

BURKINA FASO

Unité – Progrès – Justice

**MINISTRE DES ENSEIGNEMENTS SECONDAIRE ET SUPERIEUR
(MESS)**

UNIVERSITE DE OUAGADOUGOU



**Unité de Formation et de Recherche en Sciences De la Santé (UFR / SDS)
SECTION MEDECINE**

Année Universitaire 2011 -2012

Thèse N° 164

**LES PANCREATITES AIGUËS DANS LE SERVICE DE
CHIRURGIE GENERALE ET DIGESTIVE DU CHUYO:
ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES, DIAGNOSTIQUES
THERAPEUTIQUES ET EVOLUTIFS.**

A propos de 30 cas

Présentée et soutenue publiquement le 07 Novembre 2012

Pour l'obtention du grade de **DOCTEUR EN MEDECINE (Diplôme d'Etat)**

Par

Yemboado Aimé Parfait YONLI

Né le 17 Mars 1986 à Ténado

Directeur de thèse :

Pr. Si Simon TRAORE

Co-directeur:

Dr. Edgar OUANGRE

Président du jury :

Pr. Ag. Théodore OUEDRAOGO

Membres du Jury :

Dr. Hervé TIENO

Dr. Edgar OUANGRE

Dr. Papougnézambo BONKOUNGOU

DEDICACES

DEDICACES

A Dieu tout puissant

Merci seigneur pour le don de la vie, pour le salut en ton fils Jésus et pour toutes ces grâces reçues. C'est toi qui m'as soutenu durant toutes ces longues années. Que ton nom soit glorifié à jamais dans ma vie. Amen !

A mon père : YONLI H. Jean Bosco

Tu es pour moi un exemple, tu as fait naître en moi cette vocation pour la médecine. Tu as toujours été présent à chacune des étapes de ma vie et tu m'as toujours soutenu et encouragé. Ton intégrité et ton courage sont un modèle de vie dont je m'inspire pour aller de l'avant. Je te remercie pour toutes les valeurs que tu m'as inculquées et pour ton amour. J'espère être une fierté pour toi. Que Dieu t'accorde santé et longévité pour bénéficier de ce fruit.

A ma mère : YONLI/OUEDRAOGO Mélanie Lucie

Maman, tu as toujours été présente à mes côtés et tu as toujours prêté une oreille attentive à toutes mes préoccupations. Tu t'es toujours battue pour nous. Ce travail, je te le dédie et te remercie pour ton amour et ton soutien. Que Dieu t'accorde santé et longévité pour bénéficier de ce fruit.

A mes frères et sœur : Justine, Wilfried et Fabrice

Votre soutien et votre affection m'ont beaucoup aidé au cours de mes études. Je vous souhaite du courage dans vos activités respectives et à chacun le meilleur dans la vie. Puisse l'affection et la solidarité qui nous anime rester inébranlable.

A toi Rabiatou, merci d'être entré dans ma vie, que Dieu te bénisse et fasse aboutir nos projets.

A tous les membres de ma famille

Soyez assurés de mon affection pour vous. Merci pour tout, que Dieu vous bénisse.

REMERCIEMENTS

Nos remerciements vont :

Au Professeur Si Simon TRAORE, pour avoir accepté de diriger ce travail malgré vos multiples occupations, merci.

Au Docteur Edgar OUANGRE, vous nous avez fait un grand honneur en acceptant d'être le co-directeur de cette thèse. Vous vous êtes investi pour sa réalisation malgré vos multiples occupations. Nous espérons qu'il sera à la hauteur de vos attentes. Que Dieu vous bénisse dans tous vos projets. Sincères merci.

A tout le personnel du service de chirurgie générale et digestive du CHUYO, malgré vos multiples occupations, vous n'avez ménagé aucun effort pour répondre à nos différentes sollicitations et nos accompagner dans la réalisation de ce travail. Merci

A mes amis : François, Ghislain, Herman, Rodrigue.

Plus que des amis, vous êtes pour moi des frères. Je vous remercie pour ces longues années de complicité. Que ce lien soit consolidé éternellement.

A mes amis de promotion : Armel, Hermann, Ousmane, Etienne, Martin.

Dépuis la 1^{ère} année de médecine, nous avons su entretenir une amitié qui a survécue malgré les difficultés. L'amitié nos à servi de remède à bien de maux. Je ne vous remercierai jamais assez pour tout ce que vous m'avez apporté dans

la vie. Nous sommes une famille. Je vous souhaite le meilleur dans la vie. Amis pour la vie !

A mes camarades de promotion et amis : Laurent, Guy, Juste, Ezéchiél, Olivier ZAMPOU, Olivier ZOMBRE, Issaka, YOUNGA, Norah, Aïssata, Orchiat, Prudence, Espérance.

Que ces liens d'amitié tissés tout au long de ce cycle de Médecine perdurent éternellement.

A KABORE Edmond et son épouse : vous avez été d'un soutien capital pour moi depuis mon admission en médecine. Merci, que Dieu vous comble de sa grâce, de santé et de longévité.

A la famille TAPSOBA à Tanghin : merci pour les encouragements et le soutien durant ces années. Que Dieu vous bénisse pour tout.

A tous mes camarades de promotion, merci pour les moments que nous avons partagé. Je vous souhaite une bonne carrière.

Aux membres de l'Eglise Biblique de la Vie Profonde : chacun de vous à un moment donné m'a été en bénédiction. Puisse la grâce de Dieu demeurer votre partage en Jésus.

A tous ceux qui d'une manière ou d'une autre ont contribué à la réalisation de ce travail, mon cœur déborde de reconnaissance pour vous.

**A NOS HONORABLES
MAÎTRES ET JUGES**

A notre maître et Directeur de thèse,

Le professeur Si Simon TRAORE

Vous êtes :

Professeur titulaire de chirurgie générale et digestive à l'unité de formation et de recherche en science de la santé de l'université de Ouagadougou

Chef de service de la chirurgie générale et digestive au CHU-YO

Coordonnateur du DES de chirurgie générale et digestive

Cher maître,

Nous vous sommes très reconnaissants d'avoir accepté et ce malgré vos multiples tâches, de diriger ce travail de thèse.

Nous avons eu l'immense honneur de bénéficier de vos enseignements théoriques et pratiques au cours de notre formation. Vous nous avez toujours impressionnés par la clarté et l'aisance avec laquelle vous savez transmettre votre savoir. Votre grande simplicité et votre modestie font de vous un homme admiré et respecté de tous.

Trouver ici, cher maître, notre profond respect et toute notre gratitude.

Que Dieu vous comble de ses bénédictions.

A notre maître et Président du jury,

Le professeur Théodore OUEDRAOGO

Vous êtes :

**Maître de conférences agrégé en anatomie humaine et organogénèse à
l'unité de formation et de recherche en science de la santé de l'université de
Ouagadougou**

Chirurgien des hôpitaux

Ancien interne des hôpitaux de Dakar

Chirurgien chef de la polyclinique notre dame de la paix

Président de la société Burkinabé de chirurgie (SOBUCHIR)

Cher maître,

Nous vous sommes très reconnaissant d'avoir accepté et ce malgré vos innombrables tâches, de présider ce jury de thèse. Cela nous touche énormément et humblement nous vous disons merci.

Nous avons eu l'immense honneur de bénéficier de vos enseignements au cours de nos études médicales.

Votre simplicité, votre sympathie, votre rigueur scientifique et votre amour pour le travail bien fait forcent l'admiration.

Vos qualités de pédagogues, votre grande culture médicale, votre facilité d'approche et votre chaleur humaine font de vous un grand maître aimé et respecté de tous.

Permettez-nous en cette occasion de vous rendre hommage, de vous exprimer notre profonde gratitude, notre admiration et notre profond respect.

Que Dieu vous comble de ses bénédictions.

A notre maître et juge

Le Docteur Hervé TIENO

Vous êtes:

**Maître assistant en médecine interne à l'unité de formation et de recherche
en science de la santé de l'université de Ouagadougou**

Médecin interniste au CHUYO

Ancien Interne de Hôpitaux de Ouagadougou

Cher maître,

Nous sommes honorés de la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de juger ce travail malgré vos obligations que nous savons multiples.

Nous avons eu l'honneur de bénéficier de vos enseignements au cours de nos études médicales et de notre stage dans le service de médecine interne.

Votre rigueur scientifique, votre disponibilité, votre simplicité font de vous un maître respecté. Soyez rassuré de notre profonde gratitude, que Dieu vous bénisse.

A notre Maître et codirecteur de thèse

Le Docteur Edgar OUANGRE

Vous êtes :

Assistant en chirurgie générale et digestive à l'unité de formation et de recherche en science de la santé de l'université de Ouagadougou,

Chirurgien au service de chirurgie générale et digestive du CHU-YO.

Cher maitre,

Nous avons eu l'honneur de bénéficier de vos enseignements pratique au cours de notre stage dans le service de chirurgie générale et digestive du CHU-YO.

Vos grandes connaissances scientifiques, votre disponibilité et vos grandes qualités humaines nous ont forcé l'admiration.

Votre rigueur et votre amour pour le travail bien fait nous ont toujours impressionnés et font de vous un maitre accompli et respecté. Merci d'avoir accepté de codiriger ce travail. Plus qu'un maitre vous êtes pour nous, un aîné, un modèle.

Que Dieu vous comble de ses bénédictions.

A notre maître et juge

Le Docteur Papougnézambo BONKOUNGOU

Vous êtes :

Assistant en anesthésie réanimation à l'unité de formation et de recherche en science de la santé de l'université de Ouagadougou ,

Médecin anesthésiste réanimateur dans le service d'anesthésie réanimation du CHUYO.

Cher maître,

Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger ce travail malgré vos multiples occupations.

Votre simplicité, votre constante disponibilité ainsi que grandes qualités humaines et professionnelles nous ont toujours émues.

Recevez nos sincères remerciements, que le seigneur vous bénisse.

« PAR DÉLIBÉRATION, L'UNITÉ DE FORMATION ET DE RECHERCHE DES SCIENCES DE LA SANTÉ A ARRÊTÉ QUE LES OPINIONS ÉMISES DANS LES DISSERTATIONS QUI SERONT PRÉSENTÉES DOIVENT ÊTRE CONSIDÉRÉES COMME PROPRES À LEURS AUTEURS ET QUELLE VÉRITÉ D'APPRÉHENSION AUCUNE APPROBATION NI IMPROBATION »

TABLE DES MATIERES

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION- ENONCE DU PROBLEME.....	1
PREMIERE PARTIE: GENERALITES.....	4
I. RAPPELS ANATOMIQUES DU PANCREAS	5
1.1. Morphologie du pancréas	5
1.2. Les conduits excréteurs du pancréas	6
1.3. Vascularisation et innervation du pancréas	9
II. RAPPELS PHYSIOLOGIQUES.....	13
2.1. Pancréas exocrine.....	13
2.2. Pancréas endocrine.....	15
III. LA PANCREATITE AIGUË	17
3.1. DEFINITION	17
3.2. ETIOLOGIE.....	17
3.2.1. Lithiase biliaire.....	17
3.2.2. Alcoolisme chronique.....	18
3.2.3. Les autres étiologies.....	18
3.3. PATHOGENESE.....	20
3.4. ANATOMIE PATHOLOGIE	22
3.5. DIAGNOSTIC	23
3.5.1. Diagnostic positif.....	23
3.5.2. Diagnostic de gravité.....	27
3.5.3. Diagnostic différentiel.....	30
3.6. EVOLUTION PRONOSTIC	30
3.7. TRAITEMENT	32
3.7.1. BUTS.....	32
3.7.2. MOYENS.....	32
3.7.2.1. Moyens médicaux.....	32
3.7.2.2. Moyens instrumentaux	34
3.7.2.3. Moyens chirurgicaux.....	34
3.7.3. INDICATIONS.....	35
DEUXIEME PARTIE: NOTRE ETUDE:.....	38
I. OBJECTIFS.....	40
1.1. Objectif général	40
1.2. Objectifs spécifiques	40
II. METHODOLOGIE	42

1. Cadre d'étude.....	42
2. Matériel et méthodes.....	44
III. RESULTATS.....	49
1. Aspects épidémiologiques.....	49
1.1. La fréquence.....	49
1.2. L'année d'hospitalisation.....	49
1.3. L'âge.....	50
1.4. Le sexe.....	50
1.5. La résidence.....	50
1.6. La profession.....	51
2. Les aspects cliniques.....	51
2.1. Le délai de consultation.....	51
2.2. Le motif de consultation.....	52
2.3. Les antécédents médico-chirurgicaux.....	52
2.4. Les habitudes alimentaires.....	53
2.5. Les signes généraux.....	54
2.6. Les signes physiques.....	54
3. Les aspects paracliniques.....	55
3.1. La lipasémie.....	55
3.2. L'amylasémie.....	55
3.3. L'échographie abdominale.....	56
3.4. La TDM abdominale.....	56
4. Le diagnostic de gravité.....	57
5. Les aspects thérapeutiques et évolutifs.....	58
5.1. Le traitement médical.....	58
5.2. Le traitement chirurgical.....	59
5.3. L'évolution.....	60
5.4. La mortalité.....	61
5.5. La durée d'hospitalisation.....	61
IV. DISCUSSION.....	63
1. Limites et biais.....	63
2. Aspects épidémiologiques.....	64
2.1. La fréquence.....	64
2.2. L'année d'hospitalisation.....	64
2.3. L'âge.....	65
2.4. Le sexe.....	65
2.5. La résidence.....	66

2.6. La profession.....	66
3. Aspects cliniques.....	66
3.1. Délai de consultation	66
3.2. Le motif de consultation.....	66
3.3. Les antécédents médico-chirurgicaux.....	67
3.4. Les habitudes alimentaires.....	67
3.5. Les signes généraux	68
3.6. Les signes physiques	68
4. Aspects paracliniques	69
4.1. La lipasémie.....	69
4.2. L'amyasémie.....	69
4.3. L'échographie abdominale.....	70
4.4. La TDM abdominale.....	70
5. Diagnostic de gravité.....	71
6. Aspects thérapeutiques et évolutifs.....	71
6.1. Le traitement médical.....	71
6.2. Le traitement chirurgical.....	73
6.3. Evolution.....	74
6.4. La mortalité.....	74
6.5. La durée d'hospitalisation.....	75
CONCLUSION	77
SUGGESTIONS.....	79
BIBLIOGRAPHIE.....	81
ICONOGRAPHIE	
ANNEXES	

LISTE DES FIGURES ET TABLEAUX

LISTE DES FIGURES

<i>Figure 1: Anatomie descriptive du pancréas.....</i>	<i>6</i>
<i>Figure 2: Conduit cholédoque et conduit pancréatique.....</i>	<i>8</i>
<i>Figure 3: Tronc cœliaque et artères du pancréas</i>	<i>11</i>
<i>Figure 4: Répartition des patients en selon les tranches d'âge</i>	<i>50</i>
<i>Figure 5: Répartition des patients selon leur profession</i>	<i>51</i>
<i>Figure 6: Répartition des patients selon le score de Balthazar</i>	<i>58</i>

LISTE DES TABLEAUX

<i>Tableau I: Enzymes du suc pancréatique</i>	<i>13</i>
<i>Tableau II: score de Ranson</i>	<i>28</i>
<i>Tableau III: Index de sévérité du score de Ranson</i>	<i>28</i>
<i>Tableau IV: score de Balthazar</i>	<i>29</i>
<i>Tableau V: Index de sévérité de Balthazar</i>	<i>29</i>
<i>Tableau VI: Répartition des patients selon l'année d'hospitalisation</i>	<i>29</i>
<i>Tableau VII: Répartition des patients selon le délai de consultation.....</i>	<i>51</i>
<i>Tableau VIII: Répartition des patients selon les signes fonctionnels</i>	<i>52</i>
<i>Tableau IX: Répartition des patients selon les antécédents</i> <i>médico-chirurgicaux.....</i>	<i>53</i>
<i>Tableau X: Répartition des patients selon les habitudes alimentaires</i>	<i>54</i>
<i>Tableau XI: Répartition des patients selon les signes physiques</i>	<i>54</i>
<i>Tableau XII: Répartition des patients selon les valeurs de la lipasémie</i>	<i>55</i>
<i>Tableau XIII: Répartition des patients selon les valeurs de l'amylasémie</i>	<i>56</i>
<i>Tableau XIV: Répartition des patients selon la fréquence de réalisation des</i> <i>examens biologiques à l'admission pour l'élaboration du</i> <i>score de Ranson.....</i>	<i>57</i>
<i>Tableau XV: Répartition des patients selon la durée d'hospitalisation.....</i>	<i>61</i>

ABREVIATIONS ET SIGLES

LISTE DES SIGLES ET ABREVIATIONS

% : Pourcentage

a : artère

aa : artères

AMG : Arrêt de matière et de gaz

ASAT : Aspartate amino-transférase sérique

BF : Burkina Faso

CFTR : Cystic Fibrosis transmembrane Regulator

CHN : Centre Hospitalier National

CHU : Centre Hospitalier Universitaire

CHUP-CDG : Centre Hospitalier Universitaire Pédiatrique Charles De Gaulle

CHUSS : Centre Hospitalier Universitaire Sourou Sanon

CHU-YO : Centre Hospitalier Universitaire Yalgado Ouédraogo

CIVD : Coagulation Intra Vasculaire Disséminée

CMA : Centre Médical avec Antenne Chirurgicale

CPRE : Cholangiographie rétrograde endoscopique

CRP : C-Réactive Protéine

CSPS : Centre de Santé et de Promotion Social

DES : Diplôme d'Etudes Spécialisées

DRS : Direction Régionale de la Santé

ECG : Electro cardiogramme

ENSP : Ecole Nationale de Santé Publique

GB : Globules blancs

HCO₃ : Bicarbonate

HT : Hématocrite

HTA : Hypertension artérielle

IDM : Infarctus du myocarde
IMC : Indice de Masse Corporelle
IPP : Inhibiteur de la Pompe à Protons
IRM : Imagerie par Résonance Magnétique
LDH : Lactic déshydrogénase sérique
NFS : Numération Formule Sanguine
OIA : Occlusion Intestinale Aiguë
PA : Pancréatite Aiguë
PaCO₂ : Pression partielle en gaz carbonique
PAS : Pression Artérielle Systolique
SIRS : Systemic Inflammatory Response Syndrome
SNG : Sonde nasogastrique
SPINK 1 : Serine Protease Inhibitor, Kazal type I
SpO₂ : Saturation périphérique en oxygène
TDM : Tomodensitométrie
TIPMP : Tumeurs Intracanalaires Papillaires et Mucineuses du Pancréas
TR : Toucher Rectal
TV : Toucher Vaginal
UFR/SDS : Unité de Formation et de Recherche en Science de la Santé
UGD : Ulcère Gastro-Duodéal
USTA : Université Saint Thomas d'Aquin
v : veine
VIH : Virus de l'Immunodéficience Humaine

**LES PANCREATITES AIGUËS DANS LE
SERVICE DE CHIRURGIE GENERALE ET
DIGESTIVE DU CHUYO: ASPECTS
EPIDEMIOLOGIQUES, DIAGNOSTIQUES
THERAPEUTIQUES ET EVOLUTIFS.**

A propos de 30 cas

INTRODUCTION- ENONCE DU PROBLEME

INTRODUCTION/ENONCE DU PROBLEME

La pancréatite aiguë est une véritable urgence médico-chirurgicale [10;24]. Elle constitue un sujet à controverse dans la littérature depuis près de cinquante ans [41]. L'incidence des pancréatites aiguës varie entre 10 et 70 pour 100 000 habitants selon les pays européens et entre 50 et 80 pour 100 000 aux Etats-Unis [32]. Une enquête hospitalière prospective en secteurs public et privé, sous l'égide de la Société nationale française de gastro-entérologie (SNFGE), réalisée en avril 2000 en prévision de la conférence de consensus de 2001 consacrée à la pancréatite aiguë, a enregistré 898 cas. On estime le nombre de cas annuel en France à 11 000 et l'incidence annuelle à 22/100 000 adultes [32].

