

UNIVERSITÉ ASSANE SECK DE ZIGUINCHOR
UFR DES SCIENCES DE LA SANTÉ



ANNÉE : 2024

N° 132

**PRISE EN CHARGE DES PANCRÉATITES AIGUËS
GRAVES À LA RÉANIMATION DE L'HÔPITAL DE
LA PAIX DE ZIGUINCHOR (SENEGAL)**

THÈSE

**POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE
(DIPLÔME D'ÉTAT)**

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT

Le 29 octobre 2024

PAR

Mme Caty Aïcha BA

Née le 04 novembre 1997 à Dakar (SÉNÉGAL)

MEMBRES DU JURY

Président :	M. Alassane	DIATTA	Professeur Titulaire
Membres :	M. Cheikh	DIOUF	Professeur Assimilé
	M. Denis	BARBOZA	Professeur Assimilé
Directeur de Thèse :	M. Denis	BARBOZA	Professeur Assimilé

REPUBLIQUE DU SENEGAL
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR,
DE LA RECHERCHE ET DE L'INNOVATION



UNIVERSITE ASSANE SECK DE ZIGUINCHOR (UASZ)
UNITE DE FORMATION ET DE RECHERCHE
DES SCIENCES DE LA SANTE (UFR-2S)



DIRECTION ET ADMINISTRATION

Directeur	Mme. Evelyne Siga	DIOM
Vice-Directeur	M. Cheikh	DIOUF
Chef département de Biologie et Explorations fonctionnelles	M. Chérif M.	AIDARA
Chef du département de Chirurgie et Spécialités chirurgicales	M. Omar	SOW
Chef du département de Médecine et Spécialités médicales	M. Yaya	KANE
Cheffe des Services Administratifs	Mme Aïo Marie Anne Béty	MANGA
Chef du département des paramédicaux	M. Denis	BARBOZA

**- LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT UFR SCIENCES DE LA SANTE -
UNIVERSITE ASSANE SECK DE ZIGUINCHOR**

ANNEES UNIVERSITAIRES 2012-2022

PROFESSEURS TITULAIRES

PRENOM (S)	NOM	SPECIALITES
M. Alassane	DIATTA	Biochimie
M. Ansoumana	DIATTA	Pneumologie
Mme Evelyne Siga	DIOME	ORL
M. Boubacar	FALL	Urologie
M. Noël Magloire	MANGA	Maladies Infectieuses
M. Issa	WONE	Santé Publique
◆M. Serigne Modou	Kane GUEYE	Gynécologie-Obstétrique
† M. Fallou	CISSE	Physiologie
†M. Assane	NDIAYE	Anatomie

PROFESSEURS ASSIMILES

M. Chérif Mohamadou	AIDARA	Imagerie Médicale
◆ M. Denis	BARBOZA	Anesthésie-Réanimation
M. Yaya	KANE	Néphrologie
M. Simon Joël	MANGA	Cardiologie
M. Lamine	THIAM	Pédiatrie
M. Cheikh	DIOUF	Chirurgie pédiatrique

MAÎTRES DE CONFERENCES TITULAIRES

PRENOM (S)	NOM	SPECIALITES
M. Kalilou	DIALLO	Maladies infectieuses
M. Abdoulaye	DIOP	Neurochirurgie
M. Habibou	SARR	Bactériologie virologie
M. Fabrice	SENGHOR	Anatomie pathologique
◆ M. Oumar	SOW	Chirurgie générale
Mme Aisse	THIOUB	Hepato-gastro-entérologie
M. Abdoulaye	DIOP	Parasitologie-mycologie
M. Adama	KOUNDOUL	Psychiatrie

MAÎTRES DE CONFERENCES ASSIMILES

PRENOM (S)	NOM	SPECIALITES
Mme Mame Ngoné	COLY	Hématologie Biologique
M. Ange Lucien	DIATTA	Histologie Embryologie Cytogénétique
M. Alioune Badara	DIOUF	Orthopédie-traumatologie
M. Ibrahima	DIOUF	Physiologie
M. Niokhor Ndane	DIOUF	Biochimie

† In Memoriam

(1) UCAD : Université Cheikh Anta Diop Dakar

(2) UASZ : Université Assane SECK Ziguinchor

(3) UGB : Université Gaston Berger Saint-Louis

(4) BENIN

(5) MALI

(6) UADB : Université Amadou Diop Bambey

(7) EISMV

(8) UT : Université de Thiès

◆ Associé

**- LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT VACATAIRE UNIVERSITAIRE
ANNEES UNIVERSITAIRES 2012-2022**

PROFESSEURS TITULAIRES

PRENOM (S)	NOM	SPECIALITES
¹ M. Abdoulaye	BA	Physiologie
¹ M. Codé	BA	Neurochirurgie
¹ M. Serigne Abdou	BA	Cardiologie
¹ M. Serigne Moussa	BADIANE	Biophysique
⁽⁷⁾ M. Serge	BAKOU	Biologie cellulaire
² M. Chérif	BALDE	Chimie
† ¹ M. Fallou	CISSE	Physiologie
¹ M. Moussa Fafa	CISSE	Bactériologie-Virologie
¹ M. Saïdou	DIALLO	Rhumatologie
² M. Alassane	DIEDHIOU	Mathématiques
¹ M. Tandakha Ndiaye	DIEYE	Immunologie
¹ M. Saliou	DIOP	Hématologie
¹ M. Seydou Nourou	DIOP	Médecine interne
³ Mme Sylvie Audrey	DIOP	Maladies Infectieuses
¹ M. Boucar	DIOUF	Néphrologie
² M. Kobor	DIOUMA	Physique
¹ M. Mamadou	FALL	Toxicologie
¹ M. Babacar	FAYE	Parasitologie-Mycologie
¹ M. Papa Lamine	FAYE	Psychiatrie
² M. Abdoulaye	GASSAMA	Chimie
³ M. Adama	KANE	Cardiologie
¹ M. Assane	KANE	Dermatologie-Vénérologie
¹ M. Modou Oumy	KANE	Physiologie
³ M. Ibrahima	KONATE	Chirurgie générale
⁴ M. Anatole	LALEYE	Histo-Embryologie et Biologie cellulaire
¹ M. Abdoulaye	LEYE	Endocrinologie
¹ M. Mamadou	MBODJ	Biophysique
¹ M. Abdoulaye	NDIAYE	Anatomie
¹ M. Fatou Samba	DIOGO NDIAYE	Hématologie clinique
¹ M. Mady	NDIAYE	Biologie cellulaire
¹ M. Mor	NDIAYE	Médecine du Travail
¹ M. Moustapha	NDIAYE	Neurologie Médicale

¹ M. Souhaïbou	NDONGO	Rhumatologie
¹ Mme Maïmouna	NDOUR	Médecine Interne
¹ M. Oumar	NDOYE	Biophysique
¹ M. Abdoulaye	POUYE	Médecine interne
¹ M. André Daniel	SANE	Orthopédie-Traumatologie
¹ Mme Anna	SARR	Médecine interne
¹ M. Moussa	SEYDI	Maladies infectieuses
¹ M. Guata Yoro	SY	Pharmacologie
¹ M. Roger Clément Kouly	TINE	Parasitologie-Mycologie
⁵ M. Amadou	TOURE	Histo-Embryologie

PROFESSEURS ASSIMILES

PRENOM (S)	NOM	SPECIALITES
⁷ M. Serge	BAKOU	Biologie cellulaire
¹ Mme Marie Louis	BASSENE	Hépto-Gastro-Entérologie
¹ M. Mamadou	COUME	Gériatrie-Gérontologie
¹ M. William	DIATTA	Botanique
¹ M. Chérif Mouhamed M.	DIAL	Anatomie pathologique
¹ M. Rokhaya NDIAYE	DIALLO	Génétique
¹ Mme Marie Joseph	DIEME	Anatomie pathologique
¹ M. Pape Adama	DIENG	Chirurgie cardio-vasculaire
¹ M. Papa Saloum	DIOP	Chirurgie Générale
⁸ Mme Pauline	DIOUSSE	Dermatologie-Vénérologie
¹ M. Amadou Lamine	FALL	Pédiatrie
¹ Mme Seynabou	FALL	Hématologie clinique
¹ M. Abdou Magib	GAYE	Anatomie pathologique
³ M. Philippe	MANYACKA	Anatomie
⁸ Mme Arame	MBENGUE	Physiologie
¹ M. Mady	NDIAYE	Biologie cellulaire
¹ M. Mohamed	SOUMAH	Médecine Légale
¹ M. Ibou	THIAM	Anatomie pathologique

MAÎTRES DE CONFERENCES TITULAIRES

PRENOM (S)	NOM	SPECIALITES
¹ M. Serigne Moussa	BADIANE	Biophysique
² M. Magatte	CAMARA	Chimie
² Mme Mame Kouna DIAW	DABO	Anglais
¹ M. Mouhamed	DAFFE	Ortho-Traumatologie

² M. Abel	DIATTA	Informatique
¹ Mme Armandine E. R.	DIATTA	Médecine du Travail
¹ M. Demba	DIEDHIOU	Maladies infectieuses
¹ M. Amadou	DIOP	Bactériologie-Virologie
² M. Babacar	DIOP	Anglais
¹ M. Jean Pascal Demba	DIOP	Génétique
¹ M. Lamine	DIOP	Bactériologie-Virologie
¹ M. Doudou	DIOUF	Oncologie
¹ Mme Absa LAM	FAYE	Toxicologie
¹ M. Atoumane	FAYE	Médecine Interne
² Mme Fatoumata	HANNE	Socio-Anthropologie médicale
¹ M. Aly Mbara	KA	Ophthalmologie
² M. Clément	MANGA	Mathématiques
² M. Mbaye Diagne	MBAYE	Chimie
⁶ M. Amadou	NDIADE	Histologie-Embryologie
² M. Lat Grand	NDIAYE	Physique
² M. Moustapha	NDIAYE	Informatique
² M. Abdoulaye	NDIOUCK	Epistémologie médicale
¹ Mme Sokhna	SECK	Psychologie
¹ M. Doudou	SOW	Parasitologie-Mycologie
¹ Mme Awa NDIAYE	SY	Pharmacologie
² M. Moustapha	THIAM	Physique
² M. Modou	TINE	Physique
¹ M. Aminata	TOURE	Toxicologie

† In Memoriam

(1) UCAD : Université Cheikh Anta Diop Dakar

(2) UASZ : Université Assane SECK Ziguinchor

(3) UGB : Université Gaston Berger Saint-Louis

(4) BENIN

(5) MALI

(6) UADB : Université Amadou Diop Bambey

(7) EISMV

(8) UT : Université de Thiès

◆ Associé

MAÎTRES DE CONFERENCES ASSIMILES

PRENOM (S)	NOM	SPECIALITES
¹ Mme Fatimata	BA	Physiologie
¹ M. El H Amadou L	BATHILY	Biophysique
¹ M. Jean pierre	DIAGNE	Ophtalmologie
³ M. Amadou Cambel	DIENG	Management
¹ Mme Awa NDIAYE	SY	Pharmacologie

- ENSEIGNANTS VACATAIRES

PRENOM (S)	NOM	SPECIALITES
Mme Mame Kouna DIAW	DABO	Anglais
M. Demba	DIAGNE	Secourisme
M. Malick	FAYE	Soins infirmiers
M. Karim	GUARBA	Anatomie
M. Abdoulaye	KEITA	Secourisme
M. Abbé Michel	MENDY	Santé publique
†M. Jacques	SENGHOR	Anatomie

† In Memoriam

(1) UCAD : Université Cheikh Anta Diop Dakar

(2) UASZ : Université Assane SECK Ziguinchor

(3) UGB : Université Gaston Berger Saint-Louis

(4) BENIN

(5) MALI

(6) UADB : Université Amadou Diop Bambey

(7) EISMV

(8) UT : Université de Thiès

◆ Associé

LOUANGE ET GLOIRE À

**DIEU LE TOUT PUISSANT. QUI M'A GUIDÉ TOUT AU LONG
DU CHEMIN ET QUI M'A DONNÉ LA FORCE D'Y ARRIVER
LOUANGES ET REMERCIEMENTS POUR VOTRE CLÉMENCE
ET MISÉRICORDE. À SON ENVOYÉ MOHAMED PSL ET À
TOUS LES PROPHÈTES**

APRÈS AVOIR RENDU GRÂCE À DIEU.

DÉDICACES ET REMERCIEMENTS

IN MEMORIAM

À ma tante Coumba MBAYE, j'aurais aimé que tu sois présente pour voir l'achèvement de ce parcours que tu m'as tant souhaité, j'espère que tu es fier de moi. Je te remercie et te dédie ce travail.

À ma grand-mère Virginie, j'aurai aimé que tu voies la concrétisation de ce travail que tu vois toutes les belles valeurs que ton fils nous a inculqués.

Repose en paix

À Samba et Gimiralda GAKOU, vous m'avez adopté dès mon premier jour à Ziguinchor, je ne vous remercierai jamais assez pour tout ce que vous avez fait pour moi.

Que par la miséricorde d'ALLAH vos âmes reposent en paix.

JE DÉDIE CE TRAVAIL

À ma mère qui m'a accompagnée sans relâche depuis mes débuts, qui m'a transmis son perfectionnisme et son goût du travail bien fait. Merci d'être cette femme indépendante et forte qui m'a permis d'ouvrir mon esprit à tant de choses. Aucun mot ne saurait exprimer tout mon amour et toute ma gratitude. Puisse le tout puissant te donner santé, bonheur et longue vie afin que je puisse te combler à mon tour.

À mon père, toi qui m'as appris à ne jamais abandonner, et qui a toujours cru en moi même lorsque j'étais moi-même submergée de doutes. Merci pour tous tes sacrifices, merci d'avoir été une telle inspiration et d'être un homme exemplaire et mon héros de toujours.

À mes sœurs et à mon frère, mes meilleurs amis merci pour avoir supporté mes humeurs tout au long de ce chemin difficile, merci d'avoir été des conseillers et des oreilles attentives. Je suis extrêmement fier des adultes que vous devenez, je vous dédie ce travail et vous souhaite le meilleur pour les années à venir.

À mon mentor Dr Adama MBODJ, tu m'as apporté une grande aide de par tes encouragements et ta disponibilité ; tes conseils ont su m'aider à terminer ce long parcours, je t'en serai à jamais reconnaissante.

À mon maître et oncle Pr. Issa WONE merci pour votre disponibilité et votre attention à mon endroit, veuillez recevoir l'expression de ma gratitude.

À ma famille, mes oncles, mes tantes, mes grands-parents. Je suis consciente des efforts consentis pour mon éducation. Merci pour vos conseils, votre disponibilité sans faille à mon égard, je ne pouvais rêver d'une meilleure famille, je vous dois une éducation digne, je suis fier d'être des vôtres, je vous exprime ma gratitude et vous dédie ce travail.

À mes cousins et cousines, nous avons passé une magnifique enfance ensemble, que DIEU nous maintienne unis dans la paix, ce travail est vôtre.

À mon fiancé Dr Bocar BA, un merci particulier, merci d'être toi, merci pour tout le bonheur que tu m'apportes, je suis reconnaissante de t'avoir connu, tu as été un ami, un grand frère ; mes années universitaires auraient été différentes sans toi, des mots ne pourraient exprimer l'immense gratitude que j'ai envers toi ; tu m'appuies, m'écoutes et me fais voir la vie autrement depuis tellement d'années. Merci pour ton soutien, ta générosité je n'en serais pas là sans toi mon amour. Bien que ces mots soient faibles pour t'exprimer tous mes sentiments sache que je t'aime de toute mon âme. Que le bon Dieu unisse nos chemins à jamais.

À mon amie, sœur, colocataire et confidente Nene Claudia CISSOKO, nous avons vécu de belles années universitaires, tumultueuses mais elles resteront gravées dans mon cœur à jamais, je te dédie ce travail à toi à ton mari Mori et à tes parents qui ont fait de toi la personne pleine de valeurs que tu es. Le meilleur est à venir.

À mon amie et binôme Mame Diarra Bousso DIOUF, nous avons vécu des années folles et remplies de fou rire ; tu es une sœur, une amie et une confidente ; que nos chemins soient à jamais unis, je te dédie de travail.

À mon frère Basile TOUDJI, nos âmes se sont liées d'une amitié profonde depuis le premier jour, je te dédie ce travail et t'exprime mes sentiments les plus sincères.

À mon amie et sœur Bousso TOURÉ, une de mes plus belles rencontres à Ziguinchor, merci pour la générosité de toutes tes actions, je te dédie ce travail.

À Aminata FALL et Abibatou NAMBOUNOU, merci d'avoir été des grandes sœurs et amies ; notre appartement était un foyer, et grâce à vous, j'ai eu le

sentiment de me retrouver en famille ; jamais je n'oublierais nos soirées à quatre avec Nene Claudia CISSOKO. Je vous dédie ce travail.

À mon ami et frère Dr Mohamed DIOP, tu as su être un grand frère un ami. Merci pour le soutien et la bienveillance dont tu as fait preuve à mon endroit je te dédie ce travail.

À Dr Mohamed BODIANG nous avons vécu de très belles années à Ziguinchor, des soirées de révisions de rigolades et de folies j'ai trouvé en toi un ami et un complice. Je chérirais ces précieux moments. je te dédie ce travail.

À Dr Ibrahima AW, je n'oublierai jamais les moments passés ensemble les fous rires, les boutades ; merci pour tant de positivité, ce travail est le tien.

À mes amis(es) Sénéba Aïcha GAYE, Djiby Diagne SAMBOU, Tiguide DOUCOURÉ, Ngone Ndella DIOUF, Ndeye Soukéye MBAYE, Lamine DIOP, Nogaye DIOP, Amy Henriette DIEYE, Seynabou SARR, Arfang NDIAYE, Nabou THIAM, Amy NDIAYE, Babacar DIOP, Moctar BALDE, Dieynaba NDOUR, Papa Guissaly SECK, Sophie GOMIS, Fatou SOW DIOUCK. Merci pour les bonnes soirées de rigolades passées pendant ces années, je chérirais ces précieux moments. Je vous en suis reconnaissante, ce travail est vôtre.

À la 6^e promotion sortante de médecine de l'UFRSS de Ziguinchor, nous avons vécu nos années de médecine dans la symbiose, la générosité et dans une très belle camaraderie. Merci pour ces années.

À ma famille de Ziguinchor Momo, Assane et Amy GAKOU, Nafissatou BA ma maman et Fatoumata SQUARE ma confidente, je vous témoigne toute ma gratitude et ma reconnaissance, vous avez fait de moi l'une des vôtres, je vous porterais dans mon cœur à jamais.

À mes amis de l'Institut Marc Perrot, Racky WANE, Mansour NDAO, Kevin DOCANTO, Bissore GUISSÉ, Abdallah NDOUR, Papiyo WADE, Michel SARR. Je vous dédie ce travail

À mes amis de l'Institution Notre Dame, Adama SYLLA, Fadima NDIAYE, Marie Louise Ba, Awa KEBE, Chrispine SANTOS, Oumou LETTE, Valérie PREIRA, Laetitia DACOSTA, Alioune Badara MBENGUE. Vous êtes des amis fidèles depuis notre tendre enfance. Je vous dédie ce travail les amis.

À ma famille de l'UFR mes grands frères et grandes sœurs Philomène DIEHDIOU, Élixa Diouf, Bintou FALL, Aissata BA DIALLO, Mamadou NDIAYE, Mamadou DIOP, Dame MBENGUE, Adja Awa BADIANE, mes petits frères de Yeugnoulène Thierno, Madiop, Moustapha, Cheikh, Mame. Je vous dédie ce travail et vous exprime mon affection profonde.

À l'équipe médicale et paramédicale de l'Hôpital de la Paix et de l'Hôpital régional de Ziguinchor. Plus particulièrement au Dr Modou DIOP NDIAYE, cher maître merci pour votre générosité scientifique, votre patience et vos encouragements, trouvez ici l'expression de ma gratitude et de ma reconnaissance ; merci de m'avoir aidé à me trouver, que le Tout-puissant fasse que vous puissiez un jour m'accueillir dans la grande famille de l'urologie.

À mes amis, rencontrés ou retrouvés, durant les stages cliniques Abdallah DIOP, Astou GUEYE, Cheikh SAMB, Dunya ALVEZ.

À Faby et Astou de Transair, merci pour votre disponibilité votre générosité ; je vous exprime ma gratitude à travers mes mots et vous dédie ce travail.

À tous mes amis, connaissances, parents qui ne sont pas cités ici, c'est de loin un oubli, j'ai une pensée particulière pour vous tout en comptant sur votre bonne compréhension.

À NOS MAÎTRES ET JUGES

*À notre Maître et Président de jury,
Le Professeur Alassane DIATTA*

Nous sommes très sensibles au grand honneur que vous nous faites en acceptant de présider ce jury de thèse malgré vos multiples occupations. Nous avons eu la chance et le privilège de profiter de votre enseignement de qualité et de votre sagesse. Votre courtoisie et votre rigueur dans le travail font de vous un Maître respecté et respectable par toutes les générations. Veuillez, trouver ici, cher Maître, l'expression de nos sentiments et nos remerciements les plus sincères.

*À notre maître et juge,
Le Professeur Cheikh DIOUF*

Malgré vos nombreuses sollicitations, vous nous faites l'honneur d'accepter avec modestie et gentillesse de siéger à notre jury. Nous vous remercions de l'intérêt que vous portez à notre travail en acceptant de le juger. Votre simplicité, votre rigueur scientifique et votre sens du travail bien fait font de vous un maître exemplaire. C'est une chance pour nous de pouvoir profiter de votre expérience professionnelle et de vos connaissances qui nous aideront à parfaire ce manuscrit. Qu'il nous soit permis, cher maître, de vous exprimer notre plus haute considération

*À Notre Maître et Directeur de Thèse,
Le Professeur Denis BARBOZA*

Vous nous avez fait l'honneur d'accepter de nous confier et de diriger ce travail. Votre simplicité, votre abord facile, votre souci du travail bien fait et votre sens de la pédagogie, en dehors de vos qualités humaines, font de vous un modèle pour nous, étudiants. Malgré vos multiples sollicitations, vous avez toujours trouvé le temps et les moyens de répondre à nos nombreuses préoccupations. Nous espérons avoir mérité la confiance que vous avez placée en nous. Veuillez trouver ici, cher maître notre profonde reconnaissance et notre affection indéfectible.

« Par délibération, l'UFR-2S a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation, ni improbation ».

LISTE DES ABRÉVIATIONS

ALAT	: Alanine aminotransférase
ANAES	: Agence nationale d'accréditation et d'évaluation de la santé
ANTIH_2	: Antihistaminique h2
ASAT	: Aspartate aminotransférase
ASP	: Abdomen sans préparation
C3G	: Céphalosporine de 3 ^e génération
CCKPZ	: Cholécystokinine pancréozymine
CHU	: Centre hospitalier universitaire
CIVD	: Coagulation intravasculaire disséminée
Cm³	: Centimètre cube
CRP	: <i>C-protein reactive</i>
CT Scanner	: Coupe transversal scanner
CTSI	: Score Computed Tomography Severity Index
ECG	: Électrocardiogramme
EVA	: Échelle visuelle analogue
FC	: Fréquence cardiaque
FR	: Fréquence respiratoire
h	: Heure
HOGIP	: Hôpital général Idrissa Pouye
IB	: Initiative de Bamako
IL	: Interleukine
IL6	: Interleukine 6
IL8	: Interleukine 8
INR	: International Normalized Ratio
IRM	: Imagerie par résonance magnétique
KG	: Kilogramme
l	: Litre

LDH	: Lactico-deshydrogénase
MEQ	: Milliéquivalent
mg	: Milligramme
ml	: Millilitre
mmHg	: Millimètre de mercure
mmol	: Millimole
O₂	: Oxygène
PA	: Pression artérielle
PAF	: Antagoniste du facteur d'activation plaquettaire
PaO₂	: Pression partielle d'oxygène
SAU	: Soins d'accueil des urgences
SDRA	: Syndrome de détresse respiratoire aiguë
SNG	: Sonde gastrique
SpO₂	: Saturation pulsée en oxygène
TDM	: Tomodensitométrie
TNF	: Facteur de nécrose tumorale
UI	: Unité internationale

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Situation et morphologie du pancréas	7
Figure 2 : Conduit cholédoque et conduit pancréatique	11
Figure 3 : Pancréas de cobaye : nombreux acini (exocrines) à gauche et un ilot de Langerhans (endocrine) à droite (x 250). Un canal excréteur est visible tout en bas et au milieu du cliché	13
Figure 4 : Limite entre un ilot de Langerhans et les acini (x 400). Les acini sécrètent les constituants du suc pancréatique.....	13
Figure 5 : Rapport du pancréas face postérieur	18
Figure 6 : La vascularisation artérielle du pancréas	21
Figure 7 : La vascularisation veineuse du pancréas.....	23
Figure 8 : Vaisseaux et nœuds lymphatiques du pancréas	25
Figure 9 : Vaisseaux et nœuds lymphatiques du pancréas	26
Figure 10 : Les conséquences générales de la pancréatite aiguës	34
Figure 11 : les voies d'extension de la pancréatite aiguë	35
Figure 12 : CT-scanner montrant une nécrose pancréatique marquée une absence de prise de contraste et comprenant une partie du corps et de la queue du pancréas (flèche).....	41
Figure 13 : IRM montrant une nécrose pancréatique	42
Figure 14 : Sénégal carte politique montrant toutes les provinces avec leur capitale et capitale du pays.....	74
Figure 15 : Cartographie de la région de Ziguinchor	74
Figure 16 : Hôpital de la Paix de Ziguinchor	75

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Enzymes du suc pancréatique.....	30
Tableau II : Critères de sévérité de Ranson pour les PA en général et pour les PA biliaires	43
Tableau III : Critères de validité : Score de gravite de Glasgow : chaque critère de pronostic est cote à 1 point	43
Tableau IV : critère de gravite : score d’Imrie. Il utilise les critères suivants ; il est établi après 48heures d’admission.....	44
Tableau V classification de balthazar. : index de sévérité et score pour la nécrose pancréatique.....	45
Tableau VI : Risque de mortalité et de PA sévère en fonction du score tomодensitométrique de Balthazar	45
Tableau VII : CT severity index (CTSI).....	46
Tableau VIII : Classification de la sévérité des pancréatites selon la sévérité d’Atlanta 2012	47
Tableau IX : Score de Blamey : Argument pour une origine biliaire de la pancreatite.....	50
Tableau X : Récapitulatif des solutés de remplissage vasculaire en réanimation indique lors des PA	55
Tableau XI : Récapitulatif des produits analgésiques en réanimation indiqués lors des PA.....	57
Tableau XII : Récapitulatifs des drogues utilises dans les PA	59
Tableau XIII : Récapitulatif des observations cliniques.....	115

