

SOMMAIRE

	Pages
INTRODUCTION	1
PREMIERE PARTIE : REVUE DE LA LITTERATURE.....	2
1. RAPPEL ANATOMIQUE.....	2
1.1.Rapport du pancréas avec le péritoine et organes de voisinages	4
1.2.Vascularisation.....	4
2. RAPPEL PHYSIOLOGIQUE.....	6
2.1. Les électrolytes.....	6
2.2. les enzymes	6
2.2.1. les enzymes protéolytiques	6
2.2.2. les enzymes lipolytiques	7
2.2.3. les enzymes glycolytiques.....	7
2.3. La régulation de la sécrétion du suc pancréatique	7
3. PHYSIOPATHOLOGIE DE LA PANCREATITE AIGUË	8
4. ETIOLOGIES DE LA PANCREATITE AIGUË.....	8
4.1. l'alcoolisme	8
4.2. la lithiase biliaire.....	9
4.3. autres causes.....	9
4.3.1. les infections.....	9
a- infection d'origine virale.....	9
b- infection d'origine bactérienne	9
c- infection d'origine parasitaire	9
4.3.2. les traumatismes	9
4.3.3. les anomalies congénitales du pancréas	10
4.3.4. pancréatite aiguë d'origine tumorale.....	10
4.3.5. causes métaboliques	10
4.3.6. causes médicamenteuses et toxiques.....	10
4.3.7. idiopathiques	10

5. DIAGNOSTIC DE LA PANCREATITE AIGUË.....	11
5.1. diagnostic clinique	11
5.1.1. signes fonctionnels	11
5.1.2. signes généraux	11
5.1.3 signes physiques.....	11
5.2. diagnostic paraclinique.....	12
5.2.1. diagnostic biologique	12
5.2.1.1. l' amylasemie	12
5.2.1.2. l' amylasurie.....	12
5.2.1.3. la lipase.....	12
5.2.1.4 autres examens biologiques.....	14
a- glycémie	13
b- calcémie	13
c- ASAT et ALAT.....	13
d- CRP.....	13
5.2.2. la radiologie.....	13
a- Abdomen Sans Préparation.....	13
b- Radio Cœur Poumon.....	14
c- Echographie abdominale.....	14
d- La tomodensitométrie	14
e- L'Imagerie par Résonance Magnétique	15
5.3.laparotomie.....	15
5.3.1. pancréatite aiguë œdémateuse.....	15
5.3.2. pancréatite aiguë nécrotico- hémorragique	15
5.3.2.1. lésions macroscopiques.....	15
5.3.2.2. lésions extra-pancréatiques	15
6. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL	16

7. COMPLICATIONS	17
7.1.L'état de choc	17
7.2.complication respiratoire.....	17
7.3.insuffisance rénale aiguë	17
7.4.complication hémorragique.....	17
7.5.complication infectieuse.....	17
7.6.encéphalopathie pancréatique	17
7.7.pseudo-kystes	18
7.8.Autres complications.....	18
8. PRONOSTIC ET EVOLUTION DE LA PANCREATITE AIGUË.....	18
8.1.Pronostic de la pancréatite aiguë.....	18
8.1.1.Les scores biocliniques	18
8.1.2.Score scannographique.....	20
8.2.Evolution de la pancréatite aiguë	21
9. TRAITEMENT	22
9.1.Traitement médical.....	22
9.1.1Aspiration gastrique	22
9.1.2. Lutte contre le choc et les perturbations	
Hydroélectrolytiques	22
9.1.3 Traitement de la douleur	23
9.1.4.Antibiothérapie.....	23
9.1.5.Traitement nutritionnel.....	23
9.1.6.Autres traitements médicamenteux	23
9.2.Traitement chirurgical.....	23
9.2.1.Laparotomie exploratrice	24
9.2.2.Traitement de la nécrose pancréatique infectée et abcès	24
9.2.3.Traitement de la lithiase biliaire responsable de la PA.....	24

DEUXIEME PARTIE : NOTRE ETUDE	25
I. Patients et méthodes.....	25
I.1.recrutement des patients	25
I.2.critère de sélection	25
I.2.1.critère d'inclusion	25
I.2.2.critère d'exclusion.....	25
I.2.3.paramètre à évaluer.....	25
a- Données cliniques	25
b- Données paracliniques	26
c- Traitement	27
d- Evolution.....	27
II. RESULTATS	28
COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS	46
SUGGESTIONS	66
CONCLUSION.....	68
BIBLIOGRAPHIE	
ANNEXES	

LISTE DES TABLEAUX

	Pages
Tableau 1 : Critère de Ranson.....	19
Tableau 2 : Score d'Imrie.....	20
Tableau 3 : Classification tomodensitométrique des pancréatites aiguës	20
Tableau 4 : Répartition selon l'âge	28
Tableau 5 : Répartition selon le sexe	29
Tableau 6 : Répartition selon le niveau de vie	30
Tableau 7 : Répartition selon les antécédents médicaux.....	31
Tableau 8 : Répartition selon les antécédents chirurgicaux	32
Tableau 9 : Répartition selon les habitudes toxiques	33
Tableau 10 : Répartition selon les signes d'examen clinique	34
Tableau 11: Répartition selon les résultats d'examen biologique.....	36
Tableau 12: Répartition selon les résultats de l'ASP.....	38
Tableau 13: Résultats de l'échographie abdominale.....	39
Tableau 14 : Formes anatomo-cliniques	40
Tableau 15 : Répartition selon le type d'intervention.....	42
Tableau 16 : Répartition selon les complications	43
Tableau 17 : Issu du malade.....	44
Tableau 18 : Répartition selon la durée de séjour	45
Tableau 19 : Tableau récapitulatif du traitement chirurgical	63

LISTE DES GRAPHES

	Pages
Graphes 1 : Répartition selon l'âge.....	28
Graphes 2 : Répartition selon le sexe.....	29
Graphes 3 : Répartition selon le niveau de vie.....	30
Graphes 4 : Répartition selon les antécédents médicaux.....	31
Graphes 5 : Répartition selon les antécédents chirurgicaux.....	32
Graphes 6 : Répartition selon les habitudes toxiques.....	33
Graphes 7 : Répartition selon les résultats de signes cliniques.....	35
Graphes 8 : Répartition selon les résultats biologiques.....	37
Graphes 9 : Répartition selon les résultats de l'ASP.....	38
Graphes 10: Répartition selon le résultat de l'échographie.....	39
Graphes 11 : Répartition selon les formes anatomo-cliniques.....	40
Graphes 12 : Répartition selon le type d'intervention.....	42
Graphes 13 : Répartition selon les complications.....	43
Graphes 14 : Répartition selon l'évolution.....	44
Graphes 15 : Répartition selon la durée de séjour.....	45

LISTE DES FIGURES

	Pages
Figure 1 : Pancréas vue antérieure.....	3
Figures 2 : Vascularisation du Pancréas.....	5

Rapport-Gratuit.com

LISTE DES ABREVIATIONS ET DES SIGLES

CHUA-JRA : Centre Hospitalier Universitaire d'Antananarivo
Hôpital Joseph Ravoahangy Andrianavalona

ASP : Abdomen Sans Préparation

ASAT : Aspartate Aminotransférase

ALAT : Alanine Aminotransférase

PA : Pancréatite aiguë

PANH : Pancréatite aiguë Nécrotico-hémorragique

CRP : Protéine C-Réactive

N : Normal

↑ : Augmenté

INTRODUCTION

INTRODUCTION

La pancréatite aiguë est une inflammation du pancréas secondaire à l'activation prématurée des enzymes au sein même de la glande, responsable d'une auto-digestion (1).

Elle est fréquente dans les pays développés surtout dans les pays anglo-saxons. L'incidence varie de 5 à 80 pour 100 000 habitants (1). Aux Etats-Unis, l'incidence de la pancréatite aiguë ne cesse d'augmenter allant de 69 à 750 pour 100 000 habitants en l'espace de 20 ans (2). Elle touche essentiellement les hommes (75%) (3)

L'alcool et la lithiase biliaire sont les deux causes principales de la pancréatite aiguë (1).

Dans la majorité des cas (80 à 90%), il s'agit d'une affection bénigne dont la guérison est spontanée et ne nécessite aucun traitement spécifique. Cependant, la mortalité globale de la maladie reste inchangée depuis deux décennies (10 à 15% des cas) malgré l'amélioration de la prise en charge grâce au progrès de la réanimation, l'apport du scanner et de la radiologie interventionnelle (1).

L'intérêt de ce travail réside sur :

- le problème de la prise en charge diagnostique d'une pancréatite aiguë,
- l'aspect qualitatif de la prise en charge thérapeutique et son impact sur l'évolution de la maladie.

L'objectif de notre étude est de rapporter les problèmes d'appréciation de la gravité de la maladie et la qualité de la prise en charge afin de prévoir le risque d'évolution sévère.

C'est pourquoi, nous avons entrepris une étude rétrospective sur les 24 cas de pancréatite aiguë pris en charge dans le service de Réanimation chirurgicale de l'HJRA allant de janvier 2002 au décembre 2003.

REVUE DE LA LITTERATURE

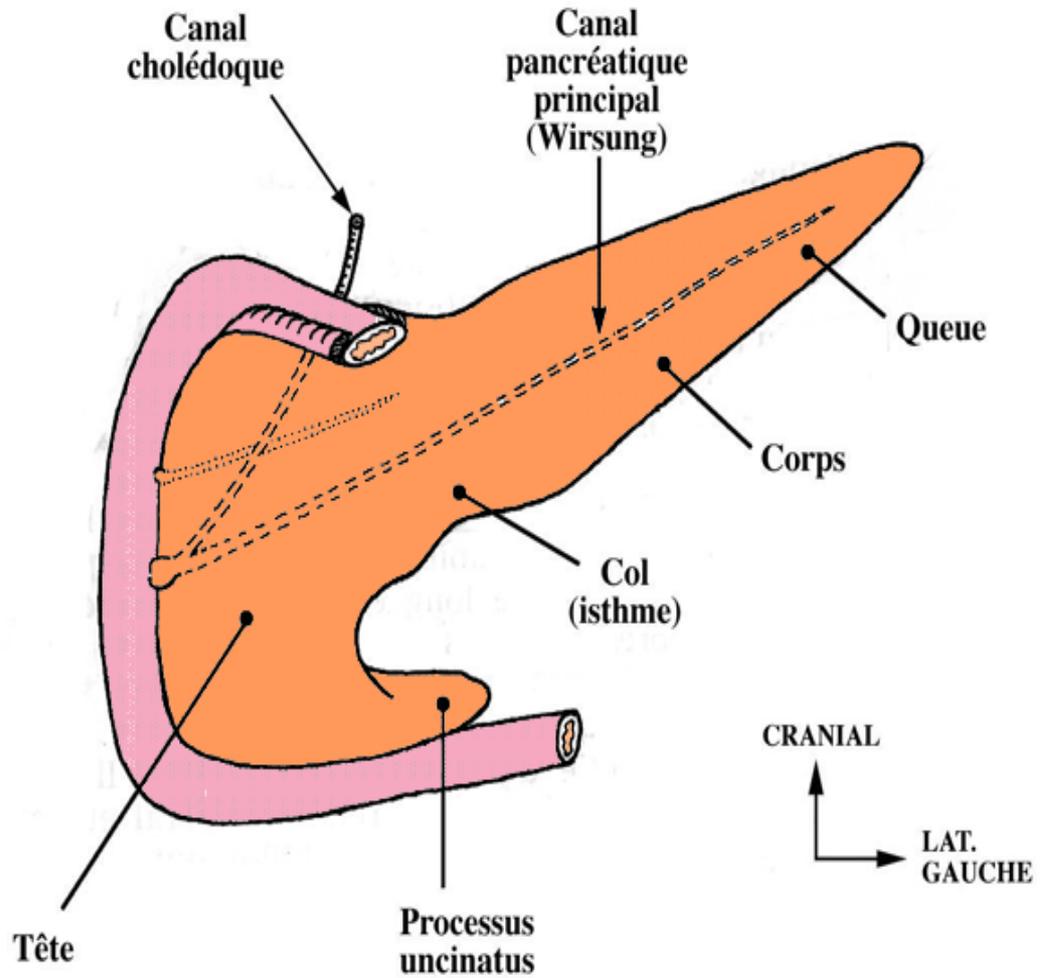
REVUE DE LA LITTERATURE

1. RAPPEL ANATOMIQUE (4) (5)

Le pancréas est une glande digestive à sécrétion endocrine et exocrine. Il est situé très profondément dans la partie supérieure de l'abdomen derrière l'estomac. La glande pancréatique présente un aspect grenu, de consistance ferme et de coloration rosée. Elle pèse environ 80g, de longueur moyenne de 15 à 18cm et une hauteur de 6cm. Elle est parcourue par le canal pancréatique principal : le canal de wirsung.

Le pancréas comprend 4 parties :

- la tête : de forme quadrilatère, enchassée dans le cadre duodénal se prolonge en bas et à gauche par « le petit pancréas » : le processus uncinatus.
- Le col ou isthme : une portion intermédiaire reliant le corps à la tête du pancréas, situé en avant des vaisseaux mésentériques supérieurs.
- Le corps : irrégulier et allongé.
- La queue : effilée, mobile se rapproche du hile de la rate.



