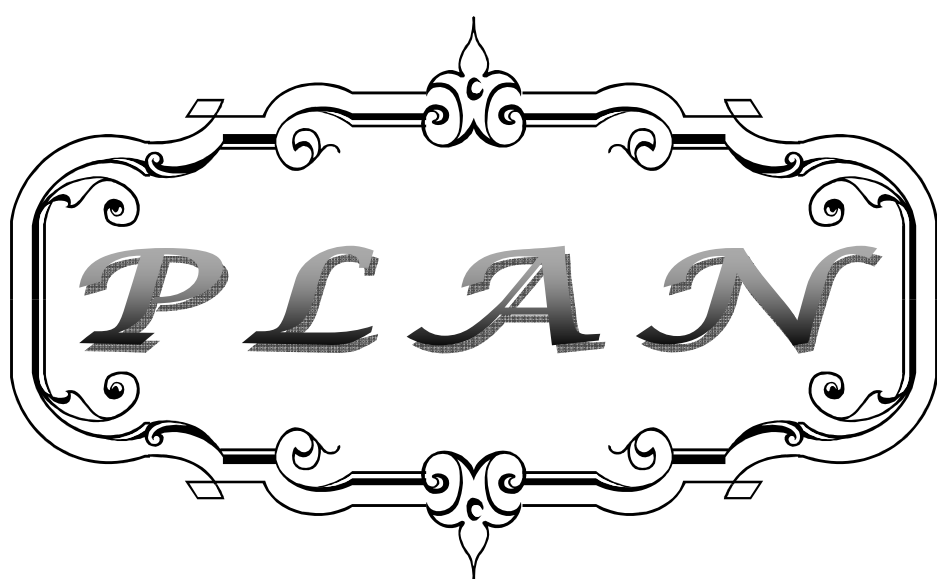


ABBREVIATIONS

A decorative horizontal frame with ornate scrollwork and flourishes at the top and bottom. The word "ABBREVIATIONS" is centered within the frame in a stylized, italicized, all-caps serif font.

ACE	: Arrière cavité des épiploons
AINS	: Anti-inflammatoire non stéroïdien
Anti H2	: Antihistaminique H2
ASP	: Abdomen sans préparation
CIVD	: coagulation intravasculaire disséminée
CPRE	: Cholangio-pancréatographie rétrograde endoscopique
DMV	: Défaillance multiviscérale
HBPM	: Héparine à bas poids moléculaire
HTA	: Hypertension artérielle
IL	: Interleukine
IMC	: Indice de masse corporelle
IPP	: Inhibiteur de la pompe à protons
IRM	: Imagerie par résonance magnétique
NE	: Nutrition entérale
NPT	: Nutrition parentérale
PA	: Pancréatite aiguë
PAF	: Facteur activateur de plaquettes
PAN	: Pancréatite aiguë nécrosante
PCA	: Analgésie contrôlée par le patient
SDRA	: Syndrome de détresse respiratoire aiguë
SE	: Sphincterotomie endoscopique
SNG	: Sonde naso-gastrique
SNJ	: Sonde naso-jéjunale
SIRS	: Syndrome de réponse inflammatoire systémique
TDM	: Tomodensitométrie
TNF	: Facteur de nécrose tumorale
VBP	: Voie biliaire principale
VPN	: Valeur prédictive négative
VPP	: Valeur prédictive positive



<u>Introduction</u>	1
<u>Patients et méthodes</u>	4
<u>Résultats</u>	11
I. Données épidémiologiques	12
1– Fréquence	12
2– Répartition selon l'âge	12
3– Répartition selon le sexe	13
4– Antécédents	13
II. Données cliniques	14
1– Durée d'évolution avant l'admission	14
2– Tableau clinique	14
III. Données des examens paracliniques	15
1– Examens biologiques	15
2– Examens radiologiques	16
IV. Diagnostic de gravité	17
1– Score de Ranson	17
2– Score d'Imrie	17
3– CRP	17
4– Index de sévérité TDM	17
V. Etiologies	19
VI. Prise en charge thérapeutique	20
1– Traitement médical	20
2– Traitement endoscopique	22
3– Traitement percutané	22
4– Traitement chirurgical	23
5– Surveillance	24
6– Durée d'hospitalisation	24
VII. Evolution	25
1– Complications	25
2– Mortalité	26
<u>Iconographies</u>	27
<u>Discussion</u>	35
I. Rappel anatomique	36
II. Physiopathologie	42
III. Historique	46
IV. Epidémiologie	47
1– Fréquence	47
2– Age	47
3– Sexe	48

V. Diagnostic positif.....	49
1– Clinique	49
2– Biologie	50
3– Imagerie	50
VI. Diagnostic de gravité	52
1– Scores biocliniques	52
2– Marqueurs biologiques indépendants	53
3– Index de sévérité TDM	53
VII. ETIOLOGIES	54
VIII. Prise en charge thérapeutique	54
1– Traitement médical	55
2– Traitement chirurgical	63
3– Traitement instrumental	69
4– Traitement de la lithiase biliaire	71
IX. Evolution	73
1– Mortalité	73
2– Défaillance viscérale	74
3– Infection de la nécrose	74
<u>Contribution de la thèse</u>	76
<u>Conclusion</u>	79
<u>Annexes</u>	81
<u>Résumés</u>	85
<u>Bibliographie</u>	89

A decorative frame with ornate scrollwork and flourishes, containing the word *INTRODUCTION* in a stylized, bold, serif font.

INTRODUCTION

La pancréatite aiguë (PA) est un processus inflammatoire aigu du pancréas lié à une autodigestion de la glande par ces propres enzymes [1,2].

On distingue deux formes de PA selon le type de lésions observées :

- La pancréatite aiguë nécrosante (PAN) (ou nécroticohémorragique) est caractérisée par une nécrose des tissus glandulaires. La classification d'Atlanta définit la nécrose pancréatique comme une (des) zone(s) de parenchyme non-viable focalisée(s) ou diffuse(s), typiquement associée(s) à une nécrose graisseuse péri-pancréatique [3].
- La pancréatite interstitielle (ou œdémateuse), le plus souvent bénigne, sans lésions visibles des cellules acinaires et des tubules pancréatiques, ni signe capillaire [4].

Durant la dernière décennie l'incidence des PA et donc des PAN a connu une nette augmentation, l'incidence annuelle des PA varie entre 5 et 80 par 100 000 habitants selon les pays, les PAN représentent 10 à 25% de toutes les PA [4,5]. La PAN correspond à la forme sévère des PA, elle est donc grevée d'une mortalité et d'une morbidité importante.

Si le diagnostic positif de la PA repose sur l'association d'une douleur abdominale épigastrique et une élévation de la lipasémie, le scanner abdominal permet de confirmer la présence de nécrose pancréatique. La gravité des PA est établie à l'aide de données cliniques et de scores clinico-biologiques et scanographique. Bien que l'alcool et la lithiase biliaire soient, de loin, les étiologies les plus fréquentes de très nombreuses autres étiologies existent.

La prise en charge des PAN est multidisciplinaire, elle repose sur une étroite collaboration entre gastroentérologues, réanimateurs, radiologues et chirurgiens. durant les vingt dernières années, cette prise en charge a bénéficié d'énormes progrès dans le domaine des moyens d'investigations biologiques et radiologiques, des soins de réanimation et des techniques chirurgicales ainsi que la compréhension des mécanismes physiopathologiques, permettant au

traitement des PAN de basculer de l'intervention chirurgicale précoce au soins médicaux intensifs réduisant ainsi la mortalité et la morbidité de façon significative.

A l'heure actuelle, des controverses persistent sur plusieurs points tels que les traitements médicaux spécifiques, le traitement antibiotique, les modalités d'alimentation et les indications de la chirurgie.

Notre travail est une étude rétrospective mené au sein du service de chirurgie générale de L'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech sur une période de 4 ans, de 2007 à 2010, regroupant 22 cas de PAN.

Le but de ce travail est d'évaluer la prise en charge de cette entité pathologique dans notre service en comparaison avec les données de la littérature et de mettre en évidence ses problèmes afin de proposer une conduite pratique adaptée.

PATIENTS & METHODES

I.Type d'étude :

Nous avons réalisé une étude rétrospective portant sur 22 cas de PAN, diagnostiqués et traités à l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech.

II.Lieu et durée d'étude :

Cette étude a été faite au service de chirurgie générale de l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech sur une durée de 4 ans allant de décembre 2006 à décembre 2010.

III.Critères d'inclusion et d'exclusion :

1- Critères d'inclusion :

Ont été inclus dans cette étude, tous les patients diagnostiqués porteurs d'une PAN, reçus à la phase aiguë et dont la prise en charge s'est déroulée en partie ou en totalité au service de chirurgie générale entre décembre 2006 et décembre 2010.

2- Critères d'exclusion :

Nous avons exclu de cette étude les patients avec des PA ne présentant pas de foyer de nécrose ou vu en dehors de l'épisode aigu. Les patients dont le dossier est incomplet sur le plan clinique et radiologique sont aussi exclus de l'étude.

IV.Méthodes de recueil des données :

Le recueil des données cliniques, biologiques, radiologiques et de la prise en charge a été réalisé à partir des dossiers médicaux du service de chirurgie générale et du service de réanimation de l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech.

Ces dossiers ont été exploités grâce à une fiche préétablie (annexe n°I) comprenant l'âge et le sexe du patient, les antécédents du patient, le délai d'évolution avant l'hospitalisation, les données cliniques et paracliniques, les scores de gravité, la prise en charge thérapeutique et l'évolution.

V. Définitions :

1- Pancréatite aiguë nécrosante :

La PA est définie par une élévation de la lipasémie et/ou l'amylasémie supérieure à 3 fois la normale coïncidant avec une douleur abdominale intense [5].

Dans les cas où le bilan pancréatique était normal, le diagnostic a été porté par la TDM abdominale.

La pancréatite nécrosante est définie par la présence de nécrose pancréatique ou péripancréatique définie sur la TDM abdominale par un défaut de rehaussement après injection de produit de contraste [1].

2- Pancréatite aiguë sévère :

La PA sévère est définie selon la classification de la conférence d'Atlanta par la présence d'une défaillance viscérale et/ou une complication locale comme la nécrose, l'abcès et le pseudokyste [3].

Les défaillances viscérales correspondent à:

- L'état de choc défini par une pression systolique inférieure à 90 mm Hg.
- L'insuffisance respiratoire définie par une PaO₂ inférieure à 60 mm Hg.
- L'insuffisance rénale définie par une créatinémie supérieure à 177 micromol/L après réhydratation.

- La défaillance hématologique définit par un taux de plaquette inférieur à 100 000 /mm³.
- La défaillance neurologique définit par un score de Glasgow inférieur à 13.
- Une hémorragie gastro-intestinale supérieure à 500 ml en 24 heures.

La présence d'au moins deux défaillances viscérales définit la défaillance multiviscérale (DMV).

3- Abcès du pancréas :

L'abcès du pancréas est une collection intra-abdominale de pus pancréatique, en général à proximité du pancréas, contenant peu ou pas de nécrose, conséquence d'une PA, voire d'un traumatisme [3].

4- Pseudokyste :

Le pseudokyste est une accumulation de sécrétions pancréatiques, ronde ou ovale, entourée d'une capsule fibreuse ou d'un tissu de granulation survenant au décours d'une PA, 4 semaines ou plus après son début. Les pseudokystes se retrouvent aussi dans les pancréatites chroniques ou en post-traumatique [3].

VI.Diagnostic de gravité :

A l'admission l'évaluation de la gravité a été basée sur:

- Des critères liés au terrain:
 - a) l'âge > 80 ans,
 - b) l'obésité (IMC>30),
 - c) l'insuffisance rénale chronique,

d) d'autres insuffisances organiques préexistantes.

- Et la recherche d'une défaillance viscérale.

Durant les premières 48 heures d'hospitalisation, l'évaluation de la gravité a été basée sur :

- le score de Ranson (tableau I) [6],
- le score d'Imrie ou critères de Glasgow (tableau II) [7],
- la CRP à 48 heures.

Tableau I : Score de Ranson [6]

A l'admission	Age	> 55 ans
	Leucocytes	> 16 000/mm ³
	Glycémie	> 11 mmol/L
	LDH	> 350 U/L (1,5 N)
	ASAT	> 250 U/L (6N)
Durant les premières 48 heures	Hématocrite	Diminué de plus de 10%
	Urée sanguin	augmenté de plus de 1,8 mmol/L
	Calcémie	< 2mmol/L
	PaO ₂	< 60 mm Hg
	Déficit en bases	> 4 mmol/L
	Séquestration liquidienne	> 6 L

Tableau II : Score d'Imrie [7]

Age	> 55 ans
Leucocytes	> 15 000/mm ³
Glycémie	> 10 mmol/L
LDH	> 600 U/L (3,5N)
Urée sanguin	> 16 mmol/L
Calcémie	< 2 mmol/L
PaO ₂	< 60 mm Hg
Albuminémie	< 32 g/L
ASAT	> 100 U/L (2N)

Après la réalisation de la TDM abdominale avec injection de produit de contraste, l'évaluation de la gravité s'est faite par l'index de sévérité tomодensitométrique ou score de Balthazar (tableau III) [8].

Les patients à risque de complications sont ceux qui ont [9] :

- Un score de Ranson > 3,
- Un score d'Imrie > 3,
- Un index de sévérité TDM ≥ 4 ,
- Une CRP à 48 heure > 150 mg/L,
- Un terrain à risque.

Tableau III : index de sévérité tomодensitométrique selon Balthazar [8]

Grade de la PA sur la TDM abdominale sans contraste		Degré de nécrose pancréatique Sur la TDM abdominale avec contraste	
A : Pancréas normal	0 pt	Pas de nécrose	0 pt
B : Elargissement focal ou diffus du pancréas	1 pt	Nécrose < 30% du pancréas	2pts
C : Pancréas hétérogène associé à une densification de la graisse péri-pancréatique	2 pts	Nécrose entre 30 et 50% du pancréas	4 pts
D : Coulée péri-pancréatique unique	3 pts	Nécrose > 50% du pancréas	6 pts
E : Coulées multiples ou présence de bulles de gaz au sein d'une coulée	4 pts		
Index de sévérité tomодensitométrique : total des deux colonnes (maximum 10 pts)			

VII.Diagnostic de la cause :

La PA a été considérée d'origine biliaire devant la présence d'une lithiase vésiculaire ou une dilatation de la voie biliaire principale (VBP) détectée par l'échographie ou la TDM abdominale [10].

La PA a été considérée d'origine alcoolique quand il existe une consommation abusive d'alcool (> 60 g/j pendant plus de 2 ans), sans arguments en faveur d'une cause biliaire [10].

Les autres causes étaient retenues devant la présence de critères anamnestiques évidents pour la PA postopératoire et des critères cliniques et biologiques pour la PA métabolique.

La PA d'origine indéterminée a été retenue après un bilan étiologique négatif.

VIII. Diagnostic d'infection de la nécrose :

L'infection du foyer de nécrose a été suspectée devant la présence de [11] :

- Signes cliniques : fièvre et apparition ou aggravation d'une DMV,
- Signes biologiques : hyperleucocytose, un taux élevé de la CRP,
- Signes radiologique : existence de bulles gazeuses au niveau de la nécrose sur la TDM.

La confirmation de l'infection du foyer de nécrose a été apportée par la ponction échoguidée des coulées de nécrose ou les prélèvements bactériologiques réalisés pendant l'acte chirurgical.

IX. Méthodes de recherche :

Nous avons effectué une recherche des articles traitant les PA puis les PAN depuis 1980 jusqu'à 2012, sur Pubmed, science direct et EM-consulte en utilisant les mots clés suivants:

- Acute pancreatitis,
- Acute necrotizing pancreatitis,
- Management of pancreatic necrosis,
- Necrosectomy,
- Artificial nutrition,
- Antibiotherapy.

RESULTATS

I. Données épidémiologiques :

1- Fréquence :

Sur une période qui s'étend de décembre 2006 à décembre 2010, nous avons pris en charge 22 cas de PAN sur 90 PA du service de chirurgie générale, soit 24,4% de toutes les PA hospitalisées durant la période d'étude.

2- Répartition selon l'âge :

L'âge de nos patients varie entre 29 et 73 ans, le pic d'âge est situé entre 45 et 55 ans, la moyenne d'âge est de 52,5 ans (figure 1).

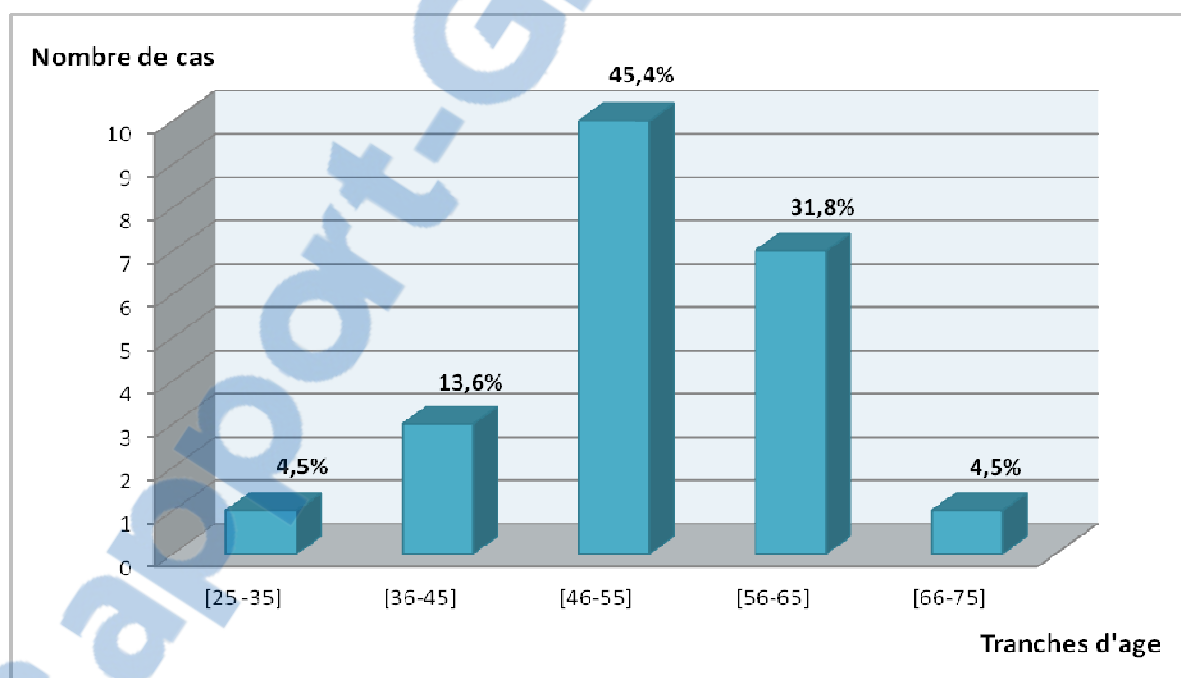


Figure 1: Répartition des cas par tranche d'âge

3- Répartition selon le sexe :

Notre série a montré une prédominance féminine, 13 cas étaient de sexe féminin soit 59,1% et 9 cas de sexe masculin soit 40,9%, ce qui représente un sexe ratio de 0,7 (figure 2).

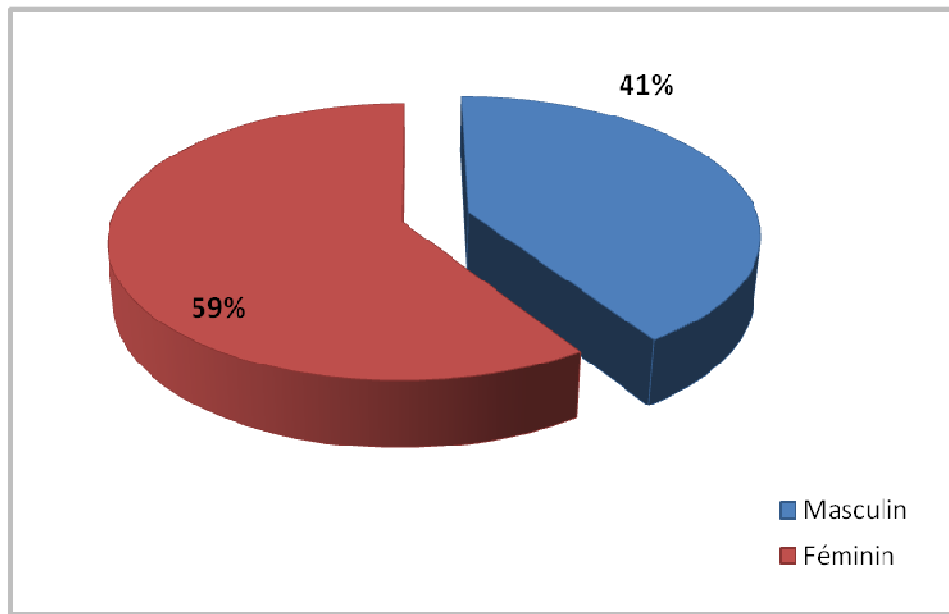


Figure 2 : Répartition des cas en fonction du sexe

4- Antécédents :

Dans 9 cas, soit 40,9%, un facteur de risque de PA était présent :

- 2 patients avaient un antécédent de PA, soit 9%.
- 3 patients avaient un antécédent de lithiase vésiculaire, soit 13,6%.
- Un patient avait un antécédent de lithiase de la VBP, soit 4,5%.
- 2 patients avaient comme antécédent une cholécystectomie, soit 9%.
- Un patient était suivi pour dyslipidémie et mis sous statine, soit 4,5%.
- Une notion de consommation d'alcool a été soulignée dans 3 cas, soit 13,6%.

D'autres tares ont été notées: une HTA dans 3 cas, soit 13,6% et un diabète dans 2 cas soit 9%.

II. Données cliniques :

1- Durée d'évolution avant l'admission :

Elle a été précisée dans 20 cas, la durée entre le début des signes cliniques et l'admission de nos patients à l'hôpital variait entre quelques heures et 10 jours avec un délai moyen de 4,5 jours.

2- Tableau clinique :

L'ensemble des signes cliniques retrouvés chez nos patients à leur admission est présenté dans le tableau suivant (tableau IV):

Tableau IV: Signes cliniques à l'admission

Signes cliniques		Nombre de patients	Pourcentage
Douleur abdominale	épigastrique	13	59,1%
	diffuse	9	40,9%
Vomissements		16	72,7%
Iléus		6	27,2%
Fièvre		6	27,2%
Etat de choc		3	13,6%
Dyspnée		5	22,7%
Oligurie		2	9%
Ictère		2	9%
Défense abdominale		2	9%

III. Données des examens paracliniques :

1- Examens biologiques :

1-1 Examens à but diagnostic :

a- Lipasémie :

Elle a été dosée chez tous nos patients, avec une valeur supérieure à 3 fois la normale chez 16 patients, soit 72,7%.

b- Amylasémie :

Ella a été dosée chez 20 patients, soit 90,9%, avec une valeur supérieure à 3 fois la normale chez 12 patients, soit 60%.

