieurs lithiases situées à différents niveaux), soit4.1%.

1.3 L'état du pancréas :

Dans notre série l'échographie abdominale n'a pas permis l'exploration de la glande pancréatique.

TABLEAU 6:RESULTATS DE L'ECHOGRAPHIE ABDOMINALE.

Echographie abdominale		Nombre de patients	Percentage (%)
Echo non faite		10	16.9
Etat du pancréas	Non exploré	49	100
Etat de la vésicule biliaire	Vésicule Normale	7	14.3
	Lit vésiculaire vide	4	8.2
	Vésicule Lithiasique	36	73.4
	Cholécystite lithiasique	14	28.6
	Cholécystite alithiasique	1	2.0
	Sludge	4	8.2
	Hydrocholécystite	1	2.0
	Polype vésiculaire	1	2.0
	Etat des voies biliaires	Voies Biliaires Normales	28
Calcul bas cholédoque		6	12.2
Empierrement cholédocien		2	4.1
Dilatation VBP + VBIH		10	20.4
Dilatation VBP seule		7	14.3

2. Tomodensitométrie abdominale :

2.1 Intervalle de temps entre la Douleur et la Réalisation du scanner :

La TDM abdominale a été réalisée chez la quasi-totalité de nos patients soit 98.3%. Dans le but de préciser le stade de la pancréatite selon le score de Balthazar.

- Elle a été réalisée : Au-delà de 48h-72h de l'admission chez 55 malades, soit 94.9%.
Avant 48h chez 3 malades, soit 5.1%.
- Une patiente enceinte 8SA n'a pas subi de TDM en raison du risque tératogène lié aux irradiations.

2.2 Résultats :

A. Stade selon la classification de Balthazar :

On note la prédominance du stade A, présent dans 23 cas soit 39.7%, suivi du stade C retrouvé dans 19 cas, soit 32.8%, finalement, le stade B est identifié dans 16 cas soit 27.6%.

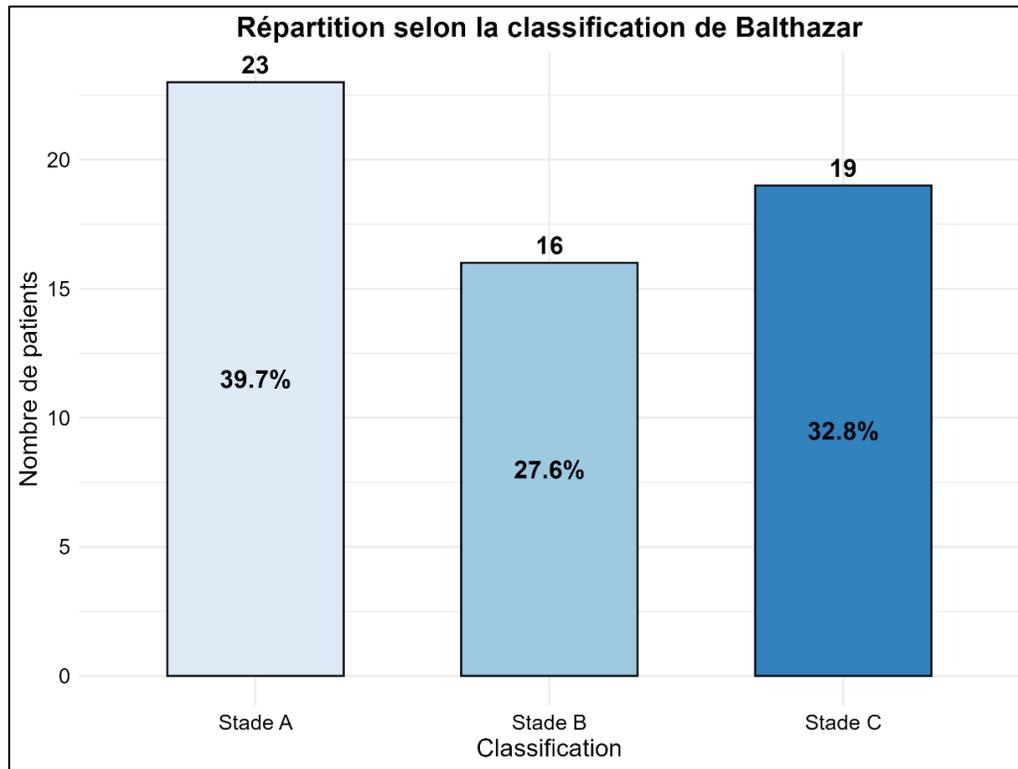


FIGURE 25:REPARTITION SELON LA CLASSIFICATION DE BALTHAZAR.

B. Index de sévérité :

Aucun cas de nécrose n'a été objectivé dans notre série. L'index de sévérité pour tous les patients était compris entre 0 et 2.

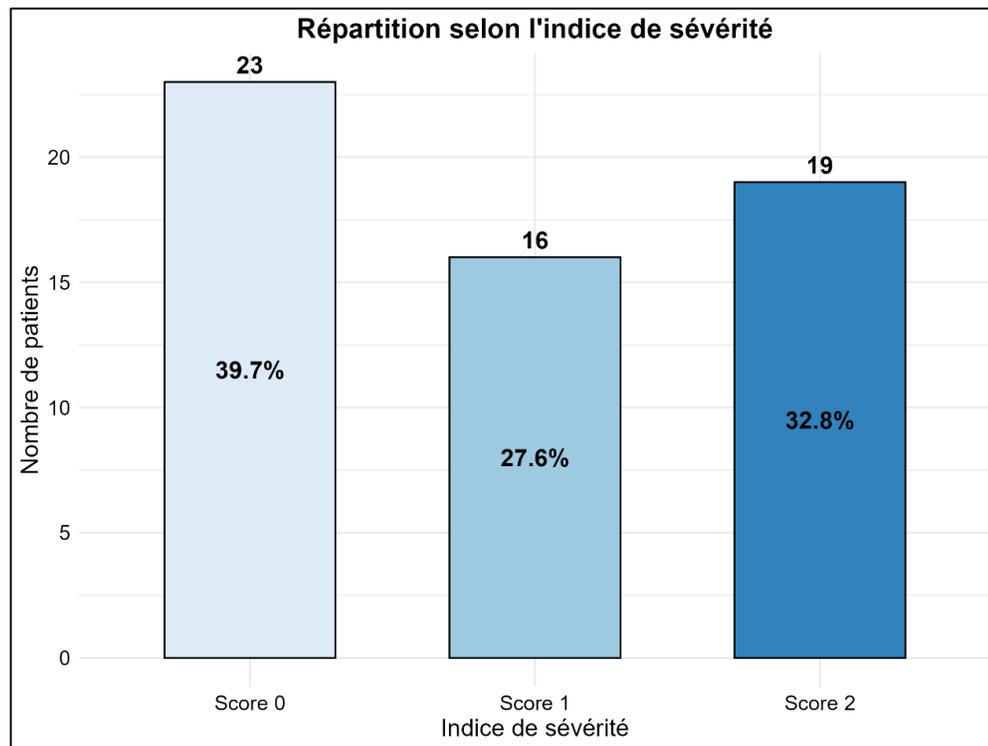


FIGURE 26:REPARTITION DES PATIENTS SELON L'INDEX DE SEVERITE.

TABLEAU 7:REPARTITION DES STADES DE GRAVITE SELON LA CLASSIFICATION DE BALTHAZAR

Sta de	Nombre de patients	%	Score de Balthazar	Score de nécrose	Score Total
A	24	40.7	0	0	0
B	16	27.7	1	0	1
C	19	32.2	2	0	2

C. Autres Lésions associés :

Les autres lésions associées à la PA et retrouvées sur la TDM sont résumées dans ce tableau :

TABLEAU 8: LESION SCANOGRAPHIQUE ASSOCIEES.

Lésions associés	Nombre de patient	Pourcentage %
Vésicule Lithiasique	17	28.8
Lit vésiculaire vide	2	3.3
Cholécystite lithiasique	6	10.1
Sludge	1	1.7
Dilatation VBP + VBIH	10	16.9
Dilatation VBP seule	10	16.9
Calcul bas cholédoque	7	11.8
Kystes rénaux simple	1	1.7
Stéatose hépatique	1	1.7

3. Bili IRM :

- Elle a été réalisée chez 9 patients, soit 15.3%. Elle a mis en évidence :
- Une vésicule lithiasique dans 4 cas, dont 1 patient présentait une cholécystite lithiasique.
- Un canal cholédoque lithiasique dans 3 cas et Une dilatation des voies biliaires intrahépatique et de la voie biliaire principale dans un seul cas.
- La Bili IRM était normale chez 2 patients.
- Systèmes sont manquants.

4. Echo-endoscopique :

L'échographie endoscopique a été pratiquée chez 1 seul patient. Elle a objectivé une vésicule lithiasique ainsi qu'une lithiase du bas cholédoque.

V. LES ETIOLOGIES :

Selon notre étude, la lithiase biliaire représente la cause la plus fréquente de pancréatite aigüe. 7 de ces malades ont été déjà cholécystéctomisé. Les autres étiologies identifiées, telles que la pancréatite aigüe alcoolique et les formes idiopathiques, restent moins fréquentes.

TABLEAU 9:REPARTITION DES PATIENTS SELON LES ETIOLOGIES DE PA.

Etiologies	Nombre de patients	Pourcentage %
PA biliaire	53	89.9
PA alcoolique	2	3.4
PA idiopathique	4	6.7

VI. Diagnostic de gravité :

Afin de classer les patients inclus dans notre étude, on a dû étudier les critères de gravité selon :

1. Le terrain (comorbidités, indice de masse corporelle)

- Dans notre série, 17 patients avaient un âge supérieur à 70 ans
- Les comorbidités concernaient 28 patients, soit 46.9%.
- Parmi eux : 14 étaient connus hypertendus, 11 étaient diabétiques, 4 présentaient une insuffisance rénale et 5 étaient atteints de Cardiopathies.
- L'obésité n'était pas évaluée chez tous nos patients ,1 seul cas été identifié avec IMC=32.

2. Évaluation de la présence ou non d'un SIRS

Sa présence à l'admission et surtout sa persistance au-delà de 48 heures prédisent une évolution sévère et un surrisque de mortalité de 25 %. Le SIRS est défini par l'association de deux ou plus des conditions suivantes :

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

8 parmi nos patients avaient un SIRS positif, qui s'est normalisé après 48H. La CRP n'est plus considérée comme un critère de gravité, car il manque de spécificité (26)

3. Evaluation radiologique de gravité

Aucun cas de nécrose n'a été objectivé dans notre série. L'index de sévérité pour tous les patients était compris entre 0 et 2.

VII. Prise en charge thérapeutique :

1. Traitement médical :

Le traitement médical a été systématiquement administré chez tous nos patients (100%), à l'exception du traitement antibiotique, prescrit selon des indications précises.

1.1 Prise en charge nutritionnelle :

Le repos digestif a été préconisé chez tous les malades soit 100%. L'alimentation été réintroduite après la disparition de la douleur et des vomissements.

1.2 Rééquilibrage hydroélectrolytique :

Tous les patients ont bénéficié d'une perfusion par voie intraveineuse périphérique par sérum salé 0.9% et sérum glucosé 5%, associé aux électrolytes. Le remplissage était prudent chez les patients avec insuffisance rénale et/ou cardiaque, notamment après un avis spécialisé.

1.3 La prise en charge de la douleur :

Le traitement antalgique été prescrit par voie IV lente chez la totalité de nos malades :

- L'association Paracétamol (Perfalgan*) 1 g / 8h + néfopam (Acupan*) 20mg / 8H administré chez 59 patients (100%).

- Les antispasmodiques (Spasfon*) 40 mg / 8h, prescrits chez 19 malades, soit 32,2%.
- La morphine, administrée chez 3 patients (3.1%).

1.4 Le traitement antibiotique :

Les antibiotiques ont été introduits par voie parentérale chez 25 patients, soit 42.4% chez qui on avait une association de cholécystite ou angiocholite à la PA.

Pour patients PA + angiocholite au nombre de 10 patients soit 16.9% : 2 cas avaient une cholécystite associée soit 3.4%.

- 6 cas ont reçu une trithérapie à base de céphalosporine 3eme génération (Rocéphine*) + Métronidazole (Flagyl*) + Aminoside (gentamycine*), soit 10.6%.
- 4 cas ont reçu une bithérapie : C3G + Métronidazole 6.7%.

Les autres patients au nombre de 15 (cholécystite+ PA) :

- Trithérapie : Métronidazole + Augmentin + Aminoside dans 3 cas
- Bithérapie : Métronidazole + aminoside dans 8 cas
- Augmentin + Aminoside dans 2cas
- Monothérapie : Augmentin Seul dans 2 cas.

1.5 Insulinothérapie :

L'insuline a été utilisée chez 11 de nos patients, connus diabétiques.

1.6 Prévention thrombo-embolique :

L'héparine de bas poids moléculaire (Lovenox*) a été administrée à dose préventive 0.4 cc en sous cutané, chez 20 malades, soit 33.9%.

2. Le traitement instrumental :

La CPRE avec sphinctérotomie endoscopique a été pratiquée chez 11 patients soit 18.6%.

- La CPRE a été réalisée en urgence (dans les 24h suivant l'admission) chez 9 patients présentant une PA associée à une angiocholite, 2 de ces malades ont été déjà cholécystéctomisés.
- Chez 2 cas atteints de PA isolée, la CPRE était différée (au-delà de 72h), dont l'indication était : une dilatation de VBP et VBIH sur calcule de bas cholédoque.

3. Le traitement chirurgical :

La cholécystectomie a été pratiquée chez tous les patients porteurs d'une lithiase vésiculaire soit 43 patients (72.9%). Elle a été programmée dans un délai allant de 1 semaine à 1 mois.

VIII. Surveillance et évolution :

1. La surveillance :

La surveillance lors de la PA est cruciale, elle permet d'évaluer la réponse thérapeutique ainsi que la détection précoce de toute complication. Un examen clinique quotidien avec surveillance de constantes, température et de la glycémie par Dextro. Une surveillance biologique est également effectuée comprenant la CRP, NFS, ionogramme sanguin et la lipasémie. En cas de non amélioration ou de détérioration de l'état général du patient la TDM est répétée pour détecter toute complication

2. Evolution :

L'évolution était favorable chez la quasi-totalité de nos patients, soit 58 patients (98.3%) avec une durée moyenne d'hospitalisation de 6 jours. L'état de l'un de nos patients s'est compliqué 15 jours après son admission, évoluant du stade C au stade D selon classification de Balthazar, avec formation d'un pseudokyste.

DISCUSSION

I. Epidémiologie :

1. Le sexe :

Selon la littérature, aucune prédominance claire d'un sexe par rapport à l'autre n'a été établie pour la pancréatite aigüe. Cependant, une variation significative est observée selon l'étiologie. (27) Ainsi on note une nette prédominance féminine dans la pancréatite d'origine biliaire. Notamment, liée à l'action des hormones sexuelles féminines, à l'utilisation des contraceptifs oraux, et à la grossesse (28) (29). En revanche, une prédominance masculine est observée dans la PA d'origine alcoolique. Probablement due à une consommation alcoololo-tabagique plus élevée chez les hommes (29).

Dans les pays du Maghreb l'étiologie la plus fréquente est la PA biliaire, ce qui explique la prédominance féminine dans ces régions, contrairement au pays d'orient, où l'étiologie alcoolique est plus courante, entraînant ainsi une prédominance masculine. Cependant, en chine même si elle fait partie des pays d'orient, certaines études ont montré une prédominance féminine Jin et al (30), notamment liée à une étiologie biliaire.