PANCREAS
(vue antérieure)

Schéma n°1 : Pancréas vue antérieure

1.1. Rapport du Pancréas avec le péritoine et les organes de voisinage

Le pancréas est en rapport avec le péritoine et les organes de voisinage.

- rapport avec le péritoine : la tête du pancréas et le duodénum sont étroitement liés. Le feuillet droit du mésoduodénum s'est accolé au péritoine formant ainsi le fascia duodéno-pancréatique ou le bloc duodéno-pancréatique. La queue du pancréas reste libre et se rapproche de la rate formant le bloc pancréatico-splénique.
- rapport avec les organes de voisinage :
 - En avant : le pancréas est en rapport avec le foie et l'estomac
 - En arrière :
 - Au niveau de la tête : veine porte et rein droit
 - Au niveau du corps : rachis lombaire, aorte et veine cave inférieure
 - Au niveau de la queue : surrénale et rein gauche.

1.2. Vascularisation

Le pancréas est richement vascularisé. Il a une double vascularisation : le tronc coeliaque et la mésentérique supérieure.

Au niveau de la tête : par les 2 arcades pancréatico-duodénales,

Au niveau du corps et queue du pancréas : par l'artère splénique et la pancréatique transverse.

Le drainage veineux est assuré par le système porte, la veine splénique et la veine mésentérique supérieure par l'intermédiaire des rameaux fins et courts.

Les lymphatiques de la tête se drainent soit vers les ganglions de la chaîne hépatique, soit vers les ganglions mésentériques supérieures et se terminent vers les ganglions latéro-aortiques droits.

Ceux du corps se drainent dans la chaîne splénique.

Le pancréas a une double innervation :

- les fibres sympathiques proviennent du plexus solaire et du plexus mésentérique supérieur.
- Les fibres parasympathiques issues du pneumogastrique.

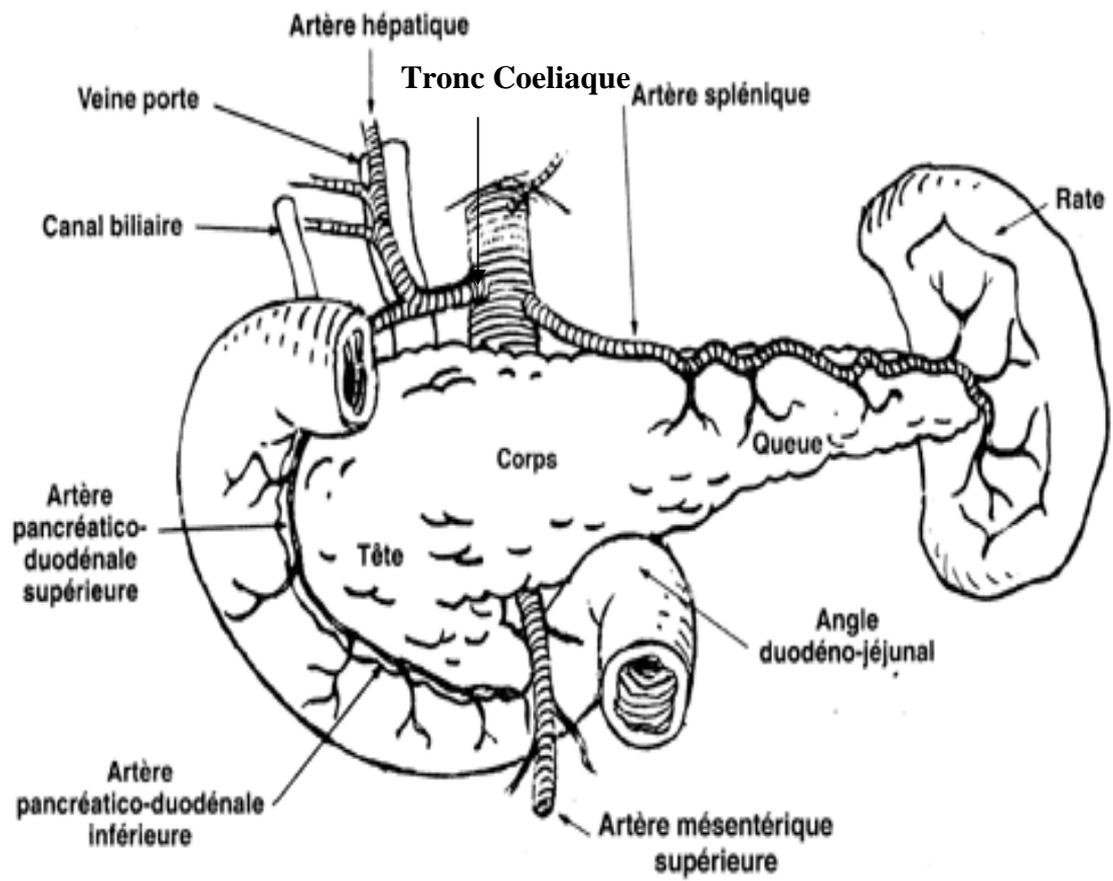


Schéma n°2 : vascularisation du pancréas

2. RAPPEL PHYSIOLOGIQUE (4) (5)

Le pancréas sécrète en moyenne 1500 à 3000ml par jour de suc pancréatique chez l'homme adulte. Le suc a un pH variant entre 8 à 8,3. Il contient des protéines dont la plupart sont des enzymes, de l'eau et des électrolytes.

2.1. Les électrolytes

Les ions bicarbonates (HCO_3^-) et le sodium (Na^+) sont les principaux ions du suc pancréatique.

Le potassium et le calcium sont en faible quantité.

La concentration de HCO_3^- est environ de 145 mEq/l en période sécrétoire. Il neutralise le chyme gastrique lors de son passage au niveau du duodénum.

Le sodium Na^+ : 139 – 143 mEq/l

Le potassium K^+ : 6 à 9 mEq/l

Le calcium Ca^{++} : 1,7 +- 0,3 mEq/l ou 35 – 42 mg/l.

2.2. Les enzymes

Le pancréas sécrète trois types d'enzymes :

- les enzymes protéolytiques
- les enzymes lipolytiques
- les enzymes glycolytiques.

2.2.1. les enzymes protéolytiques

Le trypsinogène et le chymotrypsinogène sont activés par les entérokinases en trypsine et en chymotrypsine.

La trypsine et la chymotrypsine sont les deux principales enzymes protéolytiques, ce sont des endopeptidases. Elles agissent surtout entre la lysine et l'arginine.

Les autres enzymes les exopeptidases comprennent les carboxypeptidases A et B et les aminopeptidases agissent sur l'extrémité des chaînes polypeptidiques.

2.2.2. Les enzymes lipolytiques

La principale enzyme lipolytique est la lipase. Elle est sécrétée directement active. Son pH optimal est alcalin et exige la présence d'ions calcium.

La lipase hydrolyse les triglycérides.

Il existe d'autres enzymes lipolytiques : les phospholipases A et B, la cholestérol estérase qui hydrolyse les esters du cholestérol.

2.2.3. Les enzymes glycolytiques

L'amylase hydrolyse l'amidon en maltose à un pH optimal entre 6,5 et 7,2.

2.3. La régulation de la sécrétion du suc pancréatique

La sécrétion du suc pancréatique est réglée par deux types de contrôle :

- contrôle hormonal
- contrôle nerveux effectué par le système nerveux autonome.

On peut distinguer :

- la phase céphalique : la commande sécrétoire passe par le pneumogastre et entraîne une sécrétion riche en enzyme.
- La phase gastrique :
 - Régulation nerveuse par le pneumogastrique
 - Régulation hormonale par la gastrine
- La phase intestinale
 - Régulation nerveuse cholinergique
 - Régulation hormonale par la pancréozymine et la sécrétine.

Si les aliments sont riches en graisses la pancréozymine l'emporte et on a un suc concentré.

S'ils sont pauvres en graisses et riches en sucre la sécrétine l'emporte et on a un suc dilué.

3. PHYSIOPATHOLOGIE DE LA PANCREATITE AIGUË (6) (7) (8)

La pancréatite résulte d'un processus d'autodigestion de la glande pancréatique.

Le pancréas lésé libère des substances nocives pour le pancréas et les tissus avoisinants.

La trypsine activée sur place digère le parenchyme pancréatique et lèse les cellules endothéliales et les mastocytes causant la libération de l'histamine. Cette dernière favorise la perméabilité vasculaire entraînant la formation de l'œdème, des hémorragies et l'activation du système kallikréine.

La kallikréine par la suite active le kininogène en kinine qui provoque une vasodilatation et une augmentation de la perméabilité capillaire pouvant expliquer l'état de choc et des défaillances viscérales. Les Kinines sont aussi responsable de la douleur et de l'inflammation.

L'amylase libérée par le pancréas lésé passe dans le sang et les urines.

Les autres enzymes libérées détruisent le reste de la glande et la membrane plasmique de la cellule acineuse causant davantage de lésions.

4. ETIOLOGIES DE LA PANCREATITE AIGUË (7) (8) (9) (10)

La plupart des revues littéraires révèlent que les causes principales de la pancréatite aiguë sont l'alcoolisme et la lithiase biliaire. Ils représentent 80% de pancréatite mais d'autres causes sont possibles.

4.1. l'alcoolisme

La pancréatite aiguë alcoolique se rencontre souvent chez les éthyliques chroniques. Son diagnostic repose sur la notion de consommation d'alcool à l'interrogatoire, les antécédents de pancréatite et sur la recherche de signes biologiques d'alcoolisme. (dosage d'alcoolémie, élévation de Gamma GT).

La prise répétée et excessive d'alcool favorise la diminution du tonus du Sphincter d'ODDI avec reflux du contenu duodénal dans les canaux pancréatiques responsable de l'inflammation pancréatique.

L'autre hypothèse est celle d'un effet toxique de l'alcool sur le parenchyme pancréatique.

4.2. La lithiase biliaire

Elle est à suspecter chez la femme à partir de 50 ans, chez les personnes ayant des antécédents biliaires tels : la cholécystite, la colique hépatique et l'angiocholite. La biologie montre une élévation des taux de ALAT associée à un ictère.

La pancréatite aiguë biliaire résulte de l'obstruction prolongée de la jonction bilio-pancréatique par un calcul biliaire entraînant une hyperpression dans les canaux pancréatiques responsables de la pancréatite aiguë biliaire.

4.3. Autres causes

4.3.1. Les infections (11)

Elles sont rares et peuvent être d'origine virales, bactériennes ou parasitaires.

a. Infection d'origine virale :

Le virus d'oreillons, les entérovirus, les hépatites virales A et B, la varicelle et la mononucléose infectieuse.

b. Infection d'origine bactérienne :

Nombreuses bactéries ont été décrits comme responsable de la pancréatite aiguë : mycobactérium tuberculosis, leptospira, enterobacter, escherchia coli, protéus.

c. Infection d'origine parasitaire :

- migration d'un ascaris vers le canal de wirsung
- Le Taenia saginata, le kyste hydatique dans les canaux pancréatiques sont rares.

4.3.2. Les traumatismes

La pancréatite aiguë post-traumatique se rencontre surtout après un traumatisme fermé du duodéno-pancréas, plus souvent chez l'enfant et l'adulte jeune.

- Les pancréatites aiguës post-opératoires : peuvent survenir après chirurgie de la voie biliaire principale, gastrique, ou du pancréas avec traumatisme direct du carrefour bilio-pancréatiques.
- Pancréatites aiguë après cholangio-pancréatographie rétrograde endoscopique et sphinctérotomie endoscopique.

4.3.3. Les anomalies congénitales du pancréas

Pancréas divisum, pancréas annulaire, altération des canaux pancréatiques sont responsables de la pancréatite aiguë récidivante à cause du mauvais drainage du pancréas dorsal.

4.3.4. Pancréatite aiguë d'origine tumorale

Elle est rare et exceptionnelle.

4.3.5. Causes métaboliques

L'hypertriglycémie (>20mmol/l, primitive ou secondaire à l'alcoolisme) et l'hypercalcémie (hyperparathyroïdie, syndrome paranéoplasique, intoxication à la vitamine D) peuvent être responsable de la pancréatite aiguë.

4.3.6. Origine médicamenteuses et toxiques

L'héroïne est la seule drogue potentiellement responsable de PA.

Certains médicaments sont toxiques pour le pancréas : Azathioprine, Oestrogènes, acide valproïque, furosémide, Mesalazine, L-asparaginose, Cimétidine, Enalopiel, Sulfamide, Sulfasalazine, Metyldopa,.....

Les pancréatites médicamenteuses sont rares (2%). Le diagnostic de certitude ne peut être établi que si la réintroduction de la molécule entraîne une récurrence.

4.3.7. idiopathique

Dans certains cas, aucune cause n'est retrouvée

5. DIAGNOSTIC DE LA PANCREATITE AIGUË

5.1. Diagnostic clinique (1) (8) (9) (10)

5.1.1. Signes fonctionnels

- La douleur

La douleur est le maître symptôme de la pancréatite aiguë. Elle se situe dans la région épigastrique ou diffuse dans tout l'abdomen avec un maximum épigastrique. C'est une douleur constante d'apparition brutale, transfixiante et d'intensité variable.