En Afrique, les études déjà menées montre que cette pathologie y est rare [1;3;43;52].

Le taux de mortalité globale avoisine les 2 à 10 % selon les régions pouvant atteindre 50 % dans les formes les plus sévères [27].

La pancréatite aiguë doit être diagnostiquée au début de son évolution sur des critères cliniques, biologiques et d'imageries simples qui permettent une évaluation précoce de sa sévérité [35]. Cependant, c'est une affection qui peut présenter de multiples variations cliniques rendant son diagnostic complexe ; ce qui fait qu'elle est souvent confondue avec d'autres pathologies dans notre contexte surtout en absence d'examen complémentaires. La prise en charge est complexe et multidisciplinaire, faisant intervenir les réanimateurs, les hépatogastroentérologues, les chirurgiens et, de plus en plus ces dernières années, les radiologues impliqués dans toutes les étapes, du diagnostic au traitement (radiologie interventionnelle) [26].

Au Burkina Faso, très peu d'études sur cette affection ont été menées jusqu'à ce jour à notre connaissance. Elles ont déjà porté sur les atteintes pancréatiques au cours de l'infection à VIH [45], et sur les affections pancréatiques dans le service de gastro-entérologie du CHUYO. Dans cette dernière étude, OUANGO rapportait 7 cas de PA en dix ans [44].

Au cours du premier trimestre de l'année 2012 nous avons constaté une augmentation du nombre de cas de pancréatite aiguë dans le service de chirurgie générale et digestive du CHUYO. Certains de ces patients étaient opérés pour péritonite aiguë généralisée et en per opératoire il s'agissait d'une pancréatite aiguë. Ce sont ces constats qui ont motivé ce travail. Ainsi, le but de notre étude était de décrire les aspects épidémiologiques, diagnostiques thérapeutiques et évolutifs de la pancréatite aiguë dans le service de chirurgie générale et digestive du CHUYO.

PREMIERE PARTIE: GENERALITES

I. RAPPELS ANATOMIQUES DU PANCREAS [14 ; 28;48]

Le pancréas est un organe rétropéritoneal de couleur blanc rosé, long de 15 à 20 cm. Il est aplati, en arceau à hauteur de la 1^{ère} et 2^{ème} vertèbre lombaire (L1, L2) au-devant des gros vaisseaux. Il mesure environ 15 cm de long, pèse 80grammes et comprend 4 parties que sont la tête, le col, le corps et la queue.

1.1. Morphologie du pancréas

1.1.1. La tête du pancréas

Elle constitue la partie la plus haute et la plus épaisse. Elle est orientée en bas et s'inscrit dans le cadre duodénal.

- Son extrémité postéro-inférieure est appelée processus uncinatus.
- Sa face postérieure comporte une gouttière dans laquelle le cholédoque s'enclasse avant de pénétrer dans la glande. Elle est séparée de la veine cave, des vaisseaux rénaux droits et du pilier droit du diaphragme par le fascia rétroduodéno-pancréatique (fascia de TREITZ).
- Sur la face antérieure passe transversalement le pli du péritoine donnant naissance au méso colon transverse.

1.1.2. Le col du pancréas

C'est un segment mince et étroit compris entre le premier duodénum et le pédicule mésentérique supérieur. Ses rapports se font :

- En avant avec le bulbe duodénal,
- En haut avec le tronc cœliaque,
- En arrière et en bas avec les vaisseaux mésentériques supérieurs : l'artère à l'émergence de l'aorte et la veine à la jonction avec la veine splénique.

1.1.3. Le corps du pancréas

Long de 8 à 10 cm, haut de 4 cm et épais de 2 cm, le corps est allongé de droite à gauche et de bas en haut. De localisation mésocoeliaque, on lui reconnaît trois faces (antérieure, postérieure et inférieure).

1.1.4. La queue du pancréas

Séparée du corps par l'échancrure des vaisseaux spléniques (figure 1), la queue du pancréas est contenue dans l'épiploon pancréatico-splénique. Il présente trois faces (antérieure, postérieure et inférieure) et une extrémité libre qui répond au hile de la rate.

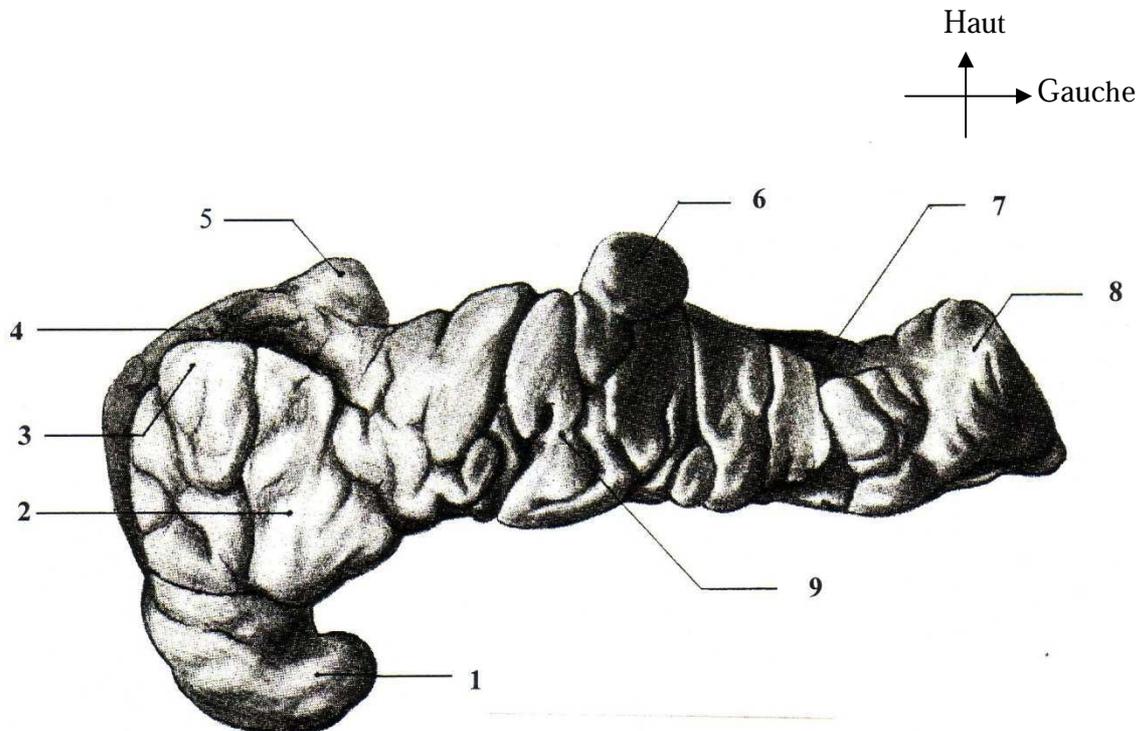


Figure 1: Anatomie descriptive du pancréas [48]

- | | |
|---------------------------------------|--|
| 1. Processus unicanthus | 6. Tubercule pancréatique gauche |
| 2. Tête | 7. Echancrure des vaisseaux spléniques |
| 3. Tubercule pancréatique antérieur | 8. Queue |
| 4. Echancrure duodénale | 9. Corps |
| 5. Tubercule pancréatique postérieure | |

1.2. Les conduits excréteurs du pancréas

Le pancréas a deux conduits excréteurs : l'un, principal, est le canal de Wirsung ; l'autre, accessoire, est le canal de Santorini.

1.2.1. Le conduit pancréatique principal

Il présente un trajet sinueux et draine les conduits inter-lobulaires. Il parcourt la glande d'une extrémité à l'autre, à peu près suivant son grand axe.

Au niveau du col, il s'infléchit en bas, à droite et en arrière, traverse la tête du pancréas, ensuite la paroi duodénale où il est accolé au canal cholédoque qui est au-dessus de lui et s'ouvre dans le duodénum au niveau de la grande caroncule. Le conduit pancréatique principal reçoit dans son trajet intraglandulaire des canaux secondaires, branchés perpendiculairement sur lui et un canal accessoire qui décroît de son origine à sa terminaison et débouche dans le duodénum un peu en avant et au-dessus du conduit principal par la petite caroncule de Santorini (fig2).

1.2.2. Le conduit pancréatique accessoire

Le conduit pancréatique accessoire traverse la partie supérieure de la tête du pancréas et s'étend du coude formé par le conduit pancréatique principal dans le col de la glande, au sommet de la petite caroncule de la deuxième portion du duodénum, suivant un trajet courbe, concave en bas (fig2).

Son calibre augmente progressivement de la droite vers la gauche, c'est-à-dire de l'orifice duodénal à son abouchement dans le conduit pancréatique principal. Normalement, conduit pancréatique accessoire fonctionne comme un affluent du conduit pancréatique principal.

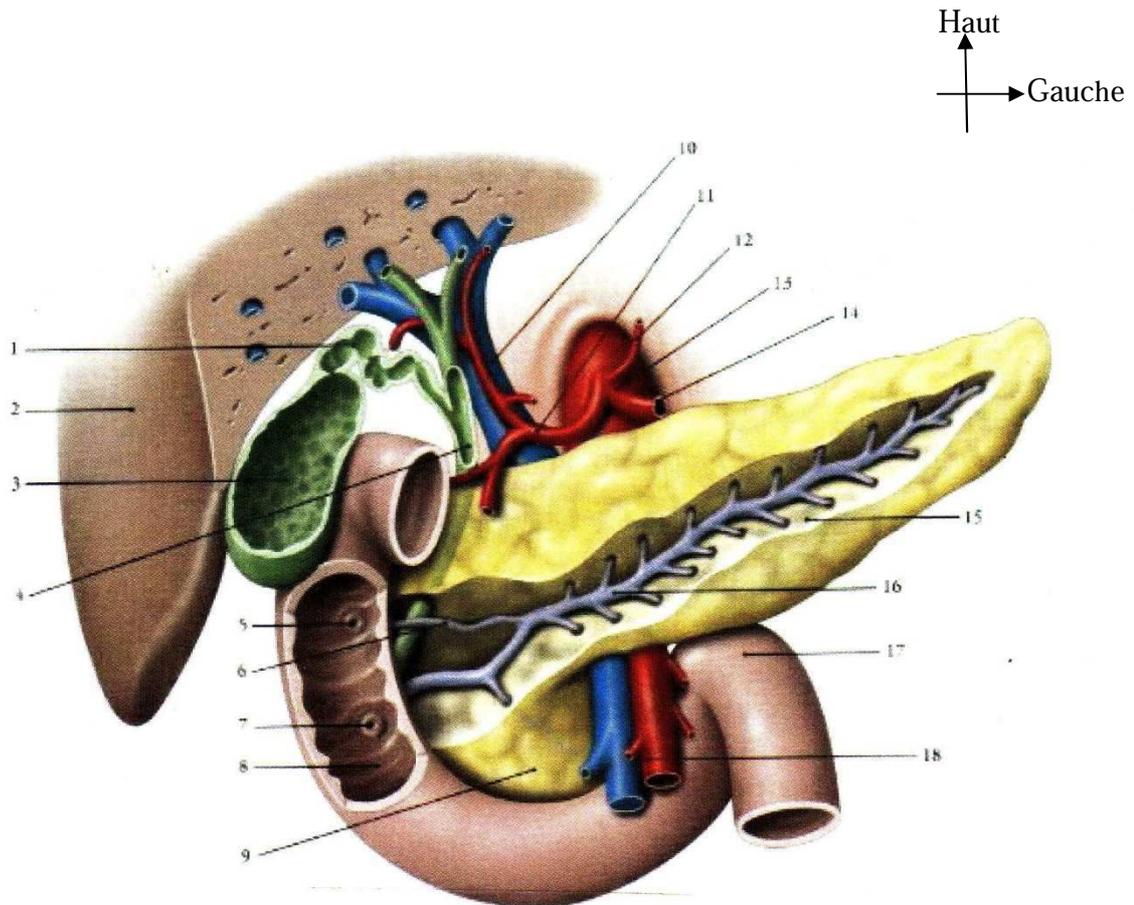


Figure 2: Conduit cholédoque et conduit pancréatique [28]

- | | |
|--|------------------------------------|
| 1. conduit cystique | 10. a. hépatique propre |
| 2. foie | 11. a. hépatique commune |
| 3. vésicule biliaire | 12. a. gastrique gauche |
| 4. conduit cholédoque | 13. tronc coeliaque |
| 5. papille duodénale mineure | 14. a. splénique |
| 6. conduit pancréatique accessoire | 15. pancréas |
| 7. papille duodénale majeure | 16. conduit pancréatique principal |
| 8. duodénum (partie descendante ouverte) | 17. angle duodéno-jéjunal |
| 9. processus unciné supérieures | 18.a. et v. mésentériques |

1.3. Vascularisation et innervation du pancréas

1.3.1. Les artères

Elles proviennent du tronc coélique, par l'intermédiaire de la gastro-duodénale et de l'artère mésentérique supérieure. Elles réalisent essentiellement deux arcades.

- **L'artère gastro-duodénale**

Elle naît un peu au-dessus de l'isthme du pancréas. De là, oblique en bas et à droite (fig3), elle répond :

En avant : à la face postérieure du duodénum ; à sa gauche se trouve le prolongement de l'arrière cavité des épiploons.

En arrière, à la face antérieure du col du pancréas. Elle se divise au bord inférieur du premier duodénum en deux branches :

- L'artère gastro-épiploïque droite
- L'artère pancréatico-duodénale.

- **Les arcades duodéno-pancréatiques**

- L'arcade antérieure et inférieure

Elle est formée par l'anastomose de l'artère pancréatico-duodénale antérieure et supérieure, branche droite de la gastro-duodénale et de l'artère pancréatico-duodénale antérieure et inférieure, branche de la mésentérique supérieure. Elle croise la face antérieure de la tête du pancréas puis passe entre le bord droit de la tête et le deuxième duodénum sous le confluent pancréatico-biliaire (fig3). Elle irrigue les deux organes.

- L'arcade postérieure et inférieure

Elle est formée de l'anastomose de l'artère pancréatico-duodénale supérieure et postérieure, collatérale de la gastro-duodénale née en arrière du premier duodénum et de l'artère pancréatico-duodénale postérieure et inférieure née de la mésentérique supérieure par un tronc commun avec son homologue antérieur. Cette arcade précroise la voie biliaire, puis rétro croise la tête du

pancréas. Ces deux arcades sont souvent unies par une anastomose intra-pancréatique.

- **Artère pancréatique dorsale (ou supérieure)**

Née de l'artère splénique, de l'hépatique ou du tronc cœliaque, elle descend à la face postérieure du col du pancréas et se bifurque en deux branches :

- droite pour la tête, souvent anastomosée à l'arcade antérieure ;
- gauche formant l'artère pancréatique transverse ou inférieure (fig3).

- **Les rameaux pancréatiques de l'artère splénique**

Ils se distribuent au corps et à la queue.

- **L'artère pancréatique inférieure**

Branche de la mésentérique supérieure, elle se distribue au corps et à la queue.

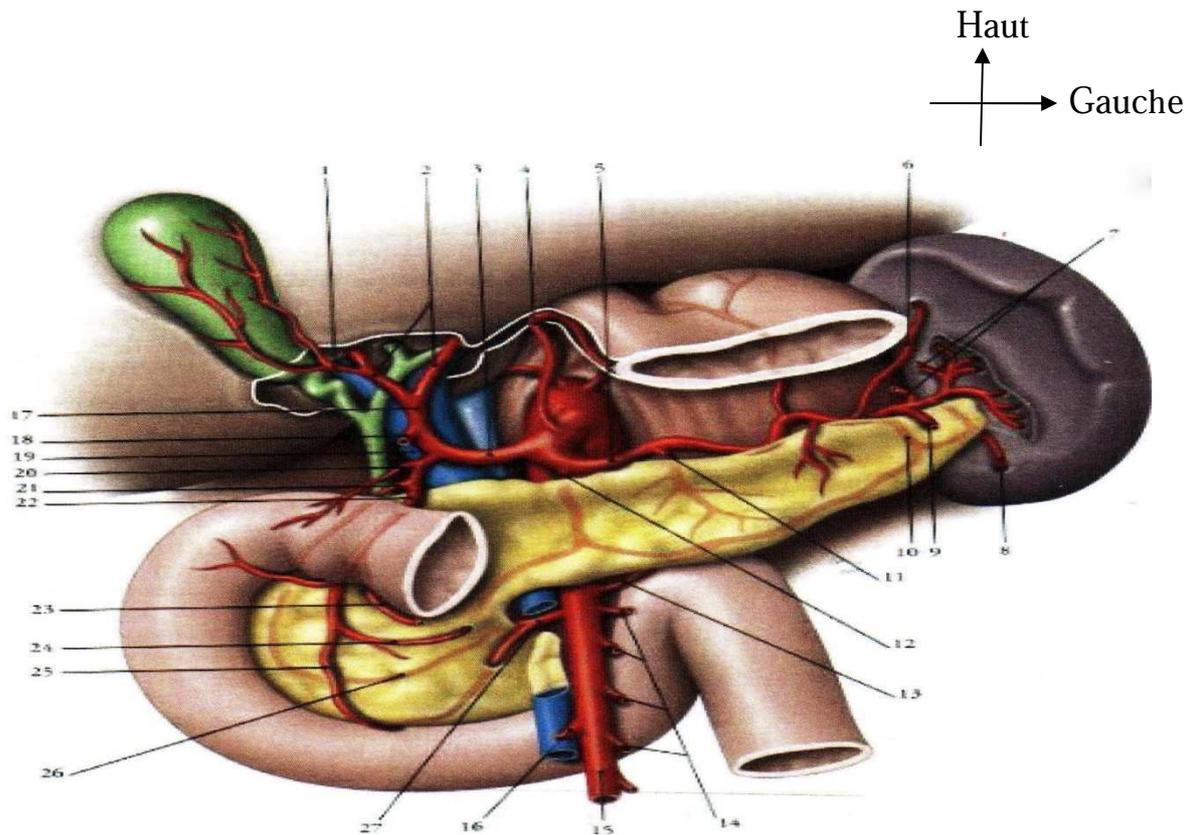


Figure 3: Tronc cœliaque et artères du pancréas [28]

- | | |
|--------------------------------------|---|
| 1. a. cystique | 15. a.mésentérique supérieure |
| 2. rameau hépatique droite et gauche | 16. a.colique droite |
| 3. a. hépatique commune | 17. a.hépatique propre |
| 4. a. gastrique gauche | 18. a.gastrique droite |
| 5. a. splénique | 19. v.porte |
| 6. a. polaire supérieure | 20. a. supraduodénale |
| 7. aa. courtes de l'estomac | 21.a. pancréatico-duodénale supéro-postérieure |
| 8. a. polaire inférieure | 22. a. gastro-duodénale |
| 9. a. gastro-épiploïque gauche | 23. a. gastro-épiploïque droite |
| 10. a. de la queue du pancréas | 24. a. pancréatico-duodénale supéro-antérieure |
| 11. a. grande pancréatique | 25. a. pancréatico-duodénale inféro-antérieure |
| 12. a. pancréatique drosale | 26. a. pancréatico-duodénale inféro-postérieure |
| 13. a. pancréatique inférieure | 27. a. pancréatico-duodénale inférieure |
| 14. aa. iléales et jéjunales | |

1.3.2. Les veines

- Les arcades duodéno-pancréatiques
 - l'arcade antérieure : elle dépend de la veine gastro-épiploïque droite partant du tronc gastro-colique.
 - l'arcade postérieure : rétrobiliaire, elle unit la veine porte et la veine mésentérique supérieure.
- La veine pancréatique inférieure

Elle se jette dans une des racines du tronc porte.

