

**ROYAUME DU MAROC**  
**UNIVERSITE SIDI MOHAMMED BEN ABDELLAH**  
**FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE**  
**FES**



**PROFIL EPIDEMIOLOGIQUE**  
**DES PANCREATITES AIGUES AU CHU HASSAN II**  
**(A PROPOS DE 250 CAS )**

**MEMOIRE PRESENTE PAR :**

Docteur HASNAI MY HAFID  
né le 03 Septembre 1968 à Erfoud

**POUR L'OBTENTION DU DIPLOME DE SPECIALITE EN MEDECINE**  
**OPTION : CHIRURGIE GENERALE**

Sous la direction de :  
Professeur MAZAZ KHALID

Juin 2013

# PLAN

<b>INTRODUCTION</b> .....	4
<b>PREMIERE PARTIE : Rappel théorique</b> .....	5
I-EPIDEMIOLOGIE .....	6
II-PHYSIOPATHOLOGIE.....	7
III-ETHIOLOGIES .....	11
IV-DIAGNOSTIC POSITIF .....	12
A-Diagnostic clinique.....	12
B-Diagnostic biologique.....	14
C-Diagnostic radiologique .....	16
V-DIAGNOSTIC DE GRAVITE.....	20
VI-EVOLUTION ET COMPLICATIONS.....	25
VII- TRAITEMENT .....	29
<b>DEUXIEME PARTIE : Etude pratique</b> .....	37
I-MATERIELS ET METHODES. ....	38
1-matériel .....	38
2-méthodes.....	38
II-RESULTATS : .....	45
A/Données épidémiologiques.....	46
1-Fréquence.....	46
2-Répartition selon l'âge .....	47
3-Répartition selon le sexe.....	48
4-Répartition selon le niveau socio-économique et intellectuel .....	48
5-Répartition selon l'origine géographique.....	49
6-Accessibilité aux soins .....	50
7-Les facteurs prédisposants.....	52
8-Répartition selon les antécédents ou tares associés .....	52
B/DIAGNOSTIC POSITIF.....	53
a- diagnostic clinique .....	53
b-diagnostic biologique .....	53
c-diagnostic radiologique.....	54
C-DONNEES ETIOLOGIQUES.....	57

D-PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE .....	57
E-EVOLUTION /PRONOSTIC .....	59
<b><u>TROISIEME PARTIE : DISCUSSION</u></b> .....	<b>62</b>
I-EPIDEMIOLOGIE .....	63
A- Fréquence .....	63
B-Répartition selon l'âge .....	64
C-Répartition selon le sexe .....	65
D-Répartition selon le niveau socio-économique et intellectuel .....	66
E-Répartition selon l'origine géographique et les établissements de soins fréquentes par les patients. ....	66
F-Etiologies .....	68
G-Pathologies associées.....	69
H-Les antécédents pathologiques associés.....	71
II-DIAGNOSTIC POSITIF .....	73
A-Diagnostic clinique.....	73
B-Diagnostic biologie.....	75
C-Diagnostic radiologique .....	77
III-DIAGNOSTIC DE GRAVITE .....	83
IV- TRAITEMENT .....	87
V-EVOLUTION ET COMPLICATIONS.....	107
VI- PRONOSTIC/MORTALITE .....	112
<b><u>CONCLUSION</u></b> :.....	<b>115</b>
<b><u>RESUME</u></b> .....	<b>118</b>
<b><u>REFERENCES</u></b> .....	<b>121</b>

## LISTE DES ABREVIATIONS

Abd	: abdomen
ACE	: arrière cavité des épiploons
AMG	: arrière de matières et des gaz
ASP	: abdomen sans préparation
ATCD	: antécédents
CH	: cholique hépatique
CIVD	: coagulation ntravasculaire disséminée
CPRE	: cholangio pancréatographie rétrograde
D.A	: douleur abdominale
DCD	: décédé
FKP	: faux kyste du pancréas
HTA	: hypertension artérielle
IDM	: infarctus du myocarde
IV	: intraveineux
LB	: lithiase biliaire
LV	: lithiase vésiculaire
NE	: nutrition entérale
PA	: pancréatite aigue
PAG	: pancréatite aigüe grave
PANH	: pancréatite aigue nécrotico-hémorragique
PAO	: pancréatite œdémateuse
SE	: sphinctérotomie endoscopique
SNJ	: sonde naso jéjunale
T°	: température
VBEH	: voie biliaire extra hépatique
VBIH	: voie biliaire intra hépatique
VBP	: voie biliaire principale

# INTRODUCTION

La pancréatite aigue est la plus fréquente des anomalies exocrines du pancréas .C'est une atteinte inflammatoire aigue de la glande pancréatique généralement secondaire à une autolyse du pancréas par activation prématurée des enzymes pancréatiques suites à leurs libération incontrôlée par les cellules pancréatiques (théorie acineuse) ou par hyperpression sur obstacle canalaire responsable d'une autodigestion par les enzymes protéolytiques (théorie canalaire). Son incidence varie entre 5 et 50 pour 100000 habitants, avec une moyenne à 30 pour 100000 chez l'homme et de 20 pour 100000 habitants chez la femme. Il existe deux formes de pancréatites aigues : la pancréatite aigue bénigne, dite œdémateuse et la pancréatite aigue nécrosante, potentiellement grave. La migration d'un calcul biliaire dans le cholédoque ou une consommation chronique et prolongée d'alcool, représente au total 80% des causes. La prise en charge de cette pathologie est multidisciplinaire et reste avant tout symptomatique quelque soit la gravité de celle-ci ; les indications à la chirurgie doivent être recherchées dès l'admission du patient mais aussi au cours de l'évolution.

# PREMIERE PARTIE

## RAPPEL THEORIQUE

## I/ EPIDEMIOLOGIE :

La pancréatite aigue est une inflammation aigue du pancréas qui a de nombreuses causes. L'incidence varie entre 5 et 50 pour 100 000 habitants. Ainsi les données internationales montreraient soit une incidence stable depuis quelques années, soit au contraire une augmentation de la fréquence des PA, comme par exemple en écorce et dans le sud de l'Angleterre [1]. L'incidence des PA s'établit dans la littérature entre 15,6 et 79,8 cas pour 100 000 habitants par an [2]. Dans une étude suédoise réalisée entre 1980 et 1990, l'incidence était évaluée entre 27 et 35 cas pour 100 000 habitants [1], mais atteindrait 48,4 cas pour les femmes et 75 cas pour les hommes en Ecorce [3]. Les données françaises récentes retrouvent une incidence des pancréatites de 22 pour 100000 habitants chez les sujets majoritairement masculins (60%), de 54 ans d'âge médian atteints d'une première poussée de PA dans 72% des cas. Les pancréatites chroniques représentent 15% du collectif, et dans 90%des cas une poussée antérieure de PA est signalée [4].

Les formes aigues sévères des pancréatites représentent, selon les séries, de 10 à 30% des pancréatites [5], sauf dans l'étude française ou elles atteignent 41% des cas [6]. Aux états unis, elles représentaient environ 185000 nouveau cas par an [5] ; Ces chiffres pourraient être sous estimés puisque près de 42% des PA fatales ne seraient identifiées qu'a l'autopsie [6].

En France 4% des patients hospitalisés en chirurgie pour des douleurs abdominales ont une pancréatite aigue, les pancréatites aigues graves en représentent 20 à 25% des cas [7].

Le taux de prise en charge des pancréatites aigues par les hépato gastroentérologues est de 41% (59% par les chirurgiens ou anesthésistes-réanimateurs). L'utilisation de score cliniques et biologiques et la tomодensitométrie permettent de sélectionner les malades qui doivent être orientés vers des centres

possédant un plateau technique lourd et adapté : réanimation, endoscopie interventionnelle, radiologie interventionnelle, chirurgie digestive.

La mortalité peut survenir dans la première semaine par échec de réanimation initiale d'un état de choc avec défaillance viscérale, notamment pulmonaire ,mais plus volontiers au cours de l'évolution au delà de la troisième semaine ,le plus souvent dans un tableau de défaillance multiviscérale. L'infection de la nécrose qui survient chez 20% des patients est à l'origine de 80% de cette mortalité [7].

## **II/ PHYSIOPATHOLOGIE :**

Les mécanismes physiopathologiques de la PA sont obscurs, et repose sur deux théories probablement associées : la théorie canalaire et la théorie acineuse [8]. Selon ces deux théories, la PA serait due à des perturbations du métabolisme cellulaire et à une activation enzymatique avec hyperstimulation du pancréas.

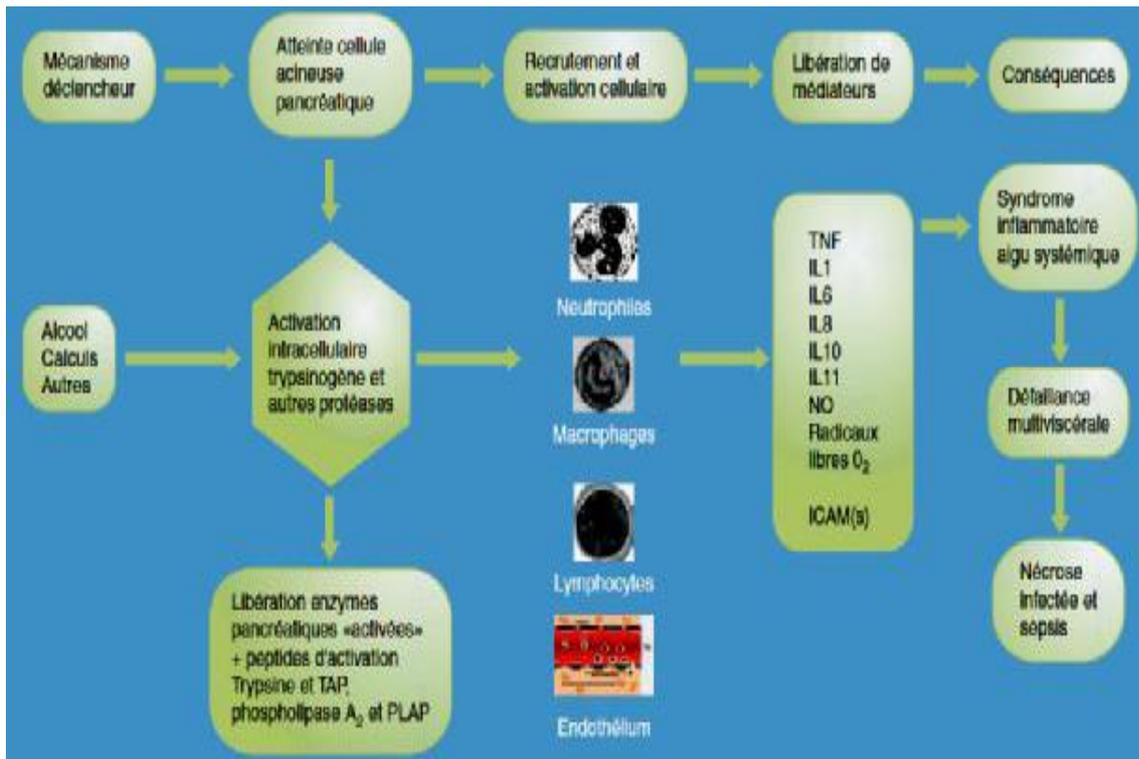
Trois facteurs principaux semblent impliqués dans la constitution d'une nécrose pancréatique :

- autodigestion de la glande pancréatique ;
- stimulation excessive des cellules pro-inflammatoires ;
- phénomènes vasculaires.

Quelle que soit l'étiologie de la pancréatite, le phénomène initiateur de la maladie semble bien se situer au sein même de la cellule acineuse (Figure 1 et 2). En effet, ces cellules contiennent sous forme de zymogènes des enzymes protéolytiques (trypsinogène) ou lipolytiques (phospholipase A2) et sous forme de lysosomes des hydrolases comme la cathepsine B. L'atteinte cellulaire induit la colocalisation des protéases inactives avec les hydrolases lysosomales, ce qui provoque une activation prématurée des enzymes avec exocytose pathologique des zymogènes dans l'espace interstitiel. Or, il n'existe à l'état normal dans le suc

pancréatique que de faibles quantités d'inhibiteurs spécifiques de la trypsine ou non spécifiques comme l'alpha-2-macroglobuline, insuffisantes pour neutraliser cette libération massive [9, 10]. L'activation en cascade des proenzymes (trypsinogène - chymotrypsinogène - proélastase - phospholipase) induit une réponse de la cellule acineuse qui accentue l'atteinte cellulaire et provoque un recrutement de l'ensemble des leucocytes et des cellules endothéliales au sein même de la glande pancréatique. Cette réponse inflammatoire locale va engendrer la production excessive de médiateurs de l'inflammation tels que l'interleukine 1 (IL1), l'IL6 et l'IL8. Le niveau de *tumor necrosis factor* (TNF- $\alpha$ ) relargué par les macrophages de la glande pancréatique est parfaitement corrélé à la sévérité de l'atteinte lors de pancréatite expérimentale. Un niveau élevé de stress oxydant avec altération de la microcirculation au niveau pancréatique et augmentation de la perméabilité vasculaire et feedback neurogène contribue également à la sévérité de l'atteinte [11]. La mort cellulaire survient par apoptose, voire nécrose dans les cas les plus sévères. Cette atteinte locale s'accompagne d'un syndrome inflammatoire plus ou moins intense et prolongé accompagné d'autres manifestations systémiques pouvant conduire à une défaillance multiviscérale : défaillance cardiovasculaire, détresse respiratoire aiguë, coagulation intravasculaire disséminée (CIVD), insuffisance rénale aiguë.

L'ensemble des données physiopathologiques permet de comprendre tout l'intérêt que peut représenter aujourd'hui le dosage de certains marqueurs biologiques pour le diagnostic, l'évaluation de la sévérité de la PA, le risque de complication et de mortalité, voire pour l'étiologie. Le marqueur idéal qui serait unique n'existe bien sûr pas (Tableau 1).



**Figure 1.** Physiopathologie de la pancréatite aiguë [13, 14]. TAP : peptide d'activation du trypsinogène ; PLAP : peptide d'activation de la phospholipase

**Tableau 1** : caractéristiques et intérêt biologique des différents marqueurs biologiques dans la pancréatite aigue.

Paramètres biologiques	Latence avant libération	Caractéristiques	Intérêt clinique
<b>Marqueurs libérés par les cellules acineuses pancréatiques TAP</b>	<12 heures	Premier marqueur libéré avec surtout une valeur prédictive négative = 100%	+++
<b>α2-Macroglobuline</b>	48 heures	Marqueur tardif de sévérité de PA	?
<b>α1-Antitrypsine</b>	48-96 heures	Marqueur très tardif de sévérité	?
<b>Marqueurs de l'activation des PNN et des macrophages</b>		Marqueur précoce de sévérité	
<b>PNN élastase (activité des neutrophiles)</b>	<24 heures	Marqueur de nécrose pancréatique+atteinte pulmonaire	?
<b>Phospholipase A2 (activité phagocytaire)</b>	24 heures		++
<b>Cytokines et autres marqueurs systémiques</b>	24-48 heures	Cytokine libérée avec l'IL6 Sans avantage par rapport à l'IL6	+
<b>IL1</b>	18-48 heures	Marqueur de détection très précoce : dosage de plus en plus répandu	+++
<b>IL6</b>			
<b>IL8</b>	12-24 heures	Marqueur très précoce : mais encore peu accessible en routine	?
<b>CRP</b>	48-72 heures	Marqueur de sévérité le plus accessible	+++
<b>PCT</b>	24-36heures	Marqueur du risque d'infection du pancréas nécrose	++

### **III/ ETIOLOGIES:**

A coté des deux causes principales de pancréatites aiguës, la lithiase biliaire et l'alcoolisme chronique observés dans 35 à 45% des cas pour chacune de ces deux étiologies [12]. Près d'une centaine d'étiologies a été proposée pour les PA (Tableau 2). Dans plus de 85 % des cas, une étiologie est retrouvée [4], tandis qu'environ 10 à 23 % des pancréatites sont qualifiées d'idiopathiques dans toutes les séries [2]. Il ne paraît pas y avoir de liens entre la sévérité de la PA et l'étiologie de la maladie [13], bien que pour Lankisch et al, les formes alcooliques soient les plus graves [14]. Il existe une variabilité importante dans la fréquence des étiologies selon le pays d'origine et la population étudiée. En France, l'alcool serait l'étiologie retrouvée dans 36 % des cas et la lithiase dans 37 % des cas [4]. En Europe, un gradient Nord-Sud est observé avec une prédominance de la responsabilité de l'alcool dans les pays du Nord (38 à 60 %) et de la lithiase dans les pays du Sud (60 à 71 %) [12].

Les étiologies médicamenteuses et toxiques sont très nombreuses. Plus de 250 médicaments ont un potentiel toxique, soit purement biologique ou clinique [15]. Cependant, un médicament connu pour sa toxicité pancréatique n'est pas forcément responsable de la PA observée chez un malade donné.

L'incidence des PA au cours des infections à virus de l'immunodéficience humaine (VIH) est supérieure à celle de la population générale, le plus souvent dues à des infections opportunistes (virus, parasites, mycobactéries ou champignons) ou aux traitements antiviraux [16]. Une fois éliminer les causes de PA, la responsabilité directe du VIH peut être exceptionnellement rapportée au moment d'une primo-infection massive [17].

**Tableau 2** : les différentes étiologies des pancréatites aiguës

<b>Causes fréquentes</b>
Migration d'un calcul biliaire dans la voie biliaire principale (environ 40% des PA) Alcoolisme chronique et important (environ 40%)
<b>Causes rares</b>
Tumeurs malignes +++ ou bénignes du pancréas Post-opératoires Post CRPE
<b>Causes exceptionnelles</b>
Hypertriglycéridémie (>10 mmol L) Hypercalcémie quelle qu'en soit la cause Médicamenteuses (chronologie +++) Infectieuses (virales, bactériennes, mycotiques, parasitaires) Auto-immune Canalaire (pancréas divisum ??)
<b>Sans causes</b>
<b>Idiopathique</b>

#### **IV-DIAGNOSTIC POSITIF :**

Le diagnostic peut être évoqué devant l'existence d'antécédents de poussées de PA, la notion de lithiase biliaire ou d'un alcoolisme chronique.

#### **A-Diagnostic clinique :**

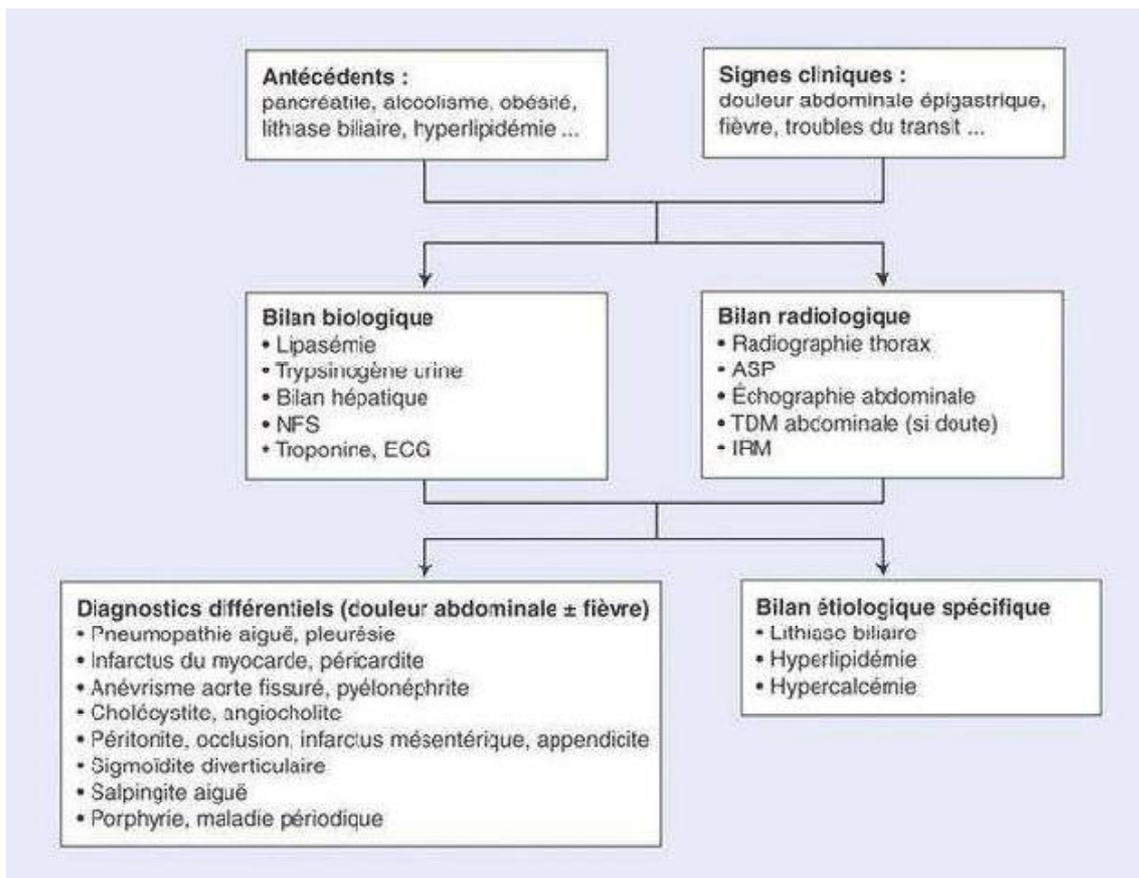
Le tableau clinique typique est constitué par une douleur abdominale et des signes généraux. La douleur caractéristique est épigastrique, d'intensité majeure, transfixiante ou irradiant vers les deux hypochondres, s'installe de façon rapide pour devenir maximale en quelques heures et se prolongent au delà de 24 heures, soulagée par la position en « chien de fusil ». Il existe généralement des signes digestifs d'accompagnement comme des nausées et des vomissements dans 70 à 90

% des cas, associés à une distension abdominale qui témoigne de l'iléus intestinal. L'examen abdominal est le plus souvent paradoxalement rassurant contrastant avec l'intensité de la douleur. Un syndrome douloureux moins typique ou l'existence d'une défense ou d'une contracture doit faire discuter une autre urgence abdominale [18].

Les signes généraux sont liés à la libération d'enzymes pancréatiques activées dans la circulation sanguine ou lymphatique. À l'inverse de la douleur pancréatique, ces symptômes n'ont rien de spécifique, mais doivent faire suspecter le développement d'une forme sévère de PA. Il s'agit d'une fébricule ou d'une fièvre présent dans 70 à 85 % des cas, de signes de choc présents dans 20 à 30 % des cas (pâleur, tachycardie, hypotension. . .), plus rarement de signes neuropsychiatriques ou d'une altération de la conscience objectivés dans 20 % des cas. La présence d'ecchymoses périombilicale (signe de Cullen) ou des flancs (signe de Grey-Turner) classiquement rapportées dans la littérature comme péjoratives sont en fait d'apparition tardive et sont peu spécifiques [19].

**Tableau 3** : fréquence des différents symptômes au cours des pancréatites aiguës [15]

Douleurs abdominales	>90%
Fièvre	80%
Défense abdominale	80%
Nausées/vomissements	>70%
Flatulence	>60%
Iléus	>50%
Ictère	>30%
Choc	20-30%
Désorientation/Confusion	10-20%



Arbre décisionnel. Stratégie diagnostique et orientation initiale des patients d'après

[20,1]

## B-Diagnostic biologique :

L'augmentation de concentration des enzymes pancréatiques permet de confirmer le diagnostic. Le dosage de l'amylasémie a longtemps été considéré comme l'examen de référence pour le diagnostic de pancréatite. Cependant de nombreux organes contiennent de l'amylase et l'amylase pancréatique ne représente que 35 à 50% de l'amylase sérique totale. On devrait théoriquement donc distinguer l'amylase pancréatique des autres isoenzymes « de type salivaire » ce qui n'est pas fait en pratique courante [19]. En cas de pancréatite, l'amylasémie s'élève rapidement après le début des symptômes, est maximal en quelques heures et se

normalise 24 heures après l'arrêt du processus inflammatoire. L'amylasurie qui se normalise de façon plus tardive permet parfois de faire un diagnostic tardif ou rétrospectif.

En revanche, la lipase est produite et sécrétée exclusivement par le pancréas, elle est donc théoriquement plus spécifique pour le diagnostic de PA [19]. Leur cinétique est différente au cours de la PA. La lipase sérique va s'élever de façon plus retardée par rapport à l'amylasémie et va se normaliser plus lentement généralement plus de 48 heures après le début de la PA. La sensibilité (Se) du dosage de ces différentes enzymes pancréatiques va donc diminuer avec le délai écoulé depuis le début de la PA [21]. La Se de la lipasémie et de l'isoamylasémie pancréatique est significativement supérieure à celle de l'amylasémie. La spécificité (Sp) de la lipasémie est significativement supérieure à celle de l'isoamylasémie pancréatique, elle-même significativement supérieure à celle de l'amylasémie [18].

Les seuils diagnostiques donnant le meilleur rapport Se/Sp sont de l'ordre de cinq à six fois la normale (N) pour l'amylasémie et de l'ordre de 3 à 4N pour la lipasémie [21]. Les dosages des autres enzymes (élastase, pancréatique A2, pancréatique B ou pancréas specific protein [PASP], pancreatitis associated protein [PAP]) sont beaucoup moins utilisés en pratique car ils ont un coût élevé et des contraintes ne permettant pas d'avoir un diagnostic rapide pour une performance comparable aux dosages de l'amylase et de la lipase [22].

Après son passage glomérulaire, l'amylase est partiellement réabsorbée mais aussi éliminée dans les urines. Les performances diagnostiques du dosage semi-quantitatif par bandelette réactive ou quantitatif de l'amylasurie et le rapport clairance de l'amylase/clairance de la créatinine qui s'élève au cours de la PA, en raison de la diminution relative de la réabsorption tubulaire de l'amylase sont

insuffisamment spécifiques de la PA [23]. Son seul intérêt est sa normalisation plus tardive qui peut permettre de redresser un diagnostic tardif.