Elle peut irradier directement dans le dos ou vers les deux hypocondres et peut atteindre son maximum en quelques heures et se prolongeant au-delà de 24 heures entraînant parfois une position antalgique « penchée vers l'avant »

- **Les troubles de transit** : arrêt de matières et de gaz ou beaucoup rarement diarrhée profuse surviennent très rapidement dans la pancréatite aiguë.

- **Les nausées et vomissements** sont très fréquents.

5.1.2- Signes généraux

- un état de choc avec détresse respiratoire si la pancréatite aiguë est grave.

- la fièvre peut être présente : 38° à 38°5C.

- l'ictère est rare mais sa présence témoigne une cause biliaire de la pancréatite aiguë.

5.1.3- Signes physiques

L'examen abdominal peut révéler une :

- sensibilité épigastrique et abdominale à la palpation

- parfois une défense avec hyperesthésie cutanée

- un météorisme à la percussion

- de coloration bleutée des flancs (signe de Grey Turner) ou de la région péri-ombilicale (signe de Cullen) indique une pancréatite nécrosante grave mais rare.

5.2. Diagnostic paraclinique

Il repose sur les examens biologiques et radiologiques.

5.2.1. Diagnostic biologique (2) (9) (12) (13)

Il est basé sur le dosage des enzymes pancréatiques. Le dosage des 2 enzymes : l'amylase et la lipase sont indispensables pour poser le diagnostic de la pancréatite aiguë.

5.2.1.1. L'amylasémie (4)

Dans la pancréatite aiguë, l'amylasémie est élevée en quelques heures après le début de la maladie, reste élevée pendant quelques jours et se normalise en six à dix jours. Elle a une demi-vie courte de douze heures (12 h)

Son élimination est rénale.

Valeur normale par convention :

- 80 à 150 unités Somogyi
- 120 à 190 UI/l
- Supérieur à 200 UI/l (>200 UI/l) = pancréatite aiguë.

5.2.1.2. L'amylasurie

L'excrétion urinaire de l'amylase est accrue dans la pancréatite aiguë.

En effet, le dosage de l'amylasurie n'est utile qu'en cas de normalité de l'amylasémie et chez les patients vus tardivement.

Valeur normale par convention :

- Amylasurie inférieure à 2000 Unités/24 h (<2000 U/24h)

5.2.1.3 La Lipase

La lipase est exclusivement sécrétée par le pancréas. Son élévation témoigne une origine pancréatique. Elle reste élevée plus de quarante-huit heures (48 h) après le début de la pancréatite aiguë et ne subit pas d'excrétion urinaire.

Ainsi l'association d'un syndrome douloureux abdominal épigastrique et l'élévation d'une lipasémie supérieure à trois fois au quatre fois (3x ou 4x) la normale permet de poser le diagnostic de la pancréatite aiguë.

5.2.1.4. Autres examens biologiques

a- La glycémie

Valeur normale :

- 0,8 g– 1,1 g/l
- 4,5 à 6,1 mmol/l
- Supérieur à 2g/l : critère de gravité de Ranson.

Cette hyperglycémie a une valeur importante lorsqu'elle est associée à une hyperamylasémie.

b- Calcémie

Si une pancréatite aiguë est associée à une hypocalcémie, le pronostic est fatal.

c- ASAT et ALAT

Ces enzymes sont les meilleurs marqueurs pour le diagnostic de pancréatite aiguë d'origine biliaire.

Son élévation à 3 fois la normale représente 95% de la pancréatite aiguë biliaire.

d- CRP (Protéine C-Réactive)

Elle est utile pour le pronostic de la pancréatite aiguë.

5.2.2. La radiologie (7) (9) (12) (14)

a- Abdomen Sans Préparation (ASP)

L'ASP est un examen simple, facile à réaliser et disponible en urgence.

Il permet d'éliminer les urgences abdominales telles les perforations d'organe creux (image de pneumopéritoine) quand on est devant une contracture abdominale ou les occlusions intestinales.

L'ASP peut montrer aussi des signes d'iléus paralytique : aérocolie transverse, aéroiléi de la première anse grêle.

b- Radio Cœur Poumons

Il peut montrer un épanchement pleural gauche ou un œdème lésionnel débutant dans les formes graves.

c- Echographie abdominale

L'échographie permet de déterminer le diagnostic et les causes des pancréatites aiguës en particulier les lithiases biliaires :

Dans les formes bénignes œdémateuses : le pancréas est bien visible homogène hypoéchogène avec présence d'un épanchement péripancréatique.

Dans les formes graves nécrotico-hémorragiques : le pancréas est hétérogène associé à des larges collections liquidiennes extra pancréatiques.

d- La Tomodensitométrie (9) (14)

C'est l'examen de choix de la pancréatite aiguë car elle permet :

- de mieux visualiser la glande pancréatique
- de poser le diagnostic
- de suivre l'évolution de la maladie
- d'apporter des critères pronostiques et aide à détecter les complications.

L'absence de rehaussement ou rehaussement < à 50 unités Hounsfield traduit une pancréatite aiguë nécrosante.

Les coulées extra pancréatiques hématiques, liquidiennes et ou nécrotiques sont aussi vus au scanner.

La présence des bulles gazeuses au sein de ces coulées traduit la surinfection de la nécrose intra et ou extra pancréatique.

Le scanner est indispensable :

- devant un doute diagnostique en faveur d'une pancréatite aiguë sévère
- malades vus tardivement où les taux sériques enzymatiques sont déjà normalisés
- devant une pancréatite aiguë persistante malgré un traitement bien conduit.

e-Imagerie par Résonance Magnétique (IRM)

L'IRM est plus sensible que le scanner pour détecter une lithiase biliaire.

5.3- Laparotomie (6) (13)

Devant un syndrome abdominal aigu la laparotomie a pour but :

- de confirmer le diagnostic de la pancréatite aiguë
- de définir l'étendue des lésions macroscopiques.

5.3.1 Pancréatite aiguë œdémateuse

Typiquement il n'y a ni hémorragie ni nécrose mais seulement extravasation séreuse tantôt inter lobulaire, tantôt acineuse et inter lobulaire.

5.3.2- Pancréatite aiguë nécrotico-hémorragique

5.3.2.1- Lésions macroscopiques

A l'ouverture du péritoine on peut voir la congestion diffuse du péritoine viscérale avec « tâche de bougie » : réaction tardive.

Les lésions fondamentales du pancréas sont essentiellement l'hémorragie et l'altération vasculaire. La nécrose du parenchyme de la glande pancréatique fréquemment masquée par la cytotéatonecrose (hémorragie et nécrose du tissu adipeux) est pathognomonique de la PANH.

Les lésions peuvent être :

- soit circonscrits, uniques ou multiples.
- soit diffuses régionales ou totale.

5.3.2.2- Lésions extra-pancréatiques

L'extension des lésions en dehors du pancréas est due à la dissémination des pro enzymes dans la circulation générale qui peut léser directement les tissus.

La cytotéatonecrose et l'hémorragie s'étendent dans la graisse péri pancréatique.

Dans l'ensemble on assiste à une extension loco-régionale et même à une extension générale si la PANH évolue plus longtemps.

6. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL (1)

En raison du caractère non spécifique de la symptomatologie, d'autres urgences abdominales peuvent être à différencier de la pancréatite aiguë : .

1. *L'ulcère gastro-duodénale perforée* avec une douleur épigastrique très intense et d'apparition brutale, vomissement abondant. L'ASP montre un pneumopéritoine.
2. *La cholécystite aiguë* se manifeste par une douleur de l'hypocondre droit avec irradiation scapulaire. L'échographie montre un épaissement de la paroi vésiculaire ;
3. *L'angiocholite aiguë* avec douleur de l'hypocondre droit-epigastre, fièvre, syndrome infectieux et ictère.
4. *L'occlusion intestinale aiguë* : se manifeste par des crises coliques successives avec un ballonnement abdominal, un arrêt de gaz et de matières, vomissements. A l'ASP on observe une image de niveaux liquidien.
5. *Péritonite aiguë généralisée* : se manifeste par une douleur abdominale aiguë sévère avec une contracture nette. Une image de pneumopéritoine à l'ASP

7. COMPLICATIONS (7) (8) (15)

Les complications de la pancréatite aiguë sont nombreuses. Elles se présentent sous diverses formes.

7.1. l'état de choc

Il se manifeste par une chute de la pression artérielle, une pâleur généralisée, une froidure des extrémités, une polypnée, une agitation et oligo-anurie.

Il est dû à la libération des substances vasoactives (histamine, kinines,..), la fuite d'eau et la diminution importante de la masse sanguine causant un choc hypovolémique.

7.2. Complication respiratoire

Elle se manifeste par un syndrome de détresse respiratoire aiguë. Cette gêne respiratoire est due à l'épanchement pleural, l'œdème aigu du poumon lésionnel, l'état septique, la douleur et la présence d'une coulée sous diaphragmatique.

7.3- Insuffisance rénale aiguë

Elle se manifeste souvent par une oligurie ou une anurie.

L'insuffisance rénale est aggravée par le choc cardiovasculaire.

7.4. Complication hémorragique

L'hémorragie se manifeste souvent sous forme d'une hémorragie digestive type hématomèse et/ou melæna. Elle se voit dans les formes graves.

7.5. Complications infectieuses

Elles sont fréquentes et se manifestent par un syndrome infectieux avec fièvre et hyperleucocytose. L'hémoculture détermine le germe responsable de l'infection.

7.6. Encéphalopathie pancréatique

Elle est rare et se traduit par des troubles psychiques : confusion, délire, hallucination, anxiété et dysarthrie. L'encéphalopathie survient entre le 1er et le 5^{ème} jour d'évolution de la pancréatite aiguë.

7.7. Pseudokyste

C'est une complication à distance et se manifeste par : de douleur abdominale, des nausées, des vomissements, amaigrissement et présence de masse palpable abdominale.

Elle peut se résorber spontanément ou évoluer vers la surinfection.

7.8. Autres complications

Le phlegmon, abcès pancréatique, l'infarctus mésentérique ou l'infarctus colique.

8. PRONOSTIC ET EVOLUTION DE LA PANCREATITE AIGUË

8.1. Pronostic de la pancréatite aiguë (7) (16) (17) (18)

L'évaluation pronostique de la pancréatite aiguë est essentielle pour la prise en charge et la surveillance des patients.

Des méthodes ont été décrites pour évaluer la gravité des pancréatites aiguës : les scores biocliniques et le score scannographique.

8.1.1- Les scores biocliniques

Le score de **RANSON** est le score le plus utilisé. Il regroupe 11 éléments. Cinq paramètres sont mesurés dès l'admission du patient et 6 à la 48^{ème} heure.

La facilité de son utilisation et sa bonne sensibilité pour classer les pancréatites aiguës ont permis une utilisation internationale.

Tableau 1 : critères de RANSON

<p><u>A l'admission</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - âge > 55 ans - leucocytes > 16.500 /mm³ - glycémie > 2 g/l (11 mmol/l) - LDH > 350 UI/l - ASAT > 25 UI/L <p><u>à la 48è heures</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - chute de l'hématocrite > 10% - élévation de l'urée sanguine > 1,8 mmol/l - calcémie < 2 mmol/l (80 mg/l) - PaO₂ < 60 mmHg - chute de bicarbonate > 4 mEq/l - séquestration liquidienne > 6 l

Chaque facteur est noté 1 point.

Score bénigne < 3

grave 3 à 5

sévère > 5

Le score d'**IMRIE** est la version simplifiée du score de Ranson. Il regroupe 8 éléments et mesurés dès l'admission du patient.

Tableau 2 : score d'IMRIE

A l'admission
Age > 55 ans
Leucocytes > 15.000/mm ³
Glycémie > 10 mmol/l
Urée sanguine > 16 mmol/l
Calcémie < 2 mmol/l
Albuminémie < 32 g/l
PaO ₂ < 60 mmHg
LDH > 600 UI (> 1,5 x N)

Pancréatite aiguë si présence d'au moins 3 critères.

8.1.2- Score scannographique

Le scanner a une grande importance dans l'évaluation pronostique et la surveillance des lésions pancréatiques. Il permet de classer les maladies en 5 stades.

Tableau 3 : classification tomodensitométrique des pancréatites aiguës.

Grade	Points	
A	0	Pancréas normal
B	1	Elargissement pancréas
C	2	Infiltration de la graisse peripancréatique
D	3	Nécrose extra pancréatique localisée à une loge
E	4	Nécrose extra pancréatique atteignant au moins 2 loges ou présence de bulles de gaz au sein de la nécrose.

A part ces 2 scores, on peut aussi établir le pronostic de la pancréatite aiguë par le dosage des marqueurs biologiques : l'alpha -1- antitrypsine, la phospholipase A₂, l'alpha 1 antichymotrypsine, l'interleukine 6 et la CRP.

La CRP est le marqueur biologique puissant capable de remplacer à elle seule les scores précédents.

- CRP > à 210 mg/l entre J₂ et J₄
- ou CRP > à 120 mg/l à J₇ est en faveur d'une pancréatite aiguë grave.

8.2- Evolution de la pancréatite aiguë (1) (13) (17)

L'évolution de PA est imprévisible.

Dans la Pancréatite aiguë œdémateuse ou pancréatite aiguë bénigne, l'évolution est simple. Les signes régressent spontanément en quelques jours sans laisser de grave séquelles. Le pronostic est excellent. La durée d'hospitalisation est moins de 15 jours et la mortalité varie de 0 à 3%.