- Les branches de la veine splénique

Elles naissent du corps et de la queue.

1.3.3. Les lymphatiques

Ils naissent dans les espaces inter acinaires et, par les septa interlobulaires, gagnent la surface du pancréas en suivant le trajet des vaisseaux sanguins. De là, ils convergent vers la citerne prévertébrale par des voies différentes, jalonnées par les relais ganglionnaires ;

1.3.4. Les nerfs

Ils proviennent des plexus cœliaques et mésentérique supérieur. Ils véhiculent des fibres sympathiques et parasympathiques. Le sympathique véhicule la sensibilité douloureuse. Les fibres sensibles empruntent le trajet des nerfs splanchniques.

II. RAPPELS PHYSIOLOGIQUES [16 ;18 ;21 ;50]

2.1. Pancréas exocrine

La sécrétion exocrine du pancréas est impliquée dans la digestion et l'absorption des aliments.

2.1.1. Le suc pancréatique

Le suc pancréatique, produit de la sécrétion exocrine de la glande, est un liquide incolore, aqueux, plus ou moins épais et visqueux, suivant sa concentration en protéines. Le pancréas journallement déverse dans le duodénum 1 à 1,5 litres de liquide. Le débit est inconstant : très bas à jeun, il s'élève en postprandiale. Le suc pancréatique contient en solution deux (2) constituants majeurs : un liquide alcalin et des enzymes.

Il contient quatre groupes enzymatiques majeurs :

Tableau I: Enzymes du suc pancréatique

Enzymes lipolytiques	Lipase et colipase Carboxyl ester hydrolase Phospholipase
Enzymes protéolytiques <ul style="list-style-type: none">• Endopeptidases	Trypsine Chymotrypsine Elastase Collagénase Kallikréine
<ul style="list-style-type: none">• Exopeptidases	Carboxypeptidase A et B Aminopeptidase
Enzymes nucléolytiques	Ribonucléase Désoxyribonucléase
Enzymes glycolytiques	Alpha-amylase

Le suc pancréatique contient d'autres protéines en quantité minime : l'albumine, les immunoglobulines A G et M, l'alpha 2 macroglobuline, la transferrine et la lactoferrine.

2.1.2. Régulation de la sécrétion exocrine

Le processus de sécrétion du pancréas est intégré à l'ensemble des fonctions de la digestion grâce à des connexions neuro-hormonales.

2.1.2.1. Mécanismes de la sécrétion

La membrane basale des cellules du pancréas exocrine est pourvue d'un certain nombre de récepteurs que l'on répartit en deux groupes :

- Le premier groupe comporte des récepteurs cholinergiques du type muscarinique et des récepteurs à cholécystokinine-pancréozymine (CCK-PZ). L'un comme l'autre signal déclenche l'activité d'une phospholipase membranaire, une augmentation du calcium intracellulaire et, via la calmoduline la mise en action de phosphatases et phosphokinases, la sécrétion des enzymes.

- Le second groupe est constitué de récepteurs à sécrétine et de récepteurs à Vasoactive Intestinal Polypeptide (VIP), un neurotransmetteur de structure chimique proche de la sécrétine. Tous deux, par activation de l'adénylcyclase, provoquent une augmentation de l'Adénosine Mono Phosphatase cyclique (AMPC) intracellulaire et déclenchent une sécrétion riche en électrolytes.

Les deux groupes se renforcent mutuellement.

2.1.2.2. Contrôle de la sécrétion

Le débit de la sécrétion pancréatique est la résultante de l'action des facteurs stimulants et inhibiteurs exercée sur la glande pendant le nyctémère. Il est influencé surtout par les repas. Les mécanismes qui entrent en jeu diffèrent suivant les étapes de l'alimentation et de la digestion.

- La période interdigestive

Durant les périodes interdigestives, la sécrétion est relativement peu abondante et plus riche en enzymes qu'en bicarbonates.

- La phase céphalique

Au moment du repas, le volume sécrété s'accroît à la vue, à l'odeur ou au goût des aliments.

- La phase gastrique

Elle se déclenche à l'entrée des aliments dans l'estomac et persiste jusqu'à son évacuation.

- La phase intestinale

L'intestin est le site majeur de régulation de la sécrétion pancréatique par les nutriments. L'acidité du suc pancréatique va stimuler la sécrétion de bicarbonates tandis que les produits de la digestion des graisses et des protéines vont stimuler la sécrétion enzymatique.

2.2. Pancréas endocrine

La fonction endocrine du pancréas est assurée par les îlots de Langerhans. On distingue 4 types de cellules A, B, D, et PP.

2.2.1. Cellules A (ou α)

Elles produisent le glucagon, stocké dans les granules et libéré par exocytose. Sa sécrétion est stimulée par les acides aminés des protéines alimentaires (surtout l'alanine et l'arginine), l'hypoglycémie (jeûne, activités corporelles prolongées) et l'excitation du sympathique (via les β_2 - récepteurs)

À l'inverse, le glucose et la somatostatine ainsi que l'augmentation du taux des acides gras libres plasmatiques inhibent sa sécrétion. L'action hyperglycémiant du glucagon s'exerce par l'intermédiaire de l'AMPc et est en grande partie antagoniste de l'insuline. Elle consiste principalement à maintenir une glycémie constante durant les périodes entre les repas ou lors de forte consommation de glucose et ainsi, assurer l'approvisionnement en énergie.

2.2.2. Cellule B (ou β)

Elles produisent l'insuline. Le principal stimulus de la sécrétion d'insuline, qui se fait de manière pulsatile, est une augmentation de la glycémie. L'insuline a une action hypoglycémiante, anabolique et lipogénique et assure le stockage du glucose principalement dans le foie. Là elle active des enzymes qui stimulent la glycolyse et la glycogénèse ; réprime celles qui sont impliquées dans la néoglucogénèse. L'insuline augmente aussi l'implantation du transporteur de la GLU-4 dans la membrane des cellules des muscles squelettiques. Tous ces processus réduisent la glycémie (augmentée par les repas).

L'insuline assure également le stockage des acides aminés sous forme de protéines (anabolisme) principalement dans le muscle squelettique, stimule la croissance, influence le métabolisme des lipides, ainsi que la distribution du K^+ dans l'organisme.

2.2.3. Cellules D (ou δ)

Elles produisent la somatostatine. La somatostatine est libérée (comme l'insuline) lors d'une augmentation de la concentration plasmatique en glucose et en arginine (donc après les repas) et inhibe par la suite la sécrétion d'insuline par voie paracrine.

La somatostatine inhibe aussi la sécrétion du glucagon. Lors d'un manque de glucose, cet effet est supprimé par la suppression de catécholamines qui diminuent la libération de la somatostatine.

2.2.4. Cellules PP

Elles produisent le polypeptide pancréatique dont la fonction physiologique reste encore mal établie.

III. LA PANCREATITE AIGUË

3.1. Définition [7]

La pancréatite aiguë est une inflammation aiguë de la glande pancréatique atteignant de façon variable les régions adjacentes et les organes à distance.

On distingue deux types:

- La pancréatite aiguë bénigne (80% des cas): associée à une dysfonction d'organe minime et à une récupération sans complication.
- La pancréatite aiguë sévère (20% des cas): il s'agit des cas associés à une insuffisance d'organe définie par un état de choc (PAS <90 mmHg), une insuffisance pulmonaire (PAO₂ ≤60 mmHg), une insuffisance rénale (créatinine >177 µmol/l après réhydratation), une hémorragie gastro-intestinale >500 ml/24 heures et/ou à des complications locales par exemple une nécrose pouvant être infectée, un pseudo-kyste ou un abcès.

Le score de Ranson est alors ≥ 3 et celui d'APACHE II ≥ 8 . Des complications systémiques peuvent aussi être retrouvées telles une CIVD (coagulation intravasculaire disséminée) et des troubles métaboliques.

3.2. ETIOLOGIE [30;35]

Les deux causes principales de PA, en France, restent actuellement l'alcoolisme chronique et la lithiase biliaire qui sont chacune à l'origine d'environ 30 à 40 % des cas [34]. Environ 20 à 40 % des PA sont donc « non alcooliques, non biliaires» avec parmi elles des PA idiopathiques. La recherche étiologique initiale doit donc rechercher ces deux causes principales et non pas s'orienter d'emblée vers des causes plus rares. Les étiologies moins fréquentes seront à rechercher ou à confirmer dans un second temps.

3.2.1. Lithiase biliaire

Elle représente 40 % des PA. Le terrain est le même que celui de la lithiase biliaire: l'âge supérieur à 50 ans, le sexe féminin et des antécédents de douleurs de l'hypochondre droit. La PA est due à la migration jusqu'à la papille d'un

calcul biliaire, le plus souvent de petite taille (microlithiase). Les volumineux calculs enclavés dans l'ampoule de Vater sont rarement responsables de PA.

3.2.2. Alcoolisme chronique

La PA alcoolique survient quasi constamment sur un pancréas pathologique, après plusieurs années d'intoxication. Elle doit être considérée comme une modalité évolutive de la pancréatite chronique dans les premières années d'évolution de la maladie. Lors d'une première poussée de pancréatite aiguë sur pancréatite chronique, le tableau clinique est indiscernable entre PA et poussée de pancréatite chronique. C'est la récurrence des poussées douloureuses de PA qui conduit au diagnostic de pancréatite chronique.

La PA après une prise occasionnelle d'alcool, semble tout à fait exceptionnelle.

La PA alcoolique donne un tableau identique à celui des PA d'autres origines, y compris les complications systémiques et la survenue possible des lésions nécrotiques.

3.2.3. Les autres étiologies

✚ PA métaboliques

L'hypertriglycéridémie supérieure à 11 mmol/l peut entraîner une PA.

✚ PA infectieuses

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

Il s'agit essentiellement du virus des oreillons, de la rougeole, du virus de l'immunodéficience humaine, du cytomégalovirus. Des PA ont été décrits au cours d'infections bactériennes à mycobactéries et à mycoplasme. Enfin, les ascaris et les kystes hydatiques sont les parasites les plus fréquemment impliqués [46].

✚ PA auto-immunes

La PA auto-immune est une maladie rare et de diagnostic difficile.

PA iatrogènes

Les pancréatites post-CPRE sont les plus fréquentes et surviennent essentiellement dans les suites d'une sphinctérotomie endoscopique dans 1 à 10% des cas selon les études [9]. La chirurgie sus-mésocolique est la plus souvent mise en cause comme la chirurgie biliaire (1 à 3 %), la chirurgie pancréatique (4 %) et la gastrectomie (1,2 %). Plus rarement, la chirurgie cardiovasculaire, la transplantation rénale et hépatique ont été rapportées [20].

PA tumorales

5 à 10% des adénocarcinomes pancréatiques se révèlent par une PA et ce pourcentage atteint 20 à 40 % en cas de tumeurs intracanalaires papillaires et mucineuses du pancréas (TIPMP) [55].

Pancréas divisum

C'est la malformation pancréatique la plus fréquente observée chez 5 à 7% des sujets [30]. Le pancréas divisum provient de l'absence de fusion embryonnaire des ébauches dorsales et ventrales pancréatiques.

PA génétiques

Les causes génétiques doivent être évoquées lorsque la PA survient avant l'âge de 30 ans dans un contexte d'antécédents familiaux. Il existe trois familles de mutations : la mutation du gène CFTR; la mutation du gène SPINK1 et la mutation du gène du trypsinogène cationique.

PA traumatiques

Elle apparaît dans un contexte évident de traumatisme. L'atteinte pancréatique peut passer inaperçue se révélant plusieurs mois plus tard comme une pancréatite obstructive en amont de la contusion abdominale [9].

PA médicamenteuses

De nombreux médicaments sont impliqués avec une probabilité variable, citons : certains diurétiques (chlorothiazide, furosémide), les tétracyclines, l'acide valproïque, la cimétidine, la méthyl dopa ; le rôle des corticoïdes est très discuté [36].

PA idiopathiques

Après réalisation d'un bilan initial aucune cause n'est mise en évidence dans environ 20 % des cas : on parle alors de PA idiopathique [9].

3.3. PATHOGENESE [12;31;30;51]

C'est la libération massive d'enzymes pancréatiques activées qui mène à l'inflammation et finalement à l'autodigestion de la glande pancréatique. Au début, la synthèse enzymatique continue, alors que la sécrétion est bloquée, ce qui aboutit à l'accumulation d'enzymes nouvellement synthétisées dans la glande [51]. L'activation intracellulaire du trypsinogène en trypsine, enzyme capable ensuite d'activer toutes les autres, est l'élément-clé.

En outre, il existe un certain nombre de systèmes pouvant inhiber et limiter la quantité d'enzymes activées. Au-delà d'une certaine quantité, le système est dépassé et les autres enzymes sont activées à leur tour. Ces enzymes activées sont relarguées et on les retrouve dans le pancréas, la cavité péritonéale, le rétropéritoine et le sang et elles entraînent toutes les complications suivantes :

- La phospholipase A2 et sa cascade entraînent un SDRA en dégradant la lécithine, composante essentielle du surfactant.
- L'élastase digère la composante élastique des vaisseaux, ce qui va contribuer à l'hémorragie.

La kinine et le complément jouent un rôle important dans la CIVD, le choc et l'insuffisance rénale.

- La stéatonecrose résulte de l'action de la lipase.

Tout ce relargage enzymatique est aussi accompagné d'une production accrue de médiateurs de l'inflammation qui ensemble entraîne une pancréatite aiguë sévère, semblable aux autres conditions menant à un SIRS [31].

Il existe différentes hypothèses qui tentent de trouver le primum movens de la pathologie aboutissant au relargage enzymatique. Cependant les différentes

causes possibles ne déclenchent que chez une minorité de patients la libération massive d'enzymes pancréatiques activées, qui vont entraîner une pancréatite aiguë [12].

Hypothèses de déclenchement de la pancréatite aiguë :

Obstruction au flux pancréatique :

L'enclavement d'un calcul biliaire à la papille, un sphincter spasmodique, œdémateux, ou une tumeur de la tête du pancréas et bien d'autres causes encore (post-CPRE, infection par des helminthes) peuvent faire obstacle au flux et entraîner une stase des canaux en amont.

Si l'obstacle n'est pas levé rapidement, la pression intracanaléculaire s'élèvera avec comme conséquence une dilatation des canaux jusque dans la lumière centro-acinaire.

Progressivement, l'étanchéité de la membrane cellulaire sera atteinte et les enzymes fuiront dans l'interstice et dans la circulation sanguine où ils entraîneront une réaction inflammatoire aiguë. Par la suite le processus aboutit à l'autophagocytose de la glande

Reflux duodénal et reflux biliaire :

L'augmentation de la pression dans le duodénum peut favoriser le reflux d'enzymes déjà activées ou de bactéries dans les canaux pancréatiques. On rencontre ce phénomène notamment dans le syndrome de Boerhaave, en post-prandial, ou dans le syndrome de l'anse borgne. De la même manière, un calcul dans le bas-cholédoque pourrait entraîner un reflux biliaire dans le canal de Wirsung.

Action directe de certaines substances :

L'effet toxique de l'alcool, qui altère chimiquement la sécrétion exocrine du pancréas, entraînerait la précipitation des protéines dans les canaux pancréatiques. De plus, il provoque la contraction du sphincter d'Oddi et une augmentation des sécrétions exocrines. L'équilibre précaire qui existe entre les enzymes protéolytiques et les inhibiteurs des protéases est rompu.

En cas d'hyperlipidémie, sous l'effet de la lipase pancréatique, des acides gras libres, toxiques à haute dose, sont relâchés à partir des triglycérides.

✚ **Activation intracellulaire des zymogènes :**

Cette théorie, viendrait directement du rétrocontrôle négatif qu'exerce la trypsine sur elle-même, une fois le seuil de la SPINK 1 (Serine Protease Inhibitor Kazal type I) dépassé. En effet, la trypsine hydrolyse la chaîne connectant ces deux domaines globulaires afin de contrôler son activité. Plusieurs mutations ont déjà été mises en évidence pour expliquer les pancréatites récidivantes et héréditaires (R122H; N29I; SPINK 1; CFTR). L'une des mutations a été particulièrement bien étudiée, il s'agit de la R122H. Cette mutation se trouve à l'endroit-clé de l'hydrolyse de la trypsine, qui devient ainsi résistante à sa lyse entraînant des formes héréditaires, autosomiques dominantes de pancréatite aiguë.

3.4. Anatomie pathologie [24]

L'intensité de l'atteinte tissulaire permet d'individualiser deux formes anatomopathologiques : les PA non nécrotiques et les PA nécrotico-hémorragiques.

✚ **Les PA non nécrotiques (80-90%)** sont représentés le plus souvent par la PA œdémateuse. Le pancréas est augmenté de volume, turgescence, sa lobulation est plus apparente que normalement en raison de l'œdème interlobulaire.

✚ **Les PA nécrotico-hémorragiques (10-20% des cas)** se caractérisent par la présence dans le pancréas de zones hémorragiques. Le pancréas peut être infiltré dans sa totalité par un véritable infarctus qui le distend et lui donne une couleur rouge foncé. Au maximum, aucune structure pancréatique n'est plus identifiable au sein de la nécrose. La cytotéatonecrose se traduit par des taches blanc jaunâtre ayant un aspect de taches de bougies. Les lésions s'étendent en quelques heures aux tissus péri-pancréatiques, puis à distance pouvant provoquer des nécroses viscérales. Un épanchement intrapéritonéal de

couleur foncée riche en amylase est associé. L'évolution des foyers de nécrose se fait vers la constitution de pseudokystes, collections liquidiennes sans parois propres.

