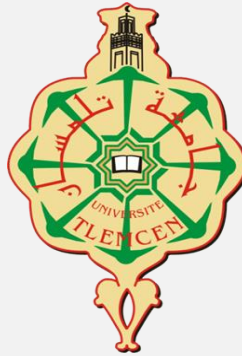


REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE

**UNIVRSITE ABOU BEKR-
BELKAID**

FACULTE DE MEDECINE

**Dr. B. BENZERDJEB -
TLEMCCEN**



جامعة أبي بكر بلقايد

كلية الطب

د. ب. بن زرجب - تلمسان

**MEMOIRE DE FIN D'ETUDE POUR L'OBTENTION
DU DIPLOME DE DOCTEUR EN MEDECINE**

CHU Tlemcen - Service de chirurgie « A »

THEME :

**FACTEURS DE GRAVITE DES PANCREATITES
AIGUES**

Présenté par : MEBROUK KAWTHER

BARKA KHADIDJA

Encadré par : DR BENAMARA FOUAD

MAITRE ASSISTANT A LA FACULTE DE MEDECINE BEN AOUDA BENZERDJEB

ANNEE UNIVERSITAIRE 2018-2019

Remerciement

A monsieur le professeur

ABI AYAD.C

*Chef de service de chirurgie A au niveau du centre
hospitalo-universitaire de Tlemcen.*

A notre maître et encadreur de thème

DR Benamara.F

Maitre assistant à la faculté de médecine.

*Nous sommes infiniment sensibles à l'honneur que
vous nous avez donné en acceptant d'encadrer notre
thèse.*

*Vous nous avez guidé tout au long de notre travail en
nous apportant vos précieux et pertinents conseils.*

*Nous vous remercions pour votre patience et de votre
soutien lors de la réalisation de ce projet de fin
d'études.*

*Nous adressons nos remerciements à toutes les
personnes qui nous ont aidées de près ou de loin
durant tout notre parcours.*

Dédicace

Je dédie ce travail

*Aux deux êtres qui me sont le plus cher au monde
MES PARENTS, qui m'ont soutenu et encouragé
durant ces années d'études. Qu'ils trouvent ici le
témoignage de ma profonde reconnaissance.*

*A mes frères, mes sœurs, qui ont partagé avec moi
tous les moments d'émotion, qui m'ont
chaleureusement supporté et encouragé tout au long
de mon parcours.*

A mes grands parents, ma famille et mes proches.

*A tous mes amies qui m'ont toujours encouragé, et a
qui je souhaite plus de succès.*

A tous ceux que j'aime.

MERCI..

MEBROUK KAWTHÉR

Dédicace

Du profond de mon cœur, je dédie ce projet de fin d'étude à tous ceux qui me sont chers.

Avant tout au bon dieu de m'avoir donnée la force et la patience pour mener à terme mon travail.

Un merci bien particulier adressé a mes très chers parents pour leurs conseils ainsi leur soutien inconditionnel.

Je tiens à remercier vivement mon époux et bien aimé qui m'a toujours encouragé et soutenue dont il fait preuve à mon égard.

Sans oublier mes petits anges de ma vie, mon fils MOHAMMED WASSIM et ma belle fille RITADJ F.Z, qu'ils sont dans mon cœur et là ils resteront éternellement.

Je ne savais comment remercier mes beaux parents qui ont été là pour moi et qui m'ont soutenue et tendue la main quand j'en ai besoin.

A mes chers frères et ma unique sœur qui m'avez toujours soutenue et encouragé durant ces années d'études.

A mes beaux frères et ma belle sœur .

A tous mes proches et mes amis.

*Je dédie ce travail à tous les gens qui ont cru en moi et
qui me donnent l'envie d'aller en avant et me donnent
la force à continuer.*

MERCI

BARKA KHADIDJA

PLAN

PARTIE THEORIQUE

-PREMIER CHAPITRE :LE PANCREAS

I/ INTRODUCTION

II/ EMBRYOLOGIE

III/ ANATOMIE :

- 1- MORPHOLOGIE EXTERNE
- 2- FIXITE ET RAPPORTS
- 3- VASCULARISATION
- 4- INNERVATION

IV/ PHYSIOLOGIE :

- 1- SECRETION PANCREATIQUE EXOCRINE
- 2- SECRETION ENDOCRINE

-DEUXIEME CHAPITRE : LA PANCREATITE AIGUE

I/ INTRODUCTION-DEFINITION

II/ PHYSIOPATHOLOGIE

III/ ANATOMOPATHOLOGIE :

- 1- PA OEDEMATEUSE ET INTERSTITIELLE
- 2- PA NECROTICO-HEMORRAGIQUE

IV/ DIAGNOSTIC POSITIF :

- 1- CLINIQUE
- 2- BIOLOGIQUE
- 3- RADIOLOGIQUE

V/ DIAGNOSTIC DE GRAVITE

1. CLINIQUE

- 1- BIOLOGIE
- 2- SCORES CLINICOBIOLOGIQUES
- 3- IMAGERIE

VI/ DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE :

- 1- PRINCIPALES CAUSES
- 2- AUTRES ETIOLOGIES DE PA

VII/ DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :

- 1- AFFECTIONS MEDICALES
- 2- AFFECTIONS CHIRURGICALES

VIII/ EVOLUTION ET COMPLICATIONS :

- 1- EVOLUTION
- 2- COMPLICATIONS

IX/ TRAITEMENT :

- 1- TRAITEMENT DES PA BENIGNES OU SEVERES SANS INFECTION DE NECROSE
- 2- PRINCIPES DE TRAITEMENT DE L'INFECTION DE LA NECROSE PANCREATIQUE
- 3- TRAITEMENT ETIOLOGIQUE ET DU TERRAIN

PARTIE PRATIQUE

I/ DESCRIPTION DE L'ETUDE

II/ RESULTATS

III/ DISCUSSION

IV/CONCLUSION

RESUME

BIBLIOGRAPHIE

PARTIE
THEORIQUE

PREMIER CHAPITRE:

LE PANCREAS

I/INTRODUCTION :

Le pancréas est une glande à la fois endocrine et exocrine.

Les cellules endocrines regroupées au sein des îlots de Langerhans , lieu de production de l'insuline (cellules bêta) et du glucagon (cellules alpha), sont disséminées dans le parenchyme pancréatique.

Le pancréas exocrine sécrète des enzymes, de l'eau et des électrolytes dans la lumière digestive. Son rôle est essentiel dans la digestion des aliments : le déficit sévère de la sécrétion exocrine est responsable de malabsorption.

Le pancréas localisé dans l'espace rétro péritonéal est un organe difficile à explorer. Le diagnostic d'une affection pancréatique repose sur l'interrogatoire, l'exploration biologique et morphologique. [1]

II/EMBRYOLOGIE : [11-12]

Le pancréas se forme à partir de deux ébauches bourgeonnant depuis l'endoderme au niveau de l'intestin primitif antérieur. (Figure 1.1)

Le bourgeon pancréatique dorsal, né vers le 31ème jour de vie embryonnaire, prolifère dans le mésentère dorsal depuis le versant dorsal du duodénum primitif, à l'opposé du diverticule hépatobiliaire et sous la grande courbure de l'estomac.

Le bourgeon pancréatique ventral se développe vers le 32ème ou 33ème jour dans l'angle inférieur du bourgeon hépatobiliaire (partie proximale du canal cholédoque).

Suite à la rotation de l'estomac et à l'allongement de la boucle duodénale primitive, le canal cholédoque, la vésicule biliaire et le bourgeon pancréatique ventral migrent en arrière, autour du duodénum et s'apposent postérieurement sur le bourgeon pancréatique dorsal.

Le pancréas ventral se place immédiatement en dessous et en arrière du pancréas dorsal.

Ultérieurement, le parenchyme et canaux excréteurs des pancréas dorsal et ventral fusionnent et forment, dans le mésogastre, le pancréas définitif.

Le pancréas dorsal, le plus volumineux, donnera la partie supérieure de la tête, l'isthme, le corps et la queue du pancréas.

Le pancréas ventral donnera la partie inférieure de la tête et le processus uncinatus (uncus ou petit pancréas de Winslow).

Le canal pancréatique définitif (canal de Wirsung) est constitué de la partie distale du conduit du pancréas dorsal et par la totalité du conduit du pancréas ventral.

Le conduit pancréatique accessoire (ou canal de Santorini) est constitué de la partie proximale du conduit du pancréas dorsal.

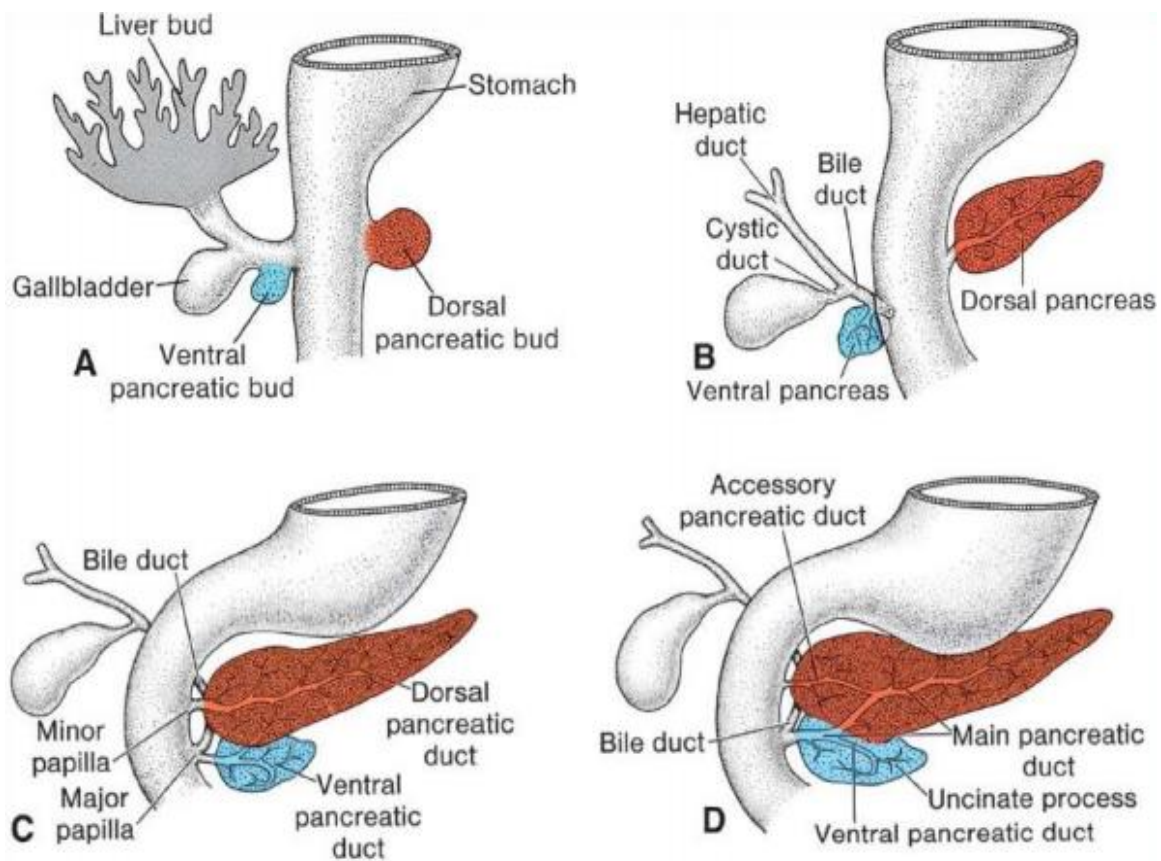


Figure 1.1 : Le pancréas de la 4ème à la 6ème semaine du développement embryonnaire

Suite à la fusion de son mésentère avec la paroi postérieure, le pancréas devient un organe secondairement rétro-péritonéal.

La prolifération cellulaire des extrémités des tubes pancréatiques primitifs sera à l'origine aussi bien des cellules des acini exocrines que des cellules endocrines, qui se détachent du système canalaire pour se regrouper autour des vaisseaux.

III/ANATOMIE :

1-Morphologie externe : [2]

Le pancréas est un organe plein de couleur jaune rosée, entouré d'une fine capsule conjonctive, et constitué de lobules bien visibles à la surface. Il est de consistance ferme, mais est particulièrement friable et fragile. Les lobules sont séparés par des travées conjonctives et graisseuses, ces dernières étant particulièrement développées chez les sujets obèses.

Dans un plan frontal, le pancréas a un axe oblique en haut et à gauche. Dans un plan horizontal, le pancréas est à concavité postérieure, plaqué sur la saillie des corps vertébraux de L1 et L2.

Aplati d'avant en arrière, il a une épaisseur de 2 cm. Il mesure 20 cm de long et 5 cm de haut au niveau de la tête. Il pèse entre 60 et 80 grammes (figure 1.2).

On décrit au pancréas quatre portions, de droite à gauche:

- la tête, enchâssée dans le cadre duodénal, prolongée vers la gauche dans sa moitié inférieure, en arrière de la veine mésentérique supérieure, par le processus uncinatus (crochet ou petit pancréas), vers le bord droit de l'artère mésentérique supérieure ;
- l'incisure pancréatique, ou isthme ou col pancréatique, située en avant de la veine porte ;
- le corps, dont la face postérieure est marquée par l'empreinte de la veine splénique ;

- la queue, séparée du corps par une échancrure, formée au bord supérieur par le passage d'arrière en avant des vaisseaux spléniques.

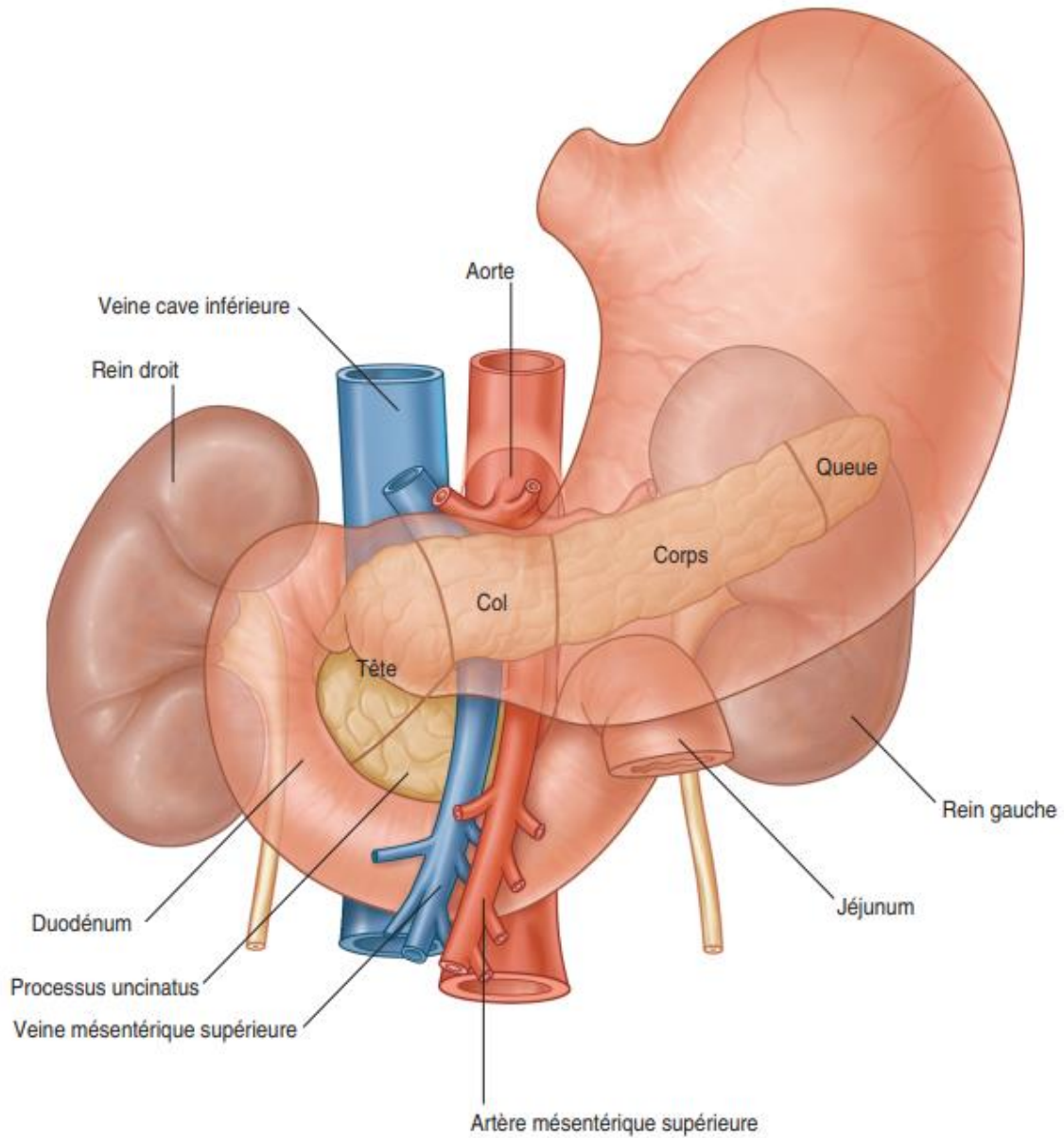


Figure 1.2 : Pancréas

Le pancréas comporte deux conduits excréteurs, mesurant entre 2 et 4 millimètres de diamètre, qui résultent du développement embryologique de la glande (figure 1.3) :

- le canal pancréatique principal, ou canal de Wirsung. Il naît dans la queue, parcourt le corps et l'isthme suivant l'axe de la glande, puis s'infléchit (coude) en bas et en arrière en pénétrant dans la tête. Il s'abouche avec le conduit cholédoque dans l'ampoule biliopancréatique, qui s'ouvre dans la paroi interne de la deuxième portion du duodénum (papille duodénale majeure). Ce canal draine la plus grande partie de la glande ;
- le canal pancréatique accessoire, ou canal de Santorini. Il naît au niveau du coude du canal principal et traverse horizontalement la partie supérieure de la tête en direction de la paroi interne de la deuxième portion du duodénum, où il s'abouche au niveau de la papille duodénale mineure, située 3 cm au-dessus de la papille majeure. À son origine, il est généralement anastomosé au canal principal en constituant un affluent. Il draine la portion supérieure de la tête.