SOMMAIRE

DÉDICACES ET REMERCIEMENTS	ii
À NOS MAÎTRES ET JUGES	ix
LISTE DES ABRÉVIATIONS	xiii
LISTE DES FIGURES	xv
LISTE DES TABLEAUX	xvi
SOMMAIRE	xvii
INTRODUCTION	1
PREMIÈRE PARTIE : REVUE DE LA LITTÉRATURE	5
1. ANATOMIE	6
1.1 Anatomie descriptive du pancréas	6
1.1.1 Situation	6
1.1.2 Morphologie générale	6
1.1.2.1 La tête	8
1.1.2.2 L'isthme (ou col)	8
1.1.2.3 Le corps	8
1.1.2.4 La queue	8
1.1.2.5 Les dimensions	9
1.1.3 Les canaux excréteurs du pancréas	9
1.1.3.1 Le canal principal de Wirsung	9
1.1.3.2 Le canal de Santorini ou canal accessoire	10
1.1.3.3 Le canal inférieur de la tête	10
1.1.4 Structure	12
1.1.5 Péritonisation et moyens de fixité	12
1.2 Rapports du pancréas	14
1.2.1 Le pancréas droit	14

1.2.1.1 À l'intérieur de la loge péritonéale.....	14
1.2.1.2 En dehors de la loge	15
1.2.1.3 Le pancréas gauche.....	16
1.2.1.4 À l'intérieur de la loge péritonéale.....	16
1.2.1.5 À l'extérieur de la loge.....	16
1.3 Vascularisation et innervation du pancréas	19
1.3.1 Les artères.....	19
1.3.2 Les veines	22
1.3.3 Les lymphatiques.....	24
1.3.4 Innervation.....	27
2.PHYSIOLOGIE.....	28
2.1 Composition du suc pancréatique.....	28
2.1.1 Composition électrolytique	28
2.1.2 Composition protéique	29
2.2 Régulation de la sécrétion pancréatique exocrine	30
3.PHYSIOPATHOLOGIE.....	32
4.DIAGNOSTIC.....	36
4.1 Diagnostic positif.....	36
4.1.1 Signes cliniques	36
4.1.1.1 Signes fonctionnels.....	36
4.1.1.2 Les signes généraux.....	36
4.1.1.3 Signes physiques	36
4.1.2 Signes paracliniques	37
4.1.2.1 Biologie	37
4.1.2.2 Examens morphologiques	38
4.1.2.3 Scores pronostiques	42
4.2 Diagnostic de gravité : Score d'Atlanta.....	47
4.3 Diagnostic différentiel	47

4.3.1 Les pathologies digestives	47
4.3.2 Les causes extra-digestives.....	48
4.4 Diagnostic étiologique.....	49
4.4.1 La lithiase de la voie biliaire principale.....	49
4.4.2 L'intoxication alcoolique	50
4.4.3 Les autres causes	51
5.PRISE EN CHARGE	54
5.1 Moyens et méthodes	54
5.1.1 La mise en condition	54
5.1.2 Les mesures hygiéno-diététiques.....	54
5.1.3 Moyens médicamenteux.....	55
5.1.4 Les moyens instrumentaux	59
5.1.5 Moyens endoscopiques.....	59
5.1.6 Moyens chirurgicaux	61
5.2 Indications	61
5.2.1 Pancréatite aiguë œdémateuse ou légère	61
5.2.2 Pancréatite aiguë modérément sévère.....	61
5.2.3 Pancréatite aiguë nécrotico-hémorragique	62
5.2.4 Pancréatite aiguë biliaire	63
5.2.5 En cas de nécrose infectée et d'abcès pancréatique	63
5.2.6 En cas de nécrose stérile.....	63
5.2.7 En cas de pseudokystes	64
6.ÉVOLUTION-PRONOSTIC	65
6.1. Évolution	65
6.1.1. Éléments de surveillance	65
6.1.2. Modalités évolutives.....	66
6.2. Complications.....	66
6.2.1. Complications infectieuses.....	66

6.2.1.1.La surinfection de la nécrose	66
6.2.1.2.L'abcès pancréatique.....	67
6.2.1.3.Les faux kystes du pancréas	68
6.2.2. Complications vasculaires	68
6.2.2.1.Le pseudo-anévrisme artériel :	68
6.2.2.2.La thrombose splénoportale	68
6.2.2.3.L'infarctus splénique.....	68
6.2.2.4.Les fistules artério-veineuses	68
6.2.2.5.La coagulation intravasculaire disséminée	69
6.2.3. Les autres complications	69
6.2.3.1.Les sténoses digestives	69
6.2.3.2.L'ascite pancréatique	69
6.2.3.3.Les nécroses digestives.....	69
6.2.3.4.Les hémorragies digestives.....	69
6.2.3.5.Le syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA)	70
6.2.3.6.L'encéphalopathie hépatique	70
6.2.3.7.L'insuffisance rénale aiguë	70
6.3. Pronostic	70
DEUXIÈME PARTIE : NOTRE TRAVAIL	72
1.CADRE D'ÉTUDE	73
1.1 Présentation de la région de Ziguinchor	73
1.2 L'hôpital	75
1.3 Le service de réanimation.....	76
1.3.1 Les équipements du service.....	76
1.3.2 L'équipe de soins.....	76
2.PATIENS ET MÉTHODES.....	78
2.1 Type d'étude et période d'étude	78
2.2 Populations d'étude	78

2.3 Critères d'inclusion	78
2.4 Critères d'exclusion	78
2.5 Méthodologie.....	78
2.6 Collecte des données	79
3.RÉSULTATS	80
3.1 Nombres de patients	80
3.2 Cas clinique 1	80
3.3 Cas clinique 2	83
3.4 Cas clinique 3	84
3.5 Cas clinique 4	87
3.6 Cas clinique 5	89
3.7 Cas clinique 6	91
4.DISCUSSION	96
4.1 Épidémiologie.....	96
4.1.1 Fréquence	96
4.1.2 Âge	96
4.1.3 Sexe	97
4.1.4 Terrain	97
4.1.5 Délai de diagnostic	98
4.2 Clinique	99
4.2.1 Signes fonctionnels.....	99
4.2.2 Les signes généraux.....	99
4.2.3 Signes physiques	99
4.3 Paraclinique	99
4.3.1 Biologie	99
4.3.2 Imagerie.....	100
4.4 Prise en charge thérapeutique	102
4.5 Évolution	105

4.6 Pronostic	105
CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS	106
RÉFÉRENCES	106
ANNEXES	106

INTRODUCTION

La pancréatite aiguë (PA) est une inflammation du pancréas et des tissus avoisinants, d'installation brutale, due à une autodigestion de la glande pancréatique. Elle est dite grave lorsque y a dysfonction d'un ou de plusieurs organes après 48h. Le diagnostic est confirmé à la biologie .Deux formes sont à différencier :

- les PA œdémateuses, « bénignes », correspondent à un œdème interstitiel de la glande pancréatique ;
- les PA nécrosantes, « graves », sont caractérisées par une nécrose plus ou moins étendue de la glande pancréatique.

Les mécanismes exacts de cette maladie sont encore inconnus. Pour diagnostiquer la pancréatite aiguë au début de son évolution, on se base sur des critères cliniques simples tels que la présence d'une douleur abdominale aiguë, des résultats biologiques montrant une élévation des enzymes pancréatiques dans le sang et dans les urines, ainsi que des examens d'imageries comme la tomodensitométrie. La prise en charge de la pancréatite aiguë grave nécessite une équipe pluridisciplinaire composée d'anesthésiste-réanimateurs, de chirurgiens, de gastro-entérologues, de radiologues, d'urgentistes et de biologistes. Il est important de noter que le traitement actuel est principalement médical.

Dans la grande majorité des cas (80-90 %), la pancréatite aiguë est une maladie de gravité modérée. Néanmoins, dans 10 à 20 % des cas, la pancréatite aiguë est grave, pouvant nécessiter une prise en charge en réanimation. La classification révisée d'Atlanta a identifié deux phases d'évolution de la pancréatite aiguë : précoce et tardive. La gravité de la pancréatite aiguë est classée en peu grave, modérément grave ou grave :

- la pancréatite aiguë peu grave, la forme la plus courante, est définie par l'absence de défaillance d'organes, de complications locales ou systémiques ;

- la pancréatite aiguë modérément grave est définie par une défaillance d'organes transitoire, des complications locales ou une exacerbation d'une maladie pré-existante ;
- la pancréatite aiguë grave est définie par une défaillance d'organes persistante (> 48 h).

La pancréatite aiguë est une pathologie fréquente, dont la prévalence est d'environ 30/100 000 habitants chez l'homme et de 20/100 000 habitants chez la femme dans les pays occidentaux, ce qui correspond en France à environ 15 000 cas par an. Elle est une pathologie fréquente aux USA, où chaque année nous avons 275 000 hospitalisations, soit 2,5 milliards de dollars de coûts de santé. Elle est la première cause d'admission à l'hôpital parmi les pathologies digestives. Il s'agit d'une pathologie dont l'incidence est en augmentation (20 %) au cours des 10 dernières années liées à une augmentation de l'incidence de l'obésité et des lithiases biliaires. La mortalité globale associée aux pancréatites aiguës est en diminution (2 %). Cependant, certains sous-groupes ont une mortalité plus importante. Il s'agit des patients âgés ou présentant des comorbidités (notamment obésité) ou ayant eu une infection nosocomiale au cours de leur hospitalisation [1].

Peu d'études ont été réalisées au Sénégal sur la pancréatite aiguë grave en réanimation. Ce constat est également noté au sud du Sénégal. C'est ainsi que nous avons décidé de faire un rapport de cas sur la pancréatite aiguë grave en réanimation.

Les objectifs spécifiques ont été de :

- décrire les caractéristiques épidémiologiques et cliniques des patients ;
- déterminer son incidence ;
- et évaluer la prise en charge
- et de donner les aspect évolutifs

Pour atteindre ces objectifs, nous allons, dans la première partie de notre étude, passer en revue les notions fondamentales et étudier les pancréatites aiguës graves, ensuite dans la deuxième partie nous allons présenter la méthodologie de notre étude et les résultats obtenus que nous allons discuter en nous basant sur une revue de la littérature. Nous concluons en émettant des recommandations.

PREMIÈRE PARTIE : REVUE DE LA LITTÉRATURE

1. ANATOMIE

1.1 Anatomie descriptive du pancréas

1.1.1 Situation

Le pancréas est une glande amphicrine, annexée au tube digestif. Il est très profondément situé contre le plan pré-vertébral pratiquement de la douzième vertèbre dorsale à la quatrième vertèbre lombaire (Figure 1).

C'est un organe presque entièrement rétro-péritonéal. Il se projette en pleine région épigastrique, au-dessus de l'ombilic. Son extrémité gauche déborde dans l'hypochondre.

1.1.2 Morphologie générale

Le pancréas est une glande de couleur rosée, d'aspect finement lobulé. Il est de consistance ferme mais friable. Il est grossièrement triangulaire à base droite et à sommet gauche allongé transversalement.

Il est aplati d'avant en arrière (Figure 1).

On lui décrit deux pancréas : pancréas droit et gauche. À l'extrémité droite, volumineuse, se trouve la tête. À la tête fait suite le col, rétréci puis le corps allongé s'effilant en queue.

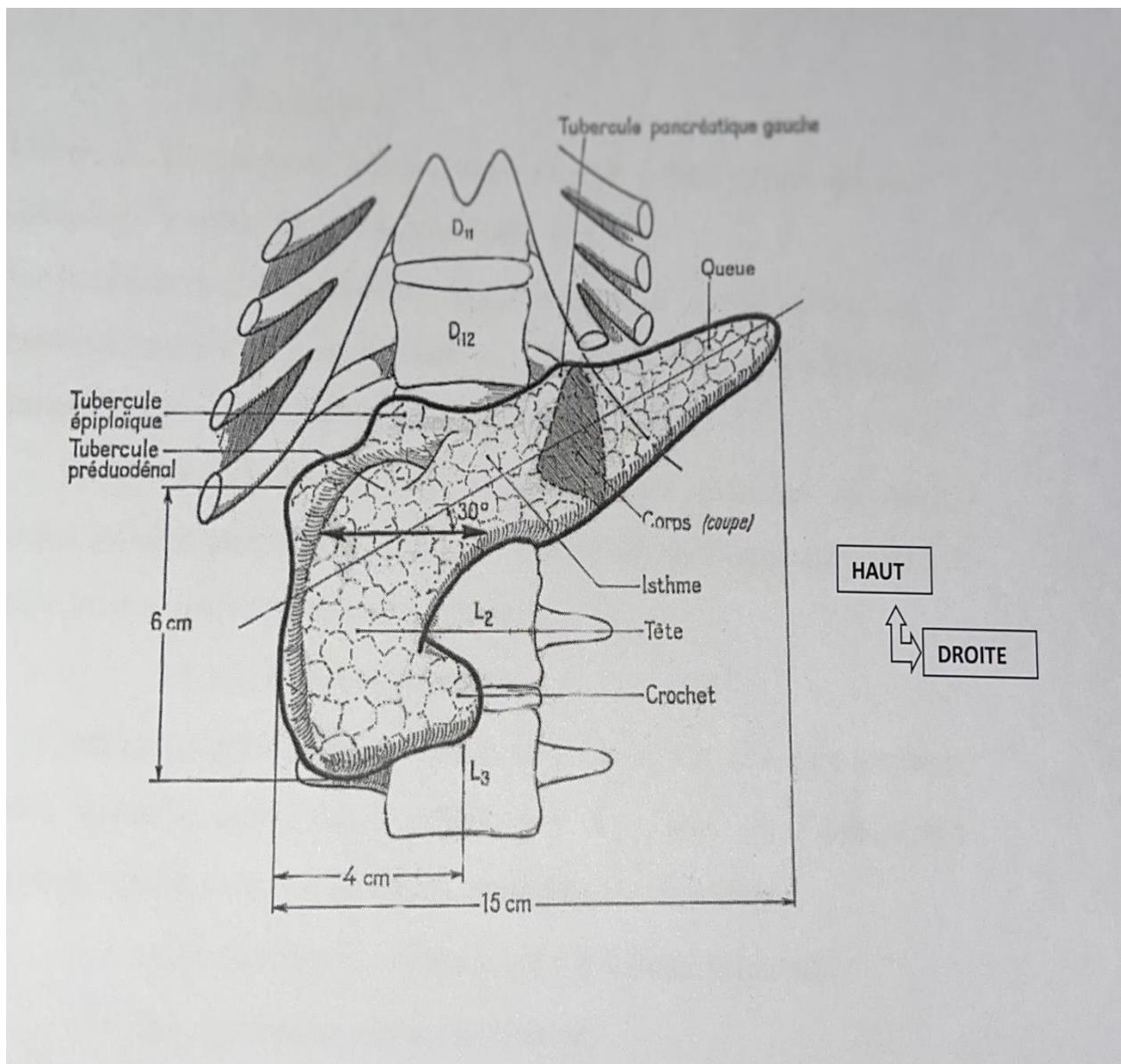


Figure 1 : Situation et morphologie du pancréas [3]

1.1.2.1 La tête

Elle est quadrangulaire et aplatie d'avant en arrière. Elle est littéralement jantée dans la concavité de l'anse duodénale.

Son bord supérieur présente à décrire une dépression : c'est l'échancrure duodénale encadrée par deux tubercules : l'un rétro-duodéal (tubercule omental), l'autre pré-duodéal (tubercule de Grégoire).

La tête du pancréas présente à son extrémité inférieure gauche le crochet ou petit pancréas de Winslow qui est un prolongement situé en arrière de la veine mésentérique supérieure.

1.1.2.2 L'isthme (ou col)

C'est une portion rétrécie entre le corps et la tête. Il est un segment rétréci, compris entre deux échancrures. Il s'agit de l'échancrure supérieure, moulée sur le duodénum, présentant deux saillies :

- rétro-duodénale, volumineuse : le tubercule omental ;
- pré-duodénale, moins importante ;
- et de l'échancrure inférieure, laissant passer les vaisseaux mésentériques supérieurs.

1.1.2.3 Le corps

Il est triangulaire à la coupe. On lui reconnaît trois faces : une antérieure, une postérieure et une inférieure. Sur le bord supérieur se trouve le tubercule pancréatique de Rouvière.

1.1.2.4 La queue

Elle est de forme variable, tantôt aplatie et mince, tantôt arrondie et régulière. Elle est creusée d'une gouttière où passe l'artère splénique.

1.1.2.5 Les dimensions

Le pancréas mesure, au niveau de la tête 18 à 20 cm de long avec une hauteur de 4 à 5 cm. Il mesure 3 à 4 cm de long au niveau du corps pour une épaisseur de 2 cm. Son poids est d'environ 80 g.

1.1.3 Les canaux excréteurs du pancréas

La pancréatographie opératoire a précisé leur anatomie. Trois canaux présentent un trajet de fréquence et de régularités constantes. Il s'agit du canal de Wirsung, du canal de Santorini et du canal inférieur de la tête (figure 2).

1.1.3.1 Le canal principal de Wirsung

Il parcourt toute l'étendue de la glande. Son trajet est d'abord quasi rectiligne au niveau du corps et de la queue avant d'amorcer une inflexion vers le bas au voisinage du col. Il se dirige en arrière et à droite avant de devenir sensiblement transversal à sa terminaison.

Sa profondeur est variable : central au niveau de la queue, le canal de Wirsung est plus proche de la face antérieure au milieu de la tête du pancréas, situé au tiers moyen en hauteur.

Son diamètre croît de gauche à droite, atteignant 2,5 à 3 mm à la tête ; il diminue de moitié au niveau du rétrécissement terminal.

Ses affluents, nombreux, s'implantent perpendiculairement. Le canal de Wirsung s'abouche avec la portion terminale du cholédoque, à la partie interne du deuxième duodénum.

Sa terminaison est entourée du sphincter d'Oddi qui comprend un sphincter commun, un sphincter propre au cholédoque et un troisième propre au canal de Wirsung.

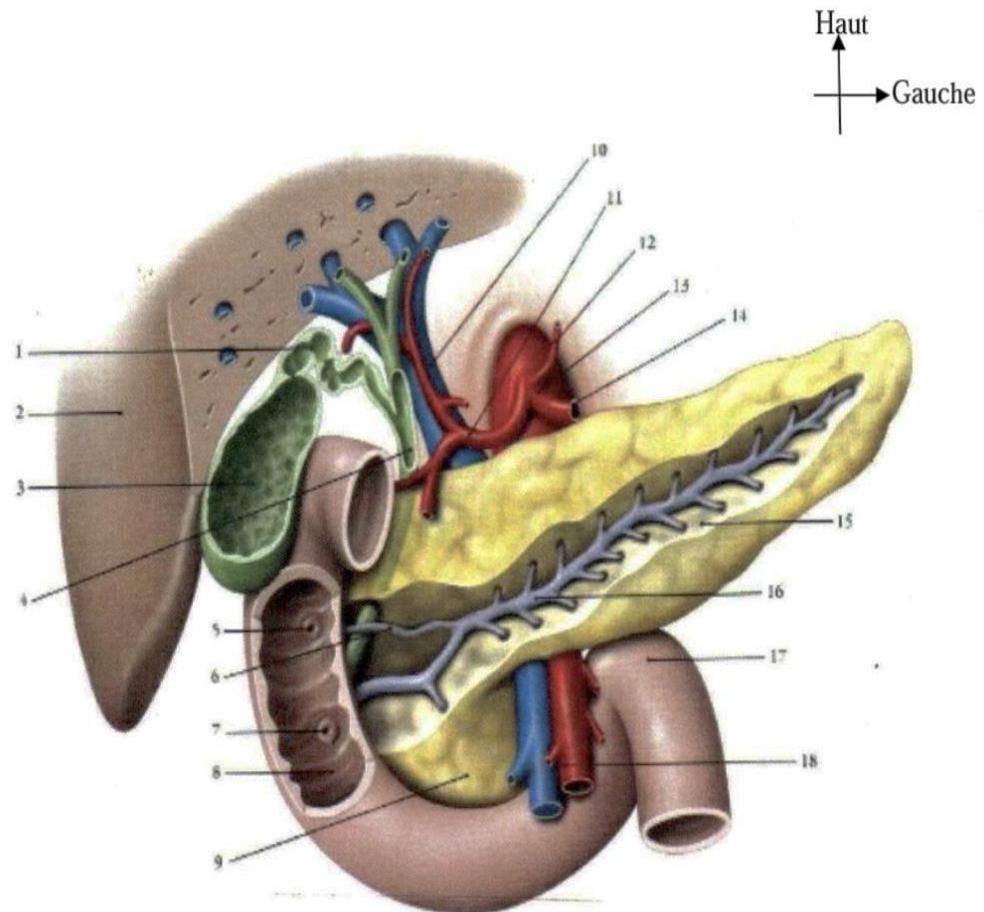
1.1.3.2 Le canal de Santorini ou canal accessoire

Il est beaucoup plus grêle et plus superficiel, de siège uniquement céphalique. Il se détache du canal de Wirsung au moment de l'inflexion de ce dernier dont il continue la direction.

Il s'ouvre dans la partie descendante du duodénum, 3 cm au-dessus de l'ampoule hépato-pancréatique, en regard d'une petite élevation muqueuse : la papille duodénale. Au total, le canal accessoire se comporte habituellement comme un affluent du canal principal. Son calibre augmente de droite à gauche.

1.1.3.3 Le canal inférieur de la tête

Il draine la majeure partie du segment céphalique sous-jacent au canal de Wirsung ainsi que le pancréas. Affluent du canal de Wirsung qu'il aborde par le bas, le canal inférieur s'ouvre souvent dans le duodénum. Il existe parallèlement des canaux accessoires.



- | | |
|------------------------------------|------------------------------------|
| 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 cœliaque |
| 5. Papille duodénale mineure | 14. Artère splénique |
| 6. Conduit pancréatique accessoire | 15. Pancréas |
| 7. Papille duodénale majeure | 16. Conduit pancréatique principal |
| 8. Duodénum | 17. Angle duodéno-jéjunal |
| 9. Processus unciné supérieur | 18. Artère et veines mésentériques |

Figure 2 : Conduit cholédoque et conduit pancréatique [4]

1.1.4 Structure

Le pancréas est une glande amphicrine avec une fonction :

- endocrine assurée par les îlots de Langerhans. C'est un ensemble cellulaire fonctionnel avec trois types de cellules : les cellules β qui sécrètent l'insuline, les cellules α qui sécrètent le glucagon et les cellules δ qui sécrètent la somatostatine ;
- exocrine assurée par des cellules groupées en acini et formant les lobules pancréatiques.

Ces deux types cellulaires sont repartis dans un tissu conjonctif lâche d'où la structure friable du pancréas (Figure 3 et 4).

1.1.5 Péritionisation et moyens de fixité

Le pancréas est un organe remarquablement fixé par des connexions duodénales et biliaires, par la terminaison des canaux pancréatiques dans le duodénum, par des amarres vasculaires et par sa péritionisation.

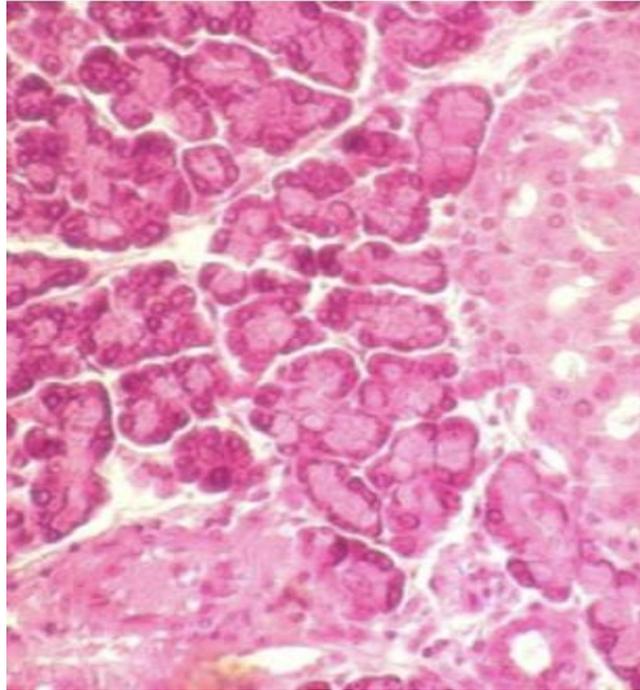


Figure 3 : Pancréas de cobaye : nombreux acini (exocrines) à gauche et un îlot de Langerhans (endocrine) à droite ($\times 250$). Un canal excréteur est visible tout en bas et au milieu du cliché [5]

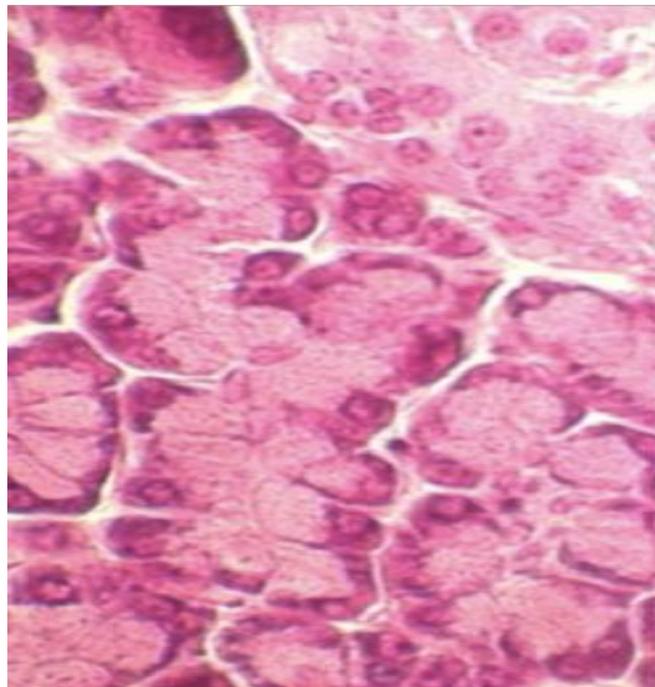


Figure 4 : Limite entre un îlot de Langerhans et les acini ($\times 400$). Les acini sécrètent les constituants du suc pancréatique [5]

1.2 Rapports du pancréas (figure 5)

1.2.1 Le pancréas droit

Il est littéralement encastré dans le cadre duodénal comme une jante dans un pneu. Cette adhérence commence à environ 3 cm du pylore au croisement de l'artère gastroduodénale à la face postérieure du premier duodénum.

La première portion du duodénum est toujours séparable du pancréas, et ils ne sont liés que par de petits vaisseaux que l'on peut lier et sectionner.

Le deuxième duodénum contracte une adhérence intime avec le pancréas, centré autour de l'abouchement du canal de Santorini.

Le troisième duodénum est facile à séparer du pancréas, par un plan de clivage très lâche. Il est comblé par les feuillets péritonéaux et les éléments vasculo-nerveux.

Le quatrième duodénum est à distance du tissu pancréatique. Il suffit pour le libérer de couper les vaisseaux, émanés en arcades, au ras du duodénum en prenant garde aux premières artères jéjunales.

Le duodénum et le pancréas sont compris dans une loge commune.

Elle est limitée en avant par le péritoine pariétal définitif barré par la racine du mésocôlon transverse et en arrière par les différentes zones d'accolement. Ces zones sont le fascia de Treitz à droite accolant le duodénum et la tête du pancréas et le mésogastre postérieur à gauche accolant le corps du pancréas.

