

وزارة التعليم العالي والبحث العلمي
MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR
ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

ⵜⴰⵎⴰⵔⴰⵏⵜ ⵜⴰⵎⴰⵏⴰⵏⵜ ⵜⴰⵎⴰⵔⴰⵏⵜ
UNIVERSITÉ ABOU BEKR BELKAID-TLEMCEM
FACULTÉ DE MÉDECINE
Dr. B. BENZEDJEB - TLEMCEM



الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
RÉPUBLIQUE ALGÉRIENNE DÉMOCRATIQUE
ET POPULAIRE

جامعة أبي بكر بلقايد - تلمسان
كلية الطب
د. ب. بن زرجب - تلمسان

Département de Médecine

Service de chirurgie A - Tlemcen

MEMOIRE DE FIN DE CURSUS

Pour L'obtention Du Diplôme De Docteur En Médecine

Thème

EVALUATION PROSPECTIVE DU PROFIL ETIOLOGIQUE DES PANCREATITES AIGUES CHEZ L'ADULTE AVANT ET APRES 45ANS

Présenté par :

- **HAFFAF Nassim**
- **HADJSLIMANE Chewki**
- **GHERNAOUEZ Nabil**
- **MEZRAOUI Abdelkader**

Directeur de thèse : Professeur MESLI Smain

Année universitaire 2019-2020

Remerciements

*Tout d'abord nous remercions « Allah » le tout puissant de nous avoir
donnée la force pour réaliser ce modeste travail.*

*Nous tenons à remercier sincèrement notre encadreur, **PR MESLI Smain**,
pour son aide et son orientation si importante, ainsi que pour sa patience et sa
gentillesse à notre égard.*

*Aux personnes qui nous ont apporté leur aide et qui ont contribué à
l'élaboration de ce mémoire.*

Liste des Abréviations

- ALAT** : Alanine Amino Transférase
- bili-IRM** : Cholangiographie Par Résonance Magnétique
- CRP (RCP)** : Cardiopulmonary Resuscitation Ou Réanimation Cardio-Pulmonaire
- ECBU** : Examen Cytobactériologique des Urines
- GGT** : Gamma Glutamyl-Transpeptidase
- PA** : Pancréatite Aiguë
- SDRA** : Syndrome de Détresse Respiratoire Aiguë de l'Adulte
- SIRS** : Syndrome de Réponse Inflammatoire Systémique
- VBP** : Voie Biliaire Principale
- VGM** : Volume Globulaire Moyen
- VPP** : Valeur Prédictive Positive
- AINS** : Anti-Inflammatoire Non Stéroïdien
- APA** : American Pancreatic Association
- CPRE** : Cholangio-Pancréatographie Rétrograde Par Voie Endoscopique
- CP-IRM** : Cholangio-Pancréatographie Par Résonance Magnétique
- ESGE** : European Society of Gastrointestinal Endoscop
- EUS** : Echo-Endoscopie
- GVH** : Réaction Du Greffon Contre L'hôte
- IAP** : International Association of Pancreatology
- MICI** : Maladie Inflammatoire Chronique Intestinale
- NC** : Non Connu
- NS** : Non Significatif
- PA** : Pancréatite Aiguë
- PA-A** : Pancréatite Aiguë Alcoolique
- PA-B** : Pancréatite Aiguë Biliaire
- PA non-A non-B** : Pancréatite Aiguë Non-Alcoolique Et Non-Biliaire
- PAI** : Pancréatite Auto-Immune
- PCC** : Pancréatite Chronique Calcifiante
- PTH** : Parathormone
- TDM** : TomoDensitoMétrie
- TIPMP** : Tumeur Intra-Canalaire Papillaire Et Mucineuse Du Pancréas

Liste des Abréviations

SFED : Société Française d'Endoscopie Digestive

SNFGE : Société Nationale Française de Gastro-Entérologie

SRIS : Syndrome De Réponse Inflammatoire Systémique

Table des Matières

Remerciements	I
Liste des Abréviations	II
Table des Matières.....	IV
Rappel Théorique	1
I. Introduction :	1
II. Définition, physiopathologie, épidémiologie :	2
III. Etiologies des pancréatites aiguës :	4
III.1. Pancréatites aiguës biliaires (PA-B) :.....	4
III.2. Pancréatites aiguës alcooliques	6
III.3. Pancréatites aiguës médicamenteuses :.....	7
III.4. Pancréatites aiguës métaboliques	8
III.5. Pancréatites auto-immunes et associées aux maladies systémiques	8
III.6. Pancréatites aiguës obstructives	9
III.7. Pancréatites héréditaires :.....	10
III.8. Pancréatites aiguës infectieuses.....	10
III.9. Pancréatites aiguës iatrogènes :.....	11
III.10. Pancréatites idiopathiques :.....	12
III.11. Autres causes de pancréatite aiguë :.....	12
IV. Diagnostic :.....	12
IV.1. Diagnostic clinique.....	12
IV.2. Diagnostic biologique :	14
IV.3. Diagnostic radiologique.	16
IV.4. Diagnostic de gravité :.....	19
V. Les Complication de la pancréatite aigue.....	20
V.1. Les pseudo-kystes du pancréas :	20
VI. Pronostic de la pancréatite aigue	25
VII. Traitements	29
Etude Pratique	32
I. Objectif	32
I.1. Objectif primaire	32
I.2. Objectif secondaire.....	32
II. Matériel Et Méthodes	32

Table des Matières

III.	Résultats et constatation :	33
III.1.	Les Caractéristiques des patients présentant une pancréatite aigue :	33
III.2.	Poussées antérieures et antécédents de cholécystectomie de pancréatite aigüe :36	
III.3.	Lipasémie des patients présentant une PA a l'admission	38
III.4.	Répartition des examens d'exploration de la PA	39
III.5.	Classification des patients selon le score de balthazar :.....	40
III.6.	Les étiologies des pancréatites aiguës après investigation	41
III.7.	Répartition de la PA en fonction de la gravité	43
IV.	Discussion.....	45
V.	Conclusion	46
	Bibliographie	47
	Liste de figures	58
	Liste des Tableaux.....	59

Rappel Théorique

I. Introduction :

La pancréatite aigüe est un processus inflammatoire de la glande pancréatique qui engendre des perturbations aussi bien locales que générales, c'est une urgence médico-chirurgicale dont la gravité est variable et l'évolution imprévisible.

Sa fréquence dans le monde est entre 5 et 23% et son incidence annuelle parait en perpétuelle croissance et est estimée à 40 à 50/100 000 Adultes, ce qui en fait la pathologie gastro intestinale la plus commune nécessitant une hospitalisation.

Le diagnostic de la pancréatite aigüe est essentiellement clinico-biologique mais peut faire appel à l'imagerie en cas de doute diagnostique (symptomatologie atypique, tableau clinique incomplet) et la prise en charge est multidisciplinaire.

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

- Une douleur abdominale à prédominance épigastrique, transfixiante soulagée par la position penchée en avant (en chien de fusil).
- La lipasémie supérieure à 3 fois la normale.
- Une imagerie caractéristique (inutile à l'admission si les critères précédents sont présents et en absence de défaillance multi viscérale).

L'évaluation de la gravité se fait avec le score tomodensitométrique de BALTHAZAR et de score de syndrome de réponse inflammatoire SIRS.

L'évolution de la maladie est favorable dans 80% des cas ; cependant elle peut être émaillée de complications (infections, choc septique, hémorragies, perforation, SDRA, insuffisance rénale, PKP...) qui assombrissent de pronostique.

Les deux causes les plus fréquentes des pancréatites aiguës sont alcoolique (PA A) et lithiasique (PA B) cependant elle peut avoir des étiologies divers non A non B tels que la pancréatite aigüe iatrogène, médicamenteuse, infectieuse, due à des maladies de système....etc.

Le pancréas est un organe glandulaire situé dans l'abdomen au-dessous et en arrière de l'estomac et à l'avant des premières et deuxièmes vertèbres lombaires (L1 et L2). Il est en contact direct avec l'intestin, et à proximité de rate.

Rappel Théorique

C'est une glande allongée et aplatie mesurant en moyenne 20 centimètres de long et 2 centimètres de haut. Il a un poids total compris entre 60 et 80 grammes. Il a une couleur jaune rosée. Bien qu'il ait une consistance ferme, cet organe reste fragile.

Le pancréas est souvent présenté avec trois parties : la tête, le corps et la queue. Dans certains cas, une quatrième partie lui est attribuée : le col ou isthme, qui est localisé entre la tête et le corps. Le pancréas possède également deux canaux :

Le canal de Wirsung : Il constitue le conduit pancréatique principal. Il débute au niveau de la queue du pancréas et traverse toute la longueur de la glande. Avant d'arriver au niveau de la tête du pancréas, il forme un coude pour se diriger vers le duodénum. Ce canal permet de drainer la majeure partie de la glande.

Le canal de Santorini : Ce canal pancréatique secondaire prend naissance au niveau du coude du canal de Wirsung. Comme ce canal, il traverse la tête du pancréas pour rejoindre le duodénum. Ce canal secondaire permet de drainer une partie de la tête.

Le pancréas est considéré comme une glande mixte car il dispose deux fonctions :

Une fonction exocrine, qui permet de sécréter des substances dans le duodénum ;

Une fonction endocrine, qui permet de sécréter des substances dans la circulation sanguine.

L'objectif de notre étude sera de rechercher les étiologie de la pancréatite aiguë entre les patients de moins de 45ans et ceux de plus de 45 ans dans le CHU de TLEMCEM ces 2 années.

II. Définition, physiopathologie, épidémiologie :

La pancréatite aiguë (PA) désigne un état inflammatoire aigu de la glande pancréatique atteignant de façon variable les régions adjacentes et les organes à distance.

Classiquement, on décrit deux types anatomopathologiques de pancréatite aiguë : la pancréatite interstitielle œdémateuse et la pancréatite nécrosante.

Chez la plupart des patients la Pancréatite Aiguë (PA) se présentent par une augmentation du volume de la glande pancréatique par l'œdème inflammatoire, le parenchyme pancréatique apparaît avec un renforcement homogène et des modifications péri

Rappel Théorique

pancréatiques au Scanner en lien avec l'inflammation. Cette description correspond à la pancréatite interstitielle œdémateuse.

Cependant dans 5 à 10 % des cas, les patients peuvent développer une nécrose du parenchyme pancréatique, péri-pancréatique ou les deux. Cette forme correspond à la pancréatite nécrosante. Les signes scanographiques n'apparaissent qu'au bout de quelques jours par défaut de perfusion du tissu pancréatique et par l'extension de la nécrose, ne recommandant pas la réalisation de cet examen de façon trop précoce afin d'éviter une sous-estimation des lésions. Les patients présentant une pancréatite nécrosante ont une morbidité très supérieure aux patients avec une pancréatite œdémateuse.

Sur le plan de la physiopathologie, suite à un facteur déclenchant type : hyperstimulation pancréatique, alcool, lithiase biliaire, ... la glande pancréatique s'inflamme par une activation non régulée du trypsinogène en trypsine au sein des cellules acineuses pancréatiques. En effet, la glande pancréatique sécrète dans la lumière du tube digestif des enzymes sous formes inactives : les pro-enzymes. Lors de la digestion, ces pro-enzymes sont activées dans le duodénum afin d'assurer leurs rôles, comme l'activation du trypsinogène en trypsine par l'entérokinase, cette même trypsine active toutes les autres enzymes pancréatiques réalisant ainsi un phénomène auto-entretenue.

Cependant dans certaines situations, l'activation de la trypsine au sein des cellules acineuses entraîne une autodigestion de la glande pancréatique ainsi qu'une inflammation locale, par une série cascade d'activation d'enzymes et de molécules (comme l'élastase, la phospholipase A2 et le complément). Ces dernières sont responsables d'une inflammation de la glande pancréatique par la production locale de médiateurs tels que IL-1, IL-6, IL-8, TNF α par les polynucléaires neutrophiles, les lymphocytes et les macrophages. Ces événements sont associés à une migration trans-endothéliale des leucocytes, libérant d'autres enzymes toxiques. Il apparaît également une hypoxie tissulaire générant la production de radicaux libres, aggravant les lésions. Pour éviter cette cascade lésionnelle, il existe des mécanismes de contrôle protecteur intracellulaire, comme des enzymes inactivant le trypsinogène, une autolyse de la trypsine activée, la compartimentation des enzymes au sein de vésicules d'autophagie, la production d'inhibiteur spécifique de la synthèse de la trypsine (SPINK-1) et des faibles concentrations de calcium ionisé intracellulaire.

Rappel Théorique

L'incidence de la pancréatite aiguë est en augmentation depuis deux décennies. Il s'agit de la pathologie gastro-intestinale la plus fréquente nécessitant une hospitalisation dans le monde entier. L'incidence annuelle des pancréatites aiguës est de 13 à 45 cas pour 100 000 personnes, elle est similaire dans les pays industrialisés (Etats-Unis, Europe, Japon). Pour exemple l'incidence en France a été évaluée à 22 pour 100 000 adultes de plus de 15 ans en 2000. Il n'existe pas de différence de cette incidence en fonction du sexe, en dehors des étiologies qui sont différentes selon le genre masculin ou féminin. Par contre il existe une augmentation du risque de PA avec l'âge. En effet, les pancréatites sont relativement rares dans la population pédiatrique, bien que leur incidence soit en augmentation, elle est estimée à 2,4 - 13,2 pour 100 000 enfants en 2004 aux Etats-Unis. En ce qui concerne la race, le risque de PA est deux à trois fois plus élevé dans les populations noires que blanches.

La mortalité est quant à elle en décroissance, approximativement de 3% toute forme confondue (14^{ème} cause de décès d'une pathologie gastro-intestinale aux Etats-Unis). Elle reste cependant élevée en fonction de l'âge, des co-morbidités et de la sévérité de la maladie, surtout lors de défaillance d'organe ou d'infection de nécrose.

III. Etiologies des pancréatites aiguës :

Dans la majorité des cas, l'étiologie de la pancréatite aiguë est assez aisée grâce notamment à une démarche bien codifiée. Le diagnostic étiologique repose sur un interrogatoire minutieux, un bilan biologie avec un bilan lipidique et phosphocalcique mais également une imagerie de première intention (Echographie abdominale et/ou TDM).

III.1. Pancréatites aiguës biliaires (PA-B) :

C'est l'étiologie la plus fréquente. Elle représente 40 à 50% des causes. Son incidence augmente avec l'âge, elle est plus fréquente chez la femme. Avec un risque de récurrence évalué à plus 60% dans les 6 premiers mois après une poussée de PA biliaire.

Le mécanisme de la Pancréatite Aiguë Biliaire n'est pas encore élucidé, mais l'hypothèse de la migration le plus souvent transitoire d'un calcul, à partir d'une lithiase vésiculaire, du cholédoque jusqu'à l'ampoule de Vater semble intéressante. Avec une augmentation de la pression intra-canaulaire du Wirsung en amont, lors de son passage au sein du carrefour pancréatico-biliaire ce qui favoriserait à son tour une augmentation de la perméabilité de l'épithélium canalaire. Ceci serait responsable d'un passage de molécules dont le poids moléculaire est supérieur à 20 000 daltons vers le tissu interstitiel. Il s'en suivrait alors un

Rappel Théorique

déséquilibre des mécanismes de rétrocontrôle du trypsinogène, donnant lieu à une cascade d'activation des précurseurs enzymatiques digestifs en leur forme active.

La présence d'antécédents biliaires (colique hépatique, cholécystite, PA, angiocholite biliaire) ou de douleur de l'hypochondre droit est un élément diagnostique important. La présence d'une angiocholite est un argument fort pour l'étiologie biliaire de la poussée.

La biologie retrouvera souvent une perturbation du bilan hépatique, avec une élévation des enzymes hépatiques, notamment des ALAT à plus de trois fois la normale haute (valeur prédictive positive à 95%), de même qu'une élévation des phosphatases alcalines à plus de 2,5 fois la normale.

L'imagerie repose sur la mise en évidence de lithiase sein de la vésicule biliaire ou de la voie biliaire principale. Mais La seule présence d'une lithiase vésiculaire, sans autre argument ne confirme pas à elle seule une cause lithiasique à la pancréatite 'échographie hépatobiliaire est réalisé en première intention dès l'admission du patient.

La TDM réalisée lors de l'évaluation de la sévérité de la PA est moins performante que l'échographiée en matière de diagnostic de lithiase biliaire.

La cholangio-pancréato-IRM (CP-IRM) et surtout l'écho-endoscopie haute (EUS) peuvent avoir un intérêt à distance de l'épisode aigu en cas de doute sur l'origine biliaire de la PA.

La prise en charge thérapeutique repose sur la cholécystectomie afin d'éviter toute récurrence. Il est recommandé par la British Society of Gastroentérologie, de réaliser cette dernière le plus rapidement possible dans les pancréatites légères, soit dans les 2 semaines après la poussée, 4 semaines au plus tard. Les sociétés américaines de pancréatologie recommandent de réaliser la cholécystectomie au cours de la même hospitalisation. Dans le cas d'une pancréatite biliaire sévère, l'ablation de la vésicule ne sera à réaliser qu'au-delà de 6 semaines minimum et lors de la disparition complète des collections péri-pancréatiques.

Chez les patients pour qui la cholécystectomie ne peut être retenue, pour cause d'état général altéré ou de comorbidités majeures, la cholangio-pancréatographie rétrograde endoscopique (CPRE) avec réalisation d'une sphinctérotomie endoscopique est alors indiquée. Cela permet une diminution du risque de récurrence de 2 à 5% dans les 2 ans. La CPRE trouve également sa place dans les cas de pancréatites biliaires associées à une

obstruction de la voie biliaire principale ou à une angiocholite. Chez ces patients, la cholécystectomie devra être réalisée à distance en l'absence de contre-indication. En effet la sphinctérotomie endoscopique diminue le risque de récurrence de pancréatite biliaire, mais ne l'annule pas ; il persiste un haut risque de complications biliaires (cholécystite aiguë, colique hépatique,...). Une étude a évalué un taux de ré hospitalisation pour complications lithiasiques chez ces patients.