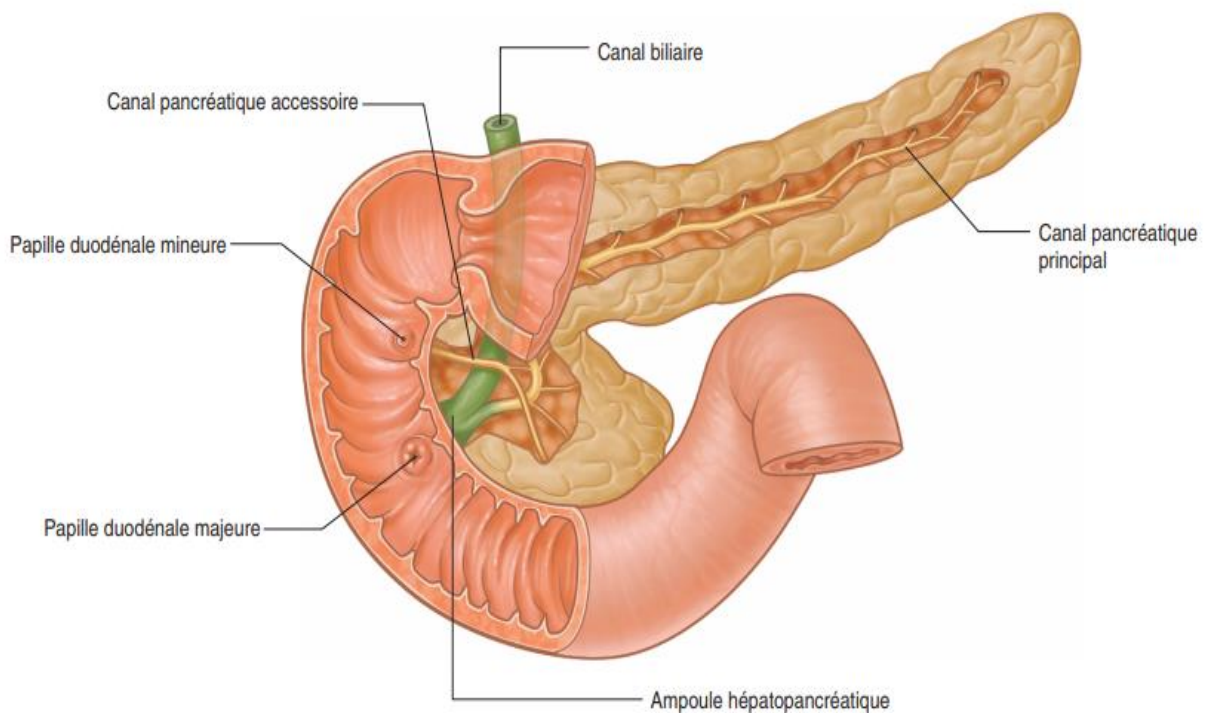


Figure 1.3 : Système canalaire du pancréas

2-Fixité et rapports : [2]

Le pancréas est situé dans la partie postérieure de la cavité abdominale, devant le rachis et les organes rétropéritonéaux. Il est en majeure partie fixe, accolé en arrière par des fascias. Seule la queue est mobile. La racine du mésentère, oblique de droite à gauche et de bas en haut, barre la face antérieure de la tête, puis s'insère sur le bord inférieur de l'isthme, du corps et de la queue. Seule la partie inférieure de la tête est sous-mésocolique. La tête du pancréas est enchâssée dans le cadre duodénal de D1 à D3, comme une « jante » pour son pneu. En arrière, la tête est croisée de haut en bas par le conduit biliaire principal (cholédoque), qui va la pénétrer pour rejoindre l'ampoule biliopancréatique sur la face interne de D2.

En arrière du fascia d'accolement se trouvent, de dehors en dedans, le pédicule rénal droit, le bassinet droit et la veine cave inférieure. L'isthme pancréatique est en avant de la veine mésentérique supérieure et de la veine porte, de l'origine de l'artère mésentérique supérieure, et de l'aorte. Sa face antérieure est en arrière du pylore. Le corps du pancréas est en arrière de la face postérieure de l'antrum gastrique, par l'intermédiaire de la bourse omentale. Il est en avant de la veine splénique, et, par l'intermédiaire du fascia rétopancréatique, du rein gauche et de son pédicule (artère, veine, uretère). L'artère splénique chemine à son bord supérieur. L'angle duodénojéjunal est en dessous du bord inférieur du corps. La queue du pancréas est plus ou moins mobile, située entre les deux feuillets du ligament pancréatosplénique. En avant se trouvent les vaisseaux spléniques, à gauche le hile de la rate et les branches de division des vaisseaux spléniques, et en avant et en bas l'angle colique gauche.

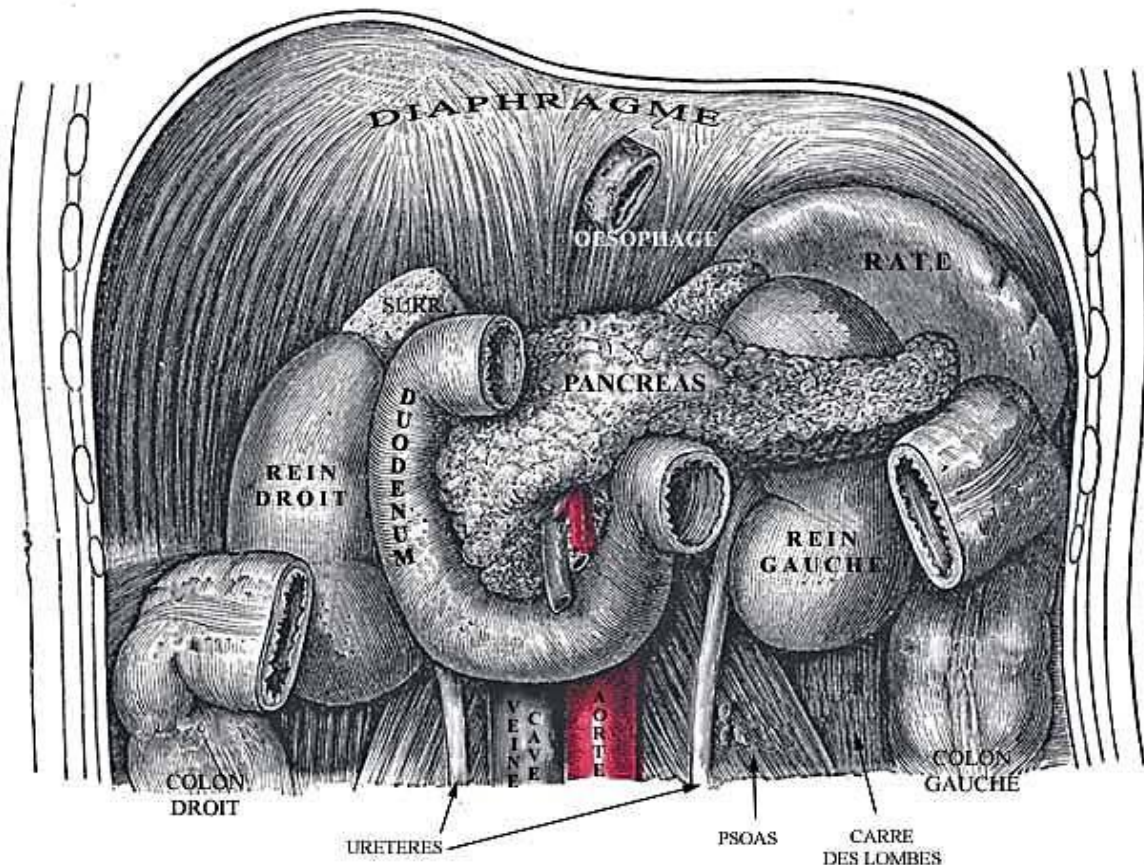


Figure 1.4 : Schéma du pancréas in situ;
vue antérieure

3-Vascularisation : [2-5-6]

a- Les artères :

Le pancréas est vascularisé par les artères pancréatico-duodénales droites supérieure et inférieure, branches de l'artère gastroduodénale, et par l'artère pancréatico-duodénale gauche, branche de l'artère mésentérique supérieure, qui s'anastomosent en arrière de la tête du pancréas avec les artères homonymes droites pour former deux arcades artérielles rétropancréatiques.

Participent également à sa vascularisation artérielle les rameaux pancréatiques de l'artère splénique et l'artère pancréatique inférieure, branche de l'artère mésentérique supérieure. (Figure 1.5)

b-Les veines :

Le réseau veineux est satellite du réseau artériel et draine le sang veineux du pancréas dans la veine porte par l'intermédiaire des veines splénique, mésentérique supérieure et pancréatico-duodénales supérieures. (Figure 1.6)

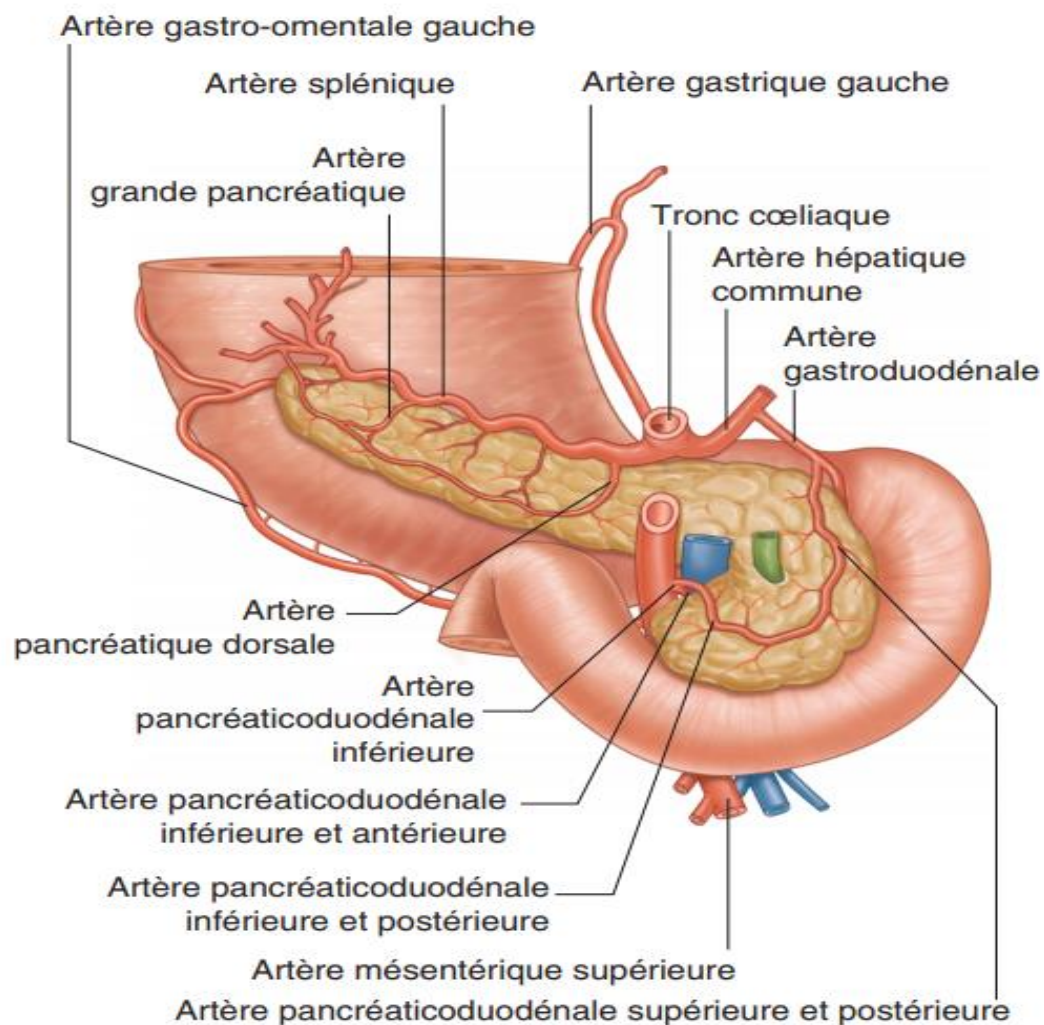


Figure 1.5 : Vascularisation artérielle du pancréas ;

Vue postérieure

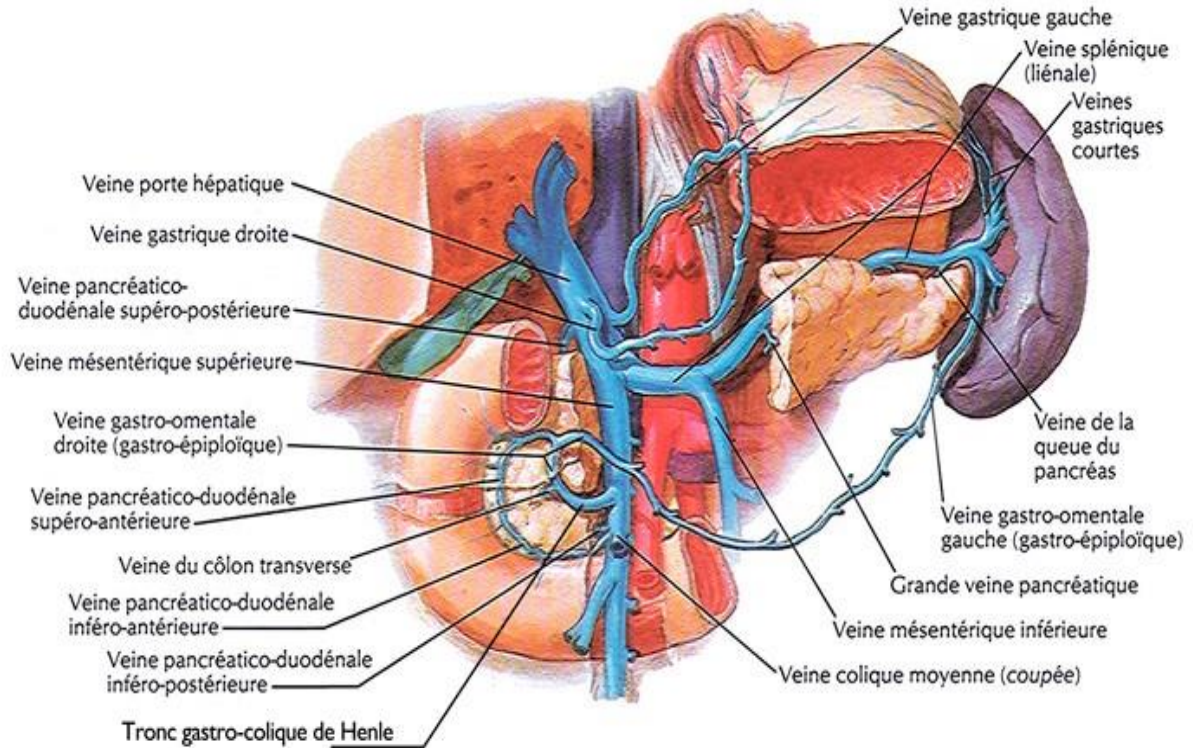


Figure 1.6 : Drainage veineux du pancréas

c-Drainage lymphatique:

Les lymphatiques naissent à la limite des lobules et aboutissent aux ganglions de la chaîne splénique, aux ganglions rétro et sous-pyloriques, et duodéno-pancréatiques et aux ganglions de la chaîne mésentérique supérieure.

4- Innervation :

Le pancréas reçoit une innervation sympathique et parasympathique. L'innervation sécrétrice est regroupée en deux pédicules cœliaques, droits et gauches. Le pédicule droit est issu de l'amas nerveux cœlio-mésentérique.

Le pédicule gauche provient du ganglion cœliaque (semi-lunaire) gauche et du plexus mésentérique supérieur, et véhicule des fibres issues du nerf vague. L'innervation sensitive emprunte les nerfs splanchniques et les racines postérieures des derniers nerfs rachidiens thoraciques.

Les fibres se distribuent essentiellement aux canaux, vaisseaux sanguins, îlots et quelques cellules acineuses. L'innervation intrinsèque est assurée par des fibres amyéliniques, retrouvées près du pôle basal des cellules. Elle est de nature cholinergique ou, plus rarement, adrénnergique. Les ganglions intra-pancréatiques sont des centres d'intégration nerveuse.

Des fibres postganglionnaires entourent les acini. Ce sont des fibres cholinergiques, noradrénnergiques, peptidergiques et nitrergiques.

IV/PHYSIOLOGIE : [2]

1-Sécrétion pancréatique exocrine :

Le suc pancréatique est un liquide incolore, résultant de deux mécanismes sécrétoires distincts : les sécrétions électrolytique et enzymatique. Le débit sécrétoire varie en fonction des repas, pour un volume quotidien d'environ 1,5 litre. Le pH du suc pancréatique est situé entre 8,2 et 8,4, notamment du fait de la sécrétion bicarbonatée. Ce pH est optimal pour l'action des enzymes dans la lumière intestinale.

a-Sécrétion électrolytique :

La sécrétion électrolytique est caractérisée par une concentration élevée en bicarbonates. Cette sécrétion se fait dans les canaux proches des acini par un échange chlore/bicarbonates, le chlore présent dans la lumière provenant des cellules acineuses, et également par une sécrétion au pôle luminal des cellules canalaire, à travers le canal chloré CFTR (cystic fibrosis transmembrane regulator).