1.2.1.1 À l'intérieur de la loge péritonéale

Le duodéno-pancréas contracte des rapports communs avec :

- le cholédoque qui, à la face inférieure du pédicule hépatique, croise la face postérieure du premier duodénum dont il est séparé par le tubercule omental. Il descend ensuite en arrière de la face postérieure de la tête du pancréas, où il creuse une gouttière en décrivant une courbe à concavité supérieure et droite. Il s'accroche au canal de Wirsung et se termine au niveau de l'ampoule de Vater, entouré par le sphincter d'Oddi ;

- l'origine de la veine porte, située en arrière de la face postérieure de l'isthme, un peu à droite de la ligne médiane, à hauteur de la deuxième vertèbre lombaire. Cette origine est formée par la réunion à angle droit de la veine spléno-mésaraïque (réunion de la veine mésentérique inférieure et de la veine splénique) et de la veine mésentérique supérieure.

La veine porte est placée à la face postérieure du pancréas dont elle est rendue solidaire par le fascia de Treitz. Elle monte obliquement en haut et un peu à droite en croisant la face postérieure du deuxième duodénum ;

- les vaisseaux mésentériques supérieurs (veines et artères) avec l'artère naissant de l'aorte, en arrière de l'isthme. Elle s'insinue entre le bord inférieur de l'isthme et le petit pancréas dont il croise la face antérieure. Elle pénètre dans la racine du mésentère après avoir croisé la face antérieure du troisième duodénum. La veine, à droite de l'artère, suit le même trajet et participe au confluent portal ;
- les arcades vasculaires pancréatico-duodénales.

1.2.1.2 En dehors de la loge

Le duodéno-pancréas répond :

- en avant au mésocôlon transverse contenant l'arcade de Riolan. La partie sus mésocolique de la tête du pancréas répond à droite, à la face inférieure du foie et à la vésicule biliaire qui est parfois reliée au genu superior par le ligament cystico-duodéal. À gauche, la tête pancréatique répond au prolongement droit de la bourse omentale. La partie sous-mésocolique répond au pédicule mésentérique supérieur, plus à droite, au pédicule colique supérieur droit et plus à distance, au côlon transverse ;
- en arrière, le duodéno-pancréas répond par l'intermédiaire du fascia de Treitz à la veine cave inférieure ;
- plus à gauche, l'aorte donnant naissance à l'artère mésentérique supérieure, aux artères et à l'artère mésentérique inférieure ;

- à droite de la veine cave, les rapports sont constitués par le pédicule rénal droit, l'origine de l'uretère et les vaisseaux spermatiques ou utéro-ovariens.

1.2.1.3 Le pancréas gauche

Il comprend le corps et la queue, et est entièrement sus mésentérique.

Il est presque entièrement contenu dans une loge péritonéale qui est limitée en arrière par le mésogastre postérieur accolé qui le fixe au plan postérieur, en avant par le péritoine pariétal postérieur définitif. Le pancréas gauche est longé sur le bord inférieur par la racine du mésocôlon transverse.

La queue est contenue dans l'épiploon pancréatico-splénique reliant le bord supérieur de la rate au plan postérieur.

1.2.1.4 À l'intérieur de la loge péritonéale

Le pancréas gauche répond essentiellement aux vaisseaux spléniques, à la veine mésentérique inférieure et aux lymphatiques suivant le trajet des vaisseaux spléniques.

La veine mésentérique inférieure a un trajet d'abord vertical, long de l'angle duodéno-jéjunal au niveau duquel elle se coude presque à angle droit, décrivant une courbe à concavité inférieure et droite surplombant l'angle duodéno-jéjunal. Elle forme avec l'artère colique supérieure gauche l'arc vasculaire de Treitz.

1.2.1.5 À l'extérieur de la loge

Le pancréas gauche répond en avant à l'arrière-cavité des épiploons, et par elle au corps de l'estomac et en arrière, par l'intermédiaire du mésogastre postérieur accolé à l'aorte abdominale. Celle-ci donne naissance à l'artère mésentérique supérieure et à l'artère rénale droite. La veine rénale gauche s'insinue entre l'aorte et l'artère mésentérique supérieure.

Plus en dehors, les rapports se font avec le pédicule rénal, la face antérieure du rein gauche et la glande surrénale gauche.

Tout en dehors, la queue du pancréas, dans l'épiploon pancréatico-splénique, répond au versant rétro-hilaire de la face interne de la rate. Ces rapports souvent intimes expliquent la splénectomie associée lors d'une pancréatectomie gauche.

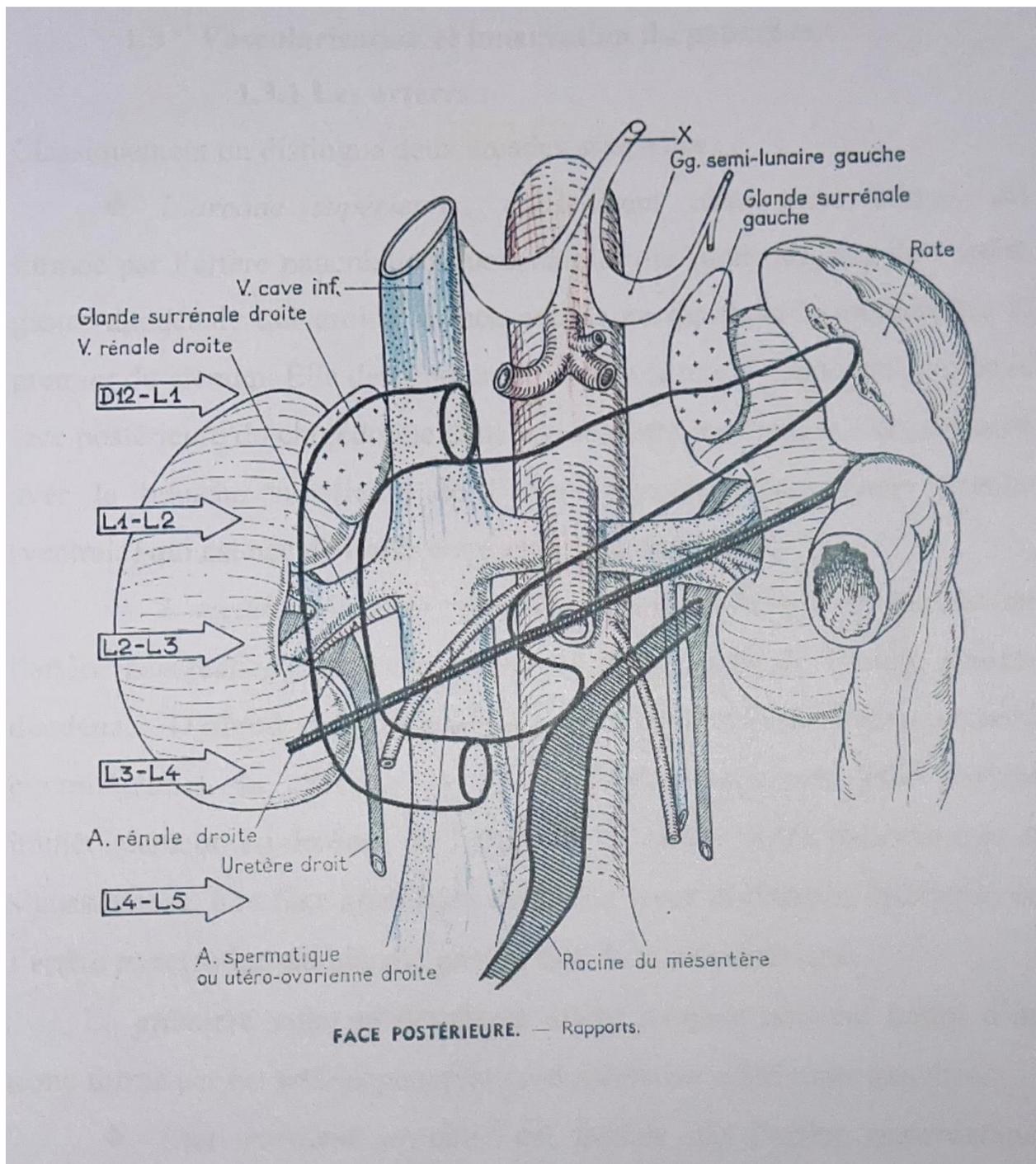


Figure 5 : Rapport du pancréas face postérieure [3]

1.3 Vascularisation et innervation du pancréas

1.3.1 Les artères (Figure 6)

Classiquement, on distingue deux arcades artérielles :

- L'arcade supérieure : entièrement rétro-pancréatique est formée par l'artère pancréatico-duodénale droite (dorsale), née de l'artère gastro-duodénale qui croise la face antérieure du cholédoque derrière le premier duodénum. Elle descend en arrière de la tête du pancréas, croise la face postérieure du cholédoque dans son segment terminal et s'anastomose avec la branche supérieure de l'artère pancréatico-duodénale gauche (ventrale) qui est née de l'artère mésentérique supérieure.
- L'arcade inférieure : pré- puis rétro-pancréatique est formée par l'artère pancréatico-duodénale inférieure droite issue de l'artère gastro-duodénale. D'abord pré-pancréatique, elle s'insinue ensuite entre le bord circonférentiel du pancréas et du deuxième duodénum. Elle devient immédiatement, au-dessous de l'ampoule de Vater, rétro-pancréatique et s'anastomose, à la face antérieure de la tête, avec la branche inférieure de l'artère pancréatico-duodénale gauche née de la mésentérique.

La première, voire la deuxième artère jéjunale peuvent naître d'un tronc formé par les artères pancréatico-duodénales inférieures gauches.

- Une troisième arcade : est formée par l'artère pancréatique dorsale, née de l'artère splénique, près de son origine, parfois du tronc cœliaque ou de l'artère hépatique. Elle est verticale et descend en arrière du col du pancréas. Elle abandonne en règle deux branches droites pour la tête du pancréas dont certains rameaux passent en arrière du tronc mésentérico-portal saignant lors du dégagement rétro-veineux du pancréas.

L'artère dorsale s'incurve vers la gauche, derrière le bord inférieur de l'isthme, le long du bord inférieur du corps de la glande. Elle peut encore se bifurquer en une branche gauche (artère pancréatique inférieure ou transverse), satellite du bord inférieur du corps et en une branche droite,

pré-croisant la tête pour s'anastomoser à la pancréatico-duodénale inférieure droite formant l'anse de Kirk.

La vascularisation corporéo-caudale peut se faire suivant 3 types :

- ◆ le corps n'est vascularisé que par l'artère splénique ;
- ◆ il existe plusieurs arcades parallèles formées par une ou plusieurs pancréatiques transverses, anastomosées à gauche ;
- ◆ l'irrigation corporéo-duodénale peut être assurée par une ou plusieurs artères transverses qui ne s'anastomosent pas avec la splénique.

La vascularisation est alors totalement ou partiellement indépendante de la splénique.

La naissance de l'artère hépatique droite de la mésentérique supérieure avec un trajet parfois intra-parenchymateux expliquerait certaines nécroses hépatiques constatées après duodéno-pancréatectomie.

De même, la naissance des vaisseaux coliques supérieurs (surtout gauches) de la pancréatique dorsale expliquerait le risque de nécrose colique après duodéno-pancréatectomie.

Haut
↑
└─ Gauche

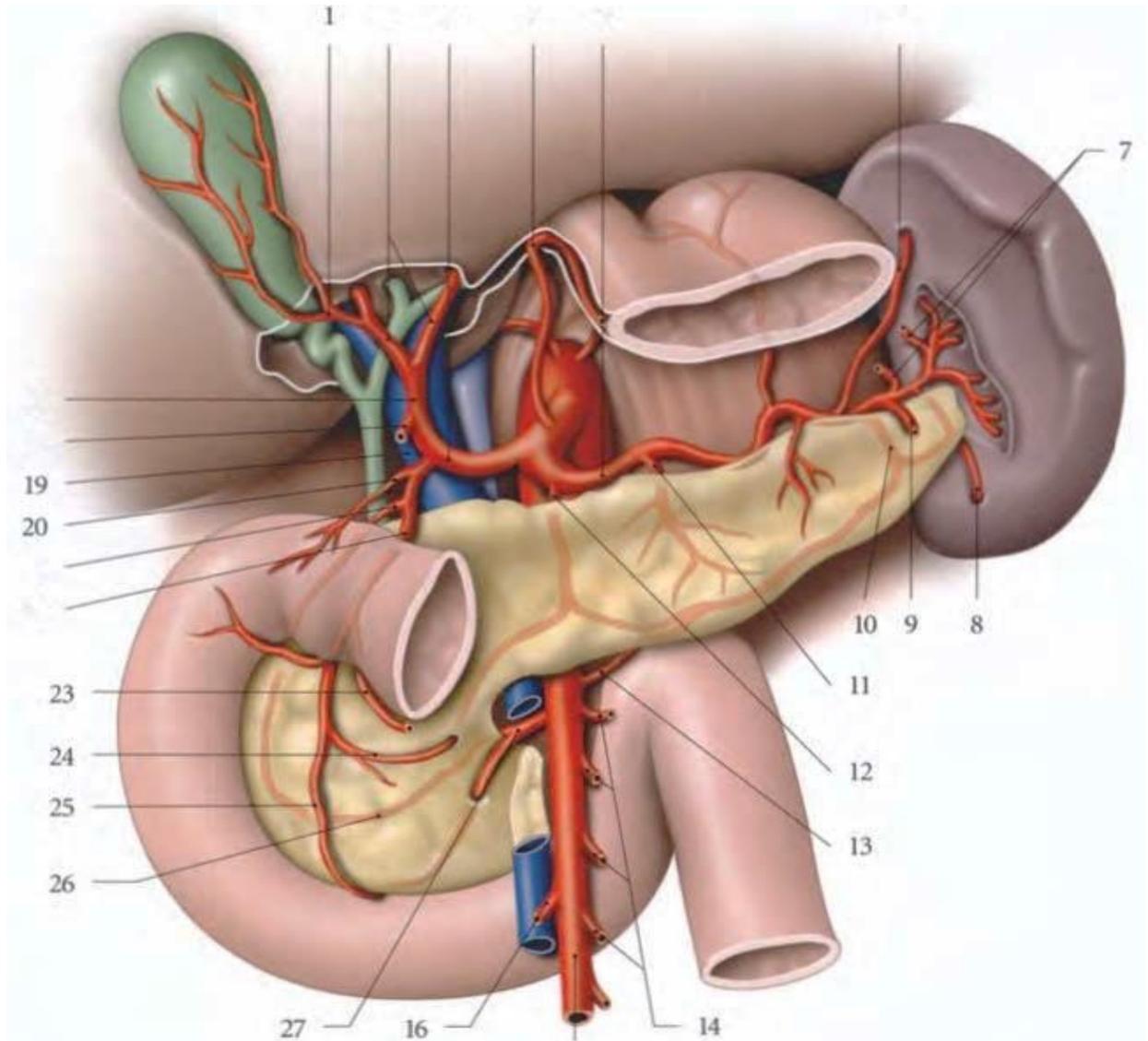


Figure 6 : La vascularisation artérielle du pancréas [6]

1.3.2 Les veines (Figure 7)

Elles sont satellites des artères.

La veine pancréatico-duodénale droite, à la face postérieure, se jette dans le flanc droit de la veine porte, en passant en arrière du cholédoque.

La veine pancréatico-duodénale inférieure gauche se draine à la face postérieure de la terminaison du tronc mésentérique supérieur. Celle droite, à la face antérieure de la tête, se jette dans la veine gastro-épiploïque droite.

La veine colique supérieure droite en tronc gastrocolique se jette dans la veine mésentérique supérieure au bord inférieur de l'isthme.

1.3.3 Les lymphatiques (Figures 8 et 9)

Les lymphatiques issues de la tête se portent vers un ganglion sous-pancréatique. Ceux issues de l'isthme et du corps pré-croisent la tête et se drainent dans le ganglion sous-pylorique.

Les premiers relais ganglionnaires sont constitués par :

- ◆ la chaîne sus-pancréatique, le long des vaisseaux spléniques ;
- ◆ la chaîne sous-pancréatique, entre les feuilletts du mésocôlon ;
- ◆ les ganglions mésentériques supérieurs ;
- ◆ les ganglions du mésocôlon ;
- ◆ les ganglions du hile de la rate ;
- ◆ la chaîne pancréatico-duodénale avec un ganglion constant en arrière du genu superius. Le ganglion rétro-pylorique, situé entre le pylore et la tête du pancréas, doit être considéré comme l'élément le plus haut situé de la chaîne pancréatico-duodénale ;
- ◆ le ganglion sous-pylorique ;
- ◆ le ganglion du ligament gastro-pancréatique, avec un relais important de 1 à 4 ganglions, le long du segment horizontal de l'artère hépatique ;
- ◆ les ganglions juxta-aortiques : latéro-aortiques gauches, inter-cavo-aortiques, pré-aortiques et les ganglions situés au contact du tronc cœliaque.

L'existence de voies lymphatiques croisées (de la tête vers le corps) explique la nécessité théorique de la duodéno-pancréatectomie vers la gauche sans toucher aux vaisseaux spléniques ou encore de la pancréatectomie totale avec splénectomie.

Haut
Gauche

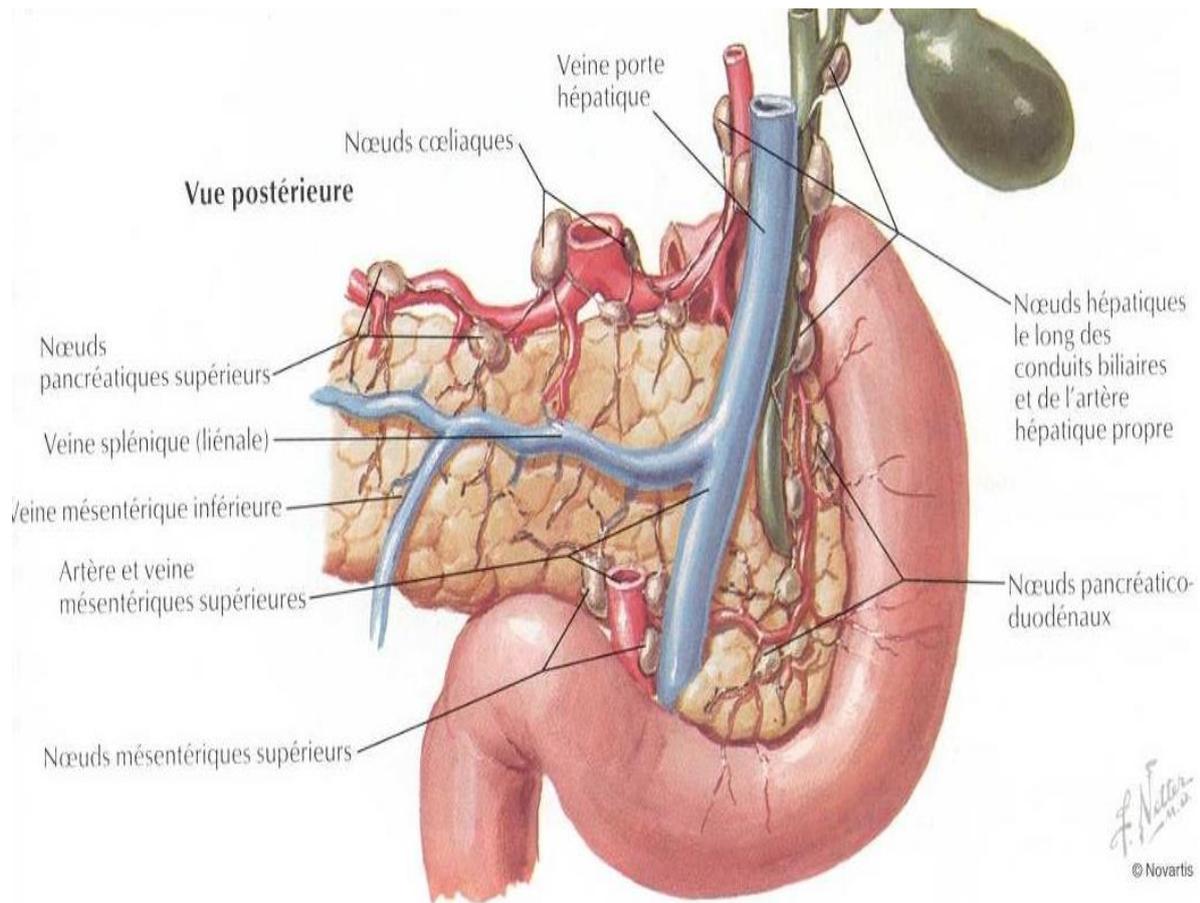
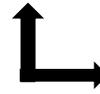


Figure 8 : Vaisseaux et nœuds lymphatiques du pancréas [8]

Haut



Gauche

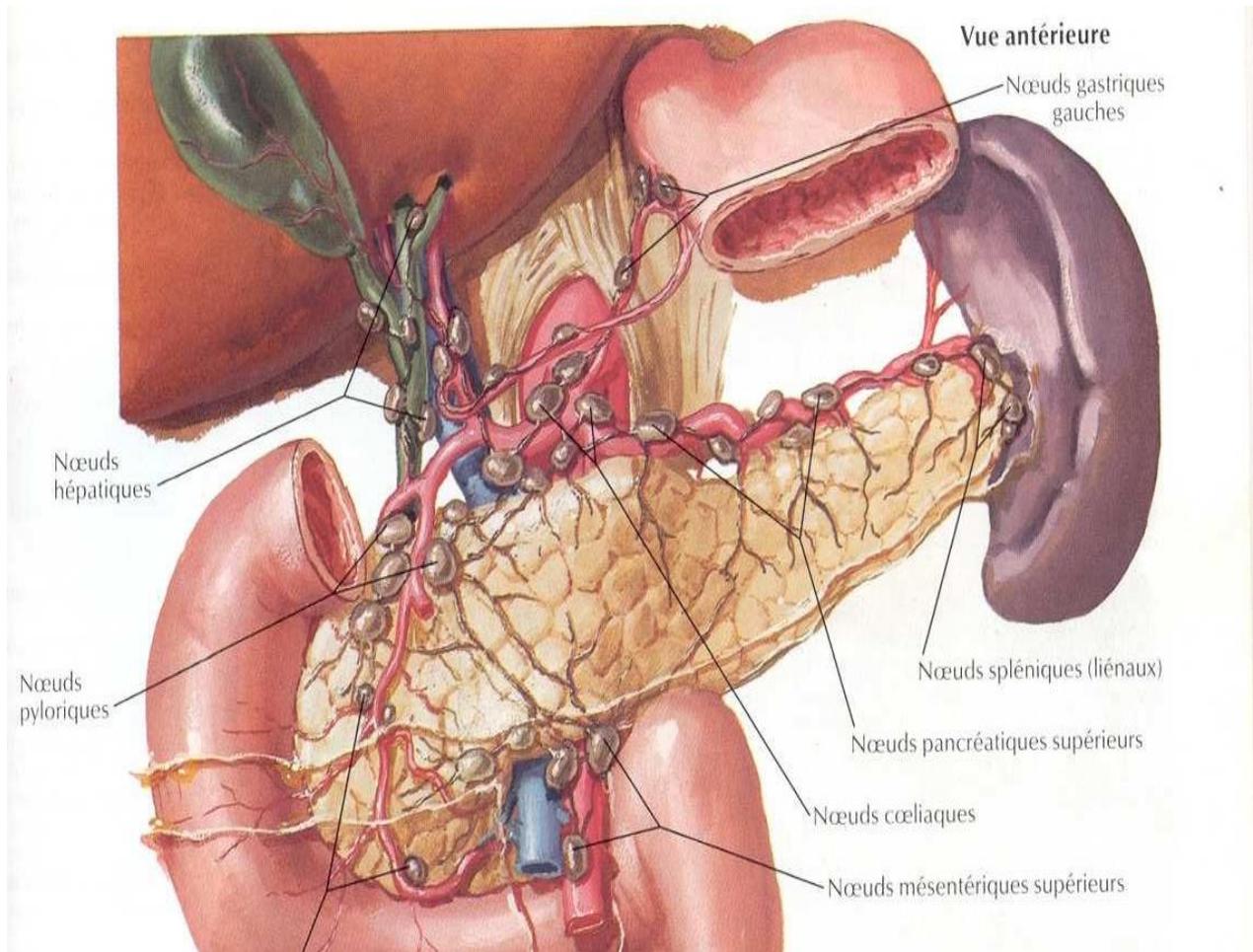


Figure 9 : Vaisseaux et nœuds lymphatiques du pancréas [8]

1.3.4 Innervation

Le pancréas est tributaire du territoire cœliaque et accessoirement du plexus mésentérique supérieur.

Ils véhiculent des fibres sympathiques (plexus solaire) et parasympathique (branches du pneumogastrique droit et gauche) qui sont des nerfs sécrétoires (sécrétion exocrine).

Le sympathique véhicule la sensibilité douloureuse. Les fibres sensibles venant du pancréas empruntent le trajet des nerfs splanchniques.

2. **PHYSIOLOGIE [9]**

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

- Les cellules endocrines regroupées au sein des îlots de Langerhans, lieu de production de l'insuline (cellules bêta) et du glucagon (cellules alpha), sont disséminées dans le parenchyme pancréatique.
- Le pancréas exocrine d'un point de vue fonctionnel comprend deux parties :
 - les acini qui sécrètent les enzymes nécessaires à la digestion ;
 - et le système canalaire qui draine vers le duodénum cette sécrétion d'origine acineuse et qui l'enrichit en eau et en bicarbonates.

L'acinus, unité fonctionnelle du pancréas exocrine, est formé de 5 à 8 cellules pyramidales groupées autour d'une lumière étroite. Les acini constituent plus de 90 % de la masse pancréatique. Ils sont collectés par un réseau canalaire qui pénètre à l'intérieur de l'acinus (cellules centro-acineuses) puis devient intercalaire, intra-lobulaire et enfin inter-lobulaire jusqu'au canal de Wirsung.

2.1 Composition du suc pancréatique

Le pancréas exocrine sécrète environ 4 à 5 l de liquide par jour, alcalin, isotonique au plasma contenant 3 g de protéines par litre.

2.1.1 Composition électrolytique

La sécrétion pancréatique est constituée essentiellement par de l'eau (98 %) contenant des cations et des anions.

La concentration en cations (sodium et potassium) est relativement constante et égale à celle du plasma.

Les anions sont constitués essentiellement par les ions chlore et bicarbonate. Chez l'homme le bicarbonate est toujours majoritaire et confère au suc son alcalinité. Sa teneur croît avec le débit hydrique pour atteindre un plateau de l'ordre de 135 à 148 mEq/l. La concentration de chlore varie en sens inverse ; leur concentration totale étant stable (154 ± 10 mEq/l).

2.1.2 Composition protéique

Quatre-vingt-dix-neuf pour cent des protéines du suc pancréatique sont des enzymes (voir tableau I).

Certaines enzymes présentes dans le suc sous forme inactive sont appelées zymogènes ou pro-enzymes ou précurseurs enzymatiques. C'est le cas des trypsinogènes, des chymotrypsinogènes, des pro-élastases, des pro-carboxypeptidases A et B et de la phospholipase A2 . Ce sont donc des précurseurs d'enzymes protéolytiques à l'exception de la phospholipase A2 qui clive les acides gras en position 2.