Il est rappelé que la sphinctérotomie endoscopique n'est pas indiquée lors de pancréatite sévère sans angiocholite.

On peut citer le cas de la maladie lithiasique intra-hépatique cholestérolique qui est une étiologie à évoquer devant des pancréatites récurrentes avec une cytolysé hépatique. Le diagnostic repose sur la présence d'au moins deux des critères suivants : début des symptômes avant 40 ans, récurrence des symptômes après cholécystectomie, présence de calculs intra hépatiques (images en queue de comètes, artéfact de scintillement ou *twinkling artifact*), ou un antécédent de cholestase gravidique ou une histoire familiale de lithiasé chez les apparentés de premier degré. Il faudra rechercher une mutation du gène ABCB4 codant pour la protéine MDR3 permettant l'excrétion du phospholipide biliaire appelé phosphatidylcholine. La prise en charge repose sur une cholécystectomie et l'instauration d'un traitement au long cours par acide ursodésoxycholique

III.2. Pancréatites aiguës alcooliques

Elle représente la deuxième cause la plus fréquente de pancréatite aiguë (25 à 35%), avec une nette prédominance masculine.

Le mécanisme physiopathologique n'est pas complètement élucidé. Cependant plusieurs hypothèses sont avancées. Tout d'abord l'alcool favorise des formations anormales « des bouchons » par précipitation intra-canaulaire secondaire à une augmentation de la viscosité du suc pancréatique suite à une augmentation de sa composante protéique par l'alcool. Ces derniers provoquent une hyperpression en se calcifiant et en obstruant la lumière canalaire en amont. Ajouté à l'inflammation locale et l'action directe de l'alcool sur les cellules ductulaires augmenteraient la perméabilité de l'épithélium canalaire, responsable du déclenchement de la cascade d'activation des précurseurs enzymatiques.

Rappel Théorique

Ce diagnostic est évoqué devant une consommation importante (40-50 g/jour) d'alcool et prolongée (en moyenne supérieure à 10 ans). Et non pas lors d'une consommation modérée et isolée.

Cependant, seul 5 % des personnes alcooliques chroniques présenteront au cours de leur vie une pancréatite alcoolique, faisant suggérer l'existence de facteurs de susceptibilité génétique pouvant expliquer une fréquence plus importante de pancréatite alcoolique chez les hommes. L'évolution vers la pancréatite chronique calcifiante (PCC) est classique.

Le traitement repose sur un sevrage total et définitif. Lors de la poussée aiguë, une prévention du sevrage et du délirium tremens devra être mise en place. Par la suite une prise en charge addictologie de qualité pour éviter toute rechute devra être instaurée.

III.3. Pancréatites aiguës médicamenteuses :

L'origine médicamenteuse est une cause rare de PA et n'est pas toujours évidente à prouver, il s'agit le plus souvent d'un diagnostic d'élimination..

Les mécanismes possibles sont multiples : immuno-allergique, dose-dépendant ou idiosyncrasie. Ce dernier cas de figure ne doit en aucun cas être utilisé comme test diagnostique.

Des anomalies biologiques peuvent être associées à des médicaments comme une hypertriglycéridémie imputable aux œstrogènes, au tamoxifène, au ritonavir ou à l'isotrétinoïne, de même qu'une hypercalcémie lors d'intoxication à la vitamine D. Des perturbations du bilan hépatique peuvent être associées, notamment sur les transaminases, comme pour le kétoprophène ou le sulindac. Une origine obstructive peut être imputée aux médicaments par la formation de calculs biliaires cholestéroliques (clofibrate, octréotide), par cristallisation des métabolites médicamenteux dans les voies biliaires (ceftriaxone) ou par spasme du sphincter d'Oddi (dérivés morphiniques). Ceci participe à l'imputabilité sémiologique.

Il existe le cas de figure des patients porteurs de maladie inflammatoire chronique intestinale, où la PA peut être associée à la maladie mais également aux traitements, comme l'azathioprine, le 6-mercaptopurine, les dérivés des 5-ASA ou la prednisolone.

III.4. Pancréatites aiguës métaboliques

Lors de l'admission, on recherchera bien évidemment une cause métabolique (*hypercalcémie, hypertriglycéridémie*), mais ces examens devront être répétés à distance de l'épisode aigu. L'hyperlipidémie semble responsable de 2 à 4% des cas de pancréatite aiguë. Parmi les hyperlipidémies connues, la déficience héréditaire en lipoprotéine lipase, la déficience en apolipoprotéine C-II, l'hypertriglycéridémie familiale et la chylomicronémie sont les affections les plus souvent responsables d'épisodes de pancréatite aiguë. Une valeur de triglycérides > 11 mmol/l est considérée comme seuil de risque. En ce qui concerne l'hypercalcémie, toutes causes d'hypercalcémie peuvent être responsables de pancréatite aiguë. Toutefois, dans la plus large série d'hyperparathyroïdisme (1153 cas), la fréquence de pancréatite aiguë n'atteint que 1,5% des patients, ce qui fait de l'hypercalcémie une cause rare, si elle existe, de pancréatite aiguë.

III.5. Pancréatites auto-immunes et associées aux maladies systémiques

La pancréatite auto-immune (PAI) est une maladie rare avec une incidence de 0,9/100 000 patients par an et une prévalence de 2,2/100 000 patients au Japon ; le sex-ratio est de 3,7 hommes pour 1 femme. Il s'agit d'une étiologie difficile à poser au moment de la poussée, seul 3,9% sont diagnostiqués au moment de la première PA. Le risque de PAI est augmenté dans le cadre de maladie inflammatoire chronique intestinale (MICI) et de lupus érythémateux disséminé ; ce risque est trois fois plus important par rapport à la population générale dans le cadre d'une maladie cœliaque. Il s'agit le plus souvent d'une forme chronique.

Les cas de pancréatites aiguës décrites en association aux maladies inflammatoires de l'intestin (Crohn) seront cherchés par l'interrogatoire. De rares cas de pancréatite ont été décrits au cours de gastroentérite éosinophile. Au cours de vasculite (lupus en particulier), l'atteinte pancréatique peut être sévère et révéler la maladie. Enfin, on notera l'existence de plusieurs cas de pancréatite auto-immune, une entité décrite au Japon, qui se révèle le plus souvent par l'existence d'une pancréatite pauci-symptomatique associée à une hypergammaglobulinémie et à la présence d'auto-anticorps de titre significatif (en particulier facteurs antinucléaires et anti-muscle lisse).

III.6. Pancréatites aiguës obstructives

Les pancréatites obstructives peuvent être induites par des tumeurs malignes ou bénignes du pancréas. Elles représenteraient 8 à 20% des étiologies. Toute PA, dont l'origine alcoolique et biliaire a été éliminée, chez un sujet de plus de 50 ans doit faire rechercher une tumeur pancréatique sous-jacente.

Le diagnostic peut être révélé au cours de la poussée par la visualisation d'une masse tumorale lors de l'évaluation scanographique de la sévérité de la pancréatite. Parfois le diagnostic sera posé à distance lors de la réalisation d'une TDM de réévaluation d'une PA nécrosante ou par d'autres examens d'imagerie tels que la CP-IRM ou l'EUS dans le cadre de pancréatite idiopathique.

La physiopathologie est superposable à celle de la pancréatite biliaire, de part une obstruction des canaux pancréatiques, il existe une augmentation de la pression intracanalair aboutissant à une cascade d'activation des précurseurs enzymatiques digestifs en leur forme active, responsable de la pancréatite aiguë.

Les différentes tumeurs obstructives à rechercher sont l'adénocarcinome pancréatique, les métastases pancréatiques, les tumeurs neuro-endocrines pancréatiques, les tumeurs intracanalaires papillaires mucineuses du pancréas (TIPMP) dans 20 à 40% des cas, les cystadénomes mucineux et les tumeurs pseudo-papillaires et solides (TPPS).

D'autres causes obstructives non tumorales sont à rechercher tel que le pancréas divisum. Il s'agit d'une anomalie congénitale dont la prévalence serait de 5 à 7% dans la population générale, correspondant à un défaut de fusion des canaux pancréatiques dorsal et ventral. Cependant ce diagnostic reste controversé, il serait plutôt un facteur de prédisposition de pancréatite aiguë récurrente ou de pancréatite chronique en cas d'association à un autre facteur de risque, notamment des mutations mineures de CFTR voire de SPINK1. L'autre étiologie peut être le pancréas annulaire, correspondant à un canal pancréatique encerclant le deuxième duodénum. Il peut être responsable de pancréatite aiguë dans 13% des cas et peut se révéler chez le nouveau-né par une sténose du deuxième duodénum.

Il faut évoquer également les diagnostics de sténoses canalaires secondaires à un traumatisme abdominal ou secondaires à une destruction canalair dans les suites d'une pancréatite aiguë grave avec rupture canalair.

D'autres causes obstructives sont à éliminer telles qu'un ampullome vatérien, un cholédococèle, un diverticule pré-ampullaire, ou une dysfonction du sphincter d'Oddi. La physiopathologie de la dysfonction du sphincter d'Oddi est mal connue. Le diagnostic est suspecté devant des épisodes de PA récidivantes chez un patient cholécystectomie, surtout en présence de facteurs favorisants tels que les morphiniques et particulièrement la codéine.

III.7. Pancréatites héréditaires :

Une origine génétique devra être recherchée chez un patient jeune ou lorsque l'anamnèse révèle des cas familiaux de pancréatite aiguë, pancréatite chronique ou même de cancer du pancréas. En 1996, l'équipe de Whitcomb a découvert le gène responsable de la pancréatite héréditaire sur le bras long du chromosome 7. Cette maladie résulte d'une mutation ponctuelle survenant sur le gène du trypsinogène cationique ou PRRS1 (serine protease 1) qui entraîne une résistance à l'auto-inactivation de la trypsine (un mécanisme protecteur physiologique prévenant toute activation non contrôlée des enzymes digestives à l'intérieur même de la cellule acinaire pancréatique) et aboutit en quelques années à une autodigestion lente du pancréas. On comprend dès lors mieux l'expression clinique de cette mutation caractérisée par un jeune âge lors de la première poussée de pancréatite aiguë, une tendance à la récurrence, l'évolution vers une pancréatite chronique et finalement un risque très élevé de cancer du pancréas (risque cumulé de 40-60% à 70 ans). A l'heure actuelle, une quinzaine de mutations du trypsinogène cationique sont connues. La cellule acinaire possède plusieurs mécanismes protecteurs qui visent à prévenir l'activation intra-acinaire du trypsinogène en trypsine active ou inhiber l'effet délétère de cette dernière. C'est ainsi que l'on vient récemment de montrer le rôle des mutations du gène de l'antiprotéase acinaire SPINK-1 (Serine Protease Inhibitor Kazal1). Une fois mutée, cette protéine perd de son activité et n'est plus capable d'inactiver la trypsine active dans l'acinus pancréatique. Sur le plan clinique, une telle mutation peut modifier le cours de la pancréatite héréditaire liée à une mutation du gène du trypsinogène cationique en abaissant l'âge de la première attaque de pancréatite aiguë (de 7,5 ans à 4,5 ans). Cette mutation peut être également responsable de pancréatite chronique. Dans une récente étude pédiatrique portant sur 164 enfants souffrant de pancréatite chronique, une mutation du SPINK-1 a été trouvée chez 34 patients.

III.8. Pancréatites aiguës infectieuses

De nombreux virus, bactéries et parasites ont été décrits comme responsables de pancréatites aiguës sans que le mécanisme soit totalement élucidé. Le diagnostic sera évoqué

devant des signes infectieux spécifiques qu'il faudra rechercher et ayant pu survenir quelques jours à quelques semaines avant l'épisode de PA.

Il s'agit du virus des oreillons, de la rougeole, du virus de l'immunodéficience humaine (HIV), du virus de l'hépatite virale A, B ou C, du cytomégalovirus, des entérovirus, des coxsackies et échovirus, de l'adénovirus, de l'EBV, de la varicelle, de la rubéole, des herpes virus, de la toxoplasmose.

Des pancréatites aiguës ont été décrites au cours d'infections bactériennes à mycoplasma pancréatique, Campylobacter jejuni, légionella, leptospirora, mycobactéries (Mycobacterium tuberculosis et avium), salmonelles.

Enfin, les parasites les plus fréquemment impliqués sont l'Ascaris et les cryptosporidies.

III.9. Pancréatites aiguës iatrogènes :

Il s'agit des cas de PA suite à un acte médical iatrogène. Les cas décrits dans ce chapitre ne prennent pas en compte les PA médicamenteuses précédemment décrites.

III.9.1. Pancréatite aiguë post-cpre :

Complication fréquente de la CPRE, son incidence est évaluée à 3,47%. Le plus souvent une pancréatite légère à modérée ; mais dans 11 % des cas il s'agit d'une pancréatite grave potentiellement mortelle (3% des cas de pancréatite). Parmi les facteurs de risque. Certains sont liés à la procédure : cannulation pancréatique répétée et opacification pancréatique, cannulation biliaire répétée, pré-coupe, ampullectomie, sphincteroclasie, manométrie du sphincter d'Oddi. D'autres sont liés au patient : sexe féminin, dysfonction du sphincter d'Oddi, voie biliaire fine (<10 mm), antécédent de pancréatite.

III.9.2. Pancréatites aiguës post-chirurgie :

La chirurgie sus-mésocolique est le plus souvent mise en cause comme la chirurgie biliaire Gastrectomie ou la chirurgie pancréatique. Plus rarement la chirurgie cardiaque. La transplantation hépatique ou rénal peuvent être mise en cause.

III.9.3. Autres cas de pancréatites aiguës iatrogènes :

Des cas de PA post-transplantation de moelle osseuse ont été décrits. Des PA post radiothérapies abdominales ont été décrits dans le cadre de la maladie de Hodgkin ou de séminomes. Ou encore des transplantations de moelle osseuse. Cependant ces causes restent rares.

III.10. Pancréatites idiopathiques :

Après réalisation d'un bilan initial aucune cause n'est retrouvée dans environ 20 % des cas : on parle alors de PA idiopathique

III.11. Autres causes de pancréatite aiguë :

Les traumatismes abdominaux peuvent être responsables de PA par traumatisme de la glande pancréatique. Le plus souvent secondaire à une rupture du canal de Wirsung, pouvant donner lieu à des fistules pancréatiques. La prise en charge est pluridisciplinaire : médicale, endoscopique et chirurgicale ; mais la mortalité est relativement élevée. Des allergies dans le cadre d'un choc anaphylactiques peuvent provoquer des PA souvent associées à une mortalité élevée.

IV. Diagnostic :

La pancréatite aiguë (PA) est une inflammation aiguë de la glande pancréatique allant de l'œdème à la nécrose pancréatique ou péri-pancréatique. Schématiquement, les PA bénignes sont œdémateuses et les PA graves sont nécrotiques. Aucun facteur prédictif du passage d'une forme bénigne à une forme grave n'a été identifié et la gravité elle-même ne dépend pas de l'étiologie de la PA. Compte tenu de cette incertitude évolutive, toutes les PA constituent des urgences médicales nécessitant un diagnostic rapide et formel et une évaluation précoce de sa gravité.

IV.1. Diagnostic clinique.

- INTERROGATOIRE :

L'interrogatoire aide au diagnostic :

- Consommation éthylique.
- Prise de médicaments.
- Antécédents : Lithiasiques, pancréatite aiguë, CPRE récente.
- Altération de l'état générale récente.

- EXAMEN CLINIQUE :

- Forme typique :

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,

Rappel Théorique

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

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.

➤ **Forme atténuée :**

La douleur abdominale est modérée et transitoire. Les autres signes, vomissements, arrêt des matières et gaz, défense, état de choc manquent.

Tableau 1 : Principaux signes cliniques de pancréatite aiguë : fréquence et risque de mortalité

Signes cliniques	Fréquence	Risque de mortalité
Douleur abdominale	90%	Indépendante
Vomissements	50%	Indépendante
Iléus réflexe	30%	Indépendante
Etat 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%

IV.2. Diagnostic biologique :

L'amylase peut avoir plusieurs origines et n'est pas spécifique. Elle s'élève précocement atteignant son pic maximum quelques heures après le processus inflammatoire. Sa demi-vie courte de l'ordre de 12 heures explique sa normalisation dans les 24 heures suivant la PA.

Le dosage de l'amylase est de plus en plus abandonné et sa valeur diagnostique est supplantée par la lipase sérique.

La lipase a une origine quasi exclusivement pancréatique. Son élévation est un peu retardée comparativement à l'amylase et sa normalisation plus tardive. Des élévations modérées (< 3N) ont été décrites en dehors de tout contexte de pancréatite au cours de syndrome douloureux abdominaux ou d'insuffisance rénale. 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.

Il n'y a pas de corrélation entre le taux sérique de lipasémie et la gravité de la pancréatite.

Le diagnostic de Pancréatite aiguë est considéré comme certain en cas d'association d'une douleur typique et d'une élévation > 3N de la lipasémie. Dans ce cas, aucun examen supplémentaire n'est nécessaire. (**Recommandation** : Société Nationale Française de Gastroentérologie. Référentiels en hépato-gastroentérologie. Pancréatite aiguë 2001. Conférence de consensus.)