Le trypsinogène anionique (type 2) est un zymogène d'origine pancréatique éliminé dans les urines qui peut être mis en évidence sur bandelette urinaire avec des performances diagnostiques significativement supérieures à celles de l'amylasémie, de l'amylasurie et de la lipasémie et avec une haute valeur prédictive négative (99 %), alors que sa valeur prédictive positive n'atteint pas 60 % [23]. Un résultat négatif permet d'éliminer le diagnostic de PA sévère, mais n'est pas performant si la PA est bénigne [24].

En pratique, la lipasémie apparaît comme étant le marqueur biologique le plus spécifique et le plus sensible et sa supériorité diagnostique a été confirmée lors de la conférence internationale de Santorini et la conférence de consensus française [25]. Ainsi, l'association d'un syndrome douloureux abdominal aigu intense et d'une élévation de la lipasémie supérieure à trois fois la normale dans les 48 heures qui suivent le début des symptômes sont le gold standard du diagnostic de PA. Mais attention, l'amylasémie est plus fréquemment normale en cas de PA survenant au cours d'une pancréatite chronique, notamment alcoolique [26] et il existe classiquement des élévations modérées du taux sérique de la lipase (en général inférieur à 3N) au cours des perforations digestives et en cas d'insuffisance rénale.

### **C-Diagnostic radiologique:**

Lorsque le diagnostic de PA est porté sur des signes cliniques et biologiques, il n'ya pas lieu de réaliser un examen d'imagerie pour le confirmer. En pratique, un bilan radiologique en urgence est nécessaire en cas de doute diagnostique et est obligatoire (de plus ou moins retardée) dans le cadre de la recherche d'une étiologie, pour évaluer la gravité et en cas d'aggravation secondaire.

### **1-La radiographie thoracique :**

Elle serait anormale dans près de 20% des cas [27]. Les épanchements pleuraux sont rapportés dans 14 à 20% des cas et sont un reflet de la sévérité de l'affection [27,28]. Plus rarement (5 à 6% des cas) des condensations alvéolaires peuvent être observées [27], évocatrice d'une inhalation au cours d'efforts de vomissements, voire d'œdème pulmonaire lésionnel débutant.

### **2- Radiographie de l'abdomen sans préparation :**

Le cliché n'est généralement d'aucun secours sauf pour le diagnostic différentiel d'une autre affection chirurgicale (ulcère perforé, occlusion ...). On peut retrouver une distension des anses grêliques et souvent la présence d'une anse sentinelle. On peut également retrouver la présence de calcification dans l'air pancréatique, stigmate de pancréatite chronique.

### **3- Echographie abdominale :**

L'échographie abdominale a pour principaux avantages sa facilité, son coût modeste, sa disponibilité et sa sensibilité pour évaluer les voies biliaires. C'est un examen intéressant entre les mains d'un praticien entraîné. Cependant, l'examen est très opérateur-dépendant et ne permet d'explorer le pancréas que dans 55 à 60% des cas, du fait de la fréquence des gaz digestifs. Elle permet de faire le diagnostic de PA avec une spécificité de 90% mais avec une sensibilité variable de 60 à 90%[29]. La sensibilité dans le diagnostic d'une lithiase cholédoque est faible surtout si les voies biliaires ne sont pas dilatées, et la présence d'un sludge vésiculaire n'est pas facilement détectable surtout chez un patient à jeun depuis plusieurs jours. Une échographie vésiculaire normale ne permet pas d'éliminer l'origine lithiasique ce qui conduit donc à la répétition de l'examen [29].

#### **4-Tomodensitométrie abdominale :**

L'examen TDM initial est mieux réalisé 48 à 72h après le début des signes cliniques [30,31]. Réalisé plus tôt, il peut sous estimer l'importance des lésions. L'examen de référence est la TDM hélicoïdale avec injection de produit de contraste iodé avec des coupes minces et des images précoces. Il faut s'assurer de l'absence d'insuffisance rénale aiguë ou d'allergie à l'iode. En effet, pour apprécier l'étendue de la nécrose, il est indispensable de prévoir une injection d'iode qui, en outre, n'a aucun effet délétère en soi sur la glande pancréatique. À partir de l'aspect scannographique et du degré de nécrose du parenchyme pancréatique, il a été décrit la classification de Balthazar servant à l'évaluation du pronostic de la PA .La tomomodensitométrie apprécie en même temps : l'étendue des lésions pancréatiques et leur nature (œdème ou nécrose), l'étendue et le nombre des coulées de nécrose et des collections, la présence de lésions viscérales ou vasculaires [32,29].

Même si les lésions inflammatoires et nécrotiques gênent considérablement l'appréciation de la région biliopancréatiques, un bilan étiologique peut être fait avec recherche de calcifications pancréatiques ou de calculs biliaires.

Toutefois, en cas de normalisation rapide de la lipasémie sanguine chez un patient vu tard (soit quelques jours après le début des symptômes douloureux) peut se poser des difficultés de diagnostic positif. Dans ce cas, le scanner abdominal à l'admission peut faire porter le diagnostic de PA. Il en est de même chez les patients dont les signes abdominaux sont passés au second plan et qui sont hospitalisés pour défaillance viscérale d'emblée : après admission en réanimation, la TDM peut, là aussi, faire le diagnostic positif. En dehors de ces deux situations, il n'y a donc aucune indication de TDM à l'admission du patient. En cas de PA avec multiples coulées de nécroses ou épanchements des séreuses ou une surinfection des coulées de nécrose, il est nécessaire de prévoir des scanners de réévaluation (en général

tous les 10 à 15 jours) afin non seulement de suivre l'évolution de ces lésions (notamment de la nécrose : régression ou organisation), mais aussi de détecter des signes d'infection (bulles d'air) et/ou des complications (compressions, fistules, hémorragies, thromboses, etc.). Enfin, la TDM permet, si nécessaire, la ponction à l'aiguille fine de la nécrose pour confirmer et documenter une infection (prélèvements en milieux aéro-anaérobies et de Sabourraud) et parfois guider le drainage des collections et de la nécrose infectée.

### **5) L'Imagerie par résonance magnétique :**

Les études sur l'IRM des PA sont peu nombreuses. Les séquences de spin-écho présentent des limites liées aux artefacts respiratoires, vasculaires et au Péristaltisme digestif. Les séquences rapides en échos de gradient, la saturation de la graisse, l'injection intraveineuse de chélate de Gadolinium, l'absorption d'agent de contraste digestif contribuent à améliorer l'analyse du pancréas et des espaces péri pancréatique. Ainsi l'IRM semble avoir une fiabilité diagnostique identique voire supérieure à la TDM à tous les stades de la maladie. Elle peut orienter le diagnostic étiologique par les séquences de cholangio-pancreatographie-IRM en identifiant des calculs cholédociens de petites taille (< 2mm) avec une sensibilité de 93%.les renseignements morphologiques sont supérieures à ceux de la TDM avec une sensibilité de 83% (TDM : 78%) et une spécificité de 91% (86% pour la TDM).Seule l'IRM permet la détection de l'inflammation péripancréatique et l'hémorragie au sein de la nécrose ou une fistule pancréatique. [33] Autre avantage de l'IRM est l'absence de toxicité rénale et pancréatique du produit de contraste utilisé (le Gadolinium).Malgré toutes ses qualités l'IRM est difficilement utilisable pour les patients de réanimation, mal adaptée aux gestes interventionnels, d'un cout élevé, et d'une accessibilité très réduite en fonction des centres.[29, 33]

## **6–Autres examens d'imageries :**

L'échoendoscopie est proposée en cas de négativité des examens précédents. Sa sensibilité et sa spécificité sont proches de 100% pour le diagnostic de lithiase de la voie biliaire principale et supérieures à 96% pour détecter les calculs vésiculaires de petites taille.

La cholangio-IRM est une méthode non-invasive. Elle a une spécificité et une sensibilité supérieure à 90% pour le diagnostic de calcul cholédocien > 3mm de diamètre ; cependant elle n'a pas été évaluée spécifiquement dans les PA et son efficacité dans les détections des petits calculs vésiculaires n'est pas validée [20].

## **V-DIAGNOSTIC DE GRAVITE:**

L'évaluation de la sévérité ou l'identification de toutes les PA potentiellement graves revêt une grande importance. Ainsi la gravité de la pancréatite dépend de son étiologie, du terrain sur lequel elle survient, des pathologies associées, mais surtout de la nature et de l'importance des lésions pancréatiques. Le diagnostic de gravité repose essentiellement sur la clinique, la biologie, les techniques d'imagerie et les scores biocliniques de gravité. Les lésions initiales pancréatiques se compliquent alors d'une réaction systémique majeure, à l'origine d'un état de choc, voire d'une défaillance multiviscérale. En effet la PA était considérée comme grave en cas de survenue de complications locales ou générales selon les critères d'Atlanta: défaillances viscérales (insuffisance respiratoire, cardiaque ou rénale), hémorragie digestive, abcès (nécrose infectée) ou autre complication infectieuse, pseudokyste (défini par la persistance de nécrose organisée sur la TDM réalisée à plus de quatre semaines du début des symptômes), syndrome occlusif et perforation intestinale[34].

## **1–Evaluation clinique de la gravité :**

Les éléments d'appréciations cliniques de gravité de pronostic retenues sont :

L'âge > 80ans, l'obésité > 30Kg/m<sup>2</sup>, l'ecchymose périombilicale (signe de Cullen), l'infiltration des flancs (signe de Grey Turner), les épanchements pleuraux bilatéraux, l'ascite ou la survenue d'une défaillance d'organe (hémorragie digestive, troubles de conscience, défaillance respiratoire...). La sensibilité de l'évaluation clinique est médiocre et évolutive au cours des premières heures. Aussi, des critères objectifs sont indispensables pour évaluer la sévérité et décider l'admission en réanimation, ce qui a conduit à proposer des indices de gravité spécifiques ou « généralistes » [7].

## **2– Scores biocliniques spécifiques :**

Les scores biocliniques les plus couramment utilisés sont le score de Ranson et le score d'Imerie (également intitulé de Glasgow) [35] [36]. Le score de Ranson utilise cinq paramètres mesurés à l'admission et six à la 48e h, le score d'Imerie plus simple (8critères). La pancréatite est jugée sévère si plus de trois paramètres sont présents. La morbidité et la mortalité augmentent parallèlement au nombre de paramètres répertoriés. Un score de Ranson de moins de 3 est associé à une mortalité inférieure à 3 %, un score de 3 à 5 à une mortalité de 15 %, enfin, les patients avec un score de 6 et plus ont une mortalité égale ou supérieure à 50 %. Plusieurs critiques ont été formulées concernant ce score : l'évaluation tardive de la gravité, l'interférence des thérapeutiques avec le calcul du score, l'exclusion des patients opérés précocement et une utilisation impossible en cas de données manquantes.

**Tableau 4 :** Scores de gravité spécifiques de la PA d'après [7].

Score de Ranson (1 point par item)	Score d'Imerie (1 point par item)
<p><b>À l'admission ou au moment du diagnostic :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Âge &gt; 55 ans</li> <li>- Globules blancs &gt; 16 g/l</li> <li>- Glycémie &gt; 11 mmol/l (sauf diabète)</li> <li>- LDH &gt; 350 U/l (1,5 N)</li> <li>- ASAT &gt; 250 U/l (6 N)</li> </ul> <p><b>Durant les 48 premières heures :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Baisse hématocrite &gt; 10 %</li> <li>- Ascension urée sanguine &gt; 1,8 mmol/l</li> <li>- Calcémie &lt; 2 mmol/l</li> <li>- PaO<sub>2</sub> &lt; 60 mmHg</li> <li>- Déficit en bases &gt; 4 mmol/l</li> <li>- Séquestration liquidienne estimée &gt; 6 l</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Age &gt; 55 ans</li> <li>- Globules blancs &gt; 15 g/l</li> <li>- Glycémie &gt; 10 mmol/l (sauf diabète)</li> <li>- LDH &gt; 600 U/l (3,5 N)</li> <li>- Urée sanguine &gt; 16 mmol/l</li> <li>- Calcémie &lt; 2 mmol/l</li> <li>- PaO<sub>2</sub> &lt; 60 mmHg</li> <li>- Albuminémie &lt; 32 g/l</li> <li>- ASAT &gt; 100 U/l (2 N)</li> </ul>

LDH : lactico déshydrogénase ; ASAT : aspartate aminotransferase Pao2 : pression partielle artérielle en oxygène.

En plus des scores spécifiques Ranson et Imerie, le score BISAP est un score développé à partir d'une énorme population de plus de 1800. Il est calculé simplement dans les premières 24 heures ; il repose sur 5 critères, chacun vaut 1 point, lorsque les 5 points sont présents, le risque de mortalité est >20%, versus <1% lorsqu'il n'y a aucun point [37]

**Tableau 5 : Score BISAP**

Urée sanguine > 15mg/ml
Trouble de la conscience (Impaired mental status)
Syndrome de réponse inflammatoire systémique (SIRS)
Age > 60 ans
Epanchement pleural

### **3) Scores « généralistes » non spécifiques :**

Les scores de gravité utilisés pour les patients de réanimation, IGS et Apache II (Acute Physiology And Chronic Health Evaluation), ont été validés dans l'évaluation de la gravité des PA [19]. Ces scores présentent l'avantage de leur simplicité d'utilisation, car calculés avec des données de routine. Les études qui ont comparé le score Apache II aux scores spécifiques n'ont pas mis en évidence de différence pour l'évaluation du pronostic. Le score IGS II utilisé en France, n'a pas été étudié dans la PA. Les scores de défaillances viscérales (ODIN, SOFA, LODS...) n'ont pas été spécifiquement validés dans la PA.

### **4) Marqueurs biologiques :**

Les marqueurs biologiques permettent actuellement un diagnostic fiable et très précoce de sévérité. Le progrès dans ce domaine sont venus d'une meilleure connaissance de la physiopathologie de la PA. En routine peu de marqueurs sont réellement utilisables [7,34]. Le dosage sérique de la C-réactive protein (CRP), protéine induite par l'IL-6 et reflet de l'inflammation, est de pratique courante. Il n'y a pas de seuil de CRP formellement admis pour définir une PA grave mais une concentration inférieure à 150 mg/l à la 48e h après l'admission permet d'éliminer une forme grave. L'augmentation de la CRP au cours de l'évolution doit faire chercher une aggravation locale.

## 5) Éléments morphologiques de gravité :

Les signes scanographiques de gravité sont représentés par l'inflammation pancréatique, son extension péripancréatique et l'importance de la nécrose glandulaire [39]. La quantification et l'addition de ces deux éléments permettent d'établir un « index de sévérité TDM », bien corrélé à la morbidité et à la mortalité.

**Tableau 6** : Signes de gravité scannographiques (inflammation et nécrose) et index de sévérité tomодensitométrique obtenu par addition des scores d'inflammation pancréatique (balthazar) et de nécrose d'après [7,39].

<b>Inflammation pancréatique et péripancréatique : Classification de BALTHAZAR</b>		<b>Nécrose pancréatique</b>
<b>Grade A</b> : pancréas normal (0 pt)		Pas de nécrose* (0 pt)
<b>Grade B</b> : élargissement focal ou diffus du pancréas (1 pt)		Nécrose < 30 % (2 pts)
<b>Grade C</b> : pancréas hétérogène associé à une densification de la graisse péripancréatique (2 pts)		Nécrose 30-50 % (4 pts)
<b>Grade D</b> : coulée péripancréatique unique (3 pts)		Nécrose > 50 % (6 pts)
<b>Grade E</b> : coulées multiples ou présence de bulles de gaz au sein d'une coulée (4 pts)		
* Défaut de rehaussement du parenchyme pancréatique.		
<b>Index de sévérité</b>	<b>Morbidité %</b>	<b>Mortalité %</b>
< 3	8	3
4-6	35	6
7-10	92	17

## **VI-EVOLUTION ET COMPLICATIONS:**

La surveillance de l'évolution des PA est assurée par la Clinique, les examens biologiques et les examens d'imagerie dominés par la TDM dont la fréquence dépend de la gravité de l'affection.

### **A-EVOLUTION :**

L'évolution est favorable dans environ 2/3 des cas. Dans les formes mineures et modérées, le pancréas reprend plus ou moins rapidement une forme et une densité normale. Dans les formes plus sévères, une évolution favorable est également possible avec régression des phlegmons et des collections en six à 8 semaines. Le seul stigmate est généralement un épaissement des fascias de Gérotz.

### **B-LES COMPLICATIONS DES PANCREATITES AIGUES :**

Les complications systémiques ou abdominales sont plus fréquentes dans les Pancréatites graves. L'étude des scores biocliniques et scénographiques permet de dépister des patients à haut risque [40].

#### **a- Complications générales :**

La défaillance Le multiviscérale touche essentiellement le système vasculaire, rénal, pulmonaire, neurologique et hématologique [32, 41].

Le SDRA peut apparaître au cours de l'évolution de la PA soit de manière précoce, soit au décours d'une autre complication telle que l'infection de la nécrose ou pulmonaire. Il s'agit parfois d'un véritable œdème aigu toxique pulmonaire. Le premier signe peut en être une hypoxie isolée qui, en l'absence d'épanchement pleural, doit faire craindre une atteinte pulmonaire spécifique de la PA [42, 43].

L'insuffisance rénale aiguë se définit comme une augmentation de plus de 50 % de la créatinine plasmatique par rapport à sa valeur de base ou une réduction de la clairance de la créatinine calculée de plus de 50 %.

Au cours des pancréatites aiguës l'insuffisance rénale peut être fonctionnelle en rapport avec l'hypovolémie. Cette hypoperfusion rénale est liée au troisième secteur provoqué par la pancréatite aiguë (PA). Il peut s'agir d'une néphropathie tubulo-interstitielle aiguë en rapport avec la PA elle-même ou secondaire à l'injection d'iode. [8,41]

### **b-Complications Locorégionales :**

Ce sont les causes de mortalité durant la phase tardive (au delà de la deuxième semaine).

#### **1-complications infectieuses :**

Elles sont dues à la surinfection de la nécrose et aux collections de migration. Il importe de différencier la surinfection de la nécrose et l'abcès pancréatique.

##### **1-1 : surinfection de la nécrose :**

Elle survient dans 30% des cas des formes nécrosantes. Son aspect en tomodensitométrie diffère peu de la nécrose non infectée. Elle survient précocement. Son diagnostic est évoqué cliniquement sur la persistance d'un état fébrile ou de pics thermiques, et l'apparition d'une défense abdominale.

La ponction à visée bactériologique assure le diagnostic. La preuve de l'infection est indispensable à la prise en charge thérapeutique. La ponction est effectuée en TDM. Sa sensibilité est évaluée à 96% et sa spécificité à 99% ; le guidage échographique a une sensibilité moindre mais il peut être pratique au lit du patient. La nécrose infectée n'est pas accessible à un traitement percutané. Le débridement chirurgical peut s'imposer mais la morbidité post opératoire est importante.

## **1-2 : abcès peripancréatique :**

Il résulte de la surinfection d'une collection peripancréatique qui survient environ 3 à 4 semaines après le début de l'épisode aigu. La collection est bien limitée et accessible au drainage percutané. Aucun signe clinique ni biologique n'est spécifique de la survenue d'un abcès. Le diagnostic est évoqué devant l'apparition de complications systémiques ou d'une altération de l'état général amenant à poser l'indication d'un examen TDM. L'abcès s'exprime typiquement par une masse liquidienne dont les limites se rehaussent après injection du produit de contraste et qui contient des bulles de gaz. Les bulles sont très évocatrices d'abcès mais peuvent être témoin d'une fistule digestive.

Dans tous les cas le diagnostic appartient à la ponction à l'aiguille à visée bactériologique.

## **2 : Faux kyste du pancréas :**

Les faux kystes ou pseudokystes du pancréas sont des collections liquidiennes riches en amylase, sans paroi propre et qui résultent des remaniements des foyers de nécrose. Ils apparaissent entre 4 à 6 semaines après le début de l'épisode aigu de pancréatite. Ils communiquent exceptionnellement avec le système canalaire. Ils sont péri et extra pancréatiques et peuvent intéresser le foie et la rate. Ils peuvent être multiples et cloisonés. Ils apparaissent en TDM sous forme d'une collection liquidienne. Ils sont bien visibles en échographie. Leur évolution est régressive dans 20 à 50% des cas, soit spontanément soit par rupture dans les canaux bilio-pancréatiques ou le tube digestif. La non-résorption est soupçonnée lorsque le kyste a une taille supérieure à 6 cm, et qu'il augmente sur deux examens successifs. Un traitement est alors nécessaire, soit percutané, soit endoscopique (drainage transgastrique ou transduodénal) voir chirurgical. L'évacuation par voie percutanée

est actuellement plutôt abandonnée en raison du risque de récurrence (70%des cas) et de la durée du drainage (de 2à3 semaines).

Le choix thérapeutique actuel se place entre le traitement endoscopique et chirurgical. Le siège du faux kyste est un élément décisionnel important .la proximité entre le pseudokyste et la paroi gastrique ou duodénal est un argument en faveur de l'approche endoscopique.

Le pseudokyste peut se compliquer de compression, d'infection et d'hémorragie.

### **3 : Les autres complications :**

Parmi les autres complications tardives de la pancréatite aiguë on peut citer :

- Les sténoses digestives qui siègent volontiers sur le duodénum et sont la conséquence d'un faux kyste compressif, les sténoses coliques sont plus rares et peuvent être liées à une ischémie colique.
- La fistule et ascite pancréatique qui témoigne de la rupture canalaire par nécrose ou de celle d'un faux kyste.
- Les nécroses digestives qui touchent l'estomac, le duodénum et le colon et sont des constatations opératoires sur des pancréatites sévères aux taux de mortalité élevés. Ces nécroses peuvent être à l'origine d'une aéroportie.
- les complications vasculaires : pseudoanévrisme artériel, thrombose splénoportale ou une fistule artérioveineuse.
- Les complications cutanées sont associées à une PA sévère (1 % à 3 %).  
Le signe de Cullen correspond à la présence d'ecchymoses en situation périombilicale.

Le signe de Grey Turner se manifeste par la présence d'ecchymose ou d'une infiltration au niveau des flancs. Enfin le syndrome de Weber-Christian se présente sous la forme de lésions de cystéatonécrose sous-cutanée.

- Les manifestations neurologiques sont variables : état d'agitation, somnolence, angoisse du patient ou syndrome de sevrage chez l'alcoolique. Elles peuvent être liées directement à la PA (toxémie enzymatique) ou être d'origine iatrogène (morphiniques ou benzodiazépines prescrits pour la douleur ou la prévention du delirium tremens) ou d'origine respiratoire comme l'hypercapnie. [8]
- Enfin, un diabète nécessitant l'administration d'insuline est toujours possible et ce, d'autant qu'une nutrition artificielle est mise en route. Il est le fait d'une atteinte étendue du parenchyme pancréatique. Il est en général réversible sauf si un état prédiabétique préexiste ou si la PA survient dans un contexte de pancréatite chronique. [8,32]

## **VII- TRAITEMENT:**

Il n'existe pas de traitement spécifique de la PA. Aucune stratégie thérapeutique isolée n'a montré de bénéfice statistiquement significatif, d'autant plus que très peu d'études évaluent les différents traitements et les différentes stratégies de façon prospective sur des groupes de patients homogènes et comparables [8]. IL est avant tout symptomatique et vise à :

- Mettre au repos le pancréas, pallier l'insuffisance pancréatique, corriger les désordres métaboliques et hydroélectrolytiques ; assurer l'analgésie ; prévenir et traiter les défaillances d'organes (défaillance respiratoire, hémodynamique, choc, CIVD, insuffisance rénale...) ; diagnostiquer et traiter les complications (infection de nécrose + + +) [8,32].

À l'heure actuelle, il persiste des controverses sur plusieurs points :

- L'antibioprophylaxie et la décontamination digestive sélective (DDS); la place et les indications de la chirurgie de la nécrose stérile ; les indications de la chirurgie biliaire et de la cholangiopancreatographie rétrograde endoscopique (CPRE); l'intérêt des traitements médicamenteux spécifiques; l'intérêt et les risques de l'alimentation entérale (AE) précoce [44]

Dans un souci de clarté et de simplicité, les thérapeutiques seront présentées sous quatre aspects :

- traitement symptomatique ;
- traitements spécifiques « médicamenteux » ;
- traitements spécifiques « non médicamenteux »
- traitement des complications.

## **A/LE TRAITEMENT SYMPTOMATIQUE :**

Le traitement symptomatique des pancréatites aiguës est toujours de mise quelque soit la gravité de celle-ci. Tout malade porteur d'une PA doit être hospitalisé. Compte tenu de l'évolution possible vers une forme compliquée, cette hospitalisation doit se faire dans des services spécialisés en pathologie digestive ayant accès à une endoscopie biliopancréatique, à proximité d'un service de réanimation et d'un service de radiologie équipé d'un scanner et de moyens de radiologie interventionnelle. Les malades doivent être évalués cliniquement plusieurs fois par jour pour détecter rapidement toute aggravation en particulier dans les premiers jours de la maladie.

### **a) monitoring :**

Pour tout patient chez lequel on a diagnostiqué une pancréatite aiguë, il est indispensable avant la prise en charge initiale de : Réaliser un bilan clinique (pouls,

pression artérielle, diurèse, température, échelle de la douleur, saturation en oxygène), un bilan biologique (ionogramme, numération formule sanguine, gaz du sang et au besoin radiologique. Aussi une réévaluation régulière clinique (frissons, marbrure, examen abdominal), biologique est nécessaire pour évaluer l'effet de la prise en charge initiale [29].