Ces molécules n'acquièrent leurs propriétés enzymatiques qu'après une activation physiologique au niveau du duodénum.

Le trypsinogène peut être activé indifféremment par l'entérokinase ou par la trypsine mais *in vivo* l'entérokinase est l'initiateur de l'activation.

Tableau I : Enzymes du suc pancréatique

<i>Enzymes lipolytiques</i>	Phospholipase A2 et colipase Carboxyl ester hydrolase
<i>Enzymes protéolytiques</i>	
• Endopeptidases	Trypsine Chymotrypsine Élastase
• Exopeptidases	Carboxypeptidase A et B Leucine aminopeptidase
<i>Enzymes nucléotidiques</i>	Ribonucléase Désoxyribonucléase
<i>Enzymes glycolytiques</i>	Amylase

Les autres précurseurs ne sont actifs que par la trypsine. L'ion calcium est fondamental dans le processus d'activation.

À côté de ces enzymes, il existe d'autres protéines non enzymatiques dans le suc pancréatique. On peut citer l'albumine, les immunoglobulines A, G et M, l'alpha 2 macroglobuline, la transferrine et la lactoferrine.

2.2 Régulation de la sécrétion pancréatique exocrine

La sécrétion par le pancréas d'un liquide riche en bicarbonates et en enzymes est due à une stimulation par les repas. Schématiquement, on individualise trois phases : la phase céphalique où la vue, l'odeur, le goût et la mastication stimulent la sécrétion ; la phase gastrique et surtout la phase intestinale de loin la plus importante. Cette dernière fait intervenir des mécanismes hormonaux (libération de sécrétine et de cholécystokinine pancréozymine (CCK-PZ) surtout, qui

stimulent la sécrétion alors que le polypeptide pancréatique, la somatostatine ont un effet inhibiteur ainsi que des mécanismes nerveux.

L'action principale de la sécrétine, élaborée par les cellules S de la muqueuse duodénale, est la stimulation de la sécrétion hydrobcarbonatée.

La quantité de sécrétine libérée est en fonction de celle d'acide qui franchit le pylore.

La sécrétion de suc pancréatique alcalin a évidemment une action inhibitrice et constitue une véritable autorégulation.

Par ailleurs, l'effet majeur de la CCK-PZ, élaborée par les cellules I de l'intestin, est la stimulation de la sécrétion enzymatique du pancréas.

Elle agit en se fixant sur les récepteurs situés sur la membrane plasmique baso-latérale de la cellule acineuse.

La CCK-PZ potentialise l'action de faible dose de sécrétine sur la sécrétion hydro-bicarbonatée.

Les facteurs les plus importants de la libération de la CCK-PZ sont les acides aminés aromatiques et les acides gras contenus dans le repas.

La gastrine contrôle également la fonction pancréatique directement par son action sur la sécrétion enzymatique, mais surtout indirectement par la libération d'acide chlorhydrique.

La régulation nerveuse est présente et est assurée par le nerf vague.

Ce dernier possède une action indirecte par l'intermédiaire de la libération de sécrétine et de CCK-PZ et directe sur la sécrétion protéique et hydro-bicarbonatée.

3. PHYSIOPATHOLOGIE [1,10,11,]

Physiologiquement, les enzymes pancréatiques sont synthétisées et transportées dans la cellule, puis sécrétées dans les canaux pancréatiques jusqu'à la lumière duodénale sous forme inactive (proenzyme). C'est seulement dans le duodénum que l'entérokinase, localisée dans la bordure en brosse de celui-ci, active ces proenzymes.

Bien qu'encore controversé, la majorité des chercheurs s'accorde pour dire que le mécanisme initial serait qu'au cours de la pancréatite aiguë, il existe une activation prématurée et inadaptée intracellulaire ou intracanalair de ces proenzymes au sein même de la glande, aboutissant à une digestion du pancréas par ses propres enzymes à l'origine d'une inflammation aiguë. Deux théories se dégagent :

- **la théorie acineuse ou toxique, ou métabolique** : il s'agit d'un dysfonctionnement intracellulaire des cellules acineuses entraînant une libération incontrôlée d'enzymes pancréatique responsable d'une destruction des cellules acineuses ;
- **la théorie mécanique ou canalaire ou obstruction mécanique** : c'est un reflux de la bile entraînant une augmentation de la pression des canaux pancréatiques responsable d'une activation des enzymes.

La pancréatite survient lorsque cette pro-enzyme (le trypsinogène) s'active en trypsine dans les cellules acineuses pancréatiques, ou dans les canaux pancréatiques et exerce son action protéolytique dans le parenchyme pancréatique. Elle entraîne l'activation des enzymes protéolytiques (chymotrypsinogènes, pro-élastase) et de la phospholipase A2. Il en résulte une autodigestion de la glande pancréatique et une importante inflammation locale avec relâchement de médiateurs inflammatoires (TNF, interleukine (IL)-1, 1L6, 1L8). L'inflammation locale aboutit à une modification de la structure de la glande pancréatique. Le pancréas va subir des altérations de sa microcirculation sous

forme de vasoconstriction et exclusion progressive des capillaires résultants en une baisse de la vascularisation locale promouvant l'apparition de zones de nécrose, de thromboses vasculaires artérielles ou veineuses de proximité (vaisseaux spléniques) et une inflammation de contiguïté. Ces enzymes provoquent donc l'œdème, la nécrose et l'hémorragie dans le parenchyme pancréatique et dans la graisse péripancréatique, d'où l'autodigestion du pancréas. Les conséquences locales sont : la douleur et le déséquilibre glycémique. Les arguments en défaveur de ce mécanisme sont l'absence de trypsine active dans le tissu pancréatique et l'inefficacité des traitements anti-protéiques. D'autres systèmes (kallikreine-kinine, complément, *platelet activating factor*, radicaux libres d'oxygène) seraient activés et participeraient aux lésions parenchymateuses.

Les radicaux libres issus du métabolisme oxydatif intracellulaire sont très toxiques pour les membranes cytoplasmiques, lysosomiales et mitochondriales et sont à l'origine d'une augmentation de la perméabilité capillaire.

La fuite plasmatique dans le rétropéritoine, le péritoine puis l'iléus paralytique ainsi que l'augmentation de l'espace extracellulaire participent à la formation du troisième secteur.

Les perturbations de la microcirculation jouent un rôle important dans les mécanismes pathogéniques de la pancréatite aiguë, en étant à l'origine de lésions de nécrose.

Le problème essentiel est de déterminer la cause et le mécanisme de l'activation de la trypsine si l'on admet la théorie de l'autodigestion.

D'autres facteurs, vasculaires, nerveux (stimuli cholinergiques) et nutritionnels sont susceptibles d'avoir un rôle.

Une fois réalisée, l'ischémie pancréatique joue un rôle aggravant.

L'extension du foyer primaire de nécrose aux organes du voisinage s'explique par la situation rétro-péritonéale du pancréas.

Il y a d'abord une atteinte de la graisse péri-pancréatique, puis la formation possible de collections :

- en avant du pancréas, refoulant l'arrière-cavité des épiploons ;
- en arrière du pancréas, diffusant dans l'espace para-rénal antérieur et l'espace rétro-péritonéal ;
- et dans le méésentère et le côlon qui sont des réserves de graisse offertes à la lipase pancréatique.

Tout ceci correspond à la réponse régionale simulant un abdomen aigu chirurgical. La réaction conjonctive permet de limiter la diffusion de la nécrose, permettant la formation de collections (Figure 11). Par ailleurs, le relâchement de médiateurs inflammatoires (TNF, interleukine (IL)-1, 1L6, 1L8) va être à l'origine de la réponse générale (figure 10) responsable de plusieurs défaillances.

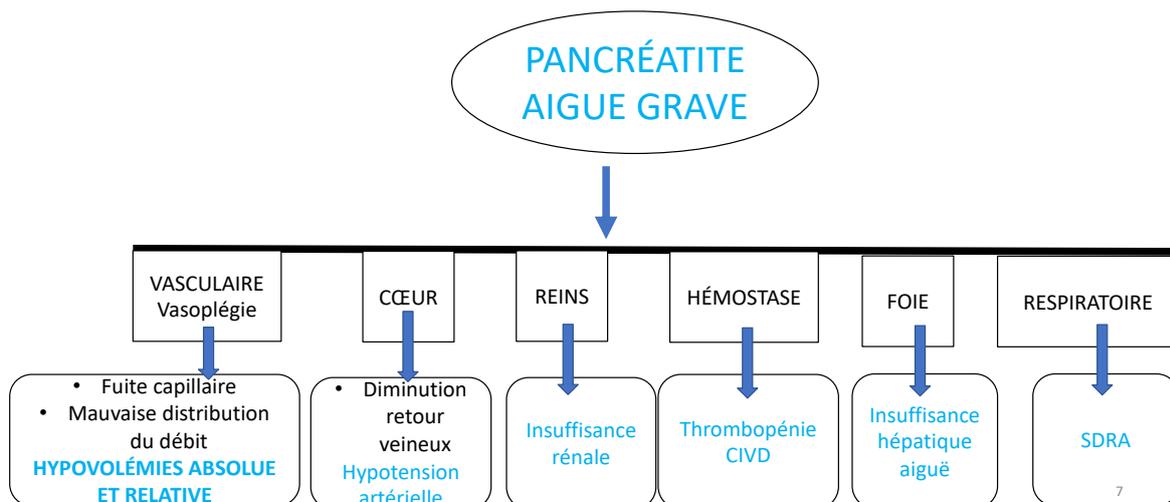


Figure 10 : Les conséquences générales de la pancréatite aiguës

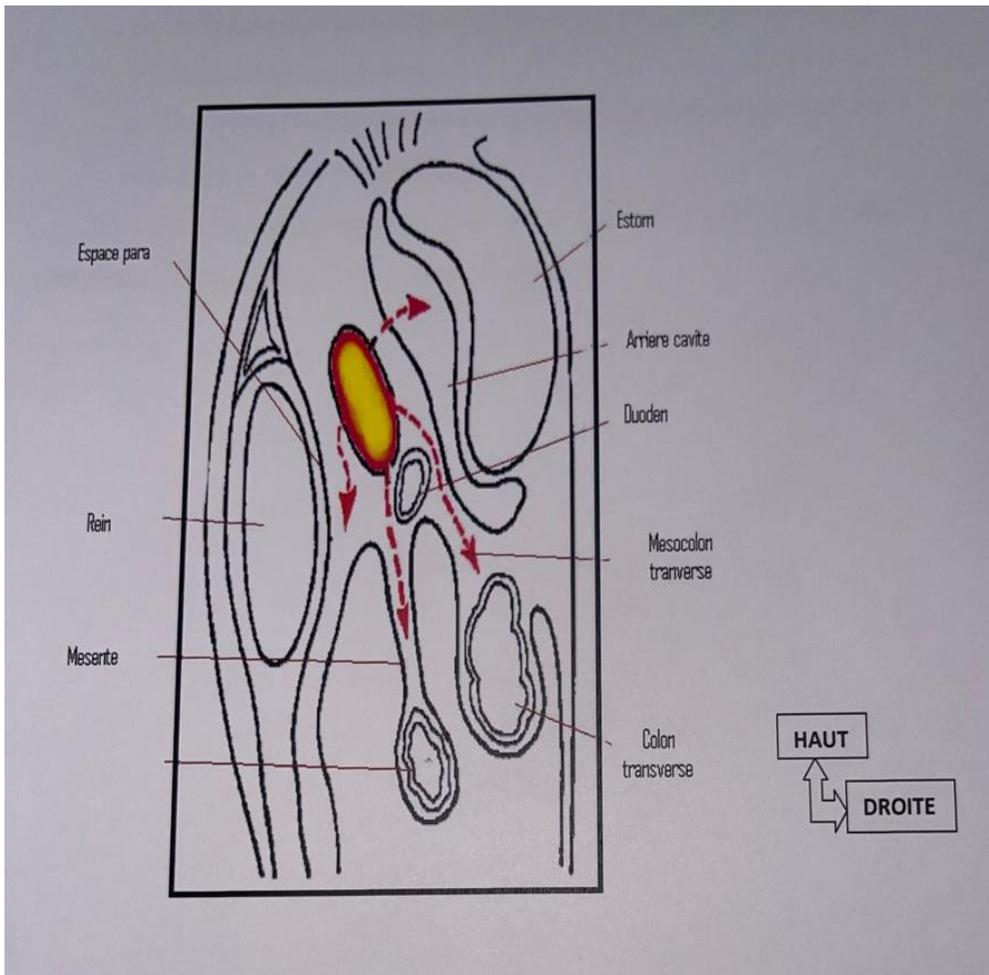


Figure 11 : Les voies d'extension de la pancréatite aiguë [12]

4. DIAGNOSTIC

4.1 Diagnostic positif

4.1.1 Signes cliniques [10,11,13,14]

4.1.1.1 Signes fonctionnels

Les circonstances de découverte de la PA sont généralement : douleur abdominale, les nausées, les vomissements, voire un état de choc.

À l'interrogatoire, les signes fonctionnels sont dominés par un syndrome douloureux abdominal (90 % à 100 % des cas) de survenue brutale.

La douleur siège au niveau du creux épigastrique ou dans l'hypochondre gauche, parfois elle est en « barre » dans toute la partie haute de l'abdomen. Elle irradie vers la fosse lombaire gauche ou à l'épaule gauche. Elle est transfixiante gauche ou diffuse à tout l'abdomen. Elle est violente et associée à des paroxysmes. Le malade possède une attitude antalgique : il est penché en avant ou couché en « chien de fusil », comprimant son creux épigastrique.

Elle est associée à des nausées et des vomissements qui sont d'abord alimentaires puis bilieux inconstants.

La diarrhée est fréquente et souvent sanglante.

4.1.1.2 Les signes généraux

Ils sont constitués dans les formes sévères par un état de choc avec une obnubilation, une tachycardie, une hypotension artérielle, des sueurs froides, des extrémités froides et une polypnée superficielle. Parfois une fièvre (38,5 à 39 °C) est associée.

4.1.1.3 Signes physiques

L'examen physique est pauvre, ce qui contraste avec le tableau général bruyant. On peut noter un léger météorisme abdominal, un abdomen sensible avec défense épigastrique sans contracture, une douleur provoquée épigastrique et/ou des signes thoraciques à type d'épanchement pleural présents dans un tiers des cas. Le

tableau initial peut être dramatique réalisant le « drame pancréatique de Dieulafoy » ou la « catastrophe abdominale de Mondor ».

Des signes de défaillance viscérale doivent être recherchés : une dyspnée, une oligurie, des troubles neuropsychiques, une hémorragie digestive.

Trois signes négatifs sont essentiels : *il n'y a pas de contracture, ni de météorisme important ni de douleur aux touchers pelviens.*

Il faudra rechercher :

- chez les sujets clairs une coloration bleutée du flanc (signe de Grey-Turner) et de la zone péri-ombilicale (signe de Cullen) qui sont témoins de la digestion enzymatique de la paroi abdominale (3 % des cas) ;
- un point douloureux sous-costal gauche (signe de Mallet-Guy) qui se recherche chez le patient en décubitus latéral droit ;
- une douleur provoquée de l'angle costo-lombaire gauche (signe de Mayo-Robson).

Ces signes s'observent lors des formes nécrotico-hémorragiques. Il en est de même des nodules sous-cutanés lors de la nécrose de la graisse sous-cutanée.

4.1.2 Signes paracliniques

4.1.2.1 Biologie [11,13,15,16,17,18,19]



À valeur diagnostique :

- amylasémie : élevée 3 à 4 fois la normale (30 à 160 UI/l). Elle augmente dans les 2–12 heures après le début de la crise. Elle est inconstante et peut être normale en cas de destruction complète du pancréas. Sa sensibilité est voisine de 88 % ;
- lipasémie : est plus fiable et plus spécifique, mais est retardée de 48 heures ; à préférer quand elle est disponible pour le diagnostic. Une élévation de la seule lipasémie supérieure à 3 fois la normale (10 à 200 UI/l) associée à la douleur abdominale suffit à poser le diagnostic.

- **Amylasurie : persiste plus longtemps.**

À valeur étiologique : à la recherche d'une étiologie biliaire

Les transaminases (alanine amino-transférase et aspartate amino-transférase) sont supérieures à 6 fois la normale. Les phosphatases alcalines (PAL) sont supérieures à 325 UI/l. La bilirubine totale est supérieure à 17 mmol/l. La bilirubine conjuguée est supérieure à 5 mmol/l.

D'autres examens sont demandés en fonction du contexte : gaz du sang, TP/TCA, urée, clairance de la créatinine, ionogramme sanguin, microalbuminurie, hémoculture, glycémie, transaminases, bilan lipidique, **test d'Emmel**.

À valeur pronostique :

- l'interleukine 6 (> 15 U/ml), dosée entre la 18^e et la 48^e heure, est un indicateur précoce de sévérité ;
- l'interleukine 8, dosée entre la 12^e et la 24^e heure, est un indicateur précoce de la sévérité ;
- **la C-réactive protéine (CRP) > 150 ou 210 mg/l est un indicateur précoce de la sévérité ;**
- la procalcitonine est détectable dès la 3^e heure de l'inflammation avec un pic entre 6–12 heures.

Certaines perturbations sont des éléments de mauvais pronostic : une hyperglycémie, une hypocalcémie, une leucocytose supérieure à $16\,000$ éléments/mm³, une élévation des taux sanguins d'urée et de créatinine, une acidose métabolique et une baisse de la PaO₂ artérielle.

4.1.2.2 Examens morphologiques [11,20,21,22]

L'imagerie permet d'orienter vers le diagnostic quand la biologie est insuffisante, et de rechercher une étiologie biliaire et l'existence des complications.

Un ensemble de moyens d'imagerie sont utilisés, mais la tomodensitométrie reste la technique de référence dans les pancréatites aiguës.

La radiographie de l'abdomen sans préparation (ASP) :

Debout, de face prenant les coupes diaphragmatiques, elle apporte :

- des éléments négatifs : absence de pneumopéritoine et absence de signes d'occlusion intestinale ;
- et des éléments positifs : une distension d'une anse duodénale ou jéjunale (anse sentinelle), l'existence de calcifications pancréatiques, d'une lithiase biliaire et d'un iléus réflexe.

 **La radiographie des poumons : face, debout :** montre un aspect feuilleté des bases ou un épanchement pleural ou une réaction scissurale.

L'échographie abdominale :

Le plus souvent, elle est normale, en particulier dans les formes peu sévères. Dans un tiers des cas, la taille du pancréas est augmentée de façon diffuse, la glande devenant hypoéchogène.

En cas de nécrose, l'échographie montre un pancréas hétérogène associé à la présence de collections péri-pancréatiques dans les espaces para-rénaux ainsi que dans le péritoine.

Toutefois, l'iléus observé, lors des pancréatites, diminue nettement l'efficacité diagnostique de l'échographie, le pancréas étant mieux analysé en phase de guérison.

L'intérêt potentiel de l'échographie est d'orienter vers une étiologie biliaire.

La sensibilité pour la recherche de lithiases vésiculaires à la phase initiale est de 67 % en raison de l'iléus [32] ; d'où l'intérêt de répéter l'échographie à distance de l'épisode initial.

La tomodensitométrie : TDM [21] :

Quand l'amylasémie ou la lipasémie sont suffisamment élevées pour affirmer le diagnostic, le scanner sera réalisé au mieux le troisième jour (conférence de consensus de l'ANAES 2001) afin de rechercher des complications et d'effectuer le bilan des lésions de pancréatite (classification tomodensitométrique).

Cependant, en cas de doute devant un tableau abdominal douloureux et une biologie peu contributive, le scanner peut être fait dans l'urgence sans injection pour rechercher un calcul de la voie biliaire principale, ou avec injection pour rechercher des zones de nécroses.

En cas d'œdème, habituellement la glande est augmentée de volume, se rehaussant nettement après injection avec un aspect infiltré de la graisse péri-pancréatique.

En cas de nécrose, on note un défaut de rehaussement généralisé ou localisé de la glande. Les coulées de nécrose se traduisent par une augmentation de densité de la graisse rétro-péritonéale.

La nécrose atteint principalement la loge péri-pancréatique et les espaces pararénaux antérieurs droit et gauche. Elle peut se prolonger vers la rate, le long du pédicule splénique ou vers le foie et le long du pédicule hépatique. La TDM peut montrer certaines complications vasculaires à savoir :

- un faux anévrisme avec risque de rupture qui siège surtout aux dépens des branches des artères gastroduodénales, mésentériques supérieures et spléniques. L'image est relativement arrondie prenant le contraste de façon similaire à l'aorte ;
- une thrombose veineuse qui intéresse la veine splénique, la mésentérique supérieure et la veine porte avec risque d'hémorragie digestive. À la phase aiguë, le scanner montre une absence d'opacification durant une phase portale adéquate ;
- un infarctus splénique avec des zones grossièrement triangulaires ne se rehaussant pas après injection du produit de contraste et des complications

digestives avec un épaissement de la paroi du duodénum susceptible d'entraîner une sténose.

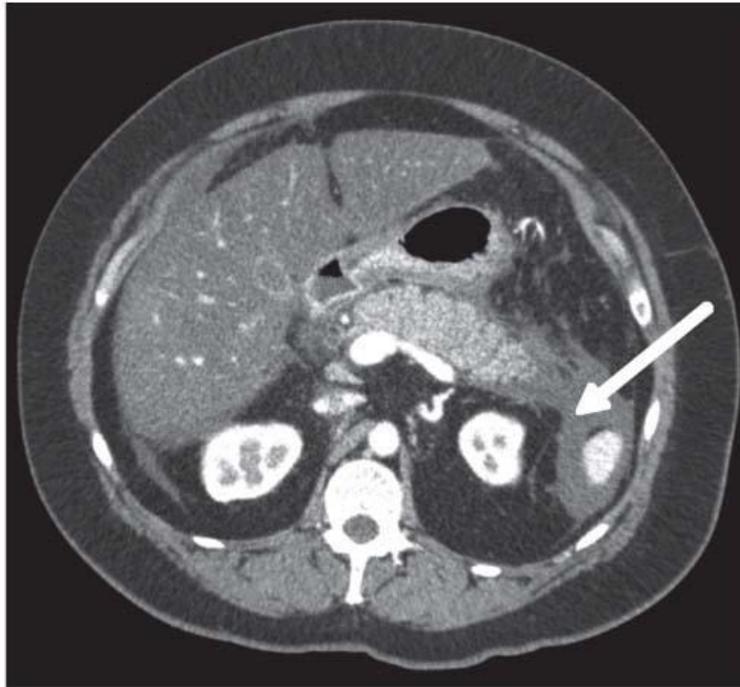


Figure 12 : CT-scanner montrant une nécrose pancréatique marquée une absence de prise de contraste et comprenant une partie du corps et de la queue du pancréas (flèche) [25]

L'imagerie par résonance magnétique (IRM) [22]

Cette étude récente a confirmé que l'IRM peut être utilisée de façon aussi fiable que le scanner dans le bilan des pancréatites aiguës.

Spontanément, le pancréas se présente sous forme d'un hyposignal en séquence pondérée T1. Les collections péri-pancréatiques sont habituellement mises en évidence avec un signal hypodense en pondération T1 et hyperdense en T2.

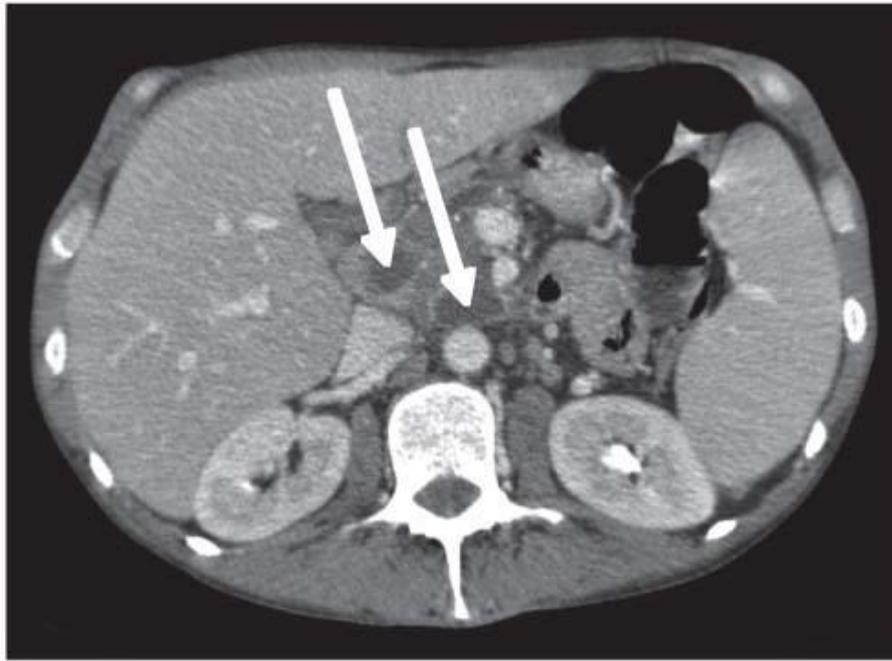


Figure 13 : IRM montrant une nécrose pancréatique [25]

À la fin du bilan paraclinique, nous avons plusieurs scores pronostiques.

4.1.2.3 Scores pronostiques [11,13,18,21,23,24]

À la phase initiale, on peut individualiser les formes sans critères de gravité où le diagnostic de pancréatite a été porté sur les critères clinico-biologiques.

L'examen tomodensitométrie n'est pas indispensable. Les indications des examens d'imagerie (échographie, IRM) sont posées dans le cadre de la recherche de l'étiologie.

Ces critères sont répertoriés dans les différents tableaux suivants :

Tableau II : Critères de sévérité de Ranson pour les PA en général et pour les PA biliaires [26,27]

À l'entrée	Pendant les 48 premières heures
Âge > 55 ans (70)	Baisse de l'hématocrite > 10 %
Globules blancs > 16 000/mm ³ (18 000)	Augmentation de l'urée sanguine de plus 1,8 mmol.l ⁻¹ (0,7)
Glycémie > 2 g.l ⁻¹ (2,2)	Calcémie < 2 mmol.l ⁻¹ (2)
LDH > 350 UI.l ⁻¹ (400)	PaO ₂ < 60 mmHg
ASAT > 250 UI.l ⁻¹ (250)	Déficit en bases > 4 mEq.l ⁻¹ (5)
	Séquestration liquidienne > 6 l (4)

- Si le score est inférieur à 3 ; il s'agit d'une forme bénigne de bon pronostic ;
- si le score est compris entre 3 et 5 ; il s'agit d'une forme grave avec une mortalité pouvant atteindre 40 % ;
- si le score est supérieur à 5 ; il s'agit d'une forme sévère avec une mortalité à 80 %.

Tableau III : Critères de validité : Score de gravité de Glasgow : chaque critère de pronostic est coté à 1 point [58]

Critère	Valeur seuil
- Âge	> 55 ans
- Leucocytes	> 15 000/mm ³
- Glycémie	> 10 mmol/l
- PaO ₂	< 8 Kpa
- Calcémie	< 2 mmol/l
- Albuminémie	< 32 g/l
- LDH	> 1,5 fois la normale

Si le score est supérieur à 3 ; il s'agit d'une forme grave.