En microscopie, il existe une stéatonécrose, une infiltration hématique et des altérations des cellules acineuses.

3.5. DIAGNOSTIC [34;36 ; 53]

3.5.1. Diagnostic positif

3.5.1.1. Type de description : la PA nécrotico-hémorragique

3.5.1.1.1. Signes fonctionnels

- La douleur abdominale est presque toujours présente : elle est d'apparition brutale, violente, permanente, épigastrique ou siégeant dans les hypochondres, en barre, avec irradiations transfixiantes dorsales ou scapulaires. Cette douleur est atténuée par la position en chien de fusil, et est éventuellement apparue après un repas abondant.

- Des nausées et des vomissements peuvent accompagner cette douleur abdominale.

- Le transit peut être conservé ou arrêté mais de façon modérée traduisant l'iléus intestinal réflexe.

3.5.1.1.2. Signes généraux

L'altération de l'état général possible avec : un pouls rapide filant, une hypotension artérielle, voire un état de choc ; la fièvre est fréquente. Il s'accompagne d'anxiété, d'agitation ou parfois de coma. La température reste en règle inférieure à 38°.

3.5.1.1.3. Signes physiques :

L'examen physique permet de mettre en évidence :

– A la palpation abdominale note une douleur épigastrique pouvant aller à la défense prédominant dans la région sus-ombilicale. On peut retrouver une douleur provoquée dans l'angle costo-vertébral gauche.

Les touchers pelviens (TR, TV) sont normaux et les orifices herniaires libres.

– A la percussion, un météorisme abdominal traduisant l'iléus, soit une matité diffuse résultant d'un épanchement péritonéal.

– Des ecchymoses des flancs (signe de Grey-Turner) ou périombilicales (signe de Cullen), classiquement rapportées dans la littérature comme péjoratives sont en fait d'apparition tardive et sont peu spécifiques.

– L'examen clinique recherche en outre des signes associés : ictère conjonctival, éruption cutanée, parotidite.

La discrétion des signes physiques contraste avec l'importance des signes fonctionnels. Cette dissociation doit faire évoquer le diagnostic.

3.5.1.2. Les formes cliniques

✚ **Formes atténuées** : la douleur est le signe prédominant, elle est atténuée, parfois transitoire et ne s'accompagne pas de signes de choc. Elles correspondent aux pancréatites œdémateuses. Des formes indolores de PA nécrotique ont été signalées.

✚ **Formes suraiguës** : l'état de choc est intense, la douleur atroce. L'évolution peut rapidement aboutir au décès.

✚ **Formes trompeuses** : elles sont multiples simulant des affections chirurgicales :

- Formes pseudo-perforatives, pseudo-occlusives, ou évoquant une cholécystite aiguë ou une affection médicale ;
- Formes cardiaques, les perturbations de l'ECG et l'association à une nécrose myocardique sont possibles ;
- Formes respiratoires avec épanchement pleural ;
- Formes neuropsychiatriques.

3.5.1.3. Les signes biologiques

De nombreux examens de laboratoire peuvent être utilisés pour le diagnostic de la pancréatite aiguë. Cependant ce sont les dosages enzymatiques simples de l'amylase et de la lipase, couramment employés, qui permettent de poser le diagnostic de pancréatite aiguë.

- **L'hyperamylasémie**

À plus de 3 fois la norme, on parle d'hyperamylasémie [13]. Le taux d'amylase augmente en 2 à 12 heures et revient à la norme rapidement après le début des symptômes (demi-vie de 12 heures). Les faux négatifs peuvent donc être les patients qui ont trop attendu avant d'être admis aux urgences, les exacerbations d'une pancréatite chronique ou les cas d'hyperlipidémie.

Quoi qu'il en soit, 19% des PA ont une amylasémie normale et il est établi qu'une hyperamylasémie est retrouvée dans de nombreuses affections extra pancréatiques comme la cholécystite aiguë, l'occlusion intestinale aiguë, la perforation d'ulcère, réduisant par la même et de façon notable sa spécificité [36].

- **L'hyperlipasémie :**

Le diagnostic de la pancréatite aiguë est posé lorsque la lipase est supérieure à 3 fois la norme. La lipase est produite et sécrétée exclusivement par le pancréas, elle est donc théoriquement plus spécifique pour le diagnostic de PA [34]. La lipase sérique va s'élever de façon plus retardée par rapport à l'amylasémie et va se normaliser plus lentement généralement plus de 48 heures après le début de la PA.

- **La trypsine:**

La concentration sérique du trypsinogène est fortement augmentée au cours de la PA, elle a été considérée comme un bon marqueur de PA.

Les dosages des autres enzymes (l'élastase, la phospholipase A2, la chymotrypsine) sont beaucoup moins utilisés en pratique car ils ont un coût

élevé et des contraintes ne permettant pas d'avoir un diagnostic rapide pour une performance comparable aux dosages de l'amylase et de la lipase.

Les autres anomalies biologiques rencontrées au cours de la pancréatite aiguë (hyperleucocytose, anémie, thrombopénie, syndrome inflammatoire, coagulopathies, hyperglycémie, insuffisance rénale) sont inconstantes et aspécifiques.

3.5.1.4. Les examens de radiologie

a) Abdomen sans préparation

La radiographie de l'abdomen sans préparation peut montrer des arguments étiologiques de la PA (images de tonalité calcique dans l'aire vésiculaire ou pancréatique) mais reste surtout indispensable pour éliminer un pneumopéritoine par perforation ou ischémie intestinale.

b) Radiographie pulmonaire

Elle est systématique et recherche notamment un épanchement pleural gauche.

c) Échographie abdominale

Réalisée en cas d'impossibilité d'avoir un scanner abdominal elle est surtout utile pour orienter le diagnostic étiologique. Elle est souvent gênée par l'iléus réflexe.

L'échographie recherche un pancréas augmenté de volume (œdème), un épanchement intrapéritonéal elle peut montrer des calculs vésiculaires (voire des calculs de la voie biliaire principale) orientant l'étiologie de la pancréatite aiguë.

d) Tomodensitométrie abdominale

La TDM abdominale permet de réaliser un bilan lésionnel complet pancréatique et extra-pancréatique avec des performances supérieures à celles de l'échographie. C'est l'examen de référence pour le diagnostic de PA. Elle

permet de mettre en évidence un élargissement pancréatique focal ou diffus, une hétérogénéité du parenchyme pancréatique, un flou des contours de la glande pancréatique, une densification de la graisse péripancréatique ou un épaissement des fascias périrénaux. Elle permet de visualiser la nécrose pancréatique sous la forme d'une zone d'hypoperfusion. L'injection de produit de contraste est indispensable afin de faire le diagnostic de « coulée » de nécrose (hypodense après injection de produit de contraste). Cet élément est considéré comme de grande valeur pronostique mais elle ne doit pas être réalisée trop précocement (avant la quarante-huitième heure) dans les PA sévères, car elle risque de sous-estimer l'extension de la nécrose. En pratique clinique, une TDM abdominale est le plus souvent réalisée à la phase initiale afin de poser le diagnostic de PA. Il faut donc dans les formes graves, réaliser une seconde TDM à la soixante-douzième heure permettant alors d'évaluer l'étendue des coulées de nécrose.

e) IRM pancréatique

Il s'agit d'un très bon examen analysant la morphologie pancréatique mais il n'est pas de pratique courante.

3.5.2. Diagnostic de gravité

La prédiction de la sévérité dès les premiers moments de l'admission et par là même la survenue de défaillances systémiques au cours des PA constitue pour bon nombre de praticiens l'un des problèmes principaux dans la gestion des PA.

Sur le plan clinique, l'âge >80 ans, l'obésité avec un IMC >30, les signes de défaillances viscérales (respiratoire, neurologique, rénal) et hémodynamique constituent les éléments cliniques de gravité. L'évaluation de la sévérité par des éléments cliniques seuls s'est avérée incertaine.

Différents scores sont alors associés pour évaluer la sévérité d'une pancréatite aiguë ; les plus utilisés sont le score de Ranson et celui de Balthazar

Score de Ranson

Le score de Ranson comporte 11 paramètres dont cinq paramètres relevés à l'entrée et six à relever à la 48^e heure. Chaque item compte pour un point. Si le score est supérieur à trois (3) on parle de PA sévère et de PA peu sévère dans le cas contraire.

Tableau II: score de Ranson

Critères de Ranson	
À l'admission <ul style="list-style-type: none">- Âge > 55 ans- Leucocytose > 16 000/mm³- Glycémie > 11 mmol/l- LDH > 1,5 N- ASAT > 6 N	Pendant les 48 premières heures <ul style="list-style-type: none">- Calcémie < 2 mmol/l- PAO₂ < 60 mmHg- Urée > 1,8 mmol/l- Baisse de l'hématocrite > 10 %- Baisse de [HCO₃] de 4 mmol/l- Séquestration liquidienne > 6 l

A partir des points de ce score est établi l'index de sévérité.

Tableau III: Index de sévérité du score de Ranson

Nombres de critères	Risque de mortalité(%)
0-2	0,9
3-4	16
5-6	40
7-8	100

Score de Balthazar

Il est basé sur la morphologie du pancréas et sur l'étendue de la nécrose pancréatique à la TDM.

Tableau IV: score de Balthazar

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

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

A partir de ce score, est établi l'index de sévérité tomодensitométrique de Balthazar qui est donné par la somme des points correspondant aux lésions.

Tableau V: Index de sévérité de Balthazar

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

D'autres scores existent mais ne sont pas utilisés en pratique courante ce sont : le score d'Imrie et le score d'APACHE II.

Le dosage de la CRP est aussi utilisé comme élément pronostic ; la CRP > 150 mg/l à 48h est un facteur de mauvais pronostic. L'élévation secondaire de la CRP doit faire rechercher une complication locale, notamment une nécrose.

3.5.3. Diagnostic différentiel [36]

➤ Affections médicales

L'infarctus du myocarde ; l'embolie pulmonaire (gaz du sang), la pneumopathie ; un choc septique ; une dissection aortique.

➤ Affections chirurgicales

Nous citons : l'ulcère gastroduodéal perforé bouché dans le pancréas; une péritonite biliaire ; une cholécystite aiguë ; l'angiocholite ; la rupture d'anévrisme de l'aorte ; l'occlusion intestinale ; l'infarctus du mésentère.

3.6. EVOLUTION PRONOSTIC [36]

Ils varient avec l'étiologie et le type anatomopathologique.

Les PA biliaires sont en règle moins graves que les PA alcooliques.

3.6.1. Pancréatite œdémateuse

Le plus souvent, la pancréatite aiguë œdémateuse évolue favorablement. Les signes cliniques disparaissent en quelques jours, la biologie se normalise. En cas d'étiologie biliaire, il faut traiter la lithiase, sinon une récurrence est possible. La mortalité est faible, voisine de 5% [36].

3.6.2. Pancréatite aiguë grave ou nécrosante

La pancréatite aiguë nécrosante évolue en deux phases avec, à chaque phase, des complications spécifiques. Le décès peut survenir précocement, par état de choc et défaillance cardiorespiratoire ou secondairement par complication évolutive. La mortalité varie de 25 à 50% [27].

➤ **La phase précoce (J 0-J 10)**

Elle est marquée par le risque de complications générales du type de défaillance viscérale :

- un état de choc d'origine hypovolémique ou d'origine septique ;
- une insuffisance rénale fonctionnelle ou organique par nécrose tubulaire aiguë;
- un œdème pulmonaire lésionnel avec hypoxie souvent sévère ;
- un trouble de l'hémostase (coagulopathie de consommation : CIVD) ;
- des troubles neuropsychiques qui peuvent être au premier plan et masquer les symptômes abdominaux au début (aspect démentiel chez le vieillard) ;
- le diabète ;
- l'hypocalcémie.

À ces complications précoces générales s'ajoute la possibilité de complications précoces locales : à type d'hémorragies digestives par gastrite hémorragique aiguë ou nécrose digestive (gastrique) ; une hémorragie intrapéritonéale par nécrose vasculaire ; une péritonite par perforation gastrique, colique et grêlique.

➤ **La phase secondaire**

Les coulées de nécrose pancréatiques peuvent évoluer vers : l'infection avant ou après l'enkystement formant alors des abcès pancréatiques ; la résorption spontanée ; l'organisation en faux kyste aseptique en six semaines.

a) Les faux kystes du pancréas

Les pseudokystes sont des collections liquidiennes dont la paroi est formée par une coque inflammatoire qui s'organise entre 4 à 6 semaines et par les organes de voisinage. Leur volume est variable, ils peuvent entraîner des troubles compressifs, et peuvent se compliquer d'hémorragie par ulcération vasculaire, de rupture intrapéritonéale ou de fistulisation dans des viscères voisins. Les pseudokystes de petite taille peuvent se résorber spontanément.

b) L'abcès pancréatique

Il est secondaire à une infection d'un foyer de nécrose.

Il est diagnostiqué vers le 10ème jour après la crise initiale. Il se manifeste par de la fièvre, une altération de l'état général, une hyperleucocytose.

La présence de gaz au sein des collections de nécroses au scanner fait suspecter le diagnostic d'abcès. Toute suspicion d'abcès impose la ponction sous scanner de la collection pour étude bactériologique.

c) Autres complications secondaires

- Récidive ou extension de la nécrose, toujours grave.
- Fistule pancréatique : notamment digestive ou cutanée.

3.7. TRAITEMENT [10;36;54]

La PA est une véritable urgence médico-chirurgicale et toute pancréatite aiguë doit être hospitalisée.

3.7.1. BUTS

Réparer les lésions

Supprimer les causes de la PA

Eviter les récurrences

Sauver la vie

3.7.2. Moyens

3.7.2.1. Moyens médicaux

Le traitement médical vise à soulager la douleur; traiter un état de choc; diminuer la sécrétion pancréatique et traiter les causes.

IL consiste en:

- La lutte contre un état de choc, à l'aide de solutés cristalloïdes, colloïdes et des catécholamines.
- Correction des désordres hydroélectrolytiques, de l'acidose de l'hypocalcémie et de l'hypomagnésémie, de l'hyperglycémie lorsqu'elle est importante par de petites doses d'insuline.

- Correction de l'hypoxie par l'oxygénothérapie et évacuation des épanchements pleuraux quand ils sont abondants.
- Un traitement antalgique :

La prise en charge des douleurs des pancréatites aiguës souvent intenses n'a pas fait l'objet d'études contrôlées. Les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) et les dérivés salicylés sont contre-indiqués en raison de leurs effets secondaires (toxicité rénale, digestive et hémorragique). Les morphiniques réputés délétères sur la voie biliaire principale sont le plus souvent nécessaires si les antalgiques non morphiniques (paracétamol, néfopam...) sont insuffisants.

- Transfusion de culots globulaires dans les formes hémorragiques.
- Correction de l'insuffisance rénale aiguë par la correction de l'hypovolémie et l'administration de diurétiques en cas d'échec.
- Correction de la CIVD par des héparines à petites doses.
- Inhibition de la sécrétion pancréatique

Elle consiste en une diète absolue ; la pose d'une sonde nasogastrique (SNG) et une alimentation parentérale puis entérale.

- Diminution de la sécrétion pancréatique d'enzymes

Elle permet la mise au repos du pancréas et utilise les anticholinergiques (somatostatine, glucagon) et les anti-enzymes (aprotinine). Leur place reste contre versé cependant l'administration de la somatostatine permettrait de réduire le recours à la chirurgie [26].

- L'antibiothérapie

La place de l'antibiothérapie prophylactique est discutée (diminue peut-être le risque de surinfection de la nécrose, augmente le nombre de résistances bactériennes au sein des nécroses infectées et augmente le risque d'infection par levures). L'antibiothérapie est indispensable en cas de complications septiques et n'est pas systématique au moment du diagnostic. Elle doit être adaptée au germe en cause.

- Prévention de l'ulcère de stress par correction de l'état de choc, IPP et support nutritif précoce.

3.7.2.2. Moyens instrumentaux

- Imagerie interventionnelle

C'est l'ablation des lithiases enclavées dans la papille par sphinctérotomie endoscopique.

- Dialyse péritonéale

Elle peut être à la fois pronostique et thérapeutique. Elle améliore le pronostic des PA sévères. Elle permet d'évacuer les épanchements péritonéaux riches des enzymes activées.

- Ponction d'abcès ;
- Drainage thoracique.

3.7.2.3. Moyens chirurgicaux

Les buts de la chirurgie sont de traiter les conséquences de la nécrose pancréatique, essentiellement les abcès pancréatiques, et en cas de pancréatite biliaire d'assurer la perméabilité de la voie biliaire principale.

➤ Les voies d'abord

- Transpéritonéale par incision médiane sus-ombilicale ou bi-sous-costale.

Elle permet l'exploration de toute la cavité péritonéale, et après effondrement du ligament gastrocolique de l'arrière cavité des épiploons.

- Rétropéritonéale élective par incision latérale, sous-costale gauche ou droite dans le prolongement de la 11^{ème} côte.

Cet abord permet le drainage des collections sans ouverture de la cavité péritonéale.

➤ Les gestes

- Résection pancréatique

Elle a l'avantage théorique de réséquer la totalité des tissus nécrosés mais présente les inconvénients suivants : une exérèse souvent incomplète de la nécrose ; un risque de retirer du tissu pancréatique encore vascularisé ; une mortalité et une morbidité élevées.

- La nécrosectomie

C'est l'ablation des tissus pancréatiques et péric pancréatiques devitalisés. C'est le traitement de choix des pancréatites nécrotico-hémorragiques notamment au niveau de la tête.

- La cholécystectomie : c'est un traitement préventif dans les PA biliaires. On l'associe au contrôle per-opératoire des voies biliaires (échographie et cholédocoscopie) suivi du drainage de la voie biliaire par un drain de Kehr.

- Drainage abdominal simple
- La jéjunostomie d'alimentation pratiquée dans un passé récent est actuellement déconseillée car facteur de risque septique.

3.7.3. Indications

Les indications thérapeutiques sont différentes selon qu'il s'agit d'une pancréatite aiguë bénigne ou sévère.

3.7.3.1. Pancréatite aiguë bénigne

Le traitement se limite à l'hospitalisation en unité simple, la mise à jeun stricte, la perfusion de solutés hydro-électrolytiques afin de maintenir un équilibre correct, et la prescription d'antalgiques de niveau adapté (y compris si nécessaire, des morphiniques) et en quantité suffisante pour soulager la douleur. Une sonde nasogastrique d'aspiration ne sera mise en place qu'en cas de vomissements importants et incoercibles ce qui est exceptionnel dans ce cadre. Une surveillance quotidienne sera instaurée afin de vérifier l'absence d'évolution vers une forme plus sévère. Une réalimentation orale classique sera reprise après disparition des douleurs, des vomissements et reprise du transit.

Ceci survient généralement dans les 7 jours suivant le début des symptômes. Le bilan étiologique sera fait en parallèle et les mesures adaptées seront prises.