1-2 Bilan pour le diagnostic de gravité :

Durant les premières 48 heures, le bilan biologique initial a comporté:

- Un hémogramme chez tous nos patients.
- Un ionogramme sanguin chez tous les patients comprenant: natrémie, kaliémie, calcémie, réserves alcalines, glycémie, urée et créatinémie.
- Une CRP chez tous les patients.
- Le taux de prothrombine chez 9 patients, soit 40,9%.
- Un bilan hépatique chez tous les patients comprenant: transaminases, gamma-GT et bilirubinémie.
- Une gazométrie artérielle chez 6 patients, soit 27,2%.
- Un dosage de LDH chez 5 patients, soit 22,7%.
- Une albuminémie chez 3 patients, soit 13,6%.

Les résultats de ce bilan ont permis de calculer les scores biocliniques et d'évaluer la gravité de la pancréatite.

1-3 Bilan pour le diagnostic étiologique :

Le bilan lipidique a été demandé chez 3 patients, soit 13,6%, il comprend: triglycéridémie, cholestérol total, HDL et LDL.

2- Examens radiologiques :

2-1 Abdomen sans préparation :

L'ASP a été pratiquée chez 12 patients, soit 54,5% des cas, il a montré :

- Une grisaille diffuse dans 3 cas, soit 25% ;
- Une aérocolie dans 2 cas, soit 16,6% ;
- Cet examen a été normal dans 7 cas, soit 58,3%.

2-2 Radiographie pulmonaire de face :

Elle a été demandée chez 14 patients, soit 63,3% des cas. Elle a montré :

- Un épanchement pleural dans 6 cas, 4 bilatéraux et 2 unilatéraux, soit 42,8%,
- Un pneumothorax avec collapsus du poumon gauche dans un cas,
- Une infiltration interstitielle bilatérale dans un cas,
- Cet examen a été normal chez 8 patients, soit 57,1% des cas.

2.3 Echographie abdominale :

L'échographie abdominale a été réalisée chez 15 patients, soit 68,1% des cas. Elle a mis en évidence:

- Une augmentation de la taille du pancréas dans 6 cas, soit 40%,
- Une lithiase vésiculaire visible dans 12 cas, soit 80%,
- Une VBP dilatée dans 2 cas, soit 13,3%
- Une stéatose hépatique dans 2 cas, soit 13,3%.

2-4 TDM abdominale :

La TDM a été réalisé chez tous les patients, le délai entre l'admission et sa réalisation était en moyenne de 45 heures avec des extrêmes entre 24 heures et 5 jours.

Elle a permis de confirmer le diagnostic de PAN chez 100% des cas et de calculer l'index de sévérité TDM. Elle a également mis en évidence :

- Un épanchement péritonéal dans 8 cas, soit 36,6% ;
- Une lithiase vésiculaire dans 3 cas, soit 13,6% ;
- Un épanchement pleural dans 4 cas, soit 18,1%.

IV. Diagnostic de gravité :

1- Score de Ranson :

Le score de Ranson était supérieur à 3 chez 15 patients, soit 68,2 des cas.

2- Score d'Imrie :

Le score d'Imrie était supérieur à 3 chez 11 patients, soit 50% des cas.

3- CRP à 48 heures :

La CRP à 48 heures était supérieure à 150 mg/L chez 14 patients, soit 63,6% des cas.

4- Index de sévérité TDM :

4-1 Grade de la PA :

La PA était de grade E chez 13 patients, soit 59,1% des cas. Elle était de grade D chez 9 patients, soit 40,9% des cas (figure 3).

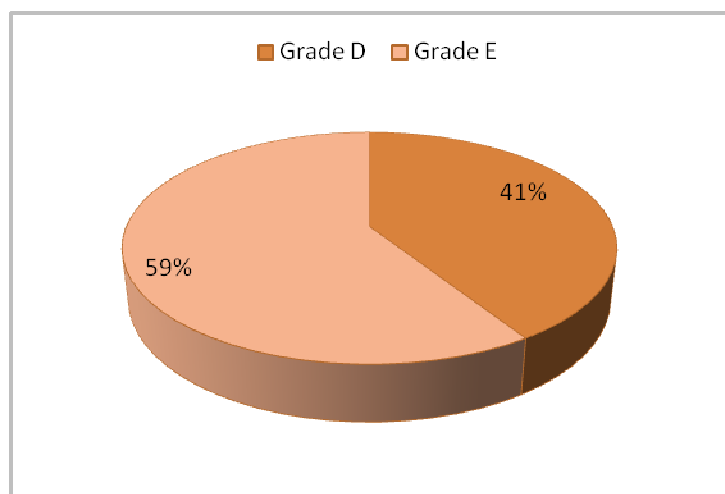


Figure 3 : Répartition des cas selon le grade TDM

4-2 Degré de nécrose pancréatique :

La nécrose pancréatique était (figure 4) :

- Inférieure à 30% du pancréas chez 6 patients, soit 46,1% ;
- Entre 30 et 50% du pancréas chez 4 patients, soit 30,8% ;
- Supérieure à 50% du pancréas chez 3 patients, soit 23,1% des cas.

L'index de sévérité TDM était supérieur à 4 chez 13 patients soit dans 59,1% des cas (tableau V).

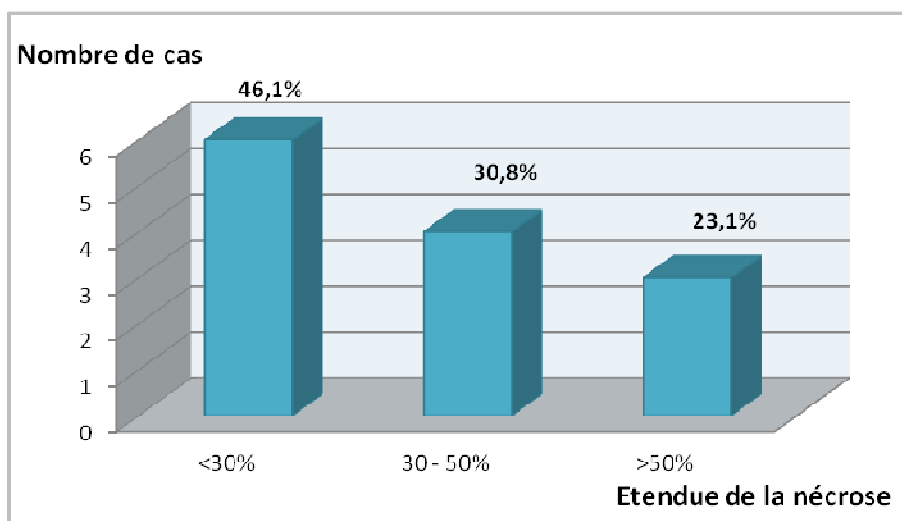


Figure 4 : Répartition des cas selon l'étendue de la nécrose

Tableau V : répartition des cas selon l'index de sévérité TDM

Index de sévérité TDM	Nombres de cas	Pourcentage
< 4	9	40,9%
4-6	6	27,2%
7-10	7	31,8%

V. Etiologies :

La PAN était d'origine (figure 5):

- Biliaire chez 13 patients, soit dans 59,1% des cas ;
- Alcoolique chez 2 patients, soit dans 9% des cas ;
- Postopératoire faisant suite à une cholécystectomie avec drainage de la VBP chez un patient qui présentait une angiocholite, soit 4,5% ;
- Métabolique en rapport avec une hypertriglycémie chez un patient, soit 4,5% des ;
- Indéterminée chez 5 patients, soit dans 22,7% des cas.

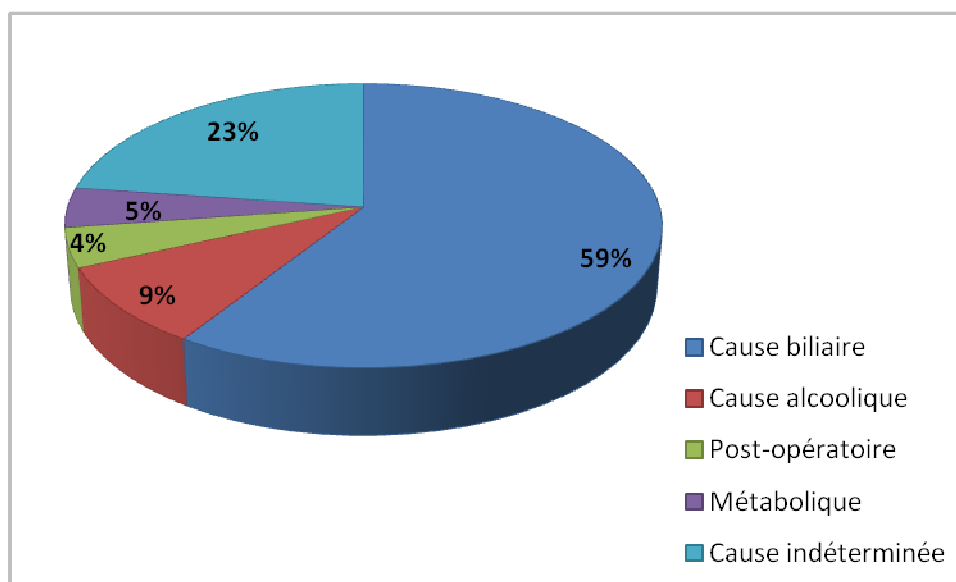


Figure 5 : Répartition des étiologies dans notre étude

VI. Prise en charge thérapeutique :

1- Traitement médical :

Tous les patients ont reçu un traitement médical seul ou associé à un traitement chirurgical.

1-1 Traitement antalgique :

Tous les patients ont reçu un traitement antalgique. Les molécules utilisées sont les suivantes (figure 6) :

- Paracétamol a été prescrit chez 11 patients, soit dans 50% ;
- Néfopam a été prescrit chez 9 patients, soit 40,9% ;
- La morphine titrée a été prescrite chez 5 patients, soit 22,7% des cas.

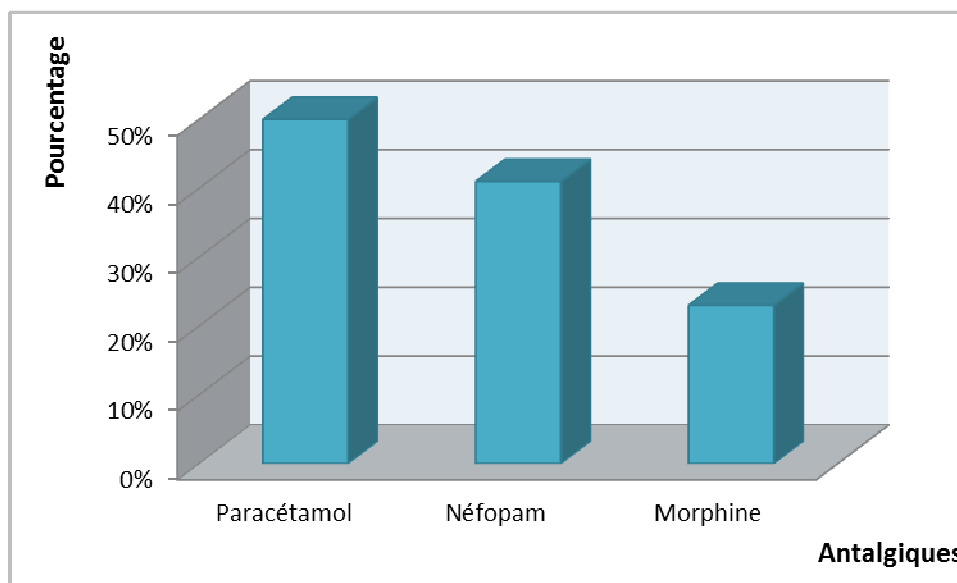


Figure 6 : Antalgiques utilisés dans notre étude

1-2 Traitement antibiotique :

L'antibiothérapie a été administrée chez 9 patients, soit 40,9%. Les molécules utilisées sont les suivantes (figure 7) :

- Amikacine a été prescrit chez 3 patients, soit 33,3% des cas ;
- Imipénem/Cilastatine a été prescrit chez 3 patients, soit 33,3% des cas ;
- Métronidazole a été prescrit chez 2 patients, soit 22,2% des cas ;
- Gentamicine a été prescrite chez 2 patients, soit 22,2% des cas ;
- Ciprofloxacine a été prescrit chez 1 patient, soit 11,1% des cas ;
- Ceftriaxone a été prescrit chez 1 patient, soit 11,1% des cas ;
- Vancomycine a été prescrit chez 1 patient, soit 11,1% des cas ;
- Amoxicilline/Acide Clavulanique a été prescrit chez 1 patients, soit 11,1% des cas.

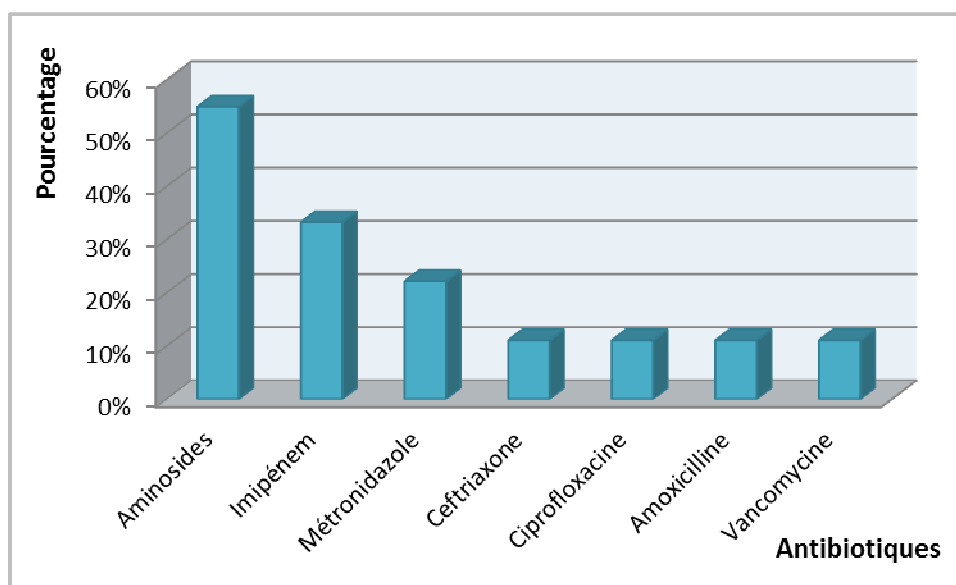


Figure 7 : Antibiotiques utilisés dans notre étude

1-3 Prise en charge nutritionnelle :

Une sonde naso-gastrique (SNG) a été posée chez 11 patients soit dans 50% des cas. L'arrêt de l'alimentation orale a été prescrit chez tous les patients. L'alimentation artificielle par

voie parentérale a été administrée chez 12 patients, soit 54,5% des cas. La durée moyenne avant la reprise de l'alimentation orale était de 9 jours, avec des extrêmes entre 3 et 25 jours.

1-4 Ventilation artificielle :

La ventilation artificielle a été nécessaire chez 5 patients, soit 22,7% des cas.

1-5 Hémodialyse :

L'hémodialyse a été nécessaire chez un patient, soit 4,5% des cas.

1-6 Les antisécrétoires gastriques :

L'administration d'IPP ou d'anti-H2, a été rapportée chez 20 patients, soit 90,9% des cas.

1-7 L'insulinothérapie :

L'instauration d'une insulinothérapie a été nécessaire chez 7 patients, soit 31,8% des cas.

1-8 Les anticoagulants :

L'héparine à bas poids moléculaire (HBPM) a été prescrite chez tous les patients.

2- Traitement endoscopique :

La sphinctérotomie endoscopique (SE) a été indiquée à la phase aiguë chez 2 patients devant la présence d'une angiocholite associée à une PA sévère.

3- Traitement percutané :

Un patient a bénéficié d'une ponction du foyer de nécrose sous repérage échographique devant la suspicion d'une infection de la nécrose. Le drainage percutané n'a été pratiqué chez aucun patient.

4- Traitement chirurgical :

4-1 Chirurgie sur le pancréas :

4 patients ont bénéficié d'un traitement chirurgical indiqué devant la survenue de complications locales qui sont l'infection de la nécrose, le pseudokyste et l'abcès du pancréas, soit dans 18,1% des cas.

Un patient a bénéficié d'une nécrosectomie chirurgicale avec drainage indiquée devant l'infection de la nécrose. Le geste chirurgical a été réalisé au 23^{ème} jour de l'hospitalisation. Il a consisté en une incision médiane a cheval sur l'ombilic, une évacuation du liquide de nécrose, la réalisation de prélèvements à visée bactériologique, une nécrosectomie et un lavage péritonéal abondant avec drainage large.

Un patient a bénéficié d'un drainage chirurgical d'une pseudokyste pancréatique céphalique. Le geste chirurgical a consisté en une incision médiane sus-ombilicale, une ouverture avec toilette du pseudokyste et une anastomose kysto-rétrogastrique.

Deux patients ont bénéficié d'un drainage chirurgical d'un abcès pancréatique. Le geste chirurgical a consisté en une incision médiane sus-ombilicale, une résection de la paroi de la cavité abcédée avec aspiration de pus, réalisation de prélèvements à visée bactériologique, une toilette de la cavité abcédée et un drainage large et déclive.

4-2 Chirurgie biliaire :

Une cholécystectomie a été réalisée chez 9 patients. La voie coelioscopique a été utilisée chez 6 patients, soit 66,6%. La voie sous-costale a été utilisée chez 3 patients, soit 33,3%.

5- Surveillance :

5-1 Lieu de surveillance :

Le traitement de nos patients a été guidé par une surveillance stricte au sein du service de chirurgie générale. Les patients présentant une PAN associée à une défaillance viscérale étaient admis en service de réanimation. 15 patients étaient hospitalisés en réanimation, soit 68,1% des cas.

5-2 Moyens de surveillance :

- **La clinique :** un examen clinique a été effectué quotidiennement avec une surveillance horaire de la tension artérielle, la fréquence cardiaque, la fréquence respiratoire, la température, la diurèse, l'état de conscience, la glycémie capillaire toutes les 4 heures et la saturation périphérique en oxygène (SpO2).
- **La biologie :** par l'hémogramme, l'ionogramme sanguin, la CRP et les enzymes pancréatiques.
- **La radiologie :** la TDM abdominale faite tout les 10 à 15 jours si la gravité persiste et en cas de suspicion d'une complication.

6- Durée d'hospitalisation :

La durée totale d'hospitalisation a été en moyenne de 16 jours avec des extrêmes allant de 4 à 58 jours.

La durée d'hospitalisation en réanimation a été en moyenne de 10,5 jours avec des extrêmes allant de 3 à 43 jours.

VII. Evolution :

L'évolution a été favorable chez 8 patients, soit 36,3% des cas. Elle a été marquée par la survenue de complications chez 14 patients, soit 63,6% des cas.

1- Complications :

1-1 Défaillance viscérale :

La défaillance viscérale est survenue chez 10 patients, soit 45,4%. La défaillance était multiviscérale chez 5 patients soit 22,7% des cas. Les défaillances observées étaient les suivantes:

- L'insuffisance respiratoire était présente chez 7 patients, soit 70% de toutes les défaillances d'organe.
- L'état de choc était présent chez 5 patients, soit 50% des défaillances.
- L'insuffisance rénale était présente chez 4 patients, soit 40% des défaillances.
- La défaillance neurologique chez 2 patients, soit 20% des défaillances.
- La défaillance hématologique était présente chez 1 patients, soit 10% des défaillances.

1-2 L'infection :

L'infection du foyer de nécrose a été suspectée chez 7 patients, soit 31,8 des cas.

La confirmation par l'examen bactériologique n'a pu être obtenue que dans 3 cas, les germes isolés sont :

- Entérobacter cloacae chez un patient qui a présenté une infection de la nécrose,
- Staphylocoque associé au Candida chez un patient qui développé un abcès du pancréas,
- Escherichia coli chez un patient qui a développé un abcès du pancréas.

Une Infection sur cathéter veineux central est survenue chez un patient, l'hémoculture a mise en évidence la présence d'un Staphylocoque multirésistant.

1-3 Pseudokyste :

Les pseudokystes du pancréas ont été décelés chez 2 patients :

- Un patient a développé un pseudokyste céphalique du pancréas, il a bénéficié d'un drainage chirurgical avec une bonne évolution (figure 14).
- Un patient a développé 3 pseudokystes un au niveau de la bourse rétro-stomacale, un au niveau de l'épiploon gastro-splénique et un entre la queue du pancréas et le fascia para-rénale gauche (figures 15,16).

1-4 Abcès du pancréas :

Un abcès pancréatique a été décelé chez 2 patients, ils ont tout les deux bénéficié d'un drainage chirurgical avec une bonne évolution (figures 17,18,19).

1-5 Récidive :

La récidive de la pancréatite a été observée chez 2 patients, soit 9% des cas. Un patient a présenté une pancréatite nécrosante et un patient a présenté une pancréatite œdémateuse.

2- Mortalité :

Le taux mortalité a été de 27,2%, 6 patients sont décédés:

- 2 patients dans un tableau de DMV,
- 3 patients dans un tableau de choc septique associé à une DMV,
- 1 patient suite à des troubles du rythme cardiaque.