Tableau IV : Critère de gravité : score d'Imrie. Il utilise les critères suivants ; il est établi après 48 heures d'admission [58]

Critère	Valeur seuil
– Âge	> 55 ans
– Leucocytes	> 15 000/mm ³
– Glycémie veineuse	> 180 mg/dl (10 mmol/l)
– Lacticoeshydrogenase	> 600 U/l
– Aminotransférase ou	> 100 U/l
– Alaninetransférase	> 8 mg/dl
– Calcémie	> 32 g/l
– Albuminémie	> 45 mg/dl
– Azotémie	< 60 mmHg
– PaO ₂	

À chaque critère on attribue un point.

Au terme de l'établissement de ces critères clinico-biologiques, il existe les classifications scannographiques, dont la plus utilisée est celle de Balthazar.

Tableau V : Classification de Balthazar. : index de sévérité et score pour la nécrose pancréatique [29,30]

	Angioscanner (nécrose de la glande pancréatique)
Grade A : pancréas normal 0	Pas de nécrose 0
Grade B : élargissement du pancréas 1	Nécrose < tiers de la glande 2
Grade C : infiltration de la graisse péri-pancréatique 2	Nécrose > tiers mais < moitié de la glande 4
Grade D : une coulée de nécrose 3	Nécrose > moitié de la glande : 6
Grade E : plus d'une coulée de nécrose ou présence de bulles au sein du pancréas ou	

Tableau VI : Risque de mortalité et de PA sévère en fonction du score tomодensitométrique de Balthazar [29]

Score	% de mortalité	% de pancréatite sévère
0–3	3	8
4–6	6	35
7–10	17	92

Tableau VII : CT severity index (CTSI)

<i>Grading of pancreatitis</i>		<i>Score</i>	+	<i>Degres of necrosis</i>	<i>score</i>
<i>A</i>	<i>Normal pancreas</i>	<i>0</i>		<i>0 %</i>	<i>0</i>
<i>B</i>	<i>Enlargement of the pancreas</i>	<i>1</i>		<i>≤ 30 %</i>	<i>2</i>
<i>C</i>	<i>Inflammatory changes in the pancreas and peripancreatic fat</i>	<i>2</i>		<i>30–50 %</i>	<i>4</i>
<i>D</i>	<i>Findings of grade C plus 1 fluid collection</i>	<i>3</i>		<i>> 50 %</i>	<i>6</i>
<i>E</i>	<i>Finding of grade plus 2 or more fluid collections, and/or the adjacent to the pancreas</i>	<i>4</i>			

CT severity Index = grade score (0-4) + necrosis score (0-6).

Au terme de l'établissement de ces critères clinico-biologiques et scannographiques, le type de pancréatite aiguë est établi selon les classifications cliniques d'Atlanta [49] :

4.2 Diagnostic de gravité : Score d'Atlanta

Tableau VIII : Classification de la sévérité des pancréatites selon la sévérité d'Atlanta 2012

Forme simple	Forme modérément sévère	Forme sévère
<ul style="list-style-type: none">• Absence de dysfonction d'organe• Absence de complications locales ou systémiques	<ul style="list-style-type: none">• Présence de complication• Présence transitoire d'une dysfonction d'organe (< 48 h)• Présence de complications locales ou systémiques sans dysfonction d'organe• Systémiques avec exacerbation d'une comorbidité	<ul style="list-style-type: none">• Dysfonction d'un ou de plusieurs organes > 48 h

4.3 Diagnostic différentiel

Il se pose devant toute cause de syndrome abdominal douloureux aigu. Il peut s'agir d'une cause digestive comme extra-digestive.

4.3.1 Les pathologies digestives

- **Une poussée aiguë d'ulcère ou une perforation d'ulcère :** la douleur gastrique est inconstante et non spécifique de l'ulcère. Ses caractéristiques varient selon la localisation de l'ulcère (plutôt nocturne, épisodique et pouvant être soulagée par la prise d'aliments).
- **Une occlusion intestinale aiguë :** la douleur est aiguë ou sourde, continue ou paroxystique et angoissante (par à coup). Elle est rapidement diffuse.
- **Une appendicite aiguë :** la douleur est sourde démarrant au niveau de la région péri-ombilicale. Elle se transforme en une douleur vive dans la partie inférieure droite de l'abdomen. Elle dure environ deux heures.

- **Une péritonite biliaire** : la douleur débute brutalement au niveau de l'hypochondre droit pour se généraliser rapidement à tout l'abdomen. Elle est accompagnée d'une défense généralisée de tout l'abdomen prédominant, toutefois au niveau de l'hypochondre droit.
- **Une colique hépatique** : c'est une douleur intense souvent déclenchée par un régime riche en graisse ou un voyage. Au début à type de pesanteur ou de tension, la douleur s'intensifie peu à peu pour devenir difficilement tolérable, à type d'étau, de crampe, de broiement ou de déchirure. Elle peut siéger au niveau de l'hypochondre droit ou au creux épigastrique. Elle irradie en bretelle et bloque l'inspiration profonde.
- **Une cholécystite aiguë ou une angiocholite** : elle est caractérisée par une douleur à type de colique hépatique. On note un ictère qui est associé.

4.3.2 Les causes extra-digestives

- **Un infarctus mésentérique** : la douleur est constante. Elle a commencé brutalement à une heure précise. Elle est profonde, péri-ombilicale puis diffuse à tout l'abdomen. C'est un accident artériel qui s'accompagne souvent d'instabilité hémodynamique.
- **Un infarctus du myocarde** : la douleur est rétrosternale, violente avec une sensation « d'étau broyant la cage thoracique ». Elle est pan-radiante, prolongée et non ou peu sensible à la trinitrine.
- **Une embolie pulmonaire** : la douleur est non spécifique, basi-thoracique. Elle est associée à une dyspnée, hémoptysie et parfois un collapsus cardiovasculaire.
- **Une rupture de l'anévrisme de l'aorte** : la douleur abdominale est importante avec des irradiations dans le dos. On note une instabilité hémodynamique souvent associée.

4.4 Diagnostic étiologique

Les étiologies sont nombreuses, mais restent dominées par la lithiase biliaire suivie par l'intoxication alcoolique. À elles seules, elles représentent 80 % des causes de la pancréatite aiguë [31,32].

Certains examens paracliniques sont à visée étiologique.

Échographie endoscopique [11] :

Il s'agit d'un examen perforant dans la démarche du diagnostic étiologique, lorsque le diagnostic de lithiase est hésitant.

Sa sensibilité dans la détection des petits calculs de la voie biliaire basse est de 95 %, alors que celle de l'échographie transpariétale est évaluée à 50 %. Elle assure également le diagnostic de micro-lithiase vésiculaire et de calcul du collet. L'écho-endoscopie met également en évidence dans son champ d'exploration les modifications de la glande pancréatique et les collections détectables.

Elle doit être pratiquée précocement en cas de pancréatite afin de sélectionner les patients qui bénéficieront d'une extraction d'un calcul par voie basse.

Cholangio-pancréatographie par IRM [33] :

Dans l'étude des voies biliaires et du canal de Wirsung, les séquences de cholangio-IRM assurent la mise en évidence de calculs du cholédoque ou d'anomalie du carrefour pancréatico-biliaire : un pancréas divisum, un canal commun wirsungocholédocien long mais aussi dans l'étude des complications vasculaires (angio-IRM).

Ces deux derniers moyens d'imagerie sont surtout utilisés pour confirmer l'origine lithiasique de la pancréatite et de pratiquer un geste thérapeutique d'urgence.

Toutefois, il existe d'autres causes et certaines pancréatites sont dites idiopathiques bien qu'elles soient devenues rares de nos jours.

4.4.1 La lithiase de la voie biliaire principale

L'origine biliaire se rencontre surtout chez la femme avec obésité et d'un certain âge.

Le score biologique de Blamey (Tableau VI) permet d'orienter vers une étiologie biliaire si au moins trois des facteurs suivants sont présents à l'admission du patient [18,19].

Tableau IX : Score de Blamey : argument pour une origine biliaire de la pancréatite [34]

Critère	Valeur seuil
1. Âge	> 50 ans
2. Sexe	Féminin
3. Aylasemies	> 10 × la normale
4. Phosphatase alcaline	> 2 × fois la normale
5. Alanines aminotransférase	> 3 × la normale

Chaque élément est coté de 0 à 1. La présence de trois variables prédit un diagnostic de pancréatite biliaire dans 83 % des cas.

Ce score associé à l'échoendoscopie permet d'obtenir une sensibilité de 98 %.

4.4.2 L'intoxication alcoolique

Par ordre de fréquence, la pancréatite éthylique est en deuxième position. Elle est habituellement rencontrée dans le sexe masculin.

Certains arguments biologiques, notamment l'activité importante de la trypsine mais aussi de la concentration en hydrate de carbone (glucides) transférase (enzyme de transport) dans le plasma, associés à l'interrogatoire sont en faveur de l'origine alcoolique lorsqu'ils sont retrouvés.

C'est ainsi que Miguel Pérez Matéo [19] et son équipe posent la certitude de l'origine alcoolique devant :

- un âge de moins de 44 ans ;
- une activité de la trypsine supérieure à 152 unités par litre,

- et une concentration en hydrate de carbone ou glucides dans le plasma, supérieure à 22,5 unités par litre.

D'après Tenner et Steinberg, une augmentation du ratio lipasémie sur l'amylasémie supérieure à 5 est seulement du fait d'une pancréatite aiguë alcoolique avec une sensibilité de 31 % et une spécificité de 100 % [35].

4.4.3 Les autres causes

Elles sont rarement rencontrées. Il s'agit des :

Pancréatites aiguës d'origine médicamenteuse et toxique :

- médicaments : acide valproïque, paracétamol, pentamidine, enalapril, phenformine, mézalazine, furosémide, didanosine, asparaginase, codéine, méthyldopa, cimétidine, morphine, tétracycline, prednisone, métronidazole, azathioprine, oestroprogestatifs, sulfasalazine, sulindac.
- toxiques : venin (scorpion), alcool méthylique, insecticides organophosphorés.

Pancréatites aiguës d'origine vasculaire :

- diabète ;
- vascularites : périarthrite noueuse, lupus érythémateux disséminé ;
- purpura thrombopénique idiopathique ;
- choc hémodynamique ;
- chimio embolisation artérielle hépatique.

Pancréatites aiguës d'origine métabolique :

- hyperlipidémie et plus précisément hypertriglycémie (types I, IV, V) (pas de pancréatite aiguë dans les hypercholestérolémies ;
- hyperparathyroïdie ;
- hypercalcémies ;
- hypervitaminose D ;

- insuffisance rénale.

Pancréatites aiguës d'origine hématologique :

- drépanocytose.

Pancréatites aiguës d'origine infectieuse :

- **bactéries** : actinomycose, Campylobacter, diphtérie, entérocoque, *Escherichia coli*, leptospirose, Proteus, Pseudomonas, spirochète, staphylocoque, tuberculose, typhoïde, yersinia ;
- **virus** : Cocksackie B, cytomégalovirus, entérovirus, hépatite virale, herpès simplex, mononucléose infectieuse, oreillons, VIH ;
- **parasites** : ascaris, clonorchis sinensis, giardiase, hydatidose, paludisme ;
- **autres germes** : *Mycoplasma pneumoniae*.

Pancréatites aiguës d'origine tumorale ou pseudotumorale :

- tumeur du pancréas ;
- tumeur de l'ampoule de Vater ;
- tumeur du bas cholédoque ;
- tumeur du duodénum ;
- cholestérolose par migration de polypes cholestéroliques.

Pancréatites aiguës par anomalies anatomiques :

- pancréas divisum;
- pince méésentérique ;
- diverticule duodéнал péri-ampullaire ;
- anomalies canalaies pancréatiques : sténoses, ectasies, long canal commun.

Pancréatites aiguës d'origine traumatique :

- traumatisme abdominal direct par rupture de l'isthme, par ponction biopsie percutanée.

Pancréatites aiguës d'origine post-opératoire :

- dans l'immédiat : la chirurgie sus-mésocolique, gastrique, voies biliaires, extra-hépatiques, la manométrie oddienne, la chirurgie abdominale à distance du pancréas, la transplantation rénale ou cardiaque, la chirurgie cardiaque : rôle invoqué d'un bas débit ;
- à distance : une obstruction de l'anse afférente après gastrectomie, une hypothermie.

5. PRISE EN CHARGE

Il est admis que le traitement initial de la pancréatite aiguë grave est médical. Les indications chirurgicales sont essentiellement liées à la survenue de complications [36].

La prise en charge thérapeutique est essentiellement symptomatique, excepté dans le cadre des pancréatites aiguës biliaires ou le traitement spécifique de la lithiase doit être envisagé [37].

5.1 Moyens et méthodes

5.1.1 La mise en condition

Les patients sont monitorés, mis sous oxygène. Une sonde vésicale est mise en place.

5.1.2 Les mesures hygiéno-diététiques [15,16,39,40,41]

Consistent à :

- l'arrêt de toute alimentation orale et la mise en place d'une sonde nasogastrique en cas de vomissements ou devant un iléus réflexe ;
- la nutrition artificielle par voie entérale à l'aide d'une sonde nasogastrique, voire naso-jéjunale ou à travers une jéjunostomie dans les 48 heures (améliore le pronostic vital) [39]. Les mélanges semi-élémentaires ou élémentaires ne sont pas préférables aux mélanges polymériques. Utiliser des antioxydants en complément de la nutrition entérale ou parentérale ou une immuno-nutrition entérale plutôt qu'une nutrition entérale « standard », ne diminuent la morbi-mortalité ou n'améliore la tolérance de la nutrition entérale. Cependant, en cas d'intolérance avérée ou de contre-indication à la nutrition entérale, la glutamine par voie intraveineuse (0,20 g/kg par jour de L-glutamine) en complément à la nutrition parentérale diminue la morbi-mortalité.

5.1.3 Moyens médicamenteux

L'oxygénation

L'oxygène sera administré en fonction de la saturation périphérique par plusieurs moyens :

- lunettes nasales ;
- masque simple ;
- masque à haute concentration.

Remplissage vasculaire

On distingue les cristalloïdes (sérum salé isotonique, Ringer lactate et sérum salé hypertonique) et les colloïdes.

La correction des troubles hydro-électrolytiques, notamment de l'hypovolémie, doit être précoce et constante. Les cristalloïdes, notamment, le sérum salé isotonique sont les plus utilisés [26,54].

Tableau X : Récapitulatif des solutés de remplissage vasculaire en réanimation indiqués lors des PA

Solutés de remplissage	Posologies	Effets indésirables
• Sérum salé isotonique +++	3-5 ml/kg/h	Acidose hyperchlorémique
• Macromolécules	3-5 ml/kg/h	Allergie Insuffisance rénale Trouble hémostasie

Produits sanguins labiles

En cas de choc hémorragique, on utilise du sang total iso-groupe iso-Rhésus, des concentrés plaquettaires et du plasma frais congelé.



Analgésie :

- **Les antalgiques non opioïdes** : paracétamol (15 mg/kg/6 h) et néfopam (20 mg/6 h). Il faut être prudent chez les alcooliques, car le paracétamol à dose élevée peut provoquer des hépatites aiguës. Ce risque d'hépatite est augmenté chez les personnes qui consomment des quantités excessives de boissons alcoolisées.
- **Les antispasmodiques** (phloroglucinol : Spasfon[®] injectable 1 à 2 ampoules \times 3/j).
- **La morphine et ses dérivés** : à utiliser, avec prudence du fait du spasme qu'ils provoquent au niveau des voies biliaires et du sphincter d'Oddi, en cas de douleurs insupportables mal calmées par les autres antalgiques usuels. La morphine agit sur le système nerveux central (système limbique et hypothalamus) par saturation des récepteurs aux opiacés nommés Mu impliqués dans le phénomène de perception de la douleur.

La dose par voie sous-cutanée est de 0,5 mg/kg/j et par voie intraveineuse est de 0,3 mg/kg/j. L'utilisation de la morphine en sous-cutanée doit être faite après titration.

NB : Les anti-inflammatoires non stéroïdiens et les salicylés sont contre-indiqués en raison de leurs effets secondaires (toxicité rénale, digestive, hémorragie) [15].

Tableau XI : Récapitulatif des produits analgésiques en réanimation indiqués lors des PA

Produits analgésiques	Posologie	Effets indésirables
• Paracétamol	15 mg/kg/6 h	Hépatites aiguës
• Néfopam	20 mg/6 h	Vomissements
• Morphine et ses dérivés	0,5 mg/kg/j 0,3 mg/kg/j	Dépression respiratoire, dépendance à la molécule
• Anti-inflammatoires non stéroïdiens (Diclofénac)	75 mg/j	(Toxicité, rénale, digestive, hémorragie)
• Phloroglucinol	1 à 2 ampoules 3 fois/j	Rougeurs, boutons ou démangeaison de la peau

- **Antibiothérapie prophylactique** [11,13,15,33,40,42,43]

L'infection de la nécrose pancréatique qui survient dans la seconde phase de la maladie est la cause principale de décès et sa prise en charge reste un sujet très controversé malgré plusieurs conférences de consensus nationales et internationales.

L'infection de la nécrose se développe dans 40 à 70 % des cas, principalement durant les trois premières semaines, et représente 80 % des causes de décès [15].

Le choix de l'antibiotique dépend de sa capacité à diffuser dans le pancréas et de son large spectre. **L'imipénème** semble être la molécule de choix dans cette indication. De même on peut utiliser **les fluoroquinolones, les céphalosporines de 3^e génération (C3G)** et plus ou moins les imidazolés. Enfin, la durée de l'antibiothérapie reste également controversée, variant de 15 jours à un mois [15].

Leur utilisation n'a pas d'impact sur la mortalité ni sur l'incidence de survenue des infections, mais retarde considérablement la survenue de septicémie [40,42].

- **Anti-sécrétoires : somatostatine** : son utilisation reste controversée [15].
- **Anti-protéases : gabexate, mélisate, aprotinine** : leur utilisation reste discutée même si certaines études ont montré une réduction du taux de mortalité dans les pancréatites nécrotico-hémorragiques après leur introduction [44].
- **Antagonistes du facteur d'activation plaquettaire (PAF)** : le concept de l'action des antagonistes du PAF sur la cascade inflammatoire dans cette pathologie mérite d'être encore évalué. Aucune étude n'a prouvé le moindre effet bénéfique [45].
- **Anti-ulcéreux : antiH2 : ranitidine (Azantac®) : cimétidine (Tagamet®)** : ils sont utilisés pour la prévention des ulcères et des hémorragies de stress mais aussi de la diminution de l'arrivée de liquide acide dans le duodénum dans le but de diminuer la sécrétion pancréatique hydroélectrolytique [46].
- **Les amines vasopressives** : la noradrénaline (3–5 mcg/kg/min) est l'amine la plus recommandée. En cas de non-disponibilité de la noradrénaline, l'adrénaline (0,1 à 0,3 mcg/kg/min) peut être utilisée. La voie veineuse recommandée est celle centrale. La dobutamine peut aussi être associée à la posologie de 5-20 mcg/kg/min. Elles sont indiquées dans les anomalies hémodynamiques au cours des états de choc. Elles permettent de restaurer une pression de perfusion si le remplissage vasculaire ne permet pas d'obtenir l'objectif d'une pression artérielle moyenne voulue (supérieure à 65mmHg) afin d'assurer un débit cardiaque permettant un transport d'oxygène suffisant. Il est recommandé de les utiliser le plutôt possible.

- Les drogues d'anesthésie

Tableau XII : Récapitulatifs des drogues utilisées dans les PA

Agents anesthésiques	Posologies	Effets indésirables
• Kétamine	1–2 mg/kg	Tachycardie
• Suxaméthonium	1 mg/kg	Hyperkaliémie
• Vécuronium	0,1 mg/kg	Allergie
• Fentanyl	2–3 mg/kg	Dépression respiratoire

5.1.4 Les moyens instrumentaux

- La ventilation mécanique

Il s'agit le plus souvent d'une ventilation permissive faite de :

- Vt : 6 ml/kg
- FR : 16–20 c/min
- PEP : 5–10 cmH₂O
- FiO₂ : 60–100 %
- Épuration extra-rénale

Elle est indiquée dans les pancréatites aiguës sévères avec insuffisance rénale. Il s'agit de l'hémodialyse, voire de l'hémodiafiltration.

5.1.5 Moyens endoscopiques

L'endoscopie a un double intérêt : diagnostique et thérapeutique.

Il est prouvé qu'en cas de pancréatite biliaire, une sphinctérotomie endoscopique réalisée rapidement (dans les 48 à 72 heures) diminue la durée d'hospitalisation [15,21,49].

Parmi les moyens utilisés, on peut énumérer :

- **La sphinctérotomie échoendoscopique**, c'est une procédure complexe qui implique l'utilisation d'un endoscope (un tube long, fin et flexible doté

d'une lumière et d'une caméra à une extrémité) et de techniques d'imagerie pour manipuler le sphincter d'Oddi et prélever le calcul.

- **La dilatation échoendoscopique papillaire par ballon**, la dilatation consiste à introduire un petit ballon au niveau du rétrécissement. Ce ballon peut être gonflé à différentes pressions, ce qui permet de dilater la sténose et, ensuite, les calculs peuvent être enlevés à l'aide d'un panier, éventuellement en les fragmentant au préalable.
- **La ponction échoguidée des kystes**, la ponction sous échographie est un examen médical qui consiste à prélever le kyste à l'aide de l'échographie.
- **La cholangiopancréatographie rétrograde**, cette technique nécessite une anesthésie générale de courte durée. L'endoscope est placé dans le tube digestif progressivement jusqu'aux voies biliaires ensuite un liquide de contraste (matériau radio-opaque) est injecté dans le cathéter et des radiographies sont prises. On obtient une radiographie détaillant l'arbre canalaire bilio-pancréatique. Par cette technique, l'endoscopiste obtient des informations sur d'éventuels blocages, calculs, rétrécissement inflammatoire. Si des anomalies sont constatées, le médecin peut effectuer un geste de drainage.
- **La laparoscopie**, elle contourne les limites des examens de laboratoire ou d'imagerie, elle octroie la possibilité de réaliser des biopsies centrées sur les lésions visibles, d'obtenir un diagnostic étiologique et éventuellement un traitement.
- **Le drainage écho-endoscopique des collections**, c'est une alternative mini invasive en cas d'échec de la CPRE, elle draine la collection liquidienne à travers un tube souple avec une double aide endoscopique et échographique.
- **L'embolisation artérielle**, surtout pour la prise en charge des complications artérielles de la pancréatite aiguë.

5.1.6 Moyens chirurgicaux

- **Le drainage percutané des collections** consiste à placer un tube appelé drain à travers la peau pour vider une collection (accumulation de liquide).
- **Le débridement des collections** : c'est enlever tous les tissus pancréatiques et péri-pancréatiques nécrotiques et dévitalisés tout en préservant le fonctionnement du pancréas sain restant.
- **La pancréatectomie réglée ou atypique** ablation du pancréas partielle en préservant le maximum de tissus sains.
- **La cholécystectomie et drainage par le drain de Kehr**, c'est un drainage spécifique utilisé en chirurgie pour le drainage biliaire de la vésicule biliaire.
- **La spléno-pancréatectomie parfois.**

La chirurgie s'avère utile dans la cure des complications et la prévention des récidives.

5.2 Indications

5.2.1 Pancréatite aiguë œdémateuse ou légère

Le traitement, pouvant être réalisé soit en médecine soit en chirurgie, comporte :

- la mise au repos digestif du malade ;
- mise en place d'une sonde nasogastrique ;
- les antalgiques non opioïdes ;
- les antispasmodiques ;
- une réalimentation 48 heures après la disparition de la douleur.

5.2.2 Pancréatite aiguë modérément sévère

La prise en charge se fait dans en réanimations, elle consiste à faire :

- un remplissage avec des solutés ;
- une ooxygénothérapie titrée ou une ventilation artificielle/vasopresseurs ;

- une analgésie efficace ;
- l'introduction d'une antibiothérapie ;
- une nutrition entérale par sonde nasogastrique ou naso-jéjunale ;
- des séances d'hémodialyse ;
- inhibiteur de la pompe à proton ;
- un drainage si nécrose.

5.2.3 Pancréatite aiguë nécrotico-hémorragique

La prise en charge du patient est faite dans une unité de réanimation médicochirurgicale. Elle s'articule autour de :

- la correction de l'hypovolémie par un bon remplissage avec des cristalloïdes, voire des macromolécules. Une quantité de 5 l durant les premières 24 heures est courante ;
- la mise en place d'un cathéter central mesurant la pression veineuse centrale est nécessaire pour la surveillance du remplissage du patient, ainsi que celle d'une sonde urinaire pour surveiller la diurèse horaire. De plus en plus la volémie est évaluée par l'échographie cardiaque.
- la mise au repos du pancréas devant les vomissements ou troubles du transit ;
- la mise en place d'une sonde nasogastrique d'aspiration digestive ;
- les antiH2 par voie intraveineuse ;
- le traitement de la douleur par des antalgiques. L'utilisation de morphiniques est souvent indiquée ;
- la prévention de la dénutrition par la nutrition parentérale est indispensable, en raison d'une dénutrition importante et rapide induite par hypercatabolisme ;
- en cas de complications cardiaques, il faut administrer des amines vasopressives (noradrénaline) pour lutter contre le choc, et en cas de

complications respiratoires, il faut faire une intubation et une ventilation assistée ;

- en cas d'insuffisance rénale : hémodialyse ;
- et la prévention de la surinfection : l'utilisation d'antibiotiques en première intention est indiquée dans les pancréatites aiguës moyennes à sévères.

5.2.4 Pancréatite aiguë biliaire

- La sphinctérotomie biliaire d'urgence en vue de libérer la voie biliaire principale ; ce geste diminue les complications infectieuses et influe sur la mortalité [50] ;
- la sphinctérotomie est indiquée surtout devant les signes clinico-biologiques de gravité associant des arguments en faveur d'une origine biliaire (ictère franc, urines foncées et syndrome de cholestase à la biologie) évoluant moins de 48 heures ;
- la cholécystectomie sera effectuée en différé.

5.2.5 En cas de nécrose infectée et d'abcès pancréatique [15,47]

- On fait un drainage chirurgical ou percutané guidé au mieux par un scanner à l'aide de gros drains ;
- et on instaure une antibiothérapie précoce à large spectre puis adaptée à l'antibiogramme.

5.2.6 En cas de nécrose stérile

Le geste chirurgical est proscrit. Dans les nécroses stériles, le drainage endoscopique a permis de guérir plus de 80 % des pancréatites aiguës avec zéro pour cent de décès [48].

5.2.7 En cas de pseudokystes

Une abstention thérapeutique est préconisée. Il s'ensuit une surveillance pendant au moins six semaines.

6. ÉVOLUTION–PRONOSTIC

6.1. Évolution

Dans les pancréatites aiguës graves, il est important de se servir de l'apport diagnostique du dosage de la procalcitonine et de la tomodensitométrie abdominale pour établir le diagnostic d'infection de nécrose pancréatique. L'examen clinique et la mesure de la CRP seuls sont insuffisants [1].