Au niveau des canaux proches du canal principal, la diminution de la concentration en chlore dans la lumière entraîne une déplétion intracellulaire du chlore. Il en résulte une activation de kinases, qui augmentent la perméabilité du CFTR aux bicarbonates, et bloquent l'activité de l'échangeur anionique. Cette sécrétion bicarbonatée s'accompagne d'une sécrétion d'eau et de sodium, par voie intercellulaire, et également par un passage d'eau à travers les aquaporines des membranes basolatérales et apicales des cellules canalaire.

b- Sécrétion enzymatique :

La sécrétion enzymatique, assurée par les cellules acineuses, est destinée à la digestion des protéides (par exemple, la trypsine), des glucides (par exemple, l'amylase) et des lipides (par exemple, la lipase). Le pancréas exocrine est le tissu avec le taux de synthèse protéique le plus élevé de tout l'organisme humain. Cette synthèse protéique aboutit à l'accumulation d'enzymes dans les granules zymogènes qui les stockent avant de les libérer dans la lumière des acini pancréatiques par le processus d'exocytose. Certains enzymes sont sécrétés sous forme inactive dans le pancréas et sont activés secondairement dans le duodénum et l'intestin grêle.

Afin que ces enzymes ne digèrent pas le pancréas lui-même, il existe plusieurs mécanismes physiologiques de protection (figure 1.7) :

- la synthèse des enzymes sous forme de proenzymes inactives (par exemple, le trypsinogène ou la procolipase, qui s'activent respectivement en trypsine et colipase). Le trypsinogène est activé dans la lumière duodénale par l'entérokinase duodénale et peut aussi s'autoactiver. La trypsine active ensuite les autres proenzymes dans la lumière duodénale. À noter cependant que certaines enzymes, comme la triglycéride-lipase et l'amylase, sont sécrétées directement sous forme active ;
- le trafic intracellulaire des enzymes au sein de granules, les granules de zymogène, qui isolent ainsi les enzymes des autres organelles cellulaires, en particulier des lysosomes, qui contiennent de la cathepsine B ;
- le flux permanent du suc pancréatique, assuré par un gradient de pression, qui évite la stagnation dans le canal pancréatique ;
- la présence d'inhibiteurs physiologiques des enzymes dans le suc pancréatique (par exemple, l'inhibiteur de Kazal de type 1 qui inhibe la trypsine) ;
- la boucle de régulation de la trypsine sur elle-même permettant d'éviter un « emballement » de la machine.

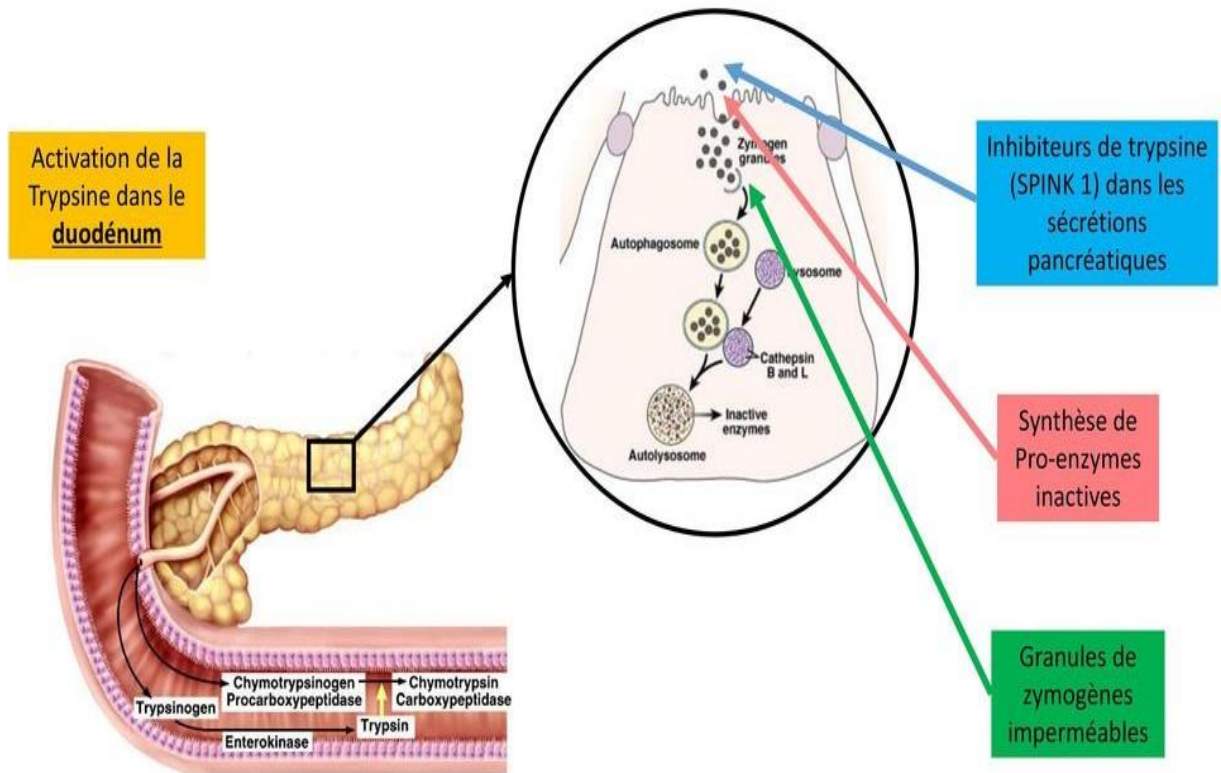


Figure 1.7 : Mécanismes de protection contre l'autodigestion du pancréas par ses propres enzymes

Une pancréatite survient lorsque ces mécanismes de protection sont dépassés ou inhibés, provoquant une activation intracellulaire des enzymes pancréatiques.

c-Régulation de la sécrétion pancréatique exocrine :

La régulation de la sécrétion pancréatique exocrine est majoritairement sous la dépendance de deux hormones : la sécrétine et la cholécystokinine. La sécrétine est le plus puissant stimulant de la sécrétion d'eau et de bicarbonates.

Elle est libérée dans le sang par les cellules endocrines de type S de la muqueuse duodénale en réponse à l'acidification du chyme duodénal par l'acide chlorhydrique gastrique.

Son récepteur membranaire est couplé à l'adénylate cyclase, et son activation entraîne une augmentation intracellulaire d'AMP cyclique, qui active à son tour la protéine kinase A, qui ouvre le canal CFTR par phosphorylation. La cholécystokinine (CCK) stimule la sécrétion des enzymes pancréatiques. Elle est sécrétée par des cellules endocrines duodénales et intestinales de type I, en réponse à l'arrivée dans le duodénum d'acides gras ou d'acides aminés provenant de la digestion gastrique. La CCK agit soit directement sur les cellules acineuses pancréatiques, soit indirectement sur les afférences vagues. Dans les deux cas, la CCK agit par liaison sur ses récepteurs membranaires de type A (récepteurs CCK-A), récepteurs couplés à une protéine G. Cette protéine G active alors la phospholipase C, qui clive le phosphatidyl-inositol biphosphate en inositol triphosphate (IP3) et dyacylglycérol (DAG). Ces messagers secondaires vont, par l'intermédiaire d'une augmentation du calcium intracellulaire (IP3) et de l'activation de PKC (DAG), entraîner des phosphorylations en cascade de protéines structurales et régulatrices, qui vont aboutir à la fusion des granules zymogènes avec la membrane cellulaire, et à la libération du contenu enzymatique des granules dans la lumière des acini. L'activation des afférences vagues renforce ce phénomène par la liaison de l'acétylcholine sur ses récepteurs muscariniques M3, également couplés à une protéine G.

2-Sécrétion endocrine :

La sécrétion endocrine du pancréas est assurée par les cellules des îlots de Langerhans. Les cellules bêta sécrètent de l'insuline, les cellules alpha du glucagon. L'insuline et le glucagon sont les deux hormones clés de l'homéostasie glucidique. L'insuline est la seule hormone hypoglycémiante de l'organisme : elle augmente l'utilisation périphérique du glucose et inhibe la production hépatique de glucose en inhibant la glycogénolyse et la néogluco-génèse. Le glucagon est libéré dans le sang en réponse à une diminution de la glycémie : il s'agit d'une hormone hyperglycémiante, qui agit en stimulant la production hépatique de glucose.

DEUXIEME CHAPITRE :
LA PANCREATITE AIGUE

I/INTRODUCTION - DEFINITION :

Les pancréatites aiguës correspondent à une atteinte inflammatoire du pancréas qui peut aller du simple œdème à la nécrose hémorragique. Cette atteinte inflammatoire peut survenir sur un pancréas qui est déjà le siège d'une atteinte chronique en général provoquée par une intoxication éthylique. Lorsqu'elle survient sur un pancréas sain elle peut être déclenchée par un traumatisme ou par la migration trans-oddienne d'un calcul. Le diagnostic de pancréatite aiguë ne pose en général pas de problème : c'est la coexistence d'une douleur abdominale suffisamment intense pour nécessiter une hospitalisation et d'une hyperlipasémie en l'absence d'une autre complication intra-abdominale. La principale difficulté de cette affection est d'apprécier avec précision l'importance de l'atteinte parenchymateuse pancréatique car le pronostic des pancréatites œdémateuses est presque toujours favorable alors que les atteintes nécrotiques peuvent être mortelles. Cette grande variation du pronostic pose des problèmes de classification de la gravité de l'atteinte du pancréas pour interpréter les différentes thérapeutiques qui ont été proposées.

Plusieurs facteurs sont susceptibles de déclencher expérimentalement une pancréatite aiguë par une autodigestion enzymatique. Ces facteurs déclenchant sont surtout l'hyperpression dans le canal de Wirsung et l'ischémie de la glande pancréatique. Les cellules et la sécrétion pancréatique contiennent de nombreux enzymes susceptibles de les digérer.

La théorie de l'autodigestion est fondée sur l'hypothèse d'une activation de la trypsine dans les pancréatites aiguës. Cette activation peut être provoquée dans de nombreuses circonstances : reflux duodéal, infection, ou atteinte cellulaire du parenchyme pancréatique. Il existe des inhibiteurs naturels de la trypsine active qui jouent un rôle protecteur important. Si la trypsine activée déborde les possibilités des inhibiteurs, elle va activer l'ensemble des proenzymes d'où des phénomènes de nécrose cellulaire et des troubles circulatoires généraux. [1]

II/PHYSIOPATHOLOGIE :

La pancréatite aiguë est caractérisée par une cascade d'activations enzymatiques dont l'initiation repose sur la transformation trypsinogène-trypsine.

L'entérokinase, enzyme de la bordure en brosse duodénale, est responsable dans la lumière digestive du passage de l'état de proenzyme inactif à l'état d'enzyme actif. Plusieurs systèmes de protection existent : inhibiteur sécrétoire de la trypsine essentiellement présent dans le suc pancréatique et en plus faible quantité dans la circulation périphérique, activité antitrypsique de l'alpha-2-macroglobuline essentiellement présents dans la circulation, filtration glomérulaire physiologique du trypsinogène plasmatique. La saturation de ces systèmes de protection permet le développement d'activations enzymatiques successives responsables de la formation de chymotrypsine, carboxypeptidase, élastase, phospholipase et kallicréine.

Ces enzymes activés conduisent à une digestion glandulaire et péripancréatique, à une destruction de la paroi des vaisseaux, à une activation des systèmes proinflammatoires et du complément.

Localement, le pancréas va subir des altérations de sa microcirculation sous forme de vasoconstriction et exclusion progressive des capillaires résultant en une baisse de la vascularisation locale promouvant l'apparition de nécrose. Cette inflammation peut devenir systémique à cause de l'important relâchement de médiateurs inflammatoires qui induisent une dysfonction endothéliale globale et augmentent la perméabilité vasculaire. L'extravasation de fluide dans le compartiment extracellulaire altère les échanges gazeux et aboutit à la formation d'un troisième secteur, prédisposant au syndrome de compartiment abdominal (SCA). La diminution du volume intravasculaire diminue la perfusion périphérique et favorise la survenue d'une insuffisance rénale de type prérenal.

Bien que ces phénomènes biochimiques soient relativement bien connus, le mécanisme de l'initiation de la pancréatite aiguë est mal déterminé. Le reflux de bile dans les canaux pancréatiques est généralement invoqué mais la bile n'est pas directement toxique pour le pancréas.

L'hyperpression canalaire semble suffisante pour déclencher une pancréatite aiguë. L'ischémie pancréatique et l'obstruction des canaux lymphatiques pancréatiques ont permis l'apparition de pancréatite aiguë expérimentale chez l'animal. L'injection intravasculaire d'acides gras libres a permis une activation enzymatique pancréatique.

Un blockage sécrétoire des enzymes pancréatiques pourrait être responsable d'une fusion des grains de zymogène avec les lysosomes intracellulaire ; la cathepsine B , hydrolase lysosomiale, pourrait alors déclencher la cascade d'activation enzymatique en hydrolysant le trypsinogène. [7]

III/ANATOMO-PATHOLOGIE :

Les lésions élémentaires histologiques comprennent l'œdème, la suffusion hémorragique, l'infiltrat inflammatoire, la nécrose glandulaire, la nécrose du tissu péri pancréatique et du tissu adipeux juxta pancréatique ou à distance de la glande pancréatique (cystostéatonecrose).

Selon le type d'association lésionnelle, on distingue deux types de pancréatite : la pancréatite aiguë œdémateuse et interstitielle (bénigne) et la pancréatite aiguë nécrotico-hémorragique (sévère). (Figure 2.1)

Les lésions hémorragiques et nécrosantes qui constituent un élément essentiel de gravité, caractérisent le deuxième groupe de pancréatite aiguë.

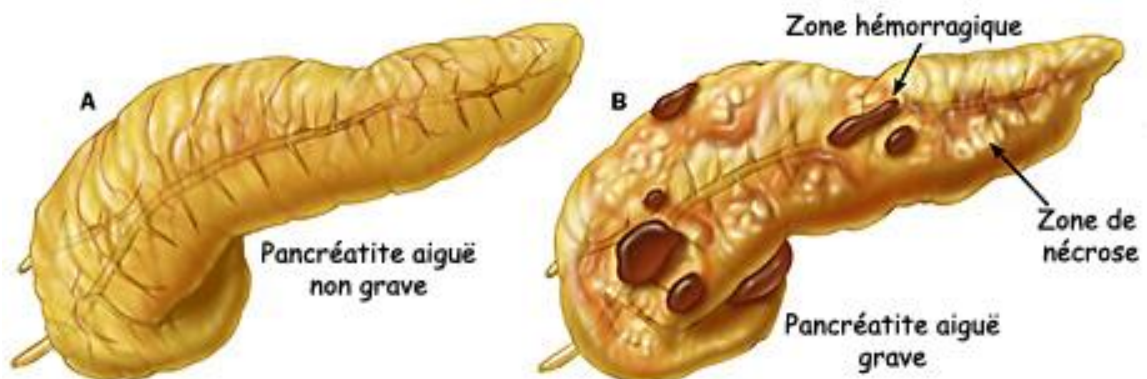


Figure 2.1 : Les deux types de pancréatite aiguë

1-Pancréatite aiguë œdémateuse et interstitielle (90%):

Macroscopiquement, la glande pancréatique paraît tuméfiée, turgescence, luisante, sans lésion nécrotique ou hémorragique.

Microscopiquement, on distingue deux formes : la pancréatite aiguë œdémateuse se caractérise par un œdème lobulaire et interstitiel et une congestion capillaire, et la pancréatite aiguë interstitielle associée à ces lésions congestives un infiltrat inflammatoire polymorphe.

Généralement, l'évolution de ces lésions, après suppression de la cause déclenchant, est favorable.

2-Pancréatite aiguë nécrotico-hémorragique (10%) :

C'est la plus fréquente des formes graves.

Les lésions primitives siègent d'abord au pancréas puis s'étendent au péritoine et aux viscères abdominaux et enfin peuvent réaliser des lésions de cytotéatonecrose périphériques.

La glande pancréatique, tuméfiée, est parsemée de foyers nécrotiques et hémorragiques plus ou moins confluents. Histologiquement, on observe une nécrose de coagulation lobulaire, une cytotéatonecrose, des thromboses vasculaires et des suffusions hémorragiques. Les îlots de Langerhans sont généralement respectés ou peu atteints.

L'extension des lésions extra pancréatiques entraîne d'abord l'apparition de plaques jaunâtres surélevées, disséminées dans la cavité péritonéale, dites en « tache de bougie ». Ces foyers, caractéristiques de la pancréatite aiguë nécrosante, correspondent à la cytotéatonecrose qui peut également se retrouver plus à distance sur la plèvre, le médiastin, le tissu sous-cutané et la moelle osseuse. Les viscères abdominaux comme le côlon, l'estomac, le foie et les voies biliaires peuvent être le siège de lésions nécrotiques ou hémorragiques.

L'évolution de ces lésions nécrotiques ou hémorragiques peut se faire, vers une

résorption complète associée à des degrés divers à une fibrose, vers une surinfection, ou bien vers l'apparition de collections appelées pseudokystes qui correspondent à une cavitation du tissu de nécrose et peuvent se compliquer secondairement. [1]

IV/ DIAGNOSTIC : [4-13-14]

1-Diagnostic clinique :

On notera d'emblée :

- L'intensité des signes fonctionnels.
- La précocité des signes généraux.
- La pauvreté relative des signes physiques.