TABEAU 10: TABLEAU COMPARATIF DU SEXE DES PATIENTS DE NOTRE SERIE AVEC D'AUTRES SERIES

Références	Nombre de patient	Sexe féminin %	Sexe masculin %
WILFRIED (FRANCE)(31)	175	44.6	55.4
LANKISCH ET AL (GERMANY) (32)	228	40.4	59.6
DICULESCU ET AL (ROMANIE)(33)	62	22.6	77.4
VENGADAKRISHNAN ET AL. (INDE) (34)	110	24.5	75.5
JIN ET AL (CHINE)(30)	602	57.5	42.5
BENMANSOUR (ALGERIE) (35)	20	55	45
EL KHANBOUBI (Rabat)(36)	66	59	41
Notre série (Meknès)	59	61	39

2. L'âge :

L'âge moyen de survenue de la pancréatite aigüe varie selon l'étiologie. Ainsi la prévalence de la PA d'origine biliaire augmente de manière significative avec l'âge. Avec une moyenne de 54ans (29)

L'Age moyen des patients dans notre série était 63 ans, avec des extrêmes 21 et 87, cela peut être expliqué par la prédominance biliaire dans notre étude. Cet âge est supérieur à celui trouvé dans l'étude réalisée en inde (34) et en Roumanie (33), où l'origine alcoolique est la plus fréquente, ce qui est le cas des populations jeunes

TABLEAU 11 :COMPARAISON DE L'AGE DE NOTRE SERIE AVEC D'AUTRES SERIES.

Références	Nombre de patient	Age moyen
OUANGRE ET AL (BURKINA FASSO) (37)	30	42.7
DICULESCU ET AL (ROMANIE)(33)	62	49
VENGADAKRISHNAN ET AL. (INDE)(34)	110	41.2
ENAS AHMED ET AL (EGYPTE)(38)	50	50.96
JIN ET AL (CHINE)(30)	602	52
BENMANSOUR(ALGERIE)(35)	20	55
MOUHAJIR ET BENELKHAIAT (MARAKKECH)(39)	100	50
NOTRE SERIE (MEKNES)	59	63

3. Diagnostic clinique :

3.1 Signes fonctionnels :

La douleur abdominale constitue le principal symptôme de la pancréatite aiguë, présente dans plus de 95% des cas. Elle se localise classiquement au niveau du creux épigastrique, rarement au niveau de l'hypochondre gauche. Cette douleur est transfixante intense et présente une irradiation dorsale, inhibant la respiration dans 50% des cas, elle débute de manière brutale et s'installe rapidement, atteignant son intensité maximale en quelques heures. La douleur abdominale est permanente, mais peut être calmée par l'antéflexion du tronc ou le décubitus latéral gauche connue sous le nom de « chien de fusil ».

Des signes digestifs d'accompagnement, tels que les nausées et vomissements sont fréquemment observés dans 70 à 90% des cas, ces vomissements sont initialement alimentaires puis bileux(40)(41) Les troubles de transit, tels que diarrhée et constipation peuvent être également présents.

Dans notre série, la douleur abdominale était présente chez le quasi-totalité de nos patients, soit 100% des cas. Elle était typique transfixante de siège épigastrique, irradiant vers le dos, associés aux vomissements dans 39 cas (66.1 %). Deux cas de diarrhée ont été observé (3.39%)

La douleur abdominale était le symptôme le plus constant dans toutes les séries, retrouvée dans 100% des cas pour la plupart des études, une légère différence est

observée dans la série de ROJAS ET AL (97.4%)(42) , ce qui pourrait être expliqué par un retard de consultation. Les nausées et les vomissements étaient présents respectivement dans 56.7%, 86.6%, 80%, 73%, 73,3% et 76.4% des cas pour chaque étude. Ces résultats sont cohérents avec les données de la littérature.

3.2 Signes généraux :

Selon la littérature, La fièvre est un symptôme assez fréquent de la pancréatite aiguë, rapportée dans 70 à 85 % des cas. Afin de bien guider la prise en charge thérapeutique Il est impératif d'en déterminer la cause.

Dans les formes légères de la PA, La fièvre est généralement liée à l'inflammation pancréatique en cours, elle est transitoire et disparaît avec la résolution de la PA (dans la première semaine), sans nécessité une antibiothérapie. Cette fièvre peut également être due à une infection des voies biliaires (angiocholite) ou par infection sur des sites extra pancréatiques, nécessitant une antibiothérapie adaptée.

Cependant, dans les formes modérées à sévère, la préoccupation la plus importante est d'éliminer la surinfection des coulées de nécrose, surtout si la fièvre dépasse 2 à 3 semaines, vue le risque élevé de mortalité. (43)

Dans notre série une température corporelle $\geq 38^{\circ}\text{C}$ était présente chez 10 patients, soit 16.9%. Dont 6 patients avaient une angiocholite (10.1%) et chez 4 patients (6.7%) la fièvre est probablement liée à l'inflammation vue sa disparition après résolution de la PA sans recours à l'antibiothérapie. Dans l'étude de BOHIDAR ET AL (43) réalisée sur 75 patients atteints de PA, les causes de la fièvre étaient

réparties comme suit : la surinfection des coulées de nécrose chez 8 des 45 patients (18%), l'inflammation pancréatique chez 10 patients (22%), l'angiocholite chez 4 patients (9%) et les infections extra pancréatiques chez 17 patients (38%).

3.3 Signes cliniques :

Les signes physiques étaient dominés par une sensibilité épigastrique, présente chez 98.3% des patients, la défense abdominale était rare, n'étant rapporté que dans 5.1% des cas, ce qui est expliqué par la bénignité de la PA dans notre série. Cependant, la série de M SEYDOU PAMATECK (44) réalisée au Mali sur des patients hospitalisés dans le service de réanimation pour PA sévère, la prévalence de la défense abdominale était nettement élevée dans 93,3% des cas.

La présence d'un ictère ou d'un subictère est variable, elle est principalement liée à une angiocholite associée ou à une compression de la voie biliaire principale (45). Dans notre série, l'ictère a été retrouvée chez 20.3% de nos patients. Ce résultat est proche de celui de Mme BOUKSSIRAT MAHA(46) , M ANOUAR BENHIMA (47), ROJAS ET AL (42) et M BRAHMI ABDESSAMAD (48), où l'ictère a été observée respectivement dans 26.6%, 20%, 19.4% et 16.4% des cas.

TABLEAU 12: COMPARAISON DES SIGNES CLINIQUES DE NOTRE SERIE AVEC D'AUTRES SERIES.

	BURKINA FASSO OUANGRE ET AL (37)	RABAT BOUKSSIRAT (46)	MARRAKECH BENHIMA (47)	COLOMBIE ROJAS ET AL (42)	MALI PAMATECK (44)	FES BRAHMI (48)	Notre série
Douleur abdominale	100	100	100	97.4	100	100	100
Vomissement	56.7	86.6	80	73	73,3	76.4	66.1
TRB transit diarrhée ou constipation	—	3.3	25	—	23,3	14.5	3.4
Fièvre	20	20	25	35.8	30	22.3	16.9
Sensibilité épigastrique	66.7	93.3	80	—	—	—	98.3
Ictère	—	26.6	20	19.4	—	16.4	20.3
Défense épigastrique	40	3.3	20	—	93,3	1.6	5.1

II. Diagnostic biologique

1. La lipasémie

La lipase est une enzyme sécrétée principalement par le pancréas, contrairement à l'amylase, qui peut être influencée par des affections extrapancréatique comme : la macroamylasémie, les maladies des glandes salivaires et d'autres pathologies abdominales telles que l'appendicite aigue et la cholécystite.

En revanche les concentrations sériques d'amylase peuvent même rester normales dans les cas de PA induite par l'alcool ou d'hypertriglycéridémie. Le dosage de la lipasémie est considéré plus fiable vue la meilleur sensibilité et spécificité qu'il présente (respectivement 90.3% et 93.6%) par rapport à l'amylase (78.7% et 92.6%).

Elle dispose également d'une valeur diagnostic légèrement supérieure à celle de l'amylase 94% versus 91%. La lipase a une demi vie plus longue, ce qui offre une fenêtre diagnostic plus large (49) (50).

TABLEAU 13: COMPARAISON ENTRE DOSAGE DE LA LIPASE ET L'AMYLASE POUR LE DIAGNOSTIC DE LA PA.

	Augmentation	Pic	Normalisation	Sensibilité	Spécificité	Valeur diagnostic
Lipasémie	3h à 6 heures	24h	8 à 14 j	90.3%	93.6%	94%
Amylasémie	6h à 24heures	48h	3 à 5j	78.7%	92.6%	91%

Dans des cas rares de PA, les niveaux de lipase restent normaux, en particulier lorsque le dosage est effectué précocement ou très tardivement. Dans de tels cas, l'imagerie devient essentielle pour confirmation du diagnostic (51)

Les enzymes pancréatiques n'ont aucun intérêt dans la prédiction de la sévérité de la PA ni dans le diagnostic étiologique, sauf pour la pancréatite alcoolique où un rapport lipase/amylase supérieure à cinq est très suggestif (sensibilité de 31 %, spécificité de 100 %) (50)

Dans notre étude le dosage de la lipasémie était la règle avec une lipasémie supérieure à 3 fois la normale dans 58 cas soit 98.3%.

TABLEAU 14:COMPARATIF DE DOSAGE DE LIPASE DE NOTRE SERIE AVEC D'AUTRES SERIES.

	Mali PAMATECK (44)	BURKINA FASSO OUANGRE ET AL(37)	FES BRAHMI (48)	ALGERIE BENMANSOUR (35)	MARRAKECH BENHIMA (47)	Notre Série
Lipase	80%	66,3%	95,1 %	85%	95,5%	98.3%

2. Bilan Hépatique :

Les taux de transaminase, de GGT, de PAL et de bilirubine le jour de l'admission étaient significativement plus élevés dans les crises associées à des calculs biliaires. Ainsi, le dosage de ces marqueurs 48h après le début de la symptomatologie permet de s'orienter vers une origine biliaire. (52) (53,54)

Selon l'étude de McMahon et Pickford (52) réalisée sur 122 cas de PA, les taux de GGT, PAL et de bilirubine ont été dosé le premier jour d'admission. Le taux de GGT était plus élevé dans les cas de PA biliaire, de plus, le taux de PAL était élevé chez 66% des cas de PA biliaire contre 10% de cas avec PA non biliaire.

La bilirubine était également plus élevée chez les patients avec PA biliaire 62% contre de 5% de cas PA non biliaire.

A. Les transaminases :

Une élévation transitoire des transaminases dans les 48 premières heures suivant le début de symptomatologie En l'absence d'antécédents de consommation excessive d'alcool, à une valeur prédictive positive de 85 % pour le diagnostic de

migration lithiasique, mais n'a aucune valeur diagnostique au-delà de ce délai
(26)

Selon McMahon et Pickford (52), des concentrations plasmatiques de GOT supérieures à 60 UI/L ont été retrouvés dans 88 % des crises associées à des calculs biliaires, mais dans aucune crise sans calculs biliaires. En revanche, aucune corrélation n'a été établie entre ces valeurs biochimiques et la sévérité de la crise.

Dans notre série, le bilan hépatique a objectivé un syndrome de Cholestase biologique dans 50,8 % des cas, et une cytolyse importante (> 3 fois la normale) dans 37,3 % des cas.

3. Triglycéridémie :

Le dosage de triglycérides (TG) constitue un élément essentiel du diagnostic étiologique, en particulier si aucune cause évidente n'a été identifié. L'hypertriglycéridémie est considérée comme étiologie probable lorsqu'elle dépasse 1 000 mg/dL. (49)

Dans notre série, le bilan lipidique a été réalisé chez 7 patients (11.8%), dont l'indication était des ATCD de dyslipidémie ou une PA initialement idiopathique, l'hypertriglycéridémie a été identifié chez un patient diabétique sous ADO et sous traitement hypolipémiant, chez qui l'origine biliaire de la PA a été confirmée.

4. La calcémie :

Le bilan calcique a été réalisé dans un but étiologique pour confirmer l'origine endocrinienne de la PA, dans notre série, ce bilan a été réalisé chez 13 patients soit 22.03 %. La calcémie est revenue normale chez tous ces patients.

III. Imagerie :

Il n'existe pas d'indication à réaliser une imagerie lorsque le diagnostic de PA est établi sur des critères cliniques et biologiques. La seule indication d'un examen en urgence (avant 48h) serait en cas de doute diagnostique ou pour poser le diagnostic étiologique (4) (26).

1. Echographie transabdominale

L'échographie est l'examen de référence pour la détection de calculs dans la vésicule biliaire et dans la voie biliaire principale. Cet examen non ionisant, sûr, peu coûteux, reproductible et largement disponible offre une sensibilité de 90 % à 95 % pour la visualisation des calculs vésiculaires (55), contre une faible sensibilité de détection de la cholédocholithiase qui varie entre 20 et 50% (53) . En revanche, dans le cadre d'une pancréatite aiguë, la sensibilité de la détection des calculs vésiculaires chute à 67-87% avec une spécificité de 93%, une valeur prédictive positive de 100% et une valeur prédictive négative de 75 %, en présence d'une distension intestinale (53) .

L'échographie Abdominale permet également d'identifier une dilatation des voies

biliaires et du pancréas, bien que l'exploration du pancréas soit difficile dans 40% des cas, en raison de sa position rétropéritonéale et de l'interposition de gaz digestifs (41).

L'examen doit être réalisée dans les 24 heures suivant l'admission, avant la mise du patient en repos digestif, afin d'assurer des résultats optimaux et de planifier précocement une intervention si l'indication le justifie. En effet, la stase biliaire et la formation de sludge dues au jeûne rendent la présence d'une bile lithogène sans aucune valeur diagnostique (55) (41).

Enfin, une échographie abdominale normale n'exclut pas l'origine biliaire de la PA. Ainsi, la répétition de l'examen à distance ou le recours à d'autres techniques d'imagerie sera nécessaire.

Dans notre étude, L'échographie abdominale a été réalisée chez 49 de nos patients (83.05%), elle a permis d'objectiver une lithiase vésiculaire chez 36 malades, soit 73.4%, Une lithiase du canal cholédoque a été détecté chez 8 patients (16.32%). Cependant, l'échographie n'a pas permis l'exploration de la glande pancréatique.



FIGURE 27: ECHOGRAPHIE ABDOMINALE MONTRANT UNE VESICULE BILIAIRE MICROLITHIASIQUE, HOPITAL MILITAIRE MOULAY ISMAIL DE MEKNES

2. La Tomodensimètre abdominale :

La TDM est un outil précieux pour le diagnostic de PA, particulièrement si les critères clinico-biologiques sont insuffisants, La tomodensitométrie avec injection de produit de contraste offre une sensibilité et une spécificité de plus de 90% pour l'exploration du pancréas et la détection des complications (56). L'attribution du grade de Balthazar et l'utilisation de la nécrose pancréatique comme indice de gravité sont des méthodes essentielles pour évaluer la sévérité de la PA et guider la prise en charge (1).

Cependant, la réalisation d'un scanner précoce chez les patients atteints de pancréatite aiguë bénigne ne modifie pas la stratégie thérapeutique et expose le patient à une irradiation inutile. De plus l'utilisation précoce du produit de contraste

peut aggraver la PA et entrainer une néphrotoxicité potentielle. Le meilleur moment pour réaliser une TDM dans la PA bénigne est entre la 48 à 72 heures après le début des symptômes (26,49).

La TDM peut être justifier en urgence selon des indications spécifique, telles que :

- Le doute diagnostique, notamment devant une lipasémie normale.
- La confirmation de la sévérité fondée sur les scores clinico-biologique, notamment le SIRS.
- L'absence d'amélioration après 48h de traitements initiaux ou la détérioration de l'état clinique (26).

La répétition des scanners entraine une irradiation non négligeable. L'indication de ces examens doit être particulièrement réfléchi. Un scanner ne doit être refait qu'en cas de non-amélioration, de détérioration de l'état clinique ou si un geste interventionnel est envisagé (26).

Pendant le 1^{er} et 2^{ème} trimestre de la grossesse le scanner abdomino-pelvien doit être évité, en raison du grand risque tératogène que peut entrainer l'exposition du fœtus aux irradiations. Par conséquent l'échographie et l'IRM abdominale trouvent tout leur intérêt (57) (58).

Dans notre série, La TDM abdominale a été réalisée chez la quasi-totalité de nos patients soit 98.3%. Principalement au-delà de 48h-72h de l'admission chez 94.9% des malades. Une patiente enceinte de 8SA n'a pas subi de TDM en raison du risque

tératogène lié aux irradiations. La TDM a été refaite chez un seul patient suite à la détérioration de son état clinique malgré un traitement bien conduit.