6.1.1. Éléments de surveillance

Elles portent sur :

- ✓ Les constantes suivantes : fréquence cardiaque, température, pression artérielle, diurèse, SpO₂, fréquence respiratoire, glycémie capillaire.
 - ✓ La douleur abdominale à la clinique avec l'EVA.
 - ✓ L'examen clinique à la recherche des signes de gravité (signes de choc).
 - ✓ La paraclinique.
- **Biologie :**
- Numération formule sanguine.
 - Bilan d'hémostase avec le taux de prothrombine, temps de céphaline Kaolin.
 - Glycémie, trypsinogène.
 - Amylasémie, lipasémie.
 - C-réactive protéine.
 - Les transaminases (alanine aminotransférase, aspartate aminotransférase).
 - Lacticodéshydrogénase.
 - Calcémie, gazométrie, bilirubine.
 - Fonction rénale (urée et créatininémie).
- **Imagerie :**
- La radiographie du thorax et de l'abdomen sans préparation.
 - L'échographie.

- La tomodensitométrie.

6.1.2. Modalités évolutives

L'évolution est en règle favorable (80%). Il n'y a pas d'indication à renouveler la tomodensitométrie si elle est réalisée précocement.

Dans les formes graves, le bilan scannographique initial sert de base à la surveillance et à la recherche de complications dominées par la surinfection.

6.2. Complications

L'évolution défavorable est le fait de formes sévères. Elles représentent 15 % à 20 % de cas [65]. Il s'agit dans 60 % des cas de formes nécrotiques [4].

La mortalité est évaluée entre 10 et 20 % [4]. La mortalité dans les formes sévères est en relation avec une défaillance polyviscérale : insuffisance rénale, syndrome de détresse respiratoire aiguë, choc.

Les complications à l'origine de cette mortalité sont de plusieurs natures.

6.2.1. Complications infectieuses [11,15]

Elles sont dues à la surinfection de la nécrose et aux collections de migration.

6.2.1.1. La surinfection de la nécrose

Elle survient dans 30 % des cas des formes nécrosantes. Son aspect en tomodensitométrie diffère peu de la nécrose non infectée. Elle survient précocement. Son diagnostic est évoqué cliniquement sur la persistance d'un état fébrile ou de pics thermique et l'apparition d'une défense abdominale. On ne se limite pas à un traitement anti-infectieux systémique pour diminuer la morbi-mortalité.

La ponction à visée bactériologique assure le diagnostic. La preuve de l'infection est indispensable à la prise en charge thérapeutique. Il faut savoir que la ponction à l'aiguille fine n'est pas nécessaire pour faire le diagnostic d'infection de nécrose

pancréatique en l'absence de signes cliniques de sepsis et/ou de tomodensitométrie évocatrice de surinfection.

En première intention, on utilise une approche graduée dite « mini-invasive » endoscopique et/ou radiologique percutanée pour le drainage de la nécrose pancréatique infectée, en prenant en compte l'expertise locale du centre et la localisation des coulées de nécrose, pour diminuer la morbidité associée au geste. En l'absence d'équipe d'endoscopie interventionnelle et/ou de radiologie interventionnelle entraînée au drainage mini-invasif localement, le patient présentant une pancréatite aiguë grave avec infection de nécrose doit être transféré dans un centre expert disposant de ces techniques.

La ponction est effectuée en TDM dont la sensibilité est évaluée à 96 % et la spécificité à 99 %. Le guidage échographique a une sensibilité moindre, mais elle peut être pratiquée au lit du patient.

La nécrose infectée n'est pas accessible à un traitement percutané. Le débridement chirurgical peut s'imposer, mais la morbidité postopératoire est importante

L'antibiothérapie est secondairement adaptée aux micro-organismes isolés lors de la culture du liquide obtenu après ponction percutanée et/ou per-échoendoscopie et/ou drainage chirurgical ou sur des hémocultures et après avis pluridisciplinaire (réanimation, gastro-entérologie, infectiologie), pour réduire le spectre de l'antibiothérapie et préserver l'écologie bactérienne [1].

6.2.1.2. L'abcès pancréatique

Il résulte de la surinfection d'une collection péri-pancréatique qui survient environ 3 à 4 semaines après le début de l'épisode aigu. La collection est bien limitée et accessible au drainage percutané. Aucun signe clinique ou biologique n'est spécifique de la survenue d'un abcès. Le diagnostic est évoqué devant l'apparition de complications systémiques ou d'une altération de l'état général amenant à poser l'indication d'un examen tomodensitométrique.

6.2.1.3. Les faux kystes du pancréas

Ce sont des cavités remplies de liquides pancréatiques qui se développent le plus souvent quelque temps après une crise de pancréatite aiguë. La pancréatite sur lithiase des voies biliaires est la principale cause.

6.2.2. Complications vasculaires [10,11,15]

6.2.2.1. Le pseudo-anévrisme artériel :

Il s'observe volontiers dans un contexte de pancréatite chronique sévère avec hémorragies que lors d'une pancréatite aiguë.

L'atteinte artérielle est la conséquence soit de l'érosion d'une artère par un pseudokyste, soit de l'atteinte directe de la paroi artérielle par les enzymes protéolytiques.

La fréquence des complications artérielles est évaluée à 5 à 10 % pour les pancréatites aiguës et à 15 à 20 % lorsqu'il existe un pseudokyste.

6.2.2.2. La thrombose splénoportale

C'est la formation d'un thrombus autrement dit d'un caillot sanguin constitué de fibrine, de globules blancs et de plaquettes ; c'est la cause la plus fréquente d'hypertension portale.

L'évolution avec apparition d'un état de choc est fatale en quelques jours.

6.2.2.3. L'infarctus splénique

C'est l'arrêt ou la diminution de la circulation sanguine au niveau de la rate. Les causes d'origine pancréatiques sont rares. L'évolution se fait en une à deux semaines avec résolution.

6.2.2.4. Les fistules artério-veineuses

Elles sont spontanées et selon leur importance, elles peuvent entraîner des troubles circulatoires, voire une insuffisance cardiaque à haut débit.

6.2.2.5. La coagulation intravasculaire disséminée

C'est un syndrome acquis secondaire à une activation systémique et excessive de la coagulation. Les manifestations sont biologiques et/ou cliniques. Dans les formes compliquées, elles s'associent à une ou plusieurs défaillances d'organe.

6.2.3. Les autres complications

6.2.3.1. Les sténoses digestives

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

6.2.3.2. L'ascite pancréatique

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

6.2.3.3. Les nécroses digestives

Elles touchent l'estomac, le duodénum et le côlon et sont des constatations opératoires sur les pancréatites sévères à taux de mortalité élevé. Ces nécroses peuvent être à l'origine d'une aéroportie.

6.2.3.4. Les hémorragies digestives

Elles sont le plus souvent secondaires à une rupture des varices œsophagiennes à l'origine d'une hématomèse et compliquent la pancréatite. Elles nécessitent une prise en charge en urgence.

6.2.3.5. Le syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA)

Il traduit une atteinte de la membrane alvéolo-capillaire induisant un œdème pulmonaire lésionnel.

6.2.3.6. L'encéphalopathie hépatique

C'est un syndrome neuropsychiatrique qui est souvent aigu et réversible. Elle touche parfois le cerveau pouvant entraîner un œdème cérébral.

6.2.3.7. L'insuffisance rénale aiguë

Elle est de causes multiples et intriquées.

L'évolution peut se faire vers des complications notamment pulmonaires et cardiaques, mais aussi vers l'insuffisance rénale chronique.

6.3. Pronostic

Le pronostic des pancréatites aiguës est en général bon. La survenue de complications, le prolongement de la durée d'hospitalisation et le taux important de décès sont le fait des formes sévères.

– Dans la pancréatite aiguë œdémateuse :

En quelques heures, voire en 2 à 3 jours, la symptomatologie douloureuse et les signes abdominaux disparaissent, les signes biologiques se normalisent sous traitement médical.

La guérison est obtenue au bout de 8 à 10 jours. Toutefois, on peut noter quelques évolutions vers la forme nécrotico-hémorragique et 20 % de décès peuvent être enregistrés [13].

– Dans la pancréatite aiguë nécrotico-hémorragique :

En dehors de sa phase initiale avec la défaillance multiviscérale qui l'accompagne, il existe la survenue de complications dans la deuxième phase.

En plus, le taux de mortalité est important de 10 à 20 % nonobstant la prise en charge en réanimation [13].

– **Les séquelles :**

- accumulation de tissus nécrotiques autour de la glande (libre ou encapsulé) qu'on appelle encore nécrose pancréatique.
- dans certains cas, la pancréatite aiguë peut provoquer une nécrose d'une partie du pancréas, voire la formation de pseudokystes (collection liquidienne du suc pancréatique infecté ou pas au bout de 4 semaines) après l'épisode aigu. Dès lors, le scanner abdominal est répété afin de surveiller l'évolution de l'inflammation.
- à long terme, la fonction du pancréas peut être défaillante. Il en résulte des troubles digestifs dus à une production insuffisante d'enzymes digestives dans le pancréas restant.

DEUXIÈME PARTIE : **NOTRE TRAVAIL**

1. CADRE D'ÉTUDE

1.1 Présentation de la région de Ziguinchor [67]

La région de Ziguinchor se situe à 12°33' de latitude Nord, 16°16 de longitude ouest, déclinaison magnétique 13°05 et i 19,30 m d'altitude au sud-ouest du pays dans la zone sud guinéenne. Elle couvre une superficie de 7 339 km², soit 3,73 % du territoire national. C'est une région chaude et humide qui peut recevoir en moyenne 1 200 mm de pluie par an.

Elle est limitée à l'est par la région de Sédhiou, à l'ouest par l'Océan Atlantique sur 86 km de côte, au nord par la République de Gambie et au sud par la République de Guinée-Bissau. Il y a 3 zones :

- la zone Nord correspond à une partie du département de Bignona : c'est la zone la moins arrosée avec un climat soudano-guinéen. Il y a des sols ferrugineux et ferralitiques sur lesquels pousse la savane boisée ;
- la zone Ouest qui regroupe une autre partie du département de Bignona et tout le département d'Oussouye est bien arrosée et les sols hydromorphes rencontrés favorisent une végétation de mangrove ;
- la zone Sud-Ouest, qui correspond au département de Ziguinchor, connaît des précipitations très abondantes. Il y a une forêt avec des espèces très variées, des fromagers et une multitude d'arbres fruitiers. Le climat de type tropical et sub-guinéen se caractérise par une longue saison sèche du mois d'octobre à celui de mai et un hivernage sur quatre mois et demi.



Figure 14 : Sénégal, carte administrative montrant toutes les provinces avec leur capitale et capitale du pays [65]



Figure 15 : Cartographie de la région de Ziguinchor [66]

1.2 L'hôpital

Ce travail a été effectué dans le service de réanimation de l'Hôpital de la Paix de Ziguinchor. Cet hôpital est l'un des hôpitaux publics de la République du Sénégal situé dans la région naturelle de Casamance. Il s'agit du deuxième hôpital de Ziguinchor qui est créé en 1998 et inauguré en février 2015. L'hôpital de la Paix se trouve dans le quartier Kadior. Il s'étend sur une superficie de 40 000 m² (4 hectares). Établissement public de santé de niveau 2 de la pyramide sanitaire du Sénégal, il se compose d'une administration générale, d'un service d'anesthésie-réanimation, d'un service d'accueil des urgences, de services de médecine et spécialités, de services de chirurgie et spécialités, d'un service de maintenance, d'un laboratoire d'analyses médicales, d'une pharmacie hospitalière (IB), d'une morgue et d'un service d'imagerie.



Figure 16 : Hôpital de la Paix de Ziguinchor

1.3 Le service de réanimation

C'est une unité de réanimation polyvalente (médicale et chirurgicale).

Le service compte en son sein :

- ✓ 02 bureaux : 01 bureau pour le chef de service et 01 bureau pour la surveillante du service ;
- ✓ 01 salle de garde (surveillance des patients) ;
- ✓ 02 salles d'hospitalisation contenant au total 06 lits : 01 salle de 04 lits et 01 salle de 02 lits.

1.3.1 Les équipements du service

Le service de réanimation dispose de :

- ✓ 06 moniteurs multiparamétriques (TA, FR, SpO₂, FC, température, ECG) pour la surveillance de l'activité cardiaque et des paramètres hémodynamiques ;
- ✓ 06 seringues auto-pousseuses à double piste ;
- ✓ 03 trousse à intubation ;
- ✓ 06 aspirateurs fonctionnels ;
- ✓ 06 respirateurs, dont 03 fonctionnels ;
- ✓ 02 respirateurs de transport ;
- ✓ 03 glucomètres ;
- ✓ 06 barboteurs à oxygène ;
- ✓ 01 brancard ;
- ✓ 02 réfrigérateurs pour conservation des médicaments et produits sanguins ;
- ✓ 02 fauteuils roulants de transport.

1.3.2 L'équipe de soins

Le service de réanimation est constitué du personnel suivant :

- ✓ le chef du service de réanimation polyvalente qui est Maître de Conférences agrégé en anesthésie-réanimation ;

- ✓ 02 praticiens hospitaliers anesthésistes-réanimateurs ;
- ✓ la surveillante du service, qui est une technicienne supérieure en anesthésie-réanimation ;
- ✓ 04 infirmiers diplômés d'État ;
- ✓ 04 assistants-infirmiers ;
- ✓ 01 aide-soignante.

2. PATIENTS ET MÉTHODES

2.1 Type d'étude et période d'étude

Il s'agit d'une étude transversale et descriptive. Elle s'est déroulée sur une période 12 mois allant du 1^{er} janvier au 31 décembre 2023.

2.2 Populations d'étude

Il s'agit des patients reçus en réanimation pour pancréatite aiguë grave durant la période d'étude.

2.3 Critères d'inclusion

Nous avons inclus dans cette étude tous les patients ayant une lipasémie élevée et/ou un scanner confirmant la pancréatite.

2.4 Critères d'exclusion

Tous les patients qui avaient une lipasémie normale et/ou un scanner non en faveur d'une pancréatite.

2.5 Méthodologie

Nous nous sommes intéressés à l'étude des paramètres suivants :

- le nombre de cas de pancréatite aiguë en réanimation ;
- les aspects épidémiologiques, à savoir le sexe l'âge des patients et leurs terrains ;
- les aspects cliniques, à savoir le délai de diagnostic de la pancréatite aiguë grave et les circonstances de découverte ;
- les aspects paracliniques : à la biologie et à la radiologie ;
- la prise en charge thérapeutique : dès que le diagnostic est posé, les différents moyens médicaux chirurgicaux et instrumentaux dont les patients ont bénéficié ;
- et enfin de l'évolution.

2.6 Collecte des données

La collecte des données a été faite grâce à une fiche d'enquête établie pour l'étude (voir annexe).

Les informations étaient recueillies à partir des dossiers d'hospitalisation des patients du service de réanimation de l'Hôpital de la Paix.

Les données ont été traitées par nous même dans le service de réanimation de l'Hôpital de la Paix.

2.7 Aspects éthiques

Cette étude a été réalisée avec l'accord du Comité d'éthique local de l'Hôpital de la Paix, ainsi que celui des ayants droit des patients. Les informations recueillies restent confidentielles.

3. RÉSULTATS

3.1 Nombres de patients

Nous avons dénombré 6 cas de pancréatite aiguë durant notre période d'étude sur un nombre de 379 patients hospitalisés en réanimation correspondant, à une fréquence 1,58 %.

Nos résultats sont exprimés sous forme d'observations cliniques.

3.2 Cas clinique 1

Monsieur S. S. âgé de 51 ans est hospitalisé le 02/01/2023 au service de réanimation pour détresse respiratoire aiguë sur pancréatite aiguë grave.

La symptomatologie évoluait depuis 01 mois marquée par une douleur abdominale, associée à des vomissements. Il est hospitalisé au service de médecine interne pour la prise en charge d'une pancréatite aiguë de stade E. Il est hypertendu connue depuis 5 ans avec notion d'inobservance thérapeutique et notion de consommation d'alcool à raison de 200 ml/j.

À l'examen physique, il présentait conscience claire, un mauvais état général des muqueuses bien colorée. Il n'avait pas de plis de déshydratation et les mollets étaient souples.

La pression artérielle était à 129/73 mmHg, le pouls à 96 battements par minutes. La température était à 36,4 degrés. La saturation en oxygène était à 92 % à l'air ambiant.

La fréquence respiratoire était à 19 cycles par minute. La glycémie capillaire est à 1,69 gramme par litre. L'abdomen était souple avec une légère sensibilité épigastrique irradiant à l'hypocondre droit. L'examen pulmonaire objectivait une polypnée superficielle et les champs pulmonaires étaient libres. Le reste de l'examen était sans particularités.

➤ **À la biologie :**

- L'hémogramme retrouvait un taux d'hémoglobine à 9,8 g/l, un taux d'hématocrite à 27,4 %, une hyperleucocytose à 24,540/mm³ et des plaquettes à 290 000/mm³.
- Le bilan d'hémostase était revenu avec un taux de prothrombine à 56,9 % et l'INR à 1,76.
- Les transaminases étaient élevées avec ASAT à 254 UI/l et ALAT à 164 UI/l.
- La *C-reactive protein* était élevée à 96 mg/l.
- La fonction rénale était perturbée : urée à 2,18 g/l, créatinémie à 213 mg/l.
- La calcémie était basse à 55,7 mg/l.
- L'ionogramme retrouvait une natrémie à 131 mmol/l, une kaliémie à 4,7 mmol/l et une chlorémie à 95 mmol/l.
- La phosphatase alcaline s'élevait à 268 UI/l, soit 2 fois la normale et les Gamma-GT étaient à 236 UI/l, soit 3 fois la normale.
- La lipasémie était positive avec un taux à 589,4 UI/l (taux normal entre 7 à 58 UI/l), soit 10 fois la normale.

➤ **Les résultats du bilan morphologique étaient les suivants :**

- L'échographie abdominale montrait une aérocolie importante gênant l'examen, une intégrité des organes pleins intrapéritonéaux et un épanchement péritonéal libre de grande abondance.
- Le scanner abdominal montrait une pancréatite aiguë de stade E de Balthazar.
- Le CTSI = 6 points.

➤ **La conduite thérapeutique avait consisté à :**

- la mise en condition du patient avec un scope multiparamétrique permettant la surveillance cardiaque du tracé électrocardiographique, de la fréquence cardiaque, de la pression artérielle non invasive, de la SpO₂ et de la fréquence respiratoire ;
- la mise en place de sondes vésicale et nasogastrique ;
- une oxygénation à 15 l/min au masque à haute concentration ;
- une diète totale a été faite. Les apports de base étaient faits de 2 l de sérum glucosé 5 % enrichi de chlorure de sodium et de chlorure de potassium ;
- une réhydratation à raison de 3 flacons de sérum salé isotonique par jour ;
- une analgésie à base de paracétamol à 15 mg/kg/6h par voie intraveineuse au premier jour .Ce dernier est remplacé par le nefopam à j2 d'hospitalisation devant le taux élevés de transaminase et de la morphine à raison de 4 mg en sous-cutanée chaque 6 heures après titration ;
- une protection gastrique avec des antiulcéreux oméprazol 40mg/j ;
- une antibiothérapie à base de ceftriaxone 2g en prise unique, de ciprofloxacine 200 mg × 2/j et de métronidazole 500 mg × 3/j ;
- une héparinothérapie préventive à raison de 100 UI/kg/j d'héparine non fractionnée (héparine calcique) ;
- un traitement antihypertenseur par voie orale fait de l'association amlodipine 10mg et périndopril 10mg par jour ;
- un antiémétique à base de lévosalpiride à raison de 2 ampoules par jour.

Au cours de son hospitalisation, le patient a bénéficié de 04 séances de dialyse indiquées devant une défaillance rénale. L'évolution a été marquée par une

persistance de la détérioration de la fonction rénale associée à une détresse respiratoire malgré les séances de dialyse et la mise sous imipenème. Au bout du 9^e jour d'hospitalisation, un transfert à l'hôpital Principal de Dakar a été décidé. Le décès est survenu 24 h après son admission dans ledit hôpital à j10.

3.3 Cas clinique 2

Monsieur M. M. âgé de 47 ans est hospitalisé aux urgences le 13/03/2023 pour la prise en charge de douleurs abdominales associées à des vomissements.

La symptomatologie évoluait depuis 24 heures marquée par l'apparition de douleurs épigastriques intenses, à type de piqûre et permanentes associées, quelques heures plus tard, à la survenue de vomissement. Dans les antécédents, il y a une notion de consommation d'alcool à raison de 3 verres par jour depuis 10 ans.

À l'examen physique, il présentait une conscience claire, un état général conservé, des muqueuses bien colorées et non ictériques. Il n'avait pas de plis de déshydratation et les mollets étaient souples. La pression artérielle était à 128/87 mmHg, le pouls à 88 battements par minutes. La température était à 33,8 °C. La saturation en O₂ était à 100 % à l'air ambiant. La glycémie capillaire est à 1,07 g/l. L'examen cardio-pulmonaire était normal.

➤ **À la biologie :**

- L'hémogramme ne retrouvait un taux d'hémoglobine une anémie à 8,1 g/l, un taux d'hématocrite à 25,3 %, une hyperleucocytose à 11 210/mm³ et des plaquettes à 458 000/mm³ ;
- la *C-reactive protein* était élevée à 32,5 mg/l ;
- la fonction rénale était altérée avec une urée à 0,7 g/l et la créatinémie à 89 mg/l ;
- l'ionogramme retrouvait une natrémie à 146 mmo/l, une kaliémie à 4,5 mmo/l et une chlorémie à 115 mmol/l ;

➤ **Les résultats du bilan morphologique étaient les suivants :**

- le scanner abdominal montrait une pancréatite sévère de grade E de Balthazar ;
- CTSI : 8 points.
- **La conduite thérapeutique avait consisté à :**
 - la conduite thérapeutique avait consisté à : la mise en condition avec un scope multiparamétrique permettant la surveillance cardiaque du tracé électrocardiographique, de la fréquence cardiaque, de la pression artérielle non invasive, de la SpO₂ et de la fréquence respiratoire ;
 - la mise en place de sondes vésicale et nasogastrique ;
 - une diète totale a été faite. Les apports de base sont faits de sérum glucose 5 % enrichi de chlorure de sodium et de chlorure de potassium ;
 - une réhydratation à raison 5 flacons par jour de sérum salé isotonique ;
 - une analgésie à base de paracétamol 15 mg/kg/6h et tramadol 100 mg/6h/j
 - une héparinothérapie préventive à raison de 100 UI/kg/j d'héparine non fractionnée (héparine calcique) ;
 - un antiémétique à base de levosulpiride à raison de 2 ampoules par jour ;
 - une protection gastrique avec des antiulcéreux oméprazol 40 mg par jour.

L'évolution était favorable sur le plan clinique avec l'arrêt des vomissements et la reprise de l'alimentation. Le transfert du patient a été fait au bout 04 de jours au service de médecine interne.

3.4 Cas clinique 3

Monsieur A. M âgé de 28 ans est hospitalisé aux urgences le 18/04/2023 pour des douleurs abdominales.

La symptomatologie évoluait depuis 48 heures marquée par l'apparition de douleurs abdominales à type d'épigastrie intense associées à une diarrhée à

raison de 06 épisodes par jour. Il est alcoolique à raison de 1 l/sem et tabagique à raison de 14 paquets-années.

À l'examen physique, il présentait une conscience claire, un état général conservé, des muqueuses bien colorées et non ictériques. Il n'avait pas de plis de déshydratation et les mollets étaient souples.

La pression artérielle était à 140/117 mmHg et le pouls à 94 battements par minutes. La température était à 36,5 °C. La saturation en O₂ était à 97 % à l'air ambiant.

Le patient présentait une polypnée avec une fréquence respiratoire à 38 cycles par minute. Une hyperglycémie était retrouvée à la glycémie capillaire à 2,74 g/l. L'abdomen était légèrement distendu. L'examen cardio-vasculaire a objectivé une tachycardie auscultatoire. Les champs pulmonaires étaient libres.

➤ **À la biologie :**

- L'hémogramme retrouvait un taux d'hémoglobine à 12,8 g/l, un taux d'hématocrite à 36,5 %, une hyperleucocytose à 42,900/mm³ et des plaquettes à 378 000/mm³ ;
- le bilan d'hémostase était normal avec une INR à 1,17 un taux de prothrombine à 76 % et temps de céphaline activée à 34,8 secondes pour 33 ;
- la *C-reactive protein* était élevée à 96 mg/l ;
- la fonction rénale était altérée avec une urée à 1,07 g/l et une créatinémie à 41 mg/l ;
- une calcémie à 74 mg/l.

Les résultats du bilan morphologique étaient les suivants :

- le scanner abdominal montrait une pancréatite aiguë de stade E associé à une thrombose de la veine mésentérique supérieure ;
- CTSI : 8 points.

➤ **La conduite thérapeutique avait consisté à :**

- la mise en condition avec un scope multiparamétrique permettant la surveillance cardiaque du tracé électrocardiographique, de la fréquence cardiaque, de la pression artérielle non invasive, de la SpO₂ et de la fréquence respiratoire ;
- la mise en place de sondes vésicale et nasogastrique ;
- une oxygénation avec des lunettes nasales à 2 l/min ;
- une diète totale était instaurée. Les apports de base sont faits de sérum glucose 5 % enrichis de chlorure de sodium et de chlorure de potassium ;
- une réhydratation était faite à raison 2 flacons de sérum salé isotonique et 3 flacons de ringer lactate ;
- une analgésie à base de paracétamol 15 mg/kg/6h associée au tramadol 100 mg/6h/j était administrée au patient au premier jour. Devant la cytolyse et la persistance de la douleur morphine a été introduite après titration à raison de 5mg/6h ;
- nous avons instauré une protection gastrique avec des antiulcéreux oméprazol 40 mg/j ;
- une héparinothérapie à dose curative à raison de 400 UI/kg/j d'héparine non fractionnée (héparine calcique) ;
- une antibiothérapie à base de ciprofloxacine 200 mg × 2/j et de métronidazole 500 mg × 3/j ;
- devant la persistance de la diarrhée, nous avons instauré un traitement anti-diarrhéique à base de silicate de magnésium et d'aluminium à raison de 2 sachets × 3/j.

L'évolution était favorable avec la reprise de l'alimentation et un transfert du patient au 10^e jour en chirurgie viscérale.

3.5 Cas clinique 4

Mme A. B. âgée de 91 ans est hospitalisée aux urgences le 10/08/2023 pour des épigastries associées à des vomissements.

La symptomatologie évoluait depuis 03 jours.

Elle est hypertendue, bien suivie sous amlodipine 5 mg et péridopril 4 mg, et présente une notion de macroglossie à répétition traitée sous hydrocortisone 100 mg par jour.

À l'examen physique, elle présentait une conscience altérée avec un score de Glasgow à 10/15, une altération de l'état général avec des muqueuses moyennement colorées et non ictériques. Il n'avait pas de plis de déshydratation, et les mollets étaient souples.

Elle a présenté un collapsus cardiovasculaire avec une pression artérielle à 70/50 mmHg associé à une tachycardie à 111 battements par minutes, soit un Shock Index à 0,63. La température était à 36,7 °C. La saturation en O₂ était de 96 % à l'air ambiant.