#### **b) Sondage gastrique :**

Elle est indiquée s'il existe une intolérance digestive ou des troubles du transit et pourrait avoir un rôle analgésique. En revanche, l'aspiration digestive et le jeûne ne semblent avoir aucune influence sur le pronostic [8]

#### **c) L'analgésie :**

Bien que l'aspiration digestive contribue à soulager la douleur, l'analgésie reste un problème difficile. La réfrigération externe de l'abdomen par vessie de glace est un moyen simple, mais efficace. La lidocaïne en perfusion peut être utilisée pour son effet antalgique modéré et pour son action anti-inflammatoire. Le paracétamol est également largement prescrit. Les anti-inflammatoires non stéroïdiens sont contre-indiqués dans ce contexte à haut risque hémorragique et d'insuffisance rénale chez des patients hypovolémiques. Les morphiniques sont souvent nécessaires malgré les risques de dépression respiratoire, d'iléus digestif et d'augmentation du tonus du sphincter d'Oddi. Il est cependant certain que l'utilisation d'une analgésie contrôlée par le patient (ACP) est indiquée chez les patients hyperalgiques [8,44].

#### **d) Intérêt des thérapeutiques médicamenteuses :**

##### **1- Anti sécrétoires :**

Leur but théorique est de limiter les lésions des acini par l'intermédiaire d'une diminution de la pression intracanalair. Aucun des traitements utilisés n'a fait la preuve d'un effet bénéfique ou d'une efficacité susceptible de modifier l'évolution

d'une PA [1,9], que ce soit la cimétidine ou la ranitidine, les antihistaminiques, la calcitonine ou le glucagon.

## **2- Inhibiteurs des protéases**

Ils n'apportent aucun bénéfice ni sur l'évolution, ni sur la morbidité et la mortalité, probablement parce qu'ils sont utilisés après le déclenchement de la cascade physiopathologique [8]. Ainsi il n'existe aucune donnée suffisante pour recommander leur utilisation, quelle que soit la voie d'administration (intraveineuse, intra-artérielle ou péritonéale).

### **e) Prise en charge hémodynamique et correction des troubles hydro électrolytiques :**

La séquestration liquidienne en rapport avec l'iléus, l'aspiration digestive, doivent être compensées de façon précoce pour éviter l'alcalose métabolique et l'hypokaliémie. Une hypomagnésémie est fréquente chez l'alcoolique chronique et l'hypocalcémie fait partie des facteurs de gravité de la maladie. Les troubles de la glycorégulation sont habituels et il ne faut pas hésiter à recourir à l'insuline pour corriger une hyperglycémie, afin d'assurer à ces patients une nutrition de bon niveau calorico-azoté.

### **f) Prise en charge nutritionnelle :**

Elle constitue un pilier important dans l'arsenal thérapeutique et dans la prévention des complications infectieuses de la PAG. Ceci est justifié par le fait que la PAG entraîne un hyper catabolisme protéidique, une lipolyse, une augmentation de la néoglucogenèse et s'accompagne de troubles de la glycorégulation (du fait d'une résistance et d'une diminution de sécrétion de l'insuline) mais surtout par le rôle incontournable que la nutrition entérale joue dans la prévention de l'infection pancréatique [46,47]. L'apport nutritionnel se fait grâce à une sonde naso-jéjunale ou via une jéjunostomie qui sera mise en place en cas d'actes opératoires. Mais, la

jéjunostomie seule ne doit pas constitué une indication chirurgicale. Le meilleur moment pour commencer la nutrition entérale est cependant inconnue :

Un essai randomisé a été à l'échelle nationale récemment commencé aux Pays-Bas afin de déterminer si un début très précoce de la nutrition entérale (dans les 24 heures après l'admission) réduit les complications infectieuses et la mortalité par rapport à la nutrition entérale démarré après 72 heures [46]

La nutrition entérale comparée à la nutrition parentérale a considérablement réduit la mortalité ; ceci a été démontré dans une méta-analyse récente de Petrov MS et collègues qui ont conclu que la nutrition entérale comparée à la nutrition parentérale a considérablement réduit la mortalité (RR, 0.32; 95% CI, 0.11–0.98), les complications infectieuses (RR, 0,47 ; 95% CI, 0,28–0,77) et l'infection pancréatique (RR, 0,48 ; 95% CI, 0,26–0,91) chez les patients chez qui on prédit une pancréatite aigue grave.[47].

#### **g) Place de l'antibiothérapie :**

Compte tenue de la fréquence de survenue de la nécrose pancréatique (40 à 50%) et la gravité liée à l'infection des nécroses pancréatique responsable de 80% de décès [8,45] une antibiothérapie de prévention a été préconisée par certains dans la prise en charge des PAG. Le rôle des antibiotiques à titre prophylactique chez les patients atteints de pancréatite nécrosante a été largement étudié depuis des décennies [45]. La Conférence de Consensus française de 2001 avait tiré la sonnette d'alarme .Elle a limité l'antibiothérapie aux cas d'angiocholites associées. L'intérêt d'une antibiothérapie, instaurée d'emblée, pour prévenir la contamination de la nécrose pancréatique et de l'infection secondaire qui en découle, est donc, au vue des données actuelles de la littérature est sans intérêt voire dangereux.[45,51]

Ces dernières années l'antibioprophylaxie a été abandonnée. L'antibiothérapie en cas de pancréatite ne doit être instauré qu'en cas d'infection confirmée et

documentée (angiocholite, choc septique, infections nosocomiales) et dans ce cas les dernières conférences de consensus préconisent des antibiotiques à large spectre qui ont une bonne diffusion dans le parenchyme pancréatique (imipénèmes, meropénème, fluoroquinolones, imidazoles) [45, 50,51].

## **B/ TRAITEMENT CHIRURGICAL ET INSTRUMENTAL :**

### **1-Indication de l'intervention chirurgicale :**

Il ya bien longtemps, une pancréatite nécrosante a été considéré comme une indication Chirurgicale systématique mais ces dernières années une intervention chirurgicale n'est indiqué qu'en cas de surinfections de nécrose, d'abcès pancréatique ou de complications types hémorragie digestive ou perforation d'organe. [45,52]

### **2) Stratégie de l'intervention :**

#### **2-1) Les modalités chirurgicales :**

Pour tous les auteurs, la présence d'une nécrose ou d'une collection infectée constitue une indication au traitement chirurgical qui consiste à un débridement chirurgical des zones de nécrose infectée [8, 44, 53].Mais les stratégies chirurgicales différent en fonction des écoles [45]

Les trois principales stratégies sont :

§ La pancréatectomie réglée

§ La Nécrosectomie et sequestrectomie avec drainage ou irrigation.

§ La Laparostomie

D'autres gestes chirurgicaux doivent etres associés essentiellement :

- La cholécystectomie qui permet l'ablation du réservoir de calculs et de la vésicule généralement malade.

- la cholécotomie faite devant une VBP lithiasique pour permettre la désobstruction.
- Le drainage de la VBP par drain transcystique ou mieux par drain de Kehr .
- la jejunostomie à la witzel pour une alimentation enterale.
- Resection ou stomie en cas de fistule digestive.

La fermeture pariétale sur des drains avec ou sans lavages postopératoires, et le méchage sont les plus pratiqués. [8,44]

## **2-2) Autres modalités interventionnelles :**

Ø **Drainage percutané** : [27, 28]

### **Intérêt:**

La prise en charge de malades ayant une pancréatite aigue est multidisciplinaire. La place de l'imagerie est primordiale depuis l'introduction de la TDM et de la classification pronostique de BALTHAZAR. Parallèlement, la radiologie d'intervention s'est progressivement développée au point de réaliser avec succès le traitement des abcès intra -abdominaux. Il devient donc logique d'étendre ces techniques aux complications de la pancréatite aigue telles que l'infection de nécrose pancréatique. Jusqu'aux années 1980 la plus grande confusion a régné quant à l'efficacité de ces procédures, car le drainage percutané sous guidage radiologique était réalisé sans contexte anatomo-clinique précise avec certaines séries qui rassemblaient mêmes les collections de la pancréatite aigue et de la pancréatite chronique. Ces dix dernières années les choses ce sont clarifiées avec Bittner et al qui dans leur étude ont différencié les infections de nécrose pancréatique précoce et graves de l'abcès pancréatique de survenue généralement tardif et de meilleur pronostique. Mais c'est surtout la conférence d'ATLANTA qui a

permis de clarifier les idées en classifiant les différents cadres nosologiques de l'affection :

- Collection aigue de la phase précoce
- Nécrose pancréatique stérile
- Nécrose pancréatique surinfecté
- Pseudokyste aigu (résultant d'une organisation d'une collection précoce qui ne résorbe pas)
- Abscessus pancréatique (surinfection d'une nécrose pancréatique limitée ou d'un pseudokyste)

#### **Indications du drainage percutané :**

Au vu des données de la littérature les meilleures indications du drainage radioguidé sont :

- § l'existence d'une collection tardive organisée à contenu essentiellement liquidien (abcès, pseudokyste infecté)
- § l'existence d'une infection de nécrose pancréatique
- § la persistance de collection après première chirurgie de nécrosectomie.
- § Et pour certains auteurs le drainage percutané est proposé à titre temporaire ou de sauvetage pour certains malades avec défaillance multiviscérale ne pouvant pas supporter une intervention chirurgicale. Le drainage permet alors de retarder le geste chirurgical.

#### **Drainage endoscopique :**

Il a surtout été utilisé dans le cadre du drainage des pseudokystes. Les rares données de la littérature qui relatent cette thérapeutique interventionnelle ne permettent pas d'évaluer cette technique dans les collections infectées.

# ETUDE PRATIQUE

## **I/ MATERIELS ET METHODES:**

### **1-MATERIELS:**

Afin d'éclaircir les données épidémiologiques, la prise en charge diagnostique et thérapeutique des pancréatites aiguës, nous avons mené une étude rétrospective de 16 mois (janvier 2011 à mars 2012) portant sur 150 patients et une étude prospective de 9 mois (avril 2012 à décembre 2012) portant sur 100 patients, soit un total de 250 cas sur deux ans, colligé dans les services de chirurgie et de réanimation du CHU Hassan II de Fès.

### **2-METHODES :**

L'ensemble des dossiers des malades porteurs de pancréatites aiguës et admis aux services des urgences, de chirurgie viscérale ou de réanimation ont été exploités en moyen d'une fiche d'exploitation.

#### **a- Documents consultés :**

- Pour la partie rétrospective de notre série (150 patients), nous avons consultés les registres et les dossiers cliniques des admissions des services de chirurgie viscérale et réanimation.
- Pour la partie prospective concernant 100 patients nous avons remplis au fur et à mesure les fiches d'exploitations à chaque admission depuis le service des urgences jusqu'à sa sortie du service.

#### **b- Critères d'inclusion :**

on a retenu tous les patients qui ont été admis aux services de chirurgie viscérale et de réanimation durant la période s'étalant du janvier 2011 au décembre 2012 ,et chez qui le diagnostic à été établi devant une douleur abdominale type

pancréatique et confirmé par une lipasémie >3 fois la normale et /ou avec un aspect scénographique de PA.

**c-L'étude statistique :**

L'étude statistique a été faite en collaboration avec le département d'épidémiologie, par saisie et analyse des données sur logiciel IBM SPSS statistics 19.

Nous avons réalisé une analyse descriptive des données recueillies. Les résultats ont été présentés sous forme de pourcentage et de moyennes plus ou moins écart type.

# FICHE D'EXPLOITATION

**I/ IDENTITE :**

-NO :..... - IP :.....  
 -Nom et prénom :.....  
 -Age :..... -Sexe : H F  
 -Profession : 0 : FAF 1 : chaumeur 2: élève  
 3 : retraité ☐ 4 : fonctionnaire ☐  
 5 : commerçant 6 : fellah 7 : autres.....  
 -Niveau socio-économique :  
 1 : bas 2 :moyen 3 :haut  
 -Niveau intellectuel : 0 : analphabète  
 1:primaire  
 2:secondaire ou super  
 -Durée d'hospitalisation :.....

**II /ACCESSIBILITE AU SOINS :**

-Origine géographique : 1 : ville de Fès  
 2: région de Fès  
 3: autres régions  
 -Lieu de résidence: 1 :rural  
 2 :urbain  
 -Distance entre la résidence et formation  
 sanitaire : 0<10km 1 :>10km  
 -Structure fréquenté par le malade : 1 : c/s  
 2 :hôpital  
 3 :privé  
 -Patient consulte au service des urgences :  
 1 : sans lettre de référence ☐  
 2 : référé d'un centre de santé  
 3 : référé d'un hôpital  
 4 : référé du privé

**III/ANTECADENTS :**

**A-PERSONNEL :**

-Obésité : 0 : non 1 : oui  
 -Activité sportive : 1 : oui ☐ 2 : non ☐  
 -Régime alimentaire :

	2 : quotidiens	1 : La plus part des jours	0 : Rarement ou jamais
Khlia			
Huile			
Beure			
Frites			
pâtisseries			
alcool			
chocolat			

-CH à répétition : 0 : non ☐ 1 :oui ☐  
 -Délai entre début de CH et consultation :  
 1 : < 48h 2 :>48h  
 -Connu porteur d'une lithiase vésiculaire et/ou de la  
 VBP : 0 : non 1 : oui  
 -Lithiase rénale associée : 0 : non  
 1 : oui  
 -Diabète : 0 : non 1 : oui  
 équilibré : 0 :non 1 :oui  
 -HTA : 1 : non 2 :oui  
 cardiopathie :1 :oui 2 : non  
 -Autres antécédents personnels :  
 1 : CPRE  
 2 : cholécystectomie  
 3 : traumatisme abdominal ☐  
 4 : infection ☐  
 5 :MICI  
 6 : pancréatite antérieure☐  
 7 : chirurgie de l'étage mésocolique  
 8: prise médicamenteuse

B/ATCD FAMILIAUX DE PANCREATITE : 1 : oui  
 2 : non

**IV/DIAGNOSTIC CLINIQUE :**

-Douleur abdominale : 1 : oui 2 : non  
 -Vomissements : 0 : non 1 : oui  
 -Ictère : 0 : non 1 : oui  
 -Fièvre : 0 : non 1 : oui  
 -Trouble de transit : 0 : pas de trouble de transit  
 1 : AMG  
 2 : constipation ☐  
 3 : Diarrhée  
 -Etat hémodynamique : 1 : stable  
 2 : instable  
 3 : Etat de choc  
 -Examen abdominal :  
 1 : sensibilité 2 : défense 4 : météorisme  
 5 : infiltration des flancs ☐  
 6 : ecchymose périombilicale  
**V/BIOLOGIE :**  
 -Délai entre dl et dosage de lipasemie :  
 1 : avant 48h  
 2 : après 48h

-Lipasémie : 1 : <3N                      2 : >3N  
 -Amylasémie : 0 : non dosée  
                   1 : normale  
                   2 : élevée  
 -GB : 1 : normale  
           2 : hyperleucocytose <16 000  
           3 : hyperleucocytose >16 000  
 -Fonction rénale :  
           1 : normale  
           2 : IR  
           3 : aggravation d'IR après 48h ☐  
           4 : pas d'aggravation après 48h ☐  
 -TP : 1 : normal                      2 : bas  
 -Hématocrite : 1 : normale            2 : abaissée  
                   3 : baisse >10% après 48h  
                   4 : pas de baisse après 48h  
 -CRP : 1 : normale                      2 : élevée  
 -Transaminase : 1 : normale  
                   2 : élevés < 6N  
                   3 : élevée > 6N  
 -Glycémie : 1 : normale  
                   2 : hyperglycémie <2g/l  
                   3 : hyperglycémie >2g/l  
 -LDH : 0 : non dosée    1 : <350    2 : >350  
 -Calcémie : 0 : non dosée    1 : normale  
                   2 : hypercalcémie    3 : hypocalcémie  
 -PTH : 0 : non dosée    1 : normale    2 : élevée

#### VI/RADIOLOGIE :

-ASP: 0 : non fait                      1 : normale  
           2 : lithiase radio opaque    3 : pneumopéritoine  
 -Echographie abd : 0 : non faite    1 : normale  
                   2 : pancréas augmenté de volume  
                   3 : lithiase  
                   4 : épanchement intrapéritonéale  
 -Délai entre le début de dl et réalisation de TDM :  
           1 : <48h                              2 : >48h  
 -TDM1 :    0 : pas de lithiase  
                   1 : vésicule lithiasique  
                   2 : VL+cholécystite ☐  
                   3 : dilatation des voies biliaires ☐  
 -TDM2 : 0 : pas de lésion associées  
           1 : tumeur de la tête de pancréas  
           2 : épanchement péritonéal  
           3 : épanchement pleural

4 : faux kyste de pancréas  
 5 : KHF  
 -TDM3 : 1 : stade A            2 : stade B    3 : stade C  
           4 : stade D            5 : stade E  
 -Score de Ranson : 1 : <3            2 : 3-5            3 : >5

#### VII/COMPLICATIONS :

-Complications précoces :  
           0 : pas de complications ☐  
           1 : état de choc  
           2 : insuffisance respiratoire ☐  
           3 : insuffisance rénale ☐  
           4 : insuffisance hépatique ☐  
           5 : hémorragie  
           6 : péritonite  
 -Complications secondaires :  
           1 : pas de complications ☐  
           2 : Surinfection de coulées de nécroses ☐  
           3 : fistule digestive ☐  
           4 : fistule biliaire ☐  
           5 : péritonite  
 -Complications tardives :  
           0 : pas de complications ☐  
           1 : pseudokystes  
           2 : fistules pancréatiques ☐  
           3 : Diabète, DAC

#### VIII/ TRAITEMENT :

-Milieu de traitement : 1 : service de chirurgie  
                                   2 : service de réanimation ☐  
                                   3 : service de chirurgie  
                                   4 : réanimation ☐  
 -Traitement médical :  
           1 : mise en condition ☐  
           2 : MEC+évacuation de l'épanchement pleural ☐  
           3 : MEC+diurétique et EER ☐  
           4 : aspiration gastrique continue ☐  
           5 : MEC+ ttt de l'hyperglycémie ☐  
           6 : MEC+ antihypertenseurs ☐  
           7 : MEC +oxygénothérapie  
           8 : jéjunostomie d'alimentation ☐  
 -Traitement antalgique :  
           1 : paracétamol  
           2 : dérivées morphiniques  
           3 : antispasmodiques ☐  
 -ATB : 0 : non                      1 : oui  
 -Héparinothérapie : 1 : oui            2 : non

-AntiH2 : 1 : oui ☐      2 : non ☐  
-Insulinothérapie : 1 : oui      2 : non  
-Traitement endoscopique :  
0 : pas de traitement endoscopique  
1 : sphinctérotomie endoscopique  
2 : drainage percutané des abcès et faux kystes  
3 : ponction radiologique des coulées de  
nécrose  
-Traitement chirurgical :  
0 : pas de ttt chirurgical ☐  
1 : laparotomie en urgence  
2 : nécroséctomie  
3 : reintervention ☐  
4 : cholécystectomie  
-Résultats : 1 : favorable  
2 : morbidité  
3 : décès

# RESULTATS

## A/ DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES :

### 1-Fréquence :

Pendant la période étudiée, allant de Janvier 2011 à Décembre 2012, nous avons pris en charge 250 PA aux services de chirurgie viscérale et de réanimation :

- 2170 patients admis aux services de chirurgie viscérale et réanimation pour une urgence abdominale, ce qui fait que la PA représente 12 % de l'ensemble des urgences abdominales.
- 3600 patients hospitalisés aux services de chirurgie et de réanimation durant cette période soit 6,9 % de l'ensemble des hospitalisations.

**Tableau 7 : Répartition des malades ayant une PA par rapport aux urgences abdominales**

	2009	2010	2011	2012
<b>Nbre de PA</b>	129	85	91	159
<b>Nbre des urgences abd</b>	1112	1056	870	1300
<b>Nbre d'hospitalisations</b>	1968	2004	1788	1812
<b>Fréquence Annuelle(%)</b>	11,6	8,04	10,4	12,23

- A coté du CHU Hassan II, seul l'hôpital régional al Ghassani qui intègre dans ces activités la prise en charge des pancréatite aigue, ainsi pendant ces deux années 71 patients dont 40 femmes et 31 hommes ayant présenté une PA ont été pris en charge au niveau de cette formation sanitaire, soit 22% de toutes les pancréatites present en charge aux niveaux de la région.

- Malheureusement, on n'a pas pu recueillir des données exactes sur la prise en charge des PA dans les structures sanitaires privées, néanmoins ce chiffre peut être estimé à 50 patients.

Etant donnée la population de la région Fès-Boulmane est estimée à 1704 000 habitant. L'incidence annuelle de PA dans notre région est de l'ordre de 14,43 pour 100 000 habitants.

## 2-Répartition selon l'âge :

L'âge de nos patients varie entre 17 et 90ans, avec un âge moyen de 55ans.

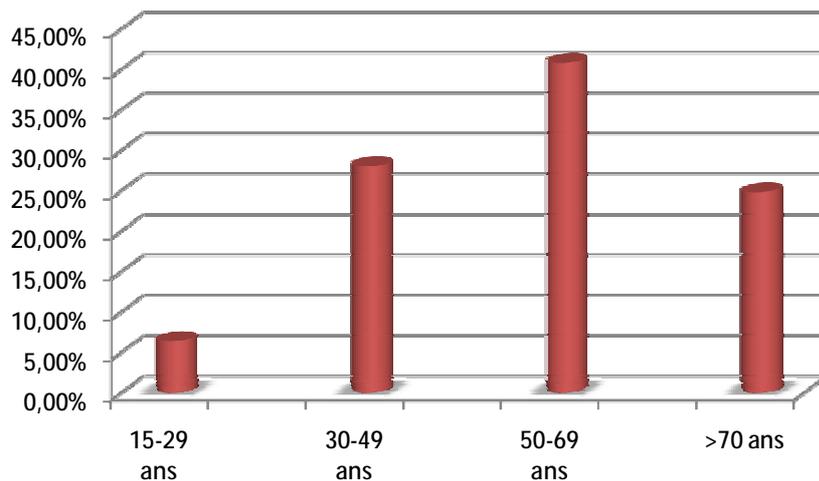


Diagramme 1 : répartition des malades selon l'âge

L'analyse du diagramme révèle que la tranche d'âge la plus touchée est celle comprise entre 50 et 69 ans et qui correspond à 102 patients soit 40,8%.

### 3-Répartition selon le sexe :

Nous avons noté une prédominance féminine avec 164 femme (65,60%) et 86 hommes (34,40%), soit un sexe ratio F/H= 1,9

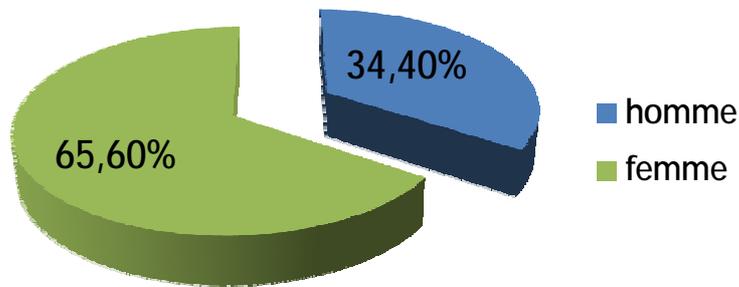


Diagramme 2 : Répartition des malades selon le sexe

### 4-Répartition selon le niveau socio-économique et intellectuel :

On a repartis nos patients selon :

- niveau socio-économique bas < 2000 DH /mois.
- niveau socio-économique moyen >2000 DH/mois.
- 61% de nos patients avaient un niveau socio-économique bas.

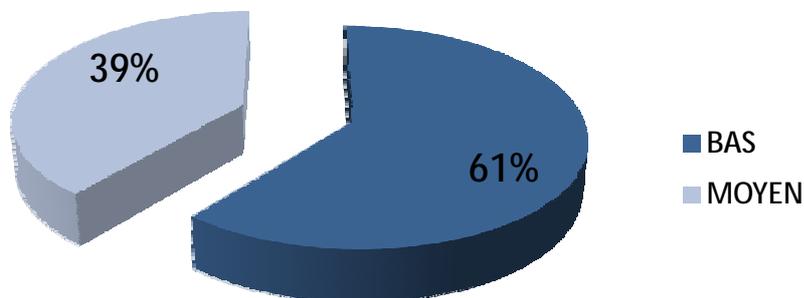


Diagramme 3: Répartition des patients selon le NSE

- 63% de nos patients sont des analphabètes, alors que les patients ayant un niveau primaire ou secondaire représentent 37% des cas.

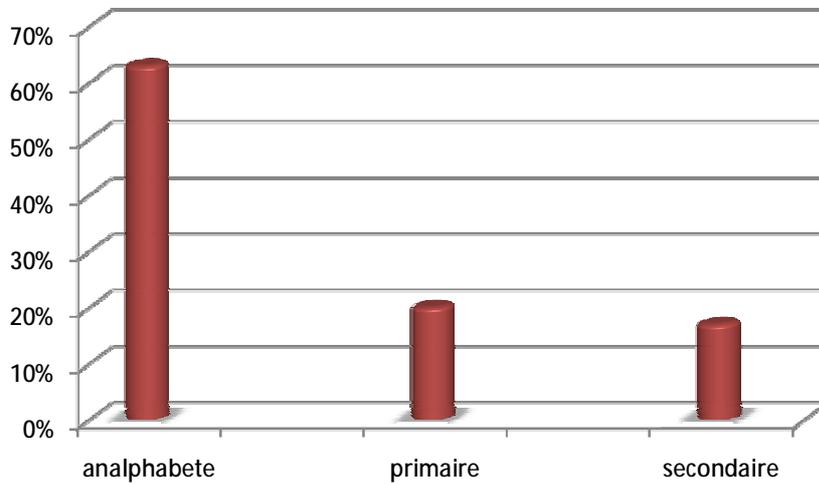


Diagramme 4 : Répartition des malades selon le niveau intellectuel.