3.7.3.2. Pancréatite aiguë sévère

L'hospitalisation en unité de soins continus si le malade est à risque d'évolution sévère (terrain, CRP > 150 mg/L, score de Ranson \geq 3, score de Balthazar \geq 4) ou en réanimation (en présence de défaillances viscérales) s'impose. Outre la mise à jeun stricte, les antalgiques, la pose d'une sonde nasogastrique d'aspiration (seulement en cas de vomissements), il est souvent nécessaire de recourir à la pose d'un cathéter central à la fois pour monitorer la pression veineuse centrale et pour perfuser des solutés hydroélectrolytiques en quantité suffisante pour maintenir une fonction rénale et une pression veineuse correctes. En cas de défaillance viscérale, des inhibiteurs de la pompe à protons seront prescrits pour prévenir les ulcérations de stress. Il n'y a pas d'indication de mettre en place une antibiothérapie préventive de l'infection de la nécrose. En cas d'infection prouvée, une antibiothérapie probabiliste sera mise en place et adaptée au(x) germe(s) mis secondairement en évidence.

Une nutrition artificielle doit être mise en place en raison de la durée prévisible du jeûne et de la situation de stress métabolique majeur dans laquelle se trouve le malade. Si l'iléus réflexe n'est pas au premier plan, la nutrition doit être mise en place le plus tôt possible et par voie entérale (et non pas parentérale). La voie entérale diminue le risque de translocation bactérienne et donc d'infection de nécrose. La nutrition entérale nécessite la mise en place d'une sonde nasogastrique d'alimentation. Les défaillances viscérales (circulatoire, rénale, respiratoire) seront traitées.

Le traitement chirurgical n'est pas systématique. Il concerne les complications de la pancréatite nécrosante.

Au cours de la phase précoce, les indications chirurgicales sont rares et concernent:

* hémorragies digestives par gastrite hémorragique aiguë ou nécrose digestive (gastrique) ;

* hémorragie intrapéritonéale par nécrose vasculaire ;

* péritonite par perforation gastrique, colique et grêlique

Au cours de la phase secondaire :

Le drainage chirurgical de l'abcès avec nécrosectomie est effectué. On peut aussi réaliser, en complément ou en remplacement du drainage chirurgical, un drainage percutané sous guidage radiologique avec mise en place d'un drain de gros calibre. Cette technique est plus longue et a une gestion postopératoire plus délicate avec un risque d'obstruction du drain.

La surveillance sera renforcée clinique et paraclinique.

3.7.3.3. Traitement de la cause

Celle-ci doit être cherchée dès la prise en charge initiale.

Un alcoolisme chronique nécessite la recherche de toutes les autres complications de l'alcoolisme et du tabagisme (souvent associé). La prise en charge par un centre d'hygiène alimentaire sera mise en place précocement. Il est nécessaire d'avertir clairement le malade du rapport de cause à effet direct de sa consommation d'alcool et de sa pancréatite aiguë (qui est ignoré par le malade dans la grande majorité des cas).

En cas de pancréatite aiguë biliaire, le traitement de la lithiase biliaire par cholécystectomie est essentiel pour prévenir une récurrence de gravité imprévisible. En cas de pancréatite bénigne, une cholécystectomie avec exploration pré ou per-opératoire de la voie biliaire principale sera effectuée si possible au cours de la même hospitalisation et sans délai. En cas d'angiocholite ou d'ictère obstructif associé à la pancréatite, une sphinctérotomie endoscopique en urgence est indiquée.

Les causes tumorales, métaboliques, etc. nécessitent des traitements spécifiques adaptés.

DEUXIEME PARTIE: NOTRE ETUDE

OBJECTIFS

I. OBJECTIFS

1.1. Objectif général

Etudier les pancréatites aiguës dans le service de chirurgie générale et digestive du CHUYO afin de faire un état des lieux sur cette pathologie et améliorer sa prise en charge.

1.2. Objectifs spécifiques

1. Décrire les aspects épidémiologiques des patients hospitalisés pour pancréatite aiguë dans le service de chirurgie générale et digestive du CHUYO.
2. Décrire les principales manifestations cliniques et paracliniques des pancréatites aiguës dans le service de chirurgie générale et digestive du CHUYO.
3. Préciser les différentes modalités thérapeutiques des pancréatites aiguës dans le service de chirurgie générale et digestive du CHUYO.
4. Décrire l'évolution des pancréatites aiguës hospitalisées dans ce service.

METHODOLOGIE

II. METHODOLOGIE

1. Cadre d'étude

1.1. Burkina Faso [38;39]

Le Burkina Faso est un pays sahélien enclavé, situé au cœur de l'Afrique de l'Ouest. Il est limité à l'Est par le Niger, au Nord-Ouest par le Mali, au Sud par la Côte d'Ivoire, le Ghana, le Togo, le Bénin.

Il a une superficie de 274.200 km², sa population totale est estimée en 2012 à 16 779 206 habitants. Selon le recensement général de la population et de l'habitation de 2006 il a une répartition de 93 hommes pour 100 femmes et les femmes représentent 51,7% de la population globale. Les moins de 20 ans représentent 57% de la population globale. Les personnes résidentes en milieu rural constituent 77,3% de la population.

Son climat de type soudanien, alterne une saison sèche d'octobre à avril et une saison pluvieuse de mai à septembre.

La population du Burkina Faso est caractérisée par une soixantaine de groupes ethnolinguistiques. Les religions sont dominées par l'islam, le christianisme et l'animisme.

Sur le plan administratif, le système de santé comprend trois (3) niveaux : le niveau central organisé autour du cabinet du ministre et du secrétariat général ; le niveau intermédiaire qui comprend les directions régionales de la santé (DRS) ; le niveau périphérique représenté par les districts sanitaires.

Les structures publiques de soins sont aussi organisées en trois niveaux qui assurent les soins primaires, secondaires et tertiaires.

Le premier niveau est constitué par le district sanitaire qui comprend deux échelons : le 1^{er} échelon est le Centre de Santé et de Promotion Social (CSPS), le 2^{ème} échelon est le Centre Médical avec Antenne chirurgicale (CMA) ; le

deuxième niveau est représenté par le Centre Hospitalier Régional (CHR). Le troisième niveau est constitué par Centre Hospitalier Universitaire (CHU), niveau de référence le plus élevé pour des soins spécialisés. Le rayon moyen d'action théorique des CSPS est de 7,51 km.

Malgré les efforts sur le plan institutionnel et juridique pour rendre plus performant le secteur hospitalier, la qualité des soins offerts est encore faible (soins d'urgence, soins de référence).

1.2. La ville de Ouagadougou [38;40].

Elle est la capitale politique et administrative du Burkina Faso. Elle abrite 13% (2 043 943) de l'ensemble de la population. La ville est comprise dans la région sanitaire du centre et comporte 5 districts sanitaires, 2 CHU (Centre Hospitalier Universitaire Yalgado Ouédraogo, Centre Hospitalier Universitaire Pédiatrique Charles De Gaulle), 1 CHN (Centre Hospitalier National Blaise Compaoré), 4 CMA et des formations sanitaires privées.

Notre étude s'est déroulée dans le service de chirurgie générale et digestive du CHU-YO de Ouagadougou

1.2.1. Le CHU-YO.

Créé en 1956 et fonctionnel depuis 1961, le Centre Hospitalier National est devenu en 2002 le Centre Hospitalier Universitaire Yalgado Ouédraogo (CHU-YO). Il constitue avec le Centre Hospitalier Universitaire Sourou Sanon de Bobo-Dioulasso (CHUSS) et le Centre Hospitalier Universitaire Pédiatrique Charles De Gaulle (CHUP-CDG) les trois centres hospitaliers universitaires de référence du Burkina Faso. En tant que centre de santé national de référence, le CHU-YO offre des soins spécialisés aux malades des structures périphériques qui y sont référés. Outre sa mission de soins, le CHU-YO a pour vocation de développer la recherche et d'être un partenaire privilégié pour la formation des praticiens médicaux, des sages-femmes et du personnel infirmier. Il abrite en

son sein les services administratifs, cliniques et médico-techniques dont le service de chirurgie générale et digestive.

1.2.2. Le Service de Chirurgie Générale et Digestive

Composition du service

Ce service comprend trois unités :

- L'unité des urgences viscérales comprend une salle d'accueil comportant quatre tables d'examen, une salle de mise en observation comportant quinze lits, deux chambres de catégorie, deux salles opératoires dont une seule est fonctionnelle, un dépôt de kit de médicaments d'urgence.
- Une unité d'hospitalisation appelée « Chirurgie B ». Elle a une capacité de 48 lits d'hospitalisation répartis dans 10 salles. On y hospitalise les patients opérés des urgences pour leur suivi postopératoire ; il ya aussi d'autres patients hospitalisés pour les pathologies chirurgicales en attente d'une intervention chirurgicale. L'unité d'hospitalisation sert de lieu de consultation de chirurgie.
- Le bloc opératoire comprenant 2 salles opératoires et l'unité de stérilisation. Elle est utilisée pour les interventions programmées.

Organisation du service

❖ Le personnel médical et paramédical

Le personnel du service de Chirurgie Générale et Digestive est composé de :

- 1 professeur titulaire ;
- 1 professeur agrégé ;
- 2 chirurgiens dont un maitre assistant et un assistant ;
- 26 attachés de santé;

- 2 infirmiers d'état ;
- 3 infirmiers brevetés ;
- 23 garçons et filles de salle ;
- Les stagiaires de l'UFR/SDS, de l'USTA et de l'ENSP.

❖ **Les activités du service** comprennent :

- **Les activités thérapeutiques**

Elles sont organisées comme suit :

- la consultation externe du lundi au jeudi ;
- la visite générale tous les vendredis sous la direction du chef de service ;
- les visites quotidiennes du lundi au vendredi ;
- les interventions chirurgicales programmées le lundi, mardi et jeudi.

- **Les activités de recherche et de formation**

- dans le cadre de la formation initiale et continue,
- l'encadrement des médecins inscrits au DES de chirurgie générale.

- **Les activités pédagogiques ;** Il s'agit :

- des staffs de discussion et d'enseignement du lundi au vendredi;
- des exposés hebdomadaires par les stagiaires internés et les externes de 3^e, 5^e et 6^e année de médecine.

2. Matériel et méthodes

2.1. Type et période d'étude

Nous avons réalisé une étude transversale à caractère descriptif allant du 1^{er} Janvier 2006 au 31 Juin 2012 soit une période de 6 ans et demie.

2.2. Population d'étude

Notre population d'étude est constituée de l'ensemble des patients hospitalisés pour pancréatite aiguë dans notre service.

Critères d'inclusion

Ont été inclus dans notre étude les patients :

Hospitalisés dans le service pour pancréatite aiguë ;

Présentant un dossier clinique complet.

Le diagnostic de pancréatite aiguë a été retenu sur l'association d'au moins 2 des 3 signes suivants :

- d'une douleur abdominale (qu'elle soit localisée ou généralisée)
- une lipasémie supérieure à 3 fois la normale
- des anomalies pancréatiques à l'imagerie (échographie, scanner abdominal) confirmant l'atteinte pancréatique.

2.3. Collecte des données

Les données ont été collectées à l'aide d'un questionnaire formulé sur la base des objectifs de notre étude.

Les sources utilisées ont été :

Les dossiers d'hospitalisation des malades,

Les registres d'hospitalisation,

Les registres de consultation,

Les registres de comptes rendus opératoires,

Les registres de consultation des malades.

Les variables d'étude

L'étude a permis de renseigner sur :

- Les données sociodémographiques :

L'âge, le sexe, la résidence, la profession, les habitudes alimentaires.

- Les données cliniques et paracliniques :

Le motif de consultation, le délai de consultation, le mode de début, les antécédents médico-chirurgicaux, les signes fonctionnels, les signes physiques, la valeur de la lipasémie, la valeur de l'amylasémie, les éléments du score de Ranson réalisés, la prédiction de sévérité retenue, l'aspect échographique du pancréas, l'aspect du pancréas à la TDM.

- Les données thérapeutiques :

Les moyens thérapeutiques, l'évolution, la morbidité, la mortalité, la durée d'hospitalisation.

2.4. Analyse des données

Les données ont été saisies dans un micro-ordinateur et analysé à l'aide du logiciel Epi-Info version 3.5.1 dans la langue anglaise.

2.5. Ethique et confidentialité

L'anonymat des fiches de collectes et la confidentialité des données recueillies ont été respectés.

2.6. Définitions opérationnelles

- La valeur normale de l'amylasémie et de la lipasémie était celle définie par le laboratoire. La lipasémie normale était comprise entre 13 et 60 ui/l ou 8 et 78 selon le laboratoire. La valeur normale de l'amylasémie était comprise entre 25 et 125 ui/l ou 20 et 110 ui/l.
- Le délai de consultation est le temps écoulé entre le début de la symptomatologie et l'admission aux urgences viscérales du CHU-YO.
- Les scores qui ont été utilisés sont ceux de Ranson et de Balthazar

RESULTATS

III. RESULTATS

1. Aspects épidémiologiques

1.1. La fréquence

Au cours de notre période d'étude nous avons enregistré 30 cas de pancréatite aiguë dans le service de chirurgie générale et digestive du CHUYO sur un total de 6479 hospitalisations soit 0,46% des hospitalisations. L'incidence annuelle était de 4,6 cas par an.

1.2. L'année d'hospitalisation

La répartition des patients selon l'année d'hospitalisation a été représentée dans le tableau VI.

Tableau VI: Répartition des patients selon l'année d'hospitalisation (n=30)

Année	Effectif	Pourcentage (%)
2006	2	6.7
2007	2	6.7
2008	2	6.7
2009	1	3.3
2010	3	10.0
2011	11	36.6
2012	9	30.0
Total	30	100.0

Durant la période d'étude 36,7% des patients ont été hospitalisés en 2011 et 30% au cours du premier semestre de l'année 2012.

1.3. L'âge

La répartition des patients selon les tranches d'âge a été illustrée par la figure 4.

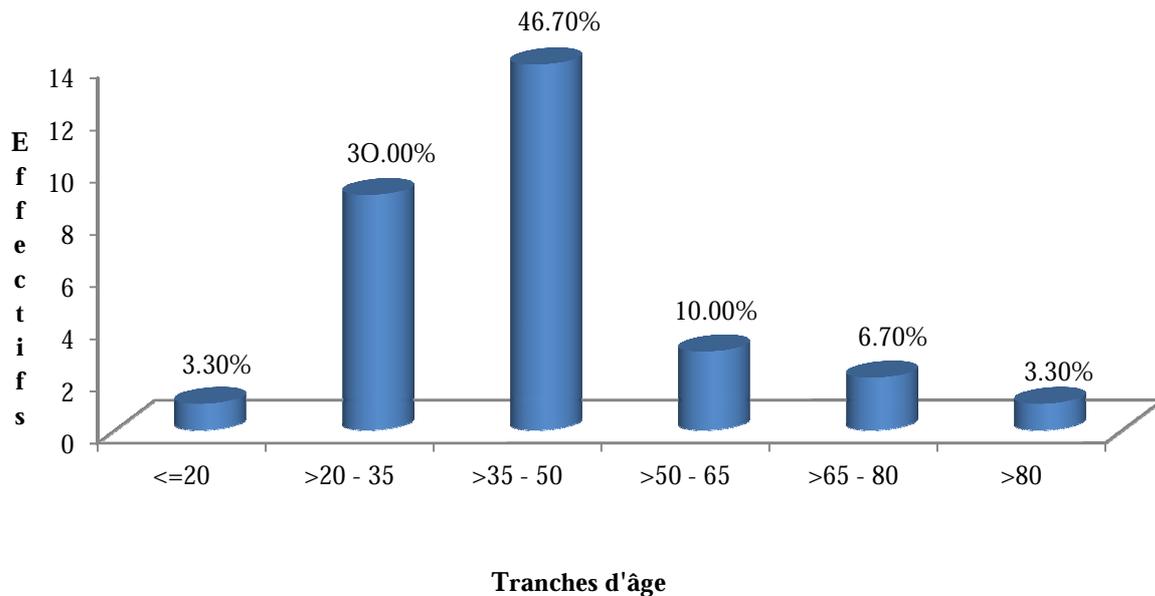


Figure 4: Répartition des patients en selon les tranches d'âge (n=30)

L'âge moyen était de 42,7 ans avec des extrêmes de 19 et 85 ans. La tranche d'âge de 35 à 50 ans représentait 46,7%.

1.4. Le sexe

Nous avons enregistré 8 femmes et 22 hommes soit un sexe ratio de 2,75.

1.5. La résidence

Dans notre série, 20 patients (66,7%) résidaient dans la ville de Ouagadougou et 10 patients (33,3%) hors de Ouagadougou.

1.6. La profession

La répartition des patients selon leur profession a été illustrée par la figure

5.

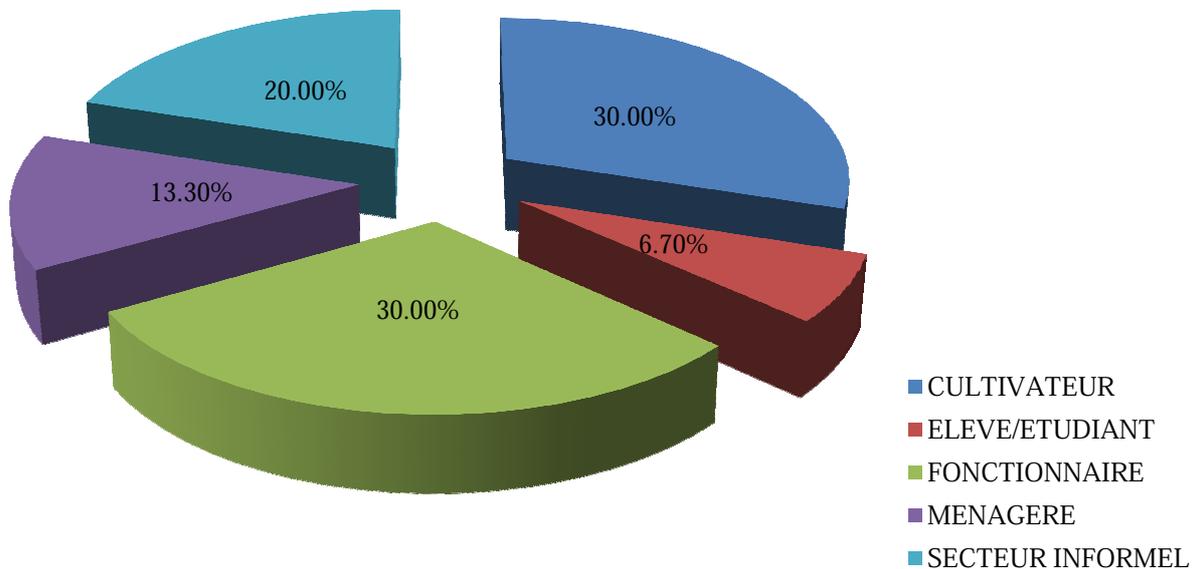


Figure 5: Répartition des patients selon leur profession (n=30)

Les fonctionnaires et les cultivateurs représentaient chacun 30% (9 patients).