Une polypnée était retrouvée avec une fréquence respiratoire à 30 cycles par minute. La patiente présentait une hyperglycémie à 4,92 g/l.

L'abdomen était sensible à la région épigastrique.

Il y avait douleur à la mobilisation de la hanche droite.

L'examen cardio-pulmonaire était normal.

➤ À la biologie :

- L'hémogramme retrouvait un taux d'hémoglobine à 10,9 g/l, un taux d'hématocrite à 30,7 %, un taux de globules blancs à 9,120/mm³ et des plaquettes à 360 000/mm³ ;
- le bilan d'hémostase était normal avec un taux de prothrombine à 71 % l'INR à 1,23 ;
- les transaminases étaient normales avec ASAT à 43 UI/l et ALAT normales à 18 UI/l. La *C-reactive protein* était élevée à 12 mg/l ;

- la fonction rénale était altérée avec une urée à 1,4 g/l et la créatinémie à 19 mg/l ;
 - la calcémie était élevée à 1 204 mg/l ;
 - l'ionogramme retrouvait une natrémie à 143 mmo/l, une kaliémie à 4,8 mmo/l et la chlorémie à 110 mmol/l ;
 - le dosage de la lipasémie montrait un taux à 266 UI/l, soit 7 N.
- Les bilans morphologiques n'ont pas été faits.
- La conduite thérapeutique avait consisté à :
- la mise en condition avec un scope multiparamétrique permettant la surveillance cardiaque du tracé électrocardiographique, de la fréquence cardiaque, de la pression artérielle non invasive, de la SpO₂ et de la fréquence respiratoire ;
 - la mise en place de sondes vésicale et nasogastrique ;
 - une oxygénation avec masque simple à 6 l/min ;
 - une diète totale ;
 - des apports de base faits de sérum glucose 5 % enrichi en chlorure de sodium et de potassium ;
 - une réhydratation à raison 5 flacons de sérum salé isotonique ;
 - une analgésie à base de tramadol 100 mg/6h et du paracétamol 15 mg/kg/6h
 - un antiémétique à base de métopimazine à raison de 2 ampoules par jour ;
 - une héparinothérapie préventive à raison de 100 UI/kg/j d'héparine non fractionnée (héparine calcique) ;
 - une antibiothérapie à base de ciprofloxacine 200 mg × 2/j et de métronidazole 500 mg × 3/j ;
 - une insulinothérapie à la PSE avec une dilution faite de 40 UI dans 40 cc de SSI à la vitesse de la glycémie capillaire ;
 - une protection gastrique avec des antiulcéreux oméprazol 40mg/j.

L'évolution était défavorable, et la patiente est décédée à J1 d'hospitalisation.

3.6 Cas clinique 5

Monsieur M. D. âgé de 29 ans est hospitalisé aux urgences le 24/08/2023 pour des douleurs abdominales.

La symptomatologie évoluait depuis 06 jours marquée par l'apparition de douleurs abdominales à type d'épigastalgies. Il est alcoolique connu.

À l'examen physique, il présentait une conscience claire, un état général conservé, des muqueuses bien colorées et non ictériques. Il n'avait pas de plis de déshydratation et les mollets étaient souples.

La pression artérielle était à 139/76 mmHg, le pouls à 105 battements par minutes.

La température était à 37,8 °C. La saturation en O₂ était à 98 % à l'air ambiant.

Le patient présentait une polypnée avec une fréquence respiratoire à 42 cycles par minute. La glycémie capillaire est à 1,72 g/l.

L'abdomen était distendu. L'examen cardio-pulmonaire notait une diminution du murmure vésiculaire au champ pulmonaire gauche ailleurs.

➤ À la biologie :

- L'hémogramme retrouvait un taux d'hémoglobine à 11,4 g/l, un taux d'hématocrite à 32,7 %, une hyperleucocytose à 24 390/mm³ et des plaquettes à 516 000/mm³ ;
- la *C-reactive protein* était élevée à 96 mg/l ;
- la fonction rénale était normale, l'urée à 0,12 g/l, créatinémie à 11 mg/l.

➤ Les résultats du bilan morphologique étaient les suivants :

- le scanner abdominal montrait un pancréas augmenté de taille sous toutes ses portions, nécrotique par la présence de plages de nécroses peu étendues de l'uncus et de la portion corporeale sur moins de 30 % de la glande avec infiltration de graisse peu avoisinante. Il s'y associe une présence de coulées dans l'arrière-cavité de l'épiploon, l'espace pré-rénale bilatérale et les jonctions pariétales coliques. On note une thrombose de la veine porte à

son origine, un aspect normal de la vésicule et de la voie biliaires sans lithiase. Au total, une pancréatite aiguë de stade E associée une thrombose partielle de la veine porte ;

- CTSI : 5 ;
- radiographie du thorax : a mis en évidence un épanchement pleural gauche de moyenne abondance avec pneumopathie basale alvéolaire homolatéral.

➤ **La conduite thérapeutique avait consisté à :**

- la mise en condition avec un scope multiparamétrique permettant la surveillance cardiaque du tracé électrocardiographique, de la fréquence cardiaque, de la pression artérielle non invasive, de la SpO₂ et de la fréquence respiratoire ;
- la mise en place de sondes vésicale et nasogastrique ;
- une diète totale ;
- des apports de base faits de sérum glucose 5% enrichi de chlorure de sodium et de chlorure de potassium ;
- une réhydratation à raison de 3 flacons sérum salé isotonique par jour et un flacon de ringer lactate ;
- une analgésie à base de paracétamol 15 mg/kg/6h et tramadol 100 mg/6h
- une antibiothérapie à base de ciprofloxacine 200 mg × 2/j et de métronidazole 500 mg × 3/j ;
- une protection gastrique avec des antiulcéreux à base d'oméprazol 40 mg/j ;
- une héparinothérapie à dose curative de 6 000 UI/12 h d'héparine de bas poids moléculaire par jour.

L'évolution était favorable avec reprise de l'alimentation et une bonne amélioration clinico-biologique d'où son un transfert à J6 d'hospitalisation en médecine interne.

3.7 Cas clinique 6

Monsieur P. D. âgé de 47 ans est hospitalisé en SAU le 14/09/2023 pour des douleurs abdominales et la prise en charge d'une rechute de pancréatite aiguë.

La symptomatologie évoluait depuis 48 jours marquée par l'apparition brutale de douleurs abdominales modérées puis intenses résistantes aux antalgiques usuels. On note des antécédents de drainage par cœlioscopie indiqué devant une pancréatite aiguë nécrotique en février 2023.

Il est alcoolique à raison de 5 verres par jour depuis 37 années.

À l'examen physique, il présentait une conscience claire, un état général conservé, des muqueuses bien colorées et non ictériques. Il n'avait pas de plis de déshydratation et les mollets étaient souples.

La pression artérielle était à 130/80 mmHg associée à une tachycardie à 117 battements par minutes, la température était à 34 °C, la saturation en O₂ à l'air ambiant était à 100 %.

La fréquence respiratoire était à 12 cycles par minute. La glycémie capillaire est à 1,33 g/l.

L'abdomen était sensible, l'examen cardio-pulmonaire était normal.

➤ À la biologie :

- L'hémogramme retrouvait un taux d'hémoglobine à 12,5 g/l, un taux de leucocytes à 5680/mm³ et des plaquettes à 425 000/mm³ ;
- le bilan d'hémostase était normal avec un taux de prothrombine à 79,6 % ;
- les transaminases étaient normales avec ASAT à 10 UI/l et ALAT à 14 UI/l ;
- la glycémie était à 0,7 g/l ;
- la *C-reactive protein* était élevée à 24 mg/l ;
- la fonction rénale était normale avec une urée à 0,16 g/l et la créatinémie à 7,7 mg/l, et une calcémie normale à 81 mg/l ;
- le taux d'albuminémie était bas à 21,2 mg/l ;

- l'ionogramme retrouvait une hyponatrémie à 128 mmo/l et une hyperkaliémie à 5,1 mmol/l ;
- la procalcitonine était positive à 49,32.

Le diagnostic de pancréatite aiguë était posé après dosage de la lipasémie qui montrait un taux à 1 120 UI/l.

➤ Les résultats du bilan morphologique étaient les suivants :

- le scanner abdominal montrait une nécrose organisée de 58 × 26 mm corporeale, pancréatique avec effet de masse sur la veine splénique probablement compliquée de surinfection classée Balthazar D.

Il est transféré en réanimation pour une meilleure prise en charge.

➤ **La conduite thérapeutique avait consisté à :**

- la mise en condition avec un scope multiparamétrique permettant la surveillance cardiaque du tracé électrocardiographique, de la fréquence cardiaque, de la pression artérielle non invasive, de la SpO₂ et de la fréquence respiratoire ;
- la mise en place de sondes vésicale et nasogastrique ;
- une diète totale ;
- des apports de base faits de sérum glucosé 5 % enrichi de sodium ;
- une correction de l'hyponatrémie à la pousse seringue électrique ;
- une réhydratation à raison de 3 flacons sérum salé isotonique par jour ;
- une analgésie à base de paracétamol 15 mg/kg/6 h et tramadol 100 mg/6h et 4 mg de morphine en sous-cutané après titration ;
- une protection gastrique avec des antiulcéreux oméprazol 40 mg/j ;
- une antibiothérapie à base de ciprofloxacine 200 mg × 2j, métronidazole 500 mg × 3/j et ceftriaxone 2g en prise unique ;
- une héparinothérapie à dose préventive de 0,4 ml/j d'héparine de bas poids moléculaire.

À J32, il a bénéficié d'une coelioscopie exploratrice qui a objectivé un abdomen inflammatoire avec des adhérences multiples et une collection sus-mésocolique entre le côlon et le pancréas. L'évolution était favorable avec reprise de l'alimentation et un transfert du patient au 39^e jour en chirurgie générale.

Tableau XIII : Récapitulatif des observations cliniques

Observation clinique	◆ Patient 1	◆ Patient 2	◆ Patient 3
• Age	51	47	28
• Sexe	Masculin	Masculin	Masculin
• Antécédents/ Terrains	HTA Alcool	Alcool	Alcool
• Aspects cliniques	Douleur abdominale Vomissements	Douleur abdominale Vomissements	Douleur abdominale Diarrhée
• Lipasémie	Positive 10N	Non fait	Non fait
• Scanner	PA stade E de Balthazar CTSI : 6	PA stade E de Balthazar CTSI : 8	PA stade E de Balthazar CTSI :8
• Évolution	Transfert à l'hôpital Principal de Dakar où le décès est survenu 24 h après	Transfert en médecine interne avec une bonne évolution clinico- biologique	Transfert en chirurgie viscérale avec une bonne évolution clinico- biologique

Observation clinique	◆ Patient 4	◆ Patient 5	◆ Patient 6
• Age	91	29	47
• Sexe	Féminin	Masculin	Masculin
• Antécédents/ Terrains	HTA Macroglossie	Alcool	Alcool
• Aspects cliniques	Douleur abdominale Vomissements	Douleur abdominale	Douleur abdominales
• Lipasémie	Positive 7N	Non fait	Positive a19N
• Scanner	Non fait	PA stade E de Balthazar CTSI :5	PA stade D de Balthazar
• Évolution	Décès survenu après un jour d'hospitalisation	Transfert en médecine avec une bonne évolution clinico-biologique	Transfert en chirurgie viscérale avec une bonne évolution clinico- biologique

4. DISCUSSION

4.1 Épidémiologie

4.1.1 Fréquence

La pancréatite aiguë grave est rare au sud du Sénégal. Notre étude a relevé un nombre de 6 patients sur 379, soit une fréquence de 1,58 % sur une période de 12 mois.

Une étude à la réanimation du CHU Aristide Le Dantec, réalisée sur 3 ans par Barboza [51], montre une fréquence de 0,5 %.

Celle de Niang [50] à HOGIP, menée sur 8 ans, montre une fréquence encore plus faible de 0,15 %.

La pancréatite aiguë grave est rare de par le nombre de cas réduits dans notre étude, mais aussi par le fait qu'on ait limité l'étude à une seule structure. Ailleurs, il faut noter que plusieurs facteurs sociaux et religieux peuvent expliquer ce taux faible. Cependant, nous notons une légère élévation des cas dans notre étude et ceci pourrait être liée à l'augmentation de la consommation d'alcool ces dernières années et à l'obésité. Il faut noter une incidence croissante de la pancréatite aiguë au fil des années.

4.1.2 Âge

L'âge médian de la première poussée de pancréatite aiguë est de 54 ans. Dans l'étude de Barboza [51], la moyenne d'âge était de 35,5 ans avec des extrêmes de 29 et 42 ans. Dans celle de Niang [50] l'âge moyen était de 49,3 ans avec des extrêmes de 48 à 52 ans. Selon l'étude de Douche [52], la moyenne d'âge des patients inclus était de 52,45 ans (écart-type $\pm 17,7$), et la répartition de la population par tranches d'âge montrait que l'effectif était globalement jeune avec la majorité de l'effectif qui était âgé de moins de 65 ans (209 sur 283 patients, soit 73,85 %).

Dans notre étude, l'âge moyen de nos patients est de 48,83 ans avec des extrêmes de 28 à 91 ans.

Ceci pourrait s'expliquer par le changement de comportement chez la population jeune par une consommation excessive d'alcool et de stupéfiants constatée ces dernières années au Sénégal et particulièrement à Ziguinchor.

Dans l'étude de Paajanen et al. [53], l'âge constitue un facteur de gravité avec une mortalité élevée chez les patients âgés de 80 ans et atteints de pancréatite aiguë.

Dans notre étude, nous avons pu noter le décès d'une patiente qui était âgée de 91 ans.

4.1.3 Sexe

La fréquence de la pancréatite aiguë est plus élevée chez le sexe masculin.

C'est le cas dans l'étude de Barboza [51] où le sex-ratio était égal à 3.

Dans l'étude de Douche [52], sur les 283 patients inclus dans l'étude, 193 étaient des hommes et 90 des femmes, soit 68,20 % versus 31,80 %. Le sex-ratio H/F était donc de 2,1. Dans notre étude, nous retrouvons une femme pour cinq hommes, le sex-ratio est de 5. Cette fréquence élevée de pancréatite chez les hommes peut trouver sa réponse dans la consommation excessive d'alcool mais aussi l'obésité croissante chez ces derniers.

4.1.4 Terrain

Dans les pays développés, les causes principales de pancréatite aiguë sont la pathologie lithiasique biliaire et l'alcoolisme chronique.

Toutefois, selon une récente étude de Gagnon [54], la présence de lithiase vésiculaire serait la cause la plus fréquente de PA à l'échelle mondiale, représentant 42 % des cas. Quant à la pancréatite induite par l'alcool, elle représente actuellement 21 % des cas. Cette forme de pancréatite touche majoritairement les hommes dont la consommation moyenne d'alcool est de 150 g/j, et ce, pendant une période d'environ 10 à 15 ans.

Dans notre série, les antécédents d'éthylisme chronique (défini comme une consommation journalière supérieure à 40 g d'alcool) étaient retrouvés chez 5 patients, soit 83.33 %. En revanche, l'antécédent de lithiase vésiculaire n'était retrouvé chez aucun patient. En effet, les PA alcooliques sont généralement des poussées de pancréatite chronique (PC) et n'ont pas de traitement étiologique spécifique rapide hormis le sevrage, ce qui explique leur fréquence [52].

Selon le ministère du Commerce, 30 millions 900 mille litres sont en vente libre sur tout le territoire national. Cette consommation d'alcool a été effectuée en 2020, en pleine pandémie de Covid-19. Dakar, Thiès et Ziguinchor sont les régions où l'on consomme le plus d'alcool. La ville de Ziguinchor fait partie des villes ayant une consommation accrue de boisson alcoolisée, ce qui explique la forte prévalence des pancréatites aiguës graves d'origine alcoolique [68]. Ailleurs, il faut noter une prise en charge de plus en plus optimale des lithiases vésiculaires au Sénégal, notamment à Ziguinchor.

4.1.5 Délai de diagnostic

La pancréatite aiguë doit être diagnostiquée dans un bref délai, et le malade rapidement transféré en unité de soins intensifs. Le diagnostic est le plus souvent suspecté à la clinique et posé à la paraclinique en urgence. En moyenne, dans notre étude, le diagnostic était posé en 48 heures par les urgentistes au SAU et s'en suit un transfert aux urgences. Un délai qui ne s'éloigne pas de ceux retrouvés dans la plupart des études qui est généralement de 36 heures [51]. Ce court délai pourrait s'expliquer par l'existence de protocole dans les SAU et de la disponibilité de scanner dans les hôpitaux. Ce délai est long comparé aux pays européens et pourrait s'améliorer ; cependant, il faut noter le coût élevé du scanner et l'absence de rigueur dans l'application des protocoles.

4.2 Clinique

4.2.1 Signes fonctionnels

Dans notre étude, le tableau clinique à l'admission est conforme aux tableaux décrits dans la littérature. La douleur abdominale est le signe le plus constant. Elle est présente dans 100 % des cas, suivie, par ordre de fréquence, par les vomissements (50 %). Les autres signes fonctionnels comme les troubles du transit sont moins fréquents (16,66 %).

4.2.2 Les signes généraux

Les signes de sepsis (fièvre, hypotension artérielle) étaient rares dans notre étude. Aucun de nos patients n'avait de la fièvre ($> 38^{\circ}\text{C}$). Une seule patiente a présenté une hypotension artérielle (PAS < 100 mmHg) à l'admission aux urgences avec un Shock Index à 0,63. Ces signes, chacun étant l'item d'un score pronostique, sont généralement associés à une pancréatite aiguë grave. Ce sont des critères évocateurs d'un retentissement systémique de la PA et prédictifs d'une éventuelle défaillance viscérale.

4.2.3 Signes physiques

Ils étaient pauvres malgré une symptomatologie fonctionnelle bruyante. Le diagnostic de la pancréatite est facile dans sa forme commune, mais l'exploration chirurgicale est optimale en termes de sensibilité, de spécificité ou de valeur prédictive [51]. Dans notre étude, un seul de nos patients avait bénéficié d'une cœlioscopie exploratrice pour une poussée de pancréatite Balthazar D qui avait permis de poser le diagnostic de manière formelle.

4.3 Paraclinique

4.3.1 Biologie

➤ Lipasémie

Le diagnostic était posé par la lipasémie faite chez nos patients qui était revenue élevée. La lipasémie élevée est un signe pathognomonique de la pancréatite aiguë

[51]. Il est bon d'expliquer aussi que dans notre étude, 3 patients sur 6 n'avaient pas bénéficié d'une lipasémie, et que le dosage de la lipasémie n'a pas été répété au cours de leur hospitalisation.

➤ **La C-réactive protéine (CRP)**

Elle est considérée comme un marqueur potentiel de nécrose. Dans notre étude, le dosage de la CRP a été réalisé chez la totalité de nos patients. Une valeur élevée a été retrouvée chez 6 patients, soit 100 % des cas. Selon la SFAR la *C-reactive protein* (CRP) est considérée, par beaucoup, comme le marqueur de référence pour estimer la gravité de la pancréatite aiguë. Une CRP > 150 mg/l dans les 72 heures suivant l'admission peut être utilisée comme un facteur pronostique pour les formes graves [55]. Aucun de nos patients ne présentait une CRP supérieure à 150 mg/l.

➤ **D'autres bilans ont été faits à la recherche de complications**

Nous avons eu une fonction rénale altérée chez 4 patients. Une complication hépatique était retrouvée chez 1 patient avec l'élévation des transaminases, de la phosphatase alcaline et des Gamma-GT.

La biologie constitue un critère de diagnostic et de surveillance de nos patients. Elle permet de rechercher les défaillances associées. Elle permet aussi la recherche d'étiologie. La pancréatite aiguë est confirmée par l'imagerie secondairement.

4.3.2 Imagerie

Le rôle de l'imagerie est de compléter une biologie peu parlante pour le diagnostic de gravité [21]. En effet, le diagnostic de la pancréatite aiguë est basée sur les symptômes abdominaux et les dosages des enzymes pancréatiques.

La réalisation du scanner est nécessaire dans certains cas, mais elle peut contribuer à l'aggravation d'une insuffisance rénale aiguë en cas d'injection de produit de contraste [1].

- L'abdomen sans préparation (ASP) peut montrer des niveaux hydro-aériques, un pneumopéritoine, une grisaille et une anse sentinelle. La radiographie thoracique réalisée devant toute urgence abdominale peut révéler l'existence d'épanchement pleural ou d'opacités pulmonaires [56–57]. Aucun de nos patients n'a bénéficié d'un ASP. Un seul patient a fait une radiographie du thorax qui montrait un épanchement pleural gauche de moyenne abondance avec une pneumopathie basale alvéolaire homolatérale.
- L'échographie est le premier examen direct du pancréas, et elle a un but principalement étiologique. Une maladie lithiasique doit être recherchée par une échographie qui est un examen facilement disponible, non invasif et peu coûteux. La présence de lithiases biliaires ou d'une dilatation de la voie biliaire principale suggère une étiologie lithiasique à la pancréatite aiguë, même si la partie distale des voies biliaires et le pancréas sont souvent mal visualisés. La réalisation de l'échographie doit être précoce afin de limiter le risque de lithiasie induite par le jeûne [1]. Dans notre étude, un patient a bénéficié d'une échographie abdominale montrant une aérocolie importante gênant l'examen, une intégrité des organes pleins intra-péritonéaux et un épanchement péritonéal libre de grande abondance. Aucun cas de pancréatite d'origine biliaire n'a été retenu.
- La TDM est aujourd'hui l'examen de référence dans le bilan d'une pancréatite aiguë en urgence ; si doute diagnostique ou après le début des symptômes pour une évaluation pronostique, la recherche de complications ou pour guider un geste de ponction–drainage en cas de collection et pour une éventuelle orientation étiologique [58]. Dans l'étude de RAU [59], la TDM a été réalisée chez 153 malades, et elle a identifié la nécrose chez 88,88 % des patients. Dans celle de Soran et al. [60], la TDM a identifié la nécrose dans 56 % des cas. Dans notre étude, 5 patients sur 6 avaient bénéficié d'un scanner. Nous avons noté une prédominance du grade E

selon la classification de Balthazar chez 4 patients, suivi du grade D chez 1 patient. Ceci pourrait être expliqué par le choix de notre travail qui ne s'est intéressé qu'au pancréatite aiguë grave. Le grade E retrouvé au scanner peut témoigner souvent de l'errance diagnostique.

- L'IRM reste meilleure que la TDM dans la mise en évidence de signes morphologiques. Dans l'optique d'une plus grande accessibilité et d'une standardisation, l'IRM pourrait être proposée pour remplacer le scanner. Aucun de nos patients n'avait bénéficié de l'IRM du fait de son indisponibilité.

Nos examens morphologiques n'ont pas été répétés du fait de la bonne évolution clinique de nos patients, mais surtout du coût.

4.4 Prise en charge thérapeutique

La prise en charge de nos patients était pluridisciplinaire (chirurgiens anesthésiste-réanimateurs, radiologue). Il n'existe pas de thérapeutique spécifique ayant fait ses preuves [1]. La durée d'hospitalisation était d'environ deux jours (48 heures) aux urgences. Les patients étaient ensuite transférés au service de réanimation où la durée moyenne d'hospitalisation était de 11,66 jours avec des extrêmes de 1 jour et 39 jours.

Le traitement médical était préconisé chez tous nos malades (100 % des cas), mais à des degrés variables selon la sévérité de la pancréatite. Ce traitement consistait à :

- prévenir ou corriger les troubles hydro-électrolytiques chez tous les patients (100 % des cas) avec une hyperhydratation. L'hyperhydratation fait référence à l'administration contrôlée de liquides pour corriger les déséquilibres hydriques ou soutenir la fonction organique. Elle est souvent utilisée pour rétablir le volume sanguin et maintenir l'équilibre électrolytique. Elle a pour objectif de prévenir ou traiter la déshydratation,

soutenir la fonction rénale et circulatoire, et préparer le patient pour une intervention ou une procédure ;

- calmer la douleur, pour se faire, tous les patients avaient bénéficié d'un traitement antalgique à base de paracétamol à raison de 1g/6 h et/ou de néfopam et/ou de tramadol et/ou de morphine en fonction de l'EVA ;
- arrêter l'alimentation entérale chez tous les patients, soit 100 % des cas, et reprendre l'alimentation précoce liquide, semi-liquide puis solide en fonction de l'état clinique. Tout patient atteint de pancréatite aiguë (PA) doit être mis à jeun. Cette mesure est particulièrement cruciale en présence de douleurs abdominales, de nausées, de vomissements ou d'un iléus réflexe. Le jeûne permet de réduire la stimulation du pancréas et de diminuer la production de sécrétions enzymatiques, ce qui aide à soulager l'inflammation et à prévenir des complications supplémentaires. Après des années de dogmes en faveur d'un jeûne prolongé, les recommandations européenne et française confirment le changement de paradigme en faveur de l'instauration d'une nutrition précoce, dès que celle-ci est tolérée [69]. La reprise de l'alimentation se fait de manière progressive, seulement lorsque les symptômes, tels que la douleur et les troubles du transit, ont disparus. Cette approche permet de réintroduire les aliments de façon sécuritaire, en évitant une surcharge du pancréas encore sensible. La réintroduction de la nourriture doit se faire sous surveillance médicale attentive pour ajuster les besoins nutritionnels et garantir une récupération optimale. En cas de contre-indication à la nutrition entérale, la glutamine peut être administrée par voie intraveineuse pour soutenir la fonction immunitaire et la récupération. La glutamine est un acide aminé important qui joue un rôle crucial dans la réparation des tissus et le maintien de la fonction immunitaire, la dose généralement recommandée est de 0,20 g/kg/j de L-glutamine. Cette posologie peut varier en fonction de la

condition clinique du patient. Dans notre contexte, il y a une indisponibilité de la L-glutamine ;

- instaurer une antibiothérapie, non systématique, par voie parentérale à base de ciprofloxacine et/ou de métronidazole et/ou des céphalosporine de troisième génération ;
- instaurer une insulinothérapie en fonction de la glycémie capillaire ;
- faire une héparinothérapie prophylactique ou curative. Des héparines non fractionnées ont été administrées à 4 patients du fait de leur fonction rénale altérée ;
- faire une épuration extra-rénale ;
- mettre un pansement gastrique avec un traitement à base d'IPP prescrit chez tous les patients. Ils apparaissent comme une alternative à l'emploi systématique de la sonde d'aspiration gastrique ;
- mettre des antiémétiques en cas de vomissements.

La surveillance des constantes a été faite pour tous les patients afin de guetter des signes de défaillance viscérale.

Aucun de nos patients n'a subi une intervention chirurgicale en rapport avec la pathologie de la pancréatite aiguë, démontrant ici la place secondaire du traitement chirurgical de la pancréatite aiguë.

La chirurgie précoce ou tardive aggravait le pronostic des pancréatites aiguës dans plusieurs études [56,61,62].

Dans notre étude, les trois volets de la prise en charge dans la pancréatite aiguë ont été respectés à savoir : la réanimation hydro-électrolytique, le traitement symptomatique et chirurgicale comme l'indique les recommandations dans la littérature qui attestent du traitement pluridisciplinaire de la pancréatite aiguë [1,13,15,16,18,23,33,40,42,63].