Par contre la Pancréatite nécrosante ou pancréatite aiguë sévère demande une prise en charge intensive et de surveillance stricte en raison de risque de complications majeures pouvant mettre en jeu le pronostic vital.

L'apparition des complications se situe entre le 10^e et les 13^e jours, la guérison survient en 3 à 10 semaines.

La mortalité dans la Pancréatite aiguë nécrosante varie de 10 à 30%. Le décès survient au cours de la 1^{ère} semaine d'hospitalisation, et est lié au défaillance multiviscérale et de l'infection à partir du 2^{ème} semaine.

9. TRAITEMENT

La prise en charges des pancréatites aiguës est différente selon les formes cliniques.

La forme bénigne œdémateuse qui se régresse en quelques jours sans séquelle implique une courte durée d'hospitalisation tandis que la forme sévère responsable de défaillance multiviscérale et menaçant la vie du patient nécessite une surveillance stricte et des soins intensifs assez longs.

9.1. Traitement médical (19) (20) (21)

La réanimation est la base du traitement médical de la pancréatite aiguë.

9.1.1. Aspiration gastrique

Dès la certitude diagnostique, il faut cesser l'alimentation par voie orale et mettre une sonde naso-gastrique en aspiration continue pour mettre le pancréas au repos.

La reprise de l'alimentation est recommandée dès que les douleurs abdominales ont disparu et que l'amylase est redevenue proche de la normale.

9.1.2. Lutte contre le choc et les perturbations hydro-électrolytiques.

Le remplissage vasculaire est primordial pour maintenir une volémie efficace. Ce remplissage est basée sur la perfusion des solutés macromoléculaires ou au besoin une transfusion de culot globulaire ou de sang total en tenant compte des pertes plasmatiques et la valeur de l'hématocrite (<30%)

Une compensation hydro-électrolytique est nécessaire pour limiter les dégâts causés par la pancréatite aiguë. Elle consiste en une réhydratation par voie intraveineuse et à la surveillance des taux d'électrolytes, de calcium, de magnésium et de glucose dans le sang.

Le but de cette rééquilibration est de restaurer la fonction rénale et de compenser le déficit du liquide aspiré.

9.1.3. Traitement de la douleur

La prescription des antalgiques devrait être systématique dès le premier jour de la crise pour soulager le patient. Ces antalgiques sont à base de paracétamol, voire morphinique ou ses dérivés et ils sont administrés par voie intra-veineuse.

9.1.4. L'antibiothérapie (22)

Elle est nécessaire pour prévenir ou pour limiter l'infection de la nécrose. Les antibiotiques utilisés sont les antibiotiques à large spectre et à forte pénétration pancréatique.

9.1.5. Traitement nutritionnel (1) (23)

Ce traitement est indiqué chez le patient où la pancréatite aiguë sévère s'accompagne d'un dysfonctionnement gastro-intestinal prolongé avec hypercatabolisme.

On distingue :

- la nutrition parentérale
- la nutrition entérale

La nutrition parentérale se fait par une voie veineuse centrale tandis que celle de l'entérale par une voie jéjunale.

9.1.6. Autres traitements médicaux

Les anti-cholinergiques, les antihistaminiques pour prévenir l'ulcère de stress, les anti-enzymes, les anti-hémorragiques, et la décontamination digestive. Sont aussi utilisés pour traiter les pancréatites aiguës.

9.2. Traitement chirurgical (1) (24) (25) (26)

La chirurgie est indiquée en cas d'échec du traitement médical, en cas des complications, en cas de lithiase biliaire responsable de la pancréatite aiguë et devant une doute diagnostic.

9.2.1. Laparotomie exploratrice

La laparotomie exploratrice est de règle en cas des complications telles : les perforations d'organes creux, les hémorragies digestives ou les sténoses digestives et devant l'incertitude diagnostique.

9.2.2. Traitement de la nécrose pancréatique infectée et abcès

La tactique opératoire consiste à la nécrosectomie avec drainage chirurgical suivie d'un lavage abondant et prolongé de la loge pancréatique avec de solution antiseptique. Ceci a pour but d'éliminer les substances toxiques responsables des lésions extra-pancréatiques.

Les abcès pancréatiques sont à drainer.

9.2.3. Traitement de la lithiase biliaire responsable de la PA

L'intervention chirurgicale se résume par une cholécystectomie et une vérification de la de la voie biliaire principale par cholangiopancréatographie per opératoire ou par CPRE préopératoire avec sphinctérotomie endoscopique après résolution de la poussée de la pancréatite. Ce traitement a pour but de diminuer les complications locales et générales.

La pancréatectomie totale ou subtotale était abandonnée, compte tenu d'un taux élevé de mortalité opératoire (autour de 30%) et de suite post opératoire lourde.

NOTRE ETUDE

NOTRE ETUDE

I. Patients et Méthode

I.1. recrutement des patients

C'est une étude rétrospective sur la prise en charge de la pancréatite aiguë chez 34 patients hospitalisés dans le service Réanimation chirurgicale du CHU Joseph Ravoahangy Andrianavalona du janvier 2002 au décembre 2003.

I.2. critères de sélection

I.2.1. Critère d'inclusions

Ont été inclus tous les patients :

- ayant un dossier clinique complet avec diagnostic clinique et para clinique positifs.
- opérés dont le compte-rendu opératoire affirme le diagnostic d'une pancréatite aiguë.

I.2.2. Critère d'exclusion

Ont été exclus, les patients dont le dossier clinique est incomplet.

Au départ, nous avons colligés 34 dossiers et nous n'avons retenus que 24 dossiers qui ont été l'objet de l'étude.

I.2.3. Paramètres à évaluer

Divers paramètres ont été étudiés dans notre travail, à savoir :

- les données cliniques
- les données radiologiques
- le traitement
- et l'évolution

a - Données cliniques

Dans ce volet, nous rapportons la symptomatologie présentée par les patients depuis son admission au Service des Urgences et de Réanimation Chirurgicale.

Nous avons insisté sur l'importance du syndrome douloureux abdominal, avec :

- nausées et vomissements
- défense et ou contracture abdominale

Nous avons également souligné l'existence des signes cliniques de gravité :

- état de choc
- défaillance multiviscérale.

b - Données paracliniques

Nous étudions dans ce volet la place des examens biologiques et radiologiques dans le diagnostic d'une pancréatite aiguë.

Les résultats des examens biologiques (hémogramme, CRP, amylasémie, amylasurie, lipasémie, ALAT, ASAT, calcémie, glycémie, créatininémie, urée, phosphatase, gamma GT, bilirubine) sont analysés afin de porter le diagnostic et le retentissement viscéral de la pancréatite aiguë.

L'échographie nous a permis de confirmer le diagnostic. Elle met en évidence :

- un pancréas augmenté de volume
- de structure homogène ou hétérogène
- la présence des collections liquidiennes péri-pancréatique

Aucun de nos patients n'a pu bénéficier un scanner abdominal.

c - Traitement

Dans ce volet, nous insistons sur :

- les moyens utilisés dont :
 - le traitement médicamenteux
 - et le traitement chirurgical
- et les résultats obtenus.

Dès l'admission des patients au Service de Réanimation des moyens médicamenteux ont été institués :

- remplissage vasculaire et déchoquage
- repos digestif
- antibiothérapie
- antalgiques
- anti- cholinergiques
- anti-histaminiques

Le traitement chirurgical se limite à un drainage simple

d - Evolution

Nous rapportons dans ce volet, les possibilités évolutives de la pancréatite aiguë.

RESULTATS

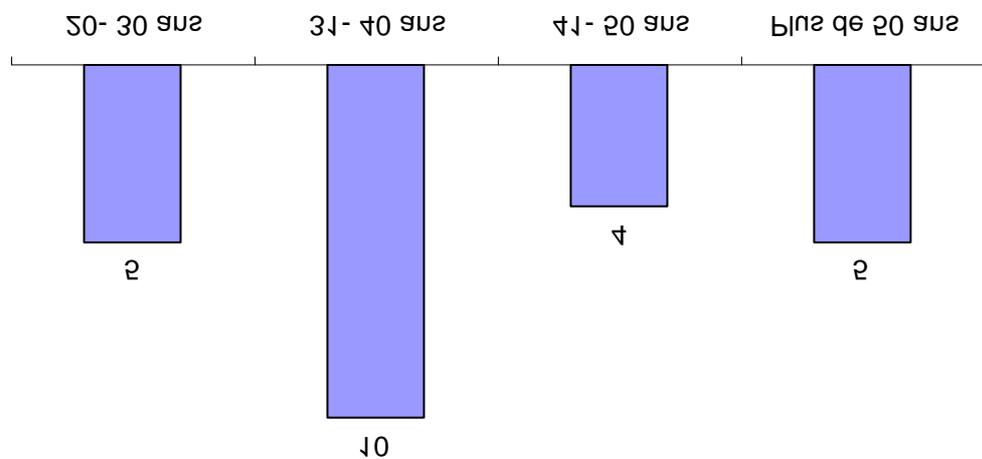
II. Résultats

1- Age

L'âge moyen est de 38,79 ans avec des extrêmes de 22 à 74 ans.

Tableau 4 : Répartition selon l'âge

AGE	Nombre de cas	Pourcentage (%)
20- 30 ans	05	20,83
31- 40 ans	10	41,67
41- 50 ans	04	16,67
Plus de 50 ans	05	20,83
TOTAL	24	100



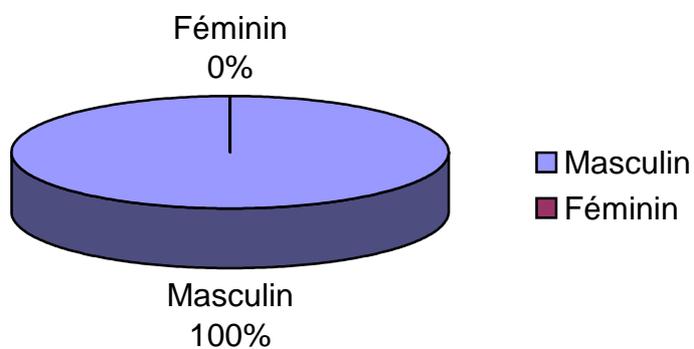
Graphe 1 : Répartition selon l'âge

2- Sexe

La répartition selon le sexe a été de 24 hommes soit 100%.

Tableau 5 : Répartition selon le sexe.

Sexe	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Masculin	24	100
Féminin	00	00
TOTAL	24	24



Graphe 2 : Répartition selon le sexe

3- Niveau de vie

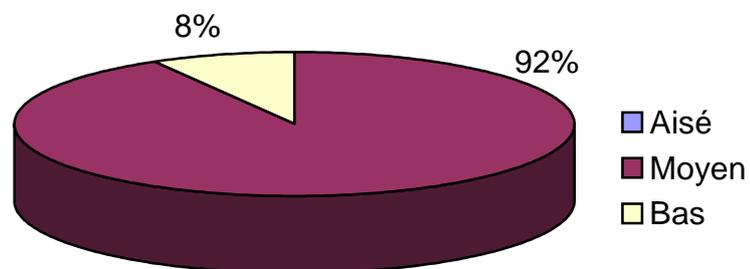
Tableau 6 : Répartition selon le niveau de vie

Niveau de vie	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Aisé	0	0
Moyen	22	91,67
Bas	02	8,33
Total	24	100

Aisé : patient capable d'acheter tous les médicaments (1ère catégorie)

Moyen : capable d'acheter les médicaments nécessaires

Bas : incapable d'acheter des médicaments nécessaires. Prise en charge par les bienfaiteurs (association, sœur...)