Le trypsinogène de type 2 peut être détecté dans les urines par bandelette. Ce test urinaire simple se caractérise par sa haute valeur prédictive négative (99 %) alors que sa valeur prédictive positive est faible (60 %). Ce test pourrait être proposé dans les services de réanimation pour éliminer l'hypothèse d'une PA. Associés au dosage des enzymes pancréatiques, d'autres marqueurs biologiques peuvent avoir une valeur pronostique péjorative et doivent être recherchés.

- FNS (Hyperleucocytose)
- CRP (syndrome inflammatoire)
- Augmentation du VGM en cas d'alcoolisme chronique
- Thrombopénie (CIVD).
- Hypocalcémie réévaluée à 48 heures.
- Hypoxie.

Rappel Théorique

- Élévation de la créatinine
- Glycémie
- Ionogramme sanguin
- LDH
- Bilan hépatique : ASAT/ALAT
 - ✓ Une cytolysse 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 (VPP de plus de 85%)
 - ✓ Une cholestase témoigne plus d'une obstruction du cholédoque que de l'origine biliaire de la pancréatite.

Selon une recommandation internationale sur la pancréatite aiguë datée de 2015 à PARIS : La chronologie des prélèvements sanguins est essentielle car la plupart des anomalies sont fugaces. Ainsi, une élévation transitoire des transaminases dans les 48 premières heures a une valeur prédictive positive de 85 % pour le diagnostic de migration lithiasique mais n'a plus aucune valeur diagnostique au-delà de ce délai.

C'est donc bien le bilan hépatique à l'admission aux urgences qu'il faut considérer. Il en est de même pour l'hypertriglycéridémie qui peut se normaliser (ou en tout cas passer au-dessous du seuil pancréato-toxique de 10 mmol/L) en quelques heures. Rappelons aussi que c'est l'hypercalcémie qui est toxique et non la PTH. Le dosage de cette dernière chez un patient sans hypercalcémie n'a pas d'intérêt

IV.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.

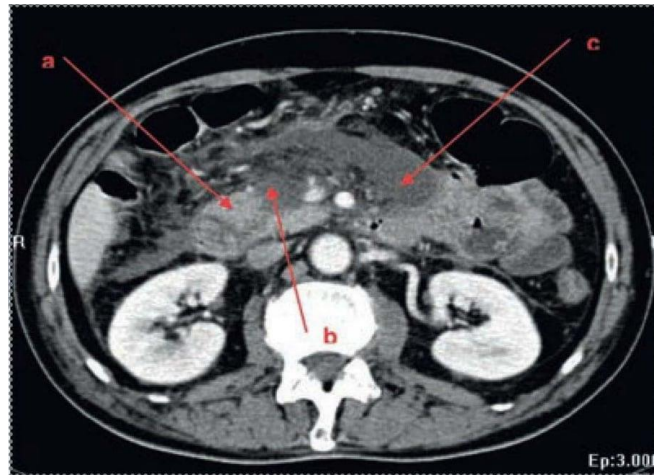


Figure 1 : TDM abdominale au temps artériel

Epaississement de la glande pancréatique (a), Nécrose pancréatique (b), Collection nécrotiques aiguës (c)

➤ TDM ABDOMINALE :

- **Diagnostic positif :**
 - Augmentation de volume du pancréas, infiltration de la graisse.
- **Diagnostic de gravité :**
 - Présence de nécrose pancréatique (zone ne se rehaussant pas après injection de produit de contraste) ou simple œdème pancréatique
 - Présence de collections
- **Diagnostic étiologique :**
 - Calculs vésiculaires, anomalie morphologique du pancréas.
- **Recherche des complications :**
 - Thromboses veineuses, abcès, pseudo-anévrismes
 - Infection de la nécrose (bulle d'air en son sein, voire ponction percutanée+ bactériologie)
 - Compression des voies biliaires ou de segments digestifs.

Rappel Théorique

- **TDM thérapeutique :**

- Drainage percutané des coulées de nécrose infectées.
- Calcul du score de Balthazar+++ (Tableau 02)

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 doit être fait quelques jours plus tard pour évaluer la gravité de la PA. L'ingestion de produit hydrosoluble n'a aucun intérêt et peut gêner la visualisation de calcifications pancréatiques ou de calcul biliaire enclavé.

Tableau 2 : SCORE DE BALTHAZAR (de A à E)

AVANT INJECTION			APRES INJECTION (La nécrose apparait sous la forme de zones du pancréas ne se rehaussant pas après injection de produit de contraste)	
Classe	Lésion	Points	Points	Nécros (évaluée visuellement)
A	Pancréas normal	0	0	0 %
B	Augmentation de volume focale ou diffuse du pancréas	1	2	< 30 %
C	Infiltration de la graisse	2	4	30 – 50 %
D	1 seule coulée de nécrose péripancréatique	3	6	> 50 %
E	2 ou plus coulées de nécrose péripancréatiques ou à distance du pancréas ; ou : présence de bulle de gaz au sein d'une coulée de nécrose	4		

En additionnant les deux scores, le score CT Severity Index (CTSI) est établi, dont le maximum est 10. Un score supérieur à 7 est associé à une mortalité de 17 % et une morbidité de 92 %.



Figure 2 : Pancréatite aiguë Balthazar C
Augmentation du volume de la glande pancréatique, dans son ensemble, perte de sa lobulation, infiltration, de graisse péri pancréatique et mésentérique

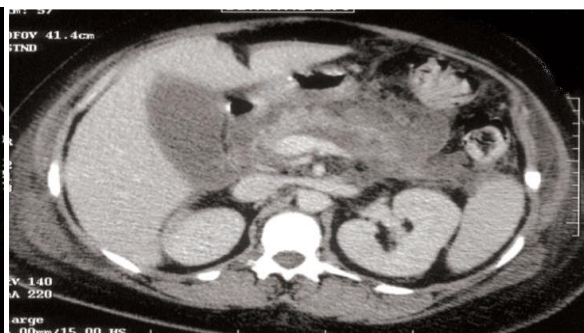


Figure 3 : Pancréatite aiguë Balthazar D.
Infiltration majeure de la graisse péripancréatique, coulée de nécrose au niveau de l'espace pararénal antérieur.

➤ ECHOGRAPHIE ABDOMINALE :

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

Elle peut retrouver :

- Un parenchyme pancréatique normal
- Forme bénigne : diminution de l'échogénicité de la glande
- Forme sévère : alternance de plages fortement et faiblement échogènes.
- Epanchement pleural ou abdominal
- Examen de la vésicule biliaire++++ elle permet de faire le diagnostic étiologique si elle retrouve une vésicule lithiasique.



Rappel Théorique

Figure 4 : Echographie abdominale lors d'une pancréatite aigue , Vésicule de taille normale, calcul infundibulaire de 12 mm de diamètre, cône d'ombre, épaissement modéré des parois vésiculaires.

- **La radiographie d'abdomen sans préparation** : n'a aucun intérêt (parfois il peut dévoiler un pneumopéritoine).

IV.4. Diagnostic de gravité :

Il est important pour le clinicien de caractériser la sévérité de la PA de façon précoce afin d'orienter le patient vers le service le plus adapté (hospitalisation traditionnelle, unité de soins intensifs ou service de réanimation). Il a été rappelé à cet effet, lors des révisions de la conférence de consensus d'Atlanta en 2012, la stadification de la sévérité d'une PA en trois grades (Tableau 03).

La PA bénigne (mild acute pancreatitis) se définissant par l'absence de défaillance d'organe et l'absence de complication locale ou systémique, ne requérant pas de façon systématique une imagerie ; la mortalité est nulle voire exceptionnelle.

La PA modérée (moderately severe acute pancreatitis) se caractérisant par la défaillance d'un organe, résolutif dans les 48 heures et/ou d'une complication locale ou systémique sans défaillance d'organe persistante. Pour ce stade, la PA est résolutive de façon spontanée ou peut exiger des soins spécialisés prolongés, mais la mortalité est moindre que pour le troisième stade.

La PA sévère (severe acute pancreatitis) est quant à elle caractérisée par la persistance d'une défaillance d'organe unique ou multiple, rentrant dans les critères du Syndrome de Réponse Inflammatoire Systémique (SRIS), au delà de 48 heures (Tableau 04). Le taux de mortalité est beaucoup plus élevé, allant de 36 à 50%.

PA bénigne	Pas de défaillance d'organe Et Pas de complication locale ou systémique
	Défaillance d'organe résolutive en moins de 48 h
PA modérée	Et/ou Complication(s) locale(s) ou systémique(s) sans défaillance d'organe Persistante
PA sévère	Persistance d'une défaillance d'organe plus de 48 h (simple ou multiple)

Tableau 3: Grade de sévérité des pancréatites aiguës (D'après P. Banks et al, Gut 2013)

Rappel Théorique

Fréquence cardiaque	> 90 bpm
Température corporelle	< 36°C ou > 38°C
Leucocytes	< 4 000/mm ³ ou > 12 000/mm ³
Fréquence respiratoire// PaCO ₂	> 20/min // < 32 mmHg

Tableau 4: Signes du Syndrome de Réponse Inflammatoire Systémique (SRIS), Définie par la présence d'au moins 2 critères.

Il faut ici annoncer une mauvaise nouvelle pour les plus anciens d'entre nous : l'enterrement du score de Ranson et de toutes ses variantes. Rappelons que ce score a été publié en 1973. Un SIRS persistant plus de 48 heures est associé à une mortalité de 25 % versus 8 % pour un SIRS transitoire. La sensibilité et la spécificité d'un SIRS persistant pour la prédiction de la mortalité sont respectivement de 77-89 % et 79-86 %. Un SIRS présent à l'admission a une sensibilité de 100 % mais une spécificité de 31 %. Eu égard à la simplicité de ce score, sa mémorisation facile, la possibilité de le répéter, aucun des autres scores (APACHE II, Ranson, Glasgow) ou marqueurs (y compris la CRP) n'a été retenu.

C'est ici un apport majeur et une modification importante de nos pratiques qui a fait son entrée dans le thésaurus destiné aux étudiants de second cycle dans sa prochaine version à paraître.

V. Les Complication de la pancréatite aigue

V.1. Les pseudo-kystes du pancréas :

10% des cas après un épisode de pancréatite aigüe. C'est une collection de sécrétions pancréatiques survenant dans ou autour du pancréas à la suite d'une pancréatite inflammatoire. Les pseudo-kystes représentent environ 80% des lésions kystiques du pancréas. Ils peuvent être unique ou multiple, à l'intérieur ou à l'extérieur du pancréas et peut varier en taille. La plupart d'entre eux communiquent avec le système canalaire pancréatique et contiennent des concentrations d'enzymes digestives.

Les contours du pseudo-kyste sont formés par les structures adjacentes, qui incluent l'estomac, le méso côlon transverse, épiploon et le pancréas lui-même. Et ils sont formés par des fibres conjonctifs et du tissu de granulation. La paroi est régulière, fine ou épaisse, rehaussée après injection de produit de contraste et Cela distingue les pseudo-kystes d'une véritable lésion kystique du pancréas.

Les 2 hypothèses actuelles de la formation d'un pseudo-kyste du pancréas sont :

Rappel Théorique

- 1- l'inflammation pancréatique peut entraîner une nécrose des tissus pancréatiques et péri pancréatiques, qui peut alors évoluer vers la liquéfaction du parenchyme et tissu environnant avec organisation ultérieure et évolution éventuelle vers un pseudo-kyste.
- 2- la nécrose du parenchyme pancréatique entraîne une perturbation canalaire et une fuite importante de liquide pancréatique, qui subit par la suite une évolution vers un pseudo-kyste

La nomenclature du pancréas pseudo-kyste a été approuvée par un consensus d'experts d'Atlanta qui a défini un pseudo-kyste comme une collection fluide âgée de > 4 semaines avec un contour bien défini les pseudo-kystes ont tendance à avoir des concentrations plus élevées d'enzymes pancréatiques et peu ou pas de débris tissulaires

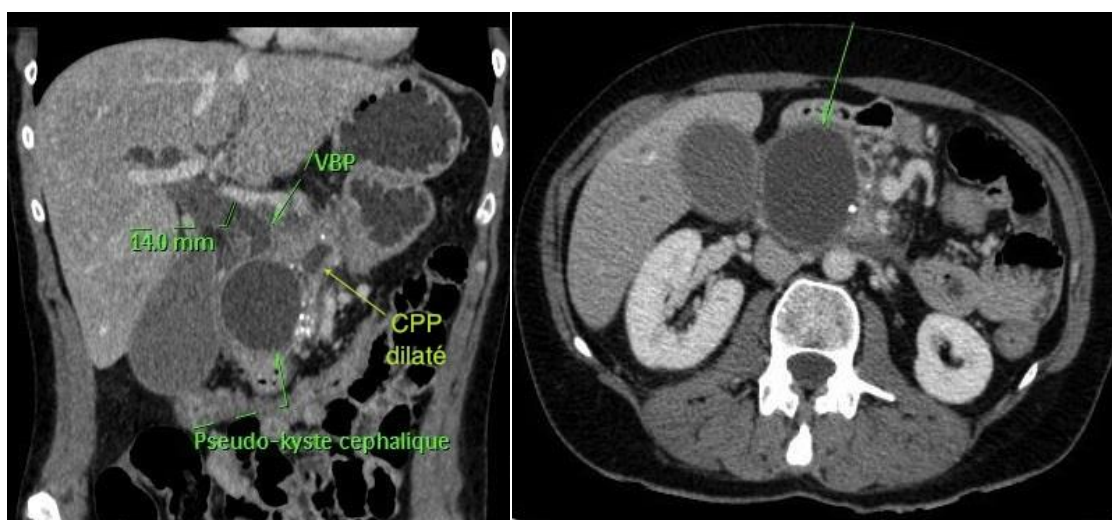


Figure 5 : Pseudo kyste du pancréas

➤ La pancréatite nécrosante et formation d'abcès :

10% à 20% après un épisode d'une pancréatite aigüe. [91] La nécrose est une complication locale d'une pancréatite aigüe dont le diagnostic peut être posé par l'imagerie et se définit par la présence de > 30% d'atteinte du pancréas sur TDM ou IRM La nécrose infectée se réfère à la contamination bactérienne du tissu pancréatique nécrosé en l'absence de formation d'abcès qui peut évoluer vers la formation d'abcès et est défini comme une collection de pus résultant de la liquéfaction infectée de tissu pancréatique nécrotique.

Pseudo kystes infectés, comme décrit précédemment, est une collection de liquide infecté avec des concentrations élevées d'enzymes pancréatiques dans une paroi fibreuse définie sans épithélium sous-jacent

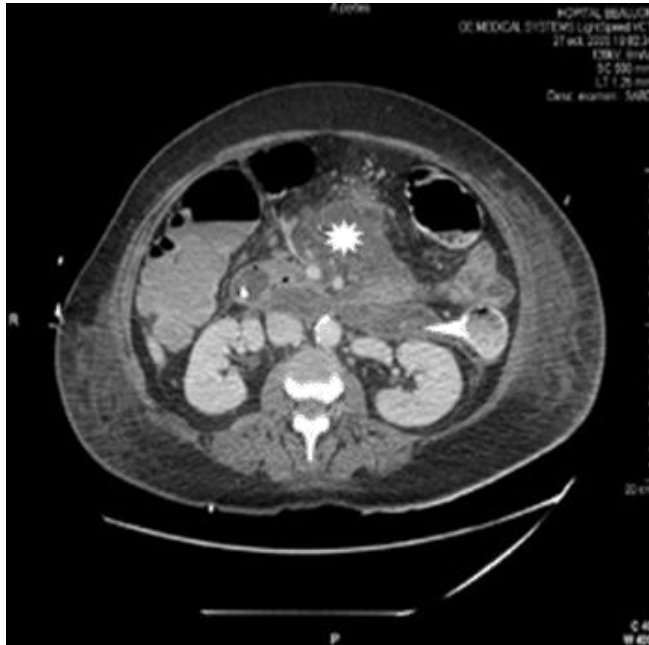


Figure 6 : nécrose du pancréas

➤ **La Nécrose stérile :**

Une nécrose pancréatique stérile survient tôt dans le cours d'une pancréatite et est généralement observée dans les 10 premiers jours de la maladie. La TDM est le gold standard dans le diagnostic de la pancréatite nécrosante. Le développement de la nécrose est un processus continu qui survient dans les heures suivant l'apparition des symptômes. La sensibilité du scanner à contraste amélioré pour la nécrose pancréatique proche de 100% entre 4 et 10 jours après le début de la pancréatite. C'est la présentation la plus sévère de l'inflammation pancréatique. La quantité de tissu nécrotique est le prédictateur le plus puissant de mortalité dans la pancréatite nécrosante.

➤ **La nécrose pancréatique infectée :**

Survient généralement après 10-14 jours de maladie. L'infection bactérienne est un déterminant majeur de la mortalité. Les complications systémiques sévères sont courantes chez les patients atteints de nécrose stérile, mais les taux de mortalité sont relativement faibles, avec une incidence rapportée de 5% - 10%. Avec le développement d'une infection pancréatique, la mortalité augmente à 20% -30%, malgré le traitement chirurgical. Le diagnostic de l'infection peut être effectué via aspiration à l'aiguille fine guidée par CT-scan a été sûr dans le diagnostic de la nécrose infectée. La tache de gramme seul a une sensibilité de près de 95%. En cas où le prélèvement est négatif avec suspicion persistante d'infection, des aspirations répétées peuvent être effectuées tous les 4 à 7 jours. Chez les patients

Rappel Théorique

diagnostiqués avec une nécrose infectée qui ont une septicémie persistante ou une insuffisance organique, le traitement chirurgical doit être fortement envisagé. Cependant, chez les patients stables avec nécrose infectée, maximale les soins de soutien et l'utilisation d'antibiotiques doivent être à condition de. Le moment optimal pour le débridement chirurgical est au moins 3 à 4 semaines après le début de la maladie. Différé le débridement permet la stabilisation clinique du patient, résolution du dysfonctionnement des organes, abaissé réaction inflammatoire dans le rétro péritoine, et la délimitation des tissus vivants et morts via l'organisation et formation d'une paroi fibreuse.