Dans la série de M. BRAHMI ABDESSAMAD (48), la TDM a été réalisée chez 100% des patients avec un délai au-delà de 48-72h de l'admission chez 82% des cas.

Selon Reynolds et al, environ 63,6 % des patients ont subi une imagerie précoce (le jour 0 ou 1 de leur admission), bien que le diagnostic de PA ait déjà été retenu, seulement 2 patients soit (1,9 %), ont fait l'objet d'une modification de PEC (59).

2.1 Le score de Balthazar :

Dans le but de prédire la gravité de la PA, Balthazar et al ont introduit un système de classification basé sur l'évaluation globale de la taille, du contour et de la densité de la glande pancréatique, ainsi que des anomalies péri-pancréatiques. Ce système permet de classer la PA en 5 stades : allant du Stade A, représentant la forme la moins sévère au stade E, qui correspond à la forme la plus sévère. En raison de l'absence d'injection de produit de contraste, la nécrose pancréatique n'est pas évaluée dans ce système (60) (61).

2.2 Score scanographique de sévérité de la pancréatite aiguë (CTSI)

En 1990, Balthazar a validé un outil amélioré pour évaluer la gravité tomodynamométrique de la pancréatite aiguë (Computed Tomography Severity Index) CTSI en combinant son système de classification original de 1985 (basé sur la classification morphologique stade A à E) avec la présence et l'étendue de la nécrose

pancréatique, nécessitant ainsi l'utilisation d'un scanner injecté (60) .

Ce score, noté sur 10 points, est devenu un standard de référence pour évaluer la sévérité radiologique des PA (62).

Malgré son utilité le CTSI présente des limites. Notamment, une évaluation insuffisante de la défaillance d'organe et de complications extra-pancréatiques (parenchymateuses ou vasculaires), Limitant leur corrélation avec l'issue clinique. De plus, selon plusieurs études, une variabilité inter-observateurs modérée a été observée, avec une concordance d'environ 75 %, en raison de la catégorisation subjective et variable de l'étendue de l'inflammation et de la nécrose pancréatique(60)

2.3 Le score MCTSI (modified CTSI)

Compte tenu de ces limites, En 2004 Mortelet et al ont proposé un système de notation modifié et simplifié (MCTSI), qui présente l'avantage d'être plus simple à utiliser tout en prenant compte des complications extra-pancréatiques. Le MCTSI présente une corrélation plus étroite que le CTSI avec les résultats cliniques du patient, comme la survenue d'infections, de défaillances d'organes, la nécessité d'une intervention chirurgicale ou percutanée, la durée du séjour à l'hôpital et le décès(62) (60) (63).

Tableau 15: Score de Balthazar.

Scores de Balthazar	Stades
Pancréas normal	A
Elargissement focal ou diffus de la glande pancréatique	B
Densification de la graisse péri-pancréatique	C
Une collection péri-pancréatique unique	D
Au moins deux collections ou une collection contenant des bulles d'air	E

TABLEAU 15:SCORE CTSI (COMPUTED TOMOGRAPHY SEVERITY INDEX)

Scores CTSI	Points	Nécrose pancréatique	Points
Pancréas normal	0	Pas de nécrose	0
Elargissement focal ou diffus de la glande pancréatique	1	Nécrose < 30 %	2
Densification de la graisse péri-pancréatique	2	Nécrose 30 - 50 %	4
Une collection péri-pancréatique unique	3	Nécrose > 50 %	6
Au moins deux collections ou une collection contenant des bulles d'air	4		

TABLEAU 16:INDEX DE SEVERITE SELON LE SCORE DE CTSI

Index de sévérité	Morbidité %	Mortalité %
0 et 3 points	8	3
4 et 6 points	35	6
7 et 10 points	92	17

TABLEAU 17:SCORE MCTSI (MODIFIED COMPUTED TOMOGRAPHY SEVERITY INDEX):

Points	Scores CTSI
0	Pancréas normal
1	Elargissement focal ou diffus de la glande pancréatique
2	Densification de la graisse péri-pancréatique
3	Une collection péri-pancréatique unique
4	Au moins deux collections ou une collection contenant des bulles d'air
	Nécrose pancréatique
0	Pas de nécrose
4	Nécrose < 30 %
6	Nécrose ≥ 30%
	Complications extra-pancréatiques
2	Épanchement pleural ou ascite ou complication vasculaire ou complication pulmonaire ou complication digestive
	Index de sévérité selon le score MCTSI
	Pancréatite aiguë de sévérité faible (0-2 points) Pancréatite aiguë de sévérité modérée (4-6 points) Pancréatite aiguë de sévérité forte (8-10 points)

Selon MORTELE et al (63), parmi les 66 patients ayant bénéficié d'une TDM (24.8%), la gravité de la pancréatite aiguë a été classée selon le score MCTSI, comme légère dans 51,52 %, modérée dans 33,33 % et grave dans 15,15 % cas.

Dans la série de BOLLEN et al (64). 49% des patients ont subi une tomodensitométrie avec produit de contraste, selon le score MCTSI, la gravité de la pancréatite a été classée comme légère dans 44% cas, modérée dans 38% cas et sévère dans 18% cas.

Dans l'étude de LENHART ET BALTHAZAR, le Stade C et score 2 prédominait dans 62.5% des patients atteints de pancréatite aiguë bénigne (65).

Ce qui est proche de la série de Mr. ANOUAR BENHIMA (47) où une nette prédominance de l'index de sévérité 2 a été noté dans 32,5% cas, avec une prédominance du stade C dans 38,5% cas.

Dans notre série, nous observons une prédominance du stade A, présent dans 23 cas, soit 39.7%, avec un score 0 dans 39.7% des cas.

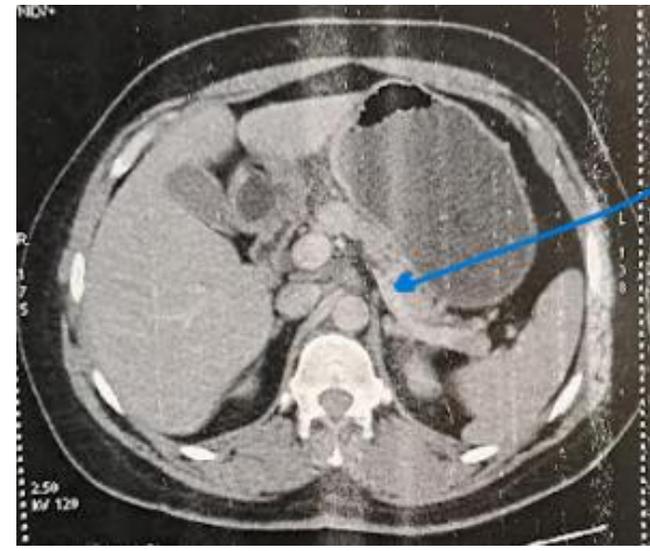


FIGURE 28:IMAGE SCANOGRAPHIQUE MONTRANT UN PANCREAS NORMAL, HOPITAL MILITAIRE MOULAY

ISMAIL DE MEKNES

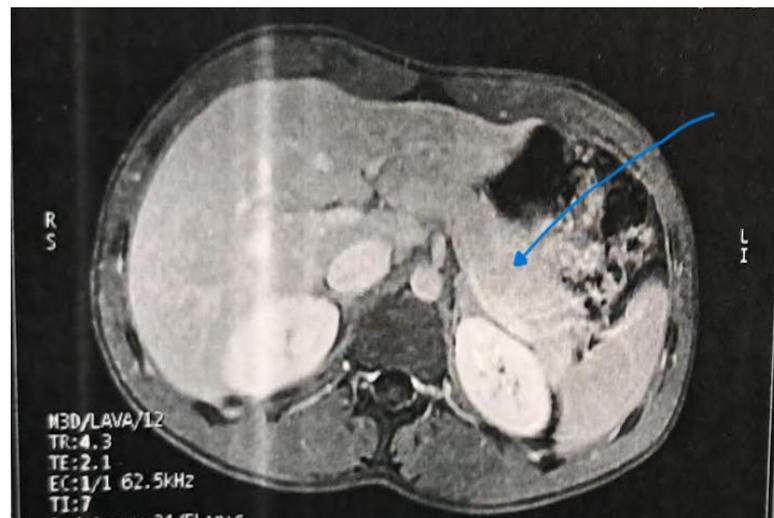


FIGURE 29:IMAGE SCANOGRAPHIQUE MONTRANT UN ELARGISSEMENT CORPO-CAUDAL DU PANCREAS CORRESPONDANT AU STADE B SELON LA CLASSIFICATION DE BALTHAZAR, HOPITAL MILITAIRE MOULAY

ISMAIL DE MEKNES

3. IRM :

L'imagerie par résonance magnétique est comparable à la TDM pour le diagnostic et l'évaluation de la gravité de la pancréatite (62) (66). Plusieurs études ont également démontré la supériorité de l'IRM dans la caractérisation des collections liquidiennes, en raison de sa capacité à identifier la présence de débris solides dans la nécrose (67).

En outre, l'IRM présente l'avantage d'être non invasive et rapide à réaliser (55) Cependant, son cout élevé et son accessibilité limitée font qu'elle est généralement réservée aux situations avec contre-indication l'exposition aux radiations ionisantes et dans les cas d'allergie aux produits de contraste iodés ou d'insuffisance rénale(67)

L'IRM permet également, grâce aux séquences de Bili-IRM, l'évaluation de l'intégrité du canal pancréatique principal (62). La Bili-IRM ou la cholangiopancreatographie par résonance magnétique (CPRM) a une sensibilité de 80 à 100 %, une spécificité de 91 à 100 %, avec une valeur prédictive positive de 50 à 100 % et une valeur prédictive négative de 92 à 100 %. Pour la détection de la cholédocholithiase. (53). Elle permet également de mettre en évidence d'autres causes d'obstruction biliaire, telle qu'une obstruction tumorale (68)(55).

La limite de détection de la Bili IRM est d'environ 1 mm et les calculs de moins de 5 mm peuvent être négligés. De plus, sa sensibilité diminue quand diamètre de la VBP dépasse > 10 mm(55)

Dans notre série la Bili IRM a été réalisée chez 9 patients (15.3%) présentant une dilatation de la voie biliaire principale (VBP) détectée par échographie ou par la TDM notamment dans des cas où devant ces examens étaient non conclusifs. Elle a été également utilisée dans des cas d'angiocholite + PA avant la décision d'un geste CPRE. La Bili IRM a révélé :

- Un canal cholédoque lithiasique dans 3 cas,
- Une dilatation des voies biliaires intrahépatique et de la voie biliaire principale dans un seul cas.
- Une vésicule lithiasique dans 4 cas, dont 1 patient présentait une cholécystite lithiasique
- Elle était normale chez 2 patients.

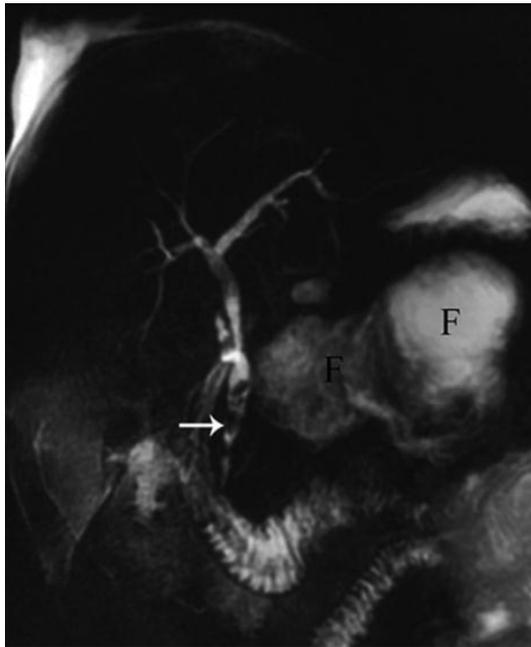


FIGURE 30:FEMME DE 38 ANS PRESENTANT UNE PANCREATITE AIGUË BILIAIRE. L'IMAGE DE LA SEQUENCE BILI IRM REVELE DE MULTIPLES CALCULS HYPOINTENSES ENTOURES DE LA BILE HYPERINTENSE DANS LA VBP (FLECHE). UNE LARGE COLLECTION DE LIQUIDE (F) EST EGALEMENT VISIBLE. (67)

4. L'écho-endoscopique :

L'échographie endoscopique est le moyen le plus sensible pour détecter les microlithiases et de confirmer une cause biliaire de la pancréatite. La microlithiase est présente dans 40 à 80 % des pancréatites aiguës idiopathiques L'identification d'une cause biliaire PA permet l'initiation d'un traitement précoce, réduisant ainsi le risque de PA récurrente, avec la morbidité et la mortalité qui y sont associées.(53)

L'échographie endoscopique présente une sensibilité d'environ 91 à 100 % avec une spécificité de 96 à 99 %, une valeur prédictive positive de 99 %, une valeur prédictive négative de 95–98% et une précision de 97%. (55)

Si le contexte clinique suggère fortement une pancréatite causée par la migration d'un calcul biliaire, mais que les échographies transabdominales répétées sont négatives, une échographie endoscopique doit être effectuée dès que l'état du patient le permet(53)

Dans une étude prospective portant sur 213 patients, L'échographie endoscopique a détecté une cholédocholithiase chez 20 patients (15 %) atteints de pancréatite biliaire aiguë, dont l'échographie et la tomodensitométrie étaient négatives.

Une étude menée par Liu et al (69) sur 18 patients présentant une PA idiopathique a révélé la présence de petits calculs de 1 à 9 mm dans la vésicule biliaire chez 14 patients, dont 3 présentaient une cholédocholithiase concomitante. Les 4 patients restants, sans étiologie identifiée n'ont montré aucun signe de cholélithiase au suivi. L'échographie endoscopique permet également de diagnostiquer la présence de kystes pancréatiques.

Dans notre série l'échographie endoscopique a été pratiqué chez un seul patient présentant une dilatation de la VBP et des VBIH sans visualisation de calculs. L'examen a mis en évidence une vésicule lithiasique ainsi qu'une lithiase du bas cholédoque.