4.5 Évolution

L'évolution de la pancréatite aiguë est généralement bonne. La gravité de la pancréatite aiguë est classée en peu grave, modérément grave ou grave. La pancréatite aiguë peu grave, la forme la plus courante, est définie par l'absence de défaillance d'organe, de complication locale ou systémique. La pancréatite aiguë modérément grave est définie par une défaillance d'organes transitoire, des complications locales ou une exacerbation d'une maladie préexistante. La pancréatite aiguë grave est définie par une défaillance d'organes persistante (> 48 h). Les complications locales sont la présence de collections liquidiennes, la nécrose pancréatique et péri-pancréatique, le pseudokyste et l'hémorragie [1]. Dans l'étude de Niang [50], il y a eu 3 complications et un décès rapporté. Dans l'étude de Barboza [51] il n'y a eu aucune complication ni décès.

Dans notre étude, un patient a présenté des complications d'atteinte pulmonaire ; quatre ont présenté des signes de défaillance rénale, et deux patients sont décédés en cours d'hospitalisation.

Il est bien de noter que le retard du transfert en réanimation ou la présence de maladie sous-jacente ou d'un terrain particulier a souvent provoqué la survenue de complications ou de décès dans la plupart des études [36,50,51].

4.6 Pronostic

La pancréatite aiguë est une pathologie de gravité modérée dans la plupart des cas. La guérison est spontanée le plus souvent. Environ un quart des malades ayant une pancréatite aiguë vont avoir une forme sévère engageant le pronostic vital. La moitié d'entre eux va développer une complication dont un tiers décédera. L'infection de la nécrose est la complication la plus grave de la pancréatite aiguë et est responsable de 80 % des décès [38,64].

La durée d'hospitalisation dans notre étude était de 11,66 jours, et 4 sur 6 de nos patients avaient bien évolué à court et moyen termes. Dans sa forme sévère, la pancréatite aiguë a un pronostic réservé, mais grâce à une meilleure connaissance

de la pathologie, à l'amélioration de la prise en charge dans les services de réanimation, le taux de mortalité a nettement baissé et passe de 60–80 % à 20 % [15].

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

La pancréatite aiguë grave est une pathologie qui nécessite une prise en charge médicale urgente et a un pronostic sévère avec un taux de mortalité global de 25% selon les séries, pouvant atteindre 60 % et même 80 % chez les patients hospitalisés dans les unités de soins intensifs [15].

Celle-ci évolue en deux phases :

- la période initiale qui est caractérisée par des manifestations inflammatoires locales avec les retentissements systémiques, consécutifs à l'enzymopathie pancréatique ;
- la phase tardive de nécrose constituée est habituellement compliquée d'un cortège de surinfections locales ou générales et d'hémorragies.

Le but de notre étude était d'étudier la fréquence de survenue de la pancréatite aiguë et d'évaluer la prise en charge en réanimation.

Pour cela nous avons étudié les paramètres suivants :

- le nombre de cas de pancréatite aiguë en réanimation ;
- les aspects cliniques et paracliniques ;
- la prise en charge thérapeutique ;
- et l'évolution.

Nous avons mené une étude transversale et descriptive. Elle s'est déroulée sur une période 12 mois allant du 1^{er} janvier au 31 décembre 2023. Six cas de pancréatites aiguës sur 379 patients hospitalisés ont été retrouvés, soit un taux de 1,58 %. Parmi ces patients, une prédominance masculine était notée avec un sex-ratio à 5.

L'âge moyen de nos patients était de 48,83 ans avec des extrêmes de 28 et 91 ans.

La principale étiologie retrouvée était la pancréatite aiguë d'origine alcoolique, avec 5 cas d'éthylisme chronique chez nos patients.

La douleur épigastrique intense associée à des troubles du transit intestinal était au-devant du tableau, et chez tous nos patients les signes généraux et signes fonctionnels étaient alarmants, contrastant avec un examen physique normal.

Le diagnostic était posé dans les 48 heures et les patients orientés en réanimation. La durée moyenne d'hospitalisation en réanimation était de 11,66 jours avec des extrêmes de 1 et 39 jours.

Tous nos patients avaient systématiquement bénéficié d'une biologie comprenant :

- une numération formule sanguine ;
- un bilan d'hémostase avec un taux de prothrombine, le temps de céphaline activée ;
- un bilan rénal avec une créatininémie, une urémie ;
- un bilan hépatique ;
- un dosage de C-réactive protéine ou de la procalcitonine.

Le dosage des enzymes pancréatiques était effectué dès l'admission chez la moitié des patients aux urgences chirurgicales (amylasémie et lipasémie).

L'échographie abdominale était faite à la recherche de lithiase vésiculaire chez un seul patient, et n'a objectivé aucune lithiase pouvant être la cause de la symptomatologie.

Le scanner réalisé avait permis chez 5 patients sur 6 de confirmer le diagnostic, mais surtout de déterminer le pronostic de la pancréatite aiguë (classification de Balthazar : 4 grades E et 1 grade D).

Tous nos patients avaient bénéficié d'un traitement symptomatique comprenant :

- ◆ une diète totale ;
- ◆ un remplissage vasculaire avec des cristalloïdes et des colloïdes ;
- ◆ une analgésie avec des antalgiques de paliers I, II ou avec de la morphine ;
- ◆ une protection gastrique avec des IPP ;
- ◆ un traitement par antibiotique (non systématique) par voie parentérale a été fait chez 5 patients avec de la ciprofloxacine et/ou du métronidazole et/ou des céphalosporine de troisième génération ;
- ◆ une insulinothérapie a été instaurée chez 1 patient qui était connu diabétique ;

- ◆ une prévention de la maladie thromboembolique et une héparinothérapie curative étaient faites avec des héparines de bas poids moléculaire et des héparines non fractionnées qui ont été administrées à 4 patients du fait de leur fonction rénale altérée ;
- ◆ un patient a subi une hémodialyse à raison de 2 séances par semaine ;
- ◆ des antiémétiques ont été prescrits à 4 patients ;
- ◆ un antidiarrhéique à une patiente ;
- ◆ des antihypertenseurs à un patient ;
- ◆ cependant, malgré le terrain d'éthylisme chronique, la prévention du syndrome de sevrage alcoolique avec de la vitaminothérapie ou de benzodiazépine n'était prescrite chez aucun de nos patients.

L'évolution était favorable chez 4 de nos patients grâce à une prise en charge précoce en réanimation dès la phase primaire de la maladie et par un contrôle efficace des désordres systémiques.

La disparition des signes fonctionnels était notée dès le deuxième jour de traitement avec retour progressif à la normale des paramètres biologiques.

Deux décès ont été notés lors de l'étude. Un patient est décédé dans notre service et l'autre a été transféré à l'Hôpital Principale de Dakar où il est secondairement décédé.

Les 4 patients dont l'évolution était favorable ont été transférés soit en chirurgie générale, soit en médecine interne pour la suite de la prise en charge.

Leur évolution à court, moyen et long terme était favorable.

Il faut noter que la bonne évolution des pancréatites aiguës graves est liée à une étroite collaboration entre chirurgiens et anesthésistes-réanimateurs mais surtout à l'orientation dès la phase primaire de la pancréatite aiguë grave à la réanimation par les urgences chirurgicales.

L'apport de la biologie pour l'évaluation de la gravité ainsi que l'évolution de la pancréatite pour effectuer les scores (Ranson, Blamey, Imrie) était rendu difficile par l'indisponibilité de certains bilans, mais surtout par le coût.

Au terme de cette étude, nous avons situé des problèmes qui entravent une prise en charge optimale des pancréatites aiguës graves. Il nous paraît nécessaire de faire des propositions pour une meilleure prise en charge à l'endroit :

 Des autorités à

- Établir des programmes d'information en vue d'une prévention primaire efficace, notamment la sensibilisation sur la consommation d'alcool qui est de plus en plus à la mode dans nos capitales et la lutte contre l'obésité.
- Doter les structures de référence de laboratoires équipés et d'appareil de tomodensitométrie pour un diagnostic rapide et un bon suivi de la pathologie
- Créer des systèmes d'assistance sanitaire notamment des réanimations bien équipées pour que des soins de qualité soient accessibles à toutes les couches sociales
- Améliorer les soins par la mise en place d'assurance maladie et de couverture sanitaire.
- Disponibiliser l'examen du trypsinogène

 Au personnel de santé à

- Assurer la formation continue du personnel de santé et avoir une meilleure connaissance de la pancréatites aigue grave
- Éviter le retard de diagnostic clinique lié à la rareté de cette pathologie qui retarde le transfert en réanimation
- Demander une tomodensitométrie devant toute douleur abdominale
- Arrêter l'utilisation intempestive des antibiotiques en se basant sur une codification plus précise et une réévaluation de l'antibiothérapie
- Éviter le traitement chirurgical précoce ;
- Améliorer le pronostic des patients par une prise en charge pluridisciplinaire

- Assurer un traitement de réanimation plus rigoureux

 A la population à

- Connaître l'existence de la pancréatite aigue
- Éviter la consommation excessive d'alcool
- Adhérer au principe de la consultation précoces dès les premiers symptômes

RÉFÉRENCES

- 1. Jaber S, Garnier M, Asehnoune K, Bounes F, Buscail L, Chevaux B.** Guidelines for the management of patients with severe acute pancreatitis, 2021. *Anaesth Crit Care Pain Med.* 2022; 41(3) :101060.
- 2. Guyot A, Lequeu JB, Dransart-Rayé O, Chevallier O, Nguyen M, Charles PE.** Prise en charge de la pancréatite aiguë. *Revue de la littérature. Rev Med Interne.* 2021; 42(9):625-32.
- 3. Kamina P, Dimarino V.** Abdomen, appareil digestif et rein. Tome II, Paris : Édition Maloine, 2008 ; pp. 90-91.
- 4. Kamina P.** Précis d'anatomie clinique. Tome III, Paris : Édition Maloine, 2004 ; p. 317.
- 5. OMS.** World cancer report 2003 [Internet]. [cité le 27/août/2024]. Disponible sur : [http:// www.oms cancer.fr](http://www.oms-cancer.fr)
- 6. Kamina P.** Précis d'anatomie clinique. Tome III, Paris : Édition Maloine, 2004 ; 250.
- 7. Kamina P.** Précis d'anatomie clinique. Tome III, Paris : Édition Maloine, 2004 ; 252.
- 8. Tortora G.** Principes d'anatomie et de physiologie. 3^e Ed française, 2002 ; 624-627 et 881-893.
- 9. Escourrou J, Delvaux M, Moreau J, Riber A.** Rappel physiologique et exploration fonctionnelle du pancréas exocrine. In : *Gastro-entérologie.* Edition Marketing/Ellipses, 1992 ; 370-372.
- 10. Quinto A.** Décision en gastro-entérologie et hépatique. Editions Vigot, 1994 ; 430-455.
- 11. Blery M, Tasu JP, Rocher L, Miquel A, Khul E, Kuoch V.** Imagerie des pancréatites aiguës. *Encycl Med Chir Paris.* 2002; 33:651-653.
- 12. Perlemuter L, Waligora J.** Cahiers d'anatomie : Abdomen. Tome II, Zome Édition, 1976 ; 146.
- 13. Carroll J, Herrick B, Gipson T, et al.** Acute pancreatitis: diagnosis, prognosis and treatment. *Am Fam Physician.* 2008;77(5):594-613.

- 14. Mercier O.** Pancréatite aiguë. La Collection Hippocrate. Réanimation-Urgences. 2005;2(268):1-13.
- 15. Baron TH, Morgan DE.** Acute necrositing pancreatitis. N Engl J Med. 1999;340(18):1412-1470.
- 16. Kingsnorth A, O'reilly D.** Clinic Review: Acute Pancreatitis. BMJ. 2006;332:1072-1076.
- 17. Matull WR, Pereira SP, O' donohue JW.** Biochemical markers of acute pancreatitis. J Clin Pathol. 2006;59:340-344.
- 18. Mercier O.** Pancréatite aiguë. In : La Collection Hippocrate. Épreuves classantes nationales, chirurgie-digestive, réanimation-urgences. Question mise à jour 2005;2(268):1-13.
- 19. Miguel Mateo P.** How we predict the etiology of pancreatitis. J Pancreas. 2006;7(3):257-261. Consulté le 5 Avril 2011.
- 20. Calculli L, Pezzilli R, Casadei R, Fiscaletti M, Gavelli G.** Imaging techniques for acute necrotizing pancreatitis: multidetector computed tomography. J Pancreas. 2006;7:104-109.
- 21. Laurens B, Leroy C, André A.** Imagerie des pancréatites aiguës. Editions Françaises de Radiologie (Paris) 2005;86 (6):733-747.
- 22. Vanzulli A.** Role of MR Imaging in the Diagnostic Work-up of Acute Pancreatitis. J Pancreas. 2006;7(1 Suppl.):110-112.
- 23. Berkane S.** Pancréatite aiguë : prise en charge. Service de chirurgie viscérale Hôpital de Bologhine-Alger. Année universitaire 2004-2005 (Le guide de la médecine et de la santé en Algérie).
- 24. Kingsnorth A, O'reilly D.** Clinic Review: Acute Pancreatitis. BMJ 2006;332:1072-1076.
- 25. Schwenter F, Bühler L, Berney T, Morel P.** La pancréatite aiguë ou la nécessité d'anticipation. Rev Med Suisse. 24 juin 2009;209(25):1425-30.

- 26. Ranson JH, Rifkind KM, Roses DF, Fink SD, Eng K, Spencer FC.** Prognostic signs and the role of operative management in acute pancreatitis. *Surg Gynecol Obstet.* 1974;139:69-81.
- 27. Ranson JH.** Etiological and prognostic factors in human acute pancreatitis: a review. *Am J Gastroenterol.* 1982;77:633-8.
- 28. Seguin P.** Société Nationale Française de Gastroentérologie. Conférence consensus sur la pancréatite aiguë 2001.
- 29. Balthazar EJ, Robinson DL, Megibow AJ, Ranson JH.** Acute pancreatitis: value of CT in establishing prognosis. *Radiology.* 1990;174:331-6.
- 30. Balthazar EJ, Ranson JH, Naidich DP, Megibow AJ, Caccavale R, Cooper MM.** Acute pancreatitis: prognostic value of CT. *Radiology.* 1985;156:767.
- 31.** Atlas of human anatomy, 4e Ed. Paris : Masson, 2007 ; 279-280.
- 32. Chun-Hao, Chia-Yen Dai, Nai-Jen Hou, et al.** Etiology, severity and recurrence of acute pancreatitis in Southern Taiwan. *J Formos Med Assoc.* 2006;105:550-555.
- 33. Besselink Marc GH, Santvoort V, Buskens H, Gooszen E.** Evidence Based Treatment of Acute Pancreatitis: antibiotic prophylaxis in necrotizing pancreatitis. *Ann Surg.* 2006; 244(4):637-638.
- 34. Petrov MS, Van Santvoort HC, Besselink MG, Van Der Heyden GJ, Windsor JA, Gooszen HG.** Enteral nutrition and the risk of mortality complications in patients with severe acute pancreatitis: a meta-analysis of randomized trials. *Arch Surg.* 2008; 143:1111-7.
- 35. Steinberg W, Tenner S.** Acute pancreatitis. *N Eng1 J Med.* 1994,330:1198-1210.
- 36. Taib M.** Pancréatite aiguë. Université d'Alger, Thèse méd., Alger, 2006.
- 37.** <http://www.web-anesthesie.fr/site/sommaire19/pancreatite-aiguë/traitement> consulté le 03 octobre 2023.

- 38. Renner IG, Savage WT, Pantoja JL, Remer VJ.** Death due to acute pancreatitis. A retrospective analysis of 405 autopsy cases. *Dig Dis Sci.* 1985;30:1005-1018.
- 39. Agarwal N, Pitchumoni CS, Sivaprasad AV.** Evaluating tests for acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol* 1990; 85:356-366.
- 40. Otsuki M.** Consensus of primary care in acute pancreatitis in Japan. *World J Gastroenterol.* 2006;12(21):3314-3323.
- 41. Pezzili R, Fantini L.** New approaches for the treatment of acute pancreatitis. *J Pancreas.* 2006;7(1):73-91.
- 42. Bourgaux JF, Defez C, Muller L, et al.** Infections complications, prognostic factors and assessment of anti-infections management of 212 consecutive patients with acute pancreatitis. *Gastroenterol Clin Biol.* 2007;31(4):431-435.
- 43. Dellinger E, Tellado J, Sato N, Utzolino S.** Early antibiotic treatment for severe acute necrotizing pancreatitis: a randomized, double blind, placebo-controlled study. *Ann Surg.* 2007;245(5):674-683.
- 44. Martinez E, Navarette F, Ranson JHC.** A controlled trial of synthetic calcitonin in the treatment of severe acute pancreatitis. *World J Surg.* 1984;8(3):354-359.
- 45. Johnson CD, Kingsmorth AN, Imrie CW.** Double-blind, randomized, placebo-controlled study of a platelet activating factor antagonist, lexipafant, in the treatment and prevention of organ failure in predicted severe acute pancreatitis. *Gut.* 2001;48(1):62-69.
- 46. Offenstadt G, Maury E, Guidet B.** Hémorragie gastroduodénale de stress en réanimation. *Rev Prat.* 1995; 45:230-236.
- 47. Papachristou G, Takahashi N, Chahal P, Baron T.** Peroral Endoscopic Drainage/Debridement of Walled-pancreatic Necrosis. *Ann Surg.* 2007;245(6):943-951.

- 48. Werner J, Hartwig W, Hackert T, Büchler MW.** The role of minimally invasive techniques for necrosectomy in acute pancreatitis. *Am J Surg.* 2007;194:S24-S27.
- 49. Bellows CT, Berger DH.** Managements of gallstones. *Am Fam Physician.* 2005;72:637-42.
- 50. Niang AB.** Les pancréatites aiguës. Ucad, Thèse méd., Dakar, 2010 ; n° 122.
- 51. Barboza D.** La prise en charge des pancréatites aiguës. Ucad, Thèse méd., Dakar, 2011 ; n° 146.
- 52. Douche S.** La prise en charge des pancréatites aiguës. Université de Strasbourg, Thèse méd., Strasbourg, 2018 ; n° 193.
- 53. Paajanen H, Jaakkolola M, Oksanen H.** All pancreatitis in patients over 80 years. *Eur J Surg.* 1996;162(6):476-476.
- 54. Gagnon A.** Caractérisation étiologique de la pancréatite aiguë médicamenteuse. Université de Montreal, Québec, 2019.
- 55. Sternby H, Hartman H, Johansen D, Thorlacijs H, Regner S.** IL-6 and CRP are superior in early differentiation between mild and non-mild acute pancreatitis. *Pancreatology.* 2017;17:550-4.
- 56. Rotman N.** Traitement de la pancréatite aiguë biliaire. *J. Surg.* 2017;135(3):129-132.
- 57. Millat B.** Pancréatite aiguë : étiologies, diagnostic et évolution. *Rev. Prat.* 1999; 49(3):311-319.
- 58. Zaheer A, Singh VK, Qureshi RO.** The revised Atlanta classification for bacute pancreatitis: updates in imaging terminology and guidelines. *Abdom Imaging.* 2013;38:125-36.
- 59. De Montrichard M, Péron M, Coron E, et al.** Chirurgie mini-invasive versus traitement endoscopique pour la prise en charge des pancréatites graves infectées. *J. Visc. Surg.* 2017;154:4-5.

- 60. Soran Atilla, Chelluri Lakshmipathi, Lee Kenneth KW, Tsherman Samuel A.** Outcome and quality of life of patients with acute pancreatitis requiring intensive care. *J Surg Res.* 2000;91(1):89-94.
- 61. Fagniez PL, Brouzes S, Tarla E, Cherqi D, Rotman N.** Chirurgie des pancréatites aiguës (faux kystes exclus). *EMC, Techniques chirurgicales - Appareil digestif.* 1993;40:885-896.
- 62. Parini U, Allieta R, Sansonna F.** Traitement chirurgical de la pancréatite aiguë grave. Quand, Comment, et à quel prix ? *Lyon Chir.* 1996;2(6):392-398.
- 63. Fagniez P, Rotman N.** Influence de la date de l'intervention chirurgicale sur le pronostic des pancréatites aiguës biliaires graves. *Chirurgie.* 1998;123(4):368-372.
- 64. Buggy BP, Nostrant TT.** Lethal pancreatitis. *Am J Gastroenterol.* 1983;78:810-4.
- 65. Sénégal Carte, Carte du Sénégal** [Internet]. [cité 27 août 2024]. Disponible sur: <https://fr.mapsofworld.com/senegal/>
- 66. Cartographie de la région de Ziguinchor** [en ligne] [cité 27 août 2024]. Disponible sur : <https://www.pinterest.com/pin/583497695454088410>
- 67. Memoire Online** [Internet]. [cité 27 août 2024]. Memoire Online - Démographie de la région de Ziguinchor au Sénégal: de la veille de la réclamation indépendantiste à nos jours - Oumar DIOP. Disponible sur : https://www.memoireonline.com/11/13/7895/m_Demographie-de-la-region-de-Ziguinchor-au-Senegal-de-la-veille-de-la-reclamation-independanti3.html
- 68. Camara M.** Alcool : Le nombre incroyable de litres consommés par les Sénégalais en 12 mois [Internet]. *Senenews - Actualité au Sénégal, Politique, Économie, Sport.* 2021 [cité 1^{er} sept 2024]. Disponible sur : https://www.senenews.com/actualites/alcool-le-nombre-incroyable-de-litres-consommees-par-les-senegalais-en-12-mois_362196.html

69. Jaber S, Garnier M, Asehnoune K, Bounes F, Buscail L, Chevaux JB.
Guidelines for the management of patients with severe acute pancreatitis, 2021.
Anaesth Crit Care Pain Med. 2022;41(3):101060.

ANNEXES

FICHE D'ENQUÊTE

Facteurs épidémiologiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques et pronostiques

I. ÉTAT CIVIL

Age : Sexe : Adresse :

Référé : oui non Profession :

II. CLINIQUE

- Antécédents médicaux :

- Antécédents chirurgicaux :

- Terrains :

- Mode de vie : alcool obese drépanocytose

-Début des symptômes :

- Douleurs abdominales : ENS : EVA :

-PA : FC : SpO₂ : FR : T° : glycémie capillaire :

-Distension abdominale oui non

-Défaillance d'organes

III. PARACLINIQUE :

1. BIOLOGIE :

Hématocrite : GB : urée : créatinémie : glycémie :

Ionogramme sanguin : CRP : ASAT/ALAT:

PAL/γGT : TGD : calcémie : LDH :

PCT : GDS

2. IMAGERIE:

RADIOGRAPHIE DU THORAX: PLEURESIE

ÉCHOGRAPHIE ABDOMINALE : LITHIASE oui non

TDM ABDOMINALE:

BALTHAZAR

CTSI

SURINFECTION

THROMBOSE

ANÉVRYSME

IV. THÉRAPEUTIQUES

1. ANALGÉSIE

MORPHINE:

TRAMADOL:

PARACÉTAMOL:

NÉFOPAM:

2. RÉHYDRATATION

RL:

SSI:

J1 J2 J3

3. ANTIBIOTIQUES

Oui => Types

Non

4. OXYGÉNOTHÉRAPIE/ VENTILATION ARTIFICIELLE

5. ALIMENTATION ENTÉRALE/ PARENTÉRALE

6. SUPPLÉANCE RÉNALE

7. ANTICOAGULATION

HBPM:

AVK :

HNF :

DOSE CURATIVE :

DOSE PROPHYLACTIQUE :

8. CHIRURGIE

9. DRAINAGE ENDOSCOPIQUE/ÉCHOGRAPHIQUE

V. COMPLICATIONS

HIA :

SYNDROME DU COMPARTIMENT ABDOMINAL :

IRAF :

SDRA :

SEPSIS :

SYNDROME HEMORAGIQUE :

COMPLICATIONS THROMBO EMBOLIQUES :

ABDOMEN CHIRURGICAL :

DURÉE DU SÉJOUR :

RÉADMISSION :

ÉVOLUTION :

DÉCÈS:

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette École, de mes chers condisciples, je promets et je jure, au nom de l'Être Suprême, 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 n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail.

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

Respectueuse et reconnaissante 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 fidèle à mes promesses !

Que je sois couverte d'opprobre et méprisée de mes confrères si j'y manque !

PERMIS D'IMPRIMER

Vu :

Vu :

Le Président de jury

Le Doyen

Vu et permis d'imprimer

Pour le Recteur, de l'Université Assane Seck de Ziguinchor et par Délégation

RÉSUMÉ

La pancréatite aiguë est un processus d'autodigestion de la glande pancréatique. Elle évolue en deux phases ; la phase initiale ou d'œdème et la phase tardive ou de nécrose.

L'objectif de notre travail était d'étudier la fréquence des pancréatites aiguës et d'évaluer la prise en charge diagnostique, thérapeutique et pronostique en réanimation à l'Hôpital de la Paix de Ziguinchor.

Six cas de pancréatites aiguës sur 379 patients étaient hospitalisés avec une fréquence de 1,58 %.

Le sexe masculin était dominant avec trois cas, soit un sex-ratio à 5.

L'âge moyen était de 48,83 ans avec des extrêmes de 28 et 91 ans. Une principale étiologie était retrouvée : la pancréatite d'origine alcoolique (avec 5 cas chez le sexe masculin).

La douleur épigastrique était au-devant du tableau.

Le dosage des enzymes pancréatiques (lipasémie et amylasémie) était effectué chez 50 % dès l'admission des patients aux urgences chirurgicales.

L'échographie était faite à la recherche de lithiase biliaire chez un patient, mais est revenue normale.

Dans notre étude, 5 cas sur 6 ont bénéficié d'un scanner. On note une prédominance du grade E selon la classification de Balthazar chez 4 patients, suivie du grade D chez 1 patient.

Tous nos patients avaient bénéficié d'un traitement symptomatique fait :

- d'une diète totale ;
- d'un remplissage vasculaire ;
- d'antalgique de paliers I, II et/ou III ;
- d'une protection gastrique ;
- d'une prévention, ou d'un traitement de la maladie thromboembolique, faite avec des héparines non fractionnées chez les patients présentant une altération de la fonction rénale ou avec des héparines de bas poids moléculaire chez 5 patients ;
- d'une antibioprophylaxie faite chez 5 patients ;
- la durée moyenne d'hospitalisation de nos patients en réanimation était de 11,66 jours avec des extrêmes de 1 à 39 jours.

L'évolution était favorable dès le deuxième jour avec diminution des signes fonctionnels, une reprise de l'alimentation au troisième jour et un retour progressif à la normale des paramètres biologiques.

Deux décès ont été notés, l'un est décédé dans notre service l'autre patient a été transféré à l'Hôpital Principale de Dakar où il est décédé secondairement. Les 4 patients dont l'évolution était favorable ont été transférés secondairement soit en chirurgie générale, soit en médecine interne pour la suite de la prise en charge.

Mots-clés : Réanimation – Pancréatite aiguë – Prise en charge