Différé le débridement permet la stabilisation clinique du patient, résolution du dysfonctionnement des organes, d'abaissé les réactions inflammatoires dans le rétro péritoine et la délimitation des tissus vivants et morts via l'organisation et Formation d'une paroi fibreuse Cette entité clinique est connue Comme nécrose pancréatique cloisonnée.

➤ **Les Complications vasculaires :**

L'incidence des complications vasculaires liées à la pancréatite aiguë est proche de 25% dans les Cas de pancréatite. Les complications les plus courantes sont :

- Hémorragie de pseudo kyste,
- Erosions des vaisseaux gastro-intestinales,
- Thrombose veineux, formation de varices,
- Rt la formation de pseudo-anévrysmes,

La pathogenèse des complications vasculaires est multifactorielle, mais les médiateurs prédominants sont la propagation locale de l'inflammation, les effets irritants des enzymes pancréatiques activées, et la nécrose due à la pression du l'épanchement inflammatoire sur les structures environnantes. La mortalité liée est de 14,5% du temps, et il semble y avoir corrélation avec la gravité de la maladie sous-jacente.

• **Le Pseudo-anévrysme :**

Un pseudo-anévrysme est une collection de sang qui est formé à l'extérieur d'un vaisseau. Des pseudo-anévrysmes ont été signalés chez 3,5% à 10% des patients atteints de pancréatite.

Les artères les plus couramment impliqués sont les artères spléniques, les gastroduodénales, et pancréatoduodénales, qui sont impliqués dans environ 90% de tous les pseudo-anévrysmes liés à la pancréatite aiguë.

Rappel Théorique

La rupture des pseudo-anévrismes est une complication grave de la pancréatite, cette rupture se fait dans les pseudo-kystes, ou le tractus gastro-intestinal ou cavité péritonéale ou même le parenchyme pancréatique.

Le diagnostic n'est pas toujours clair car le patient peut avoir une instabilité hémodynamique ou un dysfonctionnement de plusieurs organes liés à la pancréatite sévère,

Le patient peut présenter des douleurs abdominales, des pertes de sang minime voire abondantes, Ou Un soudain processus d'exsanguination, qui conduit à la mort en quelques minutes à quelques heures, a été rapporté chez 7,5% des patients avec des ruptures de pseudo-anévrismes.

- **La thrombose veineuse :**

La thrombose veineuse est liée aux processus inflammatoires aigus du pancréas adjacent aux structures veineuses, la thrombose de la veine splénique est la plus fréquente, avec une incidence rapportée à 42% des cas d'une pancréatite aigüe.

Moins fréquemment, la thrombose de la veine porte et la veine mésentérique supérieur peut survenir lors d'une pancréatite aigüe.

La pathogenèse est liée à la compression des pseudo-kystes et l'œdème du pancréas qui compriment le système veineux proximal du pancréas et plus spécifiquement la veine splénique, l'obstruction de la veine splénique par le pseudo-kyste situé à la queue du pancréas peut être vu dans près de 30% des cas.

La thrombose de la veine splénique (SVT) peut être silencieuse ou présent comme un saignement gastro-intestinal (anémie, hématomèse, méléna). Parfois thrombo-cytopenie, pan cytopénie et / ou douleur abdominale peut survenir en raison d'une splénomégalie.

La thrombose de la veine splénique est asymptomatique dans la majorité des cas et peut la découvrir fortuitement par TDM qui a une sensibilité de 71% le gold standard reste la phlébographie pour son diagnostique. De nombreux patients atteints de SVT développent des petites veines collatérales sans véritable varices œsophagiennes et qui saigne que rarement.

➤ **Autres complications possible de la pancréatite :**

Complications spléniques isolées de la pancréatite aiguë sont rares. Pseudokystes ultraspléniques, l'infarctus splénique, nécrose, rupture et hématome ont tous été signalés comme des complications possibles certains de ces complications peuvent être mortelles et nécessitent une splénectomie.

Une compression intestinale a été rapportée en conséquence à l'inflammation de la queue du pancréas, Cela peut entraîner des signes et Symptômes d'obstruction partielle ou complète et peut même entraîner une fistulisation du petit ou du gros intestin.

Le côlon gauche est le site de compression et de fistulisation le plus courant.

L'obstruction des voies biliaires communes peut être une complication de la pancréatite aiguë. Observé le plus souvent à la phase symptomatique précoce de la maladie et est liée à la masse inflammatoire dans la tête du pancréas.

VI. Pronostic de la pancréatite aiguë

La plupart des études qui évaluent les méthodes de prédiction de la pancréatite aiguë se concentrent sur la mort comme résultat d'intérêt, car il s'agit d'un résultat bien défini et cliniquement significatif. Cependant, des données récentes du National Center for Health Statistics des États-Unis suggèrent que la mortalité globale a diminué au cours des dernières décennies, avec des estimations allant de 1% à 5%.

Il est maintenant clair que les 24 premières heures après l'admission à l'hôpital sont cruciales. Dans une étude de cohorte rétrospective menée dans 159 unités de soins intensifs (USI) au Royaume-Uni, 75% des patients atteints de pancréatite aiguë nécessitant des soins intensifs ont été transférés à l'USI dans les 72 premières heures suivant leur admission à l'hôpital avec un temps médian : transfert de 24 heures après l'admission.

Pour être de la plus grande valeur pour les cliniciens, les prévisions de résultat doivent être appliquées avec précision et fiabilité le plus tôt possible, de préférence pendant les 24 premières heures d'admission à l'hôpital. Un outil de prédiction doit également avoir un niveau de sensibilité élevé ; sous-estimer la gravité de la pancréatite peut avoir des conséquences mortelles.

Rappel Théorique

➤ **Systèmes de notation :**

- **Score de Ranson :**

Il n'est plus aussi utile dans la pratique de routine, à l'admission il y'a cinq critères a prendre en compte, et six critères après 48 h.

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 5 : score de Ranson.

- **Score d'APACHE II :**

Les avantages de l'APACHE II sont sa familiarité, sa nature objective et sa capacité à être calculé à tout moment pendant le séjour d'un patient à l'hôpital. Ce système de notation a été largement validé pour prédire le décès dans la pancréatite aiguë. La plupart des guides de pratique recommandent un score seuil de plus de huit points à l'admission pour la prédiction d'une maladie grave, bien que plusieurs études observationnelles prospectives aient montré que la spécificité peut être augmentée en élevant le seuil à 10 points ou plus à l'admission (spécificité 66% - 81%).

L'utilisation de l'APACHE II dans la pratique clinique présente plusieurs limitations importantes, telles que l'exigence de paramètres multiples et la nécessité d'un calculateur en ligne (dont les versions sont largement disponibles sur Internet). En conséquence, plusieurs

systèmes de notation supplémentaires ont été développés pour l'application au chevet du patient.

- **Le score de Glasgow modifié :**

A été développé au milieu des années 1980. Ce système de notation, qui comprend sept tests de laboratoire de routine, ainsi que l'âge du patient, a été largement validé pour la prédiction de l'issue de la pancréatite aiguë. Bien que plus simple à utiliser que les critères de Ranson d'origine, le score de Glasgow modifié a également été conçu pour être calculé 48 heures après l'admission à l'hôpital. Comme indiqué précédemment, cela peut manquer une fenêtre thérapeutique potentiellement importante.

- **BISAP :**

Un système de notation plus récent mis au point pour être utilisé pendant les premières 24 heures d'admission à l'hôpital est l'indice de gravité au chevet de la pancréatite aiguë (BISAP). Ce score a été obtenu à partir des données d'une population de 17 992 patients et validé sur une population de

18 256 patients aux États-Unis. Ce système de notation à cinq facteurs qui s'est avéré avoir une précision similaire à celle de l'APACHE II pour prédire la mort, Le BISAP est un système de notation simplifié qui peut être facilement appliqué dans les premières phases de la pancréatite aiguë pour aider à identifier les patients qui présentent un risque accru de décès.

Système de notation de l'indice de gravité au chevet de la pancréatite aiguë (BISAP) ³

Marquez un point pour chacun des critères suivants:

- Taux d'azote uréique sanguin > 8,9 mmol / L
- État mental altéré
- Un syndrome de réponse inflammatoire systémique est présent (voir encadré 2)
- Âge > 60 ans
- Épanchement pleural à la radiographie

Un score supérieur à trois indique un risque accru de décès

Comment déterminer si un syndrome de réponse inflammatoire systémique est présent

Un syndrome de réponse inflammatoire systémique est présent si deux ou plusieurs des critères suivants sont remplis:

- Fréquence cardiaque > 90 battements / min
- La fréquence respiratoire > 20 respirations / min ou la pression partielle de dioxyde de carbone est <32 mm Hg
- Température corporelle <36 ° C ou > 38 ° C
- Nombre de leucocytes <4 ou > 12 10⁹ / L ou > 10% de neutrophiles immatures (bandes)

Tableau 6 : Système de notation de l'indice de gravité au chevet de la pancréatite Aiguë (BISAP).

- **Tests de laboratoire :**

Des données récentes suggèrent que la mesure en série des taux d'azote uréique dans le sang est le test de laboratoire de routine le plus utile pour déterminer le risque de décès. Dans une vaste étude de cohorte rétrospective menée dans 69 hôpitaux américains, les niveaux d'azote uréique sanguin à l'admission et au cours des 24 premières heures du séjour d'un patient à l'hôpital se sont avérés être des prédicteurs de décès plus précis que les autres tests de laboratoire de routine (numération leucocytaire et taux de glucose, d'hémoglobine et de créatinine).

La précision pronostique de la mesure en série des taux d'azote uréique sanguin a depuis été validée à l'aide des données de trois études de cohorte prospectives indépendantes.

- **Quels outils sont les plus utiles dans la pratique clinique ?**

Bien que les systèmes de notation complexes tels que l'APACHE II soient bien adaptés aux fins de recherche, une approche plus simplifiée telle que le BISAP est plus susceptible d'être utile dans la pratique clinique de routine. En outre, la mesure en série des taux d'azote uréique sanguin peut être utile non seulement pour identifier rapidement les patients présentant un risque accru de décès, mais aussi pour aider potentiellement à guider les efforts initiaux de réanimation.

VII. Traitements

Le traitement est avant tout symptomatique mais peut dans certains cas (origine lithiasique et métabolique) comporter une part étiologique le tout dans un milieu hospitalier.

- **PANCREATITE AIGUE OEDEMATEUSE :**

- **Traitement médical symptomatique :**

Il repose sur des mesures de réanimations symptomatiques :

- Le jeûne strict avec apport nutritionnel parentéral ou mise en place de sonde jéjunale ou a fortiori une nutrition entérale pauvre en gras.
- Une rééquilibration hydro électrolytique et énergétique (déshydratation).
- Sonde naso-gastrique en aspiration douce, uniquement si vomissements.
- Un traitement antalgique (aspirine et AINS sont contre-indiqués) : paracétamol, voire morphine.
- Prévention de la maladie thromboembolique (HBPM à dose préventive).

- **Surveillance :**

- Elle est essentiellement clinique car une pancréatite œdémateuse peut devenir nécrosante ;
- Le dosage de l'lipasémie n'est pas nécessaire quotidiennement mais peut être réalisé en cas de décompensation clinique du patient ainsi qu'un scanner abdominal non injecté.
- Il faut s'assurer de la bonne hydratation du patient par la réalisation d'ionogrammes sanguins.

- **Traitement étiologique**

Le traitement symptomatique doit être obligatoirement associé un traitement étiologique afin d'éviter les récurrences et qui consiste en :

- sevrage alcoolique.
- traitement d'une infection.
- arrêt d'un médicament en cause en cas de pancréatite aiguë médicamenteuse.
- En cas de pancréatite œdémateuse biliaire le traitement est chirurgical et consiste en une cholécystectomie par voie cœlioscopique.

Rappel Théorique

- **Pancréatite aiguë grave :**

Elle représente une menace pour le pronostic vital et le taux de mortalité est estimé à 8%,
Elle comporte comme traitement :

- **Traitement médical :**

a) Il est symptomatique et sera mené en réanimation initialement:

- patient à jeun.
- aspiration nasogastrique douce si vomissements.
- traitement prophylactique antiulcéreux par IPP IV (oméprazole).
- antalgiques par voie parentérale (proparacétamol, opiacés).
- nutrition parentérale relayée le plus précocement possible par une nutrition entérale via une sonde naso-jéjunale ou une jéjunostomie d'alimentation (hypernutrition pour juguler cette situation d'hypercatabolisme).
- pas d'antibioprophylaxie.
- prévention de la maladie thromboembolique (HBPM à dose préventive).

Les traitements spécifiques ont pour objectif de s'opposer à l'autodigestion enzymatique du pancréas (aprotinine, gabexate, camostat), de contrôler la sécrétion pancréatique (atropine, glucagon, somatostatine, octréotide) ou de neutraliser les médiateurs de l'inflammation (antagonistes des cytokines, y compris le lexipafant). Aucun n'a fait la preuve de son efficacité sur l'incidence des complications et sur la mortalité.

b) Traitement des défaillances viscérales.

Maintien des fonctions vitales : conditionnement, suppléance organique, traitements.

c) Surveillance :

Ce traitement est guidé par une surveillance stricte, adaptée à la gravité du patient : clinique, biologique et scannographique.

Cette surveillance guide la réanimation et permet d'établir des bilans entrées (perfusions), sorties (aspiration gastrique, diurèse, ventilation assistée, fièvre, drains, fistules, selles).

Elle nécessite, le plus souvent dans les PA sévères, la mise en place d'une sonde urinaire et d'une pression veineuse centrale.

➤ Traitement chirurgical :

La stratégie recommandée à adopter pour la prise en charge est de commencer un drainage transcutané radioguidé ou par endoscopie puis, si nécessaire, par chirurgie. Elle est dite en STEP UP a été démontrée comme supérieure dans un essai randomisé. Les voies d'abord rétro péritonéal surtout gauche doivent être privilégiées. L'idée générale est de laisser du temps pour l'organisation de la nécrose, d'aller du moins au plus invasif et de passer à la marche suivante uniquement en cas d'échec ou de dégradation de l'état clinique. Tout ceci dépend des lésions anatomiques et des possibilités locales d'intervention. Cela requiert des discussions multidisciplinaires avec des chirurgiens, des gastro entérologues, endoscopistes et radiologues interventionnels.

d) Au cours de la phase précoce :

Les indications chirurgicales sont rares :

- Hémorragies digestives par gastrite hémorragique aiguë ou nécrose digestive (gastrique)
- Hémorragie intrapéritonéale par nécrose vasculaire
- Péritonite par perforation gastrique, colique et grêlique.

e) Au cours de la phase secondaire :

- La nécrose surinfectée :

Le diagnostic est suspecté cliniquement et radiologiquement, mais le diagnostic positif est fait par l'analyse bactériologique du produit de ponction de la nécrose (ponction sous scanner).

Le traitement comprend une antibiothérapie parentérale adaptée à l'antibiogramme des germes retrouvés sur l'examen bactériologique et le drainage de l'abcès ; pour le drainage chirurgical, deux attitudes sont proposées :

- Voie d'abord élective rétro péritonéale au niveau du flanc pour drainer la nécrose surinfectée
- Voie d'abord Trans péritonéale large au cours de laquelle est réalisée une nécrosectomie, une jéjunostomie d'alimentation et un drainage des zones de nécrosectomie.
- **Le pseudo kyste pancréatique :** Le traitement chirurgical du faux kyste sera réalisé au-delà de la 6e semaine d'évolution.

Etude Pratique

I. Objectif

I.1. Objectif primaire

Notre étude était de décrire la prévalence des pancréatites biliaires et alcoolique chez les patients de moins de 45ans, ainsi que les autres étiologies de pancréatite aigue.

I.2. Objectif secondaire

Il était de comparer la prévalence de ces étiologies avec celles des patients de plus de 45ans atteint de pancréatite aigüe.

II. Matériel Et Méthodes

- Du 01janvier2018 au 31 mars 2020 nous avons colligé 64 cas d'observations des sujets atteints de Pancréatite aigue ayant étaient hospitalisés au niveau du service de chirurgie viscérale de CHU de TLEMCEM.
- Il s'agit d'une étude descriptive rétrospective portant sur une durée de 27 mois.
- Nous avons établi une fiche de recueil, pour sa réalisation, établir une fiche sur laquelle ont été transcrit les différents paramètres nécessaires pour répondre à nos objectifs.
- Critère d'inclusion :
 - diagnostic de pancréatite était défini selon les critères d'Atlanta révisés en 2012
 - Age : étude comparative des patients ≤ 45 ans et > 45 ans.
 - sexe, score de Balthazar, examens clinique, biologique, radiologique, complications générales et/ou locales et étiologies.
 - Les cas de PA idiopathiques ont été définis par :
 - l'absence de lithiase vésiculaire ou cholédocienne sur le bilan initial,
 - l'absence de consommation chronique d'alcool.
 - l'absence de consommation récente ou chronique de cannabis ou d'autres substances toxiques,
 - l'absence de prise de nouveau médicament.
 - l'absence de désordre métabolique,

- l'absence d'antécédent de chirurgie pancréato-biliaire,
- l'absence d'antécédent de pancréatopathie familiale ou de mucoviscidose.

- **Matériels :**

- Dossiers numériques des patients hospitalisés pour Pancréatite aigue.
- Outils informatiques (Pc portable – Imprimante)
- Livres, revues scientifiques et sites sur le NET.