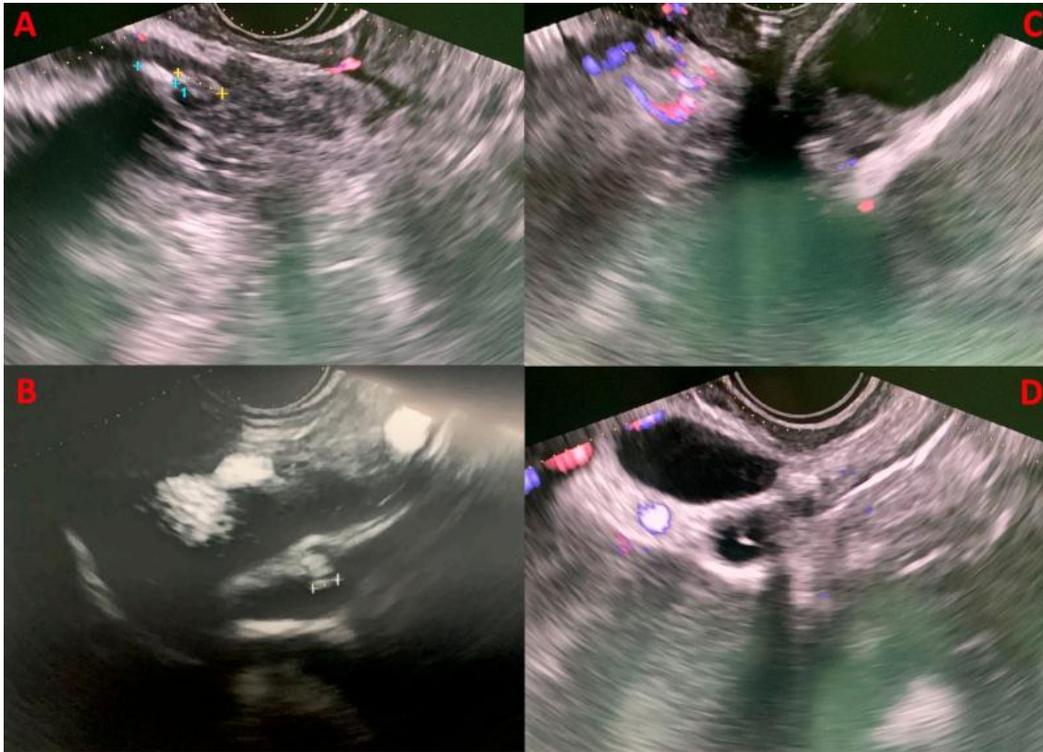


FIGURE 31 : QUATRE CAS CLINIQUES DE MICROLITHIASIE BILIAIRE SANS DILATATION DE LA VBP, DETECTES PAR ECHO ENDOSCOPIE, NON IDENTIFIES SUR LES EXAMENS DIAGNOSTIQUES ANTERIEURS (ECHO TRANSABDOMINALE, TDM ET IRM). IMAGES (A, B) MONTRENT UNE MICROCHOLEDOCHOLITHIASIE DANS LES SEGMENTS INTRAPANCREATIQUE ET PREPANCREATIQUE. L'IMAGE (C) MET EN EVIDENCE LA PRESENCE DE SLUDGE VESICULAIRE. (D) MONTRE UNE MICROLITHIASIE DANS LE MOIGNON DU CANAL CYSTIQUE. (70)

IV. Les étiologies.

La recherche des étiologies est nécessaire afin de bien guider la prise en charge et prévenir les récives. Bien que plusieurs causes puissent être à l'origine de cette affection, sa prévalence varie selon les facteurs de risque de chaque région, globalement les calculs biliaires constituent la cause principale trouvée dans environ 50 % des cas, suivis par l'alcool dans 25 % des cas et diverses autres causes dans les 25 % restants. Dans presque 10 % des cas, l'étiologie n'est pas identifiée, on parle alors de pancréatite idiopathique(27) LANKISCH et al ont montré dans une étude que les causes de la pancréatite aigüe n'ont pas influencé la gravité de la maladie. (32) (38)

1. Pancréatite aigüe lithiasique :

L'étiologie la plus fréquente, représentant presque 50 % des causes de PA, les principaux facteurs de risque sont l'âge avancé et le sexe féminin (4) (27) Le processus exact par lequel les calculs biliaires déclenchent la PA reste partiellement compris. Selon l'hypothèse d'OPIE, les calculs biliaires provoquent une pancréatite en impactant l'ampoule de Vater, entraînant ainsi une dilatation en amont de l'obstruction, le reflux de la bile dans le canal pancréatique, une activation enzymatique et une réaction inflammatoire locale (27) (71). Des études récentes ont démontré que les acides biliaires stimulent la libération du calcium par le réticulum endoplasmique, contribuant ainsi au développement de la PA. La pancréatite peut également se développer par obstruction du canal pancréatique

en l'absence de reflux des acides biliaires (71). Cette obstruction entraîne une augmentation de la pression au niveau des canaux pancréatiques, activant les mécanorécepteur Piezo1. Une fois activés, ces récepteurs augmentent la surcharge intracellulaire en Ca^{2+} , déclenchant ainsi une crise de PA (23).

L'origine biliaire d'une PA reste difficile à prouver avec certitude et nécessite une approche combinant des outils cliniques biologique et d'imagerie. En effet, l'absence de lithiase détectée par l'imagerie ne permet pas d'exclure l'origine lithiasique et la mise en évidence d'une lithiase vésiculaire n'assure pas nécessairement qu'elle soit responsable de la PA.

Plusieurs paramètres sont prédictifs d'une origine biliaire, notamment le sexe féminin, l'âge supérieur à 50 ans, le surpoids, les antécédents personnels de colique hépatique et les ATCD familiaux de lithiase biliaire. Une élévation des PAL, GGT et des ALAT au-delà de 2N avant les 48h suivant le début des symptômes (au-delà de ce délai elle n'a aucune valeur diagnostic)

Pour un diagnostic précoce des calculs biliaires, l'échographie transabdominale doit être réalisée dans les 24 heures suivant l'admission. En cas de résultats négatifs mais avec une suspicion clinique persistante, l'échographie doit être répétée. En complément, L'écho endoscopie ou la Bili IRM offrent une grande précision dans la détection des calculs des voies biliaires et sont généralement préférables à la CPRE en cas de pancréatite bénigne, L'écho endoscopique est plus sensible surtout pour les

microlithiases. La TDM est moins sensible, mais peut aider au diagnostic lorsqu'elle est réalisée sans injection avec des coupes fines inférieures à 2mm (55). (41)

Dans notre série, la PA biliaire était la principale étiologie, elle représente 89.9 % de l'ensemble des étiologies de la PA. Le diagnostic de l'origine biliaire a reposé sur des arguments cliniques tel que le sexe féminin, âge supérieur à 50 ans, ATCD de lithiase, tableau d'angiocholite, biologique (élévation des ALAT>2N) et surtout radiologiques notamment l'échographie abdominale.

2. Pancréatite aigüe alcoolique :

La PA liée à l'alcool est la deuxième cause de PA après l'origine biliaire, responsable de 17 à 25 % des cas dans le monde. Elle est plus courante chez les hommes que les femmes, et survient généralement après une consommation chronique et importante d'alcool, dépassent 4-5 verres par jour pendant plus de cinq ans Une PA alcoolique est très rarement secondaire à une consommation aiguë exceptionnelle. Le risque global de PA chez les personnes ayant une consommation excessive est seulement environ 2 % à 5 %.

L'effet d'alcool peut être potentialisé par des facteurs génétiques, une alimentation riche en graisses, la consommation de cigarettes et certains agents infectieux. Une étude menée par D. Aune et al a conclu qu'il existe une relation dose-dépendante entre l'augmentation du nombre de cigarettes fumée en paquets/ans et le risque de pancréatite.

Bien que la physiopathologie complète de cette maladie ne soit pas entièrement élucidée. Il est établi que l'alcool augmente la viscosité des sécrétions pancréatiques, favorisant ainsi la précipitation des protéines et l'obstruction des petits canaux pancréatiques, ce qui provoque une activation prématurée des enzymes digestives et lysosomales à l'intérieur des cellules acineuses.

Afin de dépister un alcoolisme chronique. L'interrogatoire prend ici toute son importance afin d'évaluer les habitudes toxiques du patient, de plus l'examen clinique recherche des signes d'imprégnation alcoolique tels qu'une érythrose palmaire et des signes de dépendance Les examens biologiques incluant la recherche d'une anémie macrocytaire, un rapport ASAT/ALAT supérieur à 1. Une élévation de la CDT carbohydrate déficient transferrine sanguine (41) (72) (24) (73).

Dans notre série, nous avons identifié 5 patients ayant des ATCD d'alcoolisme chronique, dont 4 avaient une association alcool-tabagique, l'origine alcoolique de la PA a été confirmé dans 3.4 % des cas.

3. Pancréatite aiguë métabolique :

3.1 Hypertriglycéridémie :

L'hypertriglycéridémie représente 2 à 7 % des cas de PA (72), avec une tendance plus marquée chez les jeunes, de sexe masculin, obèses et plus souvent diabétiques. La PA lié à une HTG semble être plus sévère avec des complications directement corrélées au taux de triglycérides.

Lors d'une HTG très sévère, certaines caractéristiques cliniques peuvent être identifiées, tel qu'une xanthomatose éruptive, des xanthes tubéreux et palmaires, ainsi qu'une lipémie rétinienne

Un dosage précoce des triglycérides est essentiel pour identifier l'HTG comme cause de la PA grâce à. Un taux de TG sérique > 10 g/L est généralement retenu comme indicatif. En revanche, cette valeur reste arbitraire, et peut varier d'un individu à l'autre. L'HTG peut être primitive ou secondaire, mais, généralement, résultante d'une combinaison de facteurs génétiques et environnementaux, notamment, l'obésité, l'abus d'alcool, le diabète déséquilibré, l'hypothyroïdie non contrôlée, l'insuffisance hépatique et rénale grave, la grossesse, et l'utilisation de certaines thérapeutiques, comme les œstrogènes oraux, les diurétiques thiazidiques, les bêtabloquants, les corticostéroïdes, les rétinoïdes, les antipsychotiques atypiques, ou encore les agents antirétroviraux. Il est primordial de déterminer l'étiologie de l'HTG pour pouvoir la prendre en charge de façon optimale.

Le traitement initial est commun à celui utilisé pour les autres étiologies de PA, mais parfois, il est nécessaire d'adjoindre des moyens plus spécifiques, comme l'insulinothérapie ou encore la plasmaphérèse (74).

Dans notre série, un bilan lipidique a été demandé chez 7 patients, un seul malade avait une hypertriglycéridémie avec un taux TG = 2.22 g/L.

3.2 L'hypercalcémie :

L'hypercalcémie, bien que rare, représente moins d'1 % des cas. Elle a toutefois été rapportée comme cause de PA, y compris les formes récurrentes. L'hypercalcémie peut entraîner des complications grave et potentiellement mortelle en raison de ces effets systémique, par conséquent il est crucial d'évaluer soigneusement le taux de calcium chez tous les patients atteints de PA, surtout lorsqu'aucune cause n'a été identifiée.

Une hypercalcémie significative, dépassant généralement le seuil de 12 mg/dL est nécessaire pour provoquer une PA. L'augmentation du calcium intracellulaire entraîne l'activation prématuré de la trypsine et du NF- κ b, ce qui provoque des lésions pancréatiques et un SIRS. De plus, elle peut entraîner le dépôt de cristaux de calcium dans les canaux pancréatiques, aggravant ainsi les lésions.

Les causes habituelles d'hypercalcémie comprennent l'hyperparathyroïdie primaire qui augmente le risque de PA de 10 fois par rapport à la population générale. Les causes secondaires comprennent les tumeurs malignes, y compris le myélome multiple, la toxicité à la vitamine D, la sarcoïdose, plus rarement une insuffisance rénale terminale ...

Il est essentiel de rechercher une tumeur maligne comme cause sous-jacente, en particulier chez les personnes âgées. Le traitement repose sur la prise en charge de l'hypercalcémie et de son facteur Inducteur, afin de prévenir toute récurrence (75)(41)(76).

Dans notre série, Le bilan phosphocalcique a été réalisé chez 13 patients soit 22.03 % et il est revenu normale chez tous ces patients. Parmi eux, un patient suivi pour myélome multiple en rémission sous Zometa, devant la normalité de l'imagerie et du bilan hépatique, le calcium a été dosé revenu à son tour normal, ce qui n'a pas permis de prouver l'origine calcique de cette PA.

4. Pancréatites aiguës obstructives :

Une masse bénigne ou maligne obstruant les canaux pancréatiques ou biliaires principaux peut entraîner une PA. Environ 5 % à 14 % des patients atteints de tumeurs pancréato-biliaires bénignes ou malignes présentent une pancréatite aiguë idiopathique. Les tumeurs responsables sont l'adénocarcinome, les néoplasmes papillaires-mucineux intraductaux (IPMN) et les tumeurs neuroendocrines les cystadénomes mucineux, les tumeurs pseudopapillaires et solides (TPPS) et les métastases pancréatiques (rein, sein...). Une revue récente a rapporté qu'environ 1 % des cas de pancréatite idiopathique étaient dus à un cancer du pancréas et 30 % des patients présentant une dilatation inexplicée du canal pancréatique principal sur imagerie peuvent être porteurs d'une tumeur maligne, soulignant l'importance d'une évaluation approfondie

Chez les patients âgés de plus de 40 ans ou en absence d'étiologie claire, en particulier si l'évolution est prolongée ou récurrente. Une imagerie par TDM ou IRM est essentielle, complétée si besoin par une écho-endoscopie pour une meilleur précision.

Parmi d'autres causes obstructives, on trouve les anomalies congénitales des canaux pancréatiques. Au cours de la période embryonnaire, les canaux ventral et dorsal fusionnent pour former le canal pancréatique principal. Cependant, chez certains individus, cette fusion échoue, entraînant une anomalie connue sous le nom de pancréas divisum. Cette condition est présente chez environ 5 à 14 % de la population, se caractérise par la séparation des canaux dorsal et ventral. Ce qui peut entraîner à un drainage inadéquat des enzymes pancréatiques, provoquant une pancréatite obstructive.

Une autre anomalie congénitale, bien que plus rare, est le pancréas annulaire, observé dans environ 5 à 15 cas pour 100 000 individus. Elle se produit lorsque le tissu Pancréatique forme un anneau autour du duodénum, ce qui peut provoquer un rétrécissement de celui-ci et une PA (4) (27) (49).

Dans notre série, aucune étiologie obstructive de PA n'a été rapportée.

5. Pancréatite aigüe infectieuse :

De nombreux virus, bactéries et parasites ont été décrits comme responsables de pancréatites aiguës Bien que le mécanisme ne soit pas totalement élucidé. Plusieurs hypothèses étaient suggérées :

- L'action toxique directe de ces agents pathogènes sur les cellules acineuse
- L'action de la réponse inflammatoire sur les cellules pancréatique

Les virus les plus impliqués dans la PA sont le virus des oreillons, de la rougeole, du VIH, du virus de l'hépatite virale A, B ou C, du cytomégalovirus, des entérovirus, des coxsackies et échovirus, de l'adénovirus, de l'EBV, de la varicelle, de la rubéole, des herpès virus, de la toxoplasmose. Des PA ont été décrites au cours d'infections bactériennes à mycoplasma pancréatique, Campylobacter jejuni, légionella, leptospirora, mycobactéries (Mycobacterium tuberculosis et avium), salmonelles.

Enfin, les parasites les plus fréquemment impliqués sont l'Ascaris et les cryptosporidies. Ascaris lombricoïdes entraîne une obstruction du canal pancréatique conduisant ainsi à la formation d'une PA. Le diagnostic d'une PA infectieuse sera évoqué devant des signes infectieux spécifiques qu'il faudra rechercher, survenues dans les jours ou semaines précédant l'épisode de PA. Une confirmation par les examens complémentaires tel que les sérologies et PCR sont souvent nécessaires (71) (41) (77). Dans notre série, l'origine infectieuse n'a pas été suspectée chez aucun de nos patients.

6. Pancréatite auto-immune :

La pancréatite auto-immune est une maladie rare et complexe dont la pathogénèse reste partiellement comprise.

Elle est souvent associée aux maladies liées aux IgG4, pouvant affecter plusieurs organes, tel que, le rétropéritoine (entraînant une fibrose

rétropéritonéale), les glandes salivaires (entraînant une sialadénite sclérosante), les voies biliaires (cholangite sclérosante) et l'aorte.

La PAI est classée en deux types :

- La PAI de type 1 est plus fréquent en Asie et touche généralement des sujets plus âgées (âge moyen de 62 ans). Elle se caractérise par des taux sériques élevés d'IgG4 et des manifestations extra-pancréatiques dans 50 % des cas. Sur le plan histologique, La PAI de type 1 se distingue par une infiltration marquée de plasmocytes positifs pour les IgG4 et une inflammation lymphoplasmocytaire au niveau du pancréas.
- La PAI de type 2 est plus courante aux États-Unis et en Europe, représentant environ 45 % des cas de PAI et touche principalement les patients les plus jeunes (âge moyen entre 40 à 48 ans). Elle est fréquemment associée aux maladies inflammatoires de l'intestin MICI et se caractérise par des lésions épithéliales granulocytaires, sans atteinte extra-pancréatiques (27).

Les manifestations auto-immunes ou systémiques peuvent manquer au moment du diagnostic et apparaître plusieurs années avant ou après la crise de PA.

Le diagnostic repose sur l'imagerie. La TDM objective des formes pseudo-tumorales, tandis que la Bili-IRM qui est plus spécifique, montre un système canalaire pancréatique non dilaté, irrégulier, avec de longues sténoses étagées. Le dosage des marqueurs auto-immuns (anticorps antinucléaires, antimitochondries, etc...) ainsi que l'histologie sont indispensables pour confirmer la PAI (41). Cette maladie répond bien

aux corticostéroïdes, ce qui souligne l'importance d'un diagnostic précoce afin d'éviter les récurrences (27).