2. Les aspects cliniques

2.1. Le délai de consultation

La répartition des patients selon le délai de consultation a été représentée dans le tableau VII.

Tableau VII: Répartition des patients selon le délai de consultation (n=30)

Délai de consultation (j)	Effectif	Pourcentage (%)
0 - 3	23	76.7
>3 - 6	4	13.3
>6	3	10.0
Total	30	100.0

Le délai moyen de consultation était de 3 jours avec des extrêmes de 6 heures à 8 jours.

Soixante-seize virgule sept pour cent (76,7%) de nos patients ont consulté dans les trois jours suivant le début de la symptomatologie.

2.2. Le motif de consultation

La répartition des patients selon les signes fonctionnels retrouvés à l'admission a été représentée dans le tableau VIII.

Tableau VIII: Répartition des patients selon les signes fonctionnels (n=30)

Signes fonctionnels	Effectif	Pourcentage (%)
Douleur + AMG	9	30
Douleur + Fièvre	4	13,3
Douleur + Nausée/Vomissement	17	56,7
Total	30	100

La douleur abdominale était le signe fonctionnel retrouvé chez tous nos patients et était associée de nausée et/ou vomissements chez 17 patients soit 56,7% des cas.

2.3. Les antécédents médico-chirurgicaux

La répartition des patients selon les antécédents médico-chirurgicaux a été représentée dans le tableau IX.

Tableau IX: Répartition des patients selon les antécédents médico-chirurgicaux (n=9)

Antécédents	Effectif
HTA	5
Diabète	1
Hémoglobinopathie AC	1
Cure herniaire	1
Pancréatite chronique	1
Total	9

Nous avons noté des antécédents médico-chirurgicaux chez 9 de nos patients. L'HTA était l'antécédent médical le plus retrouvé chez 5 patients soit 16,7% des patients. Aucun patient n'était porteur de lithiase biliaire et l'obésité n'a pas été retrouvée.

2.4. Les habitudes alimentaires

La répartition des patients selon les habitudes alimentaires a été représentée dans le tableau X.

Tableau X: Répartition des patients selon les habitudes alimentaires (n=19)

Habitude alimentaire	Effectif
Alcool	11
Alcool+ tabac	6
Tabac	2
Total	19

La consommation d'alcool a été rapportée chez 17 patients sur 30 soit dans 56,7% des cas.

2.5. Les signes généraux

La fièvre a été notée chez 6 patients (20%) ; l'état de choc chez 2 patients (6,7%)

2.6. Les signes physiques

La répartition des patients selon les signes physiques a été représentée dans le tableau XI.

Tableau XI: Répartition des patients selon les signes physiques (n=30)

Signes physiques	Effectif	Pourcentage (%)
Douleur à la palpation	20	66.7
Météorisme abdominale	9	30
Ictère	1	3.3
Défense abdominale	12	40

La douleur à la palpation était le signe physique retrouvé chez 20 patients (66,7%) ; la défense abdominale était retrouvée chez 12 patients (40%) et le météorisme abdominal chez 8 patients (30%).

3. Les aspects paracliniques

3.1. La lipasémie

La lipasémie a été réalisée chez tous les patients. La répartition des patients selon les valeurs de la lipasémie a été représentée dans le tableau XII.

Tableau XII: Répartition des patients selon les valeurs de la lipasémie (n=30)

Lipasémie (UI /L)	Effectif	Pourcentage (%)
<=100	6	20.0
>100 - 300	14	46.7
>300 - 500	5	16.7
>500 - 700	2	6.7
>700	3	10.0
Total	30	100.0

La valeur moyenne était de 387 UI/l avec des extrêmes de 66 à 1937 UI/l.

La valeur de la lipasémie était supérieure à 3 fois la normale chez 19 patients (63,3% des cas).

3.2. L'amylasémie

L'amylasémie a été réalisée chez 25 patients (83,3% des cas) et était élevée chez 18. La répartition des patients selon les valeurs de l'amylasémie a été représentée dans le tableau XIII

Tableau XIII: Répartition des patients selon les valeurs de l'amylasémie (n=25)

Amylasémie (UI/L)	Effectif	Pourcentage (%)
<=100	8	32.0
>100 - 300	12	48.0
>300	5	20.0
Total	25	100

La valeur moyenne de l'amylasémie était de 293,3 UI/L avec des extrêmes de 72 à 1712 UI/L.

3.3. L'échographie abdominale

L'échographie abdominale a été réalisée chez 8 patients soit 26,7% des cas. Elle a permis de mettre en évidence un aspect hypertrophique et œdémateux du pancréas faisant suspecter la PA. L'appréciation des voies biliaires a permis de mettre en évidence un cas de lithiase biliaire.

3.4. La TDM abdominale

La TDM abdominale a été réalisée chez 50% de patients (15 cas) permettant de mettre en évidence :

le pancréas augmenté de volume dans 12 cas ;

des coulées de nécrose ont été rapportée dans 3 cas ;

la présence de lithiases biliaires était retrouvée chez 2 patients présentant un pancréas augmenté de volume.

4. Le diagnostic de gravité

Le score de Ranson à l'admission et à 48 heures n'a été évalué chez aucun des patients.

La fréquence de réalisation des examens biologiques à l'admission pour l'élaboration du score de Ranson a été représentée dans le tableau XIV.

Tableau XIV: Répartition des patients selon la fréquence de réalisation des examens biologiques à l'admission pour l'élaboration du score de Ranson (n=30).

Variables à l'admission	Effectif	Pourcentage (%)
Leucocytes (NFS)	21	70.0
Glycémie	19	56.7
LDH	0	00.0
ASAT	7	23.3

La numération des leucocytes à travers la numération de la formule sanguine a été le plus évaluée dans 21 cas soit 70 % des patients.

Les autres variables du score de Ranson à évaluer entre l'admission et la 48ème heure ont été la calcémie et les bicarbonates évaluées chez 5 patients ; l'urée et l'hématocrite ont été évalués chez 3 patients.

La PaCO₂ et la séquestration liquidienne n'ont pas été recherchées.

Le score de Balthazar a été évalué chez 50% des patients et se résume comme présenté dans la figure ci-dessous.

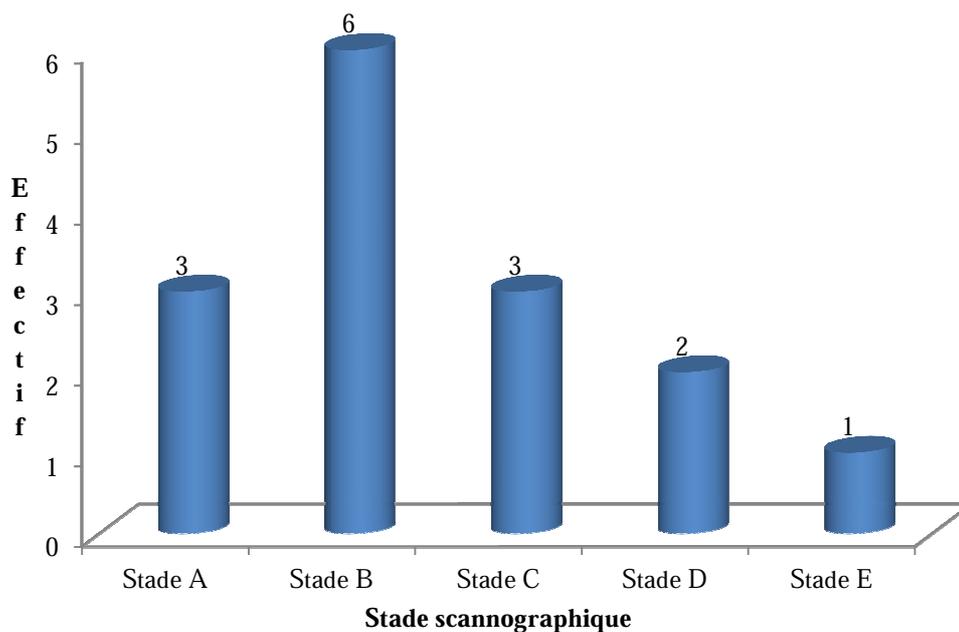


Figure 6: Répartition des patients selon le score de Balthazar (n=15)

En se référant à la classification de Balthazar 9 patients sur 15 (60%) avaient un score de Balthazar inférieur au stade C contre 6 patients sur 15 qui avaient un score supérieur ou égal au stade C.

5. Les aspects thérapeutiques et évolutifs

5.1. Le traitement médical

Tous les malades ont reçu un traitement médical dans le cadre de leur prise en charge. Ce traitement comportait :

➤ **Les antalgiques** : Le traitement de la douleur par les antalgiques était institué chez tous les patients. Il consistait en une association de Paracétamol injectable et de Néfopam.

➤ **L'antibiothérapie** : Dans notre étude l'antibiothérapie a été administrée de manière prophylactique chez 18 patients soit 60% des cas.

La mono antibiothérapie à base de céphalosporine de troisième génération (ceftriaxone) a été utilisée chez 9 patients et la bi antibiothérapie chez les 9

autres. Elle consistait à l'association d'une céphalosporine de troisième génération (ceftriaxone) avec un imidazolé (métronidazole) dans 6 cas et à l'association bêta-lactamines plus inhibiteurs de bêta lactamases (amoxicilline plus acide clavulanique) dans 3 cas. Le relai par la voie orale a été faite aussi par cette association.

➤ **L'antiulcéreux** : L'administration d'antiacides, inhibiteurs de la pompe à protons a été notée chez 5 patients soit 16,7%.

➤ **La prise en charge nutritionnelle** :

Elle consistait à :

L'arrêt de l'alimentation qui était systématique chez tous les patients ;

La pose d'une sonde nasogastrique a été pratiquée chez 11 patients soit 36,7% des cas ;

L'alimentation parentérale par voie veineuse centrale a été utilisée dans 13,3% de cas (4 patients).

La perfusion simple de solutés était faite chez 26 patients (86,7%).

5.2. Le traitement chirurgical

Chez 8 patients (26,7%) la laparotomie a permis d'affirmer le diagnostic de la PA. Le diagnostic préopératoire était une péritonite aiguë généralisée dans 6 cas, et une OIA dans 2 cas.

En per opératoire on a diagnostiqué la PA ; des coulées de nécrose associées à des taches de bougie ont été observées chez 3 patients et un œdème du pancréas chez les 5 autres patients sur 8.

Les gestes effectués ont consisté en une aspiration de liquide péritonéal chez 6 patients dont un a bénéficié d'une toilette abdominale associée.

Un drain était posé chez 2 patients sur 8.

Aucune chirurgie sur le pancréas n'a été réalisée dans notre série.

5.3. L'évolution

L'évolution de la PA a été simple chez 60% des patients ; cependant 40% des patients (12 cas) ont développé des complications. Les complications étaient les suivantes :

➤ L'état de choc

Quatre (4) patients (13,3%) ont présenté des signes de choc hypovolémique. Ils ont bénéficié de mesures de réanimation avec administration de macromolécules (gélofusine).

➤ Complications respiratoires

Un épanchement pleural a été retrouvé chez 2 patients (6,6%) et l'épanchement était bilatéral dans un cas et localisé à gauche dans l'autre cas.

➤ Complications rénales

Une insuffisance rénale aiguë fonctionnelle a été observée chez 4 patients (13.3%).

La prise en charge consistait à la réhydratation associée à l'administration de diurétique de l'anse (furosémide).

➤ L'hyperglycémie

Une hyperglycémie à 48,10 mmol a été retrouvée chez un patient ayant un antécédent diabétique. Le traitement consistait à l'administration de doses d'insuline rapide et lente.

➤ La récurrence

Un patient dans notre série a présenté une récurrence de sa pancréatite aiguë.

Il s'agit d'une patiente de 37 ans qui avait été réadmise au bout de deux semaines dans un tableau de douleur abdominale intense avec une détresse respiratoire. Une ascite de moyenne abondance a été retrouvée à l'examen physique. L'évolution s'est faite vers le décès chez cette patiente.

5.4. La mortalité

Dans notre série un patient (3,3%) est décédé suite à une récurrence de pancréatite aiguë.

5.5. La durée d'hospitalisation

La répartition des patients selon la durée d'hospitalisation a été représentée dans le tableau XV.

Tableau XV: Répartition des patients selon la durée d'hospitalisation (n=30)

Durée d'hospitalisation(j)	Effectif	Pourcentage(%)
0 - 5	3	10.0
>5 - 10	14	46.7
>10 - 15	6	20.0
>15 - 20	3	10.0
>20 - 25	1	3.3
>25 - 30	3	10.0
Total	30	100.0

La durée moyenne d'hospitalisation était de 12, 3 jours avec des extrêmes de 3 à 30 jours.

DISCUSSION

IV. DISCUSSION

1. Limites et biais

Malgré la rigueur apportée à la conduite de notre étude, la fiabilité de nos résultats pourrait être affectée par un certain nombre de difficultés. Ces difficultés tiennent en premier lieu aux différents biais en rapport avec le caractère rétrospectif de l'étude qui n'a pas permis toujours d'avoir des renseignements fiables sur les différents paramètres étudiés. Ainsi :

- la perte de dossiers cliniques
- la qualité insuffisante des observations cliniques à l'entrée et au cours du suivi des patients
- les registres incomplets
- les comptes rendus opératoires non reportés ou incomplets

Ont été des éléments qui ont privé d'une collecte exhaustive des cas et des différentes variables.

Par ailleurs le diagnostic de la pancréatite aiguë dans le service de chirurgie n'est pas souvent établi à cause de la non-réalisation des examens complémentaires.

Nonobstant ces limites, nous sommes parvenus à des résultats qui, confrontés avec les données de la littérature, nous ont confortés dans notre souci d'améliorer les connaissances et les pratiques sur les pancréatites aiguës.

2. Aspects épidémiologiques

2.1. La fréquence

Les chiffres disponibles sur l'incidence de la PA montrent d'importantes disparités selon les pays et les périodes mais concordent presque tous sur la rareté de cette pathologie.

Les études rapportent une incidence globale de 40 à 70 /100 000. Ainsi l'incidence observée aux Etats-Unis est de 50 à 80/100 000 [32], tandis qu'au Brésil elle est de 19,2/100 000 [17]. On retrouve les mêmes hétérogénéités en Europe avec des incidences de 9,8/100 000[47] en Angleterre, 22/100 000 en France [32] et 61,6/100 000 en Espagne [25]. Ces différences d'incidence peuvent être expliquées par des facteurs environnementaux ou d'exposition comme l'alcool.

Nous avons recensé au total 30 cas de pancréatite aiguë soit une incidence de 4,6 cas par an. Elles ont représenté 0,46% des hospitalisations. OUANGO [44] avait retrouvé 7 cas en dix ans dans le service de gastro-entérologie du CHUYO.

En France elle représentait 4% des hospitalisations selon AURC [4] et en Afrique du Sud ANDERSON [3] notait une fréquence de 2% des hospitalisations contre 5,2% pour ABDESSAMAD [1] au CHU de Fès au Maroc. Tous ces chiffres indiquent que les pancréatites aiguës sont une affection peu fréquente.

2.2. L'année d'hospitalisation

Au cours de notre période d'étude les patients ont été recrutés en majorité au cours des années 2011 et 2012 avec respectivement 11 et 9 cas soit 56,7% des patients. Le nombre de cas variait entre 1 à 3 cas par an durant les années 2006 à 2010.

La pancréatite aiguë semble en augmentation dans le service de chirurgie générale et digestive du CHUYO. Cette augmentation pourrait être liée à l'amélioration des moyens diagnostiques et à la tendance de nos populations à consulter de plus en plus les différents centres de santé. L'introduction, la vente, et la consommation illicite des liqueurs fortes dans notre pays pourraient être un facteur associé à cette augmentation.

2.3. L'âge

L'âge moyen des patients dans notre série était de 42,7 ans avec des extrêmes de 19 à 85 ans. Quarante six virgule sept pour cent (46,7 %) des patients avaient un âge compris entre 35 et 50 ans.

Il est inférieur à celui de TAIB en Algérie [52] 51,15 ans, d'EL KHANBOUBI [19] 50 ans. MEYER [37] en France trouvait un âge moyen de 55,7 ans contre 59,6 ans pour CAVALINI [11] en Italie.

L'âge moyen de survenue de la maladie est de 54 ans.

Dans notre série l'âge moyen relativement jeune, pourrait s'expliquer par la jeunesse de la population Burkinabé et sa courte espérance de vie. Cette frange jeune est celle qui est exposée aux facteurs de risques tels que la consommation d'alcool.

2.4. Le sexe

Nous avons constaté une prédominance masculine (73,3%) de la pancréatite aiguë avec un sex-ratio de 2,75.

Ce constat avait été fait par RUSZNIEWSKI [49] 60%, KARSENTI [29] 64%, MEYER [37] 55%, BOURGEOUX [6] 60%.

Ces résultats diffèrent de certains auteurs maghrébins qui ont rapporté une prédominance féminine avec : 69,9% pour AISSAOUI [2] et 59% pour

EL KHANBOUBI [19] au Maroc. Une étiologie biliaire avait été retrouvée dans ces études pouvant expliquer cette prédominance féminine.

La prédominance masculine dans notre cas pourrait s'expliquer par les habitudes alimentaires des hommes qui consommeraient plus l'alcool.

2.5. La résidence

La majorité de nos patients venaient de la ville de Ouagadougou, lieu d'implantation du CHUYO notre cadre d'étude. OUANGO [44] faisait le même constat. Cette ville abriterait plus d'infrastructures facilitant la réalisation d'examen complémentaires pour le diagnostic.

2.6. La profession

Les fonctionnaires et les cultivateurs étaient les professions les plus représentées à 30% chacune. OUANGO [44] notait que les patients étaient issus de classe sociale aisée.

3. Aspects cliniques

3.1. Délai de consultation

Le délai moyen de consultation dans notre série était de 3 jours.

Ce long délai pourrait s'expliquer par notre cadre d'étude. En effet le CHUYO est au plus haut niveau dans notre pyramide sanitaire, et ne reçoit que des patients ayant déjà parcourus les autres niveaux de la pyramide.

3.2. Le motif de consultation

La douleur abdominale de début brutal a constitué le principal signe fonctionnel retrouvé chez tous nos patients. Elle était associée à des nausées et/ou vomissements dans 56,7% des cas suivi d'arrêt de matière et de gaz dans 30%. Ces mêmes signes fonctionnels ont été rapportés par d'autres auteurs avec des résultats similaires.

LEVY [33], MOREAU [42] et EL KHANBOUBI [19] rapportaient les mêmes signes fonctionnels dans leurs séries. La douleur abdominale était retrouvée 100% des cas. Les nausées /vomissements respectivement dans 50%, 80% et 83%.

La douleur abdominale de début brutal, intense, angoissante de siège épigastrique le plus souvent, pouvant succéder à un repas copieux est un signe fonctionnel constant et il faut savoir penser à la PA devant cette symptomatologie.

Les nausées/vomissements et l'arrêt des matières et des gaz sont la traduction de l'iléus paralytique.

3.3. Les antécédents médico-chirurgicaux

L'HTA était l'antécédent le plus retrouvé dans 5 cas suivi du diabète dans 1 cas. Cependant la majorité (70%) de nos patients n'avait aucun antécédent.