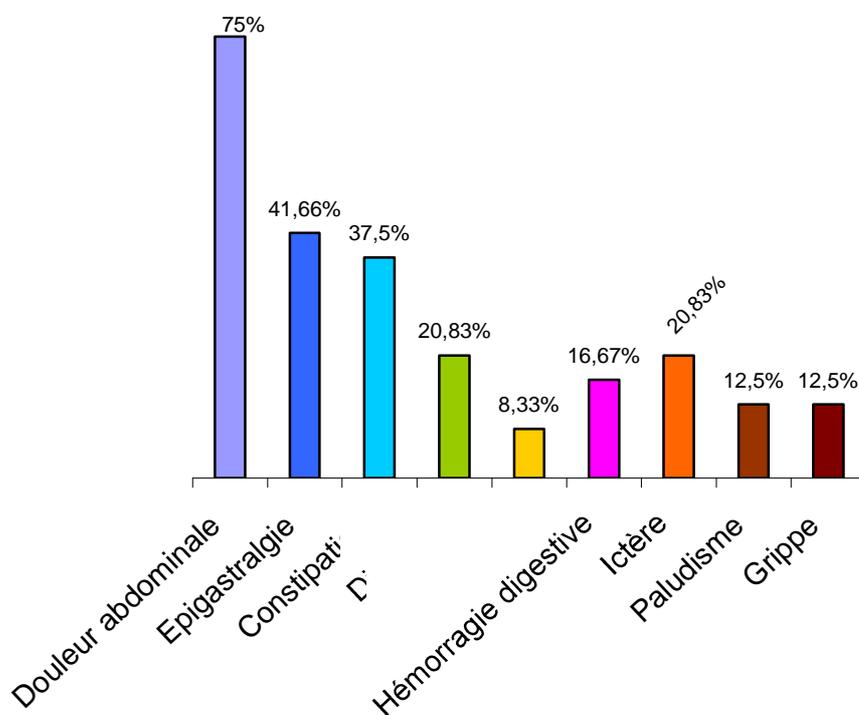
Graph 3 : Répartition selon le niveau de vie

4- Antécédents

4.1. Antécédents médicaux

Tableau 7 : Répartition selon les antécédents médicaux

Antécédents	Nombre de cas	Pourcentage %
Douleur abdominale	18	75
Epigastralgie	10	41,66
Constipation	09	37,5
Diarrhée	05	20,83
Ascite	02	8,33
Hémorragie digestive	04	16,67
Ictère	05	20,83
Paludisme	03	12,5
Grippe	03	12,5

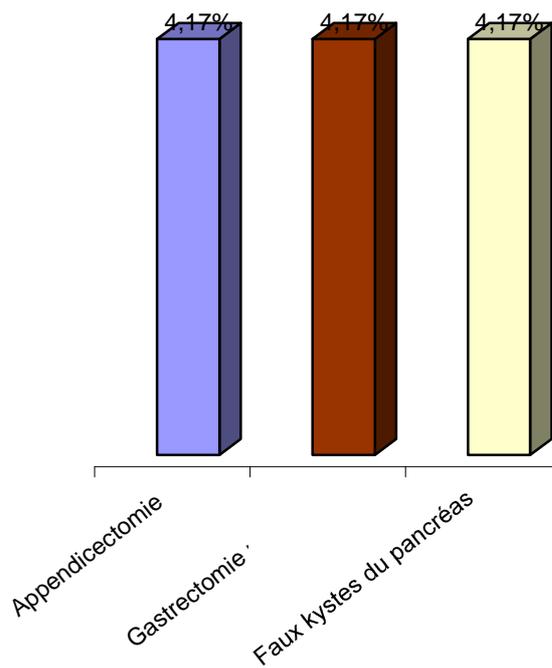


Graphe 4 : Répartition selon les antécédents médicaux

4.2. Antécédents chirurgicaux

Tableau 8: Répartition selon les antécédents chirurgicaux.

Antécédents	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Appendicectomie	01	4,17
Gastrectomie partielle	01	4,17
Faux kystes du pancréas	01	4,17
TOTAL	03	12,51

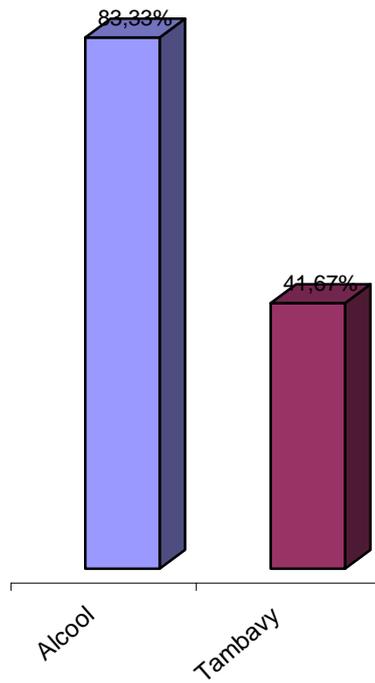


Graphe 5 : Répartition selon les antécédents chirurgicaux

4.3. Habitude toxique

Tableau 9: Répartition selon les habitudes toxiques

Habitudes toxiques	Nombres de cas	Pourcentage (%)
Alcool	20	83,33
Tambavy	10	41,67

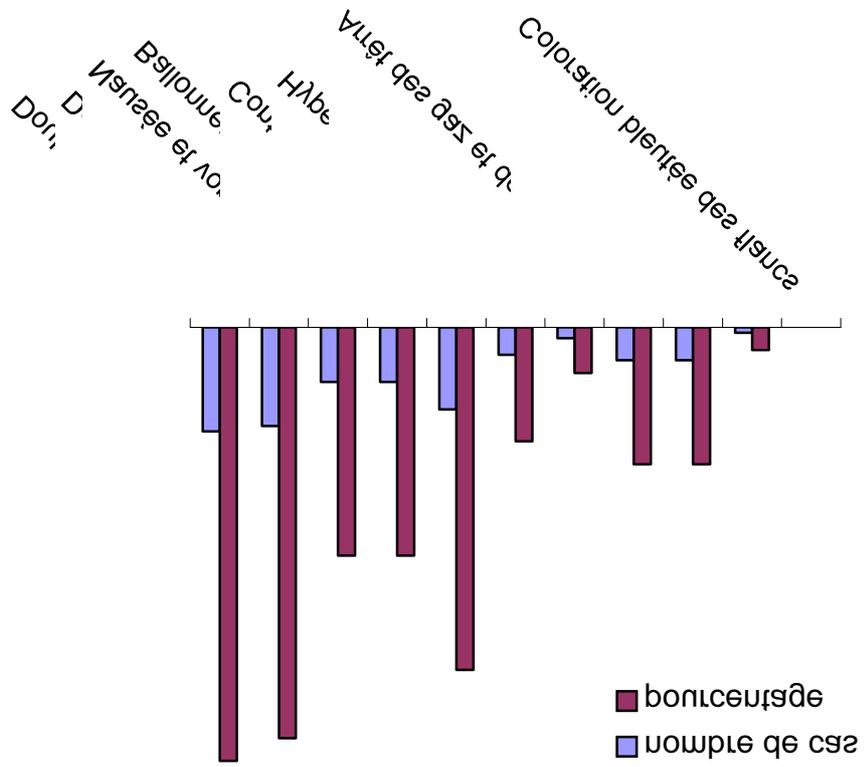


Graphe 6 : Répartition selon les habitudes toxiques

5- Signes cliniques

Tableau 10 : Répartition selon les signes d'examen clinique

Signes d'examen	Nombres de cas	Pourcentage (%)
Douleur abdominale	19	79,17
Douleur épigastrique	18	75
Nausée et vomissement	10	41,66
Ballonnement abdominal	10	41,66
Contracture / Défense	15	62,5
Hyperesthésie cutanée	05	20,83
Déshydratation	02	8,33
Arrêt des gaz et des matières	06	25
Fièvre	06	25
Etat de choc	01	4,17
Coloration bleutée des flancs	0	0



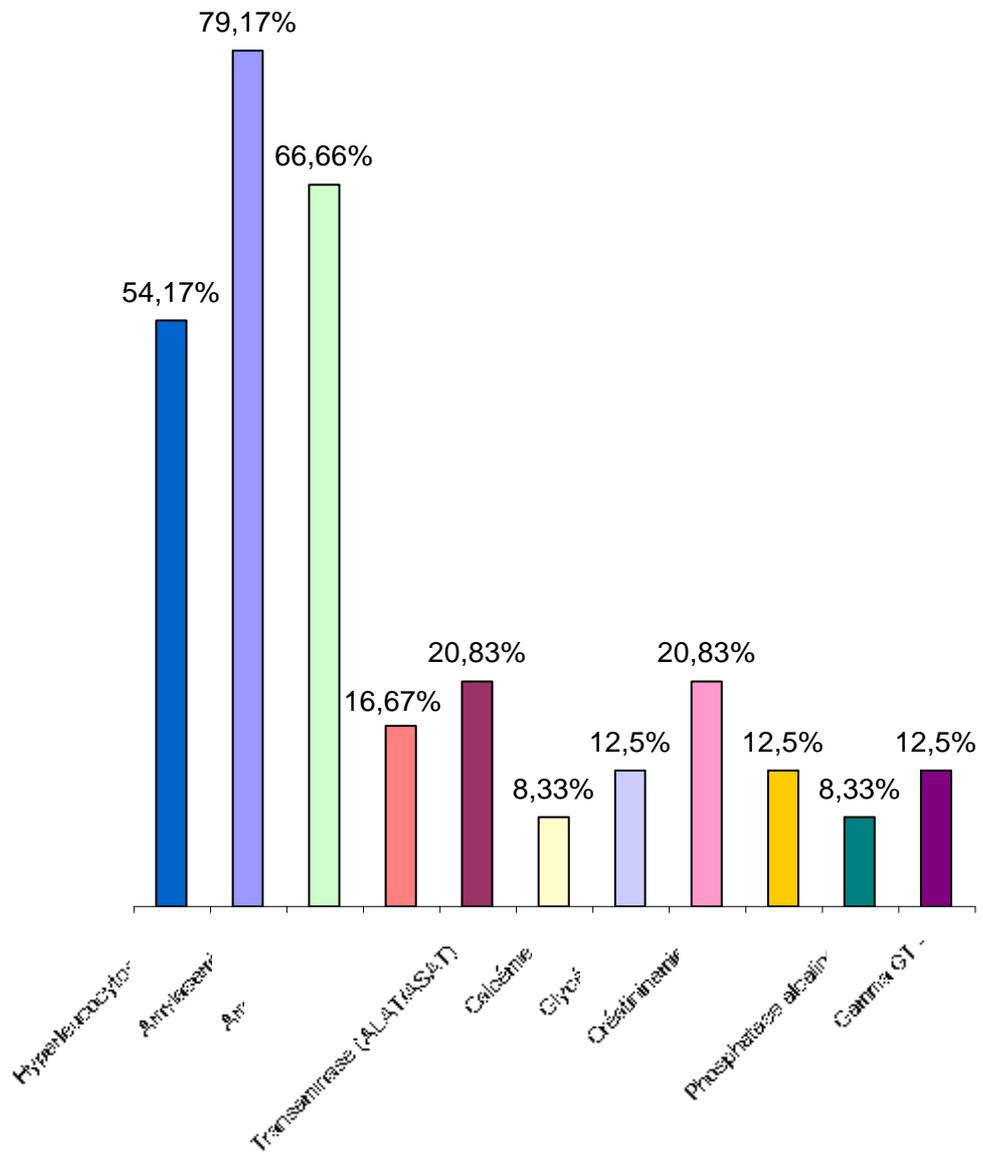
Graph 7 : Répartition selon les résultats de signes cliniques

6- Examens paracliniques

6.1. Données biologiques

Tableau 11 : Répartition selon les résultats d'examen biologiques

Résultats	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Hyperleucocytose ↑	13	54,17
Amylasémie ↑	19	79,17
Amylasurie ↑	16	66,66
Lipasémie ↑	04	16,67
Transaminase (ALAT/ASAT) ↑	05	20,83
Calcémie ↑	02	8,33
Glycémie ↑	03	12,5
Créatininémie ↑	05	20,83
Urée ↑	03	12,5
Phosphatase alcaline ↑	02	8,33
Gamma GT ↑	03	12,5

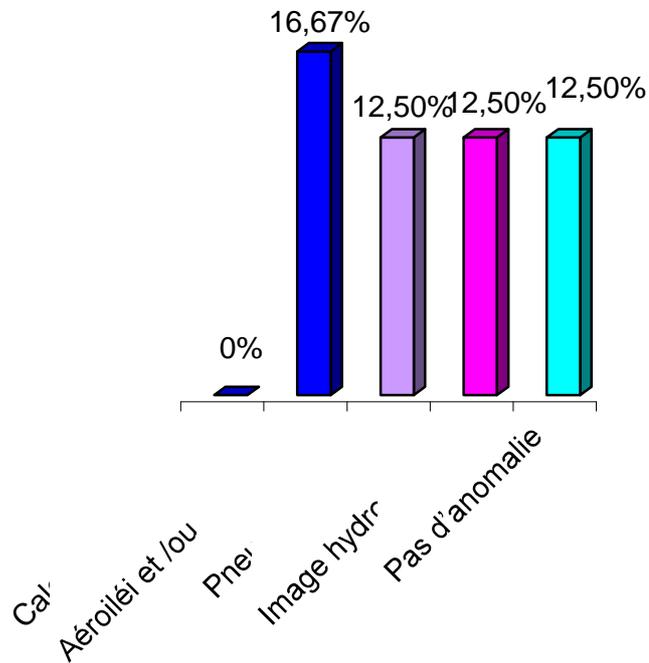


Graphe 8 : Répartition selon les résultats biologiques

6.2. Radiographie de l'ASP

Tableau 12 : Répartition selon les résultats de l'ASP

ASP	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Calcul radio opaque	0	0
Aéroiléi et /ou Aérocolie	04	16,67
Pneumopéritoine	03	12,5
Image hydroaérique	03	12,5
Pas d'anomalie	03	12,5
TOTAL	13	54,17



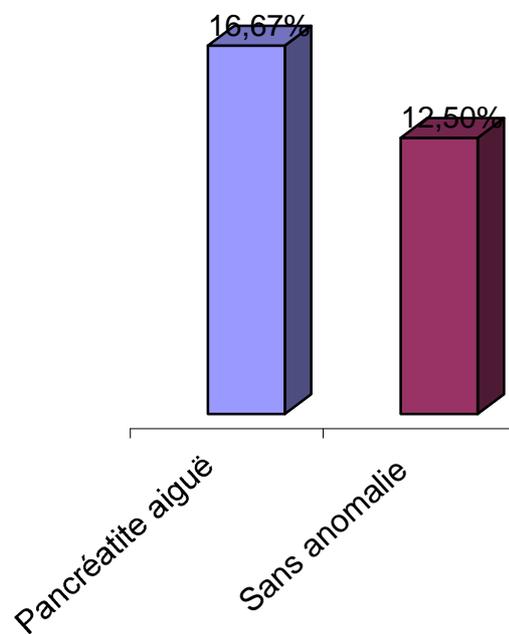
Graphe 9 : Répartition selon les résultats de l'ASP

6.3. Echographie abdominale

Parmi les 24 patients 7 ont bénéficié une échographie abdominale.