7. Pancréatites aiguës iatrogènes :

7.1 Postopératoires :

La pancréatite aiguë postopératoire est une complication grave et souvent désastreuse. Tout geste chirurgical peut être responsable d'une PA, mais elle est plus fréquemment observée après la chirurgie biliaire (1 à 3 %), la chirurgie pancréatique (4 %) et la gastrectomie (1,2 %). Plus rarement après les interventions entraînant des perturbations systémiques, notamment lors du pontage cardio-pulmonaire, de la transplantation cardiaque et des transplantations rénales et hépatiques (41) (78) (71).

La pathogénie de cette forme de pancréatite n'est pas clairement comprise. Cependant plusieurs facteurs peuvent contribuer à son développement, Les lésions directes au pancréas et aux structures environnantes peuvent entrainer un œdème, une obstruction des canaux pancréatiques, une altération de l'apport sanguin et une autodigestion du pancréas. Le choc hypovolémique ainsi que les embolies athéromateuses survenant lors d'une intervention chirurgicale peuvent également déclencher une PA (79)(71).

7.2 Post-cholangiopancréatographie rétrograde endoscopique :

La cholangiopancréatographie rétrograde endoscopique (CPRE) est la principale cause de PA iatrogène, avec une incidence de 3 % à 10 % après une CPRE. La PA post-CPRE est diagnostiquée lorsqu'un patient présente des douleurs abdominales et une élévation de la lipasémie sup à 3x la normale, nécessitant un séjour hospitalier prolongé. L'hyperlipasémie sans douleur abdominale survient chez 75 % des patients après une CPRE et ne doit pas être confondue avec une PA post CPRE.

Les facteurs de risque de pancréatite post-ERCP sont les suivants :

- **Facteurs liés au patient :** le sexe féminin, l'âge jeune, des taux de bilirubine normaux.
- **Facteurs liés à l'opérateur :** les procédures thérapeutiques comme la sphinctéroplastie au ballonnet, un opérateur moins expérimenté, un dysfonctionnement du sphincter d'Oddi, l'injection du produit de contraste dans le canal pancréatique, des tentative répétées de canulation échouées et des épisodes antérieurs de PA post-CPRE.

Plusieurs stratégies peuvent réduire le risque de PA après une CPRE, comme indiquée dans les recommandations de la Société européenne d'endoscopie gastro-intestinale. Ces mesures incluent l'administration rectale du diclofénac ou d'indométacine, la mise en place d'un stent pancréatique prophylactique, la

nitroglycérine sublinguale pour dilatation du muscle lisse, la minimisation des tentatives de canulation et l'utilisation d'une fistulotomie précoce.

En raison des complications fréquentes de la CPRE et de l'accès facilité aux techniques diagnostics non invasifs (27) une CPRE diagnostique précoce n'est plus recommandée. Elle est réservée aux patients atteints d'obstruction biliaire non résolutive ou d'angiocholite, pour lesquels un geste thérapeutique est nécessaire (26)

7.3 Pancréatite aiguë médicamenteuse :

Les médicaments sont une cause relativement rare mais reconnue de pancréatite aiguë (PA), contribuant à environ 0,1 % à 2 % de l'ensemble des étiologies de pancréatite aiguë chez l'adulte. Les mécanismes sont divers et varient en fonction du médicament, allant de réactions d'hypersensibilité aux effets toxiques dose dépendant. La PA peut être déclenchée quelques jours à trois mois après l'introduction du médicament ou après une augmentation des doses.

Plusieurs médicaments couramment prescrits ont été incriminés comme déclencheurs potentiels, tels que les corticostéroïdes, les diurétiques thiazidiques, les tétracyclines, le furosémide, les antiviraux, l'azathioprine et la mésalazine.

Le diagnostic doit être évoqué en l'absence d'autres causes classiques de pancréatite et devant la résolution complète des symptômes après retrait du médicament incriminé. En raison du risque potentiel, la réintroduction du

médicament à visée diagnostic n'est plus recommandée(27) (41) . Dans notre série, aucun cas de PA iatrogène n'a été retrouvé

TABLEAU 18: MÉDICAMENTS ASSOCIÉS À LA PA SELON LES PREUVES CLINIQUES. (80)

Classes	Preuve d'association du médicament et la PA	Médicaments incriminés
1	Preuve forte	Didanosine, Azathioprine, 6-Mercaptopurine
2	Preuve modérée	Acétaminophène, Inhibiteurs de l'ECA, Antipsychotiques typiques (pas atypiques), Benzodiazépines, Inhibiteurs de DPP-4, Agonistes GLP-1, Inhibiteurs des points de contrôle immunitaire, Codéine, Méthimazole, Métronidazole, Peg/L-Asparaginase, Inhibiteurs de protéase, ISRS (inhibiteurs sélectifs de la recapture de la sérotonine), Acide valproïque
3	Faible	Acétaminophène-Codéine, Bézafibrate, Bortézomib, Cannabis, Capécitabine, Carbimazole, Œstrogènes, Fénofibrate, Isoniazide, Méthyldopa, Nelfinavir, Nitrofurantoïne, Pravastatine, Paclitaxel, Procaïnamide, Pyritinol, Rosuvastatine, Simvastatine, Sulfasalazine, Thalidomide, Tétracycline, Triméthoprim-Sulfaméthoxazole, Vémurafénib Doxycycline, Interféron alpha-2b et Ribavirine 5-ASA, Sulindac
4	Preuve très limitée	Adéfovir, Amiodarone, Arginine, Atorvastatine, Axitinib, Bétaméthasone/Roxithromycine, Canagliflozine, Carbamazépine (intoxication), Candésartan, Célécoxib, Clozapine, Clomipramine, Cyclosporine, Danazol, Dapsone, Dexaméthasone, Docétaxel, Doxorubicine et Ifosfamide, Diclofénac, Fumarate de diméthyle, Éluxadoline, Érythromycine, Érythromycine/Lovastatine, Étoposide et Lobaplatine, Fluvastatine, Flurbiprofène, Furosémide, Hormone de croissance, Hydrochlorothiazide/Irbesartan, Ibuprofène, Indométhacine, Ifosfamide, Interféron alpha-2a, Irbesartan, Itraconazole, Kétoprofène, Lamotrigine, Lanréotide, Lopéramide, Acide méfénamique, Metformine, Métolazone, Méthandrostérolone, Méthylprednisolone, Mycophénolate mofétil, Naproxène, Gomme à la nicotine, Ocrelizumab, Octréotide, Ofloxacine-Ornidazole, Oméprazole, Olanzapine, Pantoprazole, Pénicilline, Phénolphtaléine, Pentamidine, Posaconazole, Propofol, Ranitidine, Régorafénib, Riluzole, Rispéridone, Rivaroxaban, Salicylazosulfapyridine, Sécnidazole, Simvastatine/Salicylate, Sorafénib, Sunitinib, Tadalafil, Surdosage de Théophylline, Tigécycline, Védolizumab, Vismodégib

8. La pancréatite génétique :

Plusieurs recherches récentes ont démontré l'implication de certaines mutations génétiques spécifiques dans la genèse de la PA.

L'une de ces mutations se produit dans le gène PRSS1, qui code pour le trypsinogène cationique, ce qui entraîne une activation accrue de la trypsine dans le pancréas provoquant ainsi une autodigestion de la glande pancréatique.

Le gène CFTR, qui est connu pour son association avec la mucoviscidose, peut également contribuer au développement de la PA.

En outre, des mutations du gène SPINK1, responsable de la production d'un inhibiteur de la trypsine, peuvent altérer la capacité du pancréas à empêcher l'activation prématurée de la trypsine, ce qui entraîne des épisodes récurrents de pancréatite.

Il est essentiel de rechercher une prédisposition génétique à la PA, en particulier chez les patients ayant des antécédents familiaux de PA, une pancréatite idiopathique récurrente ou des cas inexplicables chez l'enfant.

Dans ces cas, les tests génétiques peuvent être avantageux, non seulement pour le patient, mais aussi pour les personnes à risque (27).

9. Autres causes

Les traumatismes constituent une cause importante de PA, en particulier dans les cas où le pancréas est comprimé contre la colonne vertébrale. Cela peut se produire

lors des mécanismes d'accélération décélération dans les AVP ou encore suite aux chutes ou blessures sportives.

Les cliniciens doivent être vigilants à la présence de lésions associées des organes voisins, tels que le foie, la rate ou les intestins, car elles peuvent compliquer le tableau clinique.

Dans la plupart des cas de pancréatite traumatique le traitement est médical, cependant les lésions graves impliquant le canal pancréatique peuvent nécessiter des interventions, y compris des procédures de drainage, d'embolisation, la pose d'un stent endoscopique ou une réparation chirurgicale(27).

10. Pancréatites aiguës idiopathiques :

La PA idiopathique est définie comme une pancréatite dont l'étiologie reste inconnue après un bilan initial incluant des examens biologiques (le dosage des triglycérides et du calcium) et d'imagerie (échographie transabdominale et la Bili IRM). Elle représente environ 10% des cas de PA.

Toutefois, une étiologie peut être trouvée ultérieurement, car l'évaluation initiale ne permet souvent pas d'identifier les calculs biliaires et/ou un taux élevé de TG. Chez les patients atteints d'une PAI récurrente, l'écho endoscopique identifie l'étiologie dans 50% des cas, surtout s'il s'agit de microlithiases.

Les patients sans étiologie évidente doivent être orientés vers un nouveau bilan biologique et paraclinique complet à distance de la poussée de PA (deux à trois

mois), il inclut des dosages biologiques spécifiques, une TDM de réévaluation, une Bili-IRM et L'écho endoscopie pour détecter les anomalies non objectivées initialement (49) (41).

Dans notre série, la PA idiopathique représente 6.7 % de l'ensemble des PA.

TABLEAU 19:COMPARAISON DES ETIOLOGIES DE NOTRE SERIE AVEC D'AUTRES SERIES.

Etologies	Lithiase Biliaire	Alcoolique	Métabolique	Post CPRE	Post Opératoire	Médicamenteuse	Obstructive	Autres	Idiopathique
M.BRAHMI ABDESSAMAD FES 2012 (48)	66,8%	3,9%	--	1.9%		1.3%	--	--	23.6%
ARRAD, 2017 MARRAKECH (81)	94.4%	0.7%	--	1.1%	0.3%	--	1.4%	--	--
REYNOLDS ET AL USA 2018 (59)	24.1%	47.6%	--	--	--	--	--	11.4 %	16.9%
PAMATECK MALI 2021 (44)	10 %	23,3%	--	--	--	--	--	26,7%	--
LANKISCH ET AL GERMANY 2001(32)	40%	32%	--	--	--	--	--	8%	20%
IBRAHIM ET AL PAKISTAN 2022(3)	88%	11%	--	--	--	--	--	--	1%
Alkareemy ET AL EGYPTE 2020 (38)	56%	--	6%	12%	--	--	--	--	26%
WILFRIED FRANCE 2022 (31)	32%	24%	--	5%	2%	5%	4%	11%	18%
ROJAS ET AL ROMANIE 2021 (42)	51.8%	3.4%	2.3%	8.5%	1.6%	5.7%	--	3.1%	19.7%
Notre Série	89.9%	3.4%	--	--	--	--	--	--	6.7%

2. Prise en charge thérapeutique :

Tout patient présentant une pancréatite aiguë bénigne doit être hospitaliser, bien que l'évolution soit favorable dans la majorité des cas. Cette hospitalisation est justifiée par le risque d'évolution imprévisible pouvant être sévère, voire létale. (82). Les malades doivent être évalués cliniquement plusieurs fois par jour, notamment durant les premiers jours de la maladie, afin de détecter rapidement toute aggravation(83).

La prise en charge nécessite la coopération étroite d'une équipe multidisciplinaire expérimentée composée de radiologues (interventionnels), chirurgiens et de gastro-entérologues.

La mise en œuvre d'un protocole de traitement spécialisé peut réduire significativement les complications et améliorer les résultats cliniques. (84)

1. Traitement Médical :

1.1 La prise en charge nutritionnelle :

Historiquement, le repos digestif a été recommandé systématiquement dans le traitement de la PA (2). Cette pratique visait à mettre le pancréas au repos, à minimiser la stimulation de la fonction exocrine par la nourriture, à réduire l'inflammation et à accélérer le rétablissement. L'alimentation orale n'était reprise qu'après la disparition de la douleur et la normalisation des enzymes pancréatiques. La réalimentation se

réalisé de manière progressive, passant d'un régime liquide claire à une alimentation molle, puis à une alimentation solide pauvre en graisses, avant la sortie de l'hôpital.

Depuis 2018, l'association gastro-entérologique (AGA) a recommandé une alimentation orale précoce, dans les 24 heures suivant l'admission, dès que le patient tolère et en l'absence de vomissement significatifs, sans attendre la normalisation de la douleur et des enzymes pancréatiques. Cette approche est fondée sur les bénéfices de la nutrition entérale précoce, notamment la promotion d'une fonction intestinale normale, le maintien de l'intégrité de la barrière intestinale et la réduction de la translocation bactérienne, diminuant ainsi l'incidence des complications septiques (85) (2) (86).

Une étude menée par Windsor et al(85) a démontré une amélioration significative chez les patients nourris par voie entérale précoce, avec une réduction du SIRS, de la septicémie, des défaillances d'organes et du séjour en unité de soins intensifs. Certaines études ont également confirmé la sécurité d'une nutrition entérale immédiate pouvant accélérer la récupération sans augmenter les effets indésirables sur le plan gastro-intestinal (86) (85).

Chez les patients atteints de PA bénigne, il est possible de commencer directement par une alimentation molle à faible teneur en résidus et en matières grasses, sans passer par une progression à partir de liquides clairs. Les cliniciens doivent être conscients du fait que la sortie d'un patient souffrant de nausées persistantes malgré une alimentation précoce, peut entraîner une réadmission

pour une PA récurrente (49)

Dans notre étude, Le repos digestif précoce était systématique chez tous les malades soit 100%. L'alimentation été réintroduite après la disparition de la douleur et des vomissements.

1.2 Équilibration hydroélectrolytique :

L'hydratation intraveineuse est le traitement standard systématique des patients atteints de pancréatite aiguë, indépendamment de la sévérité de la maladie. Elle vise à corriger l'hypovolémie et à maintenir une meilleure perfusion tissulaire et à prévenir l'ischémie de la microcirculation pancréatique et les complications locales. (87)

Les patients présentant une PA peuvent être hypovolémiques, en raison des vomissements répétés, d'une diminution de l'apport orale, des pertes hydriques respiratoires et de l'hyperthermie. En effet, la restauration d'un flux sanguin chez un patient atteint d'une PA bénigne au début de l'évolution par une hydratation précoce agressive ou modérément agressive est bénéfique, car elle réduit l'inflammation et limite la perméabilité vasculaire, évitant ainsi les pertes de liquides dans le troisième espace et l'aggravation de l'hypoperfusion pancréatique qui conduit à la progression vers la nécrose pancréatique(49).

Depuis les années 1990, de nombreuses recommandations basées sur des études observationnelles et rétrospectives ont mis en évidence les bénéfices d'une hydratation intraveineuse précoce, qui a été associé à une réduction significative de la morbidité et de la mortalité lié à la PA.

Cependant, l'étude WATERFALL, menée sur 249 patients atteints de pancréatite bénigne, a comparé la réhydratation agressive (bolus de 20 ml/kg, puis perfusion de 3 ml/kg/h) et la réhydratation modérée (précédée d'un bolus de 10 ml/kg uniquement si le patient présente une hypovolémie, puis d'une perfusion de 1,5 ml/kg/h).

Les résultats ont montré que la réhydratation agressive a été associée à un risque accru de surcharge liquidienne, avec une incidence de 20,5%. Par conséquent, le Collège américain de gastroentérologie (ACG) recommande une stratégie d'hydratation modérée, à raison de 1,5 ml/kg/h (87) (49).