### 5-Répartition selon l'origine géographique:

§ 141 de nos patients habitent Fès soit 56,4%.

§ 31 patients habitent Séfrou soit 12,4%.

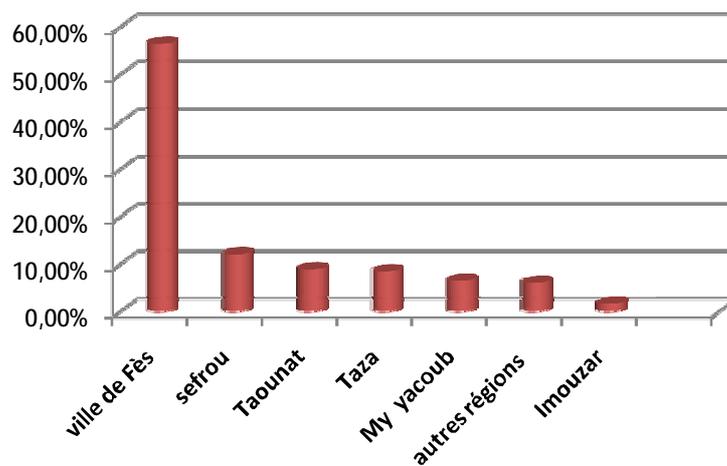


Diagramme 5: Répartition des malades selon l'origine géographique

§ 58% de nos patients habitent en milieu rural.

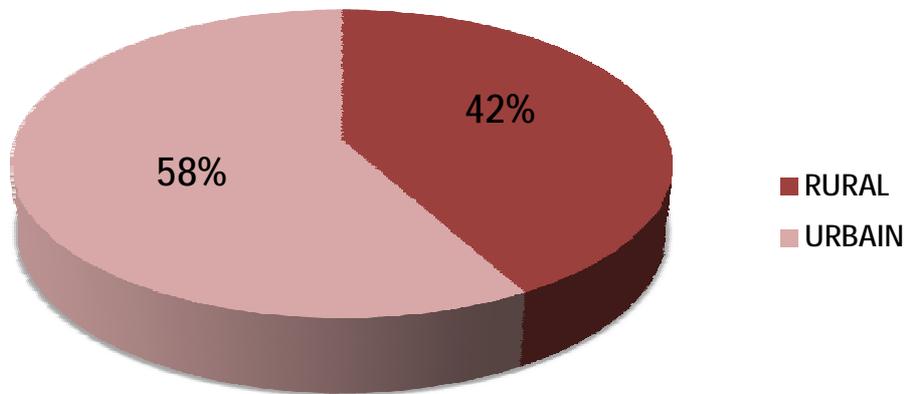


Diagramme 6: Répartition montrant l'accessibilité géographique

### 6-Accessibilité aux soins :

§ 84% de nos patients habitent moins de 10 Km d'une formation sanitaire.

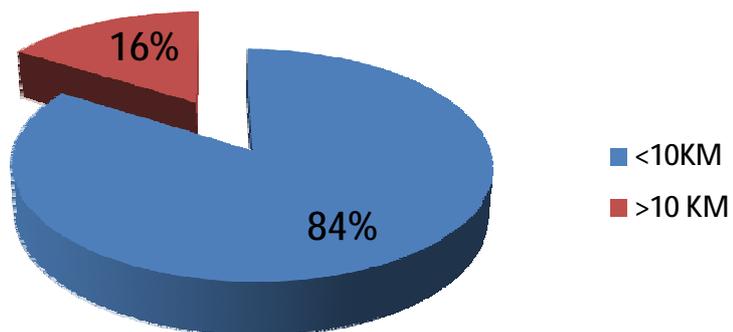


Diagramme 7: répartition montrant l'accessibilité aux soins

§ 85% de nos malades fréquentent les centres de santés.

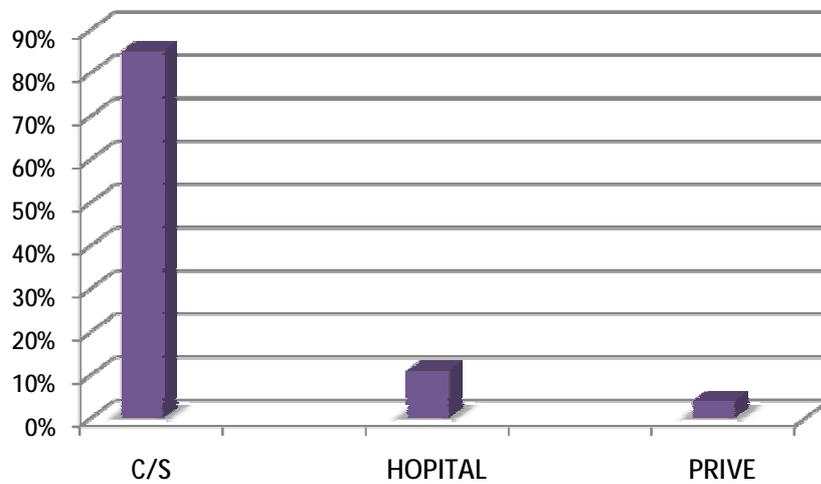


Diagramme 8 : formation sanitaire fréquentée par le patient

§ 59% de nos patients consultent directement dans notre formation sans lettre de référence.

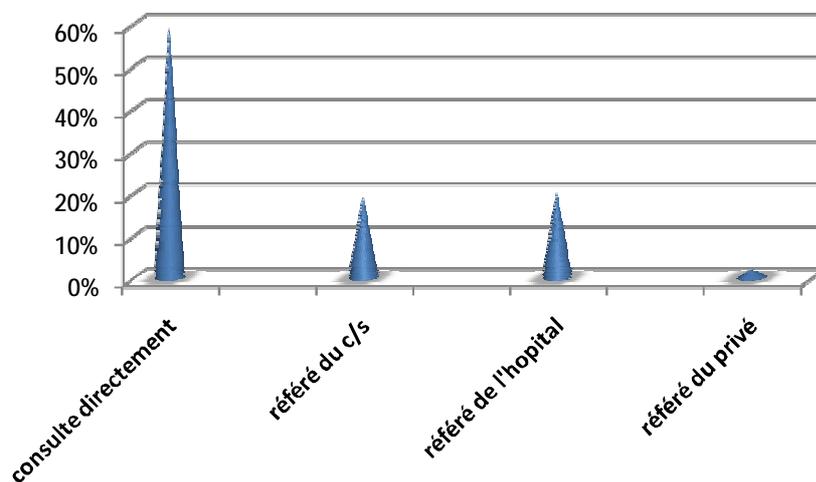


Diagramme 9 : type de référence des patients

## 7- Les facteurs prédisposants :

- Ø La majorité de nos patients sont des sédentaires (93,2% des cas).
- Ø Le régime hyperlipidique a été constaté chez 72% des malades soit 28,8%. Le régime hyperlipidique est particulièrement en rapport avec la prise par les patients d'une recette nommée khlaia.
- Ø 20 % des malades avaient un IMC >25.

Facteur prédisposant	Nombre	%
Lithiase biliaire	86	70,4
Obésité + surpoids	50	20
Sédentarité	233	93,2
Régime hyper lipidique	72	28,8
Alcoolisme	6	2,4
Prise médicamenteuse	3	1,2
CPRE	15	6
Traumatisme abdominal	3	2,4

## 8- Autres antécédents ou tares associés :

Autre ATCD ou tare	Nombre	%
Diabète	20	8
HTA	33	13,2
Cardiopathie	16	6,4
cholécystectomie	15	6
Pancréatite antérieure	6	2,4
Lithiase rénale	2	0,8

## B/ DIAGNOSTIC :

### a-Diagnostic clinique :

			NOMBRE	%
Signes fonctionnels	Douleur	typique	212 cas	84,8%
		atypique	38 cas	15,2%
	Vomissements		174	69,6%
	Trouble de transit	Syndrome subocclusif	21	8,4%
		Diarrhée	8	3,2%
Signes généraux	Fièvre		61	24,4%
	E H instable		9	3,6%
Signes physiques	Ictère ou sub ictère		54	21,6%
	Examen abdominal	sensibilité	235	94%
		défense	8	3,2%
		météorisme	7	2,8%

### b-Diagnostic biologique :

#### 1-Bilan biologique à visée diagnostic :

##### +La lipasémie :

A été dosée chez tous les malades :

- après 48h de début de la douleur chez 155 patients (soit 62,8%).
- avant 48h de début de la douleur chez 93 patients (soit 37,2%).

Elle a été supérieure à 3 fois la normale dans 245 cas (soit 98%) et normale chez 5 patients (2%).

**+L'amylasémie et l'amylasurie :**

L'amylasémie a été dosée chez 23 patients (9,2%), revenant à un taux élevé.

L'amylasurie n'a jamais été dosée dans notre série.

**2-Bilan de surveillance :**

BILAN		NOMBRE	%
NFS	Hyperleucocytose < 16000	99	39,6%
	Hyperleucocytose > 16000	92	36,8%
SGOT	> 6N	44	17,6%
	< 6N ou normale	206	82,4%
CRP élevée		215	86%
GLYCEMIE > 2g/dl		28	11,2%
HYPERCALCEMIE		2	0,8%
LDH > 350		38	15,2%
PROTHROMBINE BAS		27	10,8%

**c/Diagnostic radiologique :**

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

Elle a été réalisée chez 58 patients (23,2%), un pneumopéritoine a été objectivé dans 1 cas (0,4%) et un iléus réflexe dans 4 cas (1,6%).

## **2–Radiographie thoracique :**

Réalisée chez la majorité de nos malades 241cas (96,4%), normale dans 226 (90,4%). Elle montrait un épanchement pleural dans 15 cas (6%).

## **3–L'échographie abdominale :**

Réalisée chez 217 patients (86,8%) souvent à la recherche d'une lithiase biliaire, normale dans 30 cas (17,6%) et à permis d'évaluer :

### **a– L'état du pancréas :**

Pancréas augmenté de taille avec infiltration péripancréatique dans 12cas (4,8%).

### **b–état de la vésicule et voies biliaires :**

- vésicule lithiasique constatée dans 131 cas (52,4%).
- voies biliaires intra hépatiques et voie biliaire principale dilatée dans 18 cas (7,2%).

**c–épanchement intra–péritonéal :** Objectivé dans 18cas (7,2%).

## **4–La tomодensitométrie abdominale :**

### **a–Temps de réalisation :**

La TDM a été réalisé chez 247 patients soit 98,8% des cas :

- au-delà de 48H de l'admission chez 212 malades soit 84,8% des cas.
- en avant chez 48H chez 35malades seulement soit 14% des cas.
- pour 3 malades restants, soit 1,2%, l'heures de réalisation de la TDM n'est pas précisée.

### **b–Résultats :**

- En nous referons à la classification de Balthazar, nous pouvons repartir nos 250 malades ayant bénéficié d'une exploration TDM comme suit :

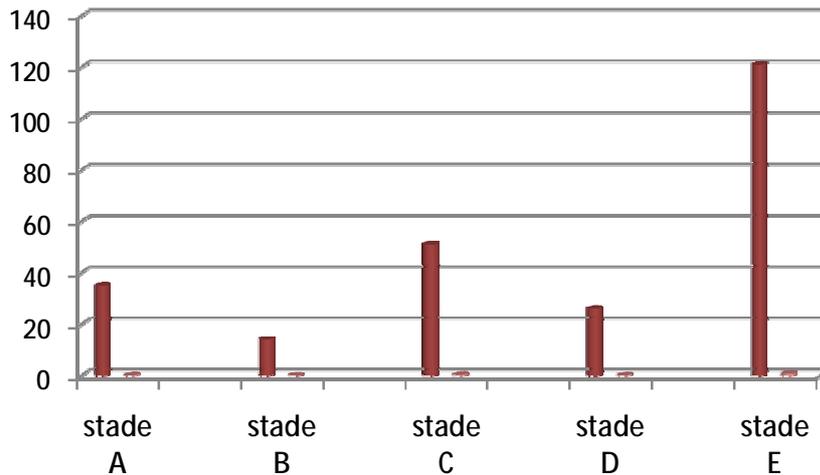


Diagramme 10: Répartition de nos patients selon la classification de Balthazar.

<b>GRADE</b>	<b>NOMBRE DE CAS</b>	<b>%</b>
Stade A	35	23,8
Stade B	14	9,5
Stade C	51	34,6
Stade D	26	17,6
Stade E	121	48,4

- Les autres anomalies scanographiques sont résumées dans le tableau suivant : Tableau 8 : lésions scanographiques associées

<b>Autres anomalies</b>	<b>Nombre de patients</b>	<b>%</b>
Faux kyste du pancréas	1	0,4
Vésicule lithiasique	130	52
Dilatation des voies biliaires	20	8
Tumeur du pancréas	5	2
Epanchement intrapéritoneal	29	11,6
Kyste hydatique	1	1,2

## **C- DONNES ETIOLOGIQUES :**

Les causes de la pancréatite aigue dans notre série sont résumées dans le tableau suivant :

Tableau 9: étiologies des PA dans notre série.

<b>Origine de la PA</b>	<b>Nombre de malades</b>	<b>%</b>
PA biliaire	190	76%
PA alcoolique	6	2,4
PA post CPRE	3	1,2
PA médicamenteuse	3	1,2
PA post traumatique	3	1,2
PA idiopathique	42	19,2

D'après ce tableau l'étiologie biliaire reste la cause la plus fréquente des pancréatites aigue dans notre série avec une fréquence de 76%.

## **D- PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE :**

Le traitement de la PA dans notre série a comporté trois volets : traitement médical, traitement endoscopique et le traitement chirurgicale.

### **1-Traitement médical :**

Tous nos malades ont reçu un traitement médical, soit comme premier volet d'une stratégie médocirurgical dans 172cas (68,8%), soit comme seul volet d'une stratégie médicale dans 78cas (31,2%).

- l'arrêt d'alimentation orale est appliquée pour tous les malades.
- l'administration d'anti sécrétoire injectable chez 213 cas (85,2%).

- L'antibiothérapie a été prescrite dans 73 cas (29,2%), sous forme d'association (Amoxicilline protégée ou aminosides) vu l'association soit de l'angiocholite ou cholécystite aiguë à la PA.
- Le traitement par anti coagulation à base de HBPM (Lovenox) a été prescrit chez 153 cas (61,2%).
- Les 25 malades ayant une infection de coulées de nécroses ont bénéficiés de drogues vasoactives et aux antibiotiques (Tiènam, fluconazole, amoxicilline protégée...)

## **2-Traitement instrumental :**

### **a-Traitement endoscopique :**

- Dans notre série 48 malades (19,2%) qui, en plus de la PA avait une angiocholite, ont bénéficié d'une sphincterotomie endoscopique dans un délai de 5 à 15 jours.
- On note en plus trois cas de faux kyste de pancréas (0,4%) drainés endoscopiquement.

### **b- Le drainage percutané :**

Le drainage percutané réalisé concerne :

- Un cas d'abcès péripancréatique (0,4%).
- Deux cas de ponctions drainages radiologique des coulées de nécroses (2%), opérés ultérieurement.

### **3-Traitement chirurgical :**

#### **a- En urgence :**

- Devant un tableau d'abdomen aigue avec l'existence d'un doute diagnostique, 4 malades dans notre série ont bénéficié d'une laparotomie en urgence ; le diagnostic de pancréatite aigue été posé en per opératoire.
- 18 patients ont bénéficiés d'une nécroséctomie avec cholécystectomie suite à une infection des coulées de nécroses (7,2%).

#### **b- En dehors de l'urgence :**

Le traitement chirurgical était pratiqué chez 164 patients (65,6%) :

- 162 patients ont bénéficié d'une cholécystectomie par cœlioscopie dans un délai moyen de 2 mois.
- un patient a bénéficié d'une résection du dôme sillant d'un kyste hydatique
- La dérivation biliaire était réalisée chez un patient.

### **E- EVOLUTION/PRONOSTIC :**

#### **1-Morbidité-complications:**

##### **a-complications respiratoires :**

Une insuffisance respiratoire a été observée chez 3patients, soit 1,2%.

Quinze patients présentaient un épanchement pleural (soit 6%).

##### **b-complications rénales :**

L'insuffisance rénale fonctionnelle a été objectivée chez 14 patients (soit 5,6%).

### **c-complication hématologiques :**

Un patient dans notre série a présenté une hémorragie (soit 0,4%).

### **d-complications abdominales :**

3 patients (1,2%) ont présenté un faux kyste de pancréas et qui sont drainés endoscopiquement.

### **e-complications hémodynamiques :**

Dix huit patients (soit 7,2%) été admis au service des urgences en état de choc, et qui sont tous rétablis après les mesures de réanimation

### **2-Evolution-Pronostic :**

L'évolution finale était favorable chez 209 patients (soit 83,8 % des cas).41 patients ont présenté des complications, soit 16,4%, dont 20 sont décédés, soit 8 % des cas.

### **a-Evolution dans les pancréatites aigues œdémateuses (PAO):100 cas (40%)**

- o Une évolution favorable dans 98cas (98%).
- o Deux cas de décès (2%).

Tableau 10 : évolution des PAO

<b>Nombre de cas</b>	<b>Traitement</b>	<b>Evolution</b>
<b>PAO</b> 100 CAS (40%)	Médical seul : 47cas	-Favorable : 45 cas -Décès : 2 cas
	SE : 19cas	-Favorable : 18 cas -Echec de SE : 1 cas -Décès : 0cas
	Traitement chirurgical (chirurgie biliaire) :34 cas	-Favorable : 34 cas

## b-Evolution dans les pancreatites aigues nécrotico- hémorragique(PANH):

### 150 (60%).

- Une évolution favorable dans 132 cas (88%).
- Décès dans 18cas (12%).

Tableau 11: évolution des PANH

Nombre de cas	Traitement	Evolution
<b>PANH</b> 150 CAS (60%)	Médical seul : 22cas	-Favorable : 20 cas -Décès : 2cas.
	SE : 26 cas	-Favorable : 23 -Echec : 3
	Traitement chirurgical (chirurgie biliaire et des complications) :102 cas	-Favorable : 86 cas -Décès : 16 cas

### 3 : Mortalité :

- Ø Le taux de mortalité global est de 8 % (20 décès sur 250 cas).
- Ø Le taux de mortalité des PAO est de 2% (2 décès sur 100 cas).
- Ø Le taux de mortalité des PANH est de 12 % (18 décès sur 150 cas).
- Ø Le taux de mortalité post opératoire après infection des coulées de nécrose est de 88,8% (16 décès sur 18 cas)

# DISCUSSION

## I-EPIDEMIOLOGIE :

### A-Fréquence :

Les données internationales montreraient soit une incidence stable depuis quelques années, soit au contraire une augmentation de la fréquence des PA, comme par exemple en Écosse et dans le Sud de l'Angleterre [1]. L'incidence des PA s'établit dans la littérature entre 15,6 et 79,8 cas pour 100 000 habitants par an [2]. Les données françaises récentes retrouvent une incidence des pancréatites de 22 pour 100 000 habitants, dans une étude suédoise réalisée entre 1980 et 1990, l'incidence était évaluée entre 27 et 35 cas pour 100 000 habitants [55]. Au Royaume-Uni, l'incidence serait située entre 15 et 42 cas pour 100 000 habitants [4], mais atteindrait 48,4 cas pour les femmes et 75 cas pour les hommes en Écosse [3]. Ces différences d'incidence peuvent être expliquées par des facteurs environnementaux ou d'exposition comme l'alcool.

Dans notre région Fès-Boulmane sur une année 246 patients été admis aux différentes structures sanitaires pour prise en charge de pancréatite aigue (CHU Hassan II : 125cas, Hôpital Alghassani : 71 cas, Cliniques privées : 50cas).

Etant donné la population de notre région est de l'ordre de 1 704 000 habitants. L'incidence de la PA dans la région Fès-Boulmane est 14,43 pour 100 000 habitant, néanmoins il n'existe pas d'étude qui nous permet de comparer l'incidence de PA dans notre région avec les autres régions de notre pays ou de comparer le Maroc aux autres pays.

Cependant on peut comparer l'incidence dans notre région avec celles des autres pays :

Tableau 12 : comparaison de l'incidence dans notre région avec celle des autres pays

<b>Pays</b>	<b>Incidence de PA (n cas/100 000)</b>
France [55]	22
Suède [55]	27-35
Angleterre [4]	15-42
Alger [126]	8,8
Tunis [127]	14,2
<b>Notre série</b>	<b>14,43</b>

On peut conclure que malgré les facteurs prédisposants et les étiologies prédominantes des PA qui sont différents selon les pays, l'incidence de la PA dans notre pays est similaire à celles des autres pays.

### **B-REPARTITION SELON L'AGE :**

L'âge moyen de survenue de la PA selon plusieurs études [36-37] varie entre 53 et 59,2 ans, avec une moyenne de 54 ans. Cet âge varie, en général en fonction des étiologies de la PA.

Dans notre série l'âge moyen est de 55 ans [19-90 ans], et la tranche d'âge la plus touchée est celle comprise entre 50 et 69ans.

Tableau 12: comparaison de l'âge dans notre série avec d'autres séries

	<b>Références</b>	<b>N</b>	<b>Age moyen</b>
<b>OCCIDENT</b>	SORAN et Coll [60]	52	53
	BECHIMOL et Coll [56]	57	59,2
<b>ALGERIE</b>	TAYAB MUSTAPHA [126]	210	52
<b>MAROC</b>	EL AMARTI (Rabat) [59]	40	50
	<b>NOTRE SERIE</b>	<b>250</b>	<b>54</b>

Bien que l'étiologie de la pancréatite aiguë est radicalement différente entre les pays anglo-saxonne et le Maroc; la moyenne d'âge de survenue est pratiquement comparable.

### **C -REPARTITION SELON LE SEXE :**

Si on ne prend pas en compte les variations selon les étiologies, le sexe masculin est le plus fréquent [39,61]. En revanche on note une nette prédominance féminine (60%) dans les pancréatites d'origine biliaire, et une nette prédominance du sexe masculin (90%) dans les étiologies d'origine alcoolique [39].

Dans notre série on note une prédominance féminine avec un pourcentage de 65,60%. Ceci peut être expliqué par la prédominance de la lithiase biliaire retrouvée dans 76% des cas.

Tableau 13: comparaison du sexe dans notre série avec d'autres séries

REFERENCES		N	SEXE	
			FEMININ	MASCULIN
OCCIDENT	SORAN et Coll [60]	52	40%	60%
	BECHIMOL et Coll [56]	56	42,5%	57,5%
ALGERIE	TAYAB MUSTAPHA	210	68,2%	31,7%
MAROC	EL AMARTI (Rabat) [59]	40	42,5%	57,5%
	<b>NOTRE SERIE</b>	<b>250</b>	<b>65,6%</b>	<b>34,4%</b>

Contrairement à la plus part des séries maghrébines et marocains, où on note une prédominance du sexe féminin ; la série de El Amarti [59] réalisée dans un service de réanimation on constate une prédominance du sexe masculin (57,5%). Ceci peut être expliqué par la survenue de pancréatites aiguës grave surtout chez les hommes.

### **D-REPARTITION SELON LE NIVEAU SOCIO-ECONOMIQUE ET INTELECTUEL :**

Dans notre étude prospective ayant concerné 100 patients, 61% parmi eux avaient un niveau socio-économique bas avec un revenu qui ne dépasse pas les 2000 dirhams par mois et 63% étaient des analphabètes ce qui explique que la plus part de nos patients n'avaient ni les moyens ni la sensibilisation nécessaire pour consulter lors de la survenue des premières épisodes de coliques hépatiques objectivés dans les ATCD de 30% des patients et qui étaient causés par des lithiases biliaires.

En peut déduire que la survenue de la pancréatite aiguë d'origine biliaire concorde avec un niveau socio-économique bas ne permettant pas aux malades porteurs de lithiases biliaires de consulter à temps.

### **E-REPARTITION SELON L'ORIGINE GEOGRAPHIQUE ET LES ETABLISSEMENT DE SOINS FREQUENTES PAR LES PATIENTS :**

Au niveau de la région Fès-Boulmane, les citoyens habitants le milieu urbain sont au nombre de 1 257 000 habitants tandis que ceux qui habitent le milieu rural au nombre de 447 000 habitants.

Dans notre série de 250 cas ; 141 patients (58%) issu du milieu urbain et 109 (42%) issu du milieu rural. Ainsi l'incidence de la PA au milieu urbain dans notre régions 11,2/100 000 habitants, alors qu'on milieu rural 24,3 pour 100 000 habitants.

On peut déduire que l'incidence de PA en milieu rural est supérieur qu'on milieu urbain. Ceci nous permet de conclure que la PA prédomine surtout en milieu rural (accès aux soins, habitudes alimentaire...).

Il reste que les villes et centres urbains ont encore un caractère attractif qui peut être modélisé par l'analyse des aires d'influence. Au milieu rural le patient consommateur de soins détermine son déplacement essentiellement en fonction de la distance au centre étant donné une offre réduite de centres de soins adaptés à son problème [62].

Dans notre série :

- 84% des patients habitent <10 Km d'une formation sanitaire.
- 85 % fréquentent les centres de santé.
- 11% fréquentent les hôpitaux.
- 4% fréquentent le privé.
- 59% consultent directement aux urgences du CHU Hassan II sans

lettre de référence.

A part 18% des patients habitants les autres villes (Taza, Taounat et Sefrou) et qui sont référé au CHU de Fès pour PA graves, 82% des patients référés peuvent être pris en charge au niveau des hôpitaux provinciaux de ces villes.

On peut conclure que la référence de ces patients vers le CHU Hassan II était soit par manque de compétence pour la prise en charge de ce type de pathologie, soit par l'existence d'un problème de prise en charge X...?.