➤ **Signes fonctionnelles :**

Le premier symptôme, le plus fréquent (90 % des cas), est **la douleur abdominale**. Celle-ci débute au niveau du creux épigastrique mais peut parfois se situer au niveau de l'hypochondre droit ou être diffuse à tout l'abdomen. Elle est volontiers transfixiante. Violente, elle s'aggrave progressivement en quelques heures et irradie dans le dos en inhibant la respiration. La position antalgique en chien de fusil est caractéristique. La douleur est prolongée, et résiste aux antalgiques habituels. L'accalmie ne survient qu'au bout de plusieurs jours.

Le deuxième symptôme en fréquence est constitué par **les vomissements** (50 % des cas), souvent précoces, d'abord alimentaires puis bilieux.

Un iléus réflexe (occlusion fonctionnelle) s'installe, qui se traduit par un arrêt des matières et gaz. Il se traduit par un météorisme ; il est toutefois rarement complet.

➤ **Signes généraux :**

-**Le choc** : Classiquement décrit dans le tableau de la PA, c'est un signe de grande valeur diagnostique et pronostique, est en effet moins fréquent qu'on l'admettait.

Le malade est souvent polypneïque, angoissé par l'intensité de la douleur, son faciès est altéré, l'agitation se voit parfois, le pouls est accéléré mais encore bien frappé, la TA est souvent légèrement élevée après une phase précoce d'hypotension.

En fait ce qui est très caractéristique ; c'est l'extrême variabilité du pouls et de la TA aux examens successifs. L'ECG est normal mais peut être perturbé donnant le change avec un IDM.

-La température : Elle est soit normale, soit assez souvent légèrement élevée aux alentours de 38° jamais très élevée, la dissociation avec le pouls est un bon élément diagnostique.

➤ **Signes physiques :**

À l'examen clinique, on note un météorisme et une défense abdominale diffuse ou localisée à l'épigastre et à l'hypochondre droit.

La palpation met en évidence deux signes caractéristiques : la douleur provoquée à la palpation de l'angle costo-vertébral gauche (MAYO-ROBSON) et la douleur provoquée à la région sous-costale gauche (MALLET GUY).

On peut retrouver des taches ecchymotiques d'aspect marbré souvent tardifs, elles représentent des signes péjoratifs :

-Dans les lombes : GREY TURNER (figure 2.2)

-Péri-ombilicales : CULLEN (figure 2.3)



Figure 2.2



Figure 2.3

L'examen clinique s'attache aussi à chercher des signes de gravité, notamment des défaillances viscérales : polypnée, signe de déshydratation extracellulaire, instabilité tensionnelle et tachycardie, désorientation.

Signes cliniques	Fréquence	Risque de mortalité
Douleur abdominale	90 %	Indépendante
Vomissements	50 %	Indépendante
Iléus réflexe	30 %	Indépendante
État de choc	10 %	> 40 %
Dyspnée	15 %	> 30 %
Oligurie ou anurie	10-15 %	30-50 %
Signes neurologiques	5 %	30 %
Signes d'infection	4 %	15 %
Hémorragie	3 %	20 %

Tableau 1 : fréquence des différents symptômes au cours des
pancréatites aiguës

2- Diagnostic biologique :

➤ Examens à but diagnostique:

L'augmentation de la lipasémie fait partie de la définition de la PA.

Le dosage de la lipase doit être préféré (meilleure sensibilité et spécificité), celui de l'amylasémie doit être abandonné.

On considère que le seuil de 3 fois la limite supérieure de la normale (3N) doit être dépassé pour porter le diagnostic en présence d'une douleur typique. L'élévation de la lipasémie est précoce, parfois fugace, pour atteindre un maximum en 24 à 48 heures. Il n'y a pas de corrélation entre le taux sérique de lipasémie et la gravité de la pancréatite. Le diagnostic de Pancréatite aigue est considéré comme certain en cas d'association d'une douleur typique et d'une élévation > 3N de la lipasémie. Dans ce cas, aucun examen supplémentaire n'est nécessaire.

Le dosage des enzymes pancréatiques dans les urines ne doit plus être fait.

Les épanchements séreux, les liquides pleuraux ou péritonéaux prélevés au cours des pancréatites aiguës sont riches en lipase. Une élévation très importante permet de suspecter une fistule pancréatique.

➤ Le reste du bilan est standard et aide au diagnostic étiologique :

-NFS, plaquettes, CRP : syndrome inflammatoire, augmentation du VGM en cas d'alcoolisme chronique.

-Bilan hépatique +++ :

- Une cytololyse prédominant sur les ALAT est en faveur d'une migration lithiasique.
- Un rapport ASAT/ALAT >1 est en faveur d'une intoxication alcoolique.
- L'élévation des ALAT au dessus de 3N est en faveur de l'origine biliaire.
- Une choléstase témoigne plus d'une obstruction du cholédoque que de l'origine biliaire de la pancréatite.

➤ Examens à but pronostic :

Les autres examens sont surtout plus utiles pour les complications et le pronostic :

- La glycémie.
- L'urée sanguine et urinaire.
- Ionogramme sanguin.
- Hypomagnésémie.
- La calcémie.

3- Diagnostic radiologique :

En cas de certitude diagnostique (association douleur et anomalie biologique typique) aucun examen d'imagerie n'est utile au diagnostic positif.

En cas de doute avec d'autres urgences abdominales (perforation d'ulcère, appendicite, péritonite, diverticulite, infarctus du mésentère, occlusion, etc.), seul un scanner doit être fait.

Si la fonction rénale est altérée (souvent le cas si c'est une urgence abdominale sévère), le scanner doit être fait sans injection de produit de contraste.

En revanche, le scanner avec injection de produit de contraste est indispensable entre 48 et 72 heures après le début de la douleur pour évaluer la gravité de la PA (Tableaux 6, 7 et 8).

L'échographie abdominale n'a pas d'intérêt pour le diagnostic positif ou de gravité, elle est cependant essentielle pour le diagnostic étiologique, elle doit être systématique dans les 24h pour rechercher une origine lithiasique.

La radiographie d'abdomen sans préparation n'a aucun intérêt.

TDM ABDOMINAL +++ :

DIAGNOSTIC POSITIF : augmentation du volume de pancréas, infiltration de la graisse.

DIAGNOSTIC DE GRAVITE :

- Présence de nécrose pancréatique (zone ne se rehaussant pas après injection de produit de contraste) ou simple œdème pancréatique
- Présence de collections ou de coulées

DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE : calculs vésiculaires, anomalie morphologique du pancréas.

RECHERCHE DES COMPLICATIONS :

- Thromboses veineuses, abcès, pseudo-anévrysmes
- Infection de la nécrose

CALCUL DU SCORE DE BALTHAZAR +++

V/ DIAGNOSTIC DE GRAVITE : [4-10-13-14]

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 qui se compliquent d'une réaction systémique majeure, à l'origine d'un état de choc, voire d'une défaillance multi viscérale.

Une PA grave est définie par :

PA + défaillance d'organe (rein, poumon, CIVD, choc..) et/ou survenue de **complication locale** (nécrose, abcès, pseudokyste). Elle correspond à environ 20% des PA.

Elle est associée à une **mortalité** de 10 à 30%.

Le diagnostic de gravité repose essentiellement sur la clinique, la biologie, l'imagerie et les scores biocliniques de gravité.

1-La clinique :

la clinique seule évalue mal la gravité d'une PA, les seuls critères bien évalués sont :

-L'âge >80 ans

-La fièvre

-L'obésité (BMI >30)

-Les tares associées : insuffisances organiques préexistantes.

- Les taches échyмотiques : signe de CULLEN et signe de GREY TURNER

2-La biologie :

De nombreux marqueurs ont été décrits, le plus communément utilisé et le plus fiable est la CRP : une valeur > 150 mg/L à la 48^{ème} heure permet de prédire la survenue d'une forme sévère.

3-Les scores clinico-biologiques :

On a deux scores biocliniques spécifiques de la PA : le score de RANSON et le score d'IMRIE.

-**Le score de Ranson** contient 11 variables évaluées à l'admission et au cours des 48 premières heures (chaque item 1 point, score de 0 à 11). (Tableau 2)

À l'admission	
Âge	> 55 ans
Leucocytes	> 16 000/mm ³
LDH	> 1,5xN
ASAT	> 6xN
Glycémie	> 11 mmol/L
Entre l'admission et la 48^e heure	
Chute de l'hématocrite	> 10 points
Élévation de l'urée sanguine	> 1,8 mmol/L
Calcémie	< 2 mmol/L
PaO ₂	< 60 mmHg
Chute des Bicarbonates	> 4 meq/L
Séquestration liquidienne	> 6 L*
* : cela signifie qu'il a fallu perfuser plus de 6 litres de soluté dans les 48 premières heures pour maintenir un équilibre hydro-électrolytique satisfaisant.	
Nombre de signes	Risque de mortalité (%)
0-2	0,9
3-4	16
5-6	40
7-8	100

Tableau 2 : Score de Ranson

- La PA est considérée comme grave si le score est supérieur ou égal à 3 (même dès l'admission).
- Un score entre 3 et 5 : mortalité de 10%
- Un score > 6 : mortalité de 50%

-**Le score d'Imrie** est un peu plus sensible que le score de Ranson. Il est à évaluer dans les 48 premières heures, chaque item vaut 0 ou 1 points. Au dessus de 3 points, la PA est classée comme grave (tableau 3).

Ces deux scores présentent cependant un nombre élevé de variables à évaluer, ainsi qu'on ne peut pas connaître la sévérité de la PA qu'après 48 heures et ces indices n'ont plus d'intérêt après.

On a donc recours également à des scores non spécifiques de la PA : les scores APACHE II, SAPS (Simplified Acute Physiologic Score) ou OSF (Organ System Failure). (Tableaux 4 et 5)

Age > 55 ans Globules blancs > 15000/mm ³ Glycémie > 10 mmol/L (1.80g/L) (sauf diabète) LDH > 600 U/L (3.5 N) Urée sanguine > 16 mmol/L Calcémie < 2 mmol/L PaO ₂ < 60 mm Hg Albuminémie < 32 g/L ASAT > 100 U/L
--

Tableau 3 : Score d'IMRIE

SAPS	APACHE II
Âge	Température (°C)
Pouls	PA moyenne (mmHg)
PA systolique	Fréquence cardiaque
Température	Fréquence respiratoire
Rythme ventilatoire	PaO ₂ (mmHg)
Débit urinaire (l/24 heures)	pH artériel
Urée sanguine (mmol/L)	Sodium sanguin (mmol/L)
Hématocrite (%)	Potassium sanguin (mmol/L)
Leucocytose (/mm ³)	Créatininémie (mg/100 mL)
Glycémie (mmol/L)	Hématocrite (%)
Potassium sanguin (mEq/L)	Leucocytose
Sodium sanguin (mEq/L)	<i>Glasgow coma score</i>
HCO ₃ sérique (mEq/L)	
<i>Glasgow coma score</i>	

Tableau 4 : Variables des scores SAPS et APACHE II

Défaillance cardiovasculaire (présence d'au moins un des critères suivants)
<ul style="list-style-type: none"> • Fréquence cardiaque ≤ 54/min • Pression artérielle moyenne ≤ 49 mmHg • Tachycardie ventriculaire et/ou fibrillation ventriculaire • pH $\leq 7,24$ avec PaCO₂ < 49 mmHg
Défaillance respiratoire (présence d'au moins un des critères suivants)
<ul style="list-style-type: none"> • Fréquence respiratoire ≤ 5/min ou ≥ 49/min • PaCO₂ ≥ 50 mmHg • A-aDO₂ ≥ 350 mmHg (A-aDO₂ = 713 FIO₂ - PaO₂ - PaCO₂) • Ventilation au quatrième jour de défaillance viscérale
Défaillance rénale (présence d'au moins un des critères suivants)
<ul style="list-style-type: none"> • Diurèse ≤ 479 mg/24 heures ou ≤ 159 mL/8 heures • Créatininémie $\geq 3,5$ mg/100 mL
Défaillance hématologique (présence d'au moins un des critères suivants)
<ul style="list-style-type: none"> • Leucocytose $\leq 1\ 000$/mm³ • Plaquettes $\leq 20\ 000$/mm³ • Hématocrite ≤ 20 %
Défaillance neurologique
<ul style="list-style-type: none"> • Score de Glasgow ≤ 6, en l'absence de sédation
<p>PaCO₂ : pression artérielle en oxyde de carbone ; PaO₂ : pression artérielle en oxygène ; A-aDO₂ : différence alvéoloartérielle des pressions en oxygène ; FIO₂ : concentration de l'oxygène dans l'air inspiré.</p>

Tableau 5 : Score OSF

4-L'imagerie :

L'examen de référence pour évaluer la gravité d'une pancréatite est le scanner avec injection de produit de contraste à condition qu'il soit effectué après un délai de 48 heures par rapport aux premiers signes (temps nécessaire pour que les lésions se constituent) et en l'absence d'insuffisance rénale (sinon, on le fait sans injection de produit de contraste).

Les signes scanographiques de gravité sont représentés par l'inflammation pancréatique, son extension péripancréatiques et l'importance de la nécrose glandulaire.

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 (Score de Balthazar).

Classification Balthazar (morphologie du pancréas)	Cotation
A : pancréas normal	0
B : augmentation de volume du pancréas (œdème)	1
C : inflammation de la graisse péripancréatiques (contours flous).	2
D : présence d'une collection péripancréatiques	3
E : présence de plusieurs coulées péripancréatiques et à distance du pancréas ou présence de bulles de gaz au sein d'une coulée.	4

Tableau 6 : Score morphologique et stadification de Balthazar.

Classification Balthazar (étendue de la nécrose)	Cotation
Pas de nécrose	0
Nécrose < 30 % de la glande	2
Nécrose entre 30 et 50 % de la glande	4
Nécrose > 50 % de la glande	6

Tableau 7 : Classification de Balthazar en fonction de l'étendue de la nécrose.

Cotation	Mortalité(%)	Morbidité(%)
2-3	3	8
4-6	6	35
7-10	17	92

Tableau 8 : Incidence de morbi-mortalité selon le score de Balthazar.

VI/ DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE :

La migration d'un calcul biliaire dans le cholédoque ou une consommation chronique et prolongée d'alcool, représentent chacune environ 40 % des causes. Les 20 % restant sont dues à des causes nombreuses et variées dont la recherche dépend du contexte.

1- Les principales causes :

-La pancréatite aigue biliaire : Le diagnostic étiologique de l'origine biliaire est essentiel afin de prévenir la récurrence dont le moment et la gravité sont imprévisibles. Ce diagnostic repose sur des arguments cliniques, biologiques et d'imagerie. Les paramètres cliniques sont les facteurs de risque de la lithiase biliaire : âge > à 50 ans, sexe féminin, surcharge pondérale, multiparité, antécédents familiaux de lithiase biliaire. Le risque est d'autant plus important que les calculs sont de petite taille (< 3 mm) et nombreux (4 ou plus) et que le canal cystique est large. La présence d'une lithiase vésiculaire au cours d'une pancréatite aiguë permet un diagnostic de forte présomption de l'origine biliaire. Le meilleur signe de migration lithiasique est la présence d'un pic d'hypertransaminasémie très précoce et très transitoire

(< 48 heures). Ce pic est parfois important (jusqu'à 50 fois la limite normale supérieure) et prédomine sur les Alanine Amino Transférase. En cas de PA, il est donc très important de doser systématiquement et très précocement les transaminases et de répéter ce dosage 48 heures plus tard pour observer la décroissance rapide.

L'élévation de la bilirubine totale (> 40 $\mu\text{mol/L}$) traduit généralement le blocage d'un calcul dans l'ampoule de Vater.

Un calcul cholédocien n'est pas toujours visualisé surtout si sa recherche est retardée au-delà de 48 heures après le début des symptômes. Les calculs restent rarement coincés dans la Voie biliaire principale. La mise en évidence d'une origine biliaire par imagerie doit s'envisager en urgence, pour faire le diagnostic étiologique et traiter une éventuelle lithiase enclavée dans l'ampoule.

L'échographie est un examen rapide et efficace pour mettre en évidence une lithiase vésiculaire ou une dilatation de la voie biliaire principale. Le scanner a une mauvaise sensibilité pour le diagnostic de lithiase biliaire. En cas de doute, une écho-endoscopie ou une Cholangiographie par résonance magnétique.

Les **CRITERES DE BLAMEY** sont des variables en faveur de l'origine biliaire :

- Sexe féminin
- Age >50 ans
- ALAT > 3N et supérieure au ASAT
- PAL > 2.5N
- Amylase > 13N

-**La pancréatite aiguë alcoolique** correspond dans la très grande majorité des cas (> 90 %) à une poussée inaugurale de pancréatite chronique calcifiante.

Lors des premières poussées de PA alcoolique, les signes de pancréatite chronique sont habituellement absents (calcifications pancréatiques, irrégularité des canaux pancréatiques) car ils apparaissent après plusieurs mois ou années d'évolution. L'interrogatoire (ni stigmatisant ni paternaliste), le contexte (homme, âge proche de 40 ans), la recherche des autres signes d'imprégnation alcoolique (Volume globulaire moyen, Gamma Glutamyl-Transpeptidase, autre maladie alcoolique, etc.) orientent vers ce diagnostic. Pour retenir cette cause, il faut un alcoolisme prolongé (généralement > 10 années) et important (> 10 verres d'alcool par jour). La recherche des stigmates d'alcoolisme peut aider (macrocytose, élévation de la gamma-GT).

-En l'absence de lithiase biliaire ou d'alcoolisme chronique, une PA survenant au-delà de 50 ans doit être considérée comme **d'origine tumorale** jusqu'à preuve du contraire. Il peut s'agir d'un adénocarcinome comprimant le canal pancréatique principal ou d'une tumeur bénigne plus rare comme la tumeur intracanalalaire papillaire mucineuse.