La solution de Ringer lactate est préférée à la solution saline normale, car elle permet un meilleur équilibre électrolytique et de meilleurs résultats cliniques. Bien que les deux solutions soient isotoniques, la solution saline normale est plus acide (pH = 5,5) et est associée à un risque accru d'acidose métabolique hyperchlorémique sans trou anionique et à des lésions rénales si des volumes importants sont administrés.

Le Ringer lactate en maintenant un PH optimal, aide à limiter l'activation prématurée du trypsinogène, qui est favorisée par un pH acide, réduisant ainsi l'inflammation et les lésions pancréatiques.

La surveillance des patients sous hydratation est essentielle et repose sur l'observation de paramètres cliniques, notamment la fréquence cardiaque, la

tension artérielle, la saturation en oxygène et le débit urinaire, ainsi que sur des marqueurs biologiques tels que le ratio urée/Créatinine et l'hématocrite.

Chez les patients âgés ou présentant des antécédents cardiaques et/ou rénaux, un remplissage prudent est impératif en raison du risque élevé de surcharge volémique. Une surveillance étroite est donc indispensable, et un avis spécialisé peut s'avérer nécessaire(49).

Dans notre étude, la perfusion était systématique et précoce dès le premier jour d'admission, avec un sérum salé 0.9% et glucosé 5% associé aux électrolytes. Le remplissage était prudent chez les patients atteints d'insuffisance rénale et/ou cardiaque.

TABLEAU 20:RECOMMANDATIONS DE LA STRATEGIE DE REHYDRATATION DE LA PA BENIGNE. (87)

Paramètres	Recommandation
Qui ?	Tous les patients, quelle que soit leur gravité
Délai	Précoce dès le 1er jour d'admission.
Quelle solution ?	Les solutions de Ringer lactate sont préférées aux solutions salines normales les colloïdes (HES ou Dextran) doivent être évitées Données limitées sur l'albumine.
Quantité de liquide	3 L en 24 h et 4-6 L en 48 h
Débit de perfusion	1.5 mL/kg/h
Objectifs de surveillance	PAM \geq 65 mmHg, débit urinaire \geq 0,5 ml/kg/h Hématocrite $<$ 44 % et/ou urée $<$ 25 mg/dL à 12 et 24 h
Durée	24-48 h, la perfusion peut être arrêtée après 24 h si l'alimentation orale peut être toléré.

1.3 Prise en charge de la douleur :

La douleur abdominale est souvent le symptôme le plus fréquemment retrouvé dans la PA. Bien qu'il n'existe pas de recommandations précise concernant la prise en charge de la douleur, ni d'antalgique spécifique à la pancréatite.

La gestion de la douleur repose sur approche par paliers selon l'intensité de la douleur, pour les patients atteints d'une PA bénigne, le paracétamol est utilisé en première intention hors en l'absence de pathologie hépatique, parfois en combinaison avec d'autres antalgiques de différents paliers et modes d'action, comme le néfopam.

En revanche, en cas de douleurs intenses, le recours aux dérivés morphiniques (exp : Tramadol) devra être rapide. Cependant l'usage d'opioïdes est fortement associé à un risque accru de complications, et une surveillance attentive s'impose.

Les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) peuvent s'avérer efficace dans la PA, permettant d'atténuer la cascade inflammatoire, cependant, ces derniers sont contre indiqué chez patients en insuffisance rénale. La gestion de la douleur doit être adapté pour chaque patient, en tenant compte de l'intensité de la douleur et des ATCD médicaux personnels (72) (88) (84) (89) (90).

Dans notre s L'association Paracétamol et néfopam a été administré chez la totalité de nos patients (100%). Les antispasmodiques ont été prescrits chez 19 malades, soit 32,2%, les morphines ont été utilisé chez 3 patients (3.1%).

1.4 L'antibiothérapie :

L'utilisation d'antibiotiques à visée prophylactique n'a pas de place dans la prise en charge des patients atteints de formes légères de la PA (2).

Une administration inappropriée d'antibiotiques peut entraîner le développement de résistantes bactériennes et d'infections fongiques, compliquant ainsi la prise en charge et accélérant la détérioration clinique. L'antibiothérapie n'est justifiée que dans des situations spécifiques, notamment en présence d'angiocholite concomitante ou d'infections extra-pancréatiques (27).

Dans notre étude, la prescription d'antibiotiques n'était pas systématique mais réservée aux patients présentant une cholécystite ou une angiocholite associée à la PA, soit 42.4% cas.

2. Traitement instrumental :

2.1 La cholangiopancréatographie rétrograde (CPRE) associée à la sphinctérotomie :

La PA biliaire résulte d'une obstruction aiguë du canal cholédoque ou de l'ampoule de Vater par un calcul biliaire ou par la boue biliaire (sludge). Dans 70 à 80 % des cas ces calculs migrent spontanément dans le duodénum, avec une résolution complète de l'obstruction. Cependant, une obstruction persistante des voies biliaires peut entraîner une angiocholite concomitante ainsi que des

complications potentiellement graves(49) (91). Depuis les années 1980, la cholangiopréatographie rétrograde endoscopique (CPRE) a été utilisée dans la prise en charge de la PA biliaire, bien que l'ablation des calculs biliaires obstruant l'arbre biliaire peut réduire les complications, La CPRE avec sphinctérotomie reste une procédure invasive associée à des complications dans environ 10 % des cas (92)(49).

En raison de son caractère invasif, la CPRE n'est pas utilisée de façon systématique dans le traitement de la PA biliaire, mais elle est réservée uniquement aux patients souffrant de cholédocholithiase persistante ou d'angiocholite, afin de prévenir une septicémie ou de traiter une angiocholite coexistante.

La Société Française d'Endoscopie Digestive (SFED) ne recommande pas la réalisation systématique en urgence d'une CPRE avec sphinctérotomie chez les patients admis pour pancréatite aiguë d'origine biliaire en dehors d'une situation d'angiocholite. De nombreux patients s'améliorent après antibiothérapie intraveineuse à large spectre, sans qu'il soit nécessaire de procéder à un drainage biliaire urgent. Par conséquent, La SFED recommande d'utiliser les critères de Tokyo de 2018 pour estimer le degré de sévérité d'une angiocholite aiguë. En cas d'angiocholite aiguë sévère le drainage biliaire doit être réalisé dans les premières 24 heures. Tandis que pour les autres cas, ce drainage peut être effectué dans les 72 heures suivant l'admission.

Dans les cas de PA bénigne sans angiocholite, une approche conservatrice est privilégiée, une surveillance clinico-biologique et paraclinique, comprenant un bilan hépatique, l'observation d'un ictère cholestatique, une Bili IRM ou l'échographie endoscopique (EUS), est recommandée afin de détecter le passage spontané des calculs. La CPRE n'a aucune place dans les cas de PA biliaire bénigne sans cholédocholithiase ni angiocholite(27) (91) (93)

TABLEAU 21 : CRITERES ET STRATIFICATION DE LA GRAVITE DE L'ANGIOCHOLITE SELON LES RECOMMANDATIONS

REVISEES DE TOKYO 2018 (93)

Grade	Critères	Valeurs
3 = sévère (1 critère)	Dysfonction cardiovasculaire	Dopamine > 5 mg/kg/min ou Noradrénaline
	Dysfonction neurologique	Troubles de la conscience
	Dysfonction pulmonaire	PaO ₂ /FiO ₂ < à 300
	Dysfonction rénale	Oligurie ou créatininémie > 176 mmol/L
	Dysfonction hématologique	Plaquettes < à 100 000/mm ³
	Dysfonction hépatique	INR > 1,5
2 = modérée (2 critères)	Leucocytes	< à 4 000 ou > à 12 000/mm ³
	Fièvre	> à 39°C
	Âge	> à 75 ans
	Bilirubine	> à 85 mmol/L
	Hypoalbumine	< à 0,7 normale
1 = légère	Aucun des critères des grades 1 et 2	

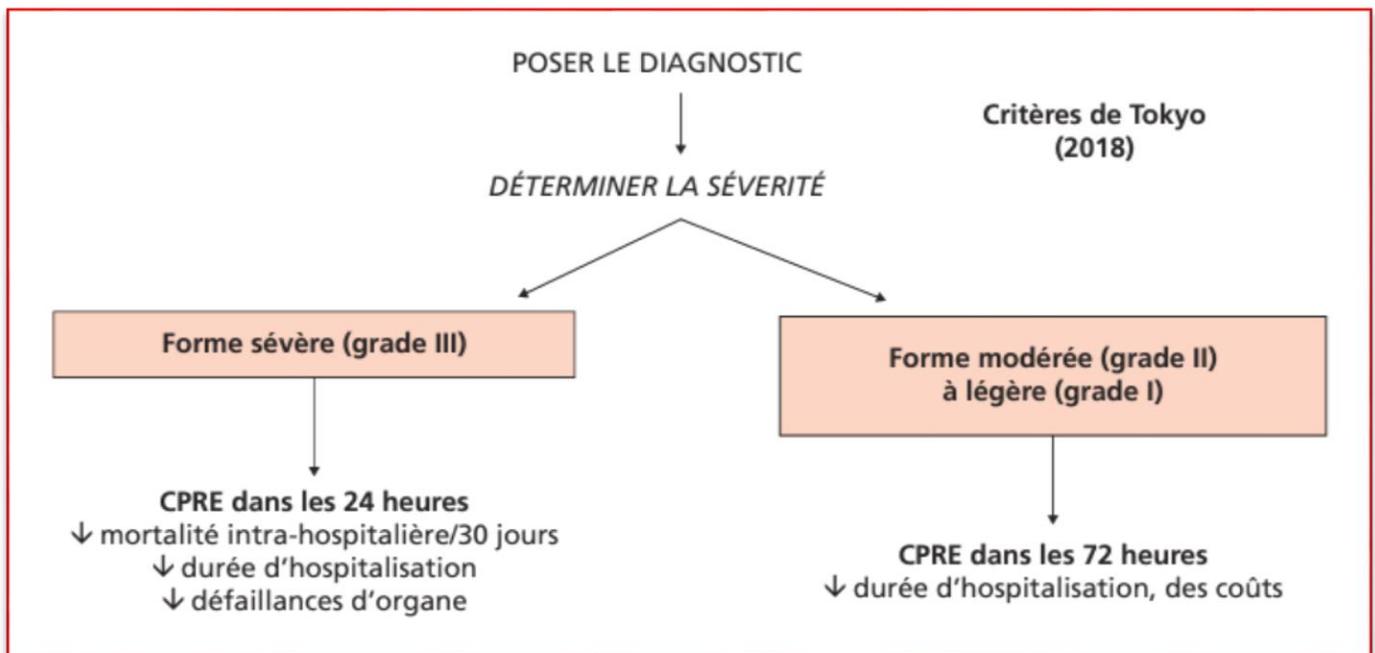


FIGURE 32: DELAI DE REALISATION DE LA CPRE EN CAS D'ANGIOCHOLITE.

Dans notre série, la CPRE avec sphinctérotomie endoscopique a été pratiquée chez 11 patients soit 18.6%. Elle a été effectuée dans les 24H suivant l'admission chez 9 patients présentant une angiocholite concomitante, et de manière différée (au-delà de 72H) chez 2 cas présentant une cholédocholithiase persistante.



FIGURE 33:CHOLANGIOGRAMME REALISE LORS D'UNE CPRE, MONTRANT DE MULTIPLES CALCULS DANS UN CANAL BILIAIRE PRINCIPAL DILATE. (94)

3. Traitement chirurgical :

3.1 Place de la chirurgie dans le traitement étiologique de la pancréatite aigue

Cholécystectomie

La cholécystectomie laparoscopique est devenue le traitement chirurgical de référence pour la lithiase vésiculaire symptomatique. En cas de pancréatite aiguë bénigne, il est recommandé de réaliser la cholécystectomie le plus rapidement possible, idéalement au cours de la même hospitalisation et avant la réalimentation des patients en raison du risque élevé de récurrence à court terme. Plusieurs études ont démontré que cette stratégie permet de limiter

l'incidence des PA récurrentes, réduisant ainsi les réadmissions, la mortalité et les complications liées aux calculs biliaires.

La cholécystectomie précoce n'entraîne pas de risque supplémentaire, que ce soit intra ou postopératoire. Cependant, la cholécystectomie différée conduira à une incidence élevée de récurrence jusqu'à 90 %, ce qui peut conduire à plus de complications (95) (26) (49) (96) (97) (2).

Dans notre étude la cholécystectomie a été différée de 1 semaine à 1 mois chez tous les patients porteurs d'une lithiase vésiculaire soit 43 patients (72.9%), en raison du programme chargé du bloc opératoire. Pendant cette période, une patiente a présenté une récurrence de la PA.

3. Evolution :

La pancréatite aigüe bénigne se résorbe généralement en quelques jours ou dans une semaine après traitement adéquat et précoce avec une mortalité souvent nulle. Cependant 15 % des patients atteints de PA bénigne évolue vers une forme sévère à modérée. Les mécanismes par lesquels cette évolution se produit impliquent plusieurs facteurs de risque (30).

Les scores de sévérité ainsi que l'imagerie ne permettent pas à eux seuls de déterminer avec précision quels patients développeront une PA modérée ou sévère.

Ainsi les cliniciens doivent rester vigilants au cours des 48 heures suivant l'admission. L'évaluation du risque repose sur plusieurs facteurs importants

notamment : l'élévation de l'urée sanguine et de l'hématocrite, la présence d'une obésité, des comorbidités, ainsi que la présence d'un SIRS après 48H d'un traitement bien conduit (49).

Dans l'étude de JINN ET AL, l'incidence des pancréatites plus sévères et modérée à partir d'une PA bénigne était de 12,3 % (30).

Dans notre série, l'évolution était favorable chez la quasi-totalité de nos patients, soit (98.3%), cependant un seul patient a évolué du stade C au stade D selon classification de Balthazar, avec formation d'un pseudokyste, 15 jours après son admission

TABLEAU 22:FACTEURS CLINIQUES ASSOCIES A UNE EVOLUTION SEVERE E LA PA (49)

Caractéristiques du patient
Âge .55
Obésité (IMC > 30 kg/m2)
Altération de l'état mental
Comorbidités
Le syndrome de réponse inflammatoire systémique SIRS
Défini par la présence de > 2 des critères suivants :
Pouls >90 bpm
Fréquence respiratoire > 20 par minute ou PaCO2 >32 mm Hg
Température >38 °C ou .36 °C
Leucocytes >12 000 ou <4 000 cellules/mm3
Bilan biologique
Urée >20
Augmentation de l'urée sanguine
Augmentation de l'HCT >44
Créatinine élevée
Résultats radiologiques
Épanchements pleuraux
Infiltrats pulmonaires
Collections extrapancréatiques multiples ou étendues

CONCLUSION

La pancréatite aigüe bénigne ou œdémateuse, représente environ 80% des cas de PA. Bien qu'elle ait une évolution généralement favorable, la PA bénigne nécessite une prise en charge précoce, multidisciplinaire et assez codifiée.

A travers l'analyse des résultats de notre série et ceux des différentes études, nous avons pu dégager les recommandations actuelles pour la prise en charge de la PA bénigne :

- La douleur abdominale typique, associée à une élévation des taux de lipasémie à trois fois la normale, est largement suffisante pour poser le diagnostic.
- Le dosage de l'amylasémie n'est plus recommandé.
- Le scanner abdominale n'est réalisé en urgence que si un doute diagnostic persiste, il ne doit être refait qu'en cas de détérioration clinique, si un geste thérapeutique est envisagé, ou pour diagnostic étiologique.
- Le bilan hépatique (avant 48H du début des symptômes) permet de s'orienter vers une origine biliaire.
- L'échographie endoscopique est le moyen le plus sensible pour détection de la microlithiase et confirmation de l'origine biliaire.
- La réalimentation orale précoce, dès que le patient tolère, est recommandée
- L'antibiothérapie à visée prophylactique n'est pas justifiée.
- La CPRE n'est réalisée en urgence qu'en cas d'angiocholite classée modérée à sévère, selon la classification de Tokyo 2018.
- Dans la PA biliaire, la cholécystectomie doit être réalisée pendant la même hospitalisation.

- La surveillance clinico-biologique est impérative afin de détecter précocement toute aggravation.