## **F- ETIOLOGIES:**

La pancréatite aigue biliaire constitue la cause la plus fréquente de PA (30 % à 50 % des PA) [67]. Cependant des différences importantes existent en fonction des populations et des régions étudiées. Prédominance des causes biliaires (deux tiers des cas) en Europe de l'ouest, en Asie, alors que l'alcool est responsable des deux tiers à trois quart des cas dans certains régions des états unis ou de France, et que l'ascaridiase peut représenter jusqu'à 20 % étiologies dans certains pays tel que l'Inde [55]. Ainsi la majorité des séries occidentales ont montrés une nette prédominance des PA alcooliques par rapport aux autres étiologies. Par contre pour les pays maghrébins ; par exemple, en Tunisie où une étude ancienne faite au CHU de Tunis entre 1963 et 1977 ou Bounjah a rapporté 120 cas traités dont 67% de cause biliaire [104] ; même chose au Maroc ou des différentes séries réalisées soit au CHU de Rabat de celui de Casablanca ou CHU de Fès, ont confirmés cette prédominance biliaire [73].

Dans notre série, la PA biliaire est la principale étiologie, elle représente 70,4 % de l'ensemble des étiologies de la PA. Le diagnostic de l'origine biliaire a reposé sur la découverte de calcul au niveau de la vésicule biliaire ou au niveau de la voie biliaire principale.

Ce qui confirme d'une façon définitive que dans notre contexte la lithiase biliaire est la cause indiscutable de la genèse de la PA. Ce qui peut avoir comme conséquence une recommandation de cholécystectomie préventive devant chaque lithiase vésiculaire.

D'autre part bien qu'en occident la cause alcoolique est la plus fréquente, mais en prenant le sous groupe du sexe féminin, la lithiase biliaire est la cause la plus fréquente dans 52% des cas [56].

Parmi les 141 patientes de notre série ayant eu une pancréatite aigue, 70,7% étaient d'origine lithiasique.

Tableau 15: fréquence des femmes ayant une étiologie biliaire

Références	Femme ayant une étiologie biliaire
Benchimol	52%
Taib (Alger)	68,2%
<b>Notre série</b>	<b>70,7%</b>

## G-PATHOLOGIES ASSOCIEES :

### 1-Hyperlipidémie :

Hypertriglycéridémie (HTG) est la troisième cause la plus fréquente de pancréatite aiguë (PA) après l'alcool et les calculs biliaires [68,69]. Il est rapporté pour causer de 1 à 38 % de tous les cas de PA et jusqu'à 56 % des cas de pancréatite pendant la grossesse [70]. Le mécanisme exact n'est pas clair, mais il est soupçonné d'être lié à l'augmentation des concentrations de chylomicrons dans le sang. Les chylomicrons sont généralement formés de 1-3 heures après un repas et réglés en moins de 8 heures. Toutefois, lorsque les niveaux de triglycérides dépasser 1000 mg / dL, les chylomicrons sont presque toujours présents. Ces particules de faible densité sont très importantes et peuvent obstruer les capillaires conduisant à une ischémie locale et une acidose. Cette lésion locale peut exposer les triglycérides lipases pancréatiques. La dégradation des triglycérides en acides gras libres peut entraîner des blessures entraînant des blessures cytotoxique locale augmente en outre que les médiateurs inflammatoires et des radicaux libres, par la suite se manifestant par une pancréatite [71].

Dans notre série 28,8% de nos patients ont un régime hyper lipidique.

## 2-Obésité :

Les relations entre obésité et lithiase biliaire sont complexes pour une double raison :

• D'une part, l'obésité est un facteur de risque de lithiase biliaire cholestérolique. Il existe en effet une corrélation entre l'indice de masse corporelle (IMC) et la fréquence de lithiase vésiculaire [128], d'autre part la perte de poids rapide, comme par exemple à la suite d'une chirurgie de l'obésité type «by-pass gastrique» ou de gastric banding, on remarque une prévalence augmentée de lithiase vésiculaire [129].

Ainsi chez la population adulte obèse on note une prévalence x2 de calculs par rapport à la population adulte non obèse [130].

• D'autre part l'obésité retrouvée comme facteur aggravant est rapportée comme un facteur de gravité certain. Des travaux récents confirment un risque plus important de nécrose et de complications locales chez les sujets à Index de masse corporelle (IMC) élevé, supérieur à  $25 \text{ kg} \cdot \text{m}^{-2}$ . Ils suggèrent que l'importance des dépôts graisseux dans les espaces péripancréatiques et rétro-péritonéaux chez les patients obèses est responsable de l'augmentation de ces complications (nécroses, abcès, etc.).

Dans le travail publié par Funnel [63]; parmi 19 patients obèses développant une pancréatite aiguë, 66% évoluant vers une forme sévère avec un taux de mortalité de 36%, contre seulement 6% de décès chez 80 patients non obèses.

Dans notre série, 20% de nos patients ont un surpoids, avec 50% d'entre eux présentant une pancréatite nécrotico-hémorragique.

En plus de l'obésité dans la population générale au Maroc une personne sur quatre (soit 25% des cas) qui pratique du sport. Dans notre série 17 patients uniquement (soit 6,8% des cas) exercent une activité sportive.

## **H- LES ANTECEDANTS PATHOLOGIQUES ASSOCIES :**

### **1-Diabète :**

Quatre grandes études épidémiologiques ont suggérées un rôle étiologique du diabète dans les pancréatites aiguës ; la nature exacte de ce rôle est mal comprise [131].

Ainsi la découverte d'une hyperglycémie au cours d'un syndrome douloureux a revêtu une haute valeur diagnostique, à un taux > 2g/l associé à une hypocalcémie, elle a une signification pronostique péjorative.

Un problème fréquent de diagnostic différentiel est l'acidocétose chez le patient diabétique. En effet, elle s'accompagne cliniquement de douleur abdominale en position épigastrique, mais aussi au plan biologique, d'une évaluation de l'amylase sanguine. Le dosage de la lipase est ici utile et ce d'autant qu'une poussée de PA peut être responsable d'une acidocétose chez le patient diabétique insulinodépendant [78].

Dans notre série 20 patients sont connus diabétiques soit 8% des cas.

### **b-Manifestations cardio-vasculaires :**

Elles sont variées et peu spécifiques [132]. Les rares cas d'atteintes cardiaques, peu spécifiques de la PA, pouvant être rencontrés dès la phase précoce de la maladie à type d'insuffisance cardiaque aiguë favorisée par le choc hypovolémique et toxique, d'infarctus du myocarde d'évolutivité variable, de troubles du rythme variés et peu spécifiques, et exceptionnellement péricardite enzymatique dont la pathogénie est similaire à celle de l'atteinte pleurale. Dans notre série, dix patients (soit 4% des cas) connus cardiaques ont présentés une pancréatite aiguë, alors deux patients non connus cardiaques ont été présentés dans un tableau de PAB associée à une insuffisance cardiaque congestive.

Ainsi dans notre série 33 patients (soit 13,2%), sont connus hypertendus.

Tableau 17: La fréquence de l'étiologie biliaire par rapport aux étiologies de la pancréatite aigue entre les différentes séries marocaines et occidentales.

<b>Etiologies</b> <b>Références</b>	<b>Lithiase biliaire</b>	<b>alcool</b>	<b>Post-traum</b>	<b>toxique</b>	<b>Métabolique</b>	<b>iatrogène</b>	<b>Indéterminée</b>
Benchimol [56]	50,9%	21,5%	-	-	7%	-	8,8%
Hamel [7]	45%	35%	-	-	-	-	10%
Kaufmann [64]	44%	41%	-	-	-	-	13%
Sugiyama [65]	39%	39%	-	-	-	-	22%
Hopital Southern [66]	20%	66,2%	-	-	-	-	37,5%
Rhazali [76]	55%	5,83%	-	-	-	-	37,5%
Millat-B [77]	45%	35%	-	-	-	-	10%
Boujnia [75]	61,1%	1,1	8,9%	1,1%	1,1%	-	26,7%
<b>Notre serie</b>	<b>70,4%</b>	<b>2,4%</b>	<b>1,2%</b>	<b>-</b>	<b>-</b>	<b>6%</b>	<b>20%</b>

Bien que les étiologies de la PA ont une grande disparité en fonction des pays. L'alcool prédomine dans les pays scandinaves avec des taux de 60 à 80 %, avec progressivement un inversement de tendance en descendant vers le bassin méditerranéen, où l'alcool devient une cause beaucoup moins pesante, et la pancréatite biliaire la cause principale comme c'est constaté dans notre série.

Après un bilan initial réalisé au cours de l'épisode de PA, il existe des cas où aucune étiologie évidente ne se dessine: on parle alors de <PA idiopathique>. Il s'agit parfois de formes récidivantes. Il convient, quoi qu'il en soit, de ne pas méconnaître une microlithiase biliaire, une cause héréditaire ou métabolique, une pancréatite chronique débutante, une obstruction canalaire par tumeur. Dans tous les cas, il convient de pratiquer un bilan clinique et paraclinique complet à distance de la PA (2 à 3mois).

## **II-DIAGNOSTIC POSITIF:**

### **A-Diagnostic Clinique:**

Le diagnostic clinique repose sur les caractéristiques du syndrome douloureux abdominal et la présence de signes généraux moins spécifiques mais pouvant faire suspecter une PA grave.

Les signes généraux sont liés à la libération d'enzymes pancréatiques activées dans la circulation sanguine ou lymphatique. À l'inverse de la douleur pancréatique, ces symptômes n'ont rien de spécifique, mais doivent faire suspecter le développement d'une forme sévère de PA.

#### **a: La douleur :**

La douleur abdominale constitue le principal symptôme, elle est mise en évidence dans plus de 90% des cas. Dans sa forme typique, elle est de localisation épigastrique avec une irradiation postérieure ou transfixiante. Elle va être d'intensité croissante jusqu'à atteindre son maximum en quelques heures. En général elle est d'apparition brutale. La position en antéflexion du tronc ou en chien de fusil constitue la principale position antalgique [79].

Dans notre série, la douleur a été présentée par la quasi-totalité de nos patients, soit 100% des cas. Elle était typique (épigastrique transfixiante) chez 212 malades (84,4%), atypique chez 38 patients (15,2%).

#### **b- Les signes fonctionnels associés :**

##### **1. Nausées et vomissements :**

La PA peut s'associer à des nausées, voir des vomissements qui sont en général, en rapport avec un iléus réflexe. Ces deux symptômes sont présents dans 80% des cas [80]. Dans notre série les vomissements sont retrouvés dans 69% des cas.

## **2. Syndrome sub occlusif :**

Sa fréquence dans la littérature est de 70% [81]. Dans notre série retrouvée dans 8,4% des cas.

## **3. Signes généraux :**

On peut rencontrer des signes généraux tels la fièvre (75% des cas). Elle est en général d'interprétation difficile, car elle peut être le reflet de l'inflammation liée à la pancréatite ou d'une complication secondaire infectieuse. La tachycardie, l'hypotension ou à l'inverse, l'hypertension artérielle, des signes de déshydratation extracellulaire ou encore un syndrome confusionnel peuvent être aussi présents [82 ,83].

Dans notre série la fièvre été retrouvée chez 24,4% des cas.

## **c- Les signes physiques :**

L'examen clinique est pauvre en regard de la douleur.

### **1. l'ictère:**

La présence doit faire suspecter une lithiase cholédocienne, la sténose du Cholédoque par une tête pancréatique oedématiée étant plus rare, il peut également traduire une angiocholite. Dans la littérature sa présence est variable 30% des cas [81]. Dans notre série l'ictère est retrouvé dans 21,5% des cas.

### **2. Examen abdominal :**

Dans 70% des cas, on retrouve une défense épigastrique voire une défense généralisée [81]. Les bruits hydroaériques seront rares, voire absents. Lorsqu'il existe un iléus réflexe important, l'abdomen peut être distendu et météorisé (65% des cas). Plus rarement, l'existence d'ecchymoses des flancs ou péri ombilicales correspondent le plus souvent à des signes de gravité.

Dans notre série, la sensibilité abdominale a été présente dans 94% et la défense dans 3,2% des cas.

Le météorisme abdominal est présent dans 65% des cas [81] contre 2,8% des cas dans notre série.

### **b. Diagnostic clinique des formes compliquées :**

#### **b.1- Les hémorragies digestives :**

Elles proviennent le plus souvent de l'érosion d'un organe creux par la nécrose extensive que d'un ulcère de stress, et peuvent être favorisées par des troubles de la crase sanguine accompagnant la toxémie enzymatique, elles sont rarement inaugurales. Leurs fréquence, dans la littérature est de 5% [84].

Dans notre série, aucune pancréatite aigue n'est compliquée d'une hémorragie digestive haute (hématémèse), et ceci vu le pourcentage réduit des pancréatites aigue rattachées à l'alcoolisme dans notre contexte.

#### **b.2- Le choc :**

La présence d'un état de choc précoce constitue un facteur de pronostic péjoratif. Sa fréquence dans la littérature est de 15% [84], dans notre série elle a été de 3,6% des cas.

#### **b.3- L'atteinte respiratoire :**

La détresse respiratoire est retrouvée dans 21% des cas [43]. Dans notre série, une dyspnée à l'admission a été notée chez 1,2% de l'ensemble de nos patients.

#### **b.4- L'anurie ou l'oligurie par insuffisance rénale :**

La survenue d'une atteinte rénale au cours des PA est un événement fréquent et relativement grave, dans notre série, la fréquence de l'oligurie est de 5,6%.

## **B-DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE :**

Il existe deux types de bilan biologiques : d'une part, celui qui va servir au diagnostic de PA et, d'autre part, celui qui est nécessaire pour évaluer le pronostic en déterminant les scores clinico-biologiques.

### **a-La lipase sanguine :**

Est le seul dosage à faire pour poser le diagnostic de PA .Elle doit être évaluée à plus de trois fois la normale. Le taux d'augmentation du chiffre de lipase n'est pas corrélé à la gravité de la pancréatite. Cette élévation est précoce (4 à 8h) et est plus spécifique que celui de l'amylase qui doit être abandonné tout comme le dosage de l'amylase dans les urines [15, 20, 82,84].

Dans notre série le dosage de la lipasémie était la règle avec une lipasémie  $\geq$  3fois la normale dans 98% des cas.

### **b-la C réactive (c-réactive protein-CRP) :**

Est un marqueur important pour apprécier la gravité de la PA. Le dosage est à réaliser à l'admission, mais aussi à la 48heure. Si son taux est supérieur à 150mg /l, cela constitue un signe de sévérité. Au cours de la PA, l'évolution de son taux se fera en deux temps: une élévation rapide puis ensuite une diminution jusqu'à la normalisation. La réascension de ce taux peut être un signe en faveur d'une complication infectieuse [86,87].

Dans notre série, la CRP a été réalisée chez tous nos malades et s'est révélée augmentée chez 215 patients soit 86% des cas.

### **c-L'hyperglycémie:**

La découverte d'une hyperglycémie au cours d'un syndrome douloureux abdominal doit faire évoquer la PA, son association à une hyperamylasémie revêt une haute valeur diagnostique, à un taux  $>2g/l$ , associé à une hypocalcémie, elle a une signification pronostique péjorative [30,77].

Dans notre série, la glycémie a été réalisée systématiquement chez tous les

Malades. Une hyperglycémie avec un taux supérieur à 2g/l été retrouvée 28 malades soit 11,2 % des cas.

#### **d- Calcémie :**

Bien qu'une hypercalcémie constitue une étiologie de PA, l'hypocalcémie constitue un facteur de pronostic et doit être évaluée dans les 48 premières heures [88].

Dans notre série, la calcémie a été dosée chez 30 malades (12 %), une hypercalcémie est retrouvée dans 2 cas (0,82%), par contre l'hypocalcémie n'a été retrouvée chez aucun de nos patients.

#### **e-Ionogramme sanguin et urinaire :**

Ses modifications peuvent témoigner soit d'une insuffisance rénale fonctionnelle, soit d'une insuffisance rénale organique de pronostic redoutable.

Dans notre série, l'ionogramme a été évalué chez tous les malades. Une insuffisance rénale a été constatée chez 34 patients (14% des cas) avec une urémie qui variait entre 0,60 et 2,70 g/l, et une créatininémie qui variait entre 15 et 44 mg/l.

### **C-DIAGNOSTIC RADIOLOGIQUE :**

D'une façon générale, les données de l'interrogatoire, l'examen clinique et le bilan biologique d'entrée permettent, si non d'affirmer, ou au moins de suspecter la PA.

Les examens suivants ont surtout pour but :

- Affirmer ou confirmer le diagnostic ;
- Préciser la gravité et contribuer à évaluer le pronostic ;
- Rechercher une cause ;
- Surveiller l'évolution et dépister les complications ;
- Guider les gestes thérapeutiques éventuels

## **1-Radiographies de l'abdomen sans préparation :**

Le cliché de l'abdomen sans préparation a peu d'intérêt, mais peut aider au diagnostic différentiel avec un ulcère perforé si un pneumopéritoine apparaît ; il peut montrer des niveaux hydro-aériques, une grisaille, et une anse sentinelle.

La radiographie du thorax permet parfois de mettre en évidence un épanchement pleural uni ou bilatéral ou encore un syndrome alvéolaire, témoin d'un œdème aiguë.

L'ASP a été réalisée chez 58 malades de notre série (23,2%), un iléus réflexe dans 4 cas (1,6 %) et un pneumopéritoine a été objectivé dans 1 cas (0,4%).

La radiographie thoracique a été faite dans 241 cas soit 96,4%, elle a montré un épanchement pleural chez 15 malades (6%), par ailleurs elle a été normale chez 226 cas soit 90,4%.

## **2-Echographie abdominale :**

C'est habituellement une technique de choix lors d'un syndrome abdominal aigu en raison de la rapidité de sa réalisation [89,90]. Elle est indispensable au diagnostic étiologique. Elle a pour but de rechercher une lithiase vésiculaire, une dilatation des voies biliaires intra et extra hépatique, et plus rarement, un obstacle au bas de la voie biliaire principale. Toutefois, le gène occasionné par les interpositions gazeuses liées à l'iléus réflexe réduit considérablement le rendement de cet examen au début de la PA.

Dans notre série, l'échographie abdominale a été réalisée chez 217 patients soit 86,8 % des cas, elle a montré un pancréas augmenté de taille avec infiltration péri pancréatique dans 12 cas (4,8%), présence d'un épanchement intra péritonéal dans 18 cas (7,2%) et la lithiase vésiculaire chez 131 malades soit 52,4 % des cas.

### **3-Tomodensitométrie abdominale :**

La TDM doit être pratiquée entre 48 et 72 heures. C'est en effet à ce moment là que sa rentabilité diagnostic est maximale. Il faut s'assurer de l'absence d'insuffisance rénale aiguë ou d'allergie à l'iode; en effet pour apprécier l'étendu de la nécrose, il est indispensable de prévoir une injection d'iode qui en outre n'a aucun effet délétère en soi sur la glande pancréatique. A partir de l'aspect scénographique et du degré de la nécrose du parenchyme pancréatique, il a été décrit la classification de Baltazar servant à l'évaluation du pronostic de la PA[90,91]. La tomodensitométrie apprécie en même temps l'étendue des lésions pancréatiques et leur nature (œdème ou nécrose), l'étendu et le nombre des coulées de nécrose et des collections, la présence de lésions viscérales ou vasculaires. Même si les lésions inflammatoires et nécrotiques gênent considérablement l'appréciation de la région bilio pancréatique, un bilan étiologique peut être fait avec recherche de calcifications pancréatiques ou de calculs biliaires.

Toute fois, en cas de normalisation rapide de lipasémie sanguine chez un patient vu tard (soit quelques jours après le début des symptômes douloureux)

Peut poser des difficultés de diagnostic positif. Dans ce cas, le scanner abdominal à l'admission peut faire porter le diagnostic de PA. Il en est de même chez les patients dont les signes abdominaux sont passés au second plan et qui sont hospitalisés pour défaillance viscérale d'emblée : après admission en réanimation, la TDM peut, là aussi faire le diagnostic positif. En dehors de ces deux situations il n'y a aucune indication de la TDM à l'admission du patient. En cas de PA avec multiples coulées de nécrose, il est nécessaires de prévoir des scanners de réévaluation (en général tous les 10 à 15 jours) afin non seulement de survie, l'évolution de ces lésions (notamment de la nécrose: régression ou organisation), mais aussi de détecter des signes d'infection (bulles d'air) et /ou des

complications (compressions, fistules, hémorragies, thromboses, etc). Enfin la TDM permet si nécessaire, la ponction à l'aiguille fine de la nécrose pour confirmer et documenter une infection (prélèvements en milieux aéroanaérobies et de Sabouraud) et parfois guider le drainage des collections et de la nécrose infectée.

Dans la série de RAU et coll. [52], la TDM a été réalisée chez 153 malades soit 61,44 % des cas. Elle a identifié la nécrose dans 88,88 % des cas. Dans la série de TSIOTOS et coll. [93], la TDM a été réalisée chez 70 patients soit 97,22 % des cas. Elle a montré : des collections péri-pancréatiques dans 9% des cas, des bulles d'air dans 36 % des cas.

Dans notre série, la TDM a été réalisée chez 247 malades (98,8%). Elle a identifié la nécrose dans 56,4 % des cas.

La TDM nous a permis de classer nos patients selon la classification de Balthazar :

Grade A : 35 cas (23,8%)

Grade B : 14 cas (9,5%)

Grade C : 51 cas (34,6%)

Grade D : 26 cas (17,6%)

Grade E : 121 cas (48,6%)



Figure 2.TDM: pancréatite stade E avec nécrose pancréatique et péri pancréatique

#### **4) L'Imagerie par résonance magnétique :**

L'IRM semble avoir une fiabilité diagnostique identique voire supérieure à la TDM à tous les stades de la maladie. Elle peut orienter le diagnostic étiologique par les séquences de cholangio-pancreatographie-IRM en identifiant des calculs cholédociens de petites taille (< 2mm) avec une sensibilité de 93%. Les renseignements morphologiques sont supérieures à ceux de la TDM avec une sensibilité de 83% (TDM : 78%) et une spécificité de 91% (86% pour la TDM). Seule l'IRM permet la détection de l'inflammation péripancréatique et l'hémorragie au sein de la nécrose ou une fistule pancréatique [12]. Autre avantage de l'IRM est l'absence de toxicité rénale et pancréatique du produit de contraste utilisé (le Gadolinium). Malgré toutes ses qualités l'IRM est difficilement utilisable pour les patients de réanimation, mal adaptée aux gestes interventionnels, d'un coût élevé, et d'une accessibilité très réduite en fonction des centres [29, 33].

Dans notre série aucun patient n'a bénéficié d'IRM.

### **5) Autres examens d'imageries :**

L'échoendoscopie est proposée en cas de négativité des examens précédents.

Sa sensibilité et sa spécificité sont proches de 100% pour le diagnostic de lithiase de la voie biliaire principale et supérieures à 96% pour détecter les calculs vésiculaires de petites taille.

La cholangio-IRM est une méthode non-invasive. Elle a une spécificité et une sensibilité supérieure à 90% pour le diagnostic de calcul cholédocien > 3mm de diamètre ; cependant elle n'a pas été évaluée spécifiquement dans les PA et son efficacité dans les détections des petits calculs vésiculaires n'est pas validée [20].

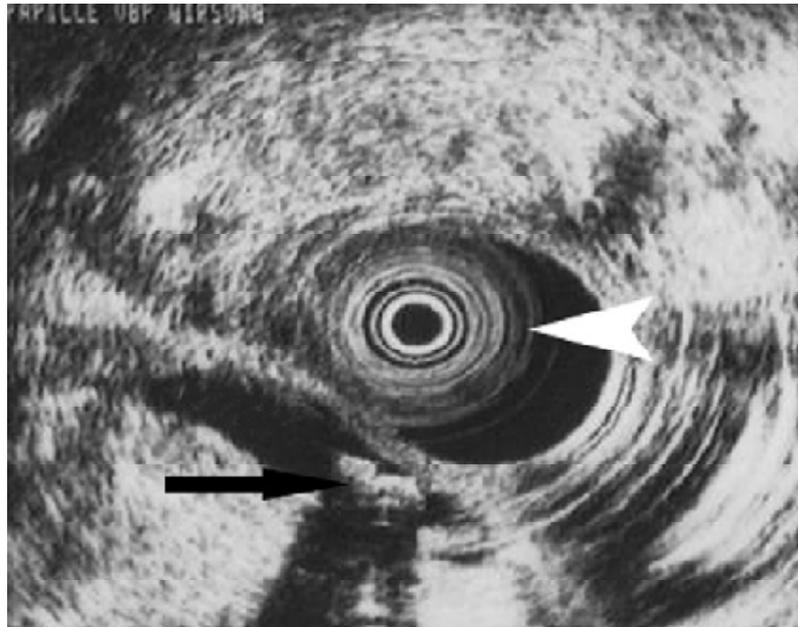


Figure 3: Lithiase de la voie biliaire principale (VBP) : écho-endoscopie (deux calculs de 3 mm (flèche noire)).

### **III-DIAGNOSTIC DE GRAVITE:**

La gravité de la pancréatite dépend de son étiologie, du terrain sur lequel elle survient, des pathologies associées, mais surtout de la nature et de l'importance des lésions pancréatiques. Le diagnostic de gravité repose essentiellement sur la clinique, la biologie, les techniques d'imagerie et les scores biocliniques de gravité.

La PA était considérée comme grave en cas de survenue de complications locales ou générales selon les critères d'Atlanta: défaillances viscérales (insuffisance respiratoire, cardiaque ou rénale), hémorragie digestive, abcès (nécrose infectée) ou autre complication infectieuse, pseudokyste (défini par la persistance de nécrose organisée sur la TDM réalisée à plus de quatre semaines du début des symptômes), syndrome occlusif et perforation intestinale[34].