Elle peut être responsable de crises récurrentes de pancréatite aiguë et est difficile à mettre en évidence. Le scanner et surtout l'IRM peuvent mettre en évidence des dilatations des canaux pancréatiques.

2- Autres étiologies de PA :

-**L'hypertriglycéridémie** peut engendrer des crises de pancréatite aiguë. Les hyperlipoprotéïnémies de type I ou V se compliquent de pancréatite aiguë dans 30 % des cas. On considère qu'un taux > 10 mmol/L est nécessaire pour attribuer une pancréatite aiguë à une hypertriglycéridémie.

-**L'hypercalcémie** quelle qu'en soit la cause est une cause rare de pancréatite aiguë (1 %). La pancréatite aiguë complique 5 à 10 % des hyperparathyroïdies et sa pathogénie n'est pas encore clairement reconnue.

-**L'origine médicamenteuse** de certaines pancréatites est certaine mais dans bien des cas, l'imputabilité est difficile à affirmer. La chronologie des faits par prise médicamenteuse par rapport à la PA doit être soigneusement reconstituée. Parmi les médicaments incriminés, on peut citer :

- l'azathioprine
- la 6-mercapto-purine
- le chlorothiazide
- le furosémide
- les tétracyclines
- les oestrogènes
- l'acide valproïque
- le cimétidine
- la méthyl-dopa.

-**Les PA infectieuses** se rencontrent principalement au cours d'infection ourlienne, de cytomégalovirose en particulier dans le cadre d'infection à VIH, d'hépatite B, d'entérovirose (ECHO-virus et coxsackie).

Les pancréatites bactériennes ou mycotiques sont rares. Les parasitoses de type ascaridiose, distomatose, ou hydatidose peuvent entraîner des pancréatites aiguës au cours de la migration des larves à travers le sphincter d'Oddi.

-**Les pancréatites post-opératoires** se voient essentiellement après chirurgie biliaire ou gastrique. On y assimile les pancréatites aiguës secondaires à une cholangiopancréatographie rétrograde endoscopique (**CPRE**), observées dans environ 5 % des cas.

-**Les PA post-traumatiques** correspondent le plus souvent à des traumatismes fermés au cours d'accident d'automobile ou de bicyclette par écrasement de l'isthme pancréatique sur l'axe rachidien.

Il existe de nombreuses autres causes, plus rares :

-**pancréatite auto-immune** (association parfois avec un lupus érythémateux, une maladie de Gougerot- Sjögren, une maladie de Crohn ou une rectocolite hémorragique mais bien souvent on ne trouve pas d'affection auto-immune associée...).

-**Le pancréas divisum** constitue peut-être une cause de pancréatite aiguë récurrente bien que ce fait soit discuté par certains. La fréquence du pancréas divisum dans la population générale est d'environ 5 % mais elle peut aller jusqu'à 23 % des cas de pancréatite aiguë.

-Dans 10 à 20 % des cas environ, la pancréatite aiguë reste sans cause et est appelée **idiopathique**. [3]

VII/ DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL : [13-14]

Se fait pour :

1-**Les affections médicales** : avec IDM à forme abdominale surtout ; L'ECG d'urgence est un élément précieux pour le diagnostic mais il faut savoir qu'on peut observer des modifications du segment ST au cours des PA.

Après l'IDM citons :

- Crises solaires.
- Le tabès.
- L'aortite abdominale.
- La maladie d'Addison.
- Les complications saturniques.
- Les coliques hépatiques.
- Les coliques néphrétiques.
- Embolie pulmonaire (gaz du sang).
- Choc septique (hémocultures systématiques).

2-Les affections chirurgicales : Ce diagnostic différentiel avec d'autres affections chirurgicales est délicat, Dans tous les cas la TDM est un examen extrêmement utile, si cet examen n'est pas possible ou si le diagnostic demeure douteux, seule la laparotomie exploratrice permettra de faire le diagnostic (+++), citons :

- Une perforation d'ulcère : antécédents de maladie ulcéreuse, début très brutal, présence d'un pneumopéritoine.
- Une péritonite chez un lithiasique.
- Une cholécystite aiguë.
- Une occlusion haute de grêle.
- L'infarctus mésentérique : antécédents vasculaires, tableau rapidement sévère, signes tomodynamométriques.
- La GEU dans les formes où le choc tient le devant de la scène clinique.

VIII/ EVOLUTION ET COMPLICATIONS : [4-7-13-14]

1- Evolution :

Cliniquement, sera soigneusement suivie plusieurs fois par jour sur :

- L'état local
- Le Pouls, la TA et la T°

- La diurèse

Et sur les autres examens biologiques :

- Lipasémie
- Calcémie
- FNS
- Ionogramme

Ces examens seront répétés et les scores cliniques, biologiques ou tomodensitométriques établis.

L'évolution est :

- Favorable et se fait vers la guérison (>80% des cas) : absence de complications locales ou générales, il se fait rapidement vers la disparition des signes cliniques et la régression des signes biologiques, ou bien ;
- Mortelle (la mortalité avoisine les 20%).

2- Les complications :

- Complications systémiques :

Elles sont secondaires à la réaction inflammatoire majeure, elles peuvent prendre plusieurs formes de gravité dont la plus grave est **le syndrome de défaillance multiviscérale** qui touche essentiellement le système pulmonaire et rénal.

L'insuffisance rénale peut être secondaire à l'hypovolémie ou à une nécrose tubulaire aigue.

Un **SDRA**, un épanchement pleural peuvent survenir. Une pleurésie riche en amylase évoque une fistule pancréatique.

Autres : CIVD, insuffisance circulatoire, encéphalopathie

- Complications fonctionelles sur le pancréas :

Un diabète nécessitant l'administration d'insuline est toujours possible. 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.

➤ **Complications locales :**

-collections liquidiennes : Surviennent tôt dans le déroulement d'une PA ; elles sont localisées dans ou autour du pancréas et souvent manquent de paroi de granulation ou de tissu fibreux. Les collections liquidiennes précoces sont communes chez le malade présentant un PA sévère (30-50%) cependant plus de la moitié de ces lésions disparaissent spontanément.

-abcès pancréatique : l'infection d'une collection liquidienne ou d'un pseudokyste peut provoquer la création d'un abcès pancréatique. Le diagnostic repose sur la ponction avec examen bactériologique.

-Un pseudokyste est une collection de liquide pancréatique, circonscrite par une paroi faite d'un tissu de granulation plus ou moins inflammatoire et fibreux, sans épithélium. Le liquide, le plus souvent de nature inflammatoire riche en enzymes pancréatiques et en débris tissulaires et nécrotiques, peut se surinfecter. La formation des pseudokystes nécessite plusieurs semaines, ce qui explique qu'ils sont une complication en général tardive observée au cours de l'évolution d'une PA, d'une pancréatite chronique ou dans les suites d'un traumatisme pancréatique.

-La nécrose pancréatique : La nécrose se définit par la présence de tissu pancréatique non viable et dévascularisé. Son étendue est plus ou moins bien corrélée à la sévérité de la pancréatite. La nécrose pancréatique est évoquée devant la présence de zones qui ne se rehaussent pas après injection de produit de contraste, donc la TDM avec injection de produit de contraste iodé, actuellement considérée comme la référence.

L'évolution de la nécrose pancréatique est dominée par le risque d'infection secondaire (30 à 71% des cas).

-L'infection de la nécrose pancréatique est la plus grave des complications locales et l'on estime que plus de 80 % des décès par PA sont dus aux complications

septiques locorégionales. Le diagnostic n'est pas toujours facile car la douleur abdominale, la fièvre, l'hyperleucocytose, l'élévation de la CRP peuvent être attribuées à la pancréatite aiguë. Certains signes biologiques comme l'aggravation du score de Ranson ou l'élévation de la CRP doivent faire évoquer la possibilité d'une infection de la nécrose.

➤ **Complications digestives :**

Peuvent expliquer une aggravation de l'état général et nécessiter une prise en charge urgente. A évoquer :

-**Angiocholite aiguë lithiasique** : qui nécessite une CPRE en urgence + antibiothérapie.

-**Perforation digestive** : par thrombose vasculaire, entérite nécrosante ...

-**Syndrome de compartiment abdominal** : lié à l'infiltration rétro-péritonéale, l'iléus, l'ascite ...entraînant une défaillance rénale et respiratoire.

IX/TRAITEMENT:[4]

Aucune étude n'a permis de démontrer l'efficacité d'une méthode thérapeutique isolée en terme de mortalité. Il existe cependant une amélioration du pronostic des pancréatites aiguës graves qui peut être attribuée aux progrès de la réanimation.

Il est admis que le traitement initial de la pancréatite aiguë grave est médical et les indications chirurgicales sont essentiellement liées à la survenue d'abcès secondaires.

1. Traitement des pancréatites aiguës bénignes ou sévères sans infection de nécrose :

Une PA nécessite toujours une hospitalisation. Les soins intensifs sont nécessaires dès qu'une défaillance d'organe apparaît.

➤ **Traitement symptomatique pour toute PA :**

-Repos digestif : a jeun +++

-Hémodynamique : correction des troubles hydro-électrolytiques, de la séquestration liquidienne éventuelle : voie veineuse centrale, remplissage par macromolécules si hypotension, sinon cristalloïdes adaptées au ionogramme.

- Antalgiques : partie intégrante du traitement +++ , ne pas hésiter à utiliser des opiacés. Les AINS et l'Aspirine sont contre indiqués.

-Antiémétiques si besoin.

-Pas de pose de sonde naso-gastrique systématique : uniquement en cas de vomissements.

-Arrêt de tout médicament potentiellement responsable de la pancréatite aiguë.

-IPP, HBPM prophylactique.

Ces principes sont valables pour les pancréatites aiguës bénignes ou sévères.

Grâce à cette thérapeutique, les PA bénignes vont évoluer favorablement spontanément dans la grande majorité des cas. Les douleurs vont disparaître et une alimentation sans graisse sera débutée progressivement après 48h sans douleurs. On élargi progressivement le régime aux lipides si la tolérance est bonne.

La surveillance d'une PA bénigne doit être principalement clinique.

L'évolution des enzymes pancréatiques n'est pas déterminante pour la PEC. De même le scanner n'est pas systématique si l'évolution est favorable.

Les **pancréatites aiguës sévères** vont nécessiter d'autres soins en plus du traitement symptomatique :

➤ **Réanimation +++ :**

Elle prend en charge la séquestration liquidienne, l'hypocalcémie, les défaillances d'organes (rein, poumon...)

➤ **Nutrition artificielle +++ :**

Chez ces patients à jeun pendant parfois une période assez longue et en situation d'hypercatabolisme. La nutrition artificielle est indiquée. Elle doit être idéalement entérale plutôt que parentérale. La nutrition permet de lutter contre l'atrophie de la muqueuse et réduit le taux d'infection. Elle peut être donnée par une sonde naso-gastrique.

Pour les cas où la nutrition entérale n'est pas possible (ex : iléus), une alimentation parentérale est possible .

➤ **Antibiothérapie :**

Pas d'antibiothérapie systématique dans la PA.

Il existe deux indications formelles à l'antibiothérapie :

-Angiocholite associée dans la PA biliaire.

-Infection de la nécrose documentée par la ponction sous scanner.

Pour les PA avec nécrose pancréatique stérile, il n'y a pas d'indication chirurgicale : poursuite du traitement médical avec surveillance régulière quitte à répéter les ponctions à l'aiguille pour s'assurer de l'absence d'infection de la nécrose ou des collections.

Si l'évolution de la PA sévère est favorable, la nutrition sera reprise progressivement.

Les **pseudo-kystes** sont souvent traités symptomatiquement au cours d'une PA. S'ils sont infectés, ils nécessitent d'être drainés en association à un traitement antibiotique.

Pour les pseudo-kystes volumineux et symptomatiques qui persistent après la PA, on peut les drainer par voie transpapillaire (s'ils communiquent avec le canal de Wirsung) ou par voie trans-gastrique au cours d'une endoscopie.

2. Principes du traitement de l'infection de la nécrose pancréatique:

Cette complication gravissime est responsable d'environ 80% des décès.

Une fois le diagnostic confirmé par la TDM (bulle au sein de la nécrose/ ponction avec analyse bactériologique), la PEC doit comporter :

-Prise en charge de l'état général : maintien d'une bonne hémodynamique, correction des troubles hydroélectrolytiques.

-Antibiothérapie intraveineuse, à large spectre, à adapter secondairement à l'antibiogramme.

Le traitement médical peut ne plus suffire et un **drainage de la nécrose pancréatique** s'impose : un drainage radiologique ou un drainage endoscopique par voie trans-gastrique ou trans-duodénale.

-Traitement chirurgical : par bi-sous-costal le plus souvent avec nécrosectomie, lavage de la cavité péritonéale, mise en place de drains. Selon les constatations per-opératoires, une jéjunostomie d'alimentation, une cholécystectomie ou cholécystostomie, une iléostomie de dérivation... peuvent être proposées. Des lavages répétées de la cavité abdominale seront réalisés en post-opératoire par les drains.

Un patient en choc septique avec de nombreuses coulées de nécrose infectées sera opéré en urgence.

3. Traitement étiologique et du terrain en cas de pancréatite aiguë :

Il est indispensable et fait partie de la prise en charge globale du patient.

➤ **Origine alcoolique :**

Prévention du DT avec vitaminothérapie B1, B6, PP, bonne hydratation et selon la clinique benzodiazépine au cours de la crise. A distance de la poussée, sevrage de l'alcool.

➤ **Origine lithiasique :**

La **cholécystectomie** est nécessaire à distance étant donné le risque de récurrence compris entre 30 et 60%.

La cholangiographie rétrograde par voie endoscopique avec sphinctérotomie endoscopique n'est pas systématique. Il faut comprendre que dans la grande majorité des cas le calcul de la voie biliaire principale à l'origine de la pancréatite aiguë a déjà migré dans le duodénum.

-PA bénigne lithiasique : il n'y a pas d'indication à la CPRE avec extraction des calculs par sphinctérotomie endoscopique.

La cholécystectomie coelioscopique avec cholangiographie peropératoire sera réalisée au cours de la même hospitalisation après cessation des douleurs. L'exploration de la voie biliaire principale peut également être faite par échographie ou bili-IRM avant la chirurgie. En cas de lithiase de la voie biliaire principale encore en place, le traitement peut être chirurgical ou en deux temps avec sphinctérotomie endoscopique.

-PA lithiasique avec angiocholite ou ictère obstructif associé : CPRE avec extraction des calculs avec sphinctérotomie endoscopique est indiquée en urgence.

L'antibiothérapie sera débutée dès le diagnostic posé. La cholécystectomie sera à organiser à distance une fois le sepsis traité.

-PA grave lithiasique : l'intérêt de la cholangiographie endoscopique avec sphinctérotomie a été identifié par plusieurs études avec une baisse de la morbi-mortalité. Elle peut donc être proposée dans les 72 heures qui suivent le diagnostic de PA grave. Elle induit un risque d'aggravation de la pancréatite.

Elle est en revanche indiquée en cas de défaillance multi-viscérale résistante au traitement.

La cholécystectomie sera réalisée à distance de la pousée (2 mois au minimum), idéalement sous coelioscopie, mais le taux de conversion est important.

PARTIE
PRATIQUE

I/DESCRIPTION DE L'ETUDE :

Il s'agit d'une étude descriptive observationnelle rétrospective menée sur une période de 5ans allant du premier Janvier 2014 au premier Mars 2019, réalisé au niveau du centre hospitalo-universitaire TIDJANI DAMERDJI Tlemcen ,service de chirurgie générale A.

Cette étude inclut tous les patients hospitalisés pour pancréatite aiguë au niveau du service de chirurgie A, CHUT.

Le recueil des données cliniques, biologiques et radiologiques s'est basé sur les dossiers des malades. Le traitement des données a été réalisé avec le logiciel IBM SPSS Statistics 24.

Objectifs :

➤ **Principal:**

Analyse des facteurs de gravité des pancréatites aiguë.

➤ **Secondaires:**

-Les étiologies.

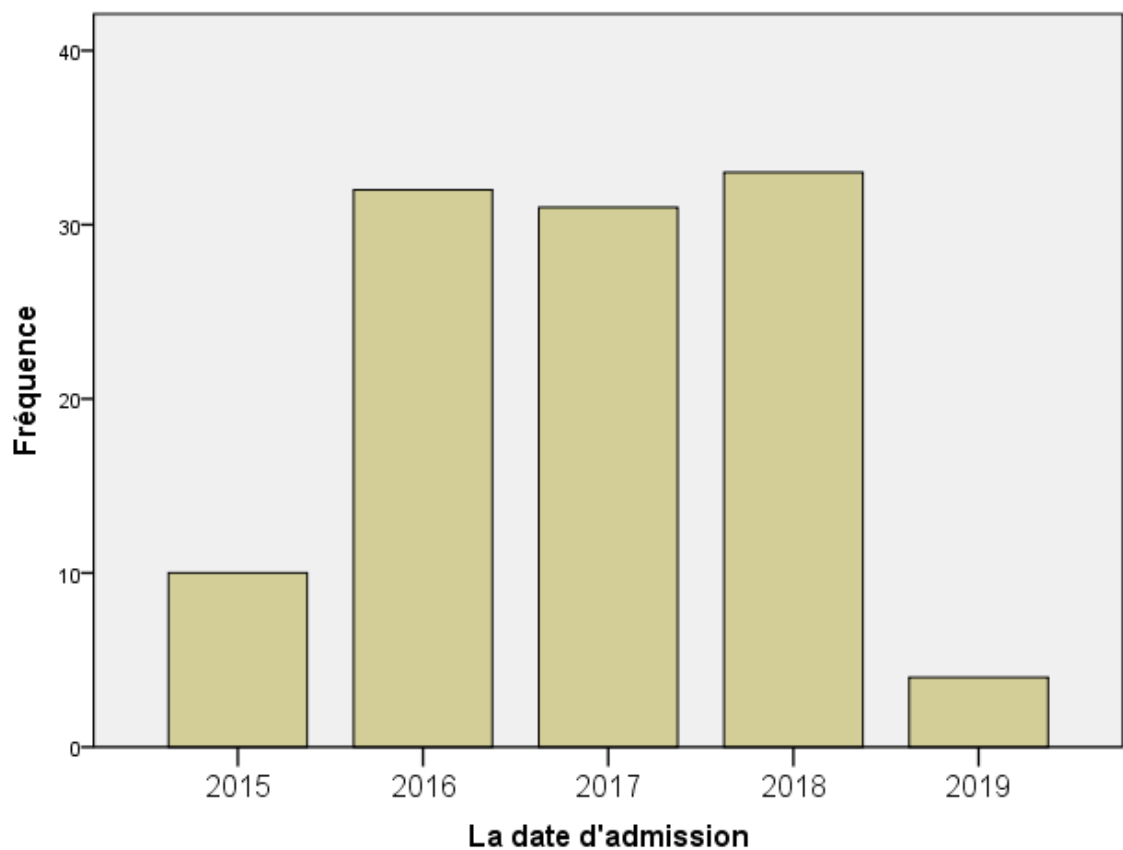
-Les facteurs associés.