RESUMES

Résumé :

La pancréatite aiguë bénigne représente la forme légère de la pancréatite aiguë, elle correspond à environ 80% des cas et se caractérise par une inflammation transitoire limitée à la glande pancréatique, sans développement de complications locales ni systémique. La PA bénigne évolue de manière favorable sous traitement adéquat et précoce.

L'objectif de notre travail vise à décrire les aspects épidémiologiques, étiologiques, cliniques, paraclinique et évolutives, ainsi de discuter les différentes modalités thérapeutiques, selon l'expérience du service de Gastro-entérologie et de chirurgie Viscérale de l'hôpital militaire Moulay Ismail de Meknès.

Matériels et méthodes :

Nous rapportant une étude rétrospective allant du mois de Janvier 2020 au mois de Septembre 2023, sur dossiers médicaux d'une série de 59 cas de PA bénigne, au sein du service de Gastro-entérologie et de Chirurgie Viscérale de l'hôpital Militaire Moulay Ismail de Meknès.

Résultats :

La tranche d'âge la plus représentative est celle comprise entre 60 et 69 ans avec une moyenne de 63 ans et une nette prédominance féminine (sexe-ratio : 0.6). La douleur abdominale était le maître symptôme retrouvé dans 100% des cas. La lipasémie a permis de poser le diagnostic dans 98.3% des cas.

L'échographie abdominale a été réalisée dans 83.05% cas, elle a permis la visualisation d'une lithiase biliaire chez 36 patients. La TDM était systématiquement utilisée pour l'évaluation pronostic. La Bili IRM a été réalisée chez 9 patients. L'étiologie biliaire est la plus rencontrée (89.9% dans notre série)

Le traitement médical (antalgiques, repos digestif et équilibration hydroélectrolytique) est instauré précocement chez tous nos patients. L'antibiothérapie avait des indications précises, notamment devant l'association PA angiocholite ou cholécystite.

Une CPRE avec sphinctérotomie endoscopique a été pratiquée chez 11 patients soit 18.6% : En urgence chez 9 patients pour association PA angiocholite et différée chez 2 patients présentant une sténose du cholédoque. Ces malades sont traités avec succès et dont l'évolution était favorable. La cholécystectomie a été programmée dans un délai allant de 1 semaine à 1 mois chez 43 patients. L'évolution était favorable dans (98.3%) avec une durée moyenne de séjour hospitalier de 6 jours.

ABSTRACT:

Benign acute pancreatitis represents the mild form of acute pancreatitis, accounting for approximately 80% of cases. It is characterized by a transient inflammation limited to the pancreatic gland, without the development of local or systemic complications. Benign acute pancreatitis evolves favorably under appropriate and early treatment.

The aim of this work is to describe the epidemiological, etiological, clinical, paraclinical, and evolutionary aspects, as well as to discuss the different therapeutic modalities based on the experience of the Gastroenterology and Visceral Surgery Department at Moulay Ismail Military Hospital in Meknes.

Materials and Methods:

We report a retrospective study conducted from January 2020 to September 2023, based on the medical records of 59 cases of benign acute pancreatitis, within the Gastroenterology and Visceral Surgery Department at Moulay Ismail Military Hospital in Meknes.

Results:

The most representative age group is between 60 and 69 years, with an average age of 63 years and a marked female predominance (sex ratio: 0.6).

Abdominal pain was the main symptom found in 100% of the cases. Lipasemia was instrumental in diagnosing the condition in 98.3% of cases.

Abdominal ultrasound was performed in 83.05% of cases, which allowed visualization of biliary lithiasis in 36 patients. CT scans were routinely used for prognostic evaluation. MRCP was performed in 9 patients, The common etiology in our study was biliary (89.9%).

Medical treatment (analgesics, digestive rest, and IV fluid replacement) was initiated early in all patients. Antibiotherapy had specific indications, particularly in the case of associated acute pancreatitis with cholangitis or cholecystitis.

Endoscopic retrograde cholangiopancreatography (ERCP) with sphincterotomy was performed in 11 patients (18.6%): urgently in 9 patients for associated acute pancreatitis with cholangitis, and delayed in 2 patients with choledocholithiasis. These patients were successfully treated and had a favorable outcome. Cholecystectomy was scheduled within 1 week to 1 month for 43 patients. The evolution was favorable in 98.3% of cases, with an average length of hospital stay of 6 days.

الملخص:

يمثل التهاب البنكرياس الحاد الحميد الشكل البسيط من التهاب البنكرياس الحاد، حيث يشكل حوالي 80% من الحالات. يتميز هذا النوع بحدوث التهاب عابر ومحدود في غدة البنكرياس، دون مضاعفات محلية أو جهازية. عادةً ما يكون مسار المرض إيجابياً عند تقديم العلاج المبكر والمناسب.

يهدف هذا البحث إلى استعراض الجوانب الوبائية، الأسباب، الأعراض السريرية، الوسائل التشخيصية، والتطورات العلاجية لهذا المرض، وذلك استناداً إلى تجربة قسم أمراض الجهاز الهضمي والجراحة الباطنية في مستشفى العسكري مولاي إسماعيل بمكناس.

المواد والطرق:

أجرينا دراسة استيعادية شملت الفترة من يناير 2020 إلى سبتمبر 2023، اعتمدنا فيها على السجلات الطبية لـ 59 مصاب بالتهاب البنكرياس الحاد الحميد في قسم أمراض الجهاز الهضمي والجراحة الباطنية بمستشفى مولاي إسماعيل العسكري بمكناس.

النتائج:

تراوحت أعمار المرضى بين 60 و69 عاماً، بمتوسط عمر بلغ 63 عاماً، مع ملاحظة تفوق واضح لنسبة الإناث (نسبة الذكور إلى الإناث: 0.6). كانت آلام البطن العرض الرئيسي الذي ظهر في جميع الحالات (100%). ساعد قياس مستوى الليباز في الدم على تشخيص المرض في 98.3% من الحالات.

تم إجراء تصوير بالأشعة فوق الصوتية للبطن في 83.05% من المرضى، مما ساعد على كشف حصى المرارة لدى 36 مريضاً. استخدمت الأشعة المقطعية بشكل روتيني لتقييم الحالة وتحديد خطورة المرض. كما تم إجراء تصوير بالرنين المغناطيسي لـ 9 مرضى.

كان السبب الأكثر شيوعاً في هذه السلسلة مرتبط بالحصى الصفراوية، بنسبة 89.9%

شمل العلاج الطبي تقديم المسكنات، وإراحة الجهاز الهضمي، والتعويض المبكر للسوائل الوريدية. استخدمت الحيوية فقط في حالات محددة، خاصة عند وجود التهاب مصاحب في القنوات الصفراوية. المضادات

تم إجراء التنظير الباطني للقنوات الصفراوية والبنكرياسية بشكل طارئ لدى 9 مرضى مصابين بالتهاب البنكرياس الحاد المصاحب بالتهاب القنوات الصفراوية، وبشكل مؤجل لدى حالتين مصابتين بحصى القناة الصفراوية. أظهروا تحسناً إيجابياً. جميع المرضى

تم التخطيط لاستئصال المرارة خلال فترة تتراوح بين أسبوع و شهر لـ 43 مريضاً.

كانت النتائج النهائية إيجابية في 98.3% من الحالات، متوسط مدة إقامة بلغ 6 أيام.

ANNEXE

Fiche d'exploitation

N° de la fiche :

I. IDENTITE :

Origine :

- Nom et prénom :

- Situation familiale :

- Date de consultation.....

Age :

- Sexe : H F **II. ANTECEDENTS :****1) Les antécédents pancréato-biliaire :**ATCD de coliques hépatiques Lithiase biliaire documentée Cholécystectomie Pancréatite antérieure Post-CPRE Tumeur pancréatique **2) Pathologies associées :**Diabète HTA Cardiopathie IRC Dyslipidémie **3) Autres :**Alcoolisme Hypercalcémie Prise médicamenteuse Traumatisme abdominal Infection virale

4) Diagnostic clinique :**a) Signes fonctionnels :**

Douleur abdominale aigue Transfixiante en barre Brulure pesanteur

Vomissements Nausées

Troubles du transit : constipation diarrhée

Ictère

Distension abdominale défense ou contracture abdominale

Température : normal élevée

Réponse aux antalgique habituelles

B) Signes généraux :

FC : FR : TA : T° :

4) Paraclinique :**a) Biologie :**

- Délai entre dlr et dosage de la lipasémie : Avant 48h ·
- Lipasémie : <3N · >3N ·
- Leucocytes :
- CRP : normale ··élevée ··

- Bilan rénale : urée ••Créatine •
 -
- TP : normal ••bas ••

- Bilan hépatique : GOT.... GGT....
 - PAL Bilirubine T BC BNC

- Glycémie : normale ••élevée ••

- Calcémie : normale ••élevée ••basse ••

- Aggravation après48h : oui ••non ••

b) imagerie :

-Echographie abdominale :

- Non réalisée••••

- Normale •

- Pancréas augmenté de volume ••

- Lithiase ••

- Distension des voies biliaires extrahépatique••

TDM Abdominale :

Délai de réalisation : Avant 48h: • 48h à 72h •

Classification de Balthazar :	Degré de nécrose :	Index de sévérité :
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Grade A · ▪ Grade B ·· ▪ Grade C ·· ▪ Grade D ·· ▪ Grade E ·· 	<ul style="list-style-type: none"> Pas de nécrose · ▪ Nécrose <30% · ▪ Nécrose 30-50% ·· 	<ul style="list-style-type: none"> <3 points ·· 4 à 6 ··· 7 à 10 ·

<u>-Echo endoscopie :</u>	<u>Bili IRM :</u>
<ul style="list-style-type: none"> Non faite ·· Sludge vésiculaire ·· Microcalculs ··· 	<ul style="list-style-type: none"> Non réalisée ···réalisée ·

<p>A) Traitement médical :</p> <p>1-Réhydratation précoce ·</p> <p>2- lutte contre la douleur</p> <p>*paracétamol dose :</p> <p>*néfopam *Acupan* :</p> <p>Antispasmodique</p> <p>Dérivé morphiniques dose :</p> <p>3- support nutritionnel</p> <p>-Arrêt de l'alimentation ·</p> <p>-Durée :</p>	<p>- traitement de l'hyperglycémie ·</p> <p>- Anticoagulation prophylactique</p> <p>-Héparinothérapie · pas systématique</p> <p>-Délai :</p> <p>B) Traitement instrumental :</p> <p>-Sphinctérotomie endoscopique ERCP ·</p> <p>-Délai :</p> <p>C) Traitement chirurgical :</p> <p>-cholécystectomie</p>
-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

<p>8) Complication :</p> <p>Angiocholite</p> <p>Infection des coulées de nécrose</p> <p>Pseudokyste</p> <p>État de choc</p> <p>Autres</p>	<p>7) Evolution</p> <p>Favorable ·</p> <p>Décès ·</p>
--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	--------------------------------------------------------------

BIBLIOGRAPHIE

1. Lee DW, Cho CM. Predicting Severity of Acute Pancreatitis. Vol. 58, Medicina (Lithuania). MDPI; 2022.
2. Crockett SD, Wani S, Gardner TB, Falck-Ytter Y, Barkun AN, Crockett S, et al. American Gastroenterological Association Institute Guideline on Initial Management of Acute Pancreatitis. Gastroenterology. 2018 Mar 1;154(4):1096–101.
3. Ibrahim S, Khan MH, Ali H, Khattak WJ, Wasif M, Raza SS. Clinical profile of acute pancreatitis and the application of different severity indices in patients treated at Rehman Medical Institute, Peshawar. Int J Health Sci (Qassim). 2022 Sep 5;2561–7.
4. Guyot A, Lequeu JB, Dransart-Rayé O, Chevallier O, Nguyen M, Charles, et al. Prise en charge de la pancréatite aiguë. Revue de la littérature. 2021.
5. ELAINE N MARIEB, KATJA HOEHN. ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE HUMAINES. 9eme Edition. Paris Pearson Education, editor. Vol. 1308. France: ERPI; 2013. 1038–1040 p.
6. Hammoudi Si Salah. Anatomie Descriptive Topographique Et Fonctionnelle Appareil digestif. In: non spécifié, editor. Anatomie Descriptive Topographique Et Fonctionnelle . 2010th ed. Algérie; 2010. p. 185–208.
7. Sternberg S Stephen, Mills E Stacy. Histology by pathologists. 4th ed. Mills Stacey, editor. 2013. 779–797 p.

8. Skandalakis LJ. Surgical Anatomy and Technique: A Pocket Manual, Fifth Edition. Surgical Anatomy and Technique: A Pocket Manual, Fifth Edition. Springer International Publishing; 2021. 1–829 p.
9. Drake Richard L, Vogl Wayne A, Mitchell M W Adam. Gray's Anatomie le Manuel pour les étudiants. 4E Edition. Elsevier; 2020.
10. Bazira PJ, Mahadevan V. Anatomy of the pancreas and spleen.
11. KAMINA pierre. ANATOMIE CLINIQUE TOME 3. In: ANATOMIE CLINIQUE . 3eme Edition. Paris: MALOINE; 2009.
12. KIERSZENBAUM L Abraham. HISTOLOGIE ET BIOLOGIE CELLULAIRE. 1er Edition. De BOEK Université, editor. Masby Elsevier; 2002.
13. Anatomy and Histology of the Pancreas [Internet]. Pancreapedia: Exocrine Pancreas Knowledge Base. Available from: <https://pancreapedia.org/reviews/anatomy-and-histology-of-pancreas-0>
14. Bessaguet F, Desmoulière A. Le pancréas physiologie. Actualites Pharmaceutiques. 2021 Jun 1;60(607):55–9.
15. Martinez–Sanchez N, Sweeney O, Sidarta–Oliveira D, Caron A, Stanley SA, Domingos AI. The sympathetic nervous system in the 21st century: Neuroimmune interactions in metabolic homeostasis and obesity. Neuron [Internet]. 2022;110(21):3597–626. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0896627322009461>

16. DOUGLAS J Lowrie Jr. Histology An Essential Textbook. 2 Edition. Thieme ; 2020.
17. Arsenijevic T, Perret J, Van Laethem JL, Delporte C. Aquaporins involvement in pancreas physiology and in pancreatic diseases. Vol. 20, International Journal of Molecular Sciences. MDPI AG; 2019.
18. Harrison's Principles of Internal Medicine, Twenty-First Edition (Vol1 & Vol2).
19. Susan E. Mulrone, Adam K. Myers. NETTER'S ESSENTIAL PHYSIOLOGY. 2009.
20. Wang GJ, Gao CF, Wei D, Wang C, Ding SQ. Acute pancreatitis: Etiology and common pathogenesis. Vol. 15, World Journal of Gastroenterology. Baishideng Publishing Group Co; 2009. p. 1427-30.
21. Bhatia M, Fei LW, Cao Y, Hon YL, Huang J, Puneet P, et al. Pathophysiology of acute pancreatitis. Vol. 5, Pancreatology. Elsevier B.V.; 2005. p. 132-44.
22. Kylänpää-Bäck ML, Kempainen E, Puolakkainen P. Trypsin-Based Laboratory Methods and Carboxypeptidase Activation Peptide in Acute Pancreatitis [Internet]. Vol. 3, JOP. Journal of the Pancreas. 2002. Available from: <http://www.joplink.net>
23. Chvanov M, Voronina S, Criddle DN, Tepikin A V. The role of Ca²⁺ signalling in the physiology and pathophysiology of exocrine pancreas. Vol. 17, Current Opinion in Physiology. Elsevier Ltd; 2020. p. 96-105.
24. Klochkov A, Kudaravalli P, Lim Y, Sun Y. Alcoholic Pancreatitis. 2021 Jan;