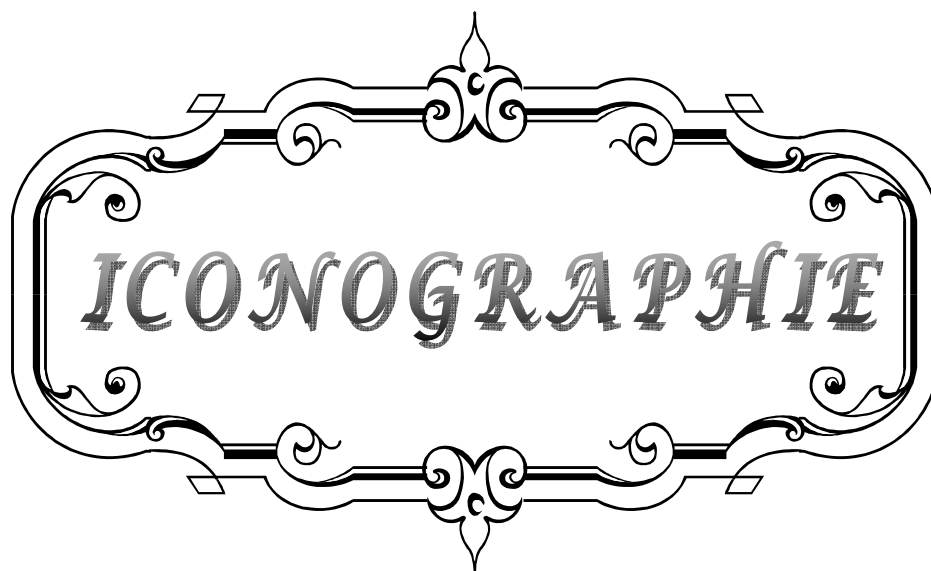




Figure 8: Image TDM avec contraste, qui montre une pancréatite grade E

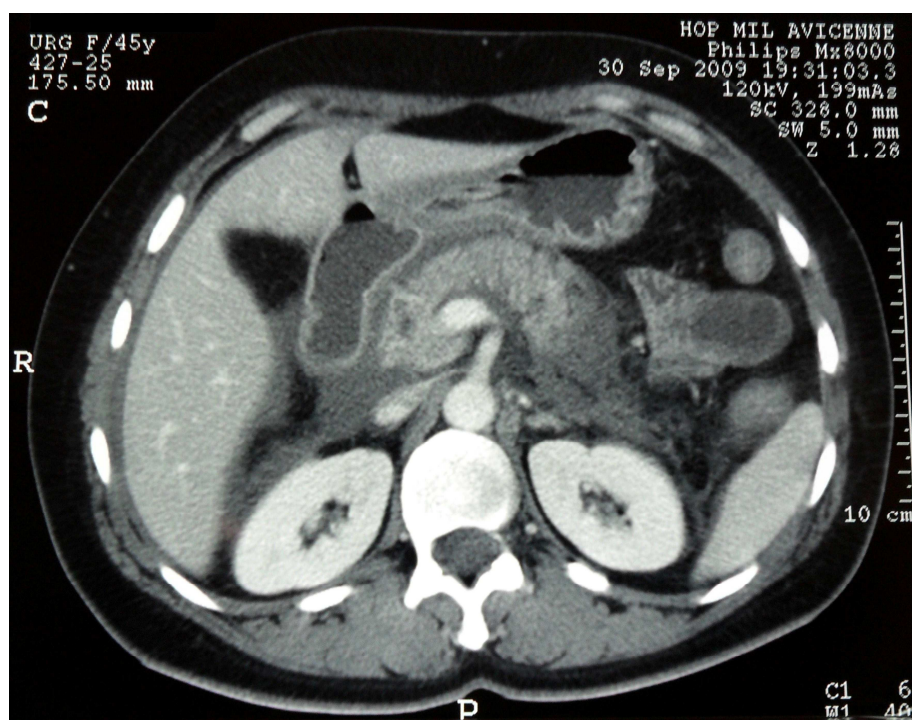


Figure 9: Image TDM avec contraste, qui montre une pancréatite grade E avec nécrose de la queue du pancréas associée à des collées des espaces para-rénaux

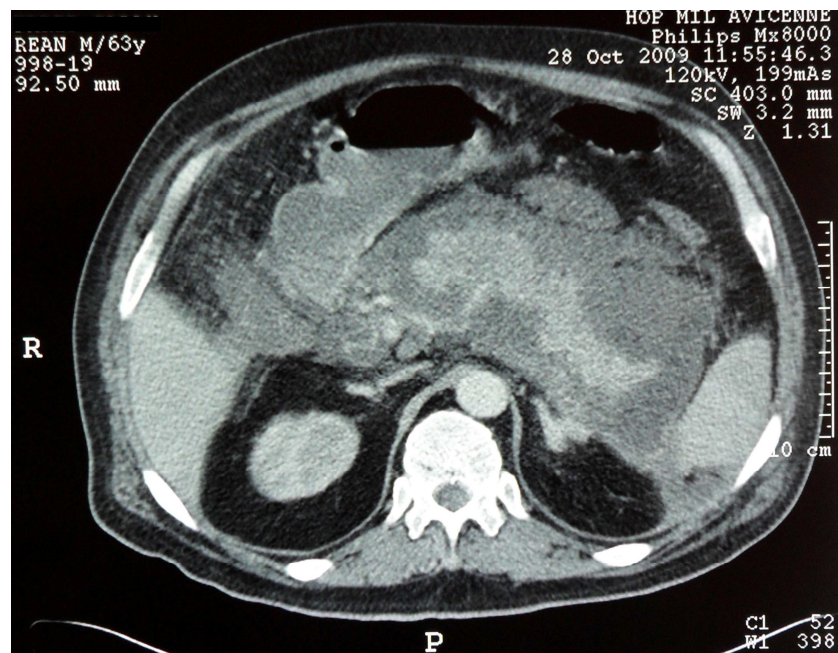


Figure 10: Image TDM avec contraste, qui montre une pancréatite grade E avec une nécrose de 50% de la glande et des colées de L'ACE et de l'espace para-rénale gauche

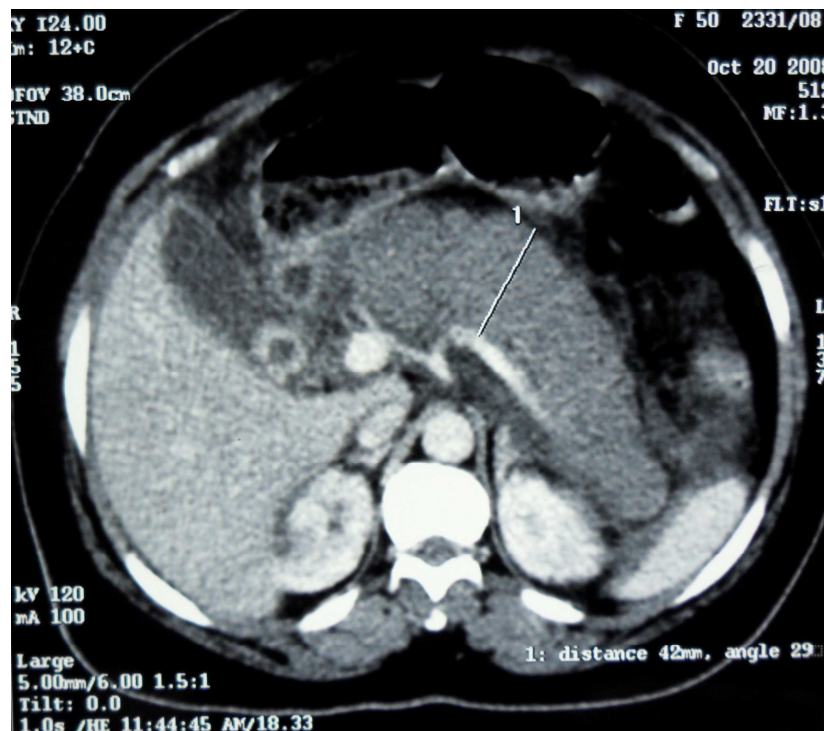


Figure 11: Image TDM avec contraste, qui montre une pancréatite grade E avec une nécrose étendu de la glande

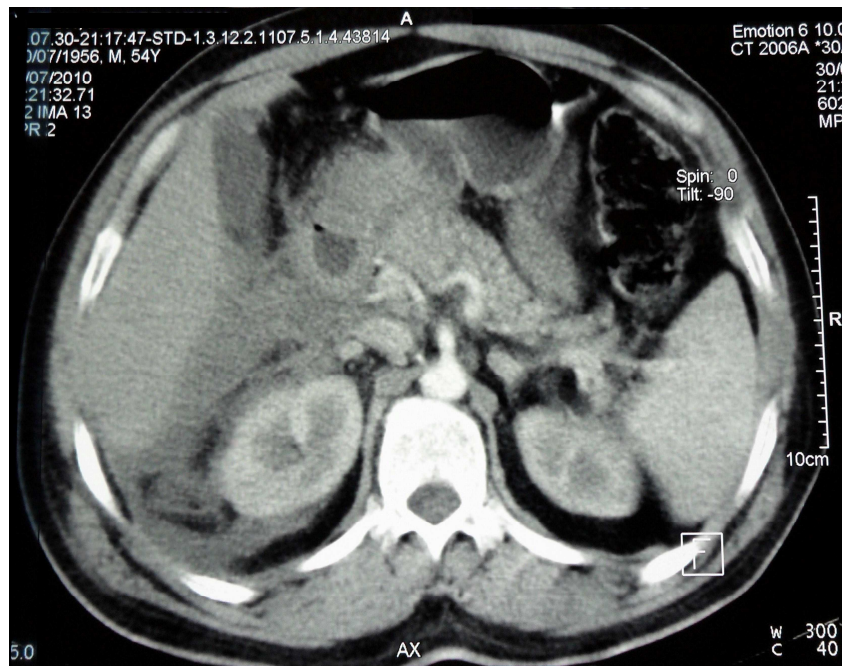


Figure 12: Image TDM avec contraste, qui montre une pancréatite grade D avec des coulées de nécrose péripancréatiques

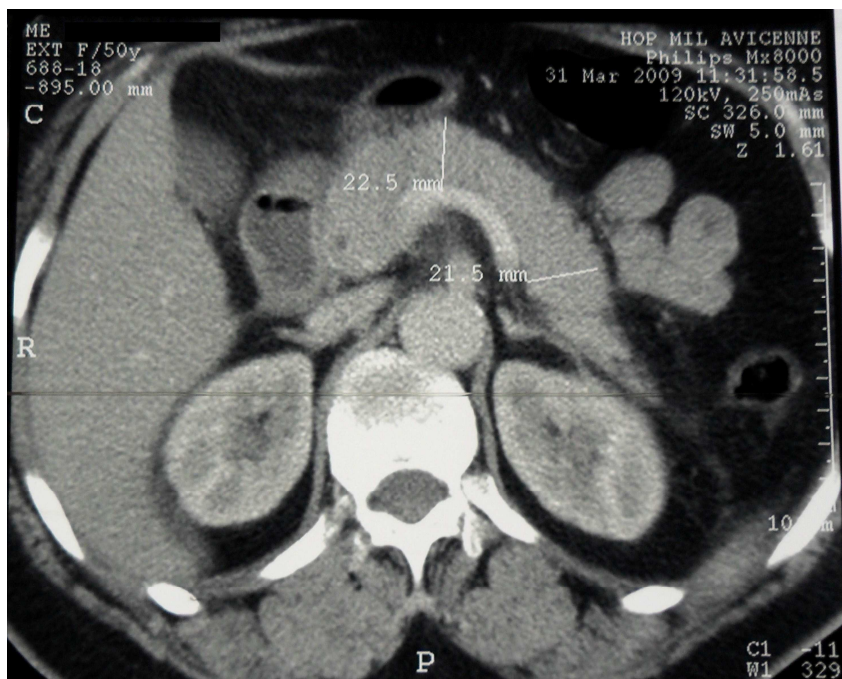


Figure 13: Image TDM avec contraste, qui montre une pancréatite grade D avec un pancréas tuméfié et homogène associé à un épaississement des fascias para-rénaux

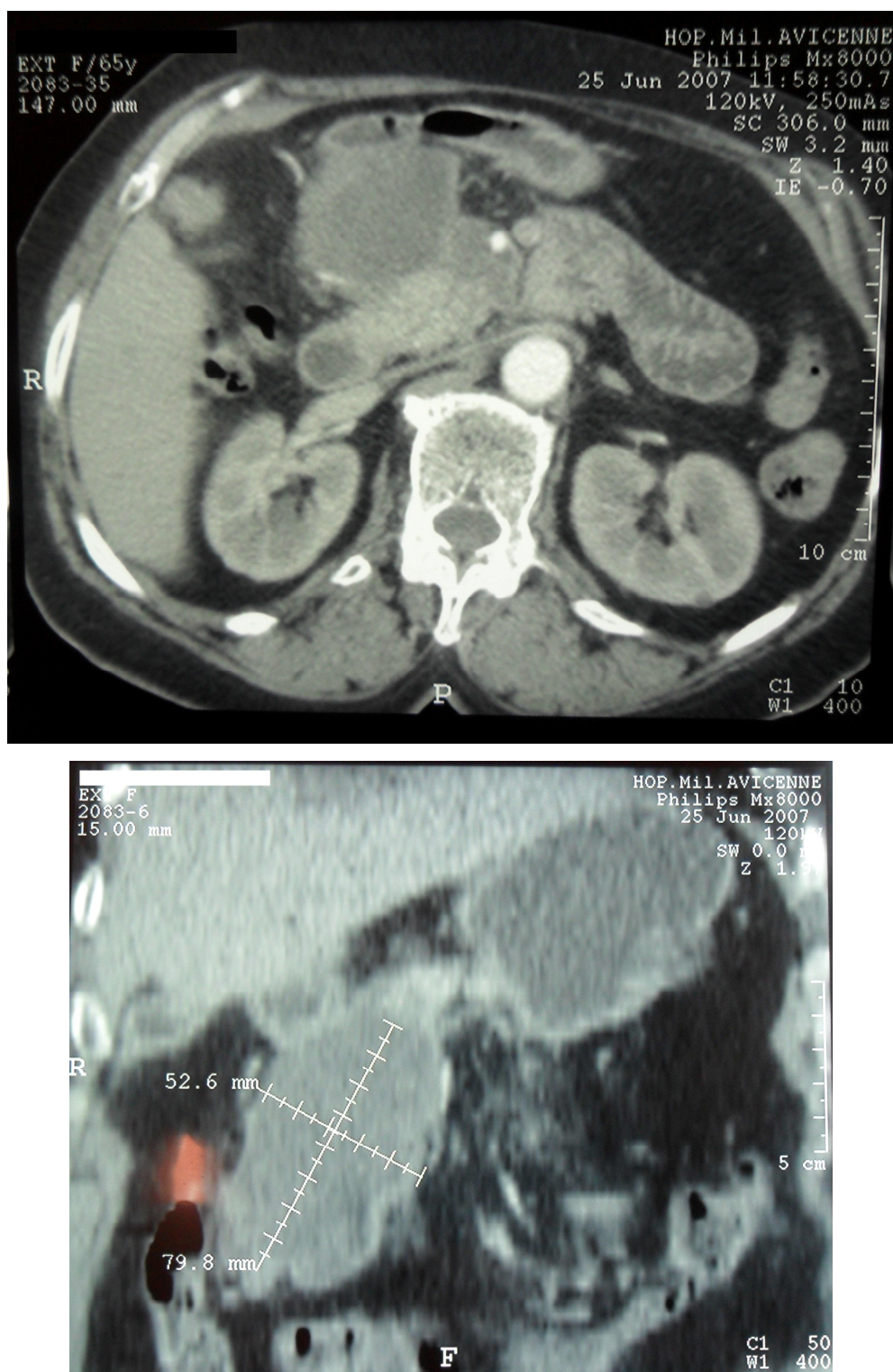


Figure 14: Images TDM avec contraste, en haut : en coupe axiale, en bas : en coupe coronale, qui montrent un pseudokyste céphalique du pancréas



Figure 15: Image TDM avec contraste, qui montre un pseudokyste du pancréas
siégeant au niveau de la bourse rétro-stomacale

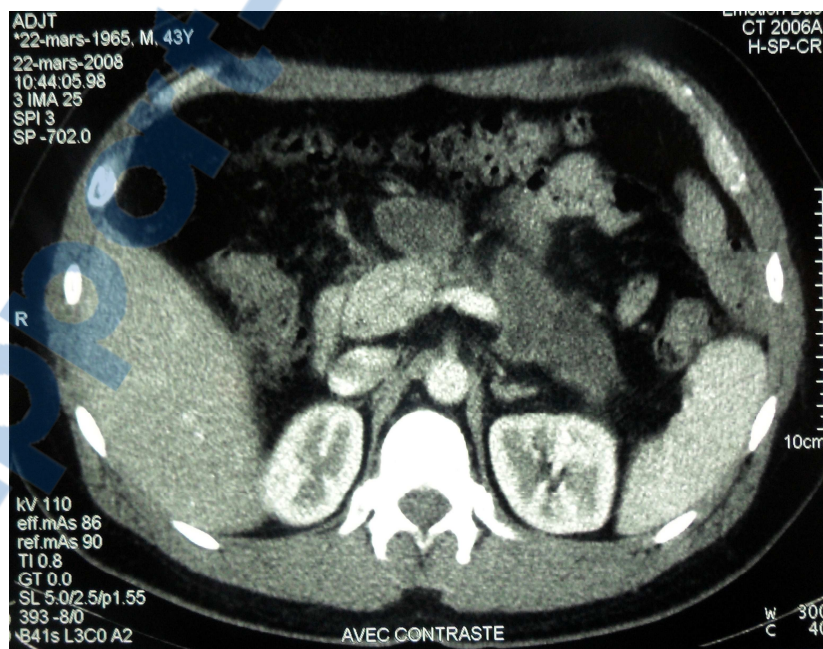


Figure 16: Image TDM avec contraste, qui montre deux pseudokystes du pancréas
un au niveau de l'épiploon gastro-splénique et un dans l'espace para-rénale gauche



Figure17 : Image TDM avec contraste, qui montre une collection de L'ACE

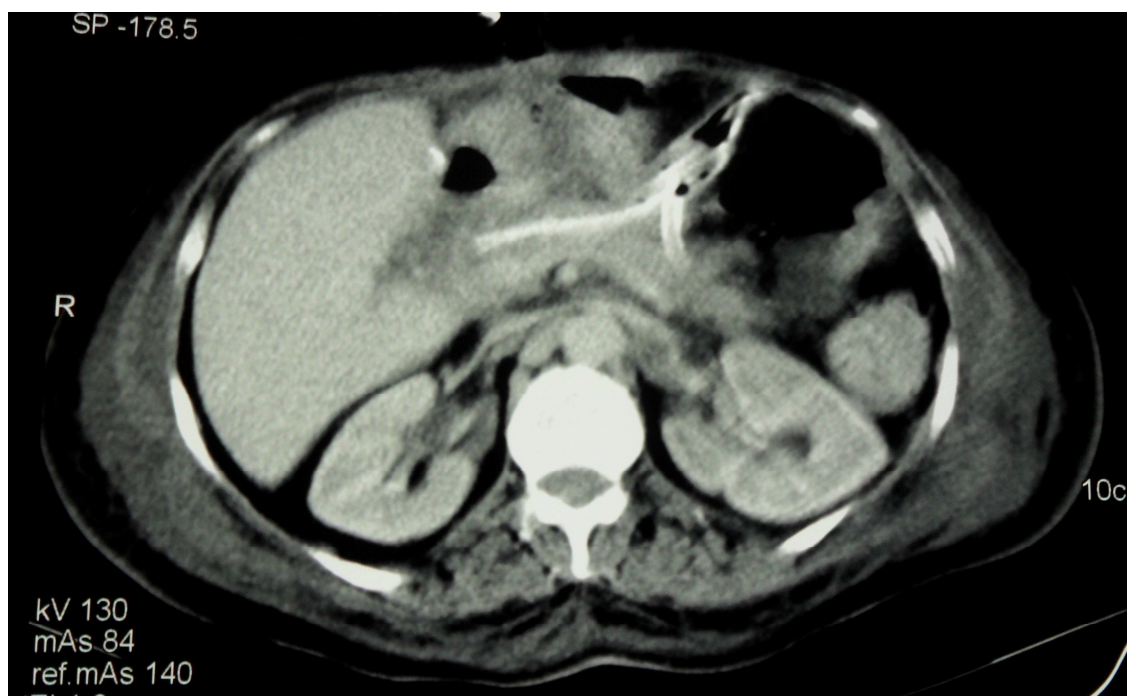


Figure18: Image TDM avec contraste, après drainage chirurgical d'une collection de L'ACE



Figure 19: Image TDM avec contraste, qui montre un abcès de l'ACE

DISCUSSION

A decorative frame with ornate scrollwork and flourishes surrounds the word "DISCUSSION" in a stylized, italicized serif font.

I. Rappel anatomique :

La connaissance de l'anatomie du pancréas et des structures de voisinages revêt un intérêt capital dans la compréhension de la physiopathologie des PAN ainsi que les applications des différents moyens thérapeutiques.

Le pancréas est un organe rétro-péritonéal situé à cheval sur les étages sus et sous-mésocolique, il est situé en regard de L1-L2. Il a un aspect macroscopique allongé, irrégulier, gris rosâtre et de consistance ferme mais friable.

On distingue au pancréas trois parties (Figure 20) :

- La tête : volumineuse et renflée, elle est partiellement encadrée par les quatre portions du duodénum.
- Le corps : réunit la tête et le col.
- La queue : est une extrémité mince et mobile creusée d'une gouttière par les vaisseaux spléniques

Deux canaux excréteurs drainent les sécrétions exocrines du pancréas dans le deuxième duodénum : L'un principal (Wirsung) et l'autre accessoire (Santorini).

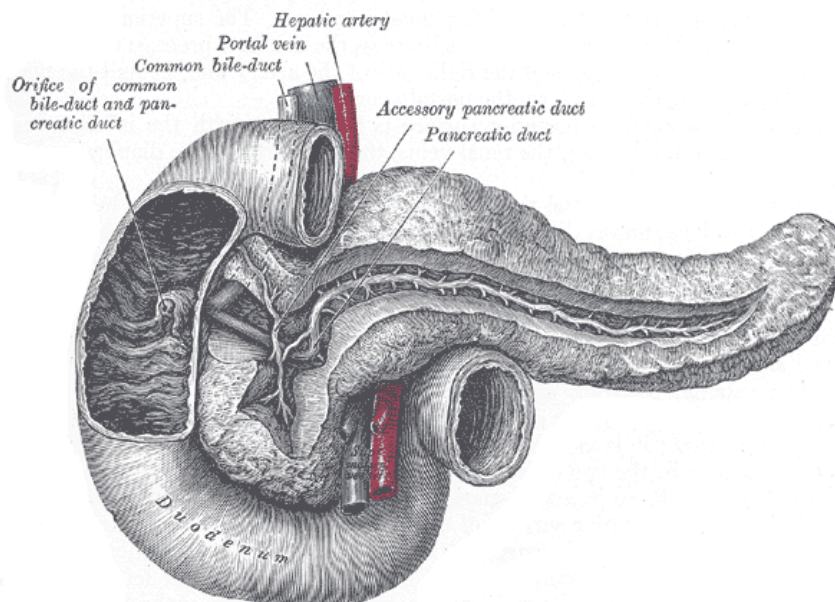


Figure 20 : Vue antérieure schématique montrant la configuration générale du pancréas [12]

1- Rapports topographiques du pancréas [13]:

1-1 La tête du pancréas :

a- la face antérieure :

La face antérieure du pancréas est croisée par la racine du mésocôlon transverse. Au-dessous du péritoine, la face antérieure de la tête est directement en rapport avec (figure 21) :

- Les vaisseaux mésentériques supérieures ;
- L'artère gastroduodénale et ses branches de division.