II/RESULTATS :

On a fait l'étude sur 110 patients hospitalisés pour pancréatite aiguë.

❖ **Selon la date d'admission :**

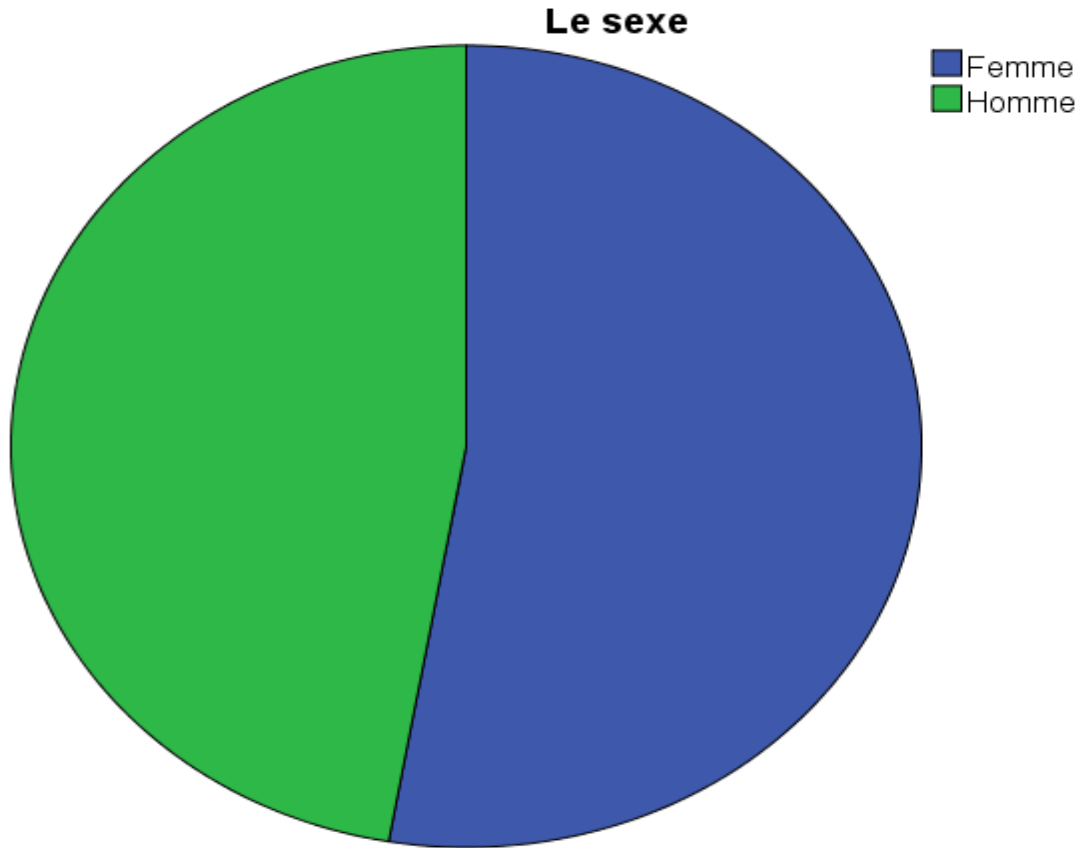
	Fréquence	Pourcentage
2015	10	9.1 %
2016	32	29.1 %
2017	31	28.2 %
2018	33	30 %
2019	4	3.6 %
Total	110	100 %



87.3 % des patients atteints de PA ont été hospitalisés dans les années 2016, 2017 et 2018, avec des pourcentages proches, respectivement : 29.1 %, 28.2 % et 30 %.

❖ Selon le sexe :

	Fréquence	Pourcentage
Femme	58	52.7%
Homme	52	47.3%
Total	110	100%

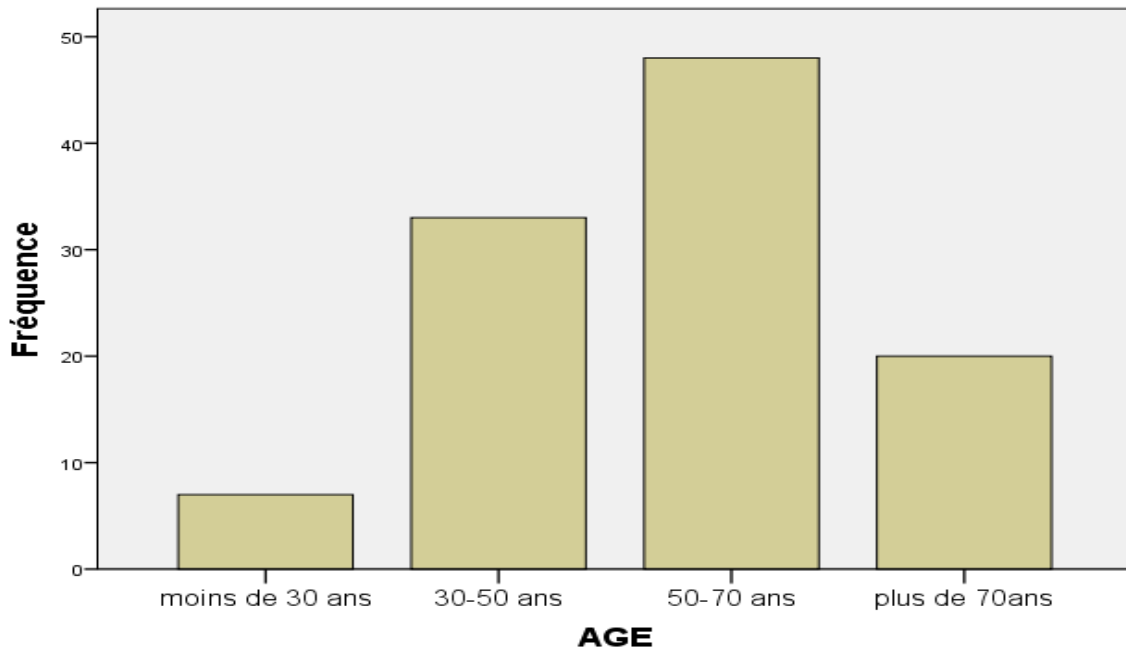


Le sexe ratio est de 0.897 avec 52.7% femme et 47.3 %homme.

On remarque que la pancréatite aiguë est un peu plus fréquente chez la femme.

❖ Selon l'âge :

	Fréquence	Pourcentage
Moins de 30ans	7	6.4%
Entre 30 et 50 ans	33	30%
Entre 50 et 70 ans	48	43.6%
Plus de 70 ans	20	18.2%
Manquant	2	1.8%
Total	110	100%



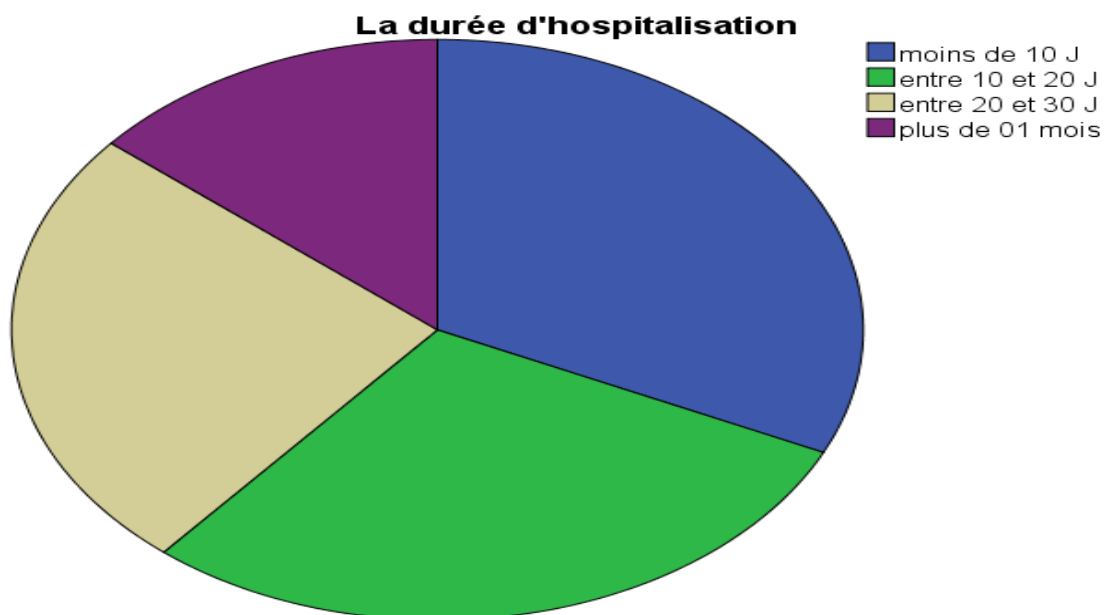
Moyenne	54.73
Médiane	55
Ecart type	16.934
Minimum	19
Maximum	95

La moyenne d'âge des patients atteints de pancréatite aiguë est de 54 ans. La pancréatite aiguë est plus fréquente après l'âge de 50ans, avec

pic de fréquence entre l'âge de 50 et 70 ans.

❖ Selon la durée d'hospitalisation :

	Fréquence	Pourcentage
Moins de 10 J	23	20.9 %
Entre 10 et 20 J	21	19.1 %
Entre 20 et 30 J	18	16.4 %
Plus de 01 mois	10	9.1 %
Manquant	38	34.5 %
Total	110	100 %

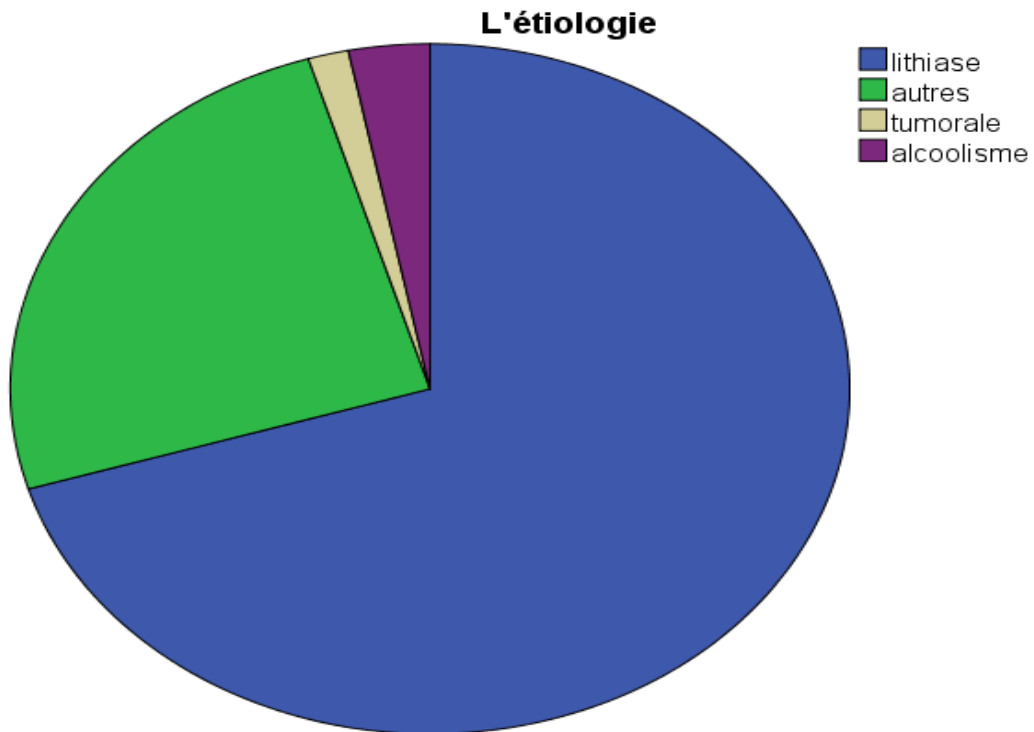


Moyenne	17.14
Médiane	15
Ecart type	11.804
Minimum	2
Maximum	52

La durée moyenne de séjour hospitalier est de 17j.

❖ Selon l'étiologie :

	Fréquence	Pourcentage
Lithiase	45	40.9 %
Alcoolisme	2	1.8 %
Tumorale	1	0.9 %
Autres	16	14.5 %
Manquant	46	41.8 %
Total	110	100 %



Parmi les 110 cas étudiés, on a 48 cas dont l'étiologie a été précisée, parmi lesquelles 93.75 % sont d'origine lithiasique, 4.1 % d'origine alcoolique et 2 % d'origine tumorale.

DONC, la majorité des pancréatites aiguës sont d'origine lithiasique.

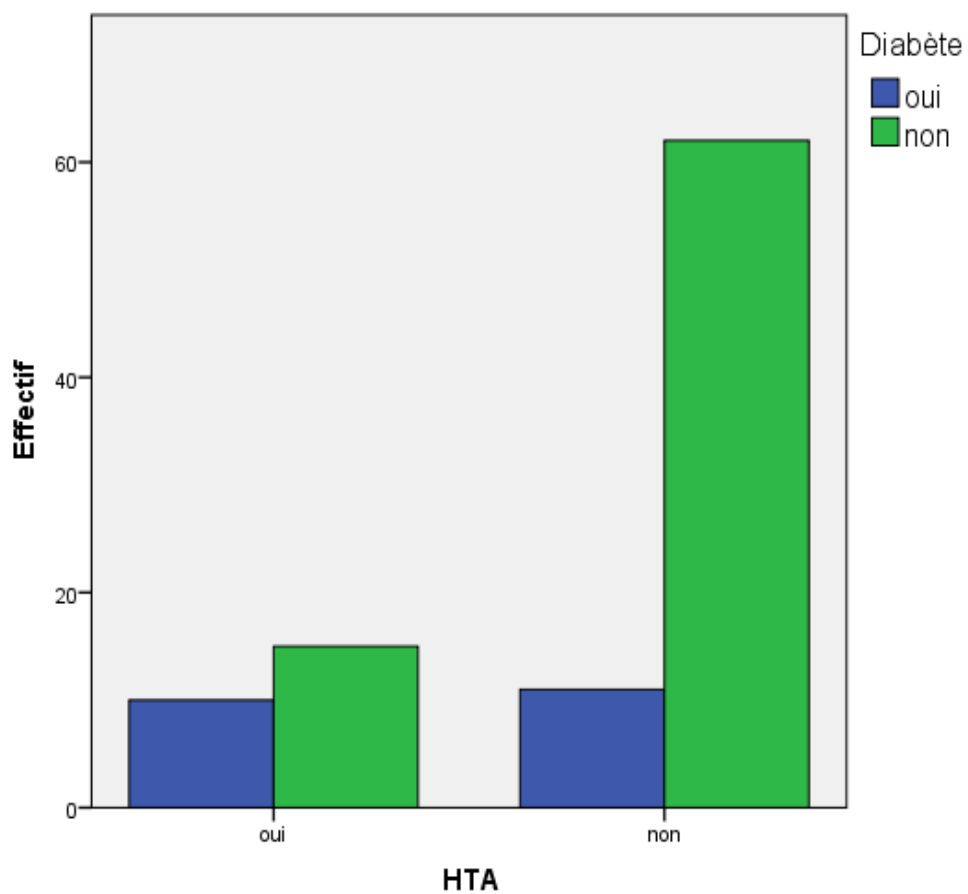
❖ Selon les antécédents :

➤ ATCD médicaux :

Selon les données observées, 36.73 % des patients présentent des ATCD pathologiques médicaux dont :