25. Qiu M, Huang Y, Zhou X, Yu J, Li J, Wang W, et al. Hyperlipidemia exacerbates acute pancreatitis via interactions between P38MAPK and oxidative stress. *Cell Signal*. 2025 Jan 1;125.
26. Lévy P. Recommandations internationales sur la pancréatite aiguë Objectif pédagogique.
27. Lucocq J, Pandanaboyana S. Acute pancreatitis. *Surgery (United Kingdom)*. Elsevier Ltd; 2024.
28. KEITA Maimouna. Cholécystite aigue lithiasique dand le service de chirurgie générale du CHU Gabriel TOURE. [MALI]: Faculté de médecine de pharmacie et d'odonto–Stomatologie; 2011.
29. Drake M, Dodwad SJM, Davis J, Kao LS, Cao Y, Ko TC. Sex-related differences of acute and chronic pancreatitis in adults. *J Clin Med*. 2021 Jan 2;10(2):1–11.
30. Jin Z, Xu L, Wang X, Yang D. Risk factors for worsening of acute pancreatitis in patients admitted with mild acute pancreatitis. *Medical Science Monitor*. 2017 Feb 26;23:1026–32.
31. Wallois WA. Pancréatite Aiguë et Scanner : intérêt de l'acquisition au temps artériel systématique à la phase initiale [Internet]. Available from: <https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-03831955v1>

32. Lankisch PG, Assmus C, Maisonneuve P, Lowenfels AB. Epidemiology of pancreatic diseases in Lüneburg County: A study in a defined German population. *Pancreatology*. 2002;2(5):469–77.
33. Diculescu M, Ciocîrlan M, Ciocîrlan M, Stănescu D, Ciprut T, Marinescu T. Predictive factors for pseudocysts and peripancreatic collections in acute pancreatitis. *Rom J Gastroenterol* [Internet]. 2005 Jun;14(2):129—134. Available from: <http://europepmc.org/abstract/MED/15990931>
34. K KA. A study of the clinical profile of acute pancreatitis and its correlation with severity indices. Vol. 9, *International Journal of Health Sciences*.
35. BENMANSOUR sohaib, BENSAOULA Borhan–eddine, BOUKILI HACENE Nesrine, ABDELMALEK Farah. *Pancréatite aigue lithiasique*. [ALGERIE]: FACULTY OF MEDICINE ABOU BAKR BELKAID TLEMEN; 2022.
36. EL KHANBOUBI Asmae. *Pancreatite aigue biliaire A propos de 66 cas*. [RABAT]: UNIVERSITE MOHAMMED V–SOUISSI FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE–RABAT; 2009.
37. Bgl B. MALI MEDICAL Article original Epidémiologie et étiologie des pancréatites aiguës à 8 MALI MEDICAL 2016 TOME XXXI N°1 LES PANCREATITES AIGÜES AU CENTRE HOSPITALIER UNIVERSITAIRE (CHU) YALGADO OUEDRAOGO AU BURKINA FASO. *Acute pancreatitis at centre hospitalier universitaire (CHU) Yalgado Ouedraogo au Burkina Faso*.

38. Alkareemy EAR, Ahmed LAW, El-Masry MA, Habib HA, Mustafa MH. Etiology, clinical characteristics, and outcomes of acute pancreatitis in patients at Assiut University Hospital. *Egypt J Intern Med.* 2020 Dec;32(1).
39. Mouhajir N, Benelkhaiat R. Les pancréatites aiguës : à propos de 100 cas. Les pancréatites aiguës: à propos de 100 cas.
40. Buscail Louis, Bournet Barbara, Carriere Nicolas, Muscari Fabrice, Otal Philippe. *Traité de pancréatologie* . 1er Edition. Elsevier Masson, editor. 2021.
41. Menecier D. Pancréatite aiguë : moyens diagnostiques et éléments pronostiques. Vol. 17, *Reanimation.* 2008. p. 768-74.
42. Rojas C, Salazar N, Sepúlveda M, Maldonado C, Castro A, Gómez Y, et al. Clinical characteristics of patients with acute pancreatitis treated in a tertiary referral hospital in Cali. *Rev Colomb Gastroenterol.* 2021 Jul 1;36(3):341-8.
43. Bohidar NP, Garg PK, Khanna S, Tandon RK. Incidence, etiology, and impact of fever in patients with acute pancreatitis. *Pancreatol.* 2003;3(1):9-13.
44. PAMATECK Seydou. PANCREARITES AIGUE NECROTIQUES ET HEMORRAGIQUES EN CHIRURGIE GENERALE DU CHU GABRIEL TOURE. FACULTE DE MEDCINE ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE; 2021.
45. ZEITOUN Jean-David, CHRYSSOSTALIS Ariane, LEFEVRE Jérémie. La REFERENCE IKB HGE. 6eme Edition. VG Editions, editor.

46. BOUKSIRAT MAHA. CONDUITE A TENIR DIAGNOSTIC ET THERAPEUTIQUE DEVANT UNE PANCREATITE AIGUE . [RABAT]: FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE RABAT; 2020.
47. BENHIMA ANOUAR. Pancréatite aigue biliaire : profil épidémiologique, analyse de la prise en charge et pronostic . [MARRAKECH]: FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE MARRAKECH; 2018.
48. BRAHMI ABDESSAMAD. PANCREATITE AIGUE A PROPOS DE 305 CAS. [FES]: FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE FES; 2012.
49. Tenner S, Vege SS, Sheth SG, Sauer B, Yang A, Conwell DL, et al. American College of Gastroenterology Guidelines: Management of Acute Pancreatitis. American Journal of Gastroenterology. 2024 Mar 1;119(3):419–37.
50. Ismail OZ, Bhayana V. Lipase or amylase for the diagnosis of acute pancreatitis? Vol. 50, Clinical Biochemistry. Elsevier Inc.; 2017. p. 1275–80.
51. Acute pancreatitis with normal lipase and amylase: an ED dilemma ☆. 2016.
52. McMahon MichaelJ, Pickford IanR. BIOCHEMICAL PREDICTION OF GALLSTONES EARLY IN AN ATTACK OF ACUTE PANCREATITIS. The Lancet [Internet]. 1979;314(8142):541–3. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0140673679916106>

53. Alexakis N, Lombard M, Raraty M, Ghaneh P, Smart HL, Gilmore I, et al. When is pancreatitis considered to be of biliary origin and what are the implications for management? In: *Pancreatology*. Elsevier B.V.; 2007. p. 131–41.
54. Lévy P, Boruchowicz A, Hastier P, Pariente A, Thévenot T, Frossard JL, et al. Diagnostic criteria in predicting a biliary origin of acute pancreatitis in the era of endoscopic ultrasound: Multicentre prospective evaluation of 213 patients. *Pancreatology* [Internet]. 2005;5(4):450–6. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1424390305800213>
55. Johnson C, Lévy P. Detection of gallstones in acute pancreatitis: When and how? Vol. 10, *Pancreatology*. Elsevier B.V.; 2010. p. 27–32.
56. Meunier A, Paisant A, Cesbron Métivier É, Bisson R, Aubé C. Place de l'imagerie dans la pancréatite aiguë et chronique. *Journal d'imagerie diagnostique et interventionnelle* [Internet]. 2022;5(4):195–202. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S254334312200032X>
57. Charlet P, Lambert V, Carles G. Pancréatites aiguës et grossesse: cas cliniques et revue de la littérature. *J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris)*. 2015 Jun 1;44(6):541–9.
58. Amourak S, Jayi S, Alaoui FF, Bouguern H, Chaara H, Melhouf MA. La pancréatite gravido-puerpérale: À propos de 6 cas. *Pan African Medical Journal*. 2015 Feb 27;20:1–5.

59. Reynolds PT, Brady EK, Chawla S. The utility of early cross-sectional imaging to evaluate suspected acute mild pancreatitis. *Ann Gastroenterol*. 2018 Aug 27;31(5):628-32.
60. Banday IA, Gattoo I, Khan AM, Javeed J, Gupta G, Latief M. Modified computed tomography severity index for evaluation of acute pancreatitis and its correlation with clinical outcome: A tertiary care hospital based observational study. *Journal of Clinical and Diagnostic Research*. 2015 Aug 1;9(8):TC01-5.
61. Meunier A, Paisant A, Métivier C, Bisson R, Aubé C, Meunier A. Title : Place of imaging in acute and chronic pancreatitis. Auteurs. 2022.
62. Neesmah Badat. Description scanographique des collections pancréatiques et péri-pancréatiques au cours du 1er mois d'une pancréatite aiguë : évaluation de la reproductibilité inter-observateur de la classification révisée d'Atlanta de 2012. 2018;
63. Morteale KJ, Wiesner W, Intriere L, Shankar S, Zou KH, Kalantari BN, et al. A Modified CT Severity Index for Evaluating Acute Pancreatitis: Improved Correlation with Patient Outcome [Internet]. Vol. 183. 2004. Available from: www.ajronline.org
64. Bollen TL, Singh VK, Maurer R, Repas K, Van Es HW, Banks PA, et al. Comparative evaluation of the modified CT severity index and CT severity index in assessing severity of acute pancreatitis. *American Journal of Roentgenology*. 2011 Aug;197(2):386-92.

65. Lenhart DK, Balthazar EJ. MDCT of acute mild (nonnecrotizing) pancreatitis: Abdominal complications and fate of fluid collections. *American Journal of Roentgenology*. 2008 Mar;190(3):643–9.
66. O'Connor OJ, McWilliams S, Maher MM. Imaging of acute pancreatitis. Vol. 197, *American Journal of Roentgenology*. 2011.
67. Türkvatan A, Erden A, Türkoğlu MA, Seçil M, Yener. Imaging of acute pancreatitis and its complications. Part 1: Acute pancreatitis. Vol. 96, *Diagnostic and Interventional Imaging*. Elsevier Masson SAS; 2015. p. 151–60.
68. Kim DH, Pickhardt PJ. Radiologic Assessment of Acute and Chronic Pancreatitis. Vol. 87, *Surgical Clinics of North America*. 2007. p. 1341–58.
69. Liu CL, Lo CM, Chan JKF, Poon RTP, Fan ST. EUS for detection of occult cholelithiasis in patients with idiopathic pancreatitis. *Gastrointest Endosc*. 2000 Jan;51(1):28–32.
70. Cammarata F, Rovati L, Fontana P, Gambitta P, Armellino A, Aseni P. Endoscopic Ultrasound to Identify the Actual Cause of Idiopathic Acute Pancreatitis: A Systematic Review. Vol. 13, *Diagnostics*. Multidisciplinary Digital Publishing Institute (MDPI); 2023.
71. Pandol SJ, Saluja AK, Imrie CW, Banks PA. Acute Pancreatitis: Bench to the Bedside. *Gastroenterology*. 2007;132(3):1127–51.

72. Trikudanathan G, Yazici C, Evans Phillips A, Forsmark CE. Diagnosis and Management of Acute Pancreatitis. Vol. 167, Gastroenterology. W.B. Saunders; 2024. p. 673–88.
73. Aune D, Mahamat–Saleh Y, Norat T, Riboli E. Tobacco smoking and the risk of pancreatitis: A systematic review and meta–analysis of prospective studies. *Pancreatology* [Internet]. 2019;19(8):1009–22. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1424390319307252>
74. Dubois C, Vergès B. Hypertriglyceridemias inducing acute pancreatitis. Vol. 14, *Medecine des Maladies Metaboliques*. Elsevier Masson s.r.l.; 2020. p. 504–8.
75. Hypercalcemia– An enigmatic cause of acute pancreatitis. *J Clin Transl Res*. 2022;
76. Amri F, Bensalah Y, Zazour A, Aggari H El, Koulali H, Mqaddem O EL, et al. Acute pancreatitis related to hypercalcemia as initial manifestation of cancer: About 4 cases. *Radiol Case Rep*. 2024 Feb 1;19(2):753–9.
77. Sarshari B, Zareh–Khoshchereh R, Keshavarz M, Manshadi SAD, SeyedAlinaghi S, Aghdaei HA, et al. The possible role of viral infections in acute pancreatitis: A review of literature. Vol. 16, *Gastroenterology and Hepatology from Bed to Bench*. Research Institute for Gastroenterology and Liver Diseases; 2023. p. 270–81.
78. BOLES Jr. ET. Postoperative Pancreatitis. *AMA Arch Surg* [Internet]. 1956 Oct 1;73(4):710–8. Available from: <https://doi.org/10.1001/archsurg.1956.01280040166020>

79. White TT, Morgan A, Hopton D. Postoperative pancreatitis: A study of seventy cases. *The American Journal of Surgery* [Internet]. 1970;120(2):132–7. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0002961070801003>
80. Saini J, Marino D, Badalov N, Vugelman M, Tenner S. DRUG INDUCED ACUTE PANCREATITIS: AN EVIDENCE BASED CLASSIFICATION (REVISED). *Clin Transl Gastroenterol*. 2023 Jul 14;
81. Yassine ARRAD. Profil épidémiologique des pancréatites aiguës prise en charge et évolution. [Marrakech]: Faculté de médecine et de pharmacie de Marrakech; 2017.
82. F. Schwenter, L. Buhler, T. Berney, P. Morel. La pancréatite aiguë ou la nécessité d'anticipation. 2009;
83. Otsuki M. Consensus of primary care in acute pancreatitis in Japan. *World J Gastroenterol*. 2006;12(21):3314.
84. W. R. Hasibeder, C. Torgersen, M. Rieger, M. Dünser. Critical care of the patient with acute pancreatitis. 2009.
85. Windsor ACJ, Kanwar S, Li AGK, Barnes E, Guthrie JA, Spark JI, et al. Compared with parenteral nutrition, enteral feeding attenuates the acute phase response and improves disease severity in acute pancreatitis. *Gut* [Internet]. 1998 Mar 1;42(3):431. Available from: <http://gut.bmj.com/content/42/3/431.abstract>

86. Guo Q hua, Tian X yi, Qin Y lan, Han X tong, Wang W. Immediate enteral nutrition can accelerate recovery and be safe in mild acute pancreatitis: A meta-analysis of randomized controlled trials. *Heliyon*. 2022 Feb;8(2):e08852.
87. Yaowmaneerat T, Sirinawasatien A. Update on the strategy for intravenous fluid treatment in acute pancreatitis. *World J Gastrointest Pharmacol Ther*. 2023 May 5;14(3):22-32.
88. Cai W, Liu F, Wen Y, Han C, Prasad M, Xia Q, et al. Pain Management in Acute Pancreatitis: A Systematic Review and Meta-Analysis of Randomised Controlled Trials. Vol. 8, *Frontiers in Medicine*. Frontiers Media S.A.; 2021.
89. Ève GELSI. Pancréatite aiguë sévère : prise en charge médicale à la phase aiguë. 2021;
90. Huang Y, Badurdeen DS. Acute Pancreatitis Review. Vol. 34, *Turkish Journal of Gastroenterology*. AVES; 2023. p. 795-801.
91. Muangkaew P, Kamalaporn P, Mingphruedhi S, Rungsakulkij N, Suragul W, Vassanasiri W, et al. Outcomes of delayed endoscopic retrograde cholangiopancreatography in patients with acute biliary pancreatitis with cholangitis. *Asian J Surg*. 2020 Sep 1;43(9):913-8.
92. Moretti A, Papi C, Aratari A, Festa V, Tanga M, Koch M, et al. Is early endoscopic retrograde cholangiopancreatography useful in the management of acute biliary

pancreatitis?. A meta-analysis of randomized controlled trials. Digestive and Liver Disease. 2008 May;40(5):379-85.



أطروحة رقم 25/040

سنة 2025

التهاب البنكرياس الحاد الحميد

(بصدد 59 حالة)

الأطروحة

قدمت و نوقشت علانية يوم 2025/01/21

من طرف

السيدة هطوشي سلمى

المزداة في 03 أبريل 1999 بمكناس

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات المفتاحية

التهاب البنكرياس الحاد - زيادة نسبة الليباز في الدم - التصوير المقطعي - حصوات المرارة - العلاج

الجنة

السيد شوحو عبد الكريم الرئيس

أستاذ في الجراحة العامة

السيد لمسيح توفيق المشرف

أستاذ في أمراض الجهاز الهضمي

السيد حسبي سمير أعضاء

أستاذ في الجراحة العامة

السيد بلعباس سفيان أعضاء

أستاذ في علم الأشعة

السيد بولهرود عمر أعضاء

أستاذ في جراحة الدماغ والأعصاب