Par l'intermédiaire du péritoine, la tête est en rapport avec le côlon transverse et avec la portion pylorique de l'estomac.

b- la face postérieure :

Elle est directement en rapport avec le canal cholédoque et les rameaux postérieures des artères pancréatico-duodénales. Elle répond encore à la veine porte, puis à la veine cave inférieure dont elle est séparée par la lame de Treitz. Par son pourtour, la tête du pancréas répond aux quatre portions du duodénum.

1-2 Le col :

A sa partie supérieure, il répond à la première portion du duodénum. Sa partie inférieure répond aux vaisseaux mésentériques supérieurs. Sa face antérieure est recouverte par le pylore et la portion antrale de l'estomac.

1-3 Le corps :

a- la face antérieure :

Elle est en rapport par l'intermédiaire de l'arrière cavité des épiploons (ACE) avec la face postérieure de l'estomac.

b- La face postérieure :

Elle est creusée de deux sillons l'un supérieure livre passage à l'artère splénique et l'autre inférieure ou chemine la veine splénique. Elle est croisée par la veine mésentérique inférieure. La face postérieure répond successivement de droite à gauche (figure 22) :

- À l'aorte et à l'artère mésentérique supérieure ;
- À la veine rénale gauche jusqu'au hile du rein ;
- À la capsule surrénale gauche et à la face antérieure du rein gauche.

c- Le bord supérieur :

Il répond à son extrémité gauche aux vaisseaux spléniques et à son extrémité droite au tronc coeliaque en arrière.

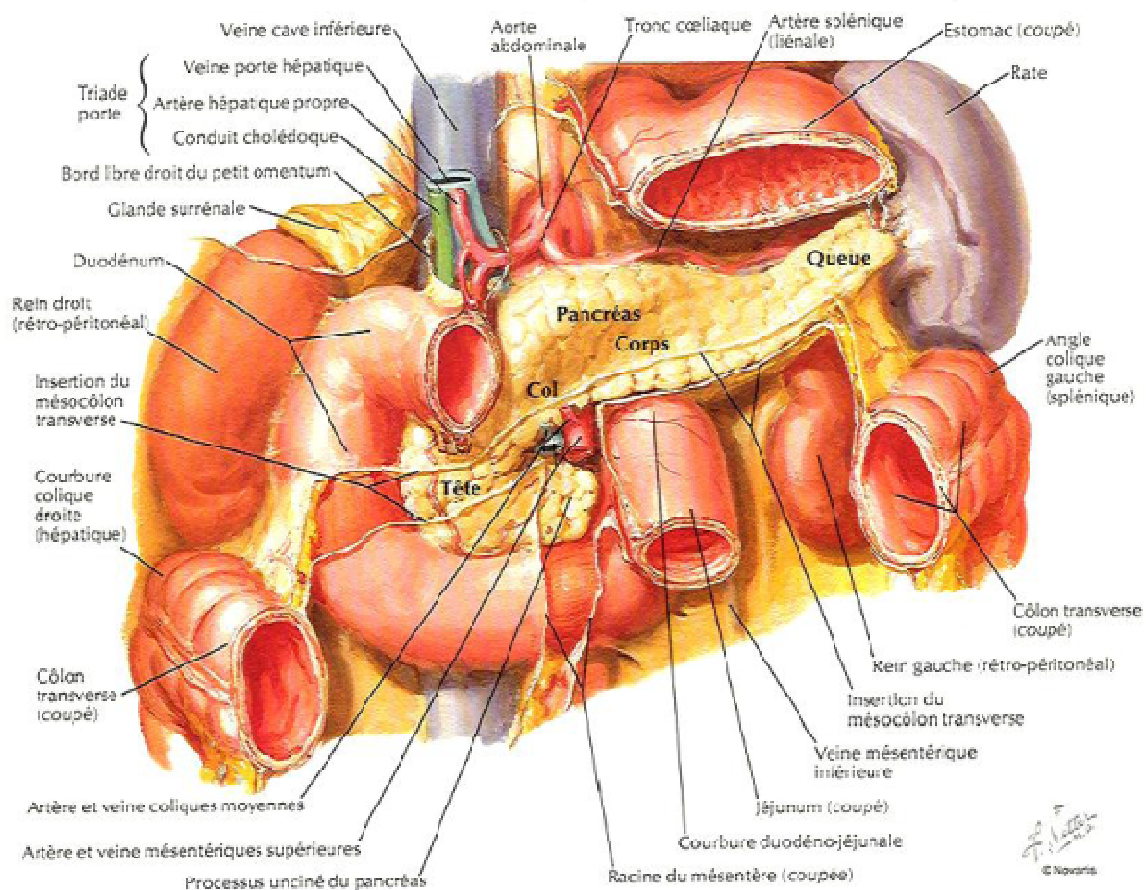


Figure 21 : Vue antérieure montrant les rapports du pancréas [14]

d- Le bord inférieur :

Il est en rapport avec la racine du mésocôlon transverse.

1.4. La queue du pancréas :

Elle est soit en contact avec la face médiane de la rate, soit reliée à la rate par l'épiploon pancréatico-splénique qui contient les vaisseaux spléniques.



Figure 22 : Coupe transversale passant par le pancréas [14]

2- Vascularisation et drainage lymphatique du pancréas :

2-1 Les artères :

Les artères du pancréas sont représentées par [13,15] (Figure 23) :

- Les artères pancréatico-duodénales droites supérieures et inférieures, branche de l'artère gastro-duodénale ;
- L'artère pancréatico-duodénale gauche, branche de l'artère mésentérique supérieure ;
- Les rameaux pancréatiques de l'artère splénique ;
- L'artère pancréatique inférieure, branche de l'artère mésentérique supérieure.

2-2 Les veines :

Les veines suivent en général le trajet des rameaux artériels. Tout le sang veineux du pancréas est déversé dans la veine porte, par l'intermédiaire :

- Des veines spléniques ;
- Des veines mésentériques supérieures ;
- Des veines pancréatico-duodénales supérieures.

2-3 Les lymphatiques :

Les vaisseaux lymphatiques du pancréas aboutissent :

- Aux ganglions de la chaîne splénique ;
- Aux ganglions rétro-pyloriques, sous-pyloriques, duodéno-pancréatiques antérieures et postérieures de la chaîne hépatique ;
- Aux ganglions de la chaîne mésentérique supérieure ;
- Enfin les ganglions juxta aortiques, parfois même aux ganglions du mésocôlon transverse.

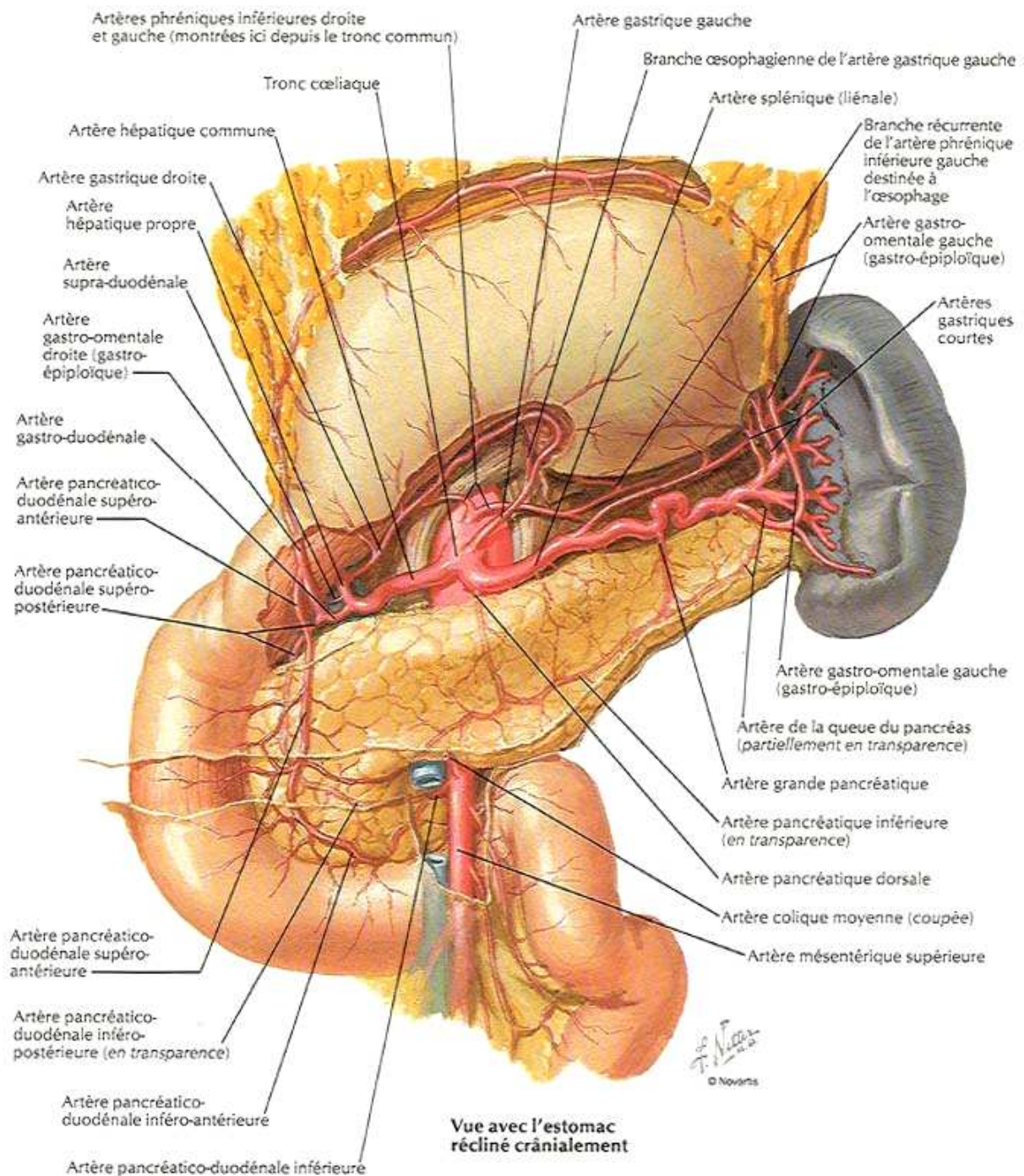


Figure 23 : Vue antérieure du pancréas montrant la disposition des artères pancréatique [14].

II. Physiopathologie :

La connaissance des mécanismes physiopathologiques de la PA a permis d'améliorer sa prise en charge et continue de guider la recherche vers de nouvelles stratégies thérapeutiques.

La PA réalise une autodigestion de la glande pancréatique par ses enzymes normalement inactivées et stockées au niveau des acini. L'action des enzymes libérées provoque des manifestations locales puis systémiques.

1- Etiopathogénie :

Deux grands mécanismes pourraient être à l'origine de la PA [16] :

- La théorie canalaire : correspond à l'hyperpression intra-canaire qui peut être induite par :
 - Un obstacle notamment lithiasique ;
 - L'alcool par l'augmentation de la viscosité des sucs pancréatique ;
 - L'hyperlipidémie par l'accumulation de gouttelettes lipidiques ;

L'augmentation de la viscosité et/ou l'apparition d'un obstacle mécanique entraîne une stase ductaire.

- La théorie intra-acineuse : correspond à l'agression directe de la cellule acineuse en particulier induite par l'alcool. Les cellules agressées voient leur fonctionnement intracellulaire se perturber avec la libération incontrôlée d'enzymes pancréatiques.

2- Phénomène local :

Il est probable que ces deux théories soient associées et aboutissent à l'activation intracellulaire et prématurée de la trypsine, qui à son tour active les autres enzymes pancréatiques dont [16]:

- La phospholipase, qui altère la membrane cellulaire ;
- L'élastase, qui altère la membrane basale.

La cellule acineuse se trouve exposée à différentes enzymes agressives conduisant à la nécrose cellulaire et la libération de molécules pro-inflammatoires ainsi que des enzymes délétères.

3- Diffusion systémique :

La dégradation des cellules acineuse va induire la libération dans la circulation systémique d'enzymes pancréatiques activées dont les effets sont [17] :

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

L'agression des cellules acineuse aboutit aussi à la production de manière directe ou indirecte de radicaux libres et de molécules pro-inflammatoires dont : les interleukines (IL), TNF- α (facteur de nécrose tumorale) et PAF (facteur activateur de plaquettes). Ces molécules exercent un pouvoir activateur sur les cellules inflammatoires et les plaquettes.

Ainsi, l'épisode inflammatoire local se propage rapidement, déclenchant de multiples cascades inflammatoires à de nombreux foyers de l'organisme, aboutissant au syndrome de réponse inflammatoire systémique (SIRS) pouvant potentiellement évoluer vers un syndrome de DMV (figure 24).

4- Nécrose pancréatique :

Trois facteurs principaux semblent impliqués dans la constitution de la nécrose pancréatique, il s'agit de [17]:

- L'activation intra-pancréatique des enzymes digestives responsables de l'autodigestion de la glande pancréatique,

- La stimulation excessive des cellules inflammatoires,
- L'altération de la microcirculation pancréatique avec formation de microthrombi.

Ainsi la nécrose pancréatique et péri-pancréatique est la traduction anatomique d'une réponse inflammatoire systémique disproportionnée à l'agression acinaire initiale [4].

La nécrose pancréatique évolue, après la 4^{ème} semaine et en l'absence de surinfection, vers la résorption complète dans 50% des cas. Elle peut évoluer vers la constitution de pseudokystes ou d'abcès du pancréas après surinfection tardive [9].

5- Infection de la nécrose :

L'infection de la nécrose amplifie le syndrome inflammatoire et majore le risque de défaillances viscérales multiples. La contamination de nécrose se fait par voie hématogène et biliaire, par la veine porte et le foie, par translocation bactérienne depuis le côlon et les lymphatiques pancréatiques, voire par contiguïté depuis le tube digestif ischémié ou nécrosé [17]. L'infection survient le plus souvent entre la 2^{ème} et la 3^{ème} semaine d'évolution. Elle représente la principale cause de DMV au-delà de la 1^{ère} semaine.

De très nombreux travaux expérimentaux et des essais chez l'homme ont proposé l'utilisation d'inhibiteurs de la trypsine, d'anti-TNF- α , d'IL10, d'antagonistes de l'IL1, de différents agents immunosuppresseurs (blocage de la sécrétion d'IL8 et de la cascade des cytokines) ou de Lexipafant (cytokine inhibant le PAF). Les résultats de ces travaux, même s'ils semblent avoir fait progresser les connaissances dans le domaine des phénomènes physiopathologiques de la PA, sont souvent contradictoires. Leurs analyses ne permettent pas, le plus souvent, de tirer des conclusions définitives [4].

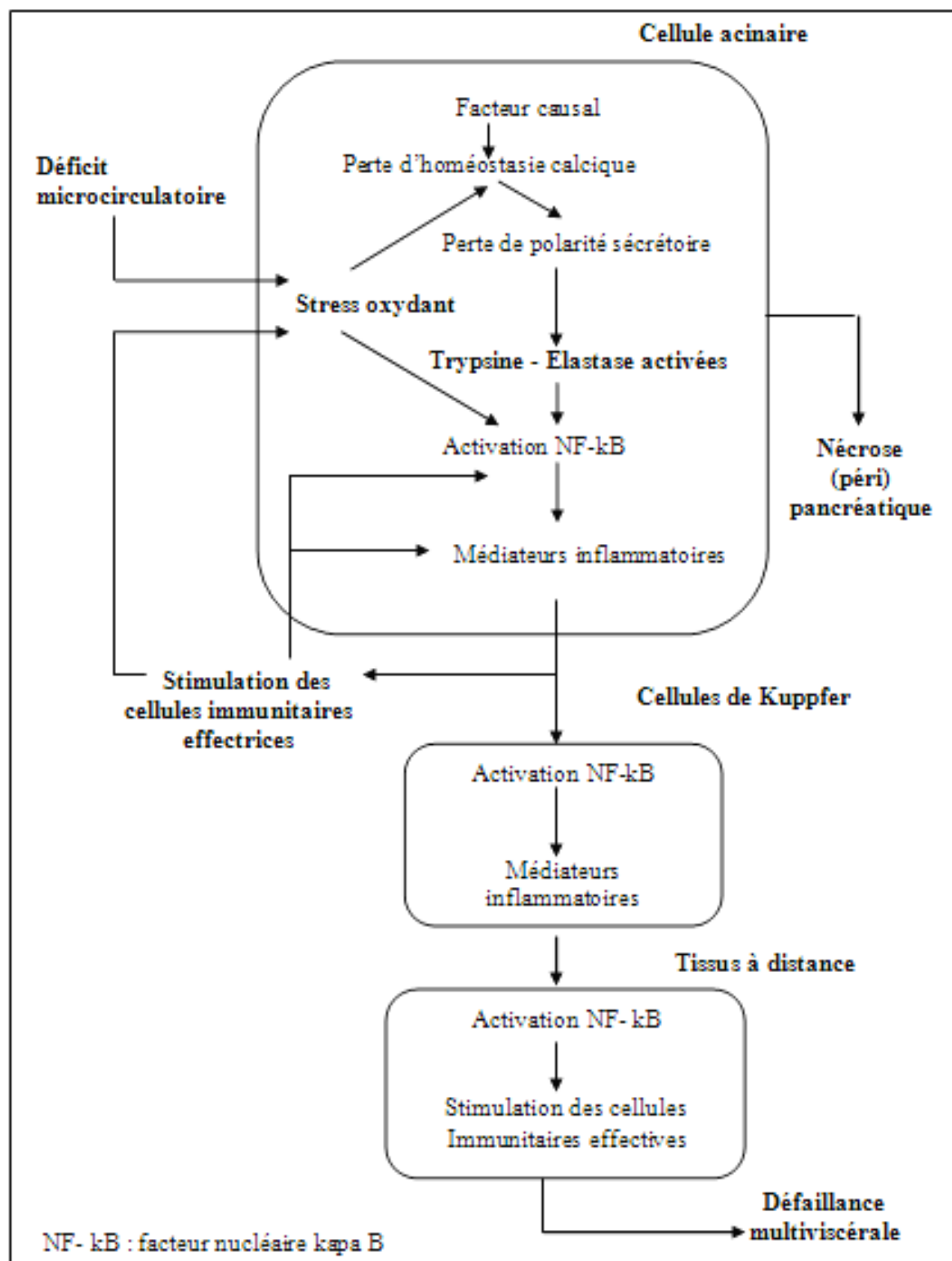


Figure 24 : Physiopathologie de la DMV au cours de la PA [18]

III. Historique :

La première description de nécrose pancréatique a été faite En 1700, par HONNETUS. SHMCKEPPER en 1817, CLASSEN et FREIDREICH en 1842 en font ensuite une description plus intéressante [19,20]. Le diagnostic des PA a bénéficié de la découverte de l'amylasémie en 1927 par ELMAN, ainsi que l'avènement de la TDM. La prise en charge thérapeutique des PA est passée par trois étapes principales.

1- Période de l'intervention systématique :

Au début du siècle BROCC (1928) a préconisé l'incision de la capsule pancréatique pour décompresser la glande et permettre ainsi l'arrêt de l'autodigestion du pancréas [19].

Après les constatations d'OPPIE certains auteurs prônent le drainage des voies biliaires [21]. Cependant malgré ces tentatives chirurgicales la mortalité reste toujours lourde (60 à 80%) et les chirurgiens vont s'orienter vers l'abstention.

2- Période de l'abstention chirurgicale :

Cette période va s'étendre du 1935 à 1950 principalement après l'étude comparative de NORMAN en 1935 où la mortalité postopératoire des pancréatites dépasse celle des malades non opérés de 20% [22].

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

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

3- Période actuelle :

La fréquence de la coexistence de la lithiase biliaire avec la PA et la nécessité de drainage des collections nécrotiques de la loge pancréatique expliquent le retour de la chirurgie; c'est la phase du traitement médicochirurgical.

IV. Epidémiologie :

1- Fréquence :

Les données de la littérature ont démontré que les PAN représentent 10 à 25% de toutes les PA [4]. Certaines séries ont rapporté des fréquences plus élevées entre 25 et 44% [23-32] (tableau VI). Dans notre série les PAN ont représenté 24,4% de toutes les PA traitées dans notre service durant la période d'étude.

2- Age :

Dans de nombreuses séries [23,25,27,31-35], l'âge moyen de survenu de la PAN se situe entre 40 et 60 ans (tableau VII), avec des extrêmes entre 18 et 98 ans.

Dans notre série l'âge moyen est de 52,5 ans avec des extrêmes allant de 29 à 73 ans, ce qui rejoint les données de la littérature.

Tableau VI : Fréquence des PAN selon quelques séries

Auteurs	Année d'étude	Nombre de cas de PA	Nombre de cas de PAN	Fréquence des PAN
Bradley [23]	1987	140	28	20%
Bradley [24]	1991	194	38	20 %
Uomo [25]	1996	634	199	32%
Takeda [26]	1998	1237	375	30,3%
Buchler [27]	2000	204	86	42%
Ashley [28]	2001	1110	99	9%
Gullo [29]	2002	1068	479	44%
Cavallinia [30]	2004	1005	221	22%
Rau [31]	2005	1520	392	25,7%
Mier [32]	2008	150	36	24%
Notre série	2010	99	22	24,4%

Tableau VII : Age de survenu des PAN selon quelques séries

Auteurs	Nombre de cas	Agés extrêmes (ans)	Age moyen (ans)
Bradley [23]	140	36 – 85	46,1
Uomo [25]	199	21 – 87	55,4
Buchler [27]	86	28 – 87	56,6
Rau [31]	392	19 – 98	53 ,4
Mier [32]	36	19 – 82	40
Kingham [33]	29	33 – 75	51
Isenman [34]	300	18 – 89	51,4
Alvi [35]	47	38 – 56	48
Notre série	22	29 – 73	52,5

3- Sexe :

La prédominance masculine retrouvée dans la plupart des séries [23,25,27,28,31,33,34] contraste avec la prédominance féminine notée dans notre étude ainsi que celle de Uomo [25] (tableau VIII). Cette prédominance féminine peut être expliquée par la prédominance de l'origine biliaire dans notre étude, vu que les PA biliaire surviennent le plus souvent chez le sexe féminin.

Tableau VIII : Répartition selon le sexe dans quelques séries

Auteurs	Nombre de cas	Hommes/Femmes	Sexe ratio
Bradley [23]	28	20/8	2,5
Uomo [25]	194	87/107	0,81
Buchler [27]	86	55/31	1,77
Ashley [28]	99	56/43	1,3
Rau [31]	285	178/107	1,66
Kingham [33]	29	17/12	1,41
Isenmann [34]	273	181/92	1,96
Notre série	22	9/13	0,7

V. Diagnostic positif :

Toute douleur abdominale aigue évocatrice associée à une élévation de la lipasémie, dans les 48 heures suivant le début des symptômes, doit faire porter le diagnostic de PA [5].