#### **1-Evaluation clinique de la gravité :**

Certains signes cliniques de mauvais pronostic ont été décrits :

L'âge >70ans, l'obésité, l'ecchymose périombilicale (signe de Cullen), l'infiltration des flancs (signe de Grey Turner), les épanchements pleuraux bilatéraux, l'ascite ou la survenue d'une défaillance d'organe (hémorragie digestive, troubles de conscience, défaillance respiratoire...). La sensibilité de l'évaluation clinique est médiocre et évolutive au cours des premières heures. Aussi, des critères objectifs sont indispensables pour évaluer la sévérité et décider l'admission en réanimation, ce qui a conduit à proposer des indices de gravité spécifiques ou « généralistes » [7].

Dans notre étude, l'évaluation de la gravité selon le terrain et les facteurs de risque a concerné 43 patients :

Ø L'âge > 70 ans a été retrouvé chez 61 patients soit dans 24,4 % des cas

- Ø Les comorbidités ont concernées 36 patients (16 patients connus cardiaques et 20 patients connus diabétiques) soit dans 14,4% des cas.
- Ø L'obésité a été retrouvée chez 35 patients soit dans 14% des cas.
- Ø L'ecchymose pariétale et/ou péri ombilicale (signe de Cullen) n'a été vue chez aucun de nos patients.
- Ø Les signes de défaillance multi viscérale ont été recherchés chez tous nos patients. Les défaillances recherchées sont :
  - l'insuffisance respiratoire ( $paO_2 > 60\text{mmHg}$ )
  - l'insuffisance rénale aigue (créatinine sérique  $> 20\text{mg/l}$ )
  - L'insuffisance cardio-vasculaire (pression artérielle systolique  $< 90$  ; ou grave hémorragie  $> 500\text{ ml}/24\text{h}$ )

Au total 10 patients ont eu une défaillance multi viscérale soit 4 % des cas.

## **2) Scores biocliniques spécifiques :**

Le score de Ranson et le score d'Imrie (également intitulé de Glasgow) sont les plus couramment utilisés [35,36]. Le score de Ranson utilise cinq paramètres mesurés à l'admission et six à la 48e h. La pancréatite est jugée sévère si plus de trois paramètres sont présents. La morbidité et la mortalité augmentent parallèlement au nombre de paramètres répertoriés. Un score de Ranson de moins de 3 est associé à une mortalité inférieure à 3 %, un score de 3 à 5 à une mortalité de 15 %, enfin, les patients avec un score de 6 et plus ont une mortalité égale ou supérieure à 50 %. Plusieurs critiques ont été formulées concernant ce score : l'évaluation tardive de la gravité, l'interférence des thérapeutiques avec le calcul du score, l'exclusion des patients opérés précocement et une utilisation impossible en cas de données manquantes.

Ce score de RANSON modifié a été évalué chez la quasi-totalité de nos patients: Il a été < 3 chez 149 malades soit 59,6% des cas; entre 3 et 5 chez 84 patients soit 33,6 % des cas, et > 5 chez 17 malades soit 6,8 % des cas.

Le Score d'imerie n'a été calculé chez aucun de nos patients.

### **3) Scores « généralistes » non spécifiques :**

Les équipes médico- chirurgicales ont cherché à évaluer la gravité de la PA à l'admission et au cours de son évolution, par des scores de gravité non spécifiques utilisés dans les services de réanimation [25].

Les scores de gravité IGS et Apache II, ont été validés dans l'évaluation de la gravité des PA [19]. Ces scores présentent l'avantage de leur simplicité d'utilisation, car calculés avec des données de routine. Les études qui ont comparé le score Apache II aux scores spécifiques n'ont pas mis en évidence de différence pour l'évaluation du pronostic. Le score IGS II utilisé en France, n'a pas été étudié dans la PA. Les scores de défaillances viscérales (ODIN, SOFA, LODS...) n'ont pas été spécifiquement validés dans la PA.

Dans notre série le score APACHE II a été évalué chez tous nos patients hospitalisés en réanimation 46 cas (soit 18, %), sa valeur moyenne était de 14 +/- 3,8 chez les patients avec infection de nécrose pancréatique contre 12,5 +/- 7 chez les patients sans infection de nécrose pancréatique.

### **4) Marqueurs biologiques :**

Bien que de très nombreux éléments aient été évalués, en routine peu de marqueurs sont réellement utilisables [7]. Le dosage sérique de la C-réactive protein (CRP), protéine induite par l'IL-6 et reflet de l'inflammation, est de pratique courante. Il n'y a pas de seuil de CRP formellement admis pour définir une PA grave

mais une concentration inférieure à 150 mg/l à la 48e h après l'admission permet d'éliminer une forme grave. L'augmentation de la CRP au cours de l'évolution doit faire chercher une aggravation locale.

### **5) Éléments morphologiques de gravité :**

Les signes TDM de gravité sont représentés par l'inflammation pancréatique, son extension péripancréatique et l'importance de la nécrose glandulaire [20]. La quantification et l'addition de ces deux éléments permettent d'établir un « index de sévérité TDM », bien corrélé à la morbidité et à la mortalité.

Tableau 18: index de sévérité de BALTHAZAR

INDEX	MORBIDITE(%)	MORTALITE
≤ 3	8	3
4-6	35	6
7-10	92	17

A partir de ce score, l'index de sévérité tomodynamométrique de BALTHAZAR qui est donné par la somme des points correspondant aux lésions, a été établi (Tableau 18). C'est un index qui possède une réelle pertinence quant à sa puissance pour révéler une pancréatite sévère, et prédire la mortalité [18, 22, 23,24] ; C'est le reflet d'une morbi-mortalité élevée s'il est supérieur à 3.

Dans notre série, nous avons rapporté pour tous les patients hospitalisés en réanimation avec ou sans surinfections pancréatiques l'indice de sévérité tomodynamométrique. Ainsi, nous avons trouvé à travers notre étude que l'indice de sévérité tomodynamométrique est un facteur prédictif de développement d'infection

de nécrose pancréatique ( $p= 0,00$ ) avec une valeur moyenne de  $2,45 \pm 0,8$  chez les sujets infectés et  $0,6 \pm 0,8$  chez les sujets non infectés.

L'incidence des différents stades de la classification de BALTHAZAR, selon les différentes séries publiées, figure dans le (tableau 31)

Tableau 19 : Fréquence des stades de la classification de BALTHAZAR

AUTEURS	Stade A	Stade B	Stade C	Stade D	Stade E
BENCHIMOL et COLL	16%	19%	23%	14%	26%
Amrani	7,54%	19,81%	28,3%	4,71%	39,62%
Aissaoui	9,21%	18,42%	13,15%	7,89%	36,84%
<b>Notre serie</b>	<b>23,8%</b>	<b>9,5%</b>	<b>34,6%</b>	<b>17,6%</b>	<b>48,6%</b>

On remarque que le stade E de Balthazar est le plus fréquent dans toutes les séries comme dans la notre.

#### IV/ TRAITEMENT :

Tout malade porteur d'une PA doit être hospitalisé, Compte tenu de l'évolution possible vers une forme compliquée.

Il est avant tout symptomatique et vise à :

- Ø mettre au repos le pancréas, pallier l'insuffisance pancréatique, corriger les désordres métaboliques et hydroélectrolytiques ; assurer l'analgésie; prévenir et traiter les défaillances d'organes (défaillance respiratoire, hémodynamique, choc, CIVD, insuffisance rénale...) ; diagnostiquer et traiter les complications (infection de nécrose + + +) [8,32].

À l'heure actuelle, il persiste des controverses sur plusieurs points :

- Ø L'antibioprophylaxie et la décontamination digestive sélective (DDS)
- Ø la place et les indications de la chirurgie de la nécrose stérile
- Ø les indications de la chirurgie biliaire et de la cholangio-pancréatographie rétrograde endoscopique (CPRE).
- Ø l'intérêt des traitements médicamenteux spécifiques
- Ø l'intérêt et les risques de l'alimentation entérale (AE) précoce [44].

## **A-TRAITEMENT SYMPTOMATIQUE :**

### **1) La prise en charge de la douleur :**

L'analgésie en matière de pancréatite est un problème difficile. La réfrigération externe de l'abdomen par vessie de glace est un moyen simple et efficace. La lidocaïne injectable peut être utilisée pour son effet antalgique modéré et pour son effet anti-inflammatoire. Le paracétamol est également largement prescrit, mais attention à la toxicité hépatique chez des patients avec atteinte hépatique probable. Les anti-inflammatoires non stéroïdiens sont déconseillés dans ce terrain à haut risque hémorragique. Les morphiniques sont souvent nécessaires malgré les risques de dépression respiratoire, d'iléus digestif et d'augmentation du tonus du sphincter d'oddi. Il est cependant évident que l'utilisation d'une analgésie contrôlée par le patient (PCA) est indiquée chez les patients hyperalgiques. [8]

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

Dans notre étude, le traitement antalgique est dominé par les paliers 1 et 2 :

Paracétamol injectable (PAERFALGAN) dans 72,4% des cas, néfopam (ACUPAN) dans 23,6% des cas ; les dérivés morphiniques dans 2,8% et les antispasmodiques ont été prescrits chez 13 malades (6,3%).

## **2-La prise en charge hémodynamique et la correction des troubles hydroélectrolytiques :**

La compensation des pertes hydro électrolytiques et le rétablissement d'une volémie correcte doivent être effectués de façon précoce.

L'apport de cristalloïdes est généralement nécessaire pour corriger les pertes en eau et en NaCl, guidé par la surveillance hémodynamique, de la diurèse, (sondage urinaire en fonction de la sévérité du tableau) de l'hématocrite et de la protidémie. Les macromolécules ne sont nécessaires qu'en cas d'état de choc. Chez un adulte sans antécédents, un volume de 35 ml/kg/j de cristalloïdes sert de base pour la réhydratation et sera adapté en fonction des bilans entrée\_ sortie, des ionogrammes sanguins et des numérations effectuées de manière au moins quotidienne. Les apports en potassium magnésium et calcium doivent être effectués en fonction des déficits rencontrés. Une hyperglycémie > 13,9mmol/l nécessite un apport en insuline. Les transfusions sanguines ne sont indiquées qu'en cas d'hématocrite < 25%. Une surveillance régulière des gaz du sang à la recherche d'une acidose est recommandée comme premier signe d'une hypovolémie sévère ou de nécrose [94,95].

Dans notre série, tous nos patients ont bénéficié d'une réhydratation par les cristalloïdes avec une surveillance hémodynamique, de la diurèse et du bilan entrée-sortie.

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

### **3-Le maintien de l'hématose :**

L'hypoxémie en cas de pancréatite aigue grave est multifactoriel et un syndrome de détresse respiratoire aigu (SDRA) ou une atteinte pulmonaire modérée (Acute Lung injury=ALI) peuvent apparaître d'emblée ou secondairement dans l'évolution de la pathologie. Ces deux complications pulmonaires de la PA sont secondaires à l'iléus intestinal, à la distension abdominale (gênant ainsi la cinétique diaphragmatique), aux épanchements pleuraux uni ou bilatéraux et à l'atteinte du parenchyme pulmonaire (par les phénomènes inflammatoires systémiques de la PA).

De plus la pancréatite aigue représente un facteur de risque d'infection (en dehors des infections nosocomiales) avec fréquence des infections pulmonaires aggravant ainsi l'atteinte respiratoire avec altération des échanges gazeux [59]. Les taux plus importants d'infections chez les patients atteints de pancréatite aigue sévère en dehors des infections de nécrose peuvent s'expliquer par les mécanismes de translocation bactérienne en provenance du tube digestif, souvent cités dans la physiopathologie de la pancréatite aigue, ou par la gravité des défaillances multiviscérales rencontrées et par l'exposition aux dispositifs invasifs de réanimation. Et le poumon est le premier organe rencontré par les germes suite à la translocation bactérienne ; ce qui expliquerait sans doute la fréquence des infections pulmonaires en cas de PA et les dispositifs invasifs de la réanimation (intubation ventilation) constituent un facteur qui potentialise l'incidence de ces infections [77].

La défaillance respiratoire est fréquente au cours de la PA (60% des PA) [77] et la prise en charge respiratoire doit être débutée précocement par, d'abord la position demi-assise, l'oxygénothérapie aux lunettes ou masque à oxygène permettant d'améliorer la PaO<sub>2</sub>

L'oxygénothérapie nasale a concerné 21 patients, soit 8,4 % de l'ensemble de nos malades, la ventilation non invasive (VNI) a été essayée chez 2 patients avant la

ventilation mécanique. Cette dernière a été instaurée chez 8 patients ayant présenté une infection de nécrose à un moment de leur évolution.

#### **4-La prise en charge nutritionnelle :**

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

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

Dans leur revue, Marik PE, Zaloga GP ont constaté qu'à partir de la nutrition entérale réalisée tôt dans les premières 24 heures, une faible incidence des infections est noté par rapport à une nutrition entérale débutée 36 heures plus tard (RR, 0.45; 95% CI, 0.30-0.66;  $P = 0.00006$ ) [1, 71]

Un essai randomisé a été à l'échelle nationale récemment commencé aux Pays-Bas afin de déterminer si un début très précoce de la nutrition entérale (dans les 24 heures après l'admission) réduit les complications infectieuses et la mortalité par rapport à la nutrition entérale démarré après 72 heures [44]

La nutrition entérale comparée à la nutrition parentérale a considérablement réduit la mortalité ; ceci a été démontré dans une méta-analyse récente de Petrov MS et collègues qui ont conclu que la nutrition entérale comparée à la nutrition parentérale a considérablement réduit la mortalité, les complications infectieuses

et l'infection pancréatique chez les patients chez qui on prédit une pancréatite aigue grave.[44,94].

Dans notre série, 6 patients ont bénéficié d'une alimentation entérale par la jéjunostomie et le reste a bénéficié d'une alimentation entérale et parentérale.

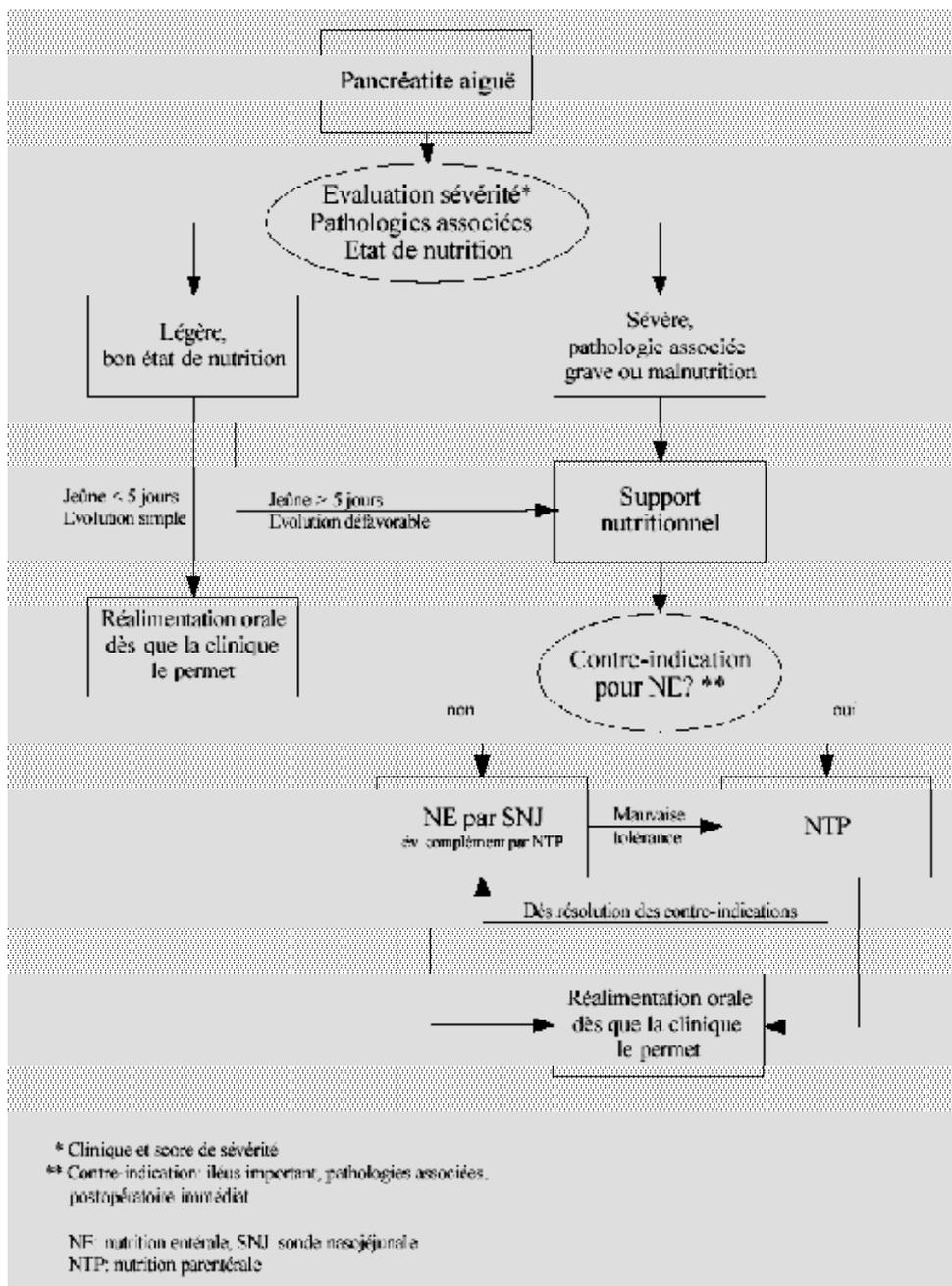


Figure 3: algorithme du support nutritionnel de la pancréatite aigue [99]

## **5) L'antibiothérapie :**

Compte tenu de la fréquence de survenue de la nécrose (40 à 50%), de la gravité liée à son infection responsable de 80% des décès, une antibiothérapie de prévention a été préconisée par certains. Les germes de surinfection les plus souvent rencontrés (Ecoli, Klebsiella, enterobacter, anaérobies...) font évoquer une origine digestive par translocation bactérienne. Une étude récente semble montrer une contamination par des germes différents en fonction de l'étiologie de la pancréatite, les germes à Gram négatif étant plus fréquemment rencontrés dans les pancréatites biliaires que dans les pancréatites alcooliques [96].

Le rôle des antibiotiques à titre prophylactique chez les patients atteints de pancréatite nécrosante a été largement étudié depuis des décennies [44]. En 1993, Pederzoli administre, à des patients porteurs de PA nécrotiques, de la tiénamycine durant les deux premières semaines d'évolution. La randomisation avec un groupe placebo a montré une diminution significative des infections pancréatiques et extrapancréatiques. Mais, l'auteur n'a pas pu démontrer de différence en termes de survie [8-50]. Malgré des arguments faibles, beaucoup de sociétés savantes avaient préconisé une administration systématique d'antibiotiques dans les pancréatites graves, mais avec comme conséquence une forte sélection de germes multirésistants et des surinfections par les candidas. La Conférence de Consensus française de 2001 avait tiré la sonnette d'alarme. Elle a limité l'antibiothérapie aux cas d'angiocholites associées. L'intérêt d'une antibiothérapie, instaurée d'emblée, pour prévenir la contamination de la nécrose pancréatique et de l'infection secondaire qui en découle, est donc, au vu des données actuelles de la littérature est sans intérêt voire dangereux [44,51].

Ces dernières années l'antibioprophylaxie a été abandonnée. L'antibiothérapie en cas de pancréatite ne doit être instaurée qu'en cas d'infection confirmée et

documentée (angiocholite, choc septique, infections nosocomiales) et dans ce cas les dernières conférences de consensus préconisent des antibiotiques à large spectre qui ont une bonne diffusion dans le parenchyme pancréatique (imipenèmes, meropénème, fluorquinolones, imidazoles) [44, 50,51].

Dans notre série, l'antibiothérapie a été prescrite dans 73 cas (29,2%).

En effet :

60 malades (24 %) ont reçu une amoxicilline protégée. Chez l'ensemble de ces 60 patients, l'antibiothérapie a été prescrite pour une cholécystite ou une angiocholite associée à la pancréatite.

Tous les patients avec surinfection de nécrose ont reçu une antibiothérapie en complément à la chirurgie. Les différents antibiotiques utilisées sont : les imipenèmes, les quinolones, le métronidazole, les aminosides. La durée moyenne de l'antibiothérapie était de 11 jours.

Tableau 20 :Essais randomisés évaluant l'antibioprophylaxie au cours des pancréatites aiguës [98].

Etudes	Protocoles D'atbxie	pts inclus vs pts témoins	Critères d'inclusion	Résultats
Finch et al	ampicilline	-	PA	Ni diminution de l'infection ni de la mortalité
Pederzoli et al [1993]	Imipénème pendant 14 jours	41 vs 33	PAN biliaire	Diminution de l'infection mais pas de dim de la DMV, du recours à la chgje et de la mortalité
Sanio et al	Cefuroxime	30 vs 30	PA alcoolique	Taux d'INP identitique Mortalité moindre chez les sujets traités -
Schwarz et al	Ofloxacine et métronidazole	13 vs 13	PAN	Différence en termes d'infection mais Apache II plus faible chez sujets ttt -
	Ceftazidine, métronidazole et amikacine pendant 10 jours	11 vs 12	PAN alcoolique	-
Bassi et al	Imipénème vs perfloxacine pendant 14 jours	30 vs 30	PAN (>50%) et CRP >100mg/l	Dim du taux d'infection chez les groupes tt -

## **6) L'anticoagulation :**

L'anticoagulation au cours de la PA est à but préventive (du fait d'une hospitalisation prolongée, de la diminution du retour veineux secondaire au syndrome compartimental, des œdèmes) par l'héparine de bas poids moléculaire (HBPM) ou héparine calcique [8].

Dans notre série 153 patients (soit 61,2%) ont bénéficié d'un traitement préventif de la maladie thromboembolique. Les principaux moyens utilisés sont l'héparine de bas poids moléculaire (Enoxaparine), l'héparine calcique et les bas de contention.

## **7) Anti sécrétoires :**

Les antisécrétoires gastriques à type des anti H2 ou plus actuellement les

Inhibiteurs de la pompe à proton (I.P.P) ont deux intérêts théoriques : la prévention des ulcères et hémorragies de stress, et la diminution de la sécrétion pancréatique secondaire à l'inhibition de la sécrétion gastrique [100].

Mais actuellement, seul le jeûne et l'aspiration nasogastrique peuvent être retenus. Ils sont indispensables à la phase aigüe pour lutter contre l'iléus et la stimulation duodénale, liée au passage du suc gastrique.

La sonde gastrique permet de lutter contre les nausées et les vomissements. Les parasympholytiques, les antiacides, les antiH2, le glucagon, la calcitonine sont inefficaces et peuvent même avoir des effets délétères. Il en est de même des inhibiteurs de synthèse des enzymes pancréatiques et métaboliques.

La somatostatine et son dérivé d'action prolongée, l'octréotide continuent d'être l'objet de multiples études tant expérimentales que cliniques. C'est un puissant inhibiteur de la sécrétion pancréatique, stimulant du système réticulo-endothélial et régulateur de la réponse immunitaire. Elle bloque aussi la sécrétion des

TNF et augmente l'activité phagocytaire des monocytes. Mais son effet vasoconstricteur du système splanchnique est délétère [53].

Dans notre étude, l'administration d'anti-H2 (ANTAGON) a été rapportée chez la majorité de nos malades (85,2%).

## **B-LE TRAITEMENT INSTRUMENTAL NON OPERATOIRE :**

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

Ainsi l'intérêt de la sphinctérotomie endoscopique en urgence dans la PA est toujours controversé et a fait l'objet d'études multicentriques randomisées et de méta- analyses [101-102]. Il n'est pas prouvé que cette sphinctérotomie apporte un effet bénéfique au cours des PA « a priori bénignes ». En revanche, la sphinctérotomie pourrait être la proposée en cas de PA biliaires sévères avec « a fortiori » des signes de rétention biliaire ou d'une angiocholite associée à la PA.

Elle doit être pratiquée dans les 72 premières heures, ou mieux dans les 48 premières heures suivant l'admission d'une pancréatite aiguë d'origine biliaire ou le début de la maladie. Passé ce délai, cette thérapeutique n'a aucun intérêt [103].

Dans notre série, la CPRE associée à la SE a été réalisée chez 48 malades (19,2%) qui, en plus de la PA avaient une angiocholite.

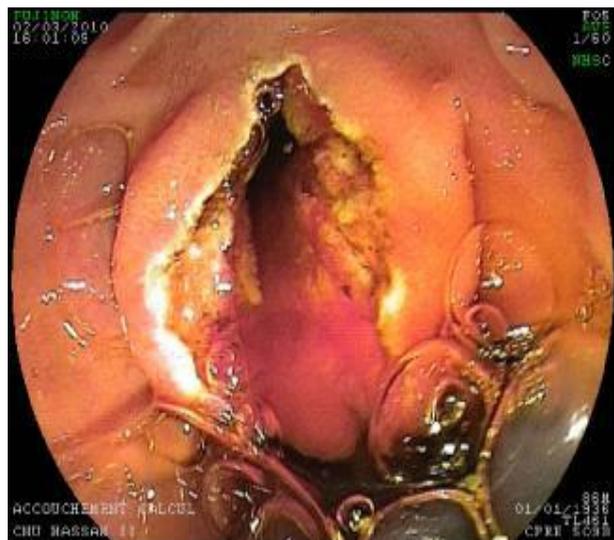


Figure 5 : Evacuation des calculs biliaires par des passages répétés de la sonde à panier de Dormia et/ou du ballonnet.

## **C-TRAITEMENT CHIRURGICAL :**

Actuellement, les progrès de la réanimation permettent de maintenir en vie des patients qui jusqu'la, décédaient de défaillances polyviscérales au cours de la phase initiale d'une pancréatite aiguë grave. D'autre part, l'estimation des lésions anatomiques et de la gravité est devenue possible sans laparotomie grâce à la tomodensitométrie, au recueil des données biologiques, et aux scores pronostiques mis au point par Ranson et Balthazar. Enfin, le rôle nocif des interventions d'urgence a été précisé, car elles étaient associées à une mortalité opératoire très élevée [105 ,106].