- HTA : 25 cas
- Diabète : 21 cas
- HTA et diabète : 10 cas

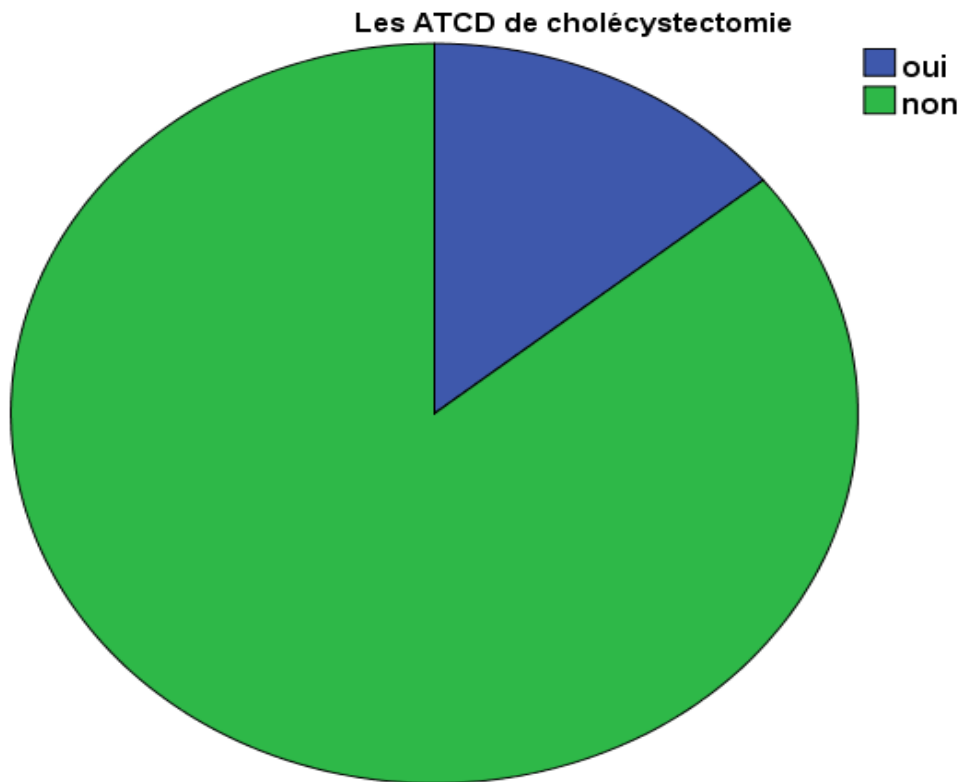
		Diabète		TOTAL
		OUI	NON	
HTA	OUI	10	15	25
	NON	11	62	73
TOTAL		21	77	98
Manquant				12



➤ ATCD de cholécystectomie :

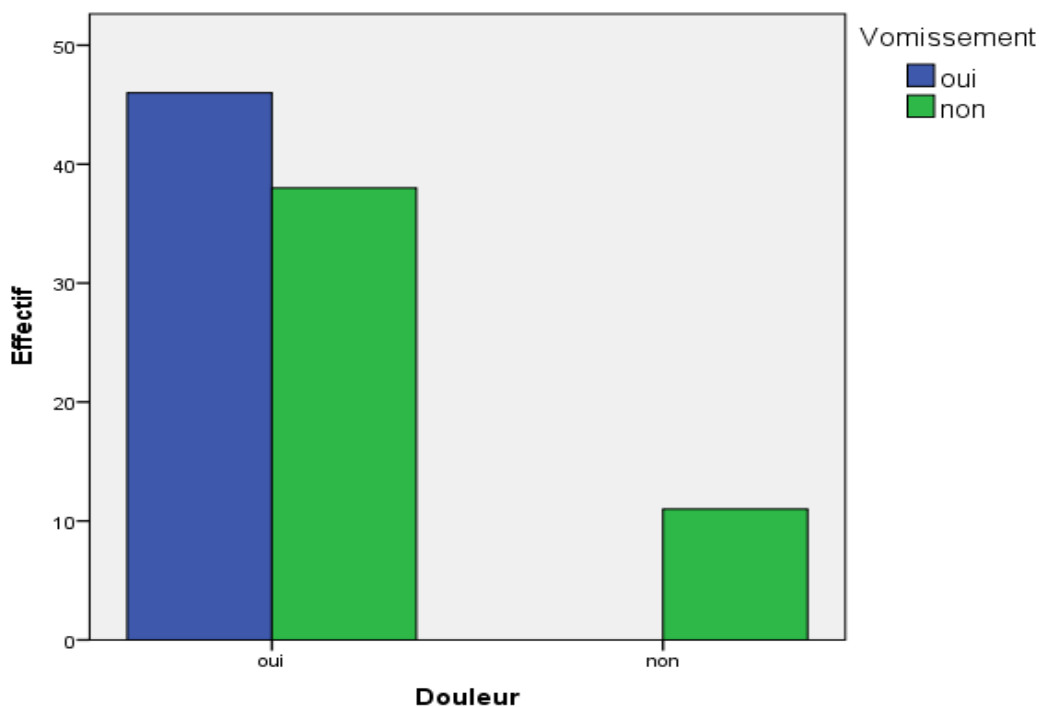
12.7 % des patients atteints de PA avait déjà des ATCDS de cholécystectomie (soit 14 cas).

	Fréquence	Pourcentage
Oui	14	12.7 %
Non	85	77.3 %
Manquant	11	10 %
Total	110	100%



❖ Selon les signes cliniques :

	Fréquence	pourcentage	Manquant
Douleur	85	77.3 %	14
Vomissement	46	41.8 %	13
Fièvre	9	8.2 %	17
Douleur+ vomisse	46	41.8 %	/



La douleur représente 77.3 % de la symptomatologie dans les cas observés, associée à des vomissements dans 41.8 % des cas. La fièvre est présente seulement dans 8.2% des cas.

DONC, il y a une prédominance de la symptomatologie douloureuse dans les pancréatites aiguës.

❖ Selon les examens biologiques :

➤ La lipasémie :

La moyenne est de 725.92 UI/L.

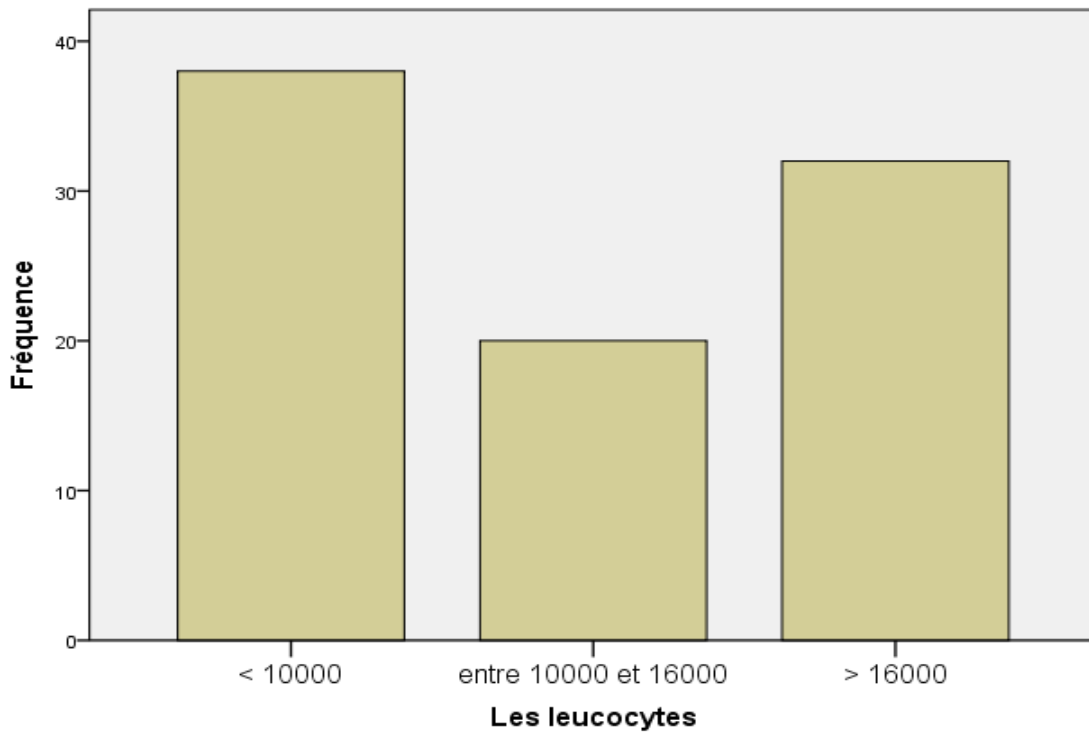
	Fréquence	Pourcentage
< 3N	20	18.2%
>3N	56	50.9%
Manquant	34	30.9%
Total	110	100%



➤ Les leucocytes :

La moyenne est de 12978 /mm³ .

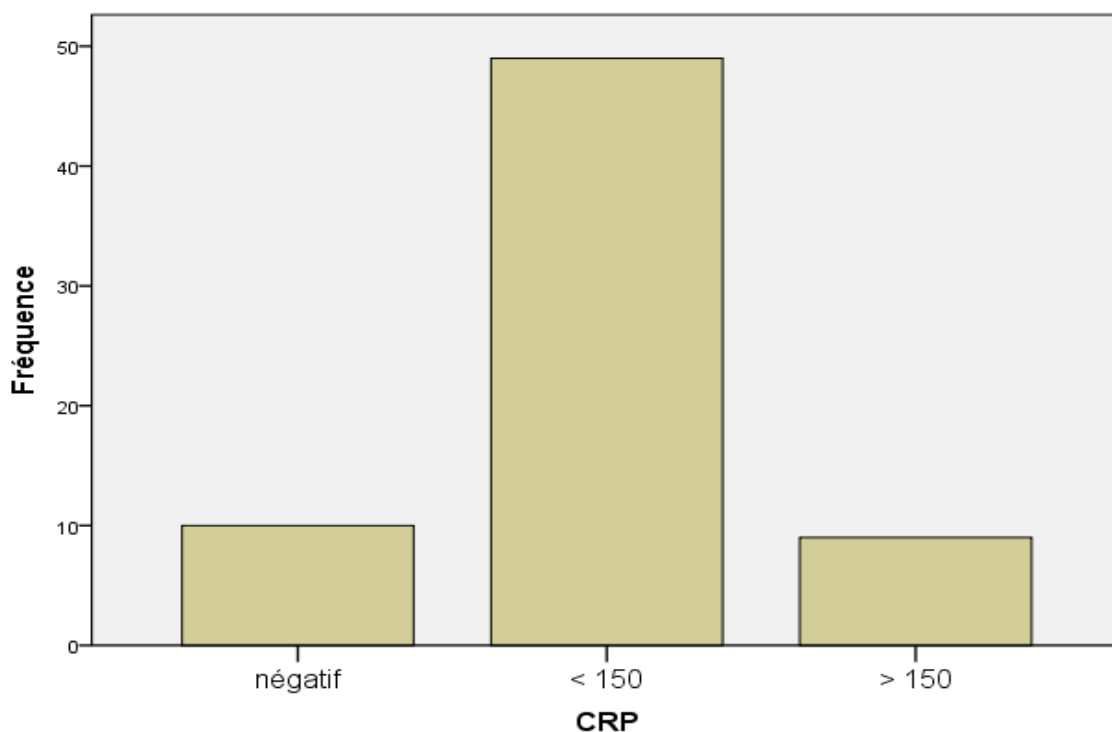
	Fréquence	Pourcentage
<10000	38	34.5%
Entre 10000 et 16000	20	18.2%
>16000	32	29.1%
Manquant	20	18.2%
Total	110	100%



29.1 % des pancréatites aiguës présentent une hyperleucocytose > 16000 /mm³.

➤ La CRP :

	Fréquence	Pourcentage
Négatif	10	9.1%
< 150	49	44.5%
>150	9	8.2%
Manquant	42	38.2%
Total	110	100%



La moyenne est de 85.23 mg/L.

8.2 % des pancréatites présentent une CRP > 150mg/L.

➤ La glycémie :

Parmi les 49 patients qui ont fait un dosage de la glycémie à l'admission, on a constaté que 12 patients ont présenté une hyperglycémie, soit 10.9 %.

❖ Selon l'évolution biologique :

➤ Les leucocytes :

	GB 0	GB 1	GB 2
La moyenne	12978	11336	9302

➤ CRP :

	CRP 0	CRP 1	CRP 2
La moyenne	85.23	64.11	39.05

Avec :

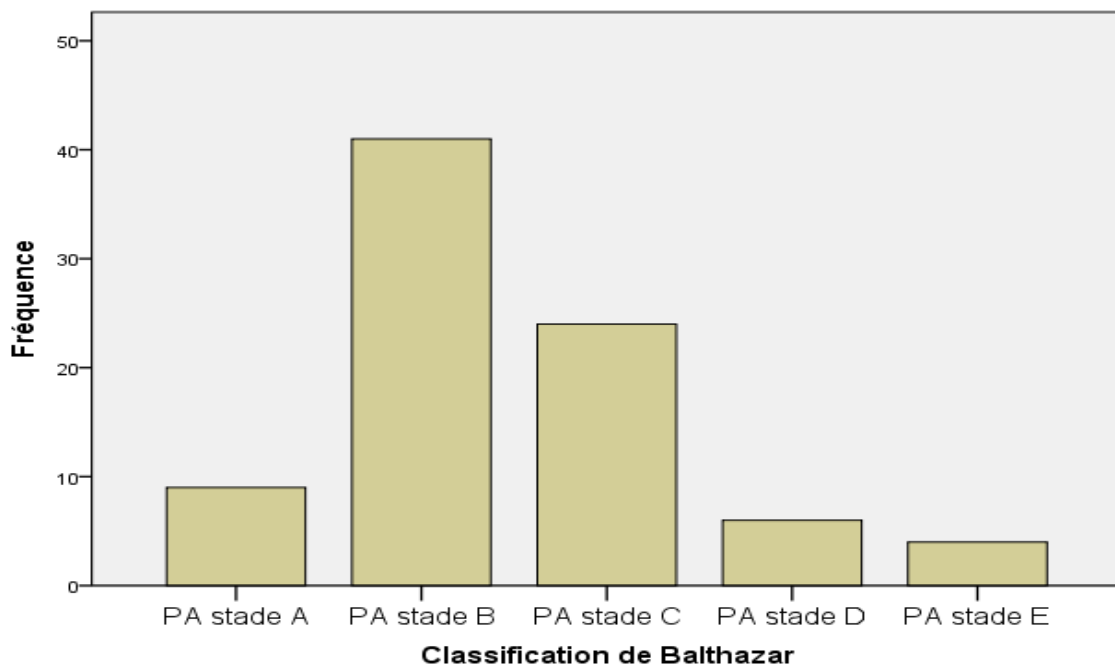
- 0 : à l'admission
- 1 : pendant le séjour hospitalier
- 2 : le dernier bilan qui a été fait.

Conclusion :

La majorité des pancréatites aiguës ont une évolution biologique favorable.

❖ Selon la classification de Balthazar :

	Fréquence	Pourcentage
PA stade A	9	8.2 %
PA stade B	41	37.3 %
PA stade C	24	21.8 %
PA stade D	6	5.5 %
PA stade E	4	3.6 %
Manquant	26	23 %
Total	110	100 %



Selon les cas étudiés, le stade B de BALTHAZAR représente le stade le plus fréquent avec un pourcentage de 37.3 %, les stades D et E représentent uniquement 9.1 % des pancréatites aiguës.

DONC, selon le score BALTHAZAR, la majorité des PA sont des pancréatites aiguës bénignes.

➤ l'évolution scanographique:

Parmi les 28 cas qui ont fait un TDM de contrôle, on a constaté :

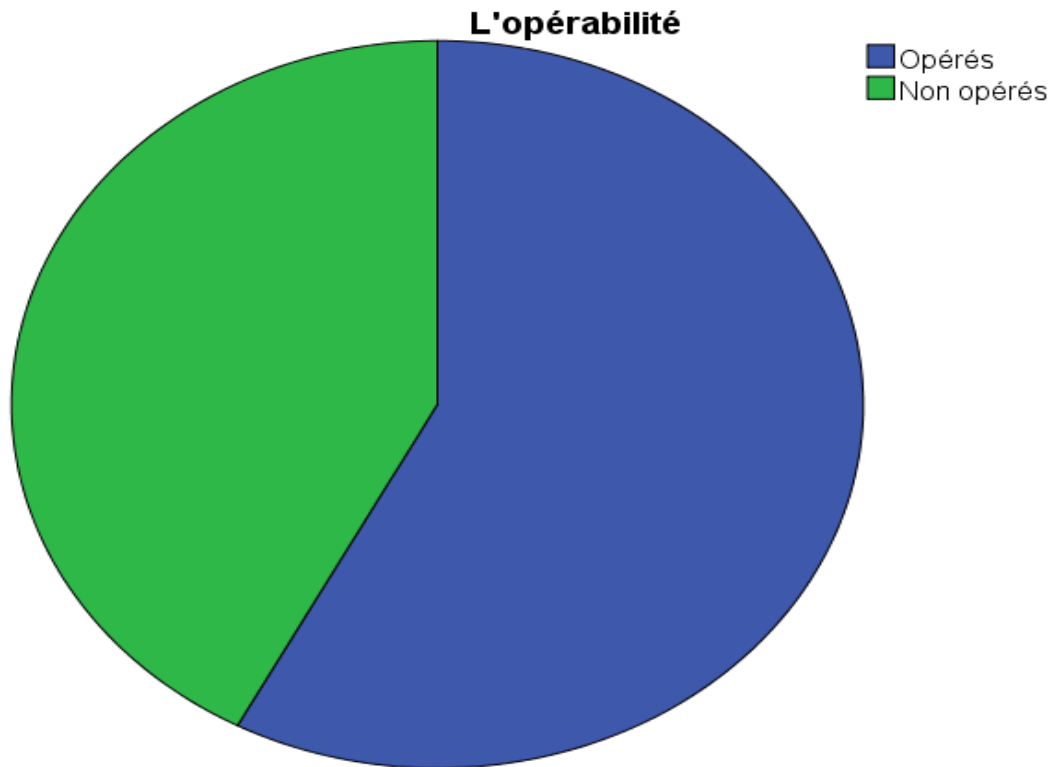
- Evolution favorable : 10 cas
- Aggravation : 3 cas
- Stabilité des lésions : 15 cas

❖ Selon l'opérabilité des PA :

	Fréquence	Pourcentage
Opérées	52	47.3 %
Non opérées	38	34.5 %
Manquant	20	18.2 %
Total	110	100 %

Avec ASA :