III. Résultats et constatation :

III.1. Les Caractéristiques des patients présentant une pancréatite aigue :

Nombre de patients total	>45ans	≤45ans
64	48	16

Tableau 7 : Répartition par tranche d'âge des patients atteints de pancréatite aigüe.

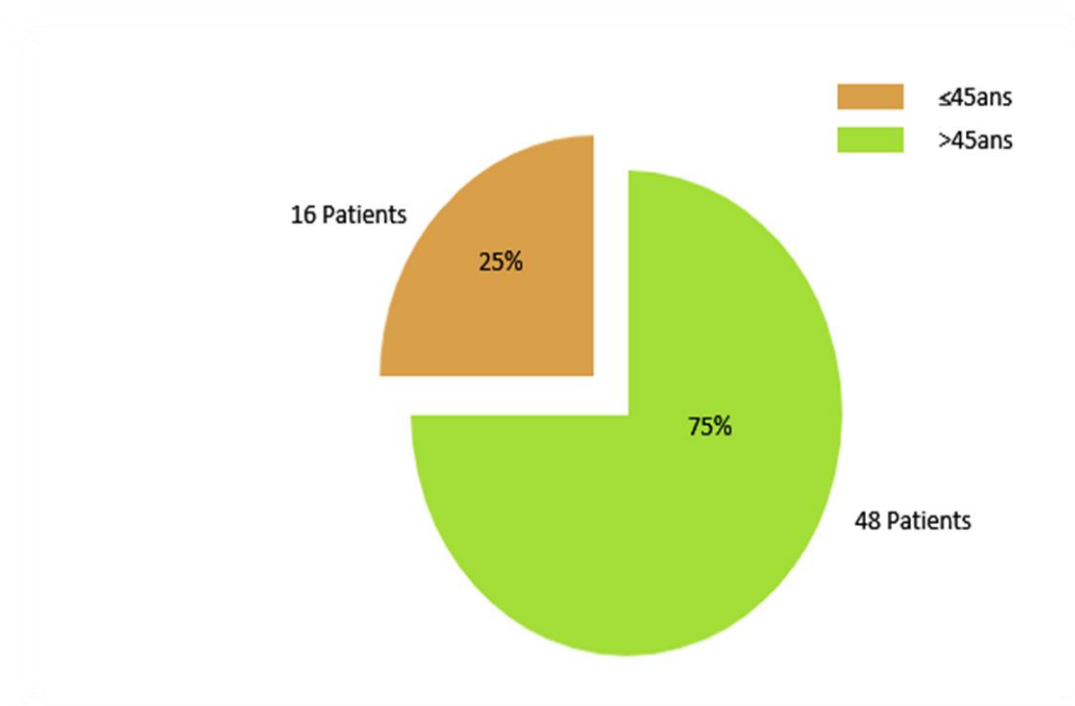


Figure 7 : Répartition par tranche d'âge des patients atteints de pancréatite aigüe.

Travail Personnel

- Sur notre échantillon composé de 64 patients atteint de pancréatite aigüe on constate par rapport à la répartition par tranche d'âge un nombre plus élevé de personnes âgées de plus de 45 ans par rapport à celui de moins âgés.

AGE	25-	31-	36-	41-	46-	51-	56-	61-	66-	71-	76-	81-	86-	>9
SEXE	30	35	40	45	50	55	60	65	70	75	80	85	90	0
Homme	1	6	1	1	3	3	3	1	4	4	2	1	0	0
femme	1	1	1	4	3	4	3	1	5	4	2	2	2	1
Total	2	7	2	5	6	7	6	2	9	8	4	3	2	1

Tableau 8: Répartition des patients selon leurs sexes

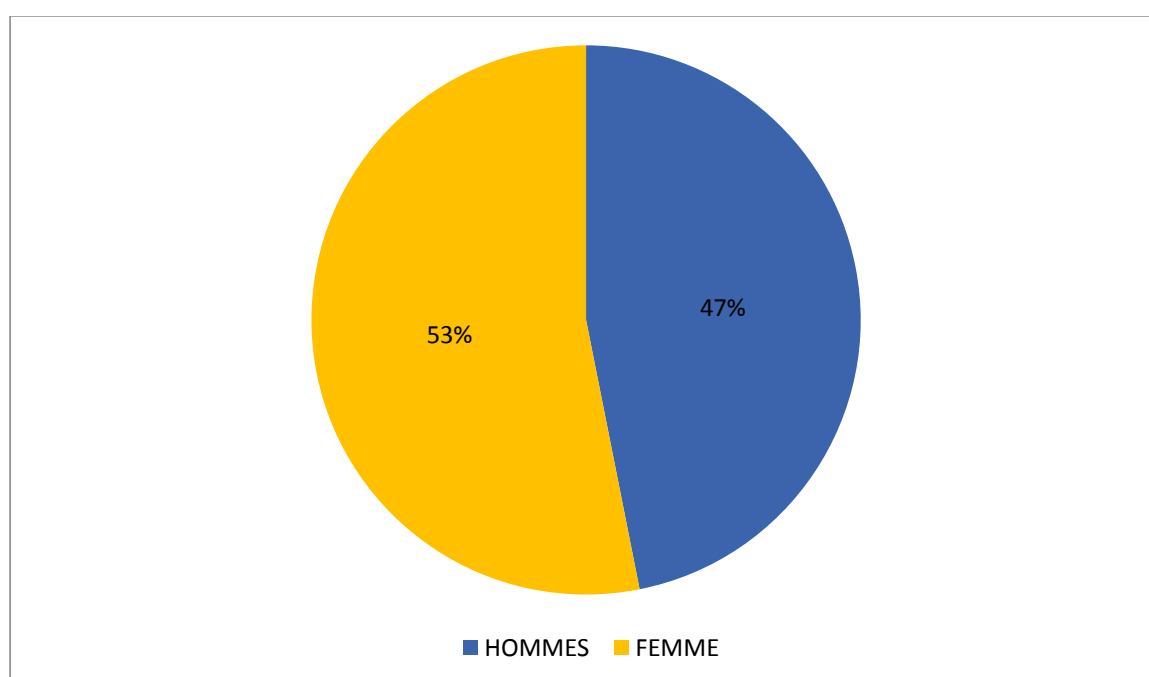


Figure 8 : répartition de la pancréatite aigüe chez les hommes et les femmes.

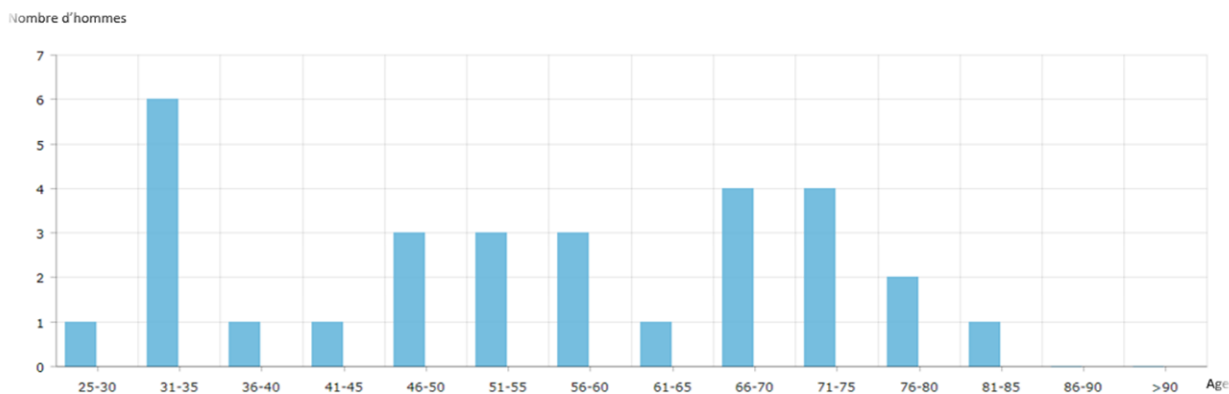


Figure 9 : Répartition par tranche d'âge du nombre de cas pour les hommes

- On remarque un nombre de patients atteint de pancréatite aigue qui augmente à partir de la tranche d'âge 46-50 ans.
- On relève aussi, un pic de fréquence pour la tranche d'âge 31-35ans et une absence de cas pour les tranches d'âge au-delà de 85ans.

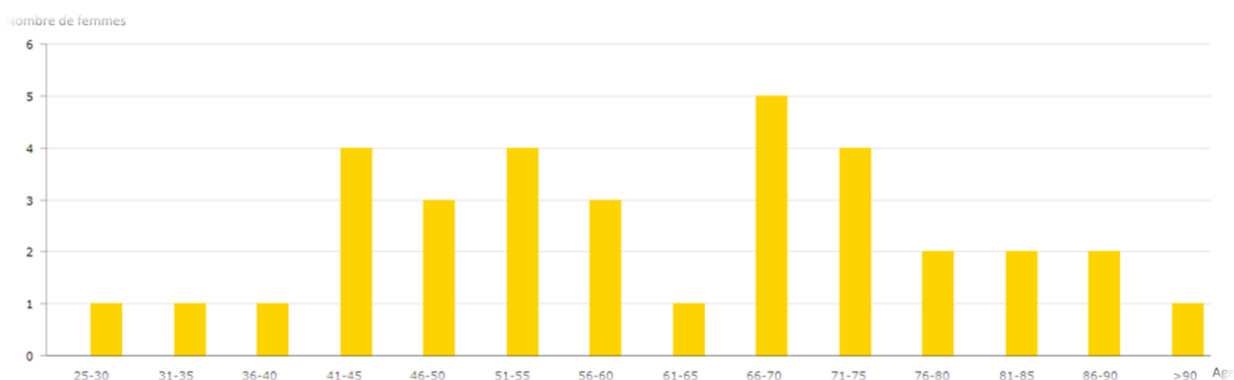


Figure 10 : Répartition par tranche d'âge du nombre de cas pour les femmes.

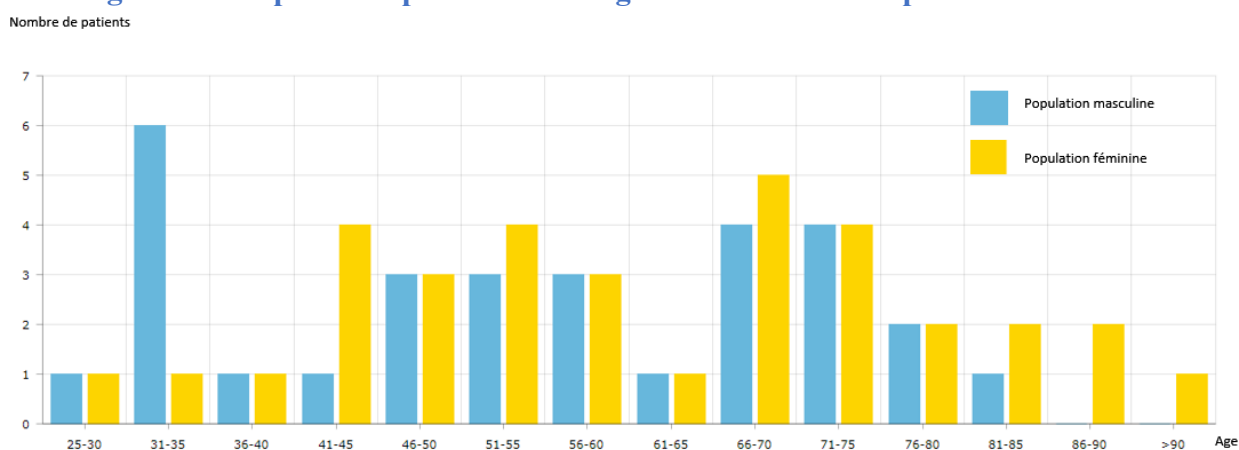


Figure 11: Répartition Par Tranche D'âge Du Nombre De Cas Pour Les Hommes Et Les Femmes

- On observe une répartition sensiblement équivalente mis a part le cas particulier de la tranche d'âge 31-35 ans qui est très accentué pour les homme

III.2. Poussées antérieures et antécédents de cholécystectomie de pancréatite aigüe :

Caractéristiques des patients	≤ 45 ans N=16	> 45 ans N=48
Poussées antérieures	2 12,50%	4 8,33%
Antécédents de Cholécystectomie	1 6,25%	7 14,58%

Tableau 9: Poussées antérieures et antécédents de cholécystectomie de pancréatite aigüe chez les patients de moins de 45ans et plus de 45ans.

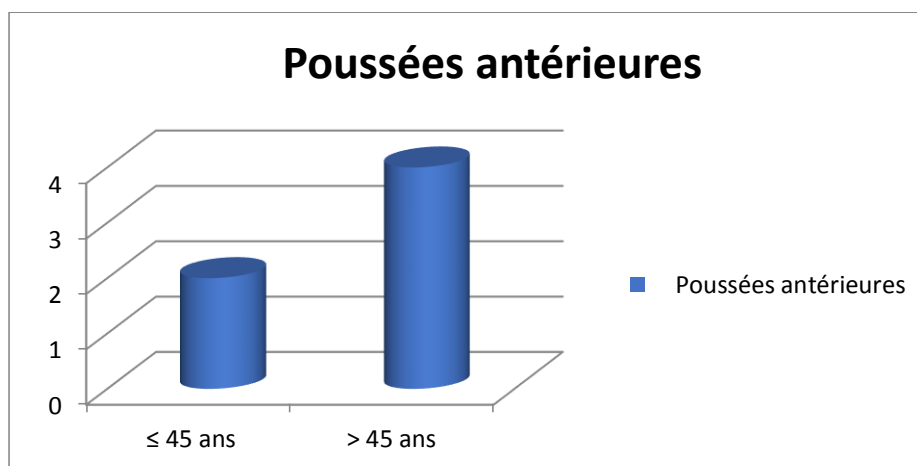


Figure 12: Poussées antérieures de pancréatite aigüe chez les patients de moins de 45ans et plus de 45ans.

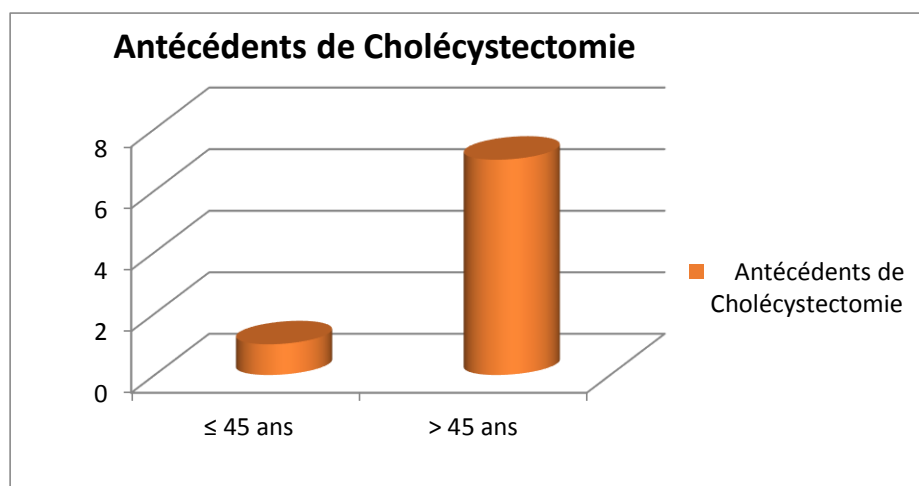


Figure 13: Antécédents de cholécystectomie de pancréatite aigüe chez les patients de moins de 45ans et plus de 45ans.

Dans notre étude on constate que :

Le nombre de patients de plus de 45 ans ayant des antécédents de cholécystectomie est significativement plus élevé que les patients de moins de 45 ans

Les patients de plus de 45 ans ont présentait deux fois plus de poussées antérieures de pancréatite aiguë que les patients de moins de 45 ans

III.3. Lipasémie des patients présentant une PA a l'admission

lipasémie	≤ 45 ans N=16 > 45 ans N=48	> 45 ans N=48
N	1	7
2N	0	2
3N	2	4
4N	5	18
indéterminé	8	17

Tableau 10 : Lipasémie des patients présentant une PA a l'admission

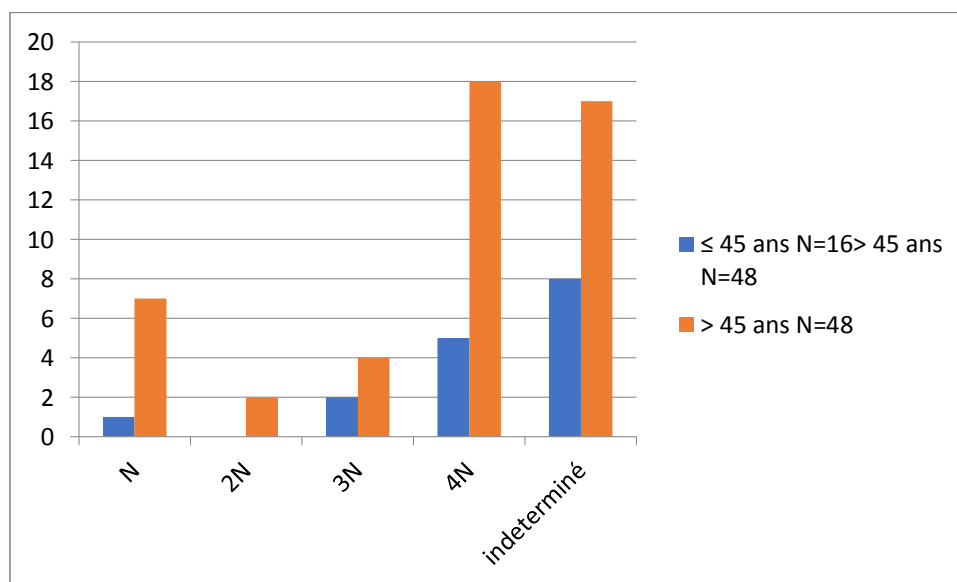


Figure 14 : Lipasémie des patients présentant une PA a l'admission

Dans le cadre de notre étude on a constaté dans notre investigation sur un effectif de 64 patients que la majorité des patients avaient une lipasémie a l'admission supérieur à trois fois la normal pour tout âge confondu, Et on a constaté également qu'une grande partie des patients de plus de 45ans avaient une lipasémie supérieur à quatre fois la normal.