TAIB en Algérie [52] rapportait l'hypertension artérielle dans 8% des cas et le diabète dans 9% et 64% des patients de sa série n'avaient pas d'antécédent particulier.

AISSAOUI [2] rapportait le diabète dans 18,4% et l' HTA dans 13,5%.

EL KHANBOUBI [19] quand à lui retrouvait le diabète dans 7,5%; l'HTA dans 18,8% et des antécédents bilio-pancréatiques dans 22,7% des cas.

Les habitudes alimentaires et le mode de vie des populations pourraient expliquer l'association de ces pathologies à la PA.

3.4. Les habitudes alimentaires

La consommation d'alcool a été le plus retrouvée dans 56,7%. Ce même constat était fait par d'autres auteurs comme ANDERSON [3], MUTEBI [43] qui rapportaient une consommation d'alcool respectivement dans 62% et 51%.

L'alcool et la lithiase biliaire sont les principales étiologies de la pancréatite aiguë rapportées dans la littérature. [23;35]

3.5. Les signes généraux

Une fièvre modérée est généralement présente au début de l'affection. Nous avons noté la fièvre dans 20% des cas. Ce résultat est proche de celui d'ABDESSAMAD [1] 22,3% et d'EL KHANBOUBI [19] 33%

L'état de choc à l'entrée existait chez 6,7% de nos patients. Ce chiffre est comparable à celui de BRIAUD [8] et AISSAOUI [2] qui retrouvaient l'état de choc respectivement dans 4% et 11,7%.

3.6. Les signes physiques

Les signes physiques étaient représentés majoritairement par la douleur abdominale à la palpation chez 66,7% des patients suivi d'une défense abdominale dans 40%.

Dans les séries maghrébines les auteurs tels que AISSAOUI [2] EL KHANBOUBI [19] ont retrouvé les mêmes signes. La douleur abdominale à la palpation était retrouvée chez tous les patients et la défense abdominale respectivement dans 26,3%, 16%.

Nous avons noté le météorisme abdominal dans 30% ; AISSAOUI [2] le retrouvait chez 39,9% des patients.

Seule la douleur abdominale reste le signe le plus constant.

La symptomatologie de la PA peut simuler une péritonite ou une occlusion intestinale aiguë responsable d'erreur diagnostic et occasionnant le recours à la laparotomie. Dans notre série cette laparotomie a été réalisée chez 8 patients. La réalisation d'exams complémentaires en urgence (échographie, scanner) pourrait permettre d'éviter ces erreurs.

4. Aspects paracliniques

4.1. La lipasémie

La lipasémie était réalisée chez tous les patients et élevée dans 93,3%.

Soixante six virgule trois pour cent (66,3%) des patients avaient une lipasémie supérieure à trois fois la normale.

Ce constat est fait par AISSAOUI [2] chez qui 69% des patients avait une lipasémie supérieure à trois fois la normale. Ce chiffre est voisin de celui de MEYER [37] BRIAUD [8] et EL KHANBOUBI [19] qui notaient une lipasémie supérieure à trois fois la normale respectivement dans 80%, 86% et 88% des cas.

Le dosage de la lipasémie a une valeur diagnostique des PA supérieure à celle de l'amylasémie avec une sensibilité de 94% versus 83%, et une spécificité de 96% versus 88% [5;22].

La lipase sérique est produite et sécrétée exclusivement par le pancréas. Son élévation est plus prolongée que celle de l'amylasémie.

4.2. L'amylasémie

L'amylasémie a été réalisée chez 25 patients (83,3%) et était élevée chez 18.

Au cours d'une PA l'amylase sérique s'élève précocement atteignant son maximum en quelques heures après le début des symptômes. Sa demi-vie est de 12 heures et donc la normalisation de l'amylasémie survient dans les 24 heures. Les faux négatifs peuvent donc être les patients qui ont trop attendu avant d'être admis aux urgences.

4.3. L'échographie abdominale

Dans notre série 8 patients ont réalisé une échographie soit 26,7%.

Elle a permis d'évoquer le diagnostic par la mise en évidence d'une hypertrophie et de l'œdème pancréatique ; un cas de lithiase biliaire a été également retrouvé.

Ce résultat est inférieur à celui de MUTEBI [43] au Kenya et EL KHANBOUBI [19] au Maroc chez qui l'échographie abdominale était réalisée dans 54% et 80% des cas.

Cet examen qui a l'avantage sa facilité son accessibilité son coût modeste et sa disponibilité reste encore peu réalisée dans notre contexte à cause du bas niveau économique. Sa faible sensibilité au diagnostic de la PA (60 à 90% [15]) explique aussi qu'elle ne soit pas toujours réalisée dans notre contexte surtout quand le patient peut réaliser une TDM.

4.4. La TDM abdominale

La moitié de nos patients ont pu réaliser un scanner abdominal.

Dans tous les cas où elle a été possible, elle a également permis de poser le diagnostic. Elle a aussi permis d'établir le score pronostic de Balthazar.

Dans la série de MUTEBI [43] 74% des patients ont bénéficié d'un scanner abdominal alors qu'il était fait chez 100% des patients des séries maghrébines et françaises.

La TDM est aujourd'hui l'examen de référence pour le diagnostic de la PA. Cependant c'est un examen encore inaccessible à nos populations à cause de son coût toujours élevé.

5. Diagnostic de gravité

Le score Ranson n'a été évalué chez aucun de nos patients. Cette faible évaluation du score de Ranson était observée dans la série de MUTEBI [43] au Kenya et TAIB [52] en Algérie où cette évaluation était renseignée seulement respectivement chez 8% et 5,2% des patients.

Le score de Ranson est basé sur plusieurs paramètres cliniques et biologiques qui sont difficiles à réunir surtout en urgence ; ce qui justifierait sa faible réalisation dans ces séries. Dans notre étude le taux de réalisation des bilans biologiques pour l'évaluation de ce score était faible seule la leucocytose à l'admission avait été réalisée chez 70% des patients et la glycémie chez 56,7%.

Le score de Balthazar a été évalué dans notre série chez 15 patients. Il était inférieur au stade C dans 9 cas (60%) et dans 6 cas (40%) il était supérieur ou égal au stade C.

Le constat similaire est fait par BRIAUD [8], KARSENTI [29] et MEYER [37] qui rapportaient un score inférieur au stade C respectivement dans 59%, 55% et 57% des cas.

Les malades qui ont un stade inférieur à C ont souvent une évolution plus favorable car se compliquant rarement d'abcès pancréatiques.

6. Aspects thérapeutiques et évolutifs

6.1. Le traitement médical

➤ Les antalgiques

Le traitement de la douleur dans la pancréatite aiguë était institué dès l'admission des patients par la prise d'une voie veineuse et l'administration de paracétamol associé au néfopam injectable dans tous les cas. Les morphiniques n'ont pas été utilisés dans notre série.

Dans les études de MEYER [37], BRIAUD [8] et EL KHANBOUBI [19]; les antalgiques de palier 1 étaient aussi les plus utilisés dans 90%, 50% et 70%.

Le paracétamol est un bon antalgique et peu être suffisant dans la prise en charge de douleur de la pancréatite aiguë. Son association au néfopam est un protocole institué dans le service pour la prise en charge de la douleur. Les difficultés dans la manipulation et les nombreux effets secondaires de la morphine expliqueraient sa faible utilisation.

➤ **L'antibiotique**

L'antibiothérapie a été instituée de façon prophylactique dans 60% des cas.

Dans la série de MUTEBI [43] au Kenya l'antibiothérapie prophylactique concernait 28,6% des cas et 21,3%.

L'absence d'évaluation de la sévérité des patients et les cas d'erreurs diagnostics pourraient justifier notre fort taux d'antibiothérapie.

➤ **L'antiulcéreux**

Le traitement antiulcéreux était institué chez 16,7% des patients par IPP.

EL KHANBOUBI [19] rapportait l'utilisation d'antiulcéreux dans 53% des cas et 96,9 % pour ABDESSAMAD [1].

Les anti-sécrétoires gastriques ont deux intérêts théoriques : la prévention des ulcères et hémorragies de stress, et la diminution de la sécrétion pancréatique secondaire à l'inhibition de la sécrétion gastrique.

➤ **La prise en charge nutritionnelle**

La mise à jeun était instituée chez tous les patients. Elle était associée de la pose d'une sonde nasogastrique dans 36,7% des cas.

Ce résultat est proche de celui de KARSENTI [29] et EL KHANBOUBI [19] qui notait la pose de la sonde nasogastrique respectivement dans 45% et 41%.

La mise en place d'une sonde nasogastrique au cours de la PA permet de soulager les patients présentant des vomissements incoercibles et de mettre au repos le pancréas par la diminution de l'arrivée de liquide acide dans le duodénum.

L'alimentation parentérale par voie veineuse centrale était instituée dans 13,3%. Une alimentation parentérale est souvent mise en route au début permettant la mise au repos du pancréas et intervenant comme moyen thérapeutique visant à l'amendement de la poussée de la pancréatite. Cependant elle n'est pas toujours disponible et accessible financièrement ce qui fait qu'elle est remplacée par la perfusion simple par voie veineuse périphérique qui était de 83,7%.

6.2. Le traitement chirurgical

La laparotomie était utilisée chez 8 patients (26,7%). Elle a été indiquée suite à des erreurs de diagnostic. Le diagnostic préopératoire de péritonite aiguë généralisée a été évoqué dans 6 cas, et une OIA dans 2 cas. Elle a permis de poser le diagnostic en mettant en évidence des coulées de nécrose associées à des taches de bougie sur le pancréas ou un œdème pancréatique.

Ce chiffre est supérieur à celui d'ANDERSON [3] en Afrique du Sud qui rapportait seulement 4 cas de diagnostic per opératoire sur un total de 282 cas de PA soit 1,4%. ABDESSAMAD [1], retrouvait 2 cas de diagnostic per opératoire sur 305 (0,66 %). Les auteurs français ne rapportent pas de cas de diagnostic per opératoire.

La faible réalisation des bilans d'imageries (échographie, scanner abdominal) en urgence dans notre contexte justifierait les cas de laparotomie d'au temps plus que la douleur pancréatique simuler un abdomen chirurgical.

Aucun geste sur le pancréas n'a été effectué dans notre série.

La chirurgie pancréatique dans la pancréatite aiguë est indiquée surtout en cas de complications locales telles que la surinfection de la nécrose, l'abcès pancréatique le pseudokyste du pancréas. L'absence de ces complications locales dans notre série justifierait l'absence de geste chirurgical.

6.3. Evolution

Les complications ont été rapportées dans 40%.

Ce chiffre est proche de celui d'EL KHANBOUBI [19] qui retrouvait 41% de complications et est supérieur à celui d'ADBESSAMAD [1] 15,7%.

Dans notre cas il s'agissait essentiellement des complications générales. Aucune complication locale pancréatique n'a été notée.

L'état de choc et l'insuffisance rénale aiguë étaient les complications les plus représentées à 13,3% chacune.

EL KHANBOUBI [19] rapportait ces complications respectivement dans 19,6% et 3%.

L'état de choc survient par constitution d'un 3^e secteur dû à l'iléus réflexe et par fuite plasmatique du fait de l'inflammation. L'état de choc ou l'hypovolémie entrainerait l'insuffisance rénale aiguë fonctionnelle.

6.4. La mortalité

Dans notre série la mortalité était d'un cas, soit 3,3%.

Ce chiffre est inférieur à celui de KARSENTI [29] ANDERSON [3] et EL KHANBOUBI [19] qui rapportaient respectivement 13,8% ; 9,9% et 7,5% de décès.

Il est comparable à celui de MUTEBI [43] et AISSAOUI [2] qui rapportaient respectivement chacun 2,9% et 4% de décès.

Dans la littérature le taux de mortalité globale avoisine 2 à 10 % selon les régions pouvant atteindre 50 % dans les formes les plus sévères [27].

L'absence de complications locales pancréatiques, pourrait expliquer ce faible taux de mortalité dans notre série.

6.5. La durée d'hospitalisation

La durée du séjour moyen d'hospitalisation a été de 12,3 jours.

Elle est voisine à celle de MUTEBI [43] au Kenya et KARSENTI [29] en France qui rapportait tous deux une durée moyenne de 11 jours.

Elle est supérieure à celle de MEYER [37] 18 jours et d'EL KHANBOUBI [19] 17 jours et inférieure à celle d'ANDERSON [3] qui rapportait un séjour moyen de 6 jours.

CONCLUSION

CONCLUSION

La pancréatite aiguë est une urgence médico-chirurgicale peu fréquente. Le diagnostic repose sur les signes cliniques dont le plus constant est la douleur abdominale d'installation brutale associée à une élévation de la lipasémie à plus de trois fois la normale et des signes d'atteinte pancréatique à l'imagerie notamment à la tomodensitométrie. La consommation d'alcool était le facteur de risque rencontré. La prédiction de la sévérité par le score de Ranson et de Balthazar reste difficile à cause des faibles taux de réalisation des examens paracliniques.

Le traitement est d'abord médical et vise à prévenir et à traiter les complications systémiques telles que les défaillances viscérales. Cette pathologie peut simuler d'autres urgences abdominales entraînant à tort le recours à la laparotomie qui ne devrait être institué qu'en cas de complications locales pancréatiques.

Le faible plateau technique disponible dans nos conditions de travail est un handicap important pour le diagnostic et la prise en charge qui se fait tardivement à cause du retard de consultation.

Des actions devraient être menées pour permettre un meilleur diagnostic et une prise en charge adéquate de cette pathologie dont la morbi-mortalité reste élevée.

SUGGESTIONS

SUGGESTIONS

Au terme de cette étude, nous formulons des suggestions en vue de l'amélioration du diagnostic et la prise en charge des pancréatites aiguës.

➤ **Au ministre de la santé**

- Promouvoir la formation médicale continue des agents de santé sur les urgences abdominales ;
- Renforcer la capacité opérationnelle des unités d'analyses paracliniques afin d'améliorer l'exploration du pancréas.
- Subventionner les bilans paracliniques en urgence.

➤ **Au directeur du CHUYO**

- Doter les urgences viscérales d'un échographe pour la réalisation d'échographies en urgence.
- Rendre disponible les nutriments parentéraux dans les unités de soins.
- Assurer un bon archivage des données médicales en s'aidant notamment d'un archivage informatisé.

➤ **Au chef de service de chirurgie générale et digestive du CHUYO**

- Promouvoir la rédaction d'un protocole de prise en charge de la pancréatite aiguë dans le service.

➤ **Aux agents de santé**

- Faire un examen minutieux de tout patient présentant une douleur abdominale et penser à la pancréatite aiguë;
- Demander un dosage de la lipasémie devant toute suspicion de pancréatite aiguë ;
- Référer le plus tôt possible les patients en milieu spécialisé pour une prise en charge adéquate.

➤ **A la population**

- Consulter le plus tôt possible devant une douleur abdominale dans un centre de santé.
- Éviter ou réduire la consommation d'alcool et de tabac.

BIBLIOGRAPHIE

BIBLIOGRAPHIE

1. ABDESSAMAD M B.

Pancréatite aigue à propos de 305 cas.
Thèse méd. Fès Maroc 2012. 158 pages.

2. AISSAOUI F.

Pancréatite aigue à propos de 76 cas au service de chirurgie B du CHU Hassan II ; thèse méd. Fès, Maroc 2007. 207 pages.

3. ANDERSON F.

Acute pancreatitis: Demographics, etiological factors and outcomes in a regional hospital in South Africa.
SAJS August 2008 ; vol 46, no.3: 83- 86.

4. AURC A.

Les syndromes douloureux aigus de l'abdomen : étude prospective multicentrique.
Nouv Presse Med 1981; 10: 3771-3773.

5. BANKS PA, FREEMAN ML.

Practice guidelines in acute pancreatitis. Am J Gastroenterol 2006; 101:2379-2400.

6. BOURGAUX J-F.

Infectious, complications, prognostic factors and assessment of anti-infectious management of 212 consecutive patients with acute pancreatitis.
Gastroenterol Clin Biol 2007; 31: 431-435.

7. BRADLEY E L.

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 May 1993; Vol. 128; 586-590.

8. BRIAUD M.

Pancréatite aigüe aspects clinique, étiologique et thérapeutique expérience Montoise sur 5 ans. Thèse méd. Université de Bordeaux II, France 2008.

9. BUSCAIL L, BOURNET B, ANDRAU P, ESCOURRIU J.

Quels examens devant une pancréatite aiguë non A, non B ? Gastroenterol Clin Biol 2007;31:227-232.

10. CARLI B, RIOU B.

Urgences médico-chirurgicales de l'adulte : Collection Anesthésie et réanimation d'aujourd'hui 1992 ; 390-397.

11. CAVALLINI G et al.

Prospective multicentre survey on acute pancreatitis in Italy: results on 1005 patients.

Digestive and Liver Disease 2004 ; 36 : 205–211.

12. CHARI ST, DIMAGNO E P.

Pathogenesis of Acute Pancreatitis; UpToDate 2002; 26: 1-6.

13. CHIARI ST, DIMAGNO EP.

Clinical Manifestations and Diagnosis of Acute Pancreatitis;

UpToDate ; 2002 ; 31:1-9.

14. CODY J, KRON B.

Anatomie du corps humain. Paris ; Edition Maloine ; 1970 ; tome IV : 55-66.

15. CONFERENCE DE CONSENSUS:

Pancréatite aigüe: Conclusion et recommandations de jury-Textes long et court. Gastroenterol Clin Biol 2001 ; 25 :177-192.

16. DAVENPORT H W.

Physiologie de l'appareil digestif. Paris ; Edition Masson ; 2^e édition ; 1976 ; 246 pages.

17. DE CAMPOS T, CERQUEIRA C, KURYURA L, et al.

Morbi-mortality indicators in severe acute pancreatitis. JOP 2008; 9:690-697.

18. DIVE C, GEUBEL A.

Gastro-entérologie clinique, foie, voies biliaires, pancréas. 1993 ; 3 ; 367 pages.

19. EL KHANBOUBI A.

Pancréatite aigüe biliaire a propos de 66 cas. Thèse méd. Rabat. Maroc 2009
N° M2282009 103 pages.

20. ESCOURROU J, BUSCAIL L.

Quel bilan devant une pancréatite aigüe probablement non A, non B ?
Gastroenterol Clin Biol 2001; 25:1S28-33.

21. ESCOURROU J, DELVAUX M, MOREAU J, MOREAU J, RIBET A.

Rappel physiologique et exploration fonctionnelle du pancréas exocrine. In Gastro-entérologie ; Paris ; édition Marketing /Ellipses 1992 : 370-378.

22. FORSMARK CE, BAILLIE J A.

Institute technical review on acute pancreatitis.

Gastroenterology 2007; 132:2022-2044.

23. FROSSARD J-L.

Diagnostic et bilan étiologique d'une pancréatite aiguë

Médecine et hygiène A. 2003 ; vol. 61, n° 2422 :229-233.