Tableau 13 : Résultats de l'échographie abdominale

Echographie	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Pancréatite aiguë	04	16,67
Sans anomalie	03	12,5
TOTAL	07	29,17

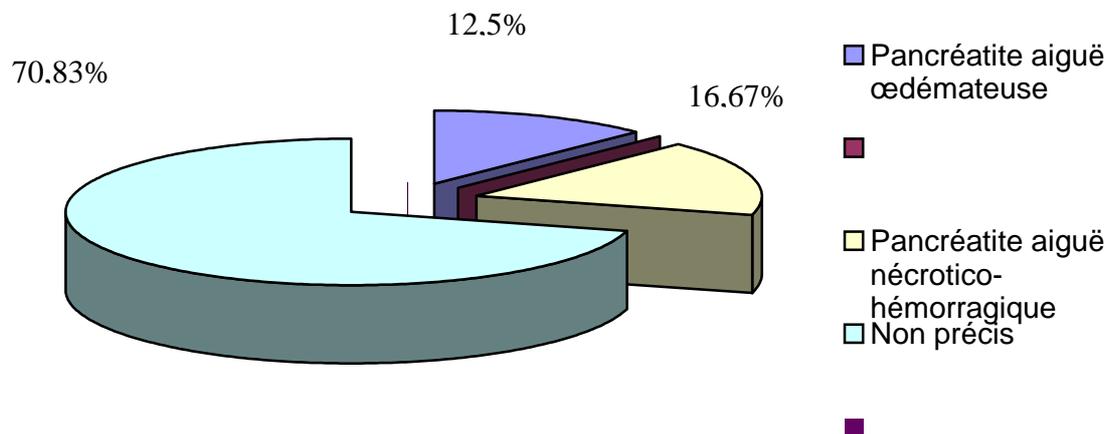


Graphe 10 : Répartition selon le résultat de l'échographie

7. Formes anatomo- cliniques

Tableau 14 : Formes anatomo cliniques

Formes	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Pancréatite aiguë œdémateuse	03	12,5
Pancréatite aiguë nécrotico- hémorragique	04	16,67
Non précisées	17	70,83
TOTAL	24	100



graphe 11 : Répartition selon les formes anatomo-cliniques

8- Traitements

8.1. Traitement médical

Tous nos patients ont bénéficié un traitement médical associant:

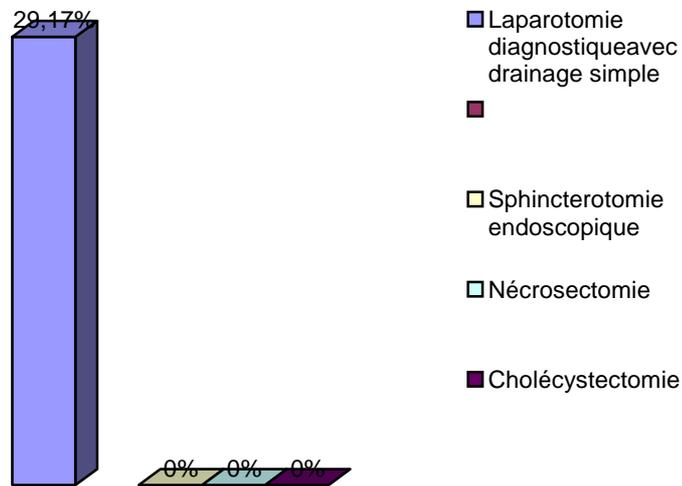
- remplissage,
- repos digestif,
- anti- histaminique,
- anti- cholinergique,
- antalgique,
- antibiotique

8.2. Traitement chirurgical

Parmi les 24 patients, 7 ont bénéficié un traitement chirurgical soit 29,17%.

Tableau 15 : Répartition selon le type d'intervention

Type d'intervention	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Laparotomie diagnostique Avec drainage simple	07	29,17
Sphincterotomie endoscopique	0	0
Nécrosectomie	0	0
Cholécystectomie	0	0
TOTAL	07	29,7

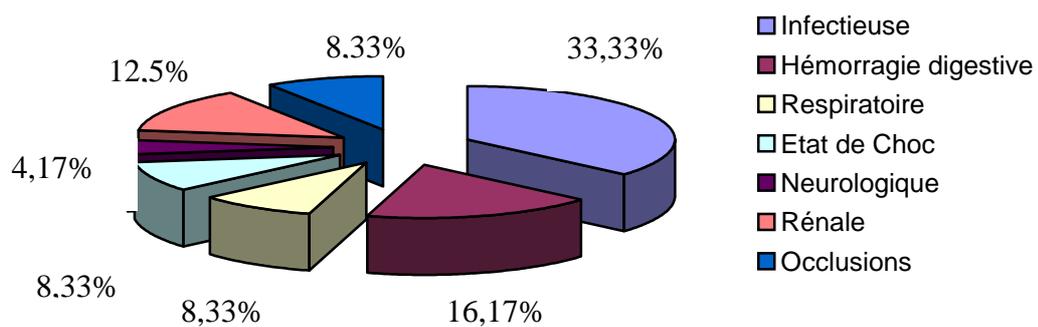


Graphe 12 : Répartition selon le type d'intervention

9. Complications

Tableau 16 : Répartition selon les complications

Complications	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Infectieuse	08	33,33
Hémorragie digestive	04	16,67
Respiratoire	02	8,33
Etat de Choc	02	8,33
Neurologique	01	4,17
Rénale	03	12,5
Occlusions	02	8,33

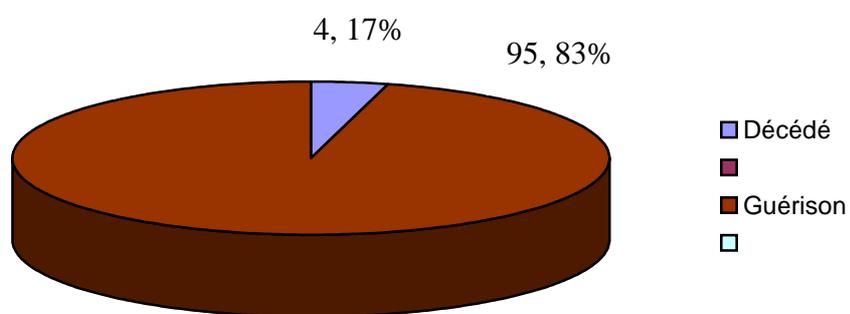


Graph 13 : Répartition selon les complications

10. Evolution

Tableau 17 : Issu du malade

Patient	Nombre de cas	Pourcentage %
Décédé	01	4,17
Guérison	23	95,83
TOTAL	24	100

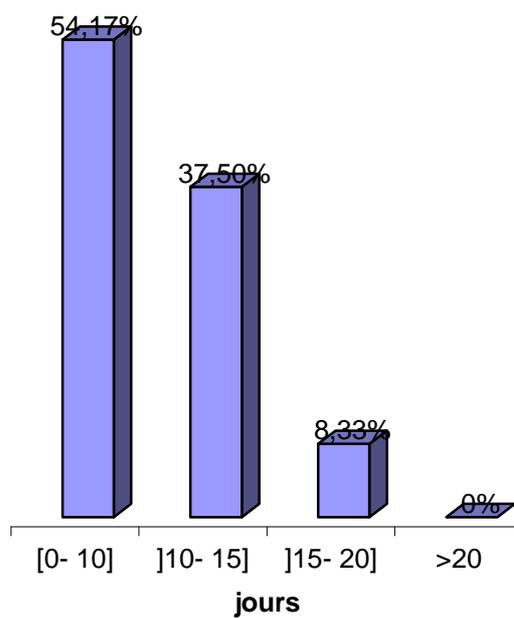


Graphe 14 : Répartition selon l'évolution

11. Durée d'hospitalisation

Tableau 18 : Répartition selon la durée de séjour

Jours	Nombre de cas	Pourcentage (%)
[0-10[13	54,17
[10-15]	09	37,5
]15-20]	02	8,33
>20	0	0
TOTAL	24	100



Graphe 15 : Répartition selon la durée de séjour

COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS

COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS

- **Epidémiologie**

Selon la littérature la pancréatite aiguë touche les sujets adultes jeunes. L'âge moyen varie de 46 à 56 ans. Les extrêmes allant de 20 à 87 ans (3) (27)

Selon une étude effectuée à Madagascar en 1993 par Rajaona H, la pancréatite aiguë touche les jeunes de 30 à 40 ans (6).

Dans notre étude, l'âge moyen est de 38,79 ans avec des extrêmes de 22 à 74 ans. Les patients âgés moins de 50 ans représentent le 19 cas (79,17%), et les 5 autres cas (20,83%) sont plus de 50 ans.

Nos résultats sont identiques à celles des données de la littérature. La pancréatite aiguë touche essentiellement les sujets jeunes. La raison en est que les jeunes boivent beaucoup plus d'alcool que les vieillards.

La pancréatite aiguë touche surtout les hommes que les femmes. Cette prédominance masculine est constatée par Hentic, Lévy, et Hammel dans leurs études avec une proportion de 75 % (3). Karsenti, Bourliet, et Dorval ont trouvé 54 hommes contre 32 femmes (27). Andriamandimbisoa a trouvé dans son étude 7 hommes contre une femme (28). Cette prédominance masculine est aussi observée par Bouillot et al dans leurs études. Ils ont trouvé 32 hommes contre 23 femmes (29).

Dans notre étude, la prédominance masculine est habituelle. L'explication vient du fait que la consommation du boisson alcoolique se voit surtout chez l'homme.

Concernant le niveau de vie de nos patients, nous avons adopté un classement en trois catégories : aisé, moyen, et bas.

Les résultats ont montré une forte prédominance de patient de niveau de vie moyen (91,67%). Ce sont des gens qui sont capables d'acheter des médicaments nécessaires au traitement.

La catégorie de niveau de vie bas est en 2^{ème} position avec une proportion de 8,33%. Ces gens n'ont pas la possibilité d'acheter tous les médicaments nécessaires au traitement, ils sont pris en charges par les bienfaiteurs (association, congrégation religieuse...) ; et en troisième place la catégorie des gens aisés, les gens qui sont capables d'acheter tous les médicaments nécessaires (1^{ère} catégorie).

Nous n'avons pas trouvé de cas dans cette catégorie.

Le mode de vie (suralimentation surtout des matières grasses), la consommation excessive d'alcool, et l'obésité sont des facteurs de risques de la survenue de la pancréatite aiguë.

La pancréatite aiguë survient chez les deux sexes surtout chez l'homme jeune pléthorique (6). Les poussées aiguës de la pancréatite peuvent être déclenchées par les repas copieux avec une prise excessive d'alcool (1) (28) (30).

- **Antécédents médicaux**

Concernant les antécédents médicaux, la douleur abdominale est relevée chez 75% des patients, l'épigastrie dans 41,66%, la constipation dans 37,5%, la diarrhée et l'ictère représentent chacun 20,83% des antécédents. L'hémorragie digestive dans 16,66%, le paludisme et la grippe ont les mêmes proportions 12,5%. En dernier l'ascite est observée dans 8,33% des cas.

Le syndrome douloureux abdominal est souvent le signe révélateur de la pancréatite aiguë. L'ictère révèle une pathologie biliaire lithiasique avec retentissement sur le pancréas (1) (9) (12).

La plupart de patient qui présente une pancréatite aiguë ont des antécédents digestifs.

L'hypersécrétion gastrique acide et duodénale stimule la sécrétion pancréatique.

L'hypersécrétion endocrine et exocrine est à l'origine d'une pancréatite avec phénomène d'auto- digestion. Le pancréas lésé libère des substances nocives pour lui même et les tissus avoisinants, d'où la pancréatite aiguë (5) (6) (7).

- **Antécédents chirurgicaux**

Concernant les antécédents chirurgicaux, les pancréatites post-opératoires surviennent après les interventions gastriques, biliaires ou pancréatiques. Le traumatisme du carrefour bilio-pancréatique en est l'origine (1) (6).(8).

L'intervention sur l'étage sus- mésocolique est souvent responsable d'une pancréatite aiguë post- opératoire.

Dans notre étude, nous avons observé deux cas de pancréatite post- opératoire; l'une à la suite d'une gastrectomie partielle (4,17%), et l'autre après exérèse du faux kystes du pancréas (4,17%).

- **Habitudes toxiques**

Selon la littérature, 40 à 50% des pancréatites aiguës sont d'origine alcoolique (1) (9) (10).

Selon l'étude de Ranson, l'alcool représente 70% des causes de pancréatite aiguë (31). Hentic, Lévy, et Hammel ont constaté que 34% des patients atteints de pancréatite aiguë sont éthyliques(3). Karsenti, Bourlier et Dorval ont trouvé dans leur étude 54% de cas de pancréatite aiguë alcoolique(27).

Pour Bouillot, Mariette et Canel l'alcool ne représente que 25,5% des habitudes toxiques (29).

Des études américaines rapportent que l'alcoolisme est la première cause trouvée chez 2/3 à 3/4 des patients avec une prédominance masculine (2).