### **1-INDICATIONS :**

#### **a-Les indications précoces :**

Il n'y a pratiquement aucune indication à réaliser une laparotomie durant la phase initiale d'une pancréatite aiguë grave. Actuellement, les scores biocliniques et tomodensitométriques permettent d'affirmer le diagnostic, de prévoir la gravité, et de préciser la topographie des lésions. Seule la suspicion de péritonite ou d'hémopéritoine, éventuellement confirmée par une ponction-dialyse péritonéale, indique une laparotomie précoce. Durant la première semaine évolutive, le traitement repose sur la surveillance en unité de soins intensifs et la correction symptomatique des défaillances viscérales [105,106].

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

### **b- Indications secondaires et tardives :**

L'apparition d'un syndrome septique associant de la fièvre, une hyperleucocytose, des hémocultures positives, ou l'aggravation des fonctions respiratoire ou rénale, d'un ictère ou d'une encéphalopathie, font craindre l'existence d'une infection intra-abdominale. Un examen tomodensitométrique de l'abdomen doit être réalisé rapidement à la recherche de clartés gazeuses au sein des collections et de la nécrose. Cet examen permet aussi de guider la ponction des différentes collections. La présence de germes, à l'examen bactériologique direct, affirme l'infection [30,91].

Un abcès du pancréas ne peut guérir sans drainage. En dehors de quelques cas privilégiés, le drainage percutané est insuffisant car le matériel nécrotique est trop épais et obstrue les drains. Le drainage chirurgical est donc en général indispensable. La mortalité des abcès du pancréas est comprise entre 30 et 50 %, mais il a été rapporté une amélioration du pronostic (taux de mortalité d'environ 20 %) dans toutes les séries récentes, que l'on utilise une voie d'abord antérieure ou une voie postérolatérale [107].

Cependant, depuis une quinzaine d'années, il existe une tendance à restreindre les indications aux patients qui ne survivraient pas sans chirurgie, et aux procédures qui ont un bénéfice réel.

Par ailleurs, il existe d'autres indications à la chirurgie en cas de pancréatite aiguë comme le stipule le tableau suivant [8].

- Dans la série de BENCHIMOL et coll. [56], 33,33% des malades ont été opérés.
- Dans la série de TAKEDA et coll. [107], 47,7% des malades ont été opérés.
- Dans notre série, 69,6% des malades ont été opérés.

## **2-LE DELAI DE L'INTERVENTION CHIRURGICALE :**

L'infection de la nécrose reste une indication au traitement chirurgical. Mais actuellement il ya une tendance par certains auteurs à différer le moment de l'intervention en cas de diagnostic positif ou forte suspicion de l'infection de la nécrose pancréatique [44]. Les principaux arguments en faveur du report de l'intervention chirurgicale sont :

- Ø Une meilleure organisation de la nécrose avec le temps (3<sup>ème</sup> et 4<sup>ème</sup> semaine).
- Ø moins de risque de dissémination de l'infection pendant la chirurgie.
- Ø moins de risque hémorragique et de lésions intestinales.
- Ø Éloignement de la phase précoce pendant laquelle le SIRS est plus marqué.
- Ø Le délai moyen de l'intervention chirurgicale dans une grande cohorte récente réalisée à Boston (2008) portant sur 167 patients était de 33 jours. Cette étude rétrospective a montré que le report de l'intervention chirurgicale plus de 28 jours après l'apparition de la maladie a permis de diminuer la mortalité de 5,1% contre 20%.

Dans notre travail :

- Ø Quatre patients (1,6%) ont été opérés pour infection de coulées de nécrose.
- Ø Quatre patients (1,6%) ont bénéficiés d'une laparotomie en urgence.
- Ø Un patient opéré pour abcès.

### **3) STRATEGIE DE L'INTERVENTION :**

#### **a- Les modalités chirurgicales :**

La présence d'une nécrose ou d'une collection infectée constitue pour tous les auteurs une indication au traitement chirurgical qui consiste à un débridement chirurgical des zones de nécrose infectée [44,109,110]. De nombreuses stratégies associent diverses procédures. On peut les regrouper en trois grandes catégories qui associent à la nécrosectomie ou au débridement soit une irrigation-lavage, soit un drainage clos, soit un packing avec ré interventions itératives programmées. Des techniques de masupialisation du pancréas et l'utilisation de fermeture éclair ont été décrites. Dans toutes les stratégies, sauf les techniques closes, de multiples réinterventions sont nécessaires pour pouvoir éliminer de la nécrose.

La fermeture pariétale sur des drains avec ou sans lavages postopératoires, et le méchage sont les plus pratiqués [8,44].

En ce qui concerne les modalités de drainage, une analyse de dix séries publiées portant sur un total de 352 malades a montré qu'après le débridement de la nécrose, la fermeture de l'abdomen sur des drains est la technique qui s'accompagne de plus de mortalité postopératoire (42%), par rapport à la fermeture de la paroi avec réalisation d'un lavage- irrigation ou d'un méchage (17 à 21%). Les principaux risques liés au méchage sont les fistules et le saignement postopératoire [44].

#### **Ø Nécrosectomie avec drainage**

La voie d'abord classique est une laparotomie médiane ou bi-sous costale. La nécrosectomie comporte l'ablation de tous les tissus dévitalisés, l'évacuation du liquide septique de l'arrière cavité des épiploons et des coulées de nécrose. Le drainage est réalisé par des lames, des drains tubulaires ou des drains souples.

Dans notre série parmi les 4 patients ayant bénéficiées d'une nécrosectomie 3patients ont bénéficiée d'un drainage associé.

Ø **Nécrosectomie avec irrigation de la loge pancréatique :**

Il s'agit d'une nécrosectomie avec irrigation importante de l'arrière cavité des épiploons (environ 2 à 40 l/jour en moyenne). Le principe étant d'associer à la nécrosectomie une élimination des tissus dévitalisés et des germes grâce à l'effet mécanique du lavage postopératoire.

Dans notre série un seul patient a bénéficié d'une nécrosectomie avec irrigation de la loge pancréatique.



Figure 6 :photos per opératoire montrant une infection de nécrose pancréatique

[bloc opératoire des urgences CHU Hassan II Fès]

### Ø La laparostomie :

Le principe consiste à laisser la cavité abdominale ouverte et de la fermer temporairement par un système spéciale avec un drainage de type Mikulicz

### b –chirurgie de la lithiase biliaire :

La plupart des calculs cholédociens ayant entraîné une pancréatite aiguë migrent spontanément au travers de la papille. Selon Kelly, seuls 5 % des patients ayant fait une pancréatite d'origine biliaire ont encore un calcul enclavé dans l'ampoule de Vater au 5<sup>e</sup> jour d'évolution [111]. La cholécystectomie est indiquée pour prévenir les récurrences de migration lithiasique, dès qu'elle est réalisable.

Pour les pancréatites aiguës modérément graves, la cholécystectomie et l'ablation des calculs du cholédoque, s'ils sont encore présents, sont réalisées lorsque les signes cliniques ont disparu et que la biologie s'est normalisée, c'est-à-dire en pratique quelques jours après l'admission [112,113]. L'exploration de la voie biliaire principale est indispensable pour ne pas méconnaître une lithiase cholédocienne, que ce soit en préopératoire par une cholangiographie rétrograde endoscopique ou par une échoendoscopie, ou en peropératoire par une cholangiographie transcystique et une cholédocoscopia. La cholécystectomie peut être réalisée par une laparotomie ou par cœlioscopie.

Il est souhaitable de réaliser le geste biliaire au cours de la même hospitalisation, car 36 % des malades récidivent une migration lithiasique dans le mois qui suit la 1<sup>e</sup> poussée [111].

Pour les pancréatites aiguës graves, la cholécystectomie précoce aggrave la mortalité, probablement en favorisant la surinfection de la nécrose pancréatique. La cholécystectomie ne doit être réalisée qu'après la cicatrisation des coulées de nécrose, c'est-à-dire après disparition de la symptomatologie clinique, disparition

du syndrome infectieux, et normalisation des clichés tomodensitométriques de surveillance.

Les adhérences intrapéritonéales contre-indiquent une coelioscopie et imposent une cholécystectomie par laparotomie.

La cholangiographie rétrograde avec sphinctérotomie endoscopique est indiquée pour éviter une récurrence chez les patients dont l'état général est trop précaire pour supporter une cholécystectomie sous anesthésie générale. Elle est également indiquée quand la pancréatite aiguë est associée à une angiocholite en amont d'un calcul enclavé dans l'ampoule de Vater. La sphinctérotomie permet alors de libérer la voie biliaire principale et de séparer le problème biliaire du problème pancréatique.

La mortalité n'est pas améliorée par la sphinctérotomie réalisée en urgence [114]. L'endoscopiste doit être très expérimenté pour réduire au minimum la morbidité propre de la sphinctérotomie, en particulier le risque hémorragique. D'autres études prospectives sont nécessaires pour essayer de confirmer l'efficacité de la sphinctérotomie endoscopique.

### **c-chirurgie et pseudo kyste du pancréas :**

Les pseudokystes sont drainés selon plusieurs critères et facteurs : l'existence de complications (compression, infection hémorragie), critères de taille (au delà de 6cm de diamètre trois quarts des kystes vont nécessiter un traitement), localisation (les pseudokystes à développement extra pancréatique relève plus souvent d'un traitement chirurgical).

Un délai de 6 semaines est préconisé avant un traitement pour apprécier une éventuelle régression.

La mise en place d'un drainage percutané sous control TDM ou échographique est indiquée quand le kyste se développe à distance des cavités digestives.

Le drainage per endoscopique peut être effectué par voie transpapillaire s'il existe une communication entre le kyste et les voies pancréatiques.

En fin en cas d'échec, la dérivation chirurgicale avec anastomose kysto-gastrique, kysto-duodénale ou kysto-jéjunale peut être proposée [115].

Dans notre série aucun drainage chirurgical kysto-gastrique n'a été réalisé par contre un patient a bénéficié d'un drainage endoscopique d'un faux kyste de pancréas (0,4% des cas).

#### **4-Drainage percutané :**

Au vu des données de la littérature les meilleures indications du drainage radioguidé sont :

- l'existence d'une collection tardive organisée à contenu essentiellement liquidien (abcès, pseudokyste infecté)
- l'existence d'une infection de nécrose pancréatique
- la persistance de collection après première chirurgie de nécrosectomie.
- Et pour certains auteurs le drainage percutané est proposé à titre temporaire ou de sauvetage pour certains malades avec défaillance multi viscérale ne pouvant pas supporter une intervention chirurgicale. Le drainage permet alors de retarder le geste chirurgical.

Dans notre série cinq patients ont bénéficiés d'une ponction drainage radiologiques des coulées de nécrose (2%), et un patient a bénéficié d'un drainage d'un abcès péripancréatique.

## V-EVOLUTION ET COMPLICATIONS :

### A-EVOLUTION :

La surveillance de l'évolution des PA est assurée par la clinique, les examens biologiques et les examens d'imageries dominées par la TDM dont la fréquence dépend de la gravité de l'affection [116, 117].

Dans la littérature, l'évolution en générale est favorable dans environ 2/3 des cas. Dans les formes mineures et modérées le pancréas reprend plus ou moins rapidement une forme et une densité normales [117].

Dans les formes les plus sévères une évolution favorable est également possible avec régression des phlegmons et des collections en 6 à 8 semaines.

Le seul stigmate est généralement un épaissement des fascias de Gérota.

Dans notre série l'évolution de nos malades était comme suit :

1-Le délai avant l'hospitalisation en chirurgie viscérale ou en service de réanimation : varie entre 2heures et 5jours.

2-Durée moyenne de séjour : était de 12 jours.

3- évolution des pancréatites aiguës :

§ 100 malades de notre série ont présenté une P.A.O soit 40%des cas, 47 malades (0,47%) ont reçu un traitement médical seul avec une évolution favorable chez 45 patients (45%), 34 malades ont été opérés avec une évolutions favorable (34%) et deux malades sont décédés soit 2% des cas.

§ 150 malades de notre série ont présenté une PANH soit 60% des cas, 22 malades (14,6%)ont reçu un traitement médical seul avec évolution favorable chez tous ces malades,120 malades ont reçu en plus un

traitement chirurgicale avec une évolution favorable chez 102 cas (68%) et 16 malades sont décédés soit (10,6%).

## **B-COMPLICATIONS :**

### **1- Les complications précoces (phase de toxémie pancréatique) :**

Ces complications sont surtout d'ordre général en rapport avec une défaillance polyviscérale : [82]

- Etat de choc
- Syndrome de détresse respiratoire aigue.
- Insuffisance rénale
- Troubles métaboliques
- Hémorragies (CIVD)
- Troubles psychiques

Ce sont les causes les plus fréquentes de mortalité pendant cette phase qui se situe généralement durant les deux premières semaines.

Dans notre série un épanchement pleural a été observé chez 15 patients (6% des cas), un syndrome de détresse respiratoire aigue chez 3 patients (1,2% des cas), une insuffisance rénale fonctionnelle chez 14 patients (5,6% des cas), une hémorragie(CIVD) dans un cas (0,4%) et un état de choc chez 4 patients (1,6%).

### **2) Les complications tardives (phase de complications locales) :**

Elles constituent les causes de mortalité durant la phase tardive (au delà de la deuxième semaine) [44,117]

#### **a-les complications infectieuses :**

Il convient de différencier la surinfection de nécrose et l'abcès pancréatique.

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

Dans notre série, la surinfection de la nécrose a été diagnostiquée chez 18malades (7,2%) dont 16 ont été décédés (10,6 %) et seule deux patients qui ont survécu soit 1,3% des PA surinfectées.

#### **b-Le faux kyste du pancréas :**

Il est observé dans environ 5 à15% des cas. En général il apparait en moyenne vers la quatrième semaine d'évolution de la PA. Il est en général unique. La taille variable. La mise en évidence du pseudokyste se fait soit de façon fortuite lors d'une imagerie faite pour évaluer l'évolution de la PA, soit lors de manifestation cliniques.

Le taux de complication est en effet de l'ordre de 20% à 40% des cas. Les symptômes sont en général corrélés à la taille du pseudokystes et /ou à sa localisation :douleur avec sensation de pesanteur épigastrique accompagnées parfois de nausées ou de vomissement en cas de compression des structures digestives avoisinants telles que l'estomac ou le duodénum, ictère par compression de la voie biliaire principale ,hémorragie digestive par rupture de varices cardio-tuberositaires secondaires à une hypertension portale segmentaire [119]. L'hémorragie peut être aussi intrakystique .L'infection est une complication grave

.En fin la rupture du pseudokyste peut se produire soit dans le péritoine, soit dans le tube digestif. Dans tous les cas la réalisation d'une TDM peut objectiver le pseudokyste, de rechercher la présence des bulles d'air intrakystique, d'identifier un saignement ou une fistule. Elle peut guider le geste de ponction pour analyse du liquide et mise en culture si une surinfection est suspectée.

Le traitement du pseudokyste est fonction de sa taille et de son caractère symptomatique. Sa régression est obtenue spontanément dans plus de 50% en 6 à 8 semaines surtout pour les pseudokystes de moins de 5mm de diamètre [120].

Dans notre série, 3 de nos patients (1,2 %) ont développé un faux kyste du pancréas dont un a bénéficié d'une dérivation kysto-gastrique et un patient a bénéficié d'un drainage percutané.

### **c- Les complications vasculaires :**

#### **Ø Pseudo anévrisme artériel :**

Ils s'observent volontiers dans un contexte de pancréatite chronique sévère avec hémorragies que lors de la pancréatite aiguë. L'atteinte artérielle est la conséquence soit de l'érosion artérielle par un pseudokyste soit par l'atteinte directe de la paroi artérielle par les enzymes protéolytiques. La fréquence des complications artérielles est évaluée de 5 à 10% pour les pancréatites aiguës et 15 à 20 % lorsqu'il existe un pseudokyste. Les anévrismes siègent sur l'artère splénique (42%), les arcades duodéno pancréatiques (25%) ou l'artère gastroduodénale (22%). La pancréatite représente par ailleurs la seconde étiologie des anévrismes des arcades duodéno pancréatiques, la première étant l'athérosclérose.

Le diagnostic des complications artérielles est assuré par l'échodoppler. La TDM montre des lésions hémorragiques récentes sous forme de zones spontanément hyperdenses, leur prise de contraste après injection et l'anomalie artérielle.

L'artériographie sélective coeliomésentérique est essentielle pour faire le bilan des lésions et envisager le traitement par embolisation. Le risque de ces anévrysmes est la rupture dans la loge pancréatique, la cavité péritonéale, le rétropéritoine, le tube digestif et plus rarement les voies biliaires pancréatiques.

Dans notre étude aucun cas de pseudo anévrysme n'a été diagnostiqué.

Ø Thrombose splénoportale :

La thrombose aigue de la veine splénique, voire de la veine porte, ou de la veine mésentérique supérieure, s'exprime à la phase aigue (en TDM sans injection) par la présence d'une image hyperdense dans une veine élargie. Après injection intraveineuse de produit de contraste, la paroi du vaisseau est épaissie et se rehausse de façon importante et persistante alors que la lumière est obstruée. Parfois il existe une hypertension portale segmentaire liée à la compression de la veine splénique par l'atteinte du parenchyme pancréatique.

Ø Fistules artérioveineuses :

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

**d- Les autres complications :**

Ø Les sténoses digestives :

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

Ø Fistule et ascite pancréatique :

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

Ø Nécroses digestives :

Elles touchent l'estomac, le duodénum et le colon et elles s'accompagnent d'un taux de mortalité élevé. Ces nécroses peuvent être à l'origine d'une aéroportée.

## VI-PRONOSTIC/MORTALITE :

### A- Evaluation clinique et bioclinique : [1 21]

L'évaluation du pronostic par des variables cliniques est peu sensible. Seuls **l'âge**, l'existence d'une **fièvre** et une **augmentation de l'index de masse corporelle** sont des variables quantifiables qui ont été corrélées au pronostic. Leur intégration avec d'autres valeurs permet d'établir des scores multifactoriels. Il existe des scores spécifiques établis pour évaluer le pronostic de la pancréatite aigue tel que :le score de RANSON et la score d'IMRIE et d'autres qui sont des scores non spécifiques de réanimation tel que le score Apache II, score OSF ou du score SAPS.

Dans notre série, la valeur moyenne du score de RANSON était plus élevée chez les patients décédés que chez les survivants sans différence statistiquement significative.

### B-Evaluation biologique :

De nombreux marqueurs biologiques ont été proposés pour évaluer le pronostic des PA.

Cependant l'avantage de la protéine C réactive réside dans son dosage largement répandu et dans la parfaite connaissance de sa cinétique au cours des premiers jours d'évolution de la PA.

Un taux supérieur à 210 mg/l entre le premier et le quatrième jour ou supérieur à 120 mg/l au septième jour d'évolution de la PA est corrélé à la survenue

d'une PA sévère dans respectivement 85 et 87 % des cas. L'élévation de cette protéine supérieure à 300 mg/l ne se voit que dans les pancréatites qui auront une évolution sévère.

Enfin, la protéine C réactive est un bon marqueur qui est corrélé exclusivement à la présence d'une nécrose parenchymateuse pancréatique indépendamment d'autres critères de sévérité (survenue d'une complication générale ou d'une surinfection). Néanmoins, la production hépatique de cette protéine, induite notamment par l'interleukine 6, n'augmente au niveau sanguin que 48 heures après le début de cette induction [122].

### **C-Evaluation tomодensitométrie:**

Il convient ici de rappeler l'intérêt de déterminer, au cours d'une tomодensitométrie abdominale avec injection de produit de contraste, non seulement la présence de collections liquidiennes extrapancréatiques, mais également l'importance de la nécrose parenchymateuse pancréatique.

Dans notre série, seuls les patients avec un stade D et E selon la classification de balthazar ont développé une infection de nécrose pancréatique.

L'indice de sévérité tomодensitométrie est aussi un facteur pronostique de survenue d'infection de nécrose pancréatique avec une valeur statistiquement significative.

### **D-Mortalité:**

La PA reste une maladie grave, sa mortalité globale, toutes formes confondues, est de l'ordre de 3,7% ; cette mortalité se concentre essentiellement sur les formes graves pour lesquelles elle peut atteindre 10 à 30 % [45].

Dans les pancréatites aiguës graves 80% des décès sont tributaires aux infections de nécrose pancréatique [8, 44,109].

Dans notre série :

wLe taux de mortalité global est de 8 % (20 décès sur 250).

wLe taux de mortalité des PAO est de 2 % (2 décès sur 100).

wLe taux de mortalité des PANH est de 12 % (18 décès sur 150).

wLe taux de mortalité post opératoire après infection des coulées de nécrose est de 88,8% (16 décès sur 18 cas)

# CONCLUSION

La pancréatite aiguë est une affection parfois grave, nécessitant une prise en charge multidisciplinaire impliquant, gastroentérologues, chirurgiens, réanimateurs, radiologues, urgentistes, et biologistes.

L'incidence varie entre 5 et 50 pour 100 000 habitants avec une moyenne à 30 pour 100 000 chez l'homme et de 20 pour 100 000 habitants chez la femme.

Les progrès qui ont été fait depuis ces dernières années dans la compréhension de la physiopathologie de la maladie et dans la prise en charge ont considérablement amélioré ce pronostic.

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

- Bien qu'il existe une différence d'étiologies des pancréatites aiguës entre les différentes séries de la littérature, l'incidence de la PA dans notre région (14,43%) comparable à celles des autres pays.
- Le sexe féminin prédomine dans les pancréatites d'origine biliaire.
- Les antécédents de lithiase biliaire, l'alcoolisme chronique, l'obésité et le régime hyper lipidique constituent les plus importants facteurs de risque de la PA.
- La pancréatite aiguë à un caractère rural, lié à l'environnement et à l'alimentation
- La lithiase biliaire est l'étiologie la plus fréquente.
- La recherche des autres causes doit dépendre du contexte.
- Une douleur abdominale typique, des signes systémiques et l'élévation de la lipasémie à plus de trois fois la normale suffisent pour établir le diagnostic
- L'évaluation de la gravité repose sur la collection d'informations simples cliniques, biologiques, et radiologiques généralement facile à obtenir

- L'antibiothérapie à visée prophylactique n'est pas justifiée (voire délétère).
- En cas de suspicion d'infection de nécrose, employer tous les moyens pour la prouver.
- En cas d'infection prouvée, drainer aussi bien que possible avec antibiothérapie adaptée.
- La seule indication clairement validée de la sphinctrotomie en urgence est l'angiocholite.
- Le traitement chirurgical précoce n'a d'indication que s'il y a un doute diagnostique ou une complication ; si non la chirurgie est différée car la chirurgie précoce est susceptible d'aggraver le pronostic.

# RESUME

## **INTRODUCTION :**

La pancréatite aigue est une urgence médico-chirurgicale qui reste relativement fréquente dans notre contexte marocain. Son incidence varie entre 5 et 50 pour 100 000 habitants. La migration d'un calcul biliaire dans le cholédoque ou une consommation chronique et prolongée d'alcool représente au total 80% des causes. Sa prise en charge est multidisciplinaire et reste avant tout symptomatique quelque soit la gravité de celle-ci, les indications à la chirurgie doivent être recherchés dès l'admission du patient mais aussi au cours de l'évolution.

## **MATREIEL ET METHODES :**

Afin d'éclaircir les données épidémiologiques, la prise en charge diagnostique et thérapeutique des pancréatites aigues, nous avons mené une étude rétrospective de 16 mois (janvier 2011 à Avril 2012) portant sur 150 patients et une étude prospective de 8mois (mai 2012 à décembre 2012) portant sur 100 patients ,soit un total de 250 cas ,colligé dans les services de chirurgie et de réanimation du CHU Hassan II de Fès.

## **RESULTATS :**

L'incidence de pancréatite aigue dans notre région est de l'ordre de 14,43 pour 100 000 habitants. L'âge moyen de nos patients était de 55 ans avec des extrêmes de 17 ans et de 90 ans avec une prédominance féminine et un sexe ratio de 1homme/2femmes. Les patients ayant un bas niveau socio-économique représentaient 61% des cas ; ainsi 63% des patients étaient des analphabètes. 43,6% des patients parviennent en dehors de la ville de FES, dont 42% habitaient le milieu rural. Les patients admis au service des urgences sans lettre de référence représentaient 59% des cas. L'obésité et le surpoids était retrouvée chez 20% des patients avec 28,8% avait un régime hyper lipidique. Huit pour cent de nos patients étaient diabétiques. La durée moyenne de séjour dans notre série était de 12 jours avec des extrêmes entre 3 et 30 jours.

Le diagnostic de la PA a été établi devant un tableau clinique évocateur associé à une hyperlipasémie confirmée par la tomodensitométrie.

Dans notre série l'origine biliaire était prédominante retrouvée dans 70,4% des cas. L'origine alcoolique dans 2,4 % des cas, post CPRE et post opératoire dans 6 % des cas, alors que dans 20 % des cas aucune étiologie n'est retrouvée.

Nous avons révélés 40% des cas de pancréatites aiguës œdémateuses et 60% des cas de pancréatites nécrotico-hémorragiques.

L'évolution a été favorable dans 98% des cas de pancréatites aiguës œdémateuses, alors que dans les pancréatites aiguës nécrotico-hémorragiques on note un taux de morbidité de 1,3% et de mortalité de 12%.

#### **DISCUSSION:**

Dans le CHU II de Fès, la prise en charge de la pancréatite aiguë occupe une part importante dans l'activité hospitalière (service des urgences, service de chirurgie et service de réanimation) ; elle représente 12,23% de l'ensemble des urgences abdominales et 6,9% de l'activité du service. L'obésité et le régime hyper lipidique constituaient les principaux facteurs de risques et la lithiase biliaire représentaient la cause prédominante 70,4%.