III.4. Répartition des examens d'exploration de la PA

Nature de l'examen	Nombre	Pourcentage
Echographie abdomino-pelvienne	9	14,1
TDM abdomino-pelvienne	50	78,1
IRM abdomino-pelvienne	6	9,4

Tableau 11: Investigations des étiologies,

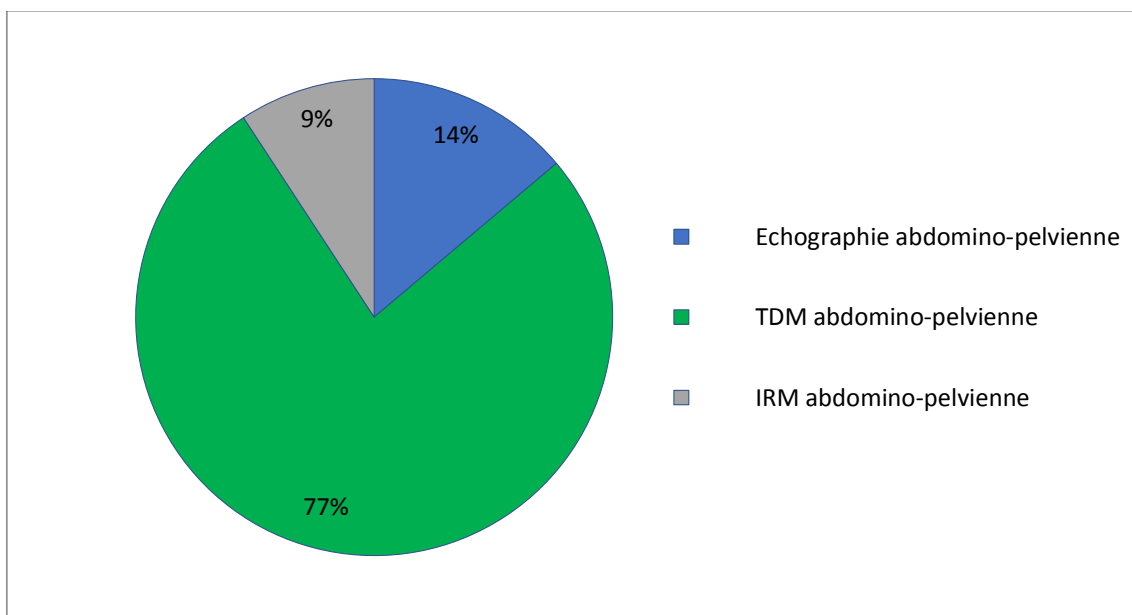


Figure 15 : Répartition des examens d'exploration de la PA.

Dans notre étude on constate que :

Le TDM abdomino-pelvien est l'examen d'imagerie le plus utilisé dans l'exploration de la pancréatite aiguë dans plus de trois quarts des cas.

L'échographie hépato-biliaire était plus utilisée que l'IRM pelvien de manière non significative.

III.5. Classification des patients selon le score de balthazar :

Caractéristique patients	Nombre (%)
Balthazar score A	1 (1,56%)
Balthazar score B	16 (25%)
Balthazar score C	21 (32,81%)
Balthazar score D	12 (18,75%)
Balthazar score E	4(6,25%)
TDM non réalisé	10 (15,62%)

Tableau 12 : caractéristiques des patients selon la classification de balthazar,

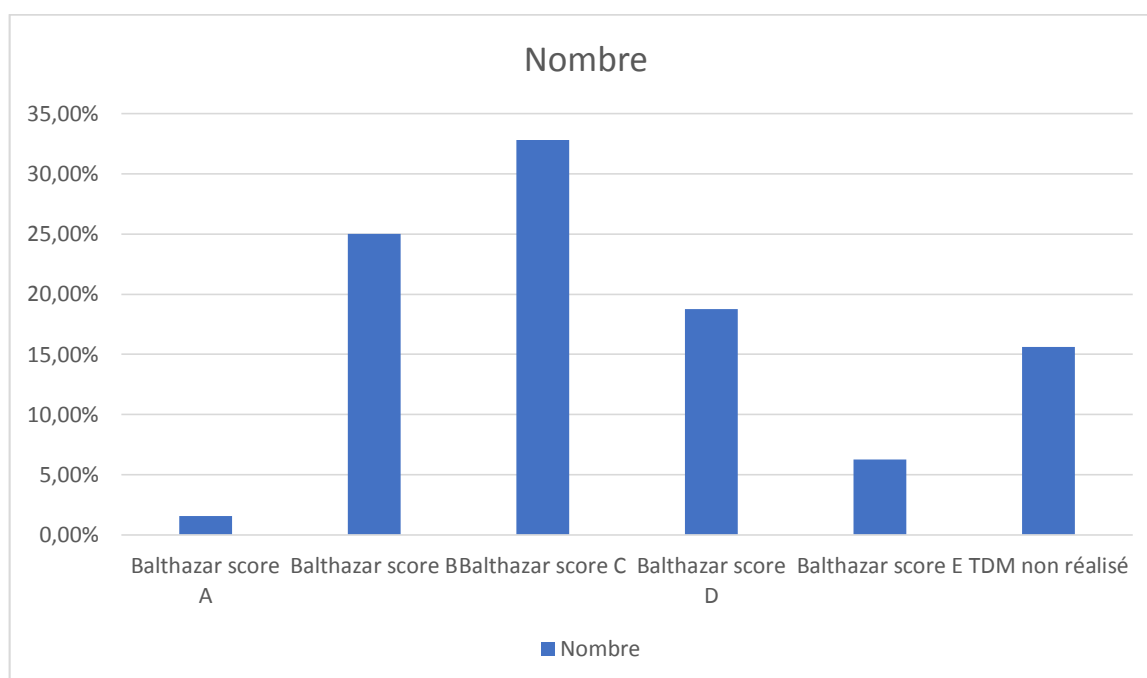


Figure 16 : caractéristique du patient selon la classification de Baltazar.

- comme le montre notre graphique illustrant la repartitions des patients selon le score de Balthazar, le plus grand effectif des patients se trouve au niveau du score C de Balthazar
- Les effectifs les moins importants se situent respectivement au niveau du score A et E de Balthazar.
- A des niveaux intermédiaires on trouve les scores B et D de Balthazar.
- Par ailleurs, le reste des effectifs qui représentent environ 10patients de l'ensemble des effectifs n'ont pas bénéficiés de scanner.

III.6. Les étiologies des pancréatites aiguës après investigation

Etiologies	Age	
	≤ 45 ans (Total=16)	> 45 ans (Total = 48)
Biliaire	10 (15.6%)	29 (45.31%)
Alcoolique	1 (1.56%)	1 (1.56%)
Non-A Non-B :		
Médicaments	0	0
Traumatique	1(1.56%)	0
Auto-immune	0	0
Cannabis	0	0
Idiopathique	4 (6.25%)	18 (28.13%)

Tableau 13 : Répartition comparative en fonction de l'âge des patients (≤ 45 ans, > 45 ans) des étiologies des pancréatites aiguës.

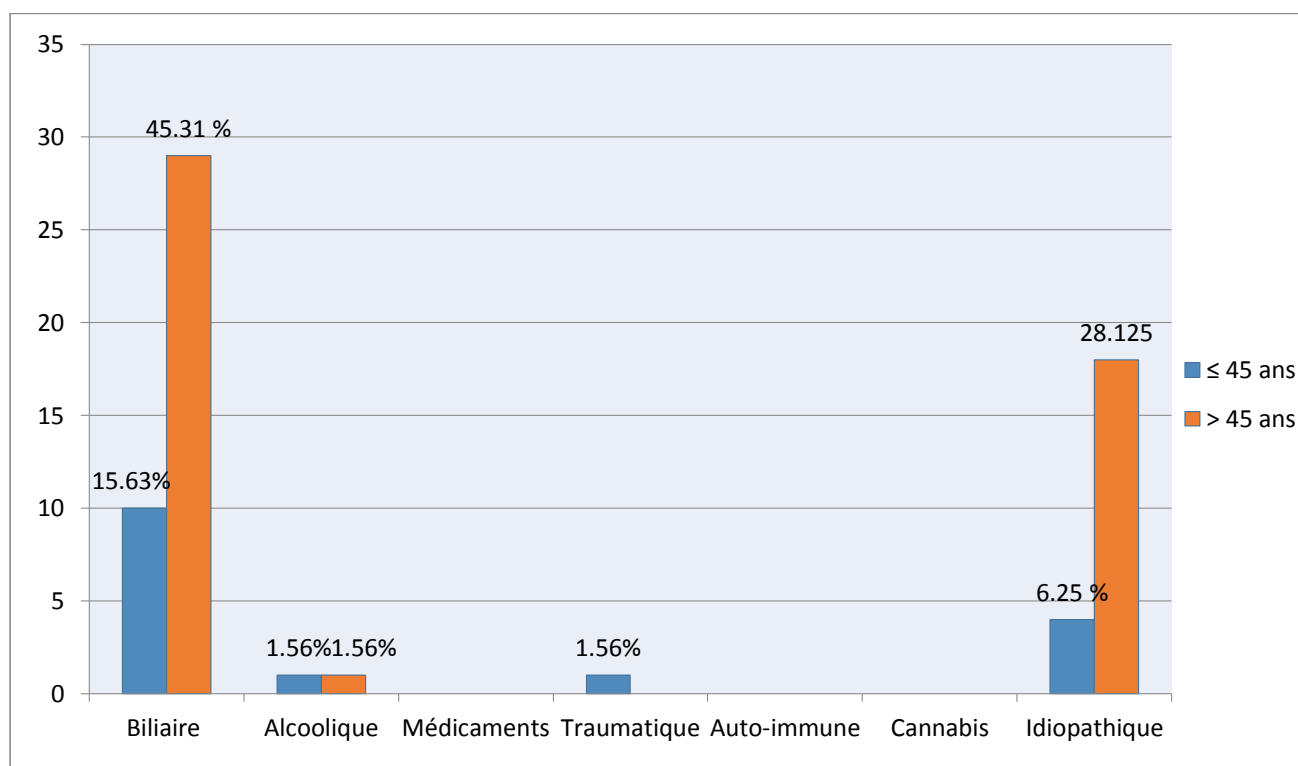


Figure 17 : Répartition comparative en fonction de l'âge des patients (≤ 45 ans, > 45 ans) des étiologies des pancréatites aiguës.

Dans notre étude on constate que :

- Les patients de plus de 45 ans sont significativement supérieurs.

Travail Personnel

- Nous avons constaté que les étiologies des PA chez des adultes jeunes ne se différencient pas significativement de celles observées chez les patients de plus de 45 ans.
- La cause la plus fréquente des pancréatites aiguës est l'étiologie biliaire.
- Concernant les autres étiologies les résultats relevés sont de très faible niveau.

Etiologies		Sexe	
		Homme (n=30)	Femme (n=34)
Biliaire		14	25
Alcoolique		2	0
PA non B non A		14	9
	Médicaments	0	0
	Traumatique	0	1
	Auto-immune	0	0
	Cannabis	0	0
Idiopathique		14	8

Tableau 14 : Répartition comparative en fonction du sexe des patients des étiologies des pancréatites aiguës,

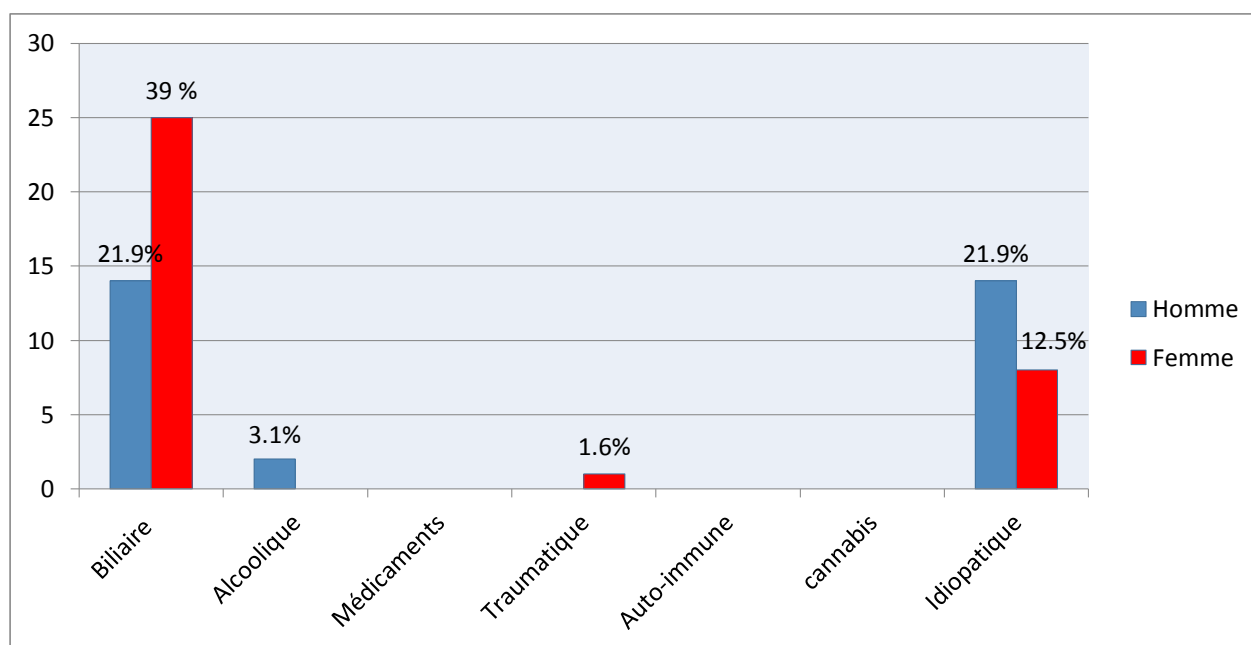


Figure 18 : Répartition comparative en fonction du sexe des patients des étiologies des pancréatites aiguës,

Constatation :

- Dans le cadre de notre étude on a constaté dans notre investigation sur un effectif de 64 patients que l'écart trouvé entre les femmes et les hommes n'est pas vraiment significatif.
- On note une prédominance féminine de l'étiologie biliaire.
 - 39% de femmes
 - 21.9% d'hommes
- On note une prédominance masculine de l'étiologie idiopathique.
 - 21.9% d'hommes
 - 12.5% de femmes
- Sur un effectif de 34 femmes on constate une absence de l'étiologie alcoolique.

III.7. Répartition de la PA en fonction de la gravité

Gravité de la PA (Atlanta)	≤ 45 ans	> 45 ans	Total
	N=16	N=48	N=64
PA bénigne ou modérée	9	32	41
PA sévère	6	9	15
PA indéterminée	1	7	8

Tableau 15 : Gravité de la pancréatite aigüe selon l'âge.

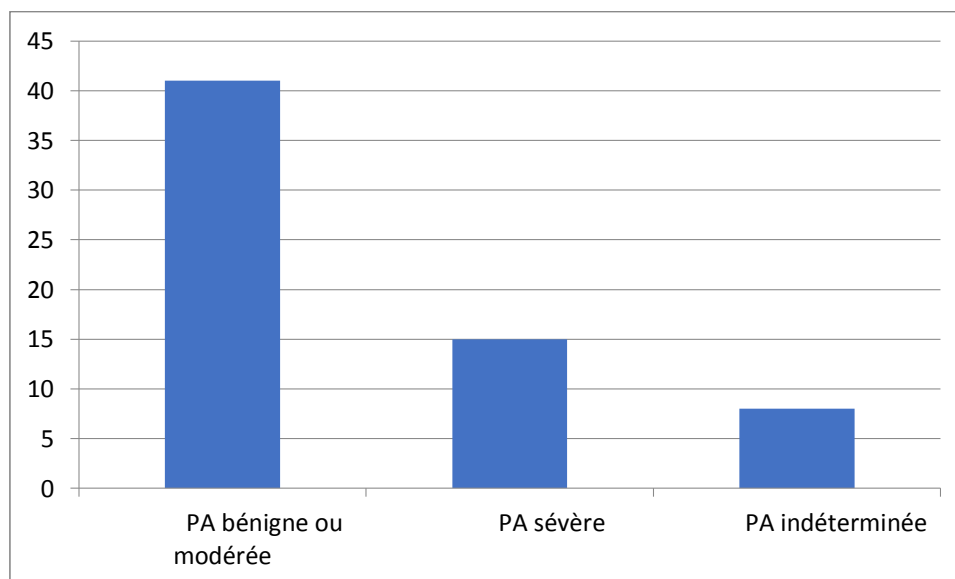


Figure 19 : Gravité de la pancréatite aigüe.