Dans notre étude, nous avons trouvé 20 cas de pancréatite aiguë d'origine alcoolique soit 83,33%.

La pancréatite aiguë alcoolique survient presque exclusivement chez les alcooliques chroniques après une exacerbation de consommation. Il est fréquent d'observer chez les éthyliques une activation partielle ou totale du trypsinogène en trypsine (13).

- **Manifestations cliniques**

A propos des signes cliniques, la symptomatologie fonctionnelle est dominée par le syndrome douloureux abdominal. Les nausées et les vomissements constituent le second signe. L'arrêt de gaz et de matières est très fréquent.

Dans nos observations, ils présentent tous un syndrome douloureux abdominal. La douleur abdominale diffuse représente 79,17% (19 cas), la douleur épigastrique 75% (18 cas). Les nausées et les vomissements ont une proportion de 41,66% (10 cas), l'arrêt de gaz et de matières 25% (6 cas).

Rotman a remarqué que dans 70 à 90% de cas on retrouve l'iléus intestinal (1) D'après Moreau dans 95% des cas, les patients présentent une douleur abdominale, dans 80% de cas des nausées et des vomissements (12).

Les signes physiques sont représentés par la défense et ou contracture épigastrique, ballonnement abdominal, hyperesthésie cutanée (1) (9). La fièvre peut être présente ou absente (1).

Dans les formes sévères, l'état de choc inaugure la pancréatite aiguë associé à des défaillances viscérales et de coloration bleutée des flancs ou de région periombilicale (1) (13).

Karsenti, Bourlier et Dorval ont trouvé dans leur étude 62,5% de fièvre.(27). Varliet et Pouriât ont trouvé 80% de fièvre et dans 20 à 30% un état de choc (2). Moreau a trouvé une fièvre dans 75% des cas, défense abdominale dans 70% des cas, ballonnement abdominal dans 65% des cas, et un état de choc dans 15% (12).

Dans notre étude, nous avons trouvé 25% de fièvre, 41,66% de ballonnement abdominal, 20,83% d'hyperesthésie cutanée, 62,5%, de défense et ou contracture et un état de choc dans 4,17%.

Nos résultats sont semblables à ceux de la littérature. Le syndrome douloureux abdominal est souvent le signe révélateur de la pancréatite aiguë.

- **Examens paracliniques**

- **la biologie**

Elle est basée sur le dosage des enzymes pancréatiques : amylase et lipase. Pour être significative l'amylasémie doit être supérieure à 3 fois la normale (1) (8) (9).

La plupart de nos patients ont fait cet examen. 79,17% des patients ont une hyperamylasémie, 66,66% ont une hyperamylasurie.

Par ailleurs, une hyperamylasémie se voit dans d'autres pathologies médicales ou chirurgicales (1) (2) (9).

Actuellement, le dosage de la lipase est le plus spécifique dans le diagnostic de la pancréatite aiguë car elle est sécrétée exclusivement par le pancréas.

Dans notre étude, 4 patients (16,67%) ont fait cet examen. Le dosage de la lipasémie n'est pas disponible à l'HJRA. D'autres Centres de diagnostic et de laboratoire font le dosage de la lipasémie mais le coût est très onéreux.

D'autres examens biologiques ont été fait dans un but thérapeutique (réanimation) pour évaluer le retentissement multiviscéral de la pancréatite aiguë .

- Signes d'infections: hyperleucocytose (13 cas) 54,17%
- Retentissement rénal : - urée élevée (3 cas) 12,5%
 - Créatinémie élevée (5 cas) 20,83%
- Signes de cytolyse : - transaminase (ALAT- ASAT) élevée (5 cas) 20,83%.

- **Abdomen Sans Préparation**

L'ASP est toujours pratiqué devant un syndrome abdominal aigu

Sur le cliché, on peut visualiser une aéroiléi et ou aérocoli, des calcifications du pancréas indiquant une pancréatite chronique, ainsi que des calculs biliaires calcifiés (9) (13).(14).

L'ASP permet d' éliminer une pneumopéritoine témoignant une perforation d' organe creux ou d' occlusion intestinale (1) (9) (14).

Dans notre étude, l'ASP est pratiqué systématiquement chez tout patients présentant une douleur abdominale.

Nous avons observé une image d'aéroiléi et ou aérocoli dans 4 cas (16,67%), un pneumopéritoine dans 3 cas (12,5%), et une image hydroaérique dans 3 cas(12,5%).

Le diagnostic d'une pancréatite aiguë peut être posé devant un patient présentant une douleur abdominale aiguë avec présence des calcifications dans les aires pancréatiques à l'ASP. Ceux- ci traduisent une poussée aiguë d'une pancréatite aiguë sur pancréatite chronique calcifiante.

- **Echographie abdominale et tomодensitométrie**

L'échographie abdominale permet de confirmer le diagnostique de la pancréatite aiguë et de voir l'existence d'une lithiase éventuelle dans les voies biliaires (1) (2) (9) (15).

Sept patients sur 24 ont pu bénéficier cet examen. Dans 3 cas, le résultat de l'échographie est normal.

Par contre, chez 4 patients l'échographie a permis de visualiser une inflammation du pancréas et de confirmer le diagnostic de la pancréatite aiguë.

L'échographie permet d'individualiser deux formes anatomo-cliniques d'une pancréatite aiguë : forme œdémateuse ou forme bénigne et forme nécrotico-hémorragique ou forme grave (7) (9) (14).

Dans les formes bénignes œdémateuses : le pancréas est bien visible, augmenté de volume, homogène hypoéchogène avec présence d'un épanchement peri-pancréatique.

Dans les formes graves nécrotico-hémorragiques, le parenchyme pancréatique est hétérogène avec visualisation des larges collections liquidiennes extra pancréatiques

- **la tomodensitométrie**

La Tomodensitométrie a un triple intérêt : diagnostic, pronostic et élément de surveillance de la pancréatite aiguë (1) (9) (14)

* intérêt diagnostique : la TDM permet de confirmer le diagnostic de la pancréatite aiguë et de faire le bilan lésionnel (collections liquidiennes, image de nécrose)

* intérêt pronostique : la TDM permet de distinguer les formes bénignes œdémateuses et les formes graves nécrotico- hémorragiques.

Selon la gravité on classe la PA selon le score scannographique (1) (7) :

- Grade A : Pancréas normal
- Grade B : élargissement du pancréas
- Grade C : infiltration de la graisse péri- pancréatique
- Grade D : une coulée de nécrose localisée à une loge

- Grade E : nécrose atteignant au moins deux loges ou présence des bulles de gaz au sein de la nécrose.

* intérêt dans le suivi des malades : si la pancréatite apparaît grave, la répétition du scanner tous les 8 à 15 jours permet de dépister les complications loco-régionales plus tardives : nécrose infectée, pseudo- kyste, abcès pancréatiques (9).

Dans notre étude aucun patient n'a bénéficié du scanner. Seuls deux appareils scannographiques sont disponibles à Madagascar. Le coût de l'examen n'est pas à la portée de la bourse.

Cependant le scanner est un examen de choix en cas de doute diagnostique (amylasémie normale) (1) (2).

Pour les autres auteurs, le scanner n'est pas utile en cas de forme typique où le diagnostic est basé sur les données des examens cliniques et biologiques (32) et le scanner ne fait qu'apprécier les critères de gravité et rechercher les complications (1) (14).

- **Formes anatomo-cliniques**

La pancréatite aiguë revêt deux formes : la pancréatite aiguë bénigne ou œdémateuse et la pancréatite aiguë sévère ou pancréatite nécrotico- hémorragique.

Dans la majorité des cas, la pancréatite aiguë est bénigne, elle représente 75 à 95% de cas. Dans 5 à 25% de cas la pancréatite est sévère (1) (8) (15).

Le diagnostic de la pancréatite aiguë sévère repose sur la présence d'une défaillance multiviscérale et ou à la survenue de complications locales à type de nécrose ou de pseudo- kystes (1) (10) (18).

Afin de mieux apprécier de la gravité de la maladie, il est utile d'établir des scores de sévérité : le score de RANSON et le score scannographique (1) (7) (18).

Dans notre étude, nous avons 3 cas de pancréatite aiguë œdémateuse soit 12,5% et 4 cas soit 16,67% de pancréatite nécrotico- hémorragique de diagnostic per-opératoire ou macroscopique. Pour les 17 patients qui n'étaient pas opérés la forme anatomoclinique de la pancréatite aiguë n'a pas été précisée.

Aucun de nos patients n'a bénéficié d'un scanner abdominal pour préciser les types de lésion. D'autres examens biologiques n'ont pu être réalisés à savoir : le dosage de LDH, gaz du sang, réserve alcaline.

Il nous est difficile d'établir le score de RANSON et le score scannographique pour apprécier la gravité et de porter le pronostic de la pancréatite aiguë. L'échographie est notre seul moyen d'investigation radiologique mais qui n'est pas disponible en urgence.

Dans notre étude, la classification anatomoclinique de la pancréatite aiguë est basée sur les données de la compte-rendu opératoire.

- **Traitements**

- **traitement médical**

La réanimation est la base du traitement médical de la pancréatite aiguë quelle que soit sa forme, bénigne ou sévère.

Dans le service de Réanimation Chirurgicale de l'HJRA, on suit le protocole classique associant un remplissage vasculaire, un repos digestif, un antalgique, un antihistaminique, une aspiration gastrique, un anti-cholinergique et une antibiothérapie.

*** Remplissage vasculaire**

Dès la certitude de diagnostic, la réhydratation s'impose chez tous les patients (1) (8) (22).

Dans les formes graves, l'hypovolémie est constante et nécessite un remplissage vasculaire à l'aide d'un plasma, d'albumine ou de sang frais, soit à l'aide de macromoléculaire si l'hématocrite chute au-dessous de 30%.

La quantité à perfuser est variable, guidée par les critères cliniques : diminution de la pression veineuse centrale et la diurèse horaire (13) (18).

Dans nos observations, la réhydratation était instituée chez tous les patients.

Concernant le remplissage vasculaire, l'indication d'une transfusion sanguine a été portée chez 2 patients en état hémodynamique instable avec un taux d'hématocrite inférieur à 30%. L'origine en est l'hémorragie digestive.

*** Antalgiques**

Ils ont pour rôle de calmer la douleur. Les dérivés salicylés sont à proscrire à cause des risques hémorragiques (2) (20) (21). Seules les dérivés de paracétamol et de la morphine sont autorisés (1) (2) (20) (21).

Tous nos patients ont reçu de PARACETAMOL sous forme injectable (Pro- paracétamol). Seul un patient a reçu une antalgique de type MORPHINE.

La Morphine et ses dérivés sont très efficaces mais leurs effets secondaires : dépression respiratoire, majoration de l'iléus intestinal, augmentation de pression dans le sphincter d'ODDI avec un effet spasmogène

limitent leur utilisation (9) (15) (21). Les dérivés de Morphine les plus utilisés sont : Tramadal®, Péthidine®, Fentanyl® (20).

Cependant, ni la littérature, ni l'expérience ne permettent de démontrer un effet causal ou aggravant de la morphine sur la pancréatite aiguë (21).

Elle est la seule antalgique puissante utilisée de nos jours. De ce fait, la morphine et ses dérivés synthétiques sont utilisées dans près de 70% des cas dans les formes sévères de la pancréatite aiguë (21).

Nous n'utilisons pas ce genre de médicament qu'en cas d'exception : malade très algique et résiste au paracétamol. Ailleurs, le coût du médicament est très élevé.

*** Anticholinergiques**

L'anticholinergique a pour rôle d'inhiber la sécrétion gastrique et la sécrétion pancréatique (3) (8).

L'Atropine est la seule anticholinergique utilisée dans le Service de Réanimation Chirurgicale de l'HJRA. Tous nos patients l'ont reçue.

L'étude de Cameron et coll dans un travail prospectif contrôlé porté sur 51 malades qui avaient une forme modérée de PA n'a pas observé aucune différence entre les résultats chez les malades qui avaient reçu de l'Atropine et ceux qui n'en avaient pas eu(33).

Actuellement, l'Atropine n'a plus d'indication dans la pancréatite aiguë (1) (22) (27).

*** Antihistaminiques**

Pour la prévention d'un ulcère de stress, une couverture gastrique par un antihistaminique est indiquée. Par exemple : Ranitidine 3 x 50 mg en intra veineuse (20) .

Tous nos patients ont reçu des antihistaminiques : Cimétidine,Ranitidine. Le but c'est de prévenir l'ulcère de stress. Notre attitude se concorde avec celle de la littérature.

Mais d'autres auteurs disent que l' antihistaminique doit être proscrite chez les malades sans antécédents ulcéreux, sans défaillance viscérale ayant une pancréatite aiguë (9).(21).

*** Aspiration gastrique**

La mise en place d'une SNG en aspiration est un de premier geste à faire devant tout syndrome abdominal aigu, et avant de préparer une intervention, pour aspirer les résidus du suc gastrique.

L'aspiration gastrique a pour objectif de mettre le pancréas au repos en diminuant ou en neutralisant les sécrétions gastriques acides qui stimulent la sécrétion pancréatique. L'aspiration gastrique est très utile aussi en cas d'iléus réflexe pour diminuer la stase liquidienne (1) (6) (13).