#### **CONCLUSION:**

La pancréatite aiguë reste une affection grave dans 20% des cas, fréquente dans notre contexte marocain et nécessite une prise en charge multidisciplinaire. Au Maroc on ne trouve aucune étude qui nous permet de comparer la fréquence de la pancréatite aiguë dans notre région avec les autres régions. L'obésité avec le régime hyper lipidique constituent les principaux facteurs de risques et la lithiase biliaire représente la cause la plus fréquente. Moins de 10% des pancréatites aiguës restent sans étiologies et le clinicien doit s'attacher toujours à rechercher une cause si possible.

# REFERENCES

- [1] Working Party of the British Society of Gastroenterology. Association of Surgeons of Great Britain and Ireland, Pancreatic Society of Great Britain and Ireland, Association of Upper GI Surgeons of Great Britain and Ireland. UK guidelines for the management of acute pancreatitis. *Gut* 2005;54(suppl3):1-9.
- [2] Toouli J, Brooke-Smith M, Bassi C, Carr-Locke D, Telford J, Freeny P, et al. Guidelines for the management of acute pancreatitis. *J Gastroenterol Hepatol* 2002;17(suppl):S15-S39.
- [3] Wilson C, Imrie CW. Changing patterns of incidence and mortality from acute pancreatitis in Scotland, 1961-1985. *Br J Surg* 1990;77:731-4.
- [4] Ruszniewski P. Pancréatite aiguë : le temps du consensus. Conférence de consensus. Pancréatite aiguë. *Gastroenterol Clin Biol* 2001; 25(suppl1):S1-S2.
- [5] Baron TH, Morgan DE. Acute necrotizing pancreatitis. *N Engl J Med* 1999;340:1412-7.
- [6] Wilson C, Imrie CW, Carter DC. Fatal acute pancreatitis. *Gut* 1988;29: 782-8.
- [7] F.Hamel, A.Bessodes, L.Fournier, H.Bricard. Département d'anesthésie-réanimation, département de radiologie, CHU ,avenue de la cote de Nacre,14033 Caen cedex, France 1999 Elsevier, p;605-624 ,Paris et SFAR

- [8] Gauzit R ;Berrat C ;Coderc E ;Pourriat JL. Pancreatite aigue nécrosante. Encycl.Méd.Chir.(Edition scientifiques et médicales Elsevier SAS) ;anesthésie-réanimation ;36-727- C 10,2000,14 p
- [9] Frossard JL, Hadengue A, Pastor CM. New serum markers for the detection of severe acute pancreatitis in humans. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;164:162-70.
- [10] Pandol SJ.Acute pancreatitis. *Curr Opin Gastroenterol* 2006; 22:481-6.
- [11] Pandol SJ, SalujaAK, MireCW, Banks PA.Acute pancreatitis: bench to the bedside. *Gastroenterology* 2007;132:1127-51.
- [12] Gullo L, Migliori M, Olah A, Farkas G, Levy P, Arvanitakis C, et al. Acute pancreatitis in five European countries: etiology and mortality. *Pancreas* 2002;24:223-7.
- [13] Hentic O, Levy P, Hammel P, O'Toole D, Ruzsniwski P. Les pancréatites aiguës et bénignes ont-elles les mêmes causes? *Gastroenterol Clin Biol* 2003;27:403-6.
- [14] Lankisch PG, Assmus C, Pfllichthofer D, Struckmann K, Lehnick D. Which etiology causes the most severe acute pancreatitis? *Int J Pancreatol* 1999;26:55-7.
- [15] Lévy P, Ruzsniwski P, Sauvanet A. *Traité de pancréatologie clinique*. Paris: Flammarion Médecine Sciences; 2005

[16] Schindziclorz A, Pikel L, Daniels M, Pacelli L, Smaldone L Rates and risk factors for adverse events associated with didanosine in the expanded access program *clin.infect.Dis* . 1994; 19:1076-1083

[17] Rizzardì GP, Tambussi G, Lazzarin A. Acute pancreatitis during primary HIV-1 infection *N.Engl.J.Med.* 1997;336:1836-1837

[18] D. Mennencier. Mise au point : Pancréatites aiguës : moyens diagnostiques et éléments pronostiques. Société de réanimation de langue française: 2008

[19] Malka D, Rosa-Hézode I. Comment faire le diagnostic positif et étiologique de pancréatite aiguë ? *Gastroenterol Clin Biol* 2001;25:153—68.

[20] Société Nationale Française de Gastroentérologie Conférence de consensus : pancréatite aiguë. Conclusion et recommandations du jury-Textes long et court *Gastroenterol. Clin. Biol.* 2001; 25:177-192

[21] Keim V, Teich N, Fiedler F, Hartig W, Thiele G, Mossner J. A comparison of lipase and amylase in the diagnosis of acute pancreatitis in patients with abdominal pain. *Pancreas* 1998; 16:45—9.

[22] Malfertheiner P, Buchler M, Stanescu A, Uhl W, Ditschuneit H. Serum elastase 1 in inflammatory pancreatic and gastrointestinal diseases and in renal insufficiency. A comparison with other serum pancreatic enzymes. *Int J Pancreatol* 1987;2: 159—70

[23] Ligny G, Meunier JC, Hayard P, Ligny C, Van Cauter J. Sensibilité et spécificité de l'amylasémie, du rapport des clairances d'amylase et de créatinine et du rapport amylosurie/ créatininurie pour le diagnostic des pancréatites aiguës. *Gastroenterol Clin Biol* 1987;11:880—5.

[24] Neoptolemos JP, Kemppainen EA, Mayer JM, Fitzpatrick JM, Raraty MG, Slavin J, et al. Early prediction of severity in acute pancreatitis by urinary trypsinogen activation peptide: a multicentre study. *Lancet* 2000; 355:1955—60

[25] Conférence de consensus : pancréatite aiguë. *Gastroenterol Clin Biol* 2001; 25:177—92.

[26] Lankisch PG, Burchard-Reckert S, Lehnick D. Underestimation of acute pancreatitis: patients with only a small increase in amylase/lipase levels can also have or develop severe acute pancreatitis. *Gut* 1999;44:542—4.

[27] Talamini G, Pezzilli R, Rabitti P.G, Billi P, Bassi C, et Al. Serum creatinine and chest radiographs in the early assesement of acute pancreatitis *Am.J.Surg.* 1999;177:7-1

[28] Maringhini A, Ciambra M, Patti R, Randazzo M.A, Dardanoni G, Mancuso L, et al. Ascite, pleural, and pericardial effusions in acute pancreatitis. A prospective study of incidence, natural history, and prognostic role *Dig. Dis. Sci.* 1996;41:848-852

[29] P.Montravers .A. Benbara H. Chemchick. Pancréatite aigue . *Encyclopedie médico-chirurgicale* 2007 25-050-B-30

[30]Rotman N . Traitement de la pancreatite aigue biliaire  
Journal de chirurgie, 1998,vol.135, NO.3,PP :129-132

[31].Isenmann R Beger HG.

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

Gastroenterol.2001, 13:291-301

[32]. B. Bournet, P. Otal, J. Escourrou, L. Buscail. Pancréatite aiguë : diagnostic,  
pronostic et traitement .Encyclopedie médico-chirurgicale 2011 7-104-A-130

[33]. Arvanitakis M. Delhaye M. D Marertelaere et al. Computer tomographie and  
magnetic resonance imaging in the assessment of acute pancreatic -  
Gastroenterology 2004 126 :715-23

[34]. D.karsenti P. Bourlier et al.Morbidité et mortalité de la pancréatite aigue-  
mortalité

Press med 2002WS; 31 :727-34

[35]. Leese T., Shaw D. Comparison of three Glasgow multifactor prognostic scoring  
systems in acute pancreatitis. Br J Surg 1988 ; 75 : 460-2.

[36] Malcynski JT, Iwanow IC, Burchard KW. Severe pancreatitis. Determinants of  
mortality in a tertiary referral center. Arch Surg 1996 ; 131 : 242-6.

[37] Papachristou Gi.Muddana V., Yadav D.,O'connellm ,Sandersm ,Slivkaa., Whitcomb DC.Comparaison of BISAP,Ranson's , APACHE II and CTSI Scores in Predicting Organ Failure,Complcations,and Mortality In Acute Pancreatitis.The American journal of Gastroenterology.ISNN 0002-9270. 2010, vol.105,N°2,pp.435-441.

[38] 21 Tran DD, Cuesta MA. Evaluation of severity in patients with acute pancreatitis. Am J Gastroenterol 1992 ; 111 : 369-75.

[39]. Dalzell DP, Scharling ES, Ott DJ, Wolfmann NT. Acute pancreatitis: the role of diagnostic imaging. Crit Rev Diagn Imaging 1998 ; 39 : 339-63.

[40]. Fogel and Shermann.Acute biliary pancreatitis. When should the endoscopist intervene? Gastroenterology 2003; 125. p: 229-235.

[41]. Chabot F, Papazian L, Guerin C, Roche N.Respiratory distress syndrome. Evidence based respiratory medicine: 2nd update workshop of the SPLF. Rev Mal Respir 2004;21(4Pt1):860-2.

[42]. Raghu MG, Wig JD, Kochhar R, Gupta D, Gupta R, Yadav TD, et al.Lung complications in acute pancreatitis. JOP 2007;8:177-85.

[43].De Campos T, Cerqueira C, Kuryura L, Parreira JG, Soldá S et al. Morbimortality indicators in severe acute pancreatitis. JOP 2008;9:690-7.

[44] Olaf J. Bakker, MD, Hjalmar C. van Santvoort, MD, Marc G.H. Besselink Prevention, Detection, and Management of Infected Necrosis in Severe Acute Pancreatitis . Current Gastroenterology Reports 2009, 11:104–110

[45]. Thibault Loupec, Olivier Mimoz MISE AU POINT Pancréatites aiguës en réanimation : quoi de neuf ? Acute severe pancreatitis EMC : Le Praticien en anesthésie réanimation (2011) 15, 69—76

[46]. Issac Moyshenyat, MD, Ephraim Mandell, MD, and Scott Tenner, MD, MPH Antibiotic Prophylaxis of Pancreatic Infection in Patients with Necrotizing Pancreatitis: Rationale, Evidence, and Recommendations Current Gastroenterology Reports 2006, 8:121–126

[47]. Mike Larvin, MD, FRCS et al Management of Infected Pancreatic Necrosis Current gastroenterology report .2008

[48]. Eric KUII. Marie Pierre .Infection de nécrose pancréatique à candidas associé à une fungémie. Gastroenterol clin biol 1999

[49]. KAREM.S FRANK.p Conférence de consensus :comment prendre en charge les formes compliquées d'une pancréatite aigue. Gastroenterol clin biol 2001 .

[50]. de Vries AC, Besselink MG, Buskens E, et al.: Randomized controlled trials of antibiotic prophylaxis in severe acute pancreatitis: relationship between methodological quality and outcome. Pancreatology 2007, 7:531–538.

[51]. Eduardo villatoro et AL Antibiotic therapy for prophylaxis against infected necrosis pancreatitis Cochrane database of systematic review 2006 Issue 4 art no:CDOO2941

[52]. B Rau\*, G Steinbach\*, F Gansauge, J M Mayer, A Grünert, H G Beger The potential role of procalcitonin and interleukin 8 in the prediction of infected necrosis in acute pancreatitis 832 Gut 1997; 41: 832-840

[53]. Wincoll DL. The management of severe acute necrotizing pancreatitis: an evidence-based review of the literature. Intensive Care Med 1999 ; 25 : 146-156

[54]. Marik PE, Zaloga GP: Early enteral nutrition in acutely ill patients: a systematic review. Crit Care Med 2001, 29:2264-2270

[55] Appelros S, Borgstrom A. Incidence, aetiology and mortality rate of acute pancreatitis over 10 years in a defined urban population in Sweden. *Br J Surg* 1999;86:465-70.

[56] Benchimol D. , Firtion O. , Berder J.M. , Chazal M. , Bourgeon A. , Richelme H. Pancréatites aigues traitées en milieu chirurgical : à propos de 57 cas. Journal de chirurgie 1996,Vol.133,No.F,pp.208-213.

[57] AMRANI. Pancréatite aigue a propos de 106 cas au service de chirurgie B CHU Hassan II Fès thèse no :65-07

[58] AISSAOUI.Pancréatite aigue biliaire a propos de 76 cas au service de chirurgie B  
CHU Hassan II Fès thèse no :70-07

[59] EL AMARTI Lamiae. La pancréatite aiguë grave :prise en charge en milieu de  
réanimation à propos de 40 cas thèse no :04/2011

[60] SORAN ATILLA , CHELLURI LAKSHMIPATHI , LEE KENNETH K.W ,TSHERMAN  
SAMUEL A. Outcome and quality of life of patients with acute pancreatitis requiring  
intensive care. Journal of surgical research, Vol.91, No.1, JUNE 1, 2000, pp: 89-94

[61] Harrison DA,D'Amico G,Singer M.The Pancreatitis Outcome Prediction(POP)  
Score:a new prognostic index for patients with severe acute pancreatitis.Crit Care  
Med 2007,35:1703-8

[62]. Lucas V. and Tonnelier F., Distance réelle d'accès et attraction hospitalière, in  
Solidarité Santé. 1996. p. 47-56.

[63]. Funnell IC, Bornman PC, Weakley SP, Terblanche J, Marks IN. Obesity: an  
important prognostic factor in acute pancreatitis. Br J Surg 1993 ; 80 : 484-6.

[64]. Kaufmann P, HofmannG, SMOLLEKH

Intensive care management of acute pancreatitis:recognition of patients at high risk  
of developing severe or fatal complications.Wien Klin W ochenschr, 108:9-15,1996.

[65]. Surgiyama Masanori, Wad N, ATomi Y

Diagnosis of acute pancreatitis :value of endoscopic scanography AJR 1995, vol 165, NO.4,pp: 867-872.

[66].Chen CH and coll

Etiology, severity and recurrence of acute pancreatitis in southern Taiwan.

J.Formes Med Assoc.2006;105(7);p:550-555

[67]. Bournet B., Otal P., Escourrou J., Buscail L. Pancréatite aiguë : diagnostic,

pronostic et traitement. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Hépatologie, 7-

104-A-30, 2011

[68]. Fortson MR, Freedman SN, Webster PD 3ème. L'évaluation clinique de la pancréatite hyperlipidémie. Am J Gastroenterol 1995; 90:2134.

[69].Toskes PP. Pancréatite hyperlipidémie. Gastroenterol Clin North Am 1990; 19:783.

[70].Chang CC, AA Hsieh, Tsai HD, et al. La pancréatite aiguë pendant la grossesse. Zhonghua Yi Xue Zhi Za (Taipei) 1998; 61:85.

[71].Kasper DL, et al. Harrison en ligne: Principes de Harrison de la médecine interne, 16e édition. The McGraw Hill Companies, Inc 2007, chapitre 335. [[www.accessmedicine.com](http://www.accessmedicine.com)]

[72].Mallory A, Kern F. Drug-induced pancreatitis : A critical review. Gastroenterology 1980;78:813-20.

[73]. Heresbach D, Bretagne JF, Gosselin M, Pagenault M, Heresbach N et Mallédant Y. Pancréatite aiguë : diagnostic, pronostic et traitement. Encycl Méd Chir (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris, tous droits réservés), Hépatologie, 7-104-A-30, 2001, 17 p.

[74].Pancréatites médicamenteuses Article de T. Nguyen-Tang S. Negrin Dastis A.Vonlaufen J.-L. Frossard Revue Médicale Suisse N° 123 publiée le 05/09/2007

[75].Boujnia Wafae. Pancréatites aiguës au service de réanimation des urgences chirurgicales (A propos de 90 cas) ; thèse no : 180 ; 2001.

[76]. Rhazali H. Contribution à l'étude des pancréatites aiguës (À propos de 120 cas). Thèse no : 81 (2003) ; rabat.

[77] .Millat B. Pancréatite aiguë : étiologies, diagnostic et évolution. La revue du praticien, 1999, vol.49, No.3, pp : 311-319.

[78].Vissers RJ; Bu Laban RB; MC chugh DF. Amylase and lipase in the emergency department evaluation of acute pancreatitis.J Emerg Med 1999;17: 1027-36

[79].B.Bournet,P.Otal,J.Escourrou,L.Buscail.Pancréatiteaiguë:diagnostic,prognostic et traitement EMC(Elsevier Masson SAS,Paris),Hépatologie,7-104-A 30,2011

[80]. Moreau J. What is the gold standard for diagnosis? *Gastro-enterol clin Biol* 2001;25(suppl):1S7-1S11.

[81]. Millat B, Borie F, Guillon F. Les essais thérapeutiques randomisés dans le Traitement de la pancréatite aiguë: 1986-1996. *gastroenterol.clin.bio.* 1998, 22:29-32

[82]. Paye F. Acute pancreatitis: diagnosis and therapeutic principles. *Rev Prat* 2002.52 :1554-60.

[83]. Carroll JK, Herrick B, Gipson T, Lee SP. Acute pancreatitis: diagnosis, prognosis, and treatment. *Am Fam Physician* 2007 ;75:1513-20.

[84]. MOREAU JACQUES. Conférence du consensus gastro-enterol, clin, biol 2001, 1S8 édition Masson Paris

[85]. Matull WR, Periera SP, O'Donohue JW. Biochemical markers of acute pancreatitis. *clin Pathol* 2006;59:340-4

[86]. Akay S, Ozutemiz O, Yenisey C, Genc smisek N, Yuce G, Batur Y. Use of active protein c has no value in the early phase of acute pancreatitis: *HBP* 2008;10:459-63

[87]. Mofidi R, Suttie SA, Patil PV, Ogston S, Parks RW.

The value of procalcitonin at predicting the severity of acute pancreatitis and development of infected pancreatic necrosis: systematic review. *Surgery* 2009,146:72-81.

[88]. Bolognese A; Muttillio I.A; Scopinaro F; Banci M and coll. Biliscentigraphie contre échographie dans le diagnostic étiologique de la pancréatite aigue. Journal de chirurgie, 1996, vol .133, no.2, pp : 78-81.

[89]. Christophe aubé. Place de l'imagerie et de la radiologie interventionnelle dans la pancréatite aigue. 106ém congrés français de chirurgie. Paris : 7-9 octobre 2004.

[90]. Blery M ; Tassu J P and coll. Imagerie des pancréatites aigues. 2002 ; 33-651-A-10. Editions scientifiques et médicales Elsevier SAS.

[91]. Balthazar EJ, Ranson JH, Naidich DP, Megibow AJ, Caccavale R, Cooper MM. Acute pancreatitis : prognostic value of CT. Radiology 1985;156:767-72

[92]. Balthazar EJ, ROBINSON DL, Megibow AJ, Ranson JH, Acute pancreatitis: Evaluate of CT in establishing prognosis. Radiology 1990;174:331-6

[93]. Tsiotos GreGORY, Luque De Leon, Enrique. Management of necrotizing pancreatitis by repeat operative nécrosectomy using .A zipper technique. the Américain Journal of surgy, vol 175, Fes 1998, p:91-98

[94]. NATHAN AB CURTIS JR. BEALE RJ Management of the critically ill patient with severe acute pancreatitis Critic care Med 2004 32:2524-36

[95]. P Montravers, A. Benbara, H. Chemchick, N. Rkaiby. Pancréatites aiguës. Congrès national d'anesthésie et de réanimation 2008. Les Essentiels, p. 539-551

[97].Raty S, Sand J, NOrdback L. Difference in microbes contaminating pancreatic necrosis in biliary and alcoholic pancreatitis.Int Jpancreatol 1998; 24:187-91

[98].Stenberg W, Tenner.S. Acute pancreatitis.new Engl.journal of med.

[99].Remy F Meier ; Christoph Beglinger. Nutrition in pancreatitis diseases. Bestpractice and research. Clinical gastroenterology ; 2006 ; vol.20 ; no.3 ; p :507-529.

[100]. Dietze A; El talib M; DE Coster E. Comment je traite... la pancréatite aigue : revue de la littérature. Revue -Med- Liège 2004(59)-1 ; p : 8-15.

[101]. Van Santvoort HC, Besselink MG, de Vries AC, Boermeester MA, Fischer K,Bollen TL, et al. Dutch Acute Pancreatitis Study Group. Early endoscopic retrograde cholangiopancreatography in predicted severe acute biliary pancreatitis: a prospective multicenter study. Ann Surg 2009;250:68-75.

[102]. Petrov MS, Uchugina AF, Kukosh MV. Does endoscopic retrograde cholangiopancreatography reduce the risk of local pancreatic complications in acute pancreatitis? A systematic review and metaanalysis. Surg Endosc 2008;22:2338-43.

[103]. Pezzill R; Fantini L; Morselli Labat AM. New approches for the treatment of acute pancreatitis. JOP.2006; (7)1; p: 79-91.

[104]. FAGNIEZ PL , PANIS Y. Surgical treatment of acute pancreatitis . Rev Prat, 46:704-8,1996 Mar 15.

[105] MILLAT B Pancréatites aiguës nécrosantes : arguments en faveur d'un traitement chirurgical conservateur. *Sem Hôp Paris* 1991 ; 67 :399-402

[106] PEZET D, ROTMAN N, RIFF Y, MEYER Ch, FAGNIEZ PL Pancréatites aiguës : estimation bioclinique du pronostic. *Ann Chir* 1990 ; 44 : 779-782

[107] D'EGIDIO A, SCHEIN M Surgical strategies in the treatment of pancreatic necrosis and infection. *Br J Surg* 1991 ; 78 : 133-137

[108]. TAKEDA KAZUNORI ,MATSUNO SEIKO , SUNAMURA mAKOTO , KOBARI MASAO.Surgical aspects and management of acute necrotizingpancreatitis :recent results of cooperative national survey in Japan.*Pancreas*, Vol.16,pp.316-322,1998.

[109]. Antonio carnovale et AL Mortality in acute pancreatitis: early or a late event *Journal of pancreas JOP* VOL 6 No 5 2005.

[110]. Roland M. Schmid. Pathophysiology of acute pancreatitis. *Digestion* ; 71: 159-161. 1999

[111] KELLY TR Gallstone pancreatitis : the timing of surgery. *Surgery* 1980 ; 88 : 345-350

[112] KELLY TR, ELLIOTT DW Proper timing of surgery for gallstone pancreatitis. *Am J Surg* 1990 ; 159 : 361-362

[113] ORIA A, ALVAREZ J, CHIAPPETTA L , et al. Choledocholithiasis in acute gallstone pancreatitis, incidence and clinical significance. *Arch Surg* 1991 ; 126 : 566-568

[114] NEOPTOLEMOS JP, LONDON NJ, JAMES D, CARRLOCKE DL, BAILEY IA, FOSSARD DP Controlled trial of urgent endoscopic retrograde cholangiopancreatography and endoscopic sphincterotomy versus conservative treatment for acute pancreatitis due to gallstones. *Lancet* 1988 ; 2 : 979-983

[115]. Barthet M,Lamblin G Clinical use fullness of a treatment algorithm for pancreatic pseudocysts. *Gastrointest Endosc* 2008;67:245.

[116]. karsenti and coll. Morbidity and mortality of acute pancreatitis. Prospective study in a french university hospital (Trousseau). *Press-Med.* 2002; 31(16); p : 727-734.

[117]. Kelly TR; Wagner DS. Gallstones pancreatitis : a prospective study of timing of surgery. *Surgery* 1993-104; p:600-605.

[118].S.connor,MB Ch B Early and late complications after pancreatic nécrosectomie. Department of surugy and radiology, Liverpool

[119].O'Malley VP,Canon JP, Poster PG.Pancreatic pseudocysts:Cause, therapy,and results.*Am Jsurg* 1985;150:680-2

[120].Habashi S,Draganov PV. Pancreatic pseudocyst.*World J Gastroenterol* 2009; 15:38-47.

[121]. Acute pancreatitis: Diagnostic means and prognostic factors D. Mennecier  
Service d'hépatogastroentérologie, hôpital d'instruction des armées Bégin,

[122].MILLAT B GUILLON Findices pronostiques dans la pancréatite aigue.  
Gastroenterol clin biol 1995 ;19 :B33-B40

[123]. Steinberg W, Tenner S.  
Acute Pancreatitis.  
N Eng J Med, 1994, 330: 1198-1210.

[124]. Benali.D.  
Le traitement chirurgical des pancreatites aigues.  
These no: 341 Rabat (1985).

[125]. Boujnah H.  
Contribution a l'étude des pancréatites aigues a propos de 120 cas.  
Thèse no : 177 Tunis (1978).

[126]. Taib Mustapha.  
La pancréatite aigue, service de chirurgie générale ; Hôpital Ain Taya, 2006

[127]. MOHAMED ISSAM BEYROUTI ; BEYROUTI Ramez .  
Les pancréatites aiguës hyperlipidémiques , 2007, vol. 85, n°7, pp. 610-613, Tunisie  
médicale . Sfax, TUNISIE

[128]. Nicola Corigliano, Nicolas Veyrie

Lithiase biliaire chez l'obèse, canard Service de Chirurgie générale, digestive et métabolique, Hôpital Ambroise Paré, Boulogne-Billancourt ; Université Versailles, Saint-Quentin en Yvelines (UVSQ) ,25 octobre 2011

[129]. Fobi M, Lee H, Igwe D, et al. Prophylactic cholecystectomy with gastric bypass operation : Incidence of gallbladder disease. *Obes Surg* 2002;12:350-3

[130].C.Rivert ;lithiase vésiculaire, Hépatologie pédiatrique Hôpital HFME-Lyon liège.2/04/2011

[131]. Nicolas S. Solanki ·Savio Barreto G, Gino TP Saccone <sup>c</sup>

La pancréatite aiguë due au diabète.

Elsevier volume 12, Numéro 3, Mai- Juin 1012 pages 234-239

[132]. Timothy B et Gardner Brian Berk. Pancreatitis, acute. eMedicine® specialities. July 20 ; 2006.