1- Clinique :

Dans notre étude, la présentation clinique à l'admission est comparable aux tableaux décrits dans la littérature [5,36,37]. Elle se résume le plus souvent à une douleur abdominale de siège épigastrique avec des vomissements dans contexte fébrile, associée parfois à un ictère et des signes d'atteinte systémique. Le tableau IX compare la présentation clinique dans notre étude à celles des autres séries.

Tableau IX : Présentation clinique des PAN à l'admission selon quelques séries

Signes cliniques	Auteurs			
	Moreau [5]	Buchler [36]	EL Amarti [37]	Notre série
Douleur abdominale	95%	90%	97,5%	100%
Vomissements	80%	80%	70%	72,7%
Iléus	–	50%	0%	27,2%
Ictère	30%	30%	12,5%	9%
Défense abdominale	70%	80%	–	9%
Fièvre	75%	75%	32,5%	27,2%
Etat de choc	15%	20%	–	13,6%
Dyspnée	20%	–	–	22,7%
Oligurie	–	0%	–	9%
Confusion	–	10%	–	0%

2– Biologie :

Le dosage de la lipasémie a une valeur diagnostique supérieure au dosage de l'amylasémie avec une sensibilité de 94% versus 83%, et une spécificité de 96% versus 88% [38]. En plus l'élévation de la lipasémie est plus prolongée que celle de l'amylasémie. L'intérêt de l'association du dosage de la lipasémie et de l'amylasémie par rapport au dosage isolé de la lipasémie n'est pas démontré. Ainsi de nombreux auteurs ne recommande plus de doser l'amylasémie mais seulement la lipasémie [1,4,5,9,38,39].

Dans notre étude le dosage des deux enzymes a été réalisé dans 90% des cas.

3– Imagerie :

3-1 La TDM :

La TDM abdominale avec injection de produit de contraste est l'examen de référence dans le bilan de PAN, Elle est indiquée en cas de [4]:

- Diagnostic clinique de PA incertain ;
- PA avec des signes de gravité clinique ;

- Absence d'amélioration après 72 heures de traitement conservateur ;
- Dégradation du tableau clinique après amélioration initiale.

La TDM à visée pronostique doit être réalisée au mieux 48 à 72 heures après le début des signes cliniques, de crainte de sous-estimer l'importance des lésions [9]. Elle permet de confirmer la présence d'une nécrose (avec une sensibilité supérieure à 80%), d'apprécier l'étendue de la nécrose, d'évaluer la gravité à l'aide du score TDM de Balthazar et de repérer les complications qui peuvent survenir lors de l'évolution.

La TDM présente également un intérêt thérapeutique car elle permet d'effectuer des prélèvements à visée microbiologique et de guider le drainage percutané des collections.

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

3-2 L'échographie :

Dans l'impossibilité de recours à la TDM en urgence, l'échographie abdominale peut aider au diagnostic. Elle ne permet pas d'explorer la région pancréatique dans près de 40%. Pour le diagnostic de PA la sensibilité de l'échographie varie entre 60 et 92%, et sa spécificité est proche de 90% [9]. Elle permet surtout de contribuer au diagnostic étiologique par la mise en évidence d'une lithiasé vésiculaire ou cholédocienne. L'échographie peut aussi guider la ponction des collées de nécrose.

Dans notre étude l'indication majeure de l'échographie était la recherche de l'origine biliaire, elle a également servie à guider la ponction de la nécrose chez un patient.

3-3 IRM :

L'IRM peut être proposée à la place de la TDM particulièrement chez les patients présentant une altération de la fonction rénale. Elle est supérieure à la TDM dans l'analyse des

signes morphologiques pancréatiques et péri-pancréatiques, elle précise mieux la nature des collées de nécroses. Elle est également performante en matière de diagnostic étiologique notamment d'une origine néoplasique ou biliaire.

VI. Diagnostic de gravité :

Le diagnostic de gravité est une étape fondamentale dans la prise en charge de la PAN. A la phase initiale le diagnostic de gravité est fondé sur la recherche de défaillances viscérales, apprécié par des éléments cliniques et par l'utilisation de scores. Plusieurs études ont essayé de trouver le score qui associe la facilité d'emplois, la pertinence, la spécificité et la sensibilité pour déterminer les formes graves.

1 – Scores biocliniques :

1-1 Score de Ranson :

Le score de Ranson est le plus ancien, c'est le score de référence dans l'établissement de la gravité des PA [6] (tableau I). Cependant, il présente quelques limites :

- L'évaluation de la gravité à 48 heures est tardive ;
- Certains paramètres sont difficiles à obtenir en urgence ;
- Il existe une interférence avec les traitements symptomatiques administrés ;
- Les patients opérés en urgence sont exclus.

1-2 Score d'Imrie :

Le score d'Imrie est dérivé du score de Ranson (tableau II). Les études n'ont pas démontré sa supériorité par rapport au score de Ranson (une sensibilité de 61% versus 76% et une spécificité de 85% versus 70%). Cependant il offre une nette facilité d'utilisation en pratique.

1-3 Score APACHE II :

Le score APACHE II est un score de gravité non spécifique de la PA [40]. La plupart des auteurs reconnaissent son intérêt majeur. Il a l'avantage d'être apprécié à l'admission et permet une évaluation quotidienne de la gravité. Les études qui ont comparé le score APACHE II aux scores spécifiques n'ont pas mis en évidence de différence pour l'évaluation du pronostic [41].

Dans notre étude, on a utilisé le score de Ranson et d'Imrie calculés de façon rétrospective, la difficulté rencontrée était le manque de données concernant 3 paramètres : le taux de LDH, PaO₂ et l'albuminémie. Ceci suppose une sous-estimation de la gravité dans notre série. Le score de Ranson a permis de mettre en évidence la gravité de la PAN dans 68% et le score d'Imrie dans 50% des cas.

2- Marqueurs biologiques indépendants :

La CRP est le principal marqueur biologique utilisé en routine pour apprécier la gravité des PA, l'élévation de la CRP est associée à la nécrose pancréatique. Un taux supérieur à 150 mg/L à la 48^{ème} heure a une VPN de 60% et une VPP de 90% [4].

De nombreux marqueurs ont été testés. Seul le peptide activateur de trypsine (TAP) paraît utile pour prédire la sévérité [9].

3- Index de sévérité TDM :

L'index de sévérité TDM de Balthazar possède une réelle pertinence pour apprécier la gravité des PAN et prédire la mortalité [8,42] (tableau III). Il permet de diagnostiquer la sévérité avec une sensibilité de 85,7% et une spécificité de 71% et de prédire la mortalité avec une sensibilité de 100% et une spécificité de 58,5% [41].

Dans notre étude le score de Balthazar a permis de mettre en évidence la gravité dans 59% des cas et 100% des patients décédés avaient un score supérieur à 4.

VII. ETIOLOGIES :

Les étiologies des PA diffèrent en fonction des populations et des régions étudiés. La lithiase biliaire et l'intoxication alcoolique constituent les principales causes. L'alcool est responsable de 60 à 80% des PA dans les pays scandinaves, en descendant vers le bassin méditerranéen, l'alcool est moins fréquent et la lithiase biliaire devient la principale cause [29].

Dans notre étude la cause biliaire était prédominante. Le tableau X permet de comparer les étiologies retrouvées dans certaines séries avec celles retrouvés dans notre étude.

Tableau X : Répartitions des causes de la PAN selon quelques séries

Origine de La PAN	Auteurs						
	Bradley [23]	Uomo [25]	Takeda [26]	Buchler [27]	Ashley [28]	kingham [33]	Notre série
Biliaire	11%	63%	14%	44%	39%	52%	59%
Alcoolique	68%	12,5%	49%	37%	26%	14%	9%
Métabolique	11%	6%	0%	0%	0%	0%	4,5%
Post-CPRE	0%	0,5%	5%	0%	9%	10%	0%
Post-opératoire	0%	3%	2%	0%	5%	3%	4,5%
Tumorale	0%	1%	0%	0%	0%	0%	0%
Autres	0%	2%	0%	0%	9%	0%	0%
Indéterminée	10%	12%	30%	19%	12%	21%	22,7%

VIII. Prise en charge thérapeutique :

Les progrès réalisés ces vingt dernières années par la réanimation et le développement des techniques chirurgicales ont considérablement contribué à l'amélioration de la prise en charge des PAN. En effet, les études récentes montrent que la majorité des décès surviennent au-delà de la 3^{ème} et 4^{ème} semaine et non plus au cours de la 1^{ère} semaine.

La prise en charge de la PAN est multidisciplinaire et certains éléments de cette prise en charge sont admis par tous, mais d'autres font l'objet de controverses.

1 – Traitement médical :

1-1 Traitement de la douleur :

La douleur et l'efficacité de son traitement doivent être évaluées régulièrement de façon objective, par exemple à l'aide d'une échelle visuelle analogique. Plusieurs études ont évalué l'efficacité des différents antalgiques dans le traitement de la douleur de la PA [43].

Selon la conférence de consensus française [9], l'aspirine est contre-indiquée et les AINS ne sont pas recommandés. Le Paracétamol peut être suffisant, mais doit être utilisé avec prudence chez les malades alcooliques. La morphine est l'antalgique de choix pour les douleurs importantes.

L'analgésie contrôlée par le patient (PCA) est une modalité adaptée au traitement de la douleur au cours de la PA. Ainsi une méta-analyse incluant 15 essais randomisés, a montré que la qualité de l'analgésie et l'indice de satisfaction des sujets sous PCA sont significativement supérieurs à ceux des malades recevant la morphine en intramusculaire [9].

Dans notre étude, le traitement antalgique est dominé par les paliers I et II dans 77% des cas, la morphine n'est prescrite que dans 23% des cas où la douleur était intense et non contrôlée par les antalgiques non morphiniques.

1-2 Sonde naso-gastrique :

La SNG est proposée dans le but de favoriser la mise au repos du pancréas dès la phase initiale de la PA. Cinq essais randomisés [44–48] ont évalué l'intérêt de la mise en place d'une SNG au cours des PA. Les résultats de ces essais ont conduit la société américaine de gastroentérologie à déconseiller l'usage systématique de la SNG et de la réserver seulement aux patients présentant des vomissements importants, un iléus, ou des signes de gravité [49].

La conférence de consensus française recommande la mise en place d'une SNG d'aspiration en cas de vomissement répétés [9].

Dans notre étude, La SNG était utilisée chez 50% des patients ce qui correspond à peu près aux patients présentant des vomissements importants.

1-3 Antisécrétoires gastriques :

Les antisécrétoires gastriques sont largement prescrit dans la PA, même s'il y a très peu d'études évaluant leur intérêt. Les résultats de ces études ne sont pas concluants, l'intérêt des antisécrétoires gastriques est surtout mise en évidence en cas de DMV ou d'antécédents d'ulcère [49].

Dans notre étude, presque tous les patients (90,9%) ont reçu soit un IPP soit un anti-H2.

1-4 Prévention des complications thromboemboliques :

L'incidence de la maladie thromboembolique au cours de la PA, ou l'effet des anticoagulants sur la PA est mal décrite dans la littérature. Mais il semble raisonnable d'appliquer aux malades atteints de PA les mêmes indications de prophylaxie de thromboses veineuses que celles recommandées en chirurgie digestive et dans les affections médicales à risque moyen de thrombose [50].

Dans notre étude, tous les patients ont reçu un traitement à base d'HBPM à dose préventive.

1-5 Prise en charge des défaillances viscérales :

La DMV précoce est le principal facteur qui conditionne l'évolution de la PAN. Malgré le progrès de la réanimation, la DMV précoce reste une source considérable de mortalité (20 à 50% des décès) [51]. Les règles de gestion des défaillances viscérales sont les mêmes que chez les malades de réanimation.

En cas de syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA), la prise en charge consiste en une ventilation utilisant des petits volumes courant associée à une pression expiratoire positive. En absence de SDRA, l'oxygénothérapie nasale, l'évacuation des épanchements pleuraux et

abdominaux, la kinésithérapie et une fibroscopie d'aspiration pour lever les atélectasies permettent d'éviter l'intubation et la ventilation mécanique [52].

En cas de défaillance hémodynamique, un remplissage vasculaire associant cristalloïdes et colloïdes est nécessaire pour maintenir une perfusion correcte dans les territoires mésentériques. Le rétablissement d'une bonne hémodynamique permet d'éviter l'aggravation des lésions abdominales et de prévenir la survenue de défaillances hépatique ou rénale [9,52].

En cas de défaillance rénale, La correction de la pression de perfusion rénale et l'assurance de la correction d'une hypovolémie sont toujours essentielles avant l'institution de techniques d'assistance rénale. Par rapport à l'hémodialyse conventionnelle, l'hémofiltration continue a pu être proposée comme méthode d'assistance rénale. Cependant aucune étude n'a montré la supériorité d'une technique d'épuration extrarénale dans les PA graves [53].

Dans notre étude, la défaillance viscérale est survenue dans 45,5% des cas avec une prédominance des formes respiratoires (70%), les formes hémodynamiques et rénales ont représenté respectivement 50% et 40% de toutes les défaillances. Ces défaillances ont été traitées selon les mêmes mesures déjà citées. La ventilation artificielle était nécessaire dans 22,7% des cas (soit 71,4% des défaillances respiratoires) et l'hémodialyse dans 9% des cas (soit 50% des défaillances rénales). Ces pourcentages se rapprochent de ceux rapportés par les séries d'Ashley [28] et de Rau [31].

1-6 Antibiothérapie :

Si l'infection pancréatique prouvée est une indication indiscutable à l'antibiothérapie, l'usage de l'antibiothérapie préventive dans les PAN est un sujet de controverse. Plusieurs études randomisées ont évalué l'efficacité de l'antibiothérapie préventive dans les PAN (tableau XI). Certaines études ont démontré une baisse de l'incidence de l'infection de la nécrose et de la mortalité, pourtant certains résultats sont contestés par des critiques concernant la méthodologie [54].

Tableau XI : résumé des études évaluant l'antibiothérapie préventive dans les PAN

Auteurs	Année	Traitement	Résultats
Pederzoli et al. [55]	1993	Imipénem	Diminution de l'infection de la nécrose (de 30% à 12%), sans effet sur la mortalité
Sainio et al. [56]	1995	Cefuroxime	Diminution significative de la mortalité (de 23% à 3%)
Delcenserie et al. [57]	1996	Ceftazidime +Amikacine +Métronidazole	Diminution de l'infection de la nécrose (de 30% à 0%)
Nordback et al. [58]	2001	Imipénem	Diminution de l'infection de la nécrose (de 18% à 4%)
Isenmann et al. [59]	2004	Ciprofloxacine +Métronidazole	Pas d'effet sur la survenu de l'infection de la nécrose et sur la mortalité
Dellinger et al. [60]	2007	Méropénem	Pas d'effet significatif sur l'infection de la nécrose et la mortalité
Xue et al. [61]	2009	Imipénem	Pas d'effet significatif sur l'infection de la nécrose et la mortalité

A la lumière de ces études, les sociétés savantes ont publié des conférences de consensus et des avis d'expert proposant des attitudes divergentes :

- La conférence de consensus espagnole recommande une antibiothérapie précoce dans les PAN à base d'Imipénem (500 mg toutes les 8 heures) pendant 2 semaines [49].
- Le consensus allemand recommande une antibiothérapie dans les PAN sévères.
- Les experts britanniques recommandent une antibiothérapie précoce à base d'Imipénem–Cilastatine dans les PAN, pendant une durée de 2 à 4 semaines [62].
- La conférence de consensus française ne recommande pas d'antibiothérapie préventive [9].
- La conférence de consensus international ne recommande pas l'antibiothérapie préventive dans les PAN [63].

En présence d'une infection prouvée de la nécrose, les antibiotiques utilisés doivent être efficaces sur les germes habituellement en cause et aussi pénétrer correctement dans le tissu infecté. Plusieurs travaux ont classé les antibiotiques en trois classes selon leur pénétration dans la nécrose pancréatique (tableau XII).

Tableau XII : Antibiotiques selon leur pénétration dans la nécrose pancréatique [4]

Groupes	Familles d'antibiotiques
Groupe A : Concentrations basses (< CMI)	Aminosides, Aminopénicillines, Céphalosporine de 1 ^{ère} Génération
Groupe B : Concentrations individuelles variables	Mezlocilline, Pipéracilline, Céphalosporine de 3 ^{ème} Génération (Céphotaxime)
Groupe C : Concentrations élevées (> CMI)	Imipénem, fluoroquinolones, Cefopérazone, Imidazolés, Fluconazole

CMI : concentration minimale inhibitrice

Dans notre étude, la prescription d'antibiotique n'est pas systématique. L'antibiothérapie était utilisée à but curatif dans les infections prouvées ou devant une forte suspicion d'infection de la nécrose sur des critères cliniques et biologiques. Les antibiotiques les plus utilisés étaient l'Imipénem et l'Amikacine.

1-7 Nutrition artificielle :

Actuellement l'intérêt d'un support nutritionnel dans les PA graves et en particulier les PAN est évident permettant de répondre à une demande métabolique accrue et de prévenir la dénutrition, mais les modalités de cette nutrition suscitent encore des débats.

a- La nutrition parentérale (NPT) :

La NPT repose sur deux bénéfices potentiels : la préservation de l'état nutritionnel du patient et la mise au repos du pancréas. Plusieurs études ont évalué l'intérêt de la NPT sur l'évolution des PA sévères. Ils ont montré une amélioration ou un maintien de l'état nutritionnel avec la survenue de complications non négligeables liées à la NPT. Ces complications sont : le

sepsis liés au cathéter central, les perturbations métaboliques (hyperglycémie) et l'augmentation générale de la morbidité [64].

b- La nutrition entérale (NE) :

Selon les connaissances physiologiques, la NE devrait permettre d'améliorer l'état nutritionnel et de réduire la mortalité et la morbidité, par son effet sur l'intégrité intestinale et son possible effet sur la prévention des complications infectieuses. Plusieurs études ont évalué l'intérêt de la NE dans les PA graves. Ils ont montré que la NE est bien tolérée avec un effet bénéfique sur l'état nutritionnel, la reprise du transit intestinal, la fréquence des complications infectieuses et la mortalité [64,65].

c- Comparaison entre NE et NPT :

Dans le but de prouver le bénéfice de la NE par rapport à la NPT, plusieurs études randomisées ont comparé les résultats de ces deux modalités de nutriments dans les PA grave. Les résultats des études les plus récentes sont résumés dans le tableau XIII.

Tableau XIII : Résumé des études comparant la NE et la NPT dans les PA sévères

Auteurs	année	Nombre de patients	Résultats
Kalfarentos et al. [66]	1997	NE : 18 NPT : 20	Réduction des complications septiques dans le groupe NE avec moins d'effets secondaires
Windsor et al. [67]	1998	NE : 18 NPT : 16	Diminution des défaillances viscérale et de la durée d'hospitalisation dans le groupe NE
Sun et al. [68]	2004	NE : 50 NPT : 50	Diminution des complications et de la durée d'hospitalisation dans le groupe NE
Loui et al. [69]	2005	NE : 10 NPT : 18	Diminution des complications infectieuses dans le groupe NE
Petrov et al. [70]	2006	NE : 35 NPT : 34	Réduction des complications infectieuses (de 32% à 11%), des DMV et de la mortalité (de 35% à 6%) dans le groupe NE
Modena et al. [71]	2006	NE : 44 NPT : 43	Réduction de l'infection de la nécrose (de 74% à 20%) et de la mortalité (de 35% à 5%) dans le groupe NE

La conférence de consensus française [9] recommande dans les PA sévère une NE précoce (dans les 48 premières heures) par sonde naso-jéjunale (SNJ), elle réserve la NPT aux malades qui ne tolèrent pas la NE [9] (figue 25).

La conférence de consensus internationale [63] recommande également dans les PA sévères une NE en site jéjunal, la NPT est utilisée uniquement en cas d'échec de la NE après 5 à 7 jours d'essais.

Vu les difficultés de pose de la SNJ, Deux auteurs Eatock [72] et kumar [73] ont comparé la NE en site jéjunal à la NE en site gastrique dans les PA sévères. Les deux études suggèrent que la NE par SNG est comparable à la NE par SNJ en termes de tolérance digestive et de mortalité avec un avantage de taille qui est la facilité de sa mise en place. La NE par SNG peut être utilisé en première intention sauf pour les patients ayant une gastroparésie sévère.

Dans notre étude, 68% des patients ont bénéficié d'une nutrition artificielle par voie parentérale.

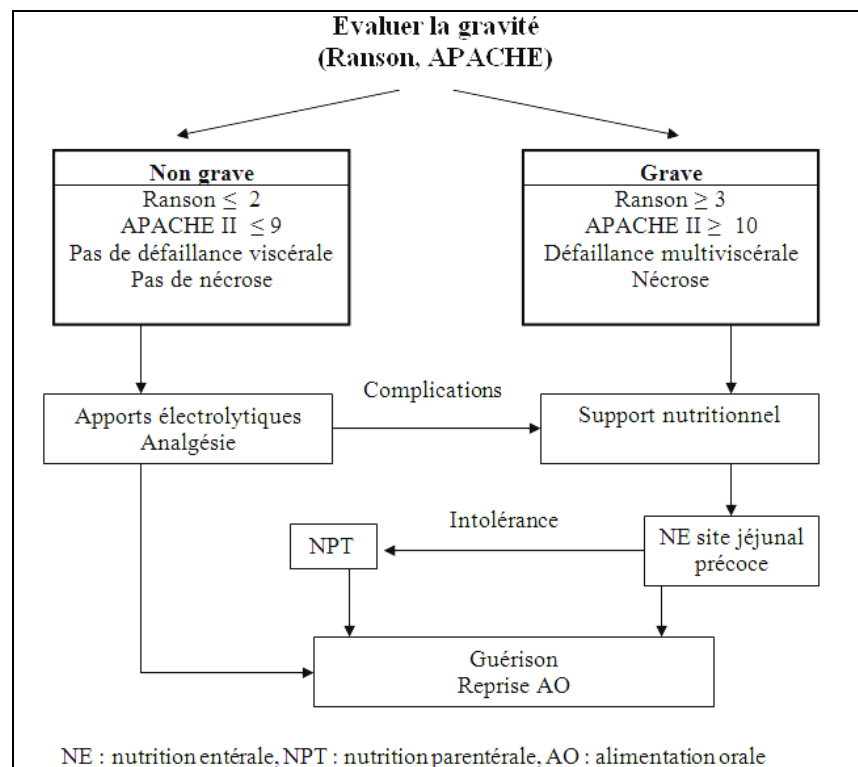


Figure 25 : Algorithme pour la mise en place d'une nutrition artificielle dans les PA [64]

1-8 Lieu d'hospitalisation et surveillance :

Les PAN ne nécessitent pas une hospitalisation systématique en service de réanimation. L'hospitalisation en réanimation est réservée aux formes associées à une défaillance viscérale initiale ou après aggravation faisant suspecter une complication locale [9,63] (figure 26). Les patients à risque de complications identifiés par des critères cliniques, les scores biocliniques et l'index de sévérité TDM, nécessite une surveillance renforcée [9,63], Cette surveillance est :

- Clinique pluriquotidienne ;
- Biologique : par la créatinémie, SpO2, l'hémogramme quotidien, la CRP bihebdomadaire ;
- Radiologique : par la TDM tous les 10 à 15 jours et en cas de suspicion d'une complication.