24. GAINANT A, SAUTEREAU D.

Pathologie digestive et abdominale; ellipse édition marketing, 1996 ; 300-308.

25. GONZALVEZ-GASCH A, DE CASASOLA GG, MARTIN RB, HERREROS B, GUIJARRO C.

A simple prognostic score for risk assessment in patients with acute pancreatitis. Eur J intern Med 2009; 20:43-48.

26. JABER S, SEBBANE M, PERRIGAULT PF, CHANQUES G, GALLIX B, ELEDJAM JJ.

Les pancréatites aiguës en réanimation : avancées thérapeutiques. Ann Fr Anesth Reanim 2007 Oct;26(10):844-9

27. JUNG B, CARR J, CHANQUES G, CISSE M, PERRIGAULT PF, SAVEY A, LEFRANT JY, LEPAPE A, JABER S.

Epidémiologie, pronostic et complications infectieuses nosocomiales des pancréatites aiguës graves en réanimation : étude prospective multicentrique à partir de la base de données CClin Sud-Est.

Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 2011 ; 30 :105 -112.

28. KAMINA P.

Précis d'anatomie clinique. Paris ; Edition Maloine 2004 ; tome III : 317-327.

29. KARSENTI D.

Pancréatite aiguë : évaluation au centre hospitalier de Tours. Thèse méd. France 2000. [S.1.] [s.n.], 2000. Thèse n °: 2000TOUR3027.

30. KNOEPFLI A.

Etude prospective d'un collectif de 310 patients : de l'utilité d'un CT-scan précoce pour déterminer la sévérité d'une pancréatite aiguë. Thèse méd. Univ. Genève, 2004, N°: Méd.10383.

31. KYLANPAA-BACK M L, KEMPPAINEN E, PUOLAKKAINEN P.

Laboratory Methods and Carboxypeptidase Activation Peptide in Acute Pancreatitis; Journal of the Pancreas March 2002; Vol. 3: 234-248.

**32. LE LIVRE BLANC DE L'HEPATO-GASTROENTEROLOGIE
SNFGE, 2001**

www.snfge.org/01-Bibliotheque/OE-livre-blanc/chapitre-2/chapitre2-2-07-epidemiologie_pancreas.htm. Site visité 16 avril 2012

33. LEVY P.

Traité de pancréatologie clinique. Paris ; Edition Flammarion 2005 ; 422 pages.

34. MALKA D, ROSA-HERODE I.

Comment faire le diagnostic positif et étiologique de pancréatite aiguë ?
Gastroenterol Clin Biol 2001; 25:1S153- 168.

35. MENNECIER D.

Pancréatite aiguë: moyens diagnostiques et éléments pronostiques
Réanimation 2008 ; 17: 768 -774.

36. MERCIER O.

Pancréatite aiguë

La Collection Hippocrate

Question mise à jour le 11 février 2005 www.laconferencehippocrate.com

37. MEYER E.

Les pancréatites aiguës: présentation cliniques et étude des pratiques à partir de
161 dossiers au Centre Hospitalier de Haguenau et revue de la littérature. Thèse
médecine France. 2005. N° 65MG.

38. MINISTERE DE L'ECONOMIE ET DES FINANCES DU BURKINA

FASO. Institut National de la Statistique et de la Démographie (INSD).

Recensement général de la population et de l'habitat de 2006 et projection 2007
à 2020. Juillet 2009 : 73pages.

39. MINISTERE DE LA SANTE DU BURKINA FASO.

Plan National de Développement Sanitaire 2001-2010 (PNDS). 2001, 56pages.

40. MINISTERE DE LA SANTE DU BURKINA FASO. Institut National de

la Statistique et de la Démographie (INSD).

Annuaire statistique 2008. 2009, 275pages.

41. MONTRAVERS P.

Les pancréatites aiguës.

Congrès national d'anesthésie et de réanimation 2008. Les Essentiels, Elsevier Masson SAS pages 539-551.

42. MOREAU J.

Quel est le gold standard pour le diagnostic?

Gastroentérologie clinique et biologique 2001;25:1S7-11.

43. MUTEBI M.

Acute pancreatitis at the Aga Khan University Hospital, Nairobi: a two year audit . The Annals of African Surgery November 2007; Vol.1: 60-62.

44. OUANGO J.

Les affections pancréatiques : aspects épidémiologiques, cliniques, para cliniques et thérapeutiques dans le service d' hépato-gastro-entérologie du centre hospitalier universitaire Yalgado Ouedraogo. Thèse Méd, UO 2011;120 pages.

45. OUATTARA D Z.

Les atteintes pancréatiques au cours de l'infection à VIH : à propos de 147 patients colligés au CHU Sourou Sanou de Bobo-Dioulasso. Thèse Méd, UO 2006 ; 95 pages.

46. PARENTI D M, STEINBERG W, KANG P.

Infectious causes of acute pancreatitis. Pancreas 1996; 13: 356-371.

47. ROBERTS SE, WILLIAMS JG, MEDDINGS D, GOLDACRE MJ.

Incidence and case fatality for acute pancreatitis in England: geographical variation, social deprivation alcohol consumption and aetiology a record linkage study. Aliment Pharmacol Ther 2008; 28:931-941.

48. ROUVIERE H, DELMAS A.

Anatomie humaine descriptive, topographique et fonctionnelle. Paris; Edition Masson; 1992 Tome III: 458-464.

49. RUSZNIEWSKI P.

Pancréatites aiguës : le temps du consensus

Gastroentérologie clinique et biologique 2001 ; 25 :1S5-6.

50. SILBERNAGL S, DESPOPOULOS A.

Atlas de poche de physiologie. Paris ; Edition Flammarion ; 2002 ; 3^e édition ; 312 pages.

51. STEER M L.

Pathogenesis of Acute Pancreatitis. Digestion 1997; 58(suppl.1):46- 49.

52. TAIB M.

La pancréatite aiguë Service de Chirurgie Générale – Hôpital Aïn Taya, Alger.2005. www.santemaghreb.com/algerie/pancreatite_aigue.pdf visité le 10/06/2012 à 16H37.

53. TANGUY M, MALLEDANT Y, BLEICHNER JP.

Pancréatites aiguës graves: approches diagnostiques et implications Thérapeutiques.

Annales Français d'Anesthésie et de Réanimation1993 ; 12 : 293-307.

54. VIVEK V, SANJAY N, CHAUDHARY A.

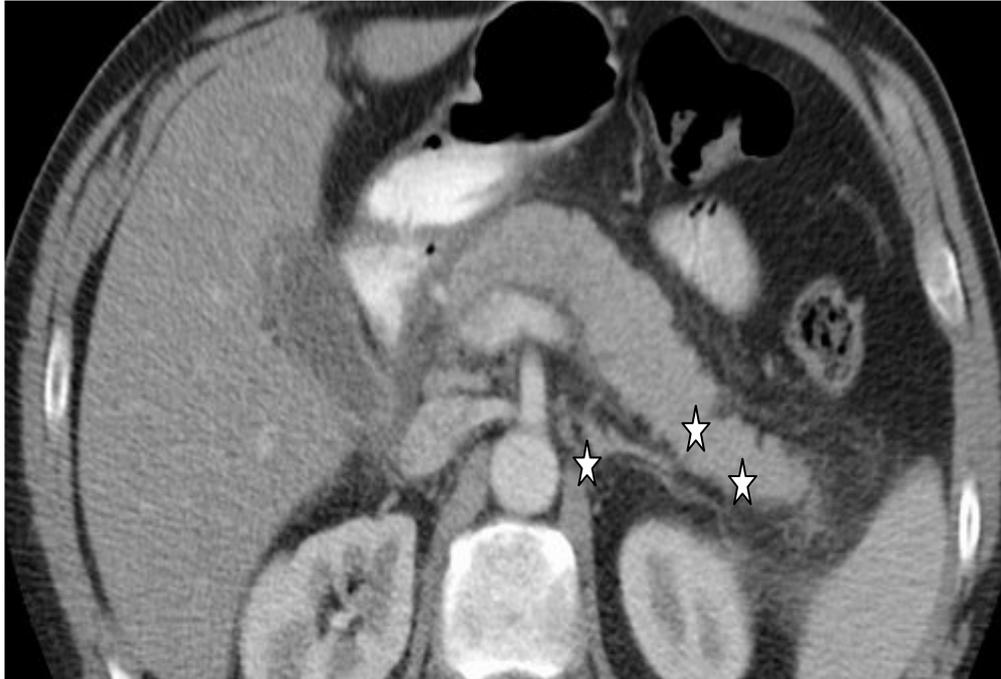
What is New in Acute Pancreatitis?

MJAFI 2005; 61: 106-111.

55. ZAPIACH M, YADAV D, SMYRK TC, FLETCHER JC, PEARSON RK, CLAIN JE, et al.

Calcifying obstructive pancreatitis: a study of intraductal papillary mucinous neoplasm associated with pancreatic calcification. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2004; 2: 57-63.

ICONOGRAPHIE



Balthazar C : Pancréas hétérogène associé à une densification de la graisse péri- pancréatique.



Balthazar E: nécrose de la tête et de l'isthme du pancréas (flèche); coulée de nécrose mésentérique et pré rénale droite (astérisques).

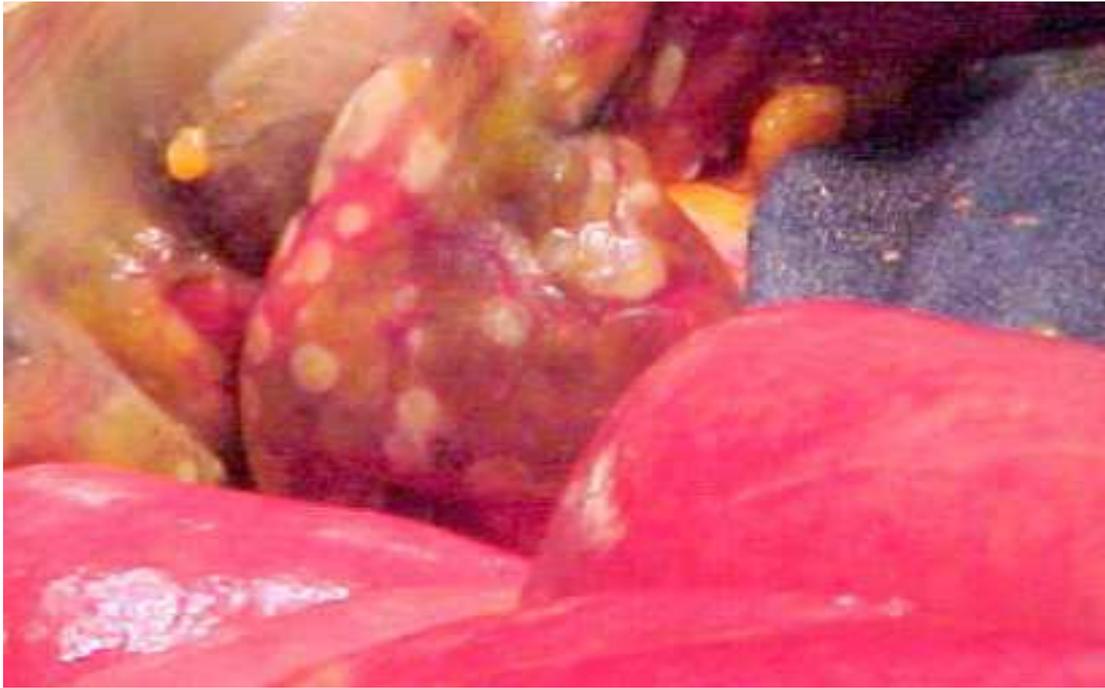


Photo per opératoire d'aspect de taches de bougie sur le pancréas traduisant la cytotéatonecrose (Notre étude)



Photo per opératoire montrant une infection de nécrose pancréatique [bloc opératoire des urgences CHU Hassan II Fès]. (Photo ABDESSAMAD)



Prélèvement per opératoire de nécrose pancréatique infectée [bloc opératoire des urgences CHU Hassan II Fès]. (Photo ABDESSAMAD)

ANNEXES

II. Données cliniques et paracliniques

1. Date de début des symptômes :

2. Date de consultation :

3. Délai de consultation : (j)

4. Mode de début : Brutal Progressif Autre

5. Signes fonctionnels :

Douleur abdominale Météorisme abdominal AMG

Fièvre Nausées ou vomissements Autres

A précisé :

6. Les signes cliniques :

Défense abdominale généralisée Douleur abdominale

Contracture abdominale Météorisme abdominal

Etat de choc Ictère

Défaillances multi viscérales

Autre signes :

Au total :

Syndrome d'irritation péritonéal Syndrome occlusif

Syndrome infectieux Autre :

7. Quels marqueurs biologiques ont été réalisés ? :

Amylasémie Valeur : Normal Elevé

Leucocytose Valeur : Normal Elevé

Lipasémie Valeur : Normal Elevé

Glycémie Valeur : Normal Elevé

Trypsine Valeur : Normal Elevé

LDH Valeur : Normal Elevé

ASAT Valeur : Normal Elevé

Calcémie Valeur : Normal Elevé

Hématocrite Valeur : Normal Elevé

Bicarbonate Valeur :..... Normal Elevé

Lipasémie > 3N Amylasémie > 3N

Signes échographiques :

8. L'échographie a-t-elle été réalisée ? Oui Non

9. Si oui, quel est l'aspect échographique du pancréas :

.....
.....

10. La TDM a-t-elle été réalisée ? Oui Non

11. Si oui, quel est l'aspect TDM du pancréas :

.....
.....

12. La prédiction de la sévérité a-t-elle été faite ? : Oui Non

Si oui par quelle méthode ? :

Evaluation clinique Score de Ranson Score de Balthazar

13. Sévérité retenue :

III. Données thérapeutiques

1. Quelle ont été les modalités thérapeutiques ? :

Traitement médical Chirurgie

Diète complète Préciser le nombre de jours :

Perfusion simple Préciser le nombre de jours :

Alimentation parentérale Préciser le nombre de jours :

1.1. Si traitement médical préciser les principes :

Antibiotiques Antalgiques Anti-inflammatoire

Antiulcéreux

Autre

1.2. Si traitement chirurgical préciser :

L'indication opératoire :

Le diagnostic per opératoire.....

Les gestes effectués.....

1.3. L'intervention était t'elle permit le diagnostic? :

Oui Non

2. Quelle est la durée d'hospitalisation(j) ? :

3. Quelle était l'évolution ? : Simple Compliquée

Si compliquée préciser :

Complications précoces (J0 - J10) :

Détresse respiratoire Insuffisance rénale Etat de choc

Encéphalopathie pancréatique Hémorragie Péritonite

Autre :

Complications secondaire

Nécrose pancréatique Surinfection de la nécrose Récidive

Faux kyste du pancréas Abscess du pancréas

Autre :

4. Traitement de la complication:

.....
.....

5. Décès:

OUI

NON

RESUME

Introduction: La pancréatite aiguë est une véritable urgence médico-chirurgicale relativement peu fréquente. Elle nécessite une prise en charge multidisciplinaire.

Objectif: L'objectif était d'étudier les aspects épidémiologiques, diagnostiques, thérapeutiques et évolutifs des pancréatites aiguës.

Matériels et méthode: Nous avons mené une étude transversale à visée descriptive à partir des dossiers des patients hospitalisés pour pancréatite aiguë dans le service de chirurgie générale et digestive du Centre Hospitalier Universitaire Yalgado Ouédraogo (CHUYO) durant une période de 6 ans et demie allant du 1^{er} Janvier 2006 au 31 Juin 2012.

Résultats: Nous avons colligé 30 cas de pancréatite aiguë soit une fréquence de 0,46% des hospitalisations et une incidence annuelle de 4,6 cas par an. Il y avait 22 hommes soit un sex ratio de 2,75. L'âge moyen était de 42,7 ans. La consommation d'alcool était retrouvée dans 56,7%. Le délai moyen de consultation était de 3 jours. Le tableau clinique était dominé par la douleur abdominale (100%), les nausées /vomissements (56,7%) et la défense abdominale (40%). La lipasémie a été réalisée chez tous les patients et était supérieure à trois fois la normale dans 66,3% sa valeur moyenne était de 387 ui/l. L'amylasémie a été réalisée chez 25 patients et était élevée chez 18, sa valeur moyenne était de 293,3 ui/l. L'échographie abdominale n'a été réalisée que dans 26,7% et le scanner abdominal, principal moyen de diagnostic a été réalisé dans 50%. Le score de Ranson n'a pas été évalué ; celui de Balthazar a été possible chez 15 patients et était inférieur au stade C dans 9 cas. Le traitement était essentiellement médical et chez 8 patients la laparotomie a permis de poser le diagnostic. L'évolution a été marquée par la survenue de complications générales dans 40% et un (3,3%) décès a été enregistré.

Conclusion: Le faible plateau technique disponible dans nos conditions de travail est un handicap important pour le diagnostic et la prise en charge qui se font tardivement à cause du retard de consultation.

Mots clés: pancréatite aiguë, épidémiologie, clinique, thérapeutiques, évolutif

Auteur: Parfait Y A YONLI

Adresse: yonlip@yahoo.fr

SUMMARY

Introduction: Acute pancreatitis is a true medical emergency surgical relatively infrequent. It requires a multidisciplinary approach.

Objective: The objective was to investigate the epidemiological, diagnostic, therapeutic and outcome of acute pancreatitis.

Materials and methods: We conducted a cross-sectional descriptive study from the files of patients hospitalized for acute pancreatitis in the service of general and digestive surgery for a period of six and half years from 1 January 2006 to 31 June 2012.

Results: We collected 30 cases of acute pancreatitis hospital with a frequency of 0.46% and an annual incidence of 4.6 cases per year. THERE were 22 men with a sex ratio of 2.75. The average age was 42.7 years. Alcohol was found in 56.7%. The average consultation was 3 days. The clinical picture was dominated by abdominal pain (100%), nausea / vomiting (56.7%) and abdominal guarding (40%). Lipase was performed in all patients and was more than three times normal in 66.3% of the average value was 387 IU / l. The amylase was performed in 25 patients and was elevated in 18, the average value was 293.3 IU / l. Abdominal ultrasonography was performed in 26.7% and abdominal CT scan, the primary means of diagnosis was made in 50%. The Ranson score has not been evaluated, that of Balthazar was possible in 15 patients and was lower in stage C in 9 cases. Treatment was essentially medical laparotomy in 8 patients has a diagnosis. The evolution was marked by the occurrence of complications in general and 43.3% (3.3%) deaths were recorded.

Conclusion: The low technical facilities available in our working conditions is a major handicap for the diagnostic and the support that melts late due to the delay of consultation.

Keywords: acute pancreatitis, epidemiology, clinical, therapeutic, scalable

Author: Parfait Y A YONLI

Address: yonlip@yahoo.fr

SERMENT D'HIPPOCRATE

«En présence des Maîtres de cette Ecole et de mes chers condisciples, je promets et je jure, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et je n'exigerai jamais de salaire au-dessus de mon travail.

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser les crimes.

Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis resté fidèle à mes promesses, que je sois couvert d'opprobres et méprisé de mes confrères si j'y manque.»