Dans l'étude de Watanabe, la SNG était effectivement posée dans 33% de cas de pancréatite aiguë modérée et 71% de cas dans la pancréatite aiguë sévère (34).

De plus des effets secondaires spécifiques de la SNG : hémorragie, douleur oro- pharyngée, ont été rapporté (21).

Malgré ces résultats, la pose d'une SNG est le geste le plus souvent réalisé dès que le diagnostic de pancréatite est posé quelle que soit sa gravité et en cas des vomissements.

La plupart des auteurs disent que l'utilisation d'une SNG n'a pas d'intérêt sauf en cas des nausées et des vomissements rebelles (1) (9) (21) (22).

Seuls 3 patients en dehors des post-opérés ont bénéficiés une SNG. L'indication se pose devant un trouble de transit type vomissement.

*** Repos digestif**

La mise au repos du tube digestif a été conseillée chez tous les patients.

L'abstention totale de toute alimentation entraîne une diminution de sécrétion gastrique, à son tour la stimulation du pancréas est basse avec une sécrétion minimale. Il n'y aura pas d'activation de la trypsinogène en trypsine qui est à l'origine de l'auto digestion du parenchyme pancréatique (4) (6). L'auto digestion du parenchyme pancréatique est limitée.

La reprise de l'alimentation orale est autorisée en l'absence de douleur depuis plus de 48 heures et la normalisation des taux des enzymes pancréatiques (9) (20).

Dans notre étude, l'absence totale des douleurs, la disparition des troubles de transit autorisent la reprise de l'alimentation orale.

* Antibiothérapie

La prescription d'antibiotique a pour but d'éviter ou de limiter les complications septiques, et de prévenir les abcès pancréatiques (15) (22).

L'infection de la nécrose est une complication fréquente et mortelle de la pancréatite aiguë. Pour la prévenir une antibiothérapie est toujours indiquée (1) (9) (20).

Le prélèvement des collections profondes ou des tissus nécrotiques en vue d'une étude bactériologique nécessite une ponction sous contrôle échographique ou tomodensitométrique (1) (9) (22).

Dans notre, étude une antibioprofylaxie systématique a été institué chez la plupart de nos patients (100%).

Nous avons utilisé soit l'association :

- Ampicilline – métronidazole dans 21 cas
- Ampicilline – métronidazole – gentamicine dans 2 cas.

Une antibiothérapie a été instituée chez un patient pour une infection documentée (examen bactériologique : Protéus, Escherchia coli) : Augmentin – métronidazole – rocéphine.

Selon la littérature l'utilisation des antibiotiques est en fonction des résultats des antibiogrammes et non de façon préventive, car l'antibioprofylaxie fait courir le risque de résistance bactérienne et d'émergence d'infection fongique (9) (22).

Actuellement, les antibiotiques utilisés sont les antibiotiques à large spectre et à forte pénétration pancréatique : l'Imipenem, les quinolones, les céphalosporines de troisième génération et le métronidazole (1) (9) (20) (22).

Dans notre établissement, les examens bactériologiques avec antibiogrammes ne sont pas toujours disponibles. Pour les réaliser il faut envoyer le prélèvement dans un autre centre de diagnostic comme l'Institut Pasteur. Et souvent, il faut attendre 5 à 7 jours pour avoir les résultats.

C'est pourquoi, nous adoptons une antibioprofylaxie dans la plupart des cas. Seule une infection documentée nécessite un traitement antibiotique adapté.

*** La décontamination du tube digestif**

La décontamination du tube digestif semble avoir diminué le taux de surinfection de la nécrose et de la mortalité (1) (7) (22).

Le Sulfate de colistine, norfloxacine et amphotéricine B sont administrés par voie orale et associés à une seule injection de céfotaxime (7) (22).

Le résultat est encourageant mais on ne peut pas juger l'efficacité de cette décontamination digestive à cause de l'utilisation d'antibiotique systématique (7).

Aucun de nos patients n'a bénéficié de ce traitement.

*** Traitement nutritionnel**

La pancréatite aiguë est une affection inflammatoire responsable d'un catabolisme très important et la nécessité d'une nutrition artificielle n'est plus discutée (1).

Le traitement nutritionnel supprime la sécrétion pancréatique de façon complète (23).

Les apports nutritionnels sont assurés par voie parentérale ou par voie jéjunale (14) (15) (23).

Actuellement, le meilleur mode d'administration est une nutrition entérale soit par jéjunostomie soit par sonde naso-jéjunale (1).

La nutrition parentérale est indiquée en cas d'iléus important (1).

Aucun de nos patients n'a bénéficié de ce traitement, car il coûte très chère.

- Traitement chirurgical

Dans notre étude, l'indication d'une intervention chirurgicale est posée d'une part devant un syndrome abdominal aigu et la laparotomie exploratrice fait le diagnostic de pancréatite aiguë. Dans d'autre part l'échec du traitement médical conduit à une intervention chirurgicale dans un cas. Il s'agit d'une tumeur pancréatique avec métastase gastrique et hépatique.

Toute intervention doit être précédée d'une préparation du patient dans le but de corriger les troubles hémodynamiques. 7 patients sur 24 ont subi une opération soit 29,17%. L'acte chirurgical se limite à un drainage simple.

D'une manière générale, l'indication du traitement chirurgical est posée devant l'infection de la nécrose pancréatique ou devant un abcès, devant l'incertitude diagnostique, une pancréatite lithiasique et devant une pancréatite compliquée de perforation des viscères creux.

Tableau 19 : Tableau récapitulatif du traitement chirurgical de la PA (15) (24) (25) (35).

Indication opératoire	Protocole opératoire
1- Incertitude diagnostique	Laparotomie exploratrice
2- Pancréatite lithiasique	<p>Cholécystéctomie associé à une cholangiographie per opératoire (pour vérifier la vacuité de la voie biliaire principale)</p> <p>Ou CPRE + SE suivie d'une cholécystectomie</p>
3- Nécrose infectée	Nécroséctomie + lavage abondant de la loge pancréatique + drainage par voie déclive
4- Abscessus pancréatique	Drainage percutané suivi d'un drainage chirurgical (les fragments solides ne peuvent pas s'évacuer par drainage percutané)

- **Complications**

Les complications survenues au cours de PA étaient par ordre de fréquence, l'infection chez 8 patients (33,33%), l'hémorragie chez 4 patients (16,67%), la complication rénale chez 3 cas (12,5%), neurologique 1 cas (4,17%), respiratoire 2 cas (8,33%), occlusion 2 cas (8,33%).

Le diagnostic des complications infectieuses était posé en cas de syndrome infectieux clinique (température > 39°C, frisson).

Karsenti, Bourlier et Dorval ont trouvé dans leur étude 22% de complication infectieuse, 12,5% d'épanchement pleural, 3,5% de syndrome occlusif (27).

Hentic, Lévy, et Hammel ont trouvé 21% de défaillance viscérale, 22% de complication infectieuse et 19% de pseudokyste (3).

- **Evolution**

La principale cause de décès dans la PA est la survenue d'une défaillance multiviscérale survenue dans la 1^{ère} semaine et de l'infection dans la 2^{ème} semaine (1) (9) (13).

Notre étude a montré une mortalité de 4,17% largement inférieure aux données de la littérature.

La mortalité globale dans la pancréatite aiguë est de 10 à 15% (1) (7) (16).

La cause de décès dans notre série concorde avec celle de la littérature (état de choc, complications respiratoires, rénales et infectieuses).

- **Durée de séjour**

D'après l'étude de Hentic, Lévy et Hammel, la durée d'hospitalisation est de 14 à 23 jours (3). Karsenti, Bourlier et Dorval ont trouvé 10 jours (27).

Bouillot, Mariette, et Canel ont exécuté leur patient après 18 jours d'hospitalisation (29).

La durée d'hospitalisation est variable pour chaque malade (tableau 18).

Parmi les 24 malades, 13 sont sortis après un délai inférieur à 10 jours (54,17%). Cette éventualité concerne la majeure partie de nos patients ; 9 sortaient entre 10 et 15 jours (37,5%). Et enfin 2 patients ont été suivis jusqu'au 17^{ème} et 18^{ème} jours soit (8,33%).

Les critères retenus pour faire sortir les malades sont la reprise de transit pour les post-opérés, la disparition de la douleur et la normalisation des taux des enzymes pancréatiques.

SUGGESTIONS

SUGGESTIONS

D'après notre étude, qui a durée 24 mois, nous constatons que les problèmes rencontrés dans la prise en charge de la pancréatite aiguë se rapportent, dans la plupart des cas, aux problèmes de diagnostic, d'évaluation de la gravité et le traitement de la pancréatite aiguë.

Pour améliorer la prise en charge de la pancréatite aiguë, nous suggérons l'importance de l'acquisition :

- d'un appareil échographique qui doit être disponible en urgence dans le service de Radiologie.
- d'une automate pour le service de laboratoire pour le dosage des divers enzymes hépatiques et pancréatiques.
- d'un appareil scannographique, en tant que Centre Hospitalier de référence.

Tous ceux- ci, ont pour but de prévoir la gravité et d'assurer aux praticiens un diagnostic précis et un plus grand choix dans le traitement de la pancréatite aiguë.

- Une subvention de l'Etat, au bénéfice du service de biologie est souhaitable afin de rendre le coût des examens biologiques plus abordable permettant ainsi la facilitation de la prise en charge diagnostique ainsi que le suivi du patient.

- l'accélération du processus des analyses biologiques permet d'obtenir les résultats dans le meilleur délai et rendrait également plus rapide la prise en charge.

- L'Etat doit subventionner aussi la pharmacie de l'hôpital pour que le coût des médicaments soit à la portée de la bourse. L'approvisionnement des médicaments de spécialité permet un traitement plus approprié de la pancréatite aiguë.

Nous soulignons aussi l'importance de la formation des personnels (paramédicaux et médecins) dans la discipline Anesthésie Réanimation.

Enfin, nous soulignons également l'importance de la prévention de la pancréatite aiguë alcoolique par l'Information Education et Communication sur les effets néfastes de la pancréatite aiguë.

CONCLUSION

CONCLUSION

Au terme de cette étude sur la pancréatite aiguë pris en charge dans le Service de Réanimation Chirurgicale du CHU-JRA sur une période de 2 ans (2002-200). Nous pouvons conclure que :

La pancréatite aiguë touche essentiellement les sujets jeunes de sexe masculin.

L'alcool est la principale cause.

Il nous est difficile d'établir le score bioclinique et le score scannographique pour apprécier la gravité et de porter le pronostic de la pancréatite aiguë.

La classification anatomoclinique de la pancréatite aiguë est basée sur les données de la compte- rendu opératoire. Elle était seulement établie chez 7 patients.

L'association syndrome abdominal aigu et l'hyperlipasémie a permis de faire le diagnostic chez 4 patients.

La réanimation est la base du traitement médical de la pancréatite aiguë quelle que soit sa forme, bénigne ou sévère.

Les principales causes de la morbidité sont l'infection et l'hémorragie digestive.

Ainsi pour améliorer la prise en charge de la pancréatite aiguë, nous suggérons l'importance de l'acquisition d'un automate pour le service de laboratoire, d'un appareil scannographique afin prévoir la gravité, d'assurer aux praticiens un diagnostic précis et un plus grand choix dans le traitement de la pancréatite aiguë.

ANNEXES

NOS OBSERVATIONS

Cas Sexe Age	Niveau de vie	Antécédents	Signes cliniques	Signes cliniques		Prise en charge		Complications	Evolution	Durée de séjour
				Biologie	echographie	chirurgicale	médicale			
1 M 39	Moyen	Constipation Douleur abdominale Paludisme Alcool	Assez bon état général Douleur abdominale Nausée et vomissement Arrêt de gaz et de matières Abdomen ballonné Défense/ contracture	Amylasemie (2500) ↑ Glycémie (0,75) N Créatinine (20) ↑ Urée (0,50) ↓	Non	PANH Drainage Lavage	Oui	Non	guérison	10 jours

2 M 45	Moyen	Ascite Douleur abdominale Ablation faux kystes de pancréas (200) Alcool tambavy	Assez bon état général Douleur abdominale et épigastrique Nausée et vomissement Hyperesthésie cutanée défense	Amylasemie (910) ↑ glycémie (0,81) N créatinine (9) N urée (0,16) N	PA sur pancréatite chronique	Laparotomie : tumeur du pancréas, estomac et foie PANH Drainage	Oui	Infectieuse à J3	guérison	10 jours
3 M 33	Bas	Diarrhée Douleur abdominale Alcool Tambavy	Etat de choc Déshydratation Douleur abdominale Douleur épigastrique	Amylasemie (643) ↑ calcémie (2,2) N créatinine (11) N urée (0,20) N glycémie (1,16) ↓	PA	Non	Oui	Infectieuse Respiratoire Circulatoire Rénale à J3	Décédé à J3	2 jours

4 M 42	Moyen	Douleur abdominale Alcool Tambavy	Assez bon état général Douleur abdominale Douleur épigastrique Nausée et vomissement Arrêt des matières et des gaz Abdomen ballonné défense	Amylasémie (2850) ↑ Lipasémie (366) ↑	Non	PANH Drainage	oui	non	guérison	10 jours
--------------	-------	--	--	--	-----	------------------	-----	-----	----------	----------

5 M 52	Moyen	Constipation Douleur abdominale Ictère Grippe	Assez bon état général Ictère