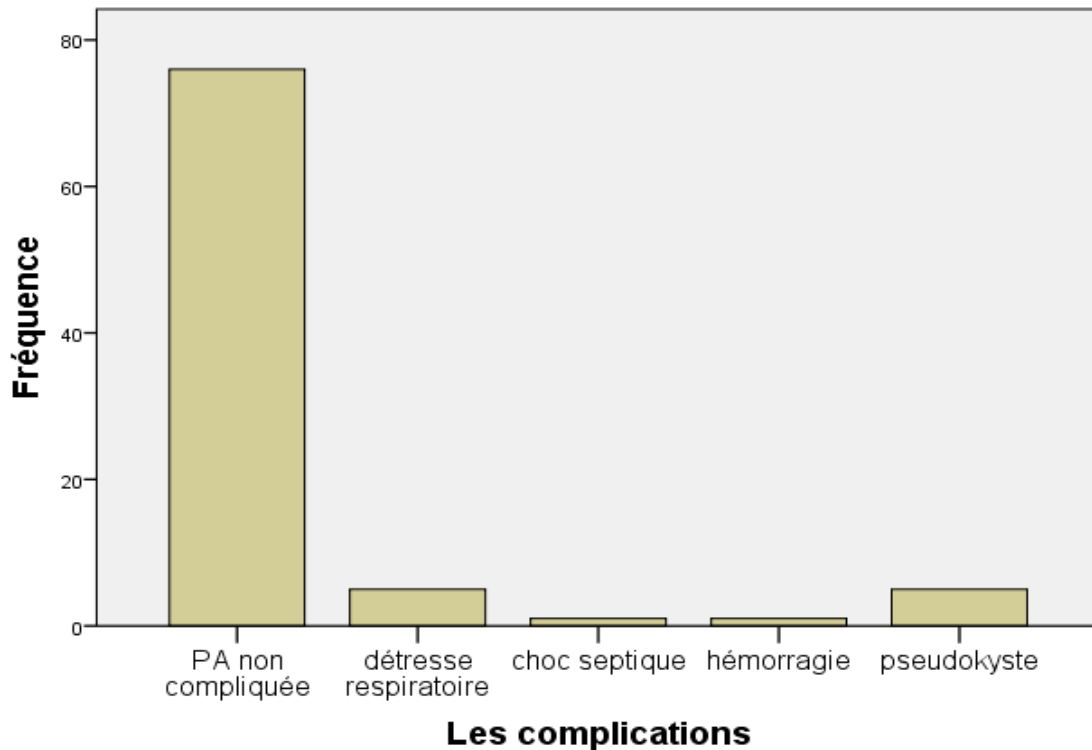
- I : 35
- II : 17
- Manquant : 58



47.3 % des pancréatites aiguës ont nécessité une intervention chirurgicale, dont la plupart sont d'origine biliaire et ont bénéficié d'une cholécystectomie, le reste ne relève pas de la chirurgie.

❖ Selon l'évolution et les complications :

	Fréquence	Pourcentage
PA non compliquée	76	69.1 %
Détresse respiratoire	5	4.5 %
Choc septique	1	0.9 %
Hémorragie	1	0.9 %
Pseudokyste	5	4.5 %
Manquant	22	20 %
Total	110	100 %



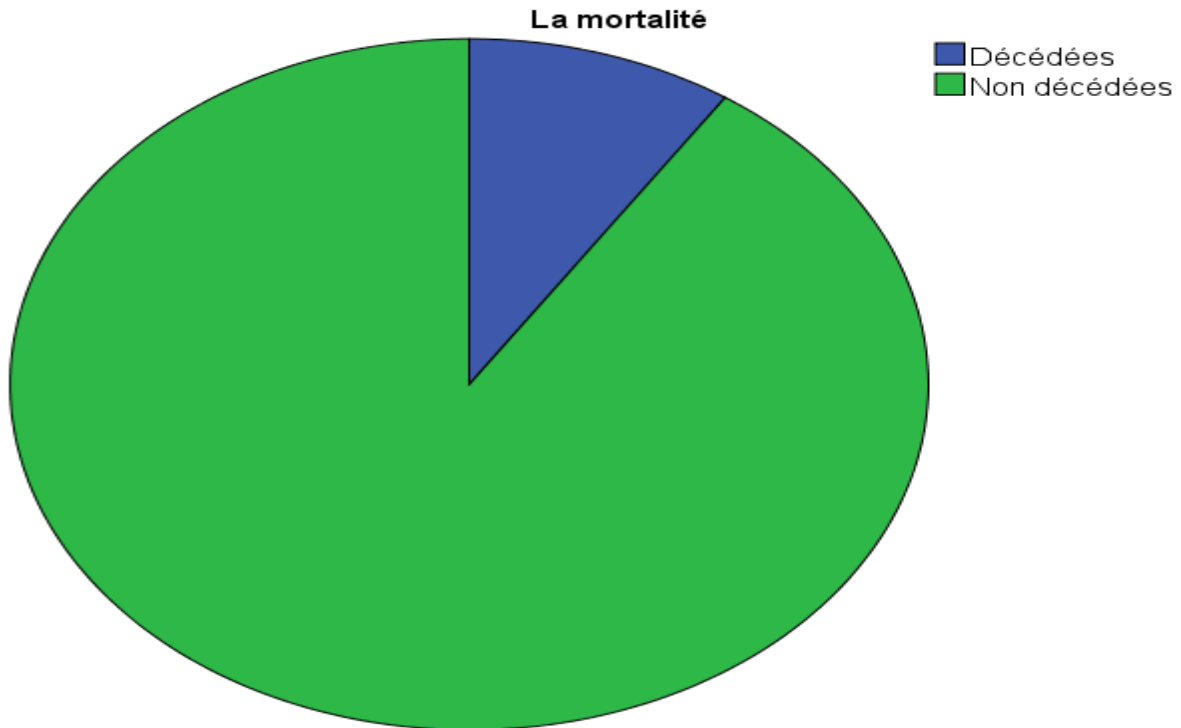
On remarque que 69.1 % des pancréatites aiguës ne sont pas compliquées, et seulement 10.8 % sont compliquées par : hémorragie, pseudo kyste, détresse respiratoire, infection voire choc septique.

Les pseudos kystes et la détresse respiratoire représentent les complications les plus fréquente de la pancréatite aiguë, après surviennent l'hémorragie et les infections.

Donc, la majorité des pancréatites aiguës ont une bonne évolution, plus ou moins vers la guérison, et 10.8% entraînent une complication, voire le décès.

❖ La mortalité :

La mortalité est de 7.3 %.



III/DISCUSSION :

❖ Selon l'âge:

Dans de nombreuses études, la pancréatite aiguë est plus fréquente après l'âge de 50 ans, ainsi que dans notre étude.

Dans notre série : L'âge moyen est de 54 ans. Le pic d'âge est entre 50 et 70 ans. on a constaté que la majorité des formes graves surviennent après l'âge de 50ans. Donc, il y a une corrélation entre l'âge et le pronostic de la maladie

❖ Selon le sexe :

Dans les autres études, ainsi que dans notre série, on note qu'il y a une légère prédominance féminine (52.7 %).

Le sexe ne semble pas avoir de valeur pronostique.

❖ Selon la durée d'hospitalisation :

La durée moyenne de séjour hospitalier est de 17 jours.

L'âge des patients ainsi que la gravité de l'atteinte pancréatique sont corrélés de façon significative avec la durée du séjour hospitalier, en raison des problèmes médicaux rencontrés lors de l'hospitalisation.

❖ Selon l'étiologie :

Dans de nombreuses études, il y a une prédominance de l'origine lithiasique des pancréatites aiguës.

Et selon les données observées dans notre étude : Parmi les 110 cas étudiés, on a 48 cas dont l'étiologie a été précisée, parmi lesquelles 93.75 % sont d'origine lithiasique.

Donc : la majorité des pancréatites aiguës sont d'origine lithiasique et ont bénéficié d'une cholécystectomie, ce qui correspond à la littérature.

❖ Selon les signes cliniques :

Dans notre étude, le tableau clinique à l'admission est conforme aux tableaux décrits dans la littérature et dans les autres études, il se résume le plus souvent à une douleur abdominale épigastrique (77.3%), avec des vomissements dans (41.8%), associés ou non à un ictère ou à une fièvre, sans présence de signes d'atteinte systémique.

❖ Selon les examens biologiques :

Selon les cas observés des PA, le dosage de la lipasémie a une valeur diagnostique. Cependant son taux n'est pas corrélé à la gravité de l'affection.

La lipasémie n'a donc pas d'intérêt pronostique.

Dans la littérature, une valeur de CRP > 150 mg/L à la 48ème heure permet de prédire la survenue d'une forme sévère. On a constaté que 8.2 % des patients ont une CRP >150 mg/L , parmi lesquelles 55.5 % ont eu des complications et sont décédées.

❖ selon l'imagerie :

➤ l'échographie :

L'échographie abdominale garde une place importante dans le diagnostic étiologique de la pancréatite aiguë, en confirmant l'origine lithiasique de celle-ci.

➤ TDM :

La TDM abdominale permet de réaliser un bilan lésionnel complet pancréatique et extra pancréatique avec des performances supérieures à celles de l'échographie. C'est l'examen de référence pour le suivi au cours de l'évolution d'une PA. Elle permet d'exclure les diagnostics différentiels. Cet élément est considéré comme de grande valeur pronostique si la TDM n'est pas réalisée trop précocement (avant la 48ème heure).

Elle a permis de confirmer le diagnostic de PA, de la classer selon les critères de gravité morphologiques : classification de BALTHAZAR.

Dans notre étude : la TDM a été réalisé dans 77% des cas.

Le stade B de BALTHAZAR représente le stade le plus fréquent avec un pourcentage de 37.3 %, les stades D et E représentent uniquement 9.1 % des pancréatites aiguës.

DONC, selon le score BALTHAZAR, la majorité des PA sont des pancréatites aiguës bénignes, et seulement 9.1% sont graves.

❖ selon l'évolution :

La sévérité de la maladie pancréatique s'apprécie sur le terrain, certains signes physiques et des scores clinico-biologiques ou morphologiques.

La PA est modérée ou bénigne en l'absence d'un SIRS, d'une défaillance d'organe, d'une nécrose parenchymateuse ou de toute autre complication. La PA modérée évolue vers l'amélioration, en général en 48 à 72h, après un traitement médical simple.

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

Dans notre série, il nous a été impossible de calculer les scores clinico-biologiques de gravité, en raison du manque de données auquel on a fait face.

On a remarqué que la majorité des PA ont une évolution biologique favorable. 69.1 % des pancréatites aiguës ne sont pas compliquées, et seulement 10.8 %

sont compliquées par : hémorragie, pseudo kyste, détresse respiratoire, infection voire choc septique.

Les pseudo kystes et la détresse respiratoire représentent les complications les plus fréquente de la pancréatite aiguë, après surviennent l'hémorragie et les infections.

Donc, la majorité des pancréatites aiguës ont une bonne évolution, plus ou moins vers la guérison, et 10.8% entraînent une complication, voire le décès, ce qui correspond à la littérature.

La mortalité est de 7.3 %.

X/ CONCLUSION :

La pancréatite aiguë est une inflammation aiguë du pancréas dont la gravité est variée en fonction de l'existence et de l'extension de la nécrose et dont le pronostic vital est parfois engagé. La gravité est évalué sur des marqueurs et scores clinico-biologiques et surtout scanographiques.

Le but de notre étude était d'analyser les différents facteurs de gravité de la pancréatite aiguë à travers une étude rétrospective de 110 cas, portée sur les paramètres suivants : la date d'admission, l'âge, le sexe, la durée d'hospitalisation, l'étiologie, les antécédents médicaux et chirurgicaux, les signes clinico-biologiques ainsi que leur évolution, le score de Balthazar, l'opérabilité, les complications et la mortalité.

L'âge moyen de nos patients était de 54 ans avec des extrêmes de 19 ans et de 95 ans, avec une prédominance féminine et un sexe ratio de 0.897. L'HTA et le diabète étaient retrouvés chez 36.73% des cas. Il y a une corrélation entre l'âge, les antécédents pathologiques avec le pronostic de la maladie et la durée d'hospitalisation, vu les problèmes médicaux rencontrés lors de séjour hospitalier.

L'étiologie était étiquetée dans 43.6 % des cas où l'origine biliaire était prédominante dans 40.9 %.

47.3 % des patients ont été opérées pour cholécystectomie. L'étiologie et l'opérabilité ne semblent pas avoir de valeur pronostique.

Dans 69.1% des cas l'évolution était favorable, avec la survenue de complications dans 10,8% des cas. La mortalité globale était de 7.3 %.

Résumé :

Le but de notre travail est d'analyser les différents facteurs de gravité de la pancréatite aiguë à travers une étude rétrospective de 110 cas de pancréatite aiguë dans le service de chirurgie générale « A » du CHU Tidjeni Demedji de Tlemcen durant une période de 5 ans allant du janvier 2014 au mars 2019.

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

L'âge moyen de nos patients était de 54 ans avec des extrêmes de 19 ans et de 95 ans, avec une prédominance féminine et un sexe ratio de 0.897. L'HTA et le diabète étaient retrouvés chez 36.73% des cas. Il y a une corrélation entre l'âge, les antécédents pathologiques avec le pronostic de la maladie et la durée d'hospitalisation, vue les problèmes médicaux rencontrés lors de séjour hospitalier.

L'étiologie était étiquetée dans 43.6 % des cas où l'origine biliaire était prédominante dans 40.9 %. 47.3 % des patients ont été opérées pour cholécystectomie. L'étiologie et l'opérabilité ne semblent pas avoir de valeur pronostique.

Dans 69.1% des cas l'évolution était favorable, avec la survenue de complications dans 10,8% des cas. La mortalité globale était de 7.3 %.

Abstract :

The aim of our study is to analyze the various severity factors of acute pancreatitis through a retrospective study of 110 cases of acute pancreatitis treated in the general surgery department « A » of Tidjani Demerdji Hospital in Tlemcen during a period of 5 years from January 2014 to March 2019.

The diagnosis of AP was established in the face of an evocative clinical picture associated with hyperlipasemia and confirmed by computed tomography.

The average age of our patients was 54 years with extremes of 19 years and 95 years, with a female predominance and a sex ratio of 0.897. Hypertension and diabetes was found in 36.73% of cases. There is a correlation between age, pathological antecedents with the prognosis of the disease and the duration of hospitalization, given the medical problems encountered during hospital stay.

The etiology was labeled in 43.6% of the cases where the biliary origin was predominant in 40.9% of cases. 47.3% of the patients were operated on for cholecystectomy. Etiology and operability do not seem to have any prognostic value.

In 69.1% of the cases the progression was favorable, with the occurrence of complications in 10.8% of the cases. The overall mortality was 7.3% of cases.

BIBLIOGRAPHIE:

- [1] GASTRO-ENTEROLOGIE précis des maladies de l'appareil digestif, coordination Michel Mignon, © EDITION MARKETING / ELLIPSES, 1992 ISBN 2-7298-4127-X, I.S.S.N, 0993-3948
- [2] LES FONDAMENTAUX DE LA PATHOLOGIE DIGESTIVE © CDU-HGE/Editions Elsevier-Masson - Octobre 2014.
- [3] ABREGE D'HEPATO-GASTRO-ETROLOGIE- 2ème édition - Partie « Connaissances » - Octobre 2012 © par la CDU-HGE - Editions Elsevier-Masson
- [4] ZEITOUN J. CHRYSOSTALIS A. LEFEVRE J. kb-hepatologie-gastroenterologie-chirurgie-digestive, EDITION 2014, Paris, Editions VG. ISBN :978-2-8183-0939-1
- [5] Rouvière H, Delmas A. Anatomie humaine : descriptive, topographique et fonctionnelle, Tome 2 Tronc; Masson, 15ème Édition, 2002.
- [6] Loeweneck H, Feifel G. Lanz Wachsmuth: Praktische Anatomie ; Bauch. éd. Springer, 2004.
- [7] G. BOUVENOT , B. DEVULDER, L. GUILLEVIN ,
P. QUENEAU, A. SCHAEFFER. Gastro-entérologie Hépatologie Hématologie, MASSON II
- [8] Malka D, Rosa-Hézode I. Comment faire le diagnostic positif et étiologique de pancréatite aiguë ? ; Gastroenterol Clin Biol 2001 ; 25 : 151-68.
- [9] D. Mennencier. Mise au point: Pancréatites aiguës: moyens diagnostiques et éléments pronostiques. Société de réanimation de langue française: 2008.
- [10] D. Karsenti P. Bourlier et al. Morbidité et mortalité de la pancréatite aiguë mortalité Pressmed 2002 WS; 31: 727-34
- [11] Langman J. Abrégé d'embryologie médicale, développement humain, normal et pathologique. Masson, Paris, New York, Barcelone, Milan, 1982.

- [12] Robb P. The development of the islets of Langerhans in the human foetus. *Q J Exp Physiol Cogn Med Sci* 1961;46:335-43.
- [13] OUKACHBI.L, DRIES.F ,thèse de pancréatite aiguë, FACULTE DE MEDECINE CHU KHELLIL AMRANE – BEJAIA, 2016/2017
- [14] BESSAYAH .N, BOUMEHDI .A, thèse de pancréatite aiguë faculté de médecine , université abo bekr belkaid- TLEMCEM, 2006/2007
- [15] 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.
- [16] 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 guide lines for the management of acute pancreatitis. *Gut* 2005 ; 54(suppl3) :1-9.
- [17] Association Institut La Conférence Hippocrate : Chirurgie Digestives et Réanimation urgences : Pancréatite Aiguë 2005 ; II-268
- [18] Lévy P, Ruszniewski P, Sauvanet A. *Traité de pancréatologie clinique*. Paris: Flammarion Médecine Sciences; 2005.