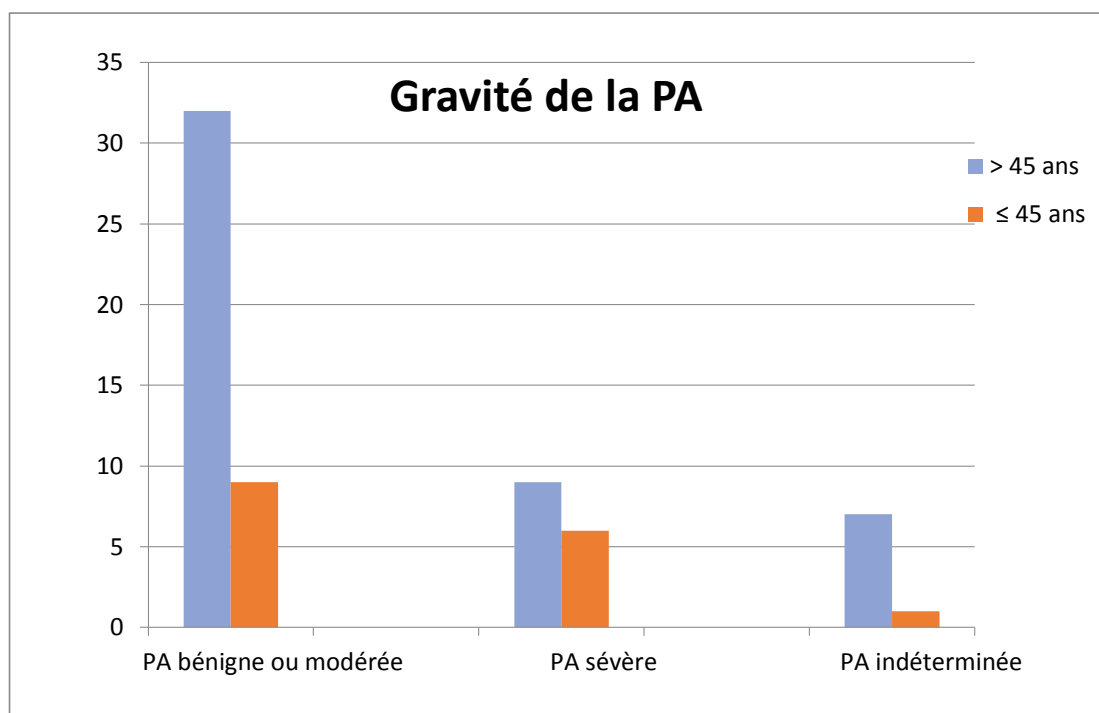


Figure 20 : Gravité de la pancréatite aigüe selon l'âge

Dans le cadre de notre étude on constate :

Une prédominance significative pour la pancréatite bénigne chez les plus de 45 ans

Et une prédominance non significative pour les pancréatite sévère chez les plus de 45 ans.

On n'a pas pu classer un patient sur six.

IV. Discussion

Notre étude a montré :

- Une adéquation avec ce qui est cité dans la littérature on note un nombre de cas assez restreint du nombre de cas(64) sur 2 ans ce qui est en concordance avec le caractère rare de cette affection.
- en comparant avec des études antérieures, on note la même tendance à savoir une nette prédominance des patients de plus de 45 ans.
- Dans notre étude nous avons constaté que les PA était plus fréquente chez le sexe masculin que le sexe féminin dans la population moins de 45 ans, alors que contrairement la population plus 45 ans reste semblable à la littérature ou le sexe féminin est majoritaire mais cela reste non significative.
- On comparant notre étude avec d'autres études :
On constate que le TDM abdomino-pelvien est l'examen d'imagerie le plus utilisé de manière significative conformément aux études faites précédemment dans le monde.
- On déduit que la forme bénigne de PA est la plus fréquente quelque soit l'âge.
- Selon l'étiologie on retrouve la même tendance comparativement à la littérature au niveau des écarts, c'est-à-dire une prédominance de l'origine biliaire de la pancréatite aigüe par rapport à l'origine alcoolique en Algérie.
- Le diagnostic de la PA idiopathique dans notre étude ne correspond pas à des études antérieures dont cette étiologie connaît généralement une prédominance des patients jeunes.
- Contrairement à d'autres bilans d'investigations concernant les autres étiologies autre que l'étiologie biliaire et alcoolique notre étude à révéler des résultats de très faible niveau voir nul.
- En comparant avec les études antérieures, on déduit que l'étiologie biliaire est généralement prédominée par le sexe féminin de façon significative, ainsi que la cause idiopathique est aussi prédominée par le sexe masculin dans les investigations précédentes.
- On remarque aussi une absence significative de l'étiologie alcoolique dans le sexe féminin dans la littérature comme dans notre étude.

V. Conclusion

Notre étude est un travail érigeant le profil des pancréatites chez les patients de moins de 45ans avec ceux de plus de 45ans. La différence de répartitions des étiologies des antécédents diffère d'un groupe à l'autre impliquant un raisonnement diagnostique différent bien que le bilan d'investigation étiologique reste le même.

Le bilan de gravité de la pancréatite aigüe dans notre étude est essentiellement radiologique, hors le versant biologique et clinique sont aussi non négligeables, ce qui pourrait faire l'objet d'études plus poussées avec notamment la réalisation du score de RANSON et du Syndrome de Réponse Inflammatoire Systémique.

Enfin nos résultats, bien que sur des effectifs faibles, impliquent un changement de la prise en charge du bilan étiologique pour les patients de moins de 45 ans, ainsi que de la gravité avec la nécessité de confirmation par des cohortes plus grandes.

Bibliographie

- **Introduction :**

- Société Nationale Française de Gastro-Entérologie – abrégé d'hépatogastroentérologie
- Epidemiology of pancéatitits and pancreatic cancer
Gastroenterology,12013JUN .Yadav D, Lowenfels AB

- **Définition, physiopathologie, épidémiologie :**

- Banks PA, Bollen TL, Dervenis C, Gooszen HG, Johnson CD, Sarr MG, et al. Classification of acute pancreatitis--2012:revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus. Gut 2013;62:102–11.
- Isenmann R, Büchler M, Uhl W, Malfertheiner P, Martini M, Beger HG. Pancreaticnecrosis: an earlyfinding in severe acute pancreatitis. Pancreas1993;8:358–61.
- Balthazar EJ, Robinson DL, Megibow AJ, Ranson JH. Acute pancreatitis: value of CT in establishingprognosis. Radiology1990;174:331–6.
- Frossard J-L, Steer ML, Pastor CM. Acute pancreatitis. Lancet 2008;371:143–52.
- Hashimoto D, Ohmuraya M, Hirota M, Yamamoto A, Suyama K, Ida S, et al. Involvement of autophagy in trypsinogen activation within the pancreaticacinarcells. J Cell Biol 2008;181:1065–72.
- Pandol SJ, Saluja AK, Imrie CW, Banks PA. Acute pancreatitis:bench to the bedside. Gastroenterology2007;132:1127–51.
- Poch B, Gansauge F, Rau B, Wittel U, Gansauge S, Nüssler AK, et al. The role of polymorphonuclearleukocytes and oxygen-derived free radicals in experimental acute pancreatitis:mediators of local destruction and activators of inflammation. FEBS Lett1999;461:268–72.
- Working Group IAP/APA Acute Pancreatitis Guidelines. IAP/APA evidence-based guidelines for the management of acute pancreatitis. Pancreatol Off J Int Assoc Pancreatol IAP AI 2013;13:e1–15.
- Société Nationale Française de Gastro-Entérologie. [Consensus conference: acute pancreatitis]. Gastroentérologie Clin Biol 2001;25:177–92.

Bibliographie

- Yadav D, Lowenfels AB. The epidemiology of pancreatitis and pancreatic cancer. *Gastroenterology*2013;144:1252–61.
 - Morinville VD, Barmada MM, Lowe ME. Increasing incidence of acute pancreatitis at an American pediatric tertiary care center: is greater awareness among physicians responsible? *Pancreas*2010;39:5–8.
 - Peery AF, Dellon ES, Lund J, Crockett SD, McGowan CE, Bulsiewicz WJ, et al. Burden of gastrointestinal disease in the United States: 2012 update. *Gastroenterology*2012;143:1179–1187.e1–3.
 - Petrov MS, Shanbhag S, Chakraborty M, Phillips ARJ, Windsor JA. Organ failure and infection of pancreatic necrosis as determinants of mortality in patients with acute pancreatitis. *Gastroenterology*2010;139:813–20.
 - Chang K, Lu W, Zhang K, Jia S, Li F, Wang F, et al. Rapid urinary trypsinogen-2 test in the early diagnosis of acute pancreatitis: a meta-analysis. *Clin Biochem*2012;45:1051–6.
 - Singh VK, Bollen TL, Wu BU, Repas K, Maurer R, Yu S, et al. An assessment of the severity of interstitial pancreatitis. *Clin Gastroenterol Hepatol Off Clin Pract J Am Gastroenterol Assoc* 2011;9:1098–103.
 - Vege SS, Gardner TB, Chari ST, Munukuti P, Pearson RK, Clain JE, et al. Low mortality and high morbidity in severe acute pancreatitis without organ failure: a case for revising the Atlanta classification to include “moderately severe acute pancreatitis.” *Am J Gastroenterol*2009;104:710–5.
 - Buter A, Imrie CW, Carter CR, Evans S, McKay CJ. Dynamic nature of early organ dysfunction determines outcome in acute pancreatitis. *Br J Surg*2002;89:298–302.
 - Johnson CD, Abu-Hilal M. Persistent organ failure during the first week as a marker of fatal outcome in acute pancreatitis. *Gut* 2004;53:1340–4.
 - Mofidi R, Duff MD, Wigmore SJ, Madhavan KK, Garden OJ, Parks RW. Association between early systemic inflammatory response, severity of multiorgan dysfunction and death in acute pancreatitis. *Br J Surg*2006;93:738–44.
- **Etiologies des pancréatites aiguës :**

Bibliographie

- Malka D, Rosa-Hézode I. [Positive and etiologic diagnosis of acute pancreatitis]. *Gastroentérologie Clin Biol* 2001;25:153–168.
- Bournet B, Otal P, Escourrou J, Buscail L. Pancréatite aiguë : diagnostic, pronostic et traitement. *EMC - Hépatologie* 2011;6:1–16.
- Frossard JL, Hadengue A. [Acute pancreatitis: new physiopathological concepts]. *Gastroentérologie Clin Biol* 2001;25:164–76.
- Tenner S, Dubner H, Steinberg W. Predicting gallstone pancreatitis with laboratory parameters: a meta-analysis. *Am J Gastroenterol* 1994;89:1863–6.
- Barlow AD, Haqq J, McCormack D, Metcalfe MS, Dennison AR, Garcea G. The role of magnetic resonance cholangiopancreatography in the management of acute gallstone pancreatitis. *Ann R Coll Surg Engl* 2013;95:503–6.
- Palazzo L, Girollet PP, Salmeron M, Silvain C, Roseau G, Canard JM, et al. Value of endoscopic ultrasonography in the diagnosis of common bile duct stones: comparison with surgical exploration and ERCP. *Gastrointest Endosc* 1995;42:225–31.
- United Kingdom guidelines for the management of acute pancreatitis. British Society of Gastroenterology. *Gut* 1998;42 Suppl 2:S1–13.
- Hammarström LE, Stridbeck H, Ihse I. Effect of endoscopic sphincterotomy and interval cholecystectomy on late outcome after gallstone pancreatitis. *Br J Surg* 1998;85:333–6.
- Welbourn CR, Beckly DE, Eyre-Brook IA. Endoscopic sphincterotomy without cholecystectomy for gall stone pancreatitis. *Gut* 1995;37:119–20.
- Van Baal MC, Besselink MG, Bakker OJ, van Santvoort HC, Schaapherder AF, Nieuwenhuijs VB, et al. Timing of cholecystectomy after mild biliary pancreatitis: a systematic review. *Ann Surg* 2012;255:860–6.
- Rosmorduc O, Hermelin B, Poupon R. MDR3 gene defect in adults with symptomatic intrahepatic and gallbladder cholesterol cholelithiasis. *Gastroenterology* 2001;120:1459–67.

Bibliographie

- Poupon R, Barbu V, Chamouard P, Wendum D, Rosmorduc O, Housset C. Combined features of low phospholipid-associated cholelithiasis and progressive familial intrahepatic cholestasis 3. *Liver Int Off J Int Assoc Study Liver* 2010;30:327–31.
- Sarles H. Alcohol and the pancreas. *Ann N Y Acad Sci* 1975;252:171–82.
- Frossard JL, Hadengue A. [Acute pancreatitis: new physiopathological concepts]. *Gastroentérologie Clin Biol* 2001;25:164–76.
- Irving HM, Samokhvalov AV, Rehm J. Alcohol as a risk factor for pancreatitis. A systematic review and meta-analysis. *JOP J Pancreas* 2009;10:387–92.
- Whitcomb DC, LaRusch J, Krasinskas AM, Klei L, Smith JP, Brand RE, et al. Common genetic variants in the CLDN2 and PRSS1-PRSS2 loci alter risk for alcohol-related and sporadic pancreatitis. *Nat Genet* 2012;44:1349–54.
- severity. *Gut* 1995;37:565–7.
- Davidoff F, Tishler S, Rosoff C. Marked hyperlipidemia and pancreatitis associated with oral contraceptive therapy. *N Engl J Med* 1973;289:552–5.
- Elisaf MS, Nakou K, Liamis G, Pavlidis NA. Tamoxifen-induced severe hypertriglyceridemia and pancreatitis. *Ann Oncol Off J Eur Soc Med Oncol ESMO* 2000;11:1067–9.
- Perry RC, Cushing HE, Deeg MA, Prince MJ. Ritonavir, triglycerides, and pancreatitis. *Clin Infect Dis Off Publ Infect Dis Soc Am* 1999;28:161–2.
- McCarter TL, Chen YK. Marked hyperlipidemia and pancreatitis associated with isotretinoin therapy. *Am J Gastroenterol* 1992;87:1855–8.
- Waele BD, Smitz J, Willems G. Recurrent pancreatitis secondary to hypercalcemia following vitamin D poisoning. *Pancreas* 1989;4:378–80.
- Flamenbaum M, Abergel A, Marcato N, Zénut M, Kémény JL, Cassan P. [Regressive fulminant hepatitis, acute pancreatitis and renal insufficiency after taking ketoprofen]. *Gastroentérologie Clin Biol* 1998;22:975–6.

Bibliographie

- Sugerma HJ. Sulindac-induced acute pancreatitis mimicking gallstone pancreatitis. *Am Surg* 1989;55:536–8.
- Bateson MC, Maclean D, Ross PE, Bouchier IA. Clofibrate therapy and gallstone induction. *Am J Dig Dis* 1978;23:623–8.
- Fredenrich A, Sosset C, Bernard JL, Sadoul JL, Freychet P. Acute pancreatitis after short-term octreotide. *Lancet* 1991;338:52–3.
- Zinberg J, Chernaik R, Coman E, Rosenblatt R, Brandt LJ. Reversible symptomatic biliary obstruction associated with ceftriaxone pseudolithiasis. *Am J Gastroenterol* 1991;86:1251–4.
- Heikius B, Niemelä S, Lehtola J, Karttunen T, Lähde S. Pancreatic duct abnormalities and pancreatic function in patients with chronic inflammatory bowel disease. *Scand J Gastroenterol* 1996;31:517–23.
- Floyd A, Pedersen L, Nielsen GL, Thorlacius-Ussing O, Sorensen HT. Risk of acute pancreatitis in users of azathioprine: a population-based case-control study. *Am J Gastroenterol* 2003;98:1305–8.
- Haber CJ, Meltzer SJ, Present DH, Korelitz BI. Nature and course of pancreatitis caused by 6-mercaptopurine in the treatment of inflammatory bowel disease. *Gastroenterology* 1986;91:982–6.
- Fernández J, Sala M, Panés J, Feu F, Navarro S, Terés J. Acute pancreatitis after long-term 5-aminosalicylic acid therapy. *Am J Gastroenterol* 1997;92:2302–3.
- Levine RA, McGuire RF. Corticosteroid-induced pancreatitis: a case report demonstrating recurrence with rechallenge. *Am J Gastroenterol* 1988;83:1161–4.
- Kanno A, Nishimori I, Masamune A, Kikuta K, Hirota M, Kuriyama S, et al. Nationwide epidemiological survey of autoimmune pancreatitis in Japan. *Pancreas* 2012;41:835–9.
- Sah RP, Pannala R, Chari ST, Sugumar A, Clain JE, Levy MJ, et al. Prevalence, diagnosis, and profile of autoimmune pancreatitis presenting with features of acute or chronic pancreatitis. *Clin Gastroenterol Hepatol Off Clin Pract J Am Gastroenterol Assoc* 2010;8:91–6.