Dans notre étude 68% des patients étaient hospitalisés en réanimation, la principale indication de cette hospitalisation était la présence d'une défaillance viscérale.

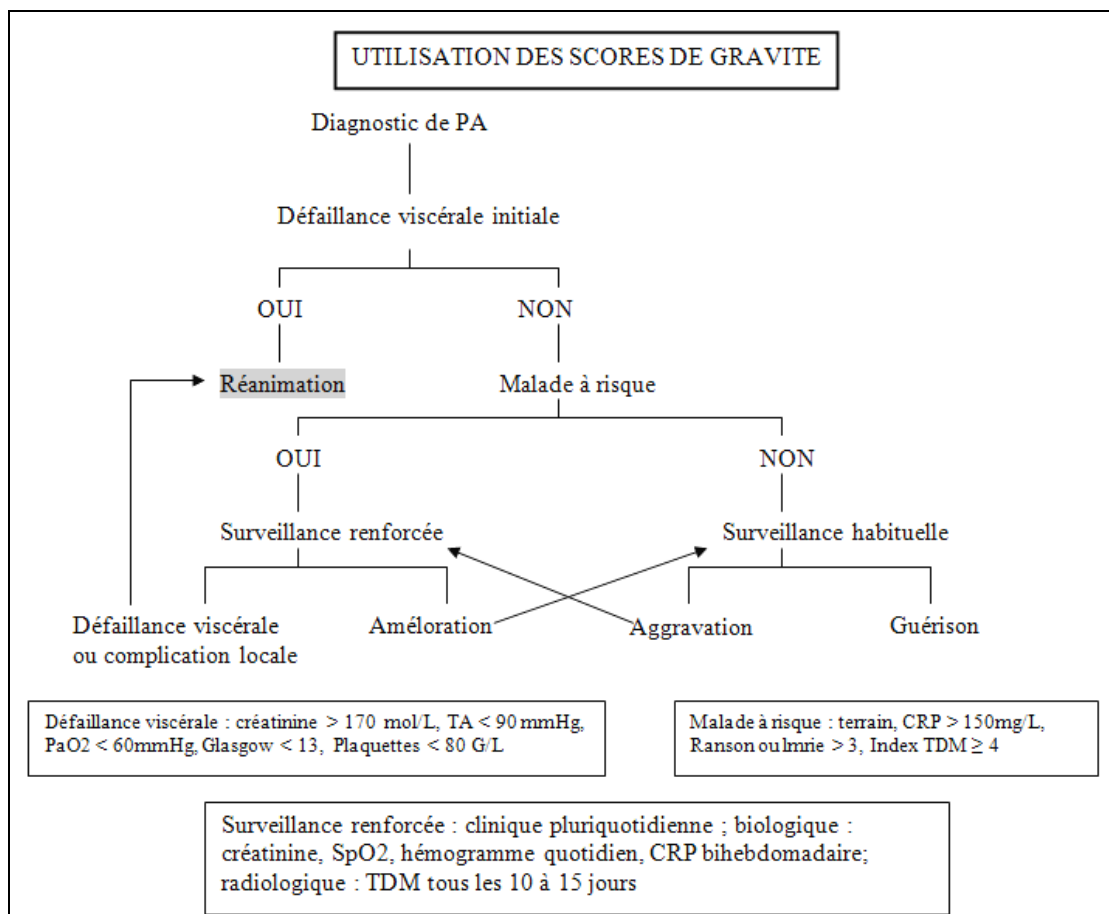


Figure 26 : Stratégie d'évaluation de la gravité d'une PA [9]

2- Traitement chirurgical :

Bien que le traitement conservateur occupe une place grandissante dans la prise en charge des PAN, le traitement chirurgical conserve toute son importance et possède plusieurs indications dans cette prise en charge. Il comporte deux volets :

- Un volet pancréatique : qui traite la nécrose pancréatique et ses complications.
- Un volet biliaire : qui traite la lithiase biliaire associée à la PAN.

Ce chapitre sera réservé au volet pancréatique du traitement chirurgical des PAN.

2-1 Indications du traitement chirurgical :

Les principales indications du traitement chirurgical dans La PAN sont [74]:

- La surinfection de la nécrose prouvée par la ponction radioguidée ;
- Les complications aiguës à type d'hémorragie intra-abdominale, de péritonite ou de nécrose digestive ;
- Les complications tardives à type d'abcès du pancréas et de pseudokyste symptomatique.

D'autres situations ne font pas l'objet de consensus comme la persistance des défaillances viscérales malgré une réanimation maximale, l'aggravation du tableau clinique et la persistance de symptômes tels que l'intolérance alimentaire, la douleur et les vomissements en l'absence d'infection prouvée. Ces situations font craindre une complication viscérale ou un faux négatif de la ponction bactériologique [75].

La conférence de consensus française [9] recommande le traitement chirurgical uniquement en cas de nécrose pancréatique ou de collections nécrotiques infectées. La conférence de consensus internationale [63] recommande le traitement chirurgical en cas de nécrose infectée, elle se prononce contre le débridement chirurgical chez les patients porteurs d'une nécrose stérile.

Dans notre étude le traitement chirurgical était indiqué en cas de nécrose infectée et devant la survenue de complications locales à type d'abcès du pancréas et de pseudokyste.

2-2 Voies d'abord :

La plupart des auteurs choisissent une voie péritonéale bi-souscostale qui permet une vision globale des lésions tout en respectant l'étage sous-mésocolique. Un abord rétropéritonéal sous-costal gauche permet également une bonne exploration, mais il ne permet pas d'évacuer une coulée périrénale droite dans 7,5% des cas, et l'existence d'une hémorragie ou d'une nécrose colique gauche nécessite de transformer l'abord en voie antérieure dans 12,5% des cas [4] (figure 27). Aucune étude randomisée n'a étudié l'influence de la voie d'abord sur la mortalité

et la morbidité, mais il semble qu'il y ait moins de hernies et de fistules digestives, dans les abords rétropéritonéaux [4]. D'autre part, l'abord rétropéritonéal peut être répété sans entraîner une perte de substance de la paroi abdominale, qui est le plus souvent suivie d'une éventration.

Dans notre étude, un seul patient a bénéficié d'une nécrosectomie chirurgicale, la voie d'abord utilisée était une laparotomie médiane.



Figure 27 : Nécrosectomie par voie rétropéritonéale [75]

2.3. Techniques chirurgicales :

Le traitement chirurgical a pour but de réaliser une nécrosectomie évacuant toutes les zones dévitalisées et les collections infectées en respectant le parenchyme sain (figure 28). Il existe de nombreuses stratégies associant diverses procédures, soit à la demande de façon itérative, soit avec des réinterventions programmées. Le plus souvent de multiples interventions sont nécessaires pour assurer une élimination complète des tissus nécrosés.

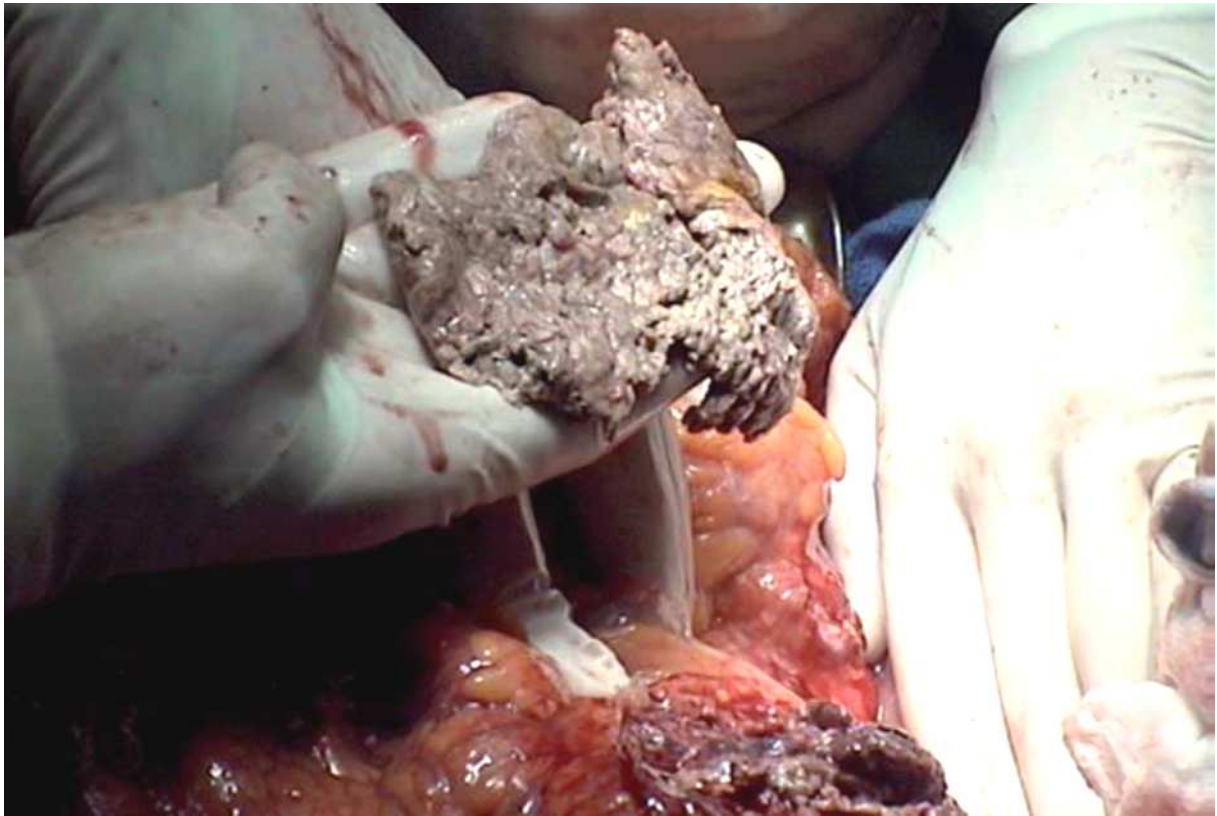


Figure 28 : nécrosectomie pancréatique chirurgicale [75]

a- Résections pancréatiques :

La résection pancréatique réglée précoce pouvait aller jusqu'à la pancréatectomie totale, elle est désormais abandonnée au profit des techniques de nécrosectomie assurant l'exérèse des seuls foyers nécrotiques [75]. Les résections gauches gardent une indication limitée surtout lorsque les lésions sont très destructrices et situées uniquement à gauche [76].

b. Techniques de ventre ouvert (laparostomie) :

Elles permettent des débridements répétés tous les 2 à 3 jours pendant une à deux semaines pour évacuer la nécrose formée depuis le précédent débridement. Elles ne sont actuellement que rarement proposées car elles sont grevées d'un taux élevé de fistules digestives et sont extrêmement lourdes pour les patients et les équipes. L'utilisation d'un

système de pansement par éponge placée au contact des viscères sous un pansement étanche et maintenue sous aspiration continue pourrait améliorer les résultats de cette technique [77].

c- Nécrosectomie associée à un drainage simple (technique close) :

Elle consiste en une nécrosectomie suivie d'un drainage par lame ou drain tubulé après fermeture abdominale. Elle n'assure pas une détersion parfaite au long cours des sites nécrotiques, conduisant à des réinterventions fréquentes pour obstruction ou inefficacité des drainages [75,78].

d- Nécrosectomie associée à un lavage continu (technique semi-close) :

Elle constitue aujourd'hui la technique la plus répandue. Elle permet la détersion prolongée des sites nécrotiques. Elle peut être réalisée par un abord antérieur large ou par des voies moins invasives rétropéritonéales uni ou bilatérales. Cette technique de nécrosectomie a une mortalité postopératoire inférieure aux deux techniques précédentes [75] (figure 29).

e- Gestes chirurgicaux associés :

Il s'agit essentiellement de gestes visant à traiter une étiologie biliaire lithiasique et/ou une complication survenue au cours de l'évolution de la maladie :

- Mise en place d'une jéjunostomie d'alimentation.
- Traitement des complications digestives associées, à type de perforation ou de nécrose.



Figure 29 : Soins post-nécrosectomie avec lavage continu [75]

Aucune méthode chirurgicale n'a montré sa supériorité par rapport à une autre, D'Egidio [79], à partir de données de la littérature, a tenté d'évaluer les trois stratégies chirurgicales : nécrosectomie avec drainage, nécrosectomie avec lavage continu et nécrosectomie avec reprises chirurgicales programmées. Cependant, ce travail ne permet pas de préconiser une stratégie plutôt qu'une autre. La conférence de consensus française [9] privilégie la nécrosectomie avec lavage continu.

Dans notre étude un seul patient a bénéficié d'une nécrosectomie chirurgicale, la technique utilisée était la nécrosectomie associée à un drainage simple.

2-4 Moment du traitement chirurgical :

La date optimale de ces détersions chirurgicales constitue encore une question incomplètement résolue. D'une part l'intervention trop précoce risque de ne pas permettre un débridement efficace. D'autre part l'intervention trop tardive fait planer le risque de décès du patient du fait d'une complication septique.

Mier et al. [32] ont comparé la chirurgie précoce (entre 48 et 72 heures) dans les PAN infectées à la chirurgie tardive (après 12 jours du début des symptômes). La mortalité était plus élevée dans le groupe traité précocement (56% versus 27%). Les mêmes résultats sont confirmés par l'étude de Besselink et al [80].

La conférence de consensus internationale [63] recommande de réaliser la nécrosectomie chirurgicale après un délai de 2 à 3 semaines quand l'état du patient le permet. En effet, cette attente permet non seulement d'améliorer la condition générale du patient en vue de la chirurgie mais également une meilleure démarcation entre les zones viables et non viables du tissu pancréatique.

3- Traitement instrumental :

Le développement des techniques mini-invasives incluant le drainage percutané et le traitement endoscopique de la nécrose constitue une évolution marquante dans le traitement des PAN. Ils ont permis de réduire la mortalité et la morbidité post-opératoire engendrés par la chirurgie conventionnelle.

3-1 Ponction radioguidée des colées de nécrose :

La ponction des coulées de nécrose avec étude bactériologique est actuellement l'examen le plus fiable pour faire le diagnostic d'infection de la nécrose, avec une sensibilité de 87 à 100% et une spécificité de 82 à 100% [11]. Elle est indiquée lorsqu'il existe un faisceau d'arguments cliniques, biologiques et radiologiques faisant suspecter une infection de la nécrose.

C'est lors de la phase initiale, au cours des dix premiers jours, que la ponction a le plus d'intérêt pour différencier nécrose stérile et nécrose infectée [11]. Lorsque le résultat initial est négatif, Rau et al. [81] proposent de répéter la ponction deux fois par semaine si les signes cliniques persistent. L'approche de Gerzof et al. [82] est plus intéressante, car ces auteurs proposent d'attendre plusieurs jours en cas de négativité de la ponction initiale et de ne la répéter que si des signes infectieux récidivent au cours de l'évolution.

Le guidage tomodensitométrique doit être préféré au guidage échographique, même si la procédure est plus lourde. Cependant, l'échographe facilement déplaçable peut rendre service chez des malades hospitalisés en réanimation [11]. Tous les auteurs s'accordent pour utiliser des aiguilles fines (18 à 22 G) après désinfection soigneuse de la peau pour éviter une contamination. Sur le plan pratique, il faut ponctionner au centre des lésions nécrotiques, de préférence en zone liquidienne. Gerzof et al. [82] recommandent d'éviter de ponctionner le pancréas, même lorsqu'il est lui-même le siège d'une nécrose. Il est recommandé de ponctionner plusieurs sites lorsqu'il existe des coulées à distance [82]. Aucune complication iatrogène n'est rapportée dans les séries étudiées.

Dans notre étude la ponction écho-guidée des colées de nécrose était utilisée chez un seul patient. Cette technique doit être généralisée à tous les patients qui présentent des défaillances viscérales ne répondant pas aux mesures de réanimation ou qui s'aggravent sur le plan clinique.

3-2 Drainage percutané :

Le drainage percutané consiste à mettre en place sous contrôle d'imagerie un ou plusieurs drains dans les collections péri-pancréatiques. Les drains de gros calibre (24 ou 28F) sont les plus utilisés, permettant l'évacuation des fragments nécrotiques. La voie d'abord et le trajet du drain sont au mieux déterminés par la TDM. La mise en place de drains de gros calibre nécessite des manœuvres de dilatation du trajet, le plus souvent sous anesthésie générale. L'utilisation de drains à double courant permet d'instituer un lavage continu. La durée du

drainage est souvent longue (supérieure à un mois) [9]. Le drainage percutané est indiqué en cas d'abcès du pancréas ou de pseudokyste. Il peut également être utilisé dans la nécrose infectée comme seul traitement ou précéder la chirurgie chez des malades ayant des DMV [83,84].

Dans notre étude, aucun de nos patients n'a bénéficié d'un drainage percutané.

3-3 Traitement endoscopique :

Des nécrosectomies endoscopiques transgastriques ou rétropéritonéales par des trajets de drainage, assistées par l'usage d'optiques de vidéo-chirurgie, sont aujourd'hui réalisées. Le drainage percutané des collections infectées permet d'attendre une date plus tardive pour assurer la détersion complète de la nécrose [85,86].

Cette stratégie a été comparée dans un essai randomisé conduit par Besslink et al. [87], à la nécrosectomie chirurgicale classique avec irrigation postopératoire. La mortalité était comparable (19 versus 16%), mais la fréquence des complications graves (décès, hémorragie, fistule, perforation d'organe creux, DMV) était moindre dans l'approche mini-invasive et 35% des patients n'avaient pas eu besoin de nécrosectomie.

4- Traitement de la lithiase biliaire :

4-1 Sphincterotomie endoscopique :

La CPRE associée à la SE a pour but d'évacuer les calculs de la VBP afin d'éviter la progression des lésions pancréatiques et réduire ainsi la mortalité des PA graves [88]. Elle est indiquée devant la présence d'angiocholite et/ou d'ictère obstructif associé à la PA [9,63]. Elle doit être réalisée dans 72 premières heures d'évolution. Une autre situation ne fait pas l'objet de consensus, c'est le cas des PA graves sans angiocholite ou la SE peut être réalisée en urgence et ceci d'autant plus que l'origine biliaire est suspecté (figure 30).

Dans notre étude la SE était indiquée chez 2 patients devant la présence d'une angiocholite.

4-2 Cholécystectomie :

Le pronostic des PA biliaires nécrosantes est dominé par le risque de surinfection des foyers de nécrose et la fréquence des défaillances viscérales. Le risque de nouvelle migration lithiasique passe au second plan. Une laparotomie peut s'imposer pour traiter les complications notamment infectieuses de la PA, le geste biliaire peut être réalisé lors du même temps opératoire et comporter au moins une cholécystectomie [89]. Dans les autres cas, la cholécystectomie est mieux réalisée au-delà de la période aiguë et après résorption des collections intra-abdominales.

La cholécystectomie précoce après PA grave augmente la durée d'hospitalisation et le risque d'infection des collections existantes [90]. Un délai de 6 à 8 semaines avant la cholécystectomie est associé à une diminution de la morbidité. La cholécystectomie peut être réalisée sous abord laparoscopique, mais l'inflammation péri-vésiculaire et pédiculaire peut être responsable d'un taux de conversion plus élevé [9]. Une cholangiographie peropératoire est effectuée lors la cholécystectomie afin de rechercher une lithiasie de la VBP [91].

Chez les malades à très haut risque opératoire en raison de tares viscérales sévères et/ou d'un âge avancé, il peut être recommandé de limiter le traitement de la lithiasie biliaire à une SE sans cholécystectomie associée [9] (figure 30).

Dans notre étude, La cholécystectomie était réalisée dans 40,9% des cas, après un délai de 5 à 9 semaines, la voie d'abord la plus utilisée était la laparoscopie (66,6%).

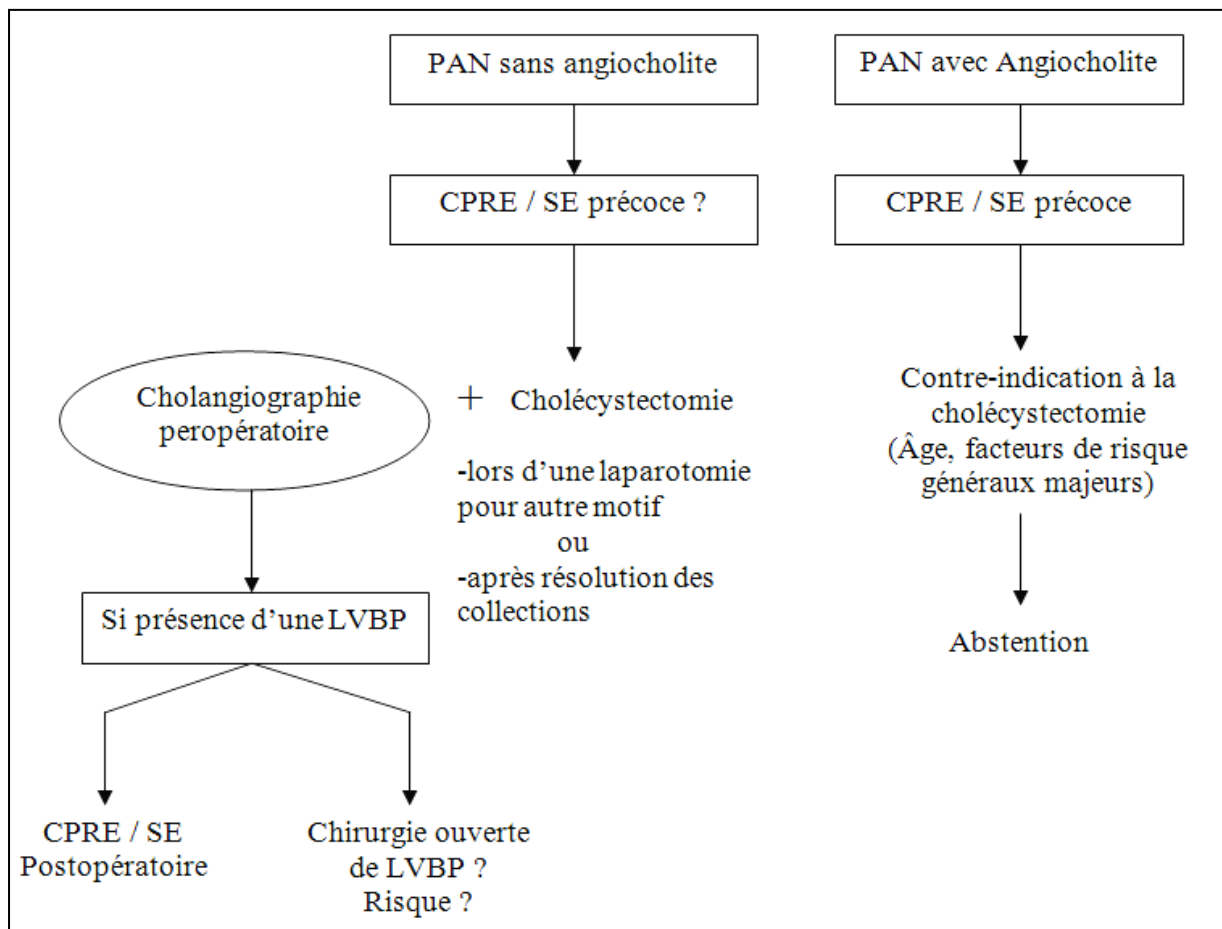


Figure 30 : Traitement de la lithiase biliaire dans les PAN

IX. Evolution :

Malgré le progrès réalisé dans les différentes étapes de la prise en charge, les PAN restent grevées d'une mortalité et d'une morbidité lourde.

1- Mortalité :

La mortalité des PAN varie entre 25 et 50%, la principale cause de décès est la DMV [4]. Les différentes séries consultées ont montré un taux de mortalité entre 10 et 25%

[25,27,28,31,34,35] (tableau XIV). Notre étude a noté un taux de mortalité de 27,2% qui était légèrement supérieur à celui des autres séries.

2- Défaillance viscérale :

La défaillance viscérale est la principale complication des PAN, elle peut être précoce (lors de la 1^{ère} semaine) en rapport avec le processus inflammatoire ou tardive (au-delà de la 1^{ère} semaine) en rapport avec une infection de la nécrose. Dans les différentes séries, la défaillance viscérale a compliqué 52 à 78% des PAN et l'insuffisance respiratoire est la forme prédominante [25,27,28,31,34,35] (tableau XIV). Dans notre étude, la défaillance viscérale était légèrement moins fréquente (45,4% des cas).

Tableau XIV : Complications des PAN selon différentes séries

Complications des PAN	Auteurs						
	Uomo [25]	Buchler [27]	Ashley [28]	Rau [31]	Ismann [34]	Alvi [35]	Notre étude
Mortalité	14,5%	10%	14%	25%	18%	19,7%	27,2%
Défaillance viscérale	32%	72%	52%	64%	78%	22%	45,5%
Infection de la nécrose	15%	31%	37%	38,5%	31%	34%	31,8%
Nécrose digestive	0,5%	9%	–	–	–	–	0%
Hémorragie gastro-intestinale	–	–	2%	–	–	–	0%
Abcès du pancréas	–	5,5%	–	14,8%	–	–	9%
Pseudokyste	13,5%	28%	–	10%	–	–	9%
Diabète	–	–	15%	–	–	–	4,5%
Récidive	–	28%	–	–	–	–	9%

3- Infection de la nécrose :

L'infection de la nécrose constitue la principale cause de décès des PAN après la 1^{ère} semaine, elle complique près de 50% des PAN [4]. Dans les séries consultées, l'infection de la nécrose a représenté entre 15 et 38,5%. La prévalence de l'infection dans notre étude se

rapproche de celles de ces séries [25,27,28,31,34,35] (tableau XIV). L'analyse de la littérature montre que la nature des germes retrouvés est très variable d'une série à l'autre [27,31,32,35,92–94] (tableau XV) :

- L'infection semble le plus souvent monomicrobienne sauf que les infections polymicrobiennes sont retrouvées dans 32 à 64%;
- Les germes les plus fréquents sont les bacilles Gram négatif de type entérobactéries avec une nette prédominance d'Escherichia coli (30 à 50%) ;
- Staphylococcus sp. est retrouvé dans 2 à 57% ;
- Le taux des anaérobies est relativement bas, de l'ordre de 4 à 15% ;
- Les infections à Candida sp. sont rare : 3 à 17%.

Dans notre étude la confirmation bactériologique de l'infection n'a pu être obtenue que dans 3 cas, les germes isolés sont : Escherichia coli dans 1 cas, Enterobacter cloacae dans 1 cas et Staphylocoque associé au Candida dans 1 cas.

Tableau XV : Résultats de la bactériologie dans les PAN selon différentes séries

Résultats bactériologiques	Auteurs						
	Buchler [27]	Rau [31]	Mier [32]	Alvi [35]	Beger [92]	Fedorak [93]	Bradley [94]
Infection monomicrobienne	36%	66%	54,5%	33%	–	43%	53%
Infection polymicrobienne	64%	34%	45,5%	56%	–	57%	47%
Escherichia coli	11%	32%	45,5%	50%	53%	24%	47%
Klebsiella	9%	15%	14%	25%	–	–	–
Entérocoque	13%	25%	18%	–	3%	33%	3%
Pseudomonas	4%	11%	23%	–	11%	14%	10%
Staphylocoque	36%	29%	14%	19%	29%	57%	2%
Streptocoque	6%	–	14%	12%	–	–	–
Anaérobies	–	–	–	–	11%	9%	–
Candida	17%	11%	14%	6%	–	–	–



Le but de notre étude était d'analyser la prise en charge des PAN dans notre service et de la comparer avec des études similaires et les différentes recommandations des conférences de consensus.

Cette analyse nous a permis d'identifier quelques problèmes posés par cette prise en charge, dont :

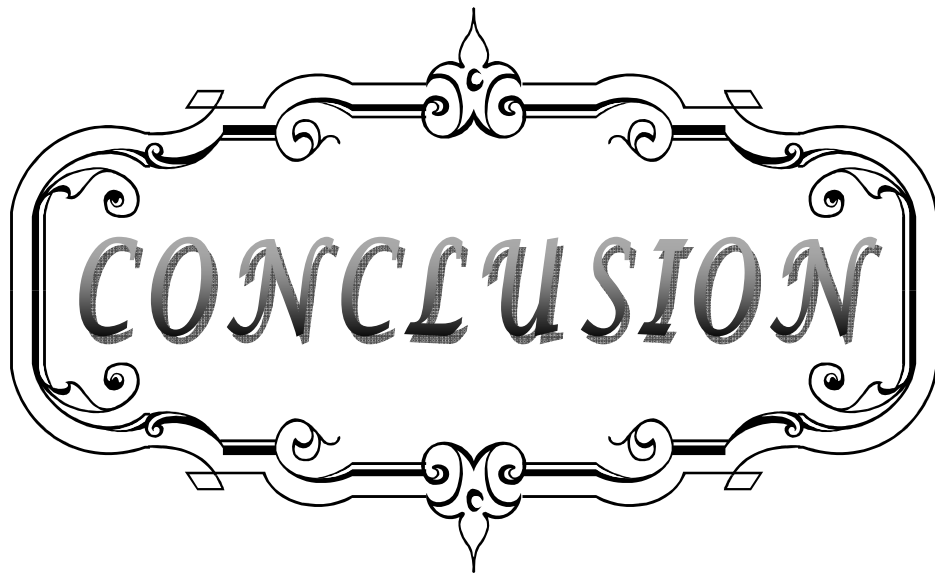
- Un problème lié à la surveillance : qui est la faible utilisation de la ponction radioguidée de la nécrose pour le diagnostic de l'infection de la nécrose.
- Un problème lié au traitement chirurgical : la faible réalisation de la nécrosectomie chirurgicale qui est une conséquence directe de l'absence de confirmation bactériologique de l'infection de la nécrose.
- Un problème lié aux modalités de nutrition artificiel : qui est l'absence du recours systématique à la nutrition entérale précoce.

Mis à part ces quelques problèmes notre prise en charge s'accorde avec les recommandations en vigueur sur plusieurs points dont : le diagnostic positif, le diagnostic de gravité, le traitement antibiotique, le traitement antalgique, le traitement des défaillances viscérales, les indications du traitement chirurgical, le traitement de la lithiase biliaire.

A travers cette étude nous avons pu retenir quelques recommandations pouvant contribuer à améliorer la prise en charge des PAN dans notre service en réduisant leur mortalité et leur morbidité :

- Pour le diagnostic de PA, il faut doser la lipasémie seule.
- Devant toute PA, il faut évaluer la gravité par les moyens cliniques et les scores biocliniques.
- Devant une PA grave, il faut demander une TDM abdominale 48 à 72 heures après le début de la maladie.

- Hospitaliser en réanimation les patients ayant une défaillance viscérale, les patients à risque de complications sont hospitalisés dans une unité avec surveillance renforcée (figure 26).
- Instaurer un traitement antalgique efficace.
- La SNG d'aspiration est réservée aux malades présentant des vomissements répétés.
- Utiliser une NE précoce par SNJ dans les PAN, La NPT est réservée aux malades qui ne tolèrent pas la NE (figure 25).
- L'antibiothérapie préventive systématique n'est pas recommander dans les PAN, L'antibiothérapie est réservée aux infections prouvées et doit être adaptée aux germes et à la diffusion dans les tissus nécrosés.
- La suspicion d'infection de la nécrose doit faire réaliser des ponctions radioguidées de la nécrose avec étude bactériologique.
- Dès l'obtention de la confirmation bactériologique, le drainage chirurgical ou percutané de la nécrose et des collections infectées doit être entrepris.
- Devant une PAN, demander un bilan étiologique recherchant en premier une cause biliaire ou alcoolique.
- La SE est indiquée devant la présence d'angiocholite et/ou d'ictère obstructif, elle doit être réalisée dans 72 premières heures d'évolution (figure 30).

A decorative frame with ornate scrollwork and flourishes. Inside the frame, the word "CONCLUSION" is written in a bold, serif, all-caps font with a slight 3D effect.

CONCLUSION

La PAN correspond à la forme grave des PA, elle est donc grevée d'une mortalité et d'une morbidité élevées. Elle nécessite une prise en charge multidisciplinaire qui a connu une grande évolution permettant d'améliorer son pronostic.

La connaissance des mécanismes physiopathologique de la PAN a contribué à ce développement et continue de guider la recherche.

Le diagnostic de PA repose sur la présence d'une douleur abdominale évocatrice et une élévation de la lipasémie, la nécrose pancréatique est confirmée par la TDM.

Le diagnostic de gravité est une étape essentielle de la prise en charge, il repose sur la clinique, la biologie et la TDM.

Les étiologies de la PAN sont dominées par la cause biliaire et alcoolique, en l'absence d'une étiologie évidente un bilan clinique, biologique et radiologique s'impose.

Le traitement des PAN comporte deux volets :

- Un volet médical : visant essentiellement à traiter les défaillances viscérales, à assurer de bonnes conditions de récupération et à prévenir la survenue de complications.
- Un volet chirurgical : visant à traiter les complications en particulier l'infection de la nécrose et la lithiase biliaire associée.

L'utilisation des voies d'abord mini-invasives dans le traitement chirurgical des PAN contribue à réduire la mortalité et la morbidité postopératoire, d'où l'intérêt d'intégrer ces techniques dans notre prise en charge.

La prise en charge des PAN fait appel à une surveillance rapprochée visant à guetter d'éventuelles complications, essentiellement l'infection de la nécrose. La ponction radioguidée des colées de nécrose doit être généralisée à tous les patients qui présentent des stigmates d'infection.

A travers l'analyse de cette étude, nous avons pu retenir quelques recommandations qui pourront contribuer à améliorer la prise en charge des PAN dans notre service.

ANNEXES

Annexe I

Fiche d'exploitation : Prise en charge des pancréatites aiguës nécrosantes

O Nom:.....

Date d'admission:.....

O Age:.....

O Sexe : ☐ M ☐ F

Numéro de dossier :.....

I. ANTECEDENTS :

1. Facteurs de risque :

- ☐ ATCD de pancréatite aiguë : ☐ Personnel ☐ Familial
- ☐ ATCD de lithiase biliaire
- ☐ Alcoolisme
- ☐ Prise médicamenteuse : Molécule:.....
- ☐ Chirurgie : Type :.....
- ☐ CPRE
- ☐ Traumatisme abdominal

2. Tares associées :

- ☐ HTA
- ☐ Cardiopathie
- ☐ Diabète
- ☐ IRC
- ☐ Dyslipidémie
- ☐ Obésité IMC :.....
- ☐ Autres:.....

II. EXAMEN CLINIQUE A L'ADMISSION :

O Délai entre le début des signes et l'admission :.....

1. Signes fonctionnels :

- ☐ Douleur: siège..... irradiation.....
- ☐ Vomissements
- ☐ AMG
- ☐ Autres :.....

2. Signes généraux :

- ☐ Fièvre
- ☐ Tachycardie
- ☐ Hypotension
- ☐ Dyspnée
- ☐ Oligurie
- ☐ Confusion

3. Signes physiques :

- ☐ Météorisme
- ☐ Défense abdominale
- ☐ Ictère
- ☐ Ecchymose : ☐ péri-ombilicale ☐ du flanc

I. EXAMENS PARACLINIQUES :

1. Examens biologiques :

- ☐ Amylasémie / Lipasémie:.....
- ☐ NFS :.....
- ☐ Bilan d'hémostase :.....
- ☐ Urée / créatinémie :.....
- ☐ Glycémie / Calcémie:.....
- ☐ Transaminases / bilirubinémie :.....

- ☐ CRP :.....
- ☐ LDH :.....
- ☐ Bicarbonate :.....
- ☐ GDS :.....
- ☐ Albuminémie :.....
- ☐ Bilan lipidique :.....

2. Examens morphologiques :

- ☐ ASP :.....
- ☐ Radio du thorax :.....

Prise en charge des pancréatites aiguës nécrosantes

- ☐ Echographie abdominale :
- ☐ TDM : - délai de réalisation :
 - Résultat :
- ☐ IRM :
- ☐ Autres :

II. SCORES DE GRAVITE :

- ☐ Score de Ranson : ☐ > 3
- ☐ Score d'Imrie : ☐ > 3
- ☐ Score Apache II : ☐ > 8
- ☐ CRP à 48h : ☐ > 150 mg /l
- ☐ Score de Balthazar : - grade ☐ D ☐ E
 - étendue de la nécrose ☐ <30% ☐ 30-50% ☐ >50%
 - Score de Balthazar : ☐ ≥4

III. TRAITEMENT :

- ☐ **Hospitalisation :** ☐ en USI ☐ au service
 - Durée de séjour en USI :
 - Durée totale d'hospitalisation:.....
- ☐ **Médicale :** ☐ Remplissage vasculaire ☐ avec vasopresseurs
 - ☐ Ventilation artificielle : mode durée.....
 - ☐ Hémodialyse
 - ☐ Antalgiques : molécules dose durée.....
 - ☐ Anti sécrétoires gastriques
 - ☐ Insulinothérapie
 - ☐ Héparinothérapie
 - ☐ SNG d'aspiration
 - ☐ Nutrition : ☐ Jeun - durée du jeun :
 - ☐ Nutrition artificielle : ☐ NPT durée
 - ☐ NE - voie ☐ jéjunostomie
 - ☐ SNJ
 - ☐ SNG
 - délai avant sa mise en route
 - ☐ Alimentation orale -délai avant sa mise en route
- ☐ Antibiothérapie : ☐ préventive ☐ curative
 - Molécules..... Dose..... Durée.....
- ☐ **Chirurgical :** ☐ Du pancréas : - Délai entre hospitalisation est chirurgie :
 - Indication :
 - Intervention :
 - Suites opératoires :

- ☐ De la voie biliaire : - Délai entre hospitalisation et chirurgie :
- Indication :
- Intervention :
- Suites opératoires :

- ☐ Endoscopique : - Délai de réalisation :
- Indication :
- Geste :
- Suites :

- ☐ Percutané : - Délai de réalisation :
- Indication :
- Geste :
- Suites :

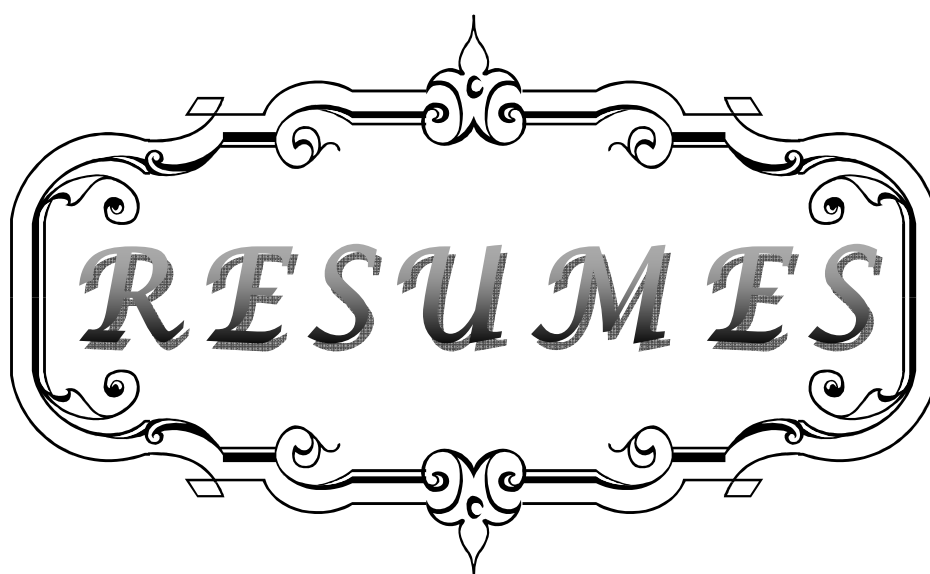
- ☐ Autres traitements :

I. EVOLUTION :

- ☐ Favorable

- ☐ Complications :

- o Précoces : ☐ Défaillances viscérales : ☐ Choc
☐ Défaillance Respiratoire
☐ Défaillance Neurologique
☐ Insuffisance Rénale
☐ Défaillance Hématologique
- ☐ Infection : ☐ De la nécrose
Résultat bactériologique :
- ☐ Autres infections :
- ☐ Hémorragie : ☐ Gastro-intestinale
☐ Intra-abdominale
- ☐ Perforation digestive
- o Tardives : ☐ Pseudo kyste traitement :
.....
- ☐ Abscess traitement :
.....
- o Autres complications :
- o Séquelles : ☐ Diabète
☐ Insuffisance pancréatique exocrine
- ☐ Décès : cause
.....



RESUME

Notre travail est une analyse rétrospective du profil clinique, pronostique, thérapeutique, ainsi que évolutif des pancréatites aiguës nécrosantes à travers une série de 22 cas pris en charge au service de chirurgie générale de l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech entre décembre 2006 et décembre 2010. 13 femmes et 9 hommes âgés en moyenne de 52,5 ans. La douleur abdominale était le principal signe fonctionnel (100%), alors que les signes généraux étaient dominés par la dyspnée (23%). La TDM abdominale a montré une prédominance des pancréatites grade E (59%). Le score de Ranson était supérieur à 3 dans 15 cas (68%). L'origine biliaire était prédominante, elle est retrouvée dans 13 cas (59%). 18 patients (82%) ont reçu un traitement conservateur alors que le traitement chirurgical était préconisé dans 4 cas (18%). Un taux de mortalité de 27,2% a été enregistré. L'évolution était favorable dans 8 cas (36%) et marquée par la survenue de complications dans 14 cas (64%). La défaillance viscérale a constitué la principale complication (45,5%), elle était associée à l'infection de la nécrose dans 7 cas (32%). Les pancréatites aiguës nécrosantes ont longtemps été caractérisées par une mortalité et une morbidité élevées, cependant, la disponibilité de la TDM, le développement des soins de réanimation et la description de nouvelles approches chirurgicales ont contribué significativement à améliorer leur pronostic.

SUMMARY

Our study is a retrospective analysis of the clinical data, prognosis, therapeutic aspects and outcomes in acute necrotizing pancreatitis through a series of 22 cases diagnosed and treated in the department of general surgery of Avicenne Military Hospital in Marrakech, from December 2006 to December 2010. There were 13 female and 9 male patients, with a mean age of 52.5 years. Abdominal pain was the most common symptom (100%), 5 of our patients had dyspnea (23%) and 3 had shock (14%) at the admission. Abdominal computed tomography was performed in all patients, pancreatitis grade E was the most predominant form (59%). Ranson's score was up to 3 in 15 cases (68%). Gallstone was the most common etiology, It was found in 13 cases (59%). 18 patients (82%) were managed conservatively and 4 patients (18%) underwent surgery. The mortality rate was 27,2%. The outcome was favorable in 8 cases (36%), however 14 patients developed complications (64%). Organ failure was the most common complication (45,5%), it was associated to infected necrosis in 7 cases (32%). Acute necrotizing pancreatitis was associated for a long time with high mortality rate and morbidity. However, with the availability of computed tomography, the development of intensive care and newer surgical techniques, the prognosis was significantly improved.

ملخص

تعتبر دراستنا تحليلًا إسترجاعيًا للخصائص السريرية، العلاجية والتطورية للمرضى المصابين بالتهاب البنكرياس الحاد النخري بالإضافة إلى مآلهم، وذلك من خلال 22 حالة شخّصت وعولجت في قسم الجراحة العامة للمستشفى العسكري بمراكش في الفترة الممتدة من دجنبر 2006 إلى دجنبر 2010. أظهرت دراستنا أن متوسط السن لدى المرضى (13 امرأة و 9 رجال) كان 52.5 سنة وأن ألم البطن كان هو العلامة الرئيسية من بين الأعراض (100%)، في حين سيطر ضيق التنفس على العلامات الجسدية (23%). أظهرت نتائج التصوير المقطعي أن التهاب البنكرياس من الدرجة E كان أكثر شيوعاً (59%). نقاط رانسون كانت أكبر من 3 في 15 حالة (68%). شكل التحصي الصفراوي السبب الأكثر شيوعاً، حيث وجد في 13 حالة (59%). تلقى 18 مريضاً (82%) علاجاً محافظاً بينما استفاد 4 مرضى (18%) من الجراحة. كان معدل الوفيات في دراستنا في حدود 27,2%. كانت النتيجة إيجابية في 8 حالات (36%) ولوحظت مضاعفات لدى 14 حالة (64%). شكل الإختلال الوظيفي للأجهزة المضاعفة الرئيسية (45,5%)، حيث إرتبط بعدوى النخر في 7 حالات (32%). لطالما ارتبطت هذا الصنف من التهاب البنكرياس الحاد بمعدل مرتفع للوفيات والاعتلال، لكن توفر التصوير المقطعي، تطور العناية المركزة و وصف طرق جراحية جديدة، ساهم في تحسين مآل المرض بشكل ملحوظ.

BIBLIOGRAPHIE

1. **Malka D, Rosa-Hézode I.**
Comment faire le diagnostic positif et étiologique de pancréatite aiguë ?
Gastroenterol clin biol 2001;25:1S153-16.
2. **Boutron A , Buffet C.**
Explorations biologiques des pancréatites aiguës.
Encycl Med Chir Hépatologie 2008;7-007-B-28.
3. **Bradley EL 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 1993;128(5):586-5.
4. **Gauzit R, Barrat C, Coderc E, Pourriat JL.**
Pancréatite aiguë nécrosante.
Encycl Med Chir Anesthésie-Réanimation 2000;36-726-C-10.
5. **Moreau J.**
Comment faire le diagnostic positif et étiologique de pancréatite aiguë ? Quel est le « gold standard » pour le diagnostic ?
Gastroenterol Clin Biol 2001;25:1S7-5.
6. **Blamey SL, Imrie CW, O'Neill J, Gilmour WH, Carter DC.**
Prognostic factors in acute pancreatitis.
Gut 1984;25(12):1340-7.
7. **Ranson JH, Rifkind KM, Roses DF, Fink SD, Eng K, Spencer FC.**
Prognostic signs and the role of operative management in acute pancreatitis.
Surg Gynecol Obstet 1974;139(1):69-13.
8. **Balthazar EJ, Robinson DL, Megibow AJ, Ranson JH.**
Acute pancreatitis: value of CT in establishing prognosis.
Radiology 1990;174:331-6.
9. **Société nationale française de gastroentérologie.**
Conférence de Consensus: Pancréatite aiguë. Conclusion et Recommandations du Jury-
Textes long et court.
Gastroenterol Clin Biol 2001;25:177-16.

10. **Hentic O, Lévy P, Hammel P, O'Toole D, Ruszniewsk P.**
Les pancréatites aiguës bénignes et sévères ont-elles les mêmes causes ?
Gastroenterol clin biol 2003;27:403-4.
11. **Delattre JF, Lévy Chazal N, Araya Y, Lubrano D, Flament JB.**
Comment prendre en charge les formes compliquées de pancréatite aiguë : la nécrose pancréatique. Faut-il ponctionner les coulées de nécrose et quand ?
Gastroenterol clin biol 2001;25:1S107-5.
12. **Gray H.**
Anatomy of Human Body.
Philadelphia: Lea & Febiger; 1918
13. **Lahlaidi A.**
Anatomie topographique. Applications chirurgicales. Volume II: Abdomen.
Rabat: Livres Ibn Sina; 1986.
14. **Netter FH.**
Atlas d'anatomie humaine.
3^{ème} éd. Paris: Masson; 2004.
15. **Perlemuter L.**
Cahiers d'anatomie. Tome 2.
3^{ème} éd. Paris: Masson; 1975.
16. **Wang GJ, Gao CF, Wei D, Wang C, Ding SQ.**
Acute pancreatitis: Etiology and common pathogenesis.
World J Gastroenterol 2009;15(12):1427-4.
17. **Hamel F, Bessodes A, Fournier L, Brichard H.**
Pancréatite aiguë grave.
Conférences d'actualisation 1999, 41^{ème} congrès national d'anesthésie et de réanimation. Paris: Elsevier; 1999. p: 605-20.
18. **Roland M. Schmid.**
Pathophysiology of acute pancreatitis.
Digestion 1999;71:159-3.

19. **Isenmann R, Beger HG.**
Natural history of acute pancreatitis and the role of infection.
Bailliere Best Pract. Res. Clin. Gastroenterol 2001;13:291-11.
20. **Hay JM, Duchatelle PH, Dazza F.**
Histoire naturelle des pancréatites aiguës nécrosantes.
Med Jour Radiology 1982;139:263-7.
21. **Mitchell RMS, Byrne MF, Baillie J.**
Pancreatitis.
The Lancet 2003;361:1447-11.
22. **Baron TH, Morgan DE.**
Acute necrositing pancreatitis.
N Engl J Med 1999;340:1412-6.
23. **Bradley EL 3rd.**
Management of infected pancreatic necrosis by open drainage.
Ann Surg 1987;206(4):542-9.
24. **Bradley EL 3rd, Allen K.**
A prospective longitudinal study of observation versus surgical intervention in the management of necrotizing pancreatitis.
Am J Surg 1991;161(1):19-6.
25. **Uomo G, Visconti M, Manes G, Calise F, Laccetti M, Rabitti PG**
Nonsurgical treatment of acute necrotizing pancreatitis.
Pancreas 1996;12(2):142-8.
26. **Takeda K, Matsuno S, Sunamura M, Kobari M.**
Surgical aspects and management of acute necrotizing pancreatitis: recent results of a cooperative national survey in Japan.
Pancreas 1998;16(3):316-22.
27. **Büchler MW, Gloor B, Müller CA, Friess H, Seiler CA, Uhl W.**
Acute necrotizing pancreatitis: treatment strategy according to the status of infection.
Ann Surg 2000;232(5):619-8.

28. **Ashley SW, Perez A, Pierce EA, Brooks DC, Moore, Whang EE, et al.**
Necrotizing Pancreatitis: contemporary analysis of 99 consecutive cases.
Ann Surg 2001;234(4):572-9.
 29. **Gullo L, Migliori M, Olah A, Farkas G, Levy P, Arvanitakis C.**
Acute pancreatitis in five european countries: etiology and mortality.
Pancreas 2002;24:223-7.
 30. **Cavallinia G, Frullonia L, Bassia C, Gabbriellib A, Castoldic L, Costamagnad G, et al.**
Prospective multicentre survey on acute pancreatitis in Italy: results on 1005 patients.
Ital J Gastroenterol Hepatol 2004;36:205-7.
 31. **Rau B, Bothe A, Beger HG.**
Surgical treatment of necrotizing pancreatitis by necrosectomy and closed lavage:
changing patient characteristics and outcome in a 19-year, single-center series.
Surgery 2005;138(1):28-12.
 32. **Mier J, León EL, Castillo A, Robledo F, Blanco R.**
Early versus late necrosectomy in severe necrotizing pancreatitis.
Am J Surg 1997;173(2):71-5.
 33. **Kingham TP, Shamamian P.**
Management and spectrum of complications in patients undergoing surgical debridement
for pancreatic necrosis.
Am Surg 2008;74(11):1050-6.
 34. **Isenmann R, Rau B, Beger HG.**
Bacterial infection and extent of necrosis are determinants of organ failure in patients
with acute necrotizing pancreatitis.
Br J Surg 1999;86(8):1020-4.
 35. **Alvi AR, Sheikh GM, Kazim SF.**
Delayed surgical therapy reduces mortality in patients with acute necrotizing pancreatitis.
J Pak Med Assoc 2011;61(10):973-7.
 36. **Malfertheiner P, Büchler M.**
Clinical symptoms and signs and diagnostic requirements in acute pancreatitis. In Berger
HG, Buchler M, editors. Acute pancreatitis.
Berlin: Springer-Verlag; 1987.p:103-7.
-

- 37. EL Amarti L.**
Les pancréatites aiguës graves: prise en charge en milieu de réanimation.
Thèse Doctorat Médecine, Rabat; 2011, n° 4, 164 pages.
- 38. Banks PA, Freeman ML, Practice Parameters Committee of the American College of Gastroenterology.**
Practice guidelines in acute pancreatitis.
Am J Gastroenterol 2006;101(10):2379–22.
- 39. Haute autorité de santé.**
Évaluation de l'amylasémie et de la lipasémie pour le diagnostic initial de la pancréatite aiguë. Texte court.
http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2009-07/texte_court_amylase-lipase_2009-07-27_16-56-8_583.pdf, consulté le 2 mars 2012.
- 40. Knaus WA, Draper EA, Wagner DP, Zimmerman JE.**
APACHE II: a severity of disease classification system.
Crit Care Med. 1985;13(10):818–12.
- 41. Papachristou GI, Muddana V, Yadav D, O'Connell M, Sanders MK, Slivka A, et al.**
Comparison of BISAP, Ranson's, APACHE II, and CTSI scores in predicting organ failure, complications, and mortality in acute pancreatitis.
Am J Gastroenterol 2010;105(2):435–7.
- 42. Delrue LJ, De Waele JJ, Duyck PO.**
Acute pancreatitis: radiologic scores in predicting severity and outcome.
Abdom Imaging 2010;35(3):349–61.
- 43. Ebbelhøj N, Friis J, Svendsen LB, Bulow S, Madsen P.**
Indomethacin treatment of acute pancreatitis. A controlled double-blind trial.
Scand J Gastroenterol 1985;20:798–3.
- 44. Levant JA, Secrist DM, Resin H, Sturdevant RA, Guth PH.**
Nasogastric suction in the treatment of alcoholic pancreatitis. A controlled study.
JAMA 1974;229(1):51–2.
- 45. Naeije R, Salingret E, Clumeck N, De Troyer A, Devis G.**
Is nasogastric suction necessary in acute pancreatitis?
Br Med J 1978;2:659–2.

46. **Fuller RK, Loveland JP, Frankel MH.**
An evaluation of the efficacy of nasogastric suction treatment in alcoholic pancreatitis.
Am J Gastroenterol 1981;75(5):349-5.
47. **Lange P, Pedersen T.**
Initial treatment of acute pancreatitis.
Surg Gynecol Obstet 1983;157(4):332-4.
48. **Navarro S, Ros E, Aused R, García Pugés M, Piqué JM, Vilar Bonet J.**
Comparison of fasting, nasogastric suction and cimetidine in the treatment of acute pancreatitis.
Digestion. 1984;30(4):224-7.
49. **Banks PA.**
Practice guidelines in acute pancreatitis.
Am J Gastroenterol 1997;92(3):377-86.
50. **Aultman DF, Bilton BD, Zibari GB, McMillan RW, McDonald JC.**
Nonoperative therapy for acute necrotizing pancreatitis.
Am Surg 1997;63(12):1114-7.
51. **Montravers P, Benbara A, ChtereV V, Augustin P.**
Pancréatites aiguës.
Congrès national d'anesthésie et de réanimation 2008. Les Essentiels. p: 539-13.
52. **Jaber S, Sebbane M, Perrigault PF, Chanques, B; Gallix, JJ Eledjam.**
Les pancréatites aiguës en réanimation: avancées thérapeutiques.
JEPu 2003. <http://www.jepu.net/pdf/2003-08-02.pdf>, consulté le 20 février 2012.
53. **Beloucif S.**
Comment prendre en charge les formes compliquées d'une pancréatite aiguë : complications générales.
Gastroenterol clin biol 2001;25:1S198-15.
54. **Montravers P.**
Comment prendre en charge les formes compliquées de pancréatite aiguë : la nécrose pancréatique. Faut-il prescrire une antibiothérapie probabiliste ?
Gastroenterol clin biol 2001;25:1S92-15.

55. **Pederzoli P, Bassi C, Vesentini S, Campedelli A.**
A randomized multicenter clinical trial of antibiotic prophylaxis of septic complications in acute necrotizing pancreatitis with imipenem.
Surg Gynecol Obstet 1993;176(5):480-3.
56. **Sainio V, Kemppainen E, Puolakkainen P, Haapiainen R, Schröder T, Kivilaakso E.**
Early antibiotic treatment in acute necrotising pancreatitis.
The Lancet 1995;346(8976):663-5.
57. **Delcenserie R, Yzet T, Ducroix JP.**
Prophylactic antibiotics in treatment of severe acute alcoholic pancreatitis.
Pancreas 1996;13(2):198-4.
58. **Nordback I, Sand J, Saaristo R, Paajanen H.**
Early treatment with antibiotics reduces the need for surgery in acute necrotizing pancreatitis: a single-center randomized study.
J Gastrointest Surg 2001;5(2):113-8.
59. **Isenmann R, Rünzi M, Kron M, Kahl S, Kraus D, Jung N et al.**
Prophylactic antibiotic treatment in patients with predicted severe acute pancreatitis: a placebo-controlled, double-blind trial.
Gastroenterology 2004;126(4):997-15.
60. **Dellinger EP, Tellado JM, Soto NE, Ashley SW, Barie PS, Dugernier T et al.**
Early antibiotic treatment for severe acute necrotizing pancreatitis: a randomized, double-blind, placebo-controlled study.
Ann Surg 2007;245(5):674-10.
61. **Xue P, Deng LH, Zhang ZD, Yang XN, Wan MH, Song B et al.**
Effect of antibiotic prophylaxis on acute necrotizing pancreatitis: results of a randomized controlled trial.
J Gastroenterol Hepatol 2009;24(5):736-7.
62. **Raul SK.**
Acute necrotising pancreatitis: Current Concepts.
Indian J Surg 2005;67(2):78-9.
63. **Nathens AB, Curtis JR, Beale RJ, Cook DJ, Moreno RP, Romand JA et al.**
Management of the critically ill patient with severe acute pancreatitis.
Crit Care Med 2004;32(12):2524-13.

- 64. Zazzo JF.**
Comment prendre en charge les formes compliquées de la pancréatite aiguë : complications générales. Modalités de la nutrition artificielle.
Gastroenterol clin biol 2001;25:1576-8.
- 65. Al Samaraee A, McCallum IJ, Coyne PE, Seymour K.**
Nutritional strategies in severe acute pancreatitis: a systematic review of the evidence.
Surgeon 2010;8(2):105-10.
- 66. Kalfarentzos F, Kehagias J, Mead M, Kokkinis K, Goggos C.**
Enteral nutrition is superior to parenteral nutrition in severe acute pancreatitis: results of a randomized prospective trial.
Br J Surg 1997;84:1665-5.
- 67. Windsor AC, Kanwar S, Li A, Barnes E, Guthrie J, Spark J, et al.**
Compared with parenteral nutrition, enteral feeding attenuates the acute phase response and improves disease severity in acute pancreatitis.
Gut 1998;42:431-5.
- 68. Sun B, Gao Y, Xu J, Zhou XL, Zhou ZQ, Liu C, et al.**
Role of individually staged nutritional support in the management of severe acute pancreatitis.
Hepatobiliary Pancreat Dis Int 2004;3:448-5.
- 69. Louie BE, Noseworthy T, Hailey D, Gramlich LM, Jacobs P, Warnock GL.**
Enteral or parenteral nutrition for severe pancreatitis: a randomized controlled trial and health technology assessment.
Can J Surg 2005;48:298-9.
- 70. Petrov S, Kukosh MV, Emelyanov NV.**
A randomized controlled trial of enteral versus parenteral feeding in patients with predicted severe acute pancreatitis shows a significant reduction in mortality and in infected pancreatic complications with total enteral nutrition.
Dig Surg 2006;23:336-10.
- 71. Modena JT, Cevasco LB, Basto AC, Vicuna AO, Ramirez MP.**
Total enteral nutrition as prophylactic therapy for pancreatic necrosis infection in severe acute pancreatitis.
Pancreatology 2006;6:58-7.
-

- 72. Eatock FC, Chong P, Menezes N, Murray L, McKay CJ, Carter CR, et al.**
A randomized study of early nasogastric versus nasojejunal feeding in severe acute pancreatitis.
Am J Gastroenterol 2005;100(2):432–9.
- 73. Kumar A, Singh N, Prakash S, Saraya A, Joshi YK.**
Early enteral nutrition in severe acute pancreatitis: a prospective randomized controlled trial comparing nasojejunal and nasogastric routes.
J Clin Gastroenterol 2006;40(5):431–4.
- 74. Millat B, Borie F, Guillon F.**
Comment prendre en charge les formes compliquées de pancréatite aiguë : la nécrose pancréatique. Traitement chirurgical de la nécrose pancréatique et péri-pancréatique stérile ou infectée.
Gastroenterol clin biol 2001;25:1S112–7.
- 75. Zavadinack Netto M. Paye F.**
Traitement chirurgical des pancréatites aiguës graves.
Rev Prat 2011;61:226–3.
- 76. Fernández-del Castillo C, Rattner DW, Makary MA, Mostafavi A, McGrath D, Warshaw AL.**
Debridement and closed packing for the treatment of necrotizing pancreatitis.
Ann Surg 1998;228(5):676–9.
- 77. Olejnik J, Vokurka J, Vician M.**
Acute necrotizing pancreatitis: intra-abdominal vacuum sealing after necrosectomy.
Hepatogastroenterology 2008;55:315–8.
- 78. Werner J, Feuerbach S, Uhl W, Büchler MW.**
Management of acute pancreatitis: from surgery to interventional intensive care.
Gut 2005;54:426–11.
- 79. D'Egidio A, Schein M.**
Surgical strategies in the treatment of pancreatic necrosis and infection.
Br J Surg 1991;78:133–5.
- 80. Besselink MG, Verwer TJ, Schoenmaeckers EJ, Buskens E, Ridwan BU, Visser MR, et al.**
Timing of surgical intervention in necrotizing pancreatitis.
Arch Surg 2007;142(12):1194–8.
-

- 81. Rau B, Pralle U, Mayer JM, Beger HG.**
Role of ultrasonographically guided fine-needle aspiration cytology in the diagnosis of infected pancreatic necrosis.
Br J Surg 1998;85(2):179-6.
- 82. Gerzof SG, Banks PA, Robbins AH, Johnson WC, Spechler SJ, Wetzner SM, et al.**
Early diagnosis of pancreatic infection by computed tomography-guided aspiration.
Gastroenterology 1987;93(6):1315-6.
- 83. Gouzi JL, Bloom E, Julio C, Labbé F, Sans N, El Rassi Z, et al.**
Drainage percutané des nécroses pancréatiques infectées : alternative à la chirurgie.
Chirurgie 1999;124(1):31-7.
- 84. Delattre JF, Levy Chazal N, Lubrano D, Flament JB.**
Place du drainage percutané échoguidé dans le traitement chirurgical de la pancréatite aiguë grave.
Ann Chir 2004;129(9):497-6.
- 85. Gambiez LP, Denimal FA, Porte HL, Saudemont A, Chambon JP, Quandalle PA.**
Retroperitoneal approach and endoscopic management of peripancreatic necrosis collections.
Arch Surg 1998;133(1):66-7.
- 86. Bruennler T, Langgartner J, Lang S, Zorger N, Herold T, Salzberger B, et al.**
Percutaneous necrosectomy in patients with acute, necrotizing pancreatitis.
Eur Radiol 2008;18(8):1604-10.
- 87. Besselink MG, van Santvoort HC, Bakker OJ, Hofker HS, Boermeester MA, Dejong CH, et al.**
A step-up approach or open necrosectomy for necrotizing pancreatitis.
N Engl J Med 2010;362(16):1491-10.
- 88. Welbourn CRB, Beckly DE, Eyre-Brook IA.**
Endoscopic sphincterotomy without cholecystectomy for gall stone pancreatitis
Gut 1995;37:119-120
- 89. Gambiez L.**
Quand et comment traiter la lithiase biliaire ?
Gastroenterol clin biol 2001;25:1S128-12.

- 90. Clavien PA, Heinrich S, Schäfer M.**
Evidence-Based treatment of acute pancreatitis: antibiotic prophylaxis in necrotizing pancreatitis.
Ann Surg 2006;244(4):638-2.
- 91. Chirica M, Paye F.**
Traitement de la lithiase biliaire responsable d'une pancréatite aiguë.
Rev Prat 2011;61:224-2.
- 92. Beger HG, Bittner R, Block S, Büchler M.**
Bacterial contamination of pancreatic necrosis. A prospective clinical study.
Gastroenterology 1986;91(2):433-8.
- 93. Fedorak IJ, Ko TC, Djuricin G, McMahon M, Thompson K, Prinz RA.**
Secondary pancreatic infections: are they distinct clinical entities?
Surgery 1992;112(4):824-7.
- 94. Bradley EL 3rd.**
A fifteen year experience with open drainage for infected pancreatic necrosis.
Surg Gynecol Obstet 1993;177(3):215-8.



أَقْسِمُ بِاللَّهِ الْعَظِيمِ

أَنْ أَرَأَيْتَ اللَّهَ فِي مِهْنَتِي.

وَأَنْ أَصُونَ حَيَاةَ الْإِنْسَانِ فِي كَافَّةِ أَدْوَارِهَا فِي كُلِّ الظُّرُوفِ وَالْأَحْوَالِ

بِإِذْنٍ وَسَعْيٍ فِي اسْتِنْقَاذِهَا مِنَ الْهَلَاكِ وَالْمَرَضِ وَالْأَلَمِ وَالْقَلْقِ.

وَأَنْ أَحْفَظَ لِلنَّاسِ كَرَامَتَهُمْ ، وَأَسْتَرِ عَوْرَتَهُمْ ، وَأَكْتُمَ سِرَّهُمْ .

وَأَنْ أَكُونَ عَلَى الدَّوَامِ مِنْ وَسَائِلِ رَحْمَةِ اللَّهِ ،

بِإِذْنِ رِعَايَتِي الطَّبِيبَةِ لِلْقَرِيبِ وَالْبَعِيدِ ، لِلصَّالِحِ وَالطَّالِحِ ، وَالصَّدِيقِ وَالْعَدُوِّ.

وَأَنْ أَثَابِرَ عَلَى طَلَبِ الْعِلْمِ ، أَسْخِرَهُ لِنَفْعِ الْإِنْسَانِ ... لَا لِأَذَاهِ.

وَأَنْ أُوقِّرَ مَنْ عَلَّمَنِي ، وَأُعَلِّمَ مَنْ يَصْغُرَنِي ،

وَأَكُونَ أَخًا لِكُلِّ زَمِيلٍ فِي الْمِهْنَةِ الطَّبِيبَةِ مُتَعَاوِنِينَ عَلَى الْبِرِّ وَالتَّقْوَى.

وَأَنْ تَكُونَ حَيَاتِي مِصْدَاقَ إِيمَانِي فِي سِرِّي وَعَلَانِيَتِي ،

نَقِيَّةً مِمَّا يُشِينُهَا تَجَاهَ اللَّهِ وَرَسُولِهِ وَالْمُؤْمِنِينَ.

وَاللَّهُ عَلَى مَا أَقُولُ شَهِيدٌ.





جامعة القاضي عياض
كلية الطب والصيدلة
مراكش

أطروحة رقم 113

سنة 2012

تدبير التهاب البنكرياس الحاد النخري :
دراسة إسترجاعية في قسم الجراحة العامة
للمستشفى العسكري بمراكش

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2012/.../...

من طرف

السيد محمد ياسين البكوري

المزداد في 09 أبريل 1986 بالرباط

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

التهاب البنكرياس الحاد - نخر البنكرياس - علاج طبي - جراحة

اللجنة

الرئيس

المشرف

الحكام

السيد

ر. بن الخياط بنعمر
أستاذ في الجراحة العامة

السيد

ع. عاشور
أستاذ مبرز في الجراحة العامة

السيد

ع. لوزي
أستاذ مبرز في الجراحة العامة

السيد

س. يونس
أستاذ مبرز في التخدير و الانعاش

السيد

ع. الفكري
أستاذ مبرز في الفحص بالأشعة