Bibliographie

- Sadr-Azodi O, Sanders DS, Murray JA, Ludvigsson JF. Patients with celiac disease have an increased risk for pancreatitis. *Clin Gastroenterol Hepatol Off Clin Pract J Am Gastroenterol Assoc* 2012;10:1136–1142.e3.
- Minato Y, Kamisawa T, Tabata T, Hara S, Kuruma S, Chiba K, et al. Pancreatic cancer causing acute pancreatitis: a comparative study with cancer patients without pancreatitis and pancreatitis patients without cancer. *J Hepato-Biliary-Pancreat Sci* 2013.
- Rebours V. [Acute pancreatitis: An overview of the management.]. *Rev Med Interne Fondée Par Soc Natl Française Med Interne* 2014.
- Gonoï W, Akai H, Hagiwara K, Akahane M, Hayashi N, Maeda E, et al. Pancreas divisum as a predisposing factor for chronic and recurrent idiopathic pancreatitis: initial in vivo survey. *Gut* 2011;60:1103–8.
- Bertin C, Pelletier A-L, Vullierme MP, Bienvenu T, Rebours V, Hentic O, et al. Pancreas divisum is not a cause of pancreatitis by itself but acts as a partner of genetic mutations. *Am J Gastroenterol* 2012;107:311–7.
- Jarry J, Wagner T, Rault A, Sa Cunha A, Collet D. Annular pancreas: a rare cause of acute pancreatitis. *JOP J Pancreas* 2011;12:155–7.
- Helm JF, Venu RP, Geenen JE, Hogan WJ, Dodds WJ, Toouli J, et al. Effects of morphine on the human sphincter of Oddi. *Gut* 1988;29:1402–7.
- Andriulli A, Loperfido S, Napolitano G, Niro G, Valvano MR, Spirito F, et al.
- Incidence rates of post-ERCP complications: a systematic survey of prospective studies. *Am J Gastroenterol* 2007;102:1781–8.
- Masci E, Mariani A, Curioni S, Testoni PA. Risk factors for pancreatitis following endoscopic retrograde cholangiopancreatography: a meta-analysis. *Endoscopy* 2003;35:830–4.
- Freeman ML, Nelson DB, Sherman S, Haber GB, Herman ME, Dorsher PJ, et al.
- Complications of endoscopic biliary sphincterotomy. *N Engl J Med* 1996;335:909–18.
- De Palma GD. Endoscopic papillectomy: indications, techniques, and results. *World J Gastroenterol WJG* 2014;20:1537–43.
- Baron TH, Harewood GC. Endoscopic balloon dilation of the biliary sphincter compared to endoscopic biliary sphincterotomy for removal of common bile duct

- stones during ERCP: a meta-analysis of randomized, controlled trials. *Am J Gastroenterol* 2004;99:1455–60.
- Wehrmann T, Stergiou N, Schmitt T, Dietrich CF, Seifert H. Reduced risk for pancreatitis after endoscopic microtransducer manometry of the sphincter of Oddi: a randomized comparison with Stawicki SP, Schwab CW. *Pancreatic trauma: demographics, diagnosis, and management. Am Surg* 2008;74:1133–45.
 - Debi U, Kaur R, Prasad KK, Sinha SK, Sinha A, Singh K. Pancreatic trauma: a concise review. *World J Gastroenterol WJG* 2013;19:9003–11.
 - Dumonceau J-M, Andriulli A, Deviere J, Mariani A, Rigaux J, Baron TH, et al. European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) Thevenot A, Bournet B, Otal P, Canevet G, Moreau J, Buscail L. Endoscopic ultrasound and magnetic resonance cholangiopancreatography in patients with idiopathic acute pancreatitis. *Dig Dis Sci* 2013;58:2361–8.
 - Guideline: prophylaxis of post-ERCP
 - Whitcomb D, Ulrich C, Lerch M, et al. Third international symposium on inherited diseases of the pancreas. *Pancreatology* 2001 ; 1 : 423-31.
 - 18 Whitcomb D, Gorry M, Preston R, et al. Hereditary pancreatitis is caused by mutation in the cationic trypsinogen gene. *Nat Genet* 1996 ; 14 : 141-5.
 - 19 Whitcomb D. Hereditary pancreatitis : New insights into acute and chronic pancreatitis. *Gut* 1999 ; 45 : 317-22.
 - 20 Pfulzer R, Barmada M, Brunskill A, et al. SPINK1/PSTI polymorphisms act as disease modifiers in familial and idiopathic chronic pancreatitis. *Gastroenterology* 2000 ; 119 : 615-23.
 - 21 Witt H. Gene mutations in children with chronic pancreatitis. *Pancreatology* 2001
 - 13 Bess M, Edis A, Van Heerden J. The association of hyperparathyroidism and pancreatitis : Chance or causal association ? *JAMA* 1980 ; 243 : 246-50
- **Diagnostic :**
 - Société Nationale Française de Gastro-Entérologie. [Consensus conference: acute pancreatitis]. *Gastroentérologie Clin Biol*, 2001 ; 25 : 177-92.

Bibliographie

- Wu BU, Banks PA. Clinical management of patients with acute pancreatitis. *Gastroenterology*, 2013 ; 144 : 1272-8.
 - Tenner S., Baillie J., DeWitt J., Vege S.S. American College of Gastroenterology. American College of Gastroenterology guideline: management of acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol*, 2013 ; 108 : 1400-15.
 - Bradley E.L. 3rd. A clinically based classification system for acute pancreatitis. Summary of the International Symposium on Acute Pancreatitis, Atlanta, Ga, September 11 through 13, 1992. *Arch Surg Chic Ill*, 1993 ; 128 : 586-90.
 - Banks P.A., Bollen T.L., Dervenis C., Gooszen H.G., Johnson C.D., Sarr M.G. et al. Classification of acute pancreatitis 2012: revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus. *Gut*, 2013 ; 62 : 102-11.
 - Balthazar E.J., Robinson D.L., Megibow A.J., Ranson J.H. Acute pancreatitis: value of CT in establishing prognosis. *Radiology*, 1990 ; 174 : 331-6.
 - Mäkelä J.T., Eila H., Kiviniemi H., Laurila J., Laitinen S. Computed tomography severity index and C-reactive protein values predicting mortality in emergency and intensive care units for patients with severe acute pancreatitis. *Am J Surg*, 2007 ; 194 : 30-4.
 - Revue du praticien 2009 Item n°268
 - la conférence de consensus d'Atlanta révisée en 2012,
 - © Université Médicale Virtuelle Francophone « ABREGÉ D'HEPATO-GASTRO-ETROLOGIE- 2ème édition - Partie « Connaissances » - Octobre 2012 © par la CDU-HGE - Editions Elsevier-Masson »
- **Complications :**
 - cameron ,jl.acute pancreatitis .in :surgery of the alimentary tract ;2nd edition ,shakelford ,rt ,zuideme,gd (eds) ,wb saunfers,Philadelphia 1983.p.31.
 - o'malley vp ,cannon jp ,postier r,pancreatic pseudocyst:cause,therapy and result .am j surg 1985;150:680.
 - brook j.r.pseudocyst of the pancreas .in :complications of the pancreas .edited by j.r brooks pp .212-229.phladelphia:w.b. saunders co.,1982.
 - bradley ,e. l.pancreatic pseudocysts .in:complications of pancreatitis .edited by l Bradley .pb124-153.philadelphia:w.b. saunders co.,1982.

Bibliographie

- boron th, harewood gc, morgan de, et al :outcome differences after endoscopic drainage of pancreatic necrosis ,acute pancreatic pseudocyst,and chronic pancreatic pseudocyste ,gastrointest endosc 2002;56:7-17.
- berger hg ,rau b,insenmann r : natural history of necrotizing pancreatitis .pancreatology 2003 ;3 :93-101.
- dervenis c ,johnson cb, bassi c, bradley eli ,imrie cw,mcmahon mj,et al :diagnosis bojective assessment of severity ,and the management of acute pancreatitis .int j pancreatol 1999 ;25 :195-210.
- karimgani , porter ka ,langevin re ,banks pa ,prognostic factors in sterile pancreatic necrosis gastroenterology 1992;103:1636-1640.
- buchlermw,gloor b,muller ca ,friess h ,seiler cha ,uhl w :acute necrotizing pancreatitis :treatment strategy according to the status of infection.ann surg 200 ;232 :619-626.
- smail h malik ,marc c winslet .vascular complication of pancreatitis .jop .j pancreas (online)2004 ;5(5)328-337.
- flati g ,andren sandberg a ,la pinta m,porowskab ,carboni m, potentially fata bleeding in acute pancratisis :pathophysiology ,preventing and treatment ,pancreas 2003 ;26 :8-14.
- frey cf ,hemorrhagic pancreatitis .am j surg 1979 ;136 ;616-23.
- white af ;baums ,buranasiri s anevrysm secondary to pancreatitis .am j roentgenol1976 ;127 :393-6.
- wood ms ,traverso lw ,korazeg ra ,brandabur j ,hauptmann e successful treatment of bleeding pseudoaneuvrysms of chronic pancreatitis ,pancras 1995 ;10 :22-30.
- boughenb f, l'hermine c ,bigot jm , arterial complication of pancratisis :diagnostic and therapeutic aspect in 104 cases .j vasc interv radiol 1993;4;551-8.
- kuganeswaran e,smith oj ,goldman ml ,klarkston wk .hjemosuccus pancreaticus :rare complication of chronic pancratisis,gastrointest endosc 2000;51:464-5 .
- flati g, andren-sandberg a, la pinta ,porowska b ,carboni m, potentially fatal bleeding in acut pancreatitis , pathophysiologie ,prevention ,and treatment .pancreas 2003 ;25 :8-14.

Bibliographie

- mauro ma ,shrieber ml, parker la , jaques pf ,the spleen and its vasculature in pancreatitis :ct findings .am surg .1993 mar,59(3):155-9
 - bernades p,baetz a, levyp, belghiti j,menu y,fekete f, .splenic and portal venous obstruction in chronic pancreatitis .a prospective longitudinal study of a medical-surgical series of 266 patient .dig dis sci 1992;37:340-6
 - sakorafas gh, tsiotou ag. Splenic-vein thrombosis complicationg chronic pancreatitis .scand j gastroenterol 1999,34:1171-7
 - lankisch pg :the spleen in inflammatory pancreatic disease .gastroenterology .1990 ;98 :509-518
 - alridge mc ,francis nd , glazer g ,et al : colonic complication of severe acute pancreatitis .br surg 1989,76 :36
- **Pronostic :**
 - Ranson JH, Rifkind KM, Roses DF, et al. Identification précoce objective de la pancréatite aiguë sévère . Am J Gastroenterol 1974; 61 : 443–51 .
 - Wu BU, Johannes RS, Sun X et al. La prédiction précoce de la mortalité dans la pancréatite aiguë: une vaste étude basée sur la population . Gut 2008; 57 : 1698–703 .
 - Brown A, Young B, Morton J et al. Les résultats de santé liés à la pancréatite aiguë s'améliorent-ils? Une analyse des tendances nationales aux États-Unis de 1997 à 2003 . JOP 2008; 9 : 408–14 .
 - Harrison DA, D'Amico G, Singer M. Le score Pancreatitis Outcome Prediction (POP): un nouvel index pronostique pour les patients atteints de pancréatite aiguë sévère . Crit Care Med 2007; 35 : 1703–8.
 - Wilson C, Heath DI, Imrie CW. Prédiction de l'issue de la pancréatite aiguë: une étude comparative d'APACHE II, évaluation clinique et systèmes de notation à facteurs multiples . Br J Surg 1990; 77 : 1260–4.
 - Chatzicostas C, Roussomoustakaki M, Vlachonikolis IG, et al. Comparaison des systèmes de notation Ranson, APACHE II et APACHE III dans la pancréatite aiguë . Pancreas 2002; 25 : 331–5.
 - Blamey SL, Imrie CW, O'Neill J et al. Facteurs pronostiques dans la pancréatite aiguë . Gut 1984; 25 : 1340–6.

Bibliographie

- Singh VK, Wu BU, Bollen TL et al. Une évaluation prospective du score Bedside Index for Severity in Aigu Pancreatitis Score dans l'évaluation de la mortalité et des marqueurs intermédiaires de gravité dans la pancréatite aiguë . Am J Gastroenterol 2009; 104 : 966–71 .
- Papachristou GI, Muddana V, Yadav D, et al. Comparaison des scores BISAP, Ranson, APACHE-II et CTSI pour prédire la défaillance d'organe, les complications et la mortalité dans la pancréatite aiguë . Am J Gastroenterol 2010; 105 : 435–41
- Wu BU, Johannes RS, Sun X et al. Les changements précoces de l'azote uréique sanguin prédisent la mortalité dans la pancréatite aiguë . Gastroenterology 2009; 137 : 129–35 .
- Wu B, Bakker OJ, Papchristou GI, et al. Valeur pronostique de l'azote uréique du sang (BUN) dans l'évaluation précoce de la pancréatite aiguë: une étude internationale [abstract 475p] . Gastroenterology 2010; 138 (Suppl 1): S-66 .
- **Traitements :**
 - Société Nationale Française de Gastro-Eentérologie – abrégé d'hépatogastroentérologie
 - epidemiology of pancéatitits and pancreatic cancer
Gastroenterology,12013JUN .Yadav D, Lowenfels AB
 - acutePancreatis: landmark studies , management descisions, and the future
 - CME :randomized trialof nasogastric suction in patients with acuepancréatis
 - Early assessment of pancreatic infections and overall prognosis in severe acute pancreatis
 - prophylactic antibiotic treatment in acute nectrotizingpancreatitis : results from meta- analysis .scand J gastroenterol 2008

Liste de figures

FIGURE 1 : TDM ABDOMINALE AU TEMPS ARTERIEL	16
FIGURE 2 : PANCREATITE AIGUË BALTHAZAR C AUGMENTATION DU VOLUME DE LA GLANDE PANCREATIQUE, DANS SON ENSEMBLE, PERTE DE SA LOBULATION, INFILTRATION, DE GRAISSE PERI PANCREATIQUE ET MESENTERIQUE	18
FIGURE 3 : PANCREATITE AIGUË BALTHAZAR D. INFILTRATION MAJEURE DE LA GRAISSE PERIPANCREATIQUE, COULEE DE NECROSE AU NIVEAU DE L'ESPACE PARARENAL ANTERIEUR... 18	18
FIGURE 4 : ECHOGRAPHIE ABDOMINALE LORS D'UNE PANCREATITE AIGUE , VESICULE DE TAILLE NORMALE, CALCUL INFUNDIBULAIRE DE 12 MM DE DIAMETRE, CONE D'OMBRE, EPAISSISSEMENT MODERE DES PAROIS VESICULAIRES.	19
FIGURE 5 : PSEUDO KYSTE DU PANCREAS	21
FIGURE 6 : NECROSE DU PANCREAS	22
FIGURE 7 : REPARTITION PAR TRANCHE D'AGE DES PATIENTS ATTEINTS DE PANCREATITE AIGÛE.	33
FIGURE 8 : REPARTITION DE LA PANCREATITE AIGÛE CHEZ LES HOMMES ET LES FEMMES.	34
FIGURE 9 : REPARTITION PAR TRANCHE D'AGE DU NOMBRE DE CAS POUR LES HOMMES	35
FIGURE 10 : REPARTITION PAR TRANCHE D'AGE DU NOMBRE DE CAS POUR LES FEMMES.	35
FIGURE 11: REPARTITION PAR TRANCHE D'AGE DU NOMBRE DE CAS POUR LES HOMMES ET LES FEMMES.....	35
FIGURE 12: POUSSEES ANTERIEURES DE PANCREATITE AIGUE CHEZ LES PATIENTS DE MOINS DE 45ANS ET PLUS DE 45ANS.	36
FIGURE 13: ANTECEDENTS DE CHOLECYSTECTOMIE DE PANCREATITE AIGÛE CHEZ LES PATIENTS DE MOINS DE 45ANS ET PLUS DE 45ANS.	37
FIGURE 14 : LIPASEMIE DES PATIENTS PRESENTANT UNE PA A L'ADMISSION	38
FIGURE 15 : REPARTITION DES EXAMENS D'EXPLORATION DE LA PA.....	39
FIGURE 16 : CARACTERISTIQUE DU PATIENT SELON LA CLASSIFICATION DE BALTAZAR.	40
FIGURE 17 : REPARTITION COMPARATIVE EN FONCTION DE L'AGE DES PATIENTS (≤ 45 ANS, > 45 ANS) DES ETIOLOGIES DES PANCREATITES AIGUËS.....	41
FIGURE 18 : REPARTITION COMPARATIVE EN FONCTION DU SEXE DES PATIENTS DES ETIOLOGIES DES PANCREATITES AIGUËS,	42
FIGURE 19 : GRAVITE DE LA PANCREATITE AIGUE.....	43
FIGURE 20 : GRAVITE DE LA PANCREATITE AIGÛE SELON L'AGE	44

Liste des Tableaux

TABLEAU 1 : PRINCIPAUX SIGNES CLINIQUES DE PANCREATITE AIGUË : FREQUENCE ET RISQUE DE MORTALITE.....	13
TABLEAU 2 : SCORE DE BALTHAZAR (DE A A E)	17
TABLEAU 3: GRADE DE SEVERITE DES PANCREATITES AIGUËS (D'APRES P. BANKS ET AL, GUT 2013).....	19
TABLEAU 4: SIGNES DU SYNDROME DE REPOSE INFLAMMATOIRE SYSTEMIQUE (SRIS), DEFINIE PAR LA PRESENCE D'AU MOINS 2 CRITERES.....	20
TABLEAU 5 : SCORE DE RANSON.	26
TABLEAU 6 : SYSTEME DE NOTATION DE L'INDICE DE GRAVITE AU CHEVET DE LA PANCREATITE AIGUË (BISAP).....	28
TABLEAU 7 : REPARTITION PAR TRANCHE D'AGE DES PATIENTS ATTEINTS DE PANCREATITE AIGUE.	33
TABLEAU 8: REPARTITION DES PATIENTS SELON LEURS SEXES	34
TABLEAU 9: PUSSEES ANTERIEURES ET ANTECEDENTS DE CHOLECYSTECTOMIE DE PANCREATITE AIGUE CHEZ LES PATIENTS DE MOINS DE 45ANS ET PLUS DE 45ANS.	36
TABLEAU 10 : LIPASEMIE DES PATIENTS PRESENTANT UNE PA A L'ADMISSION	38
TABLEAU 11: INVESTIGATIONS DES ETIOLOGIES,.....	39
TABLEAU 12 : CARACTERISTIQUES DES PATIENTS SELON LA CLASSIFICATION DE BALTHAZAR, .	40
TABLEAU 13 : REPARTITION COMPARATIVE EN FONCTION DE L'AGE DES PATIENTS (\leq 45 ANS, > 45 ANS) DES ETIOLOGIES DES PANCREATITES AIGUËS.	41
TABLEAU 14 : REPARTITION COMPARATIVE EN FONCTION DU SEXE DES PATIENTS DES ETIOLOGIES DES PANCREATITES AIGUËS,	42
TABLEAU 15 : GRAVITE DE LA PANCREATITE AIGUË SELON L'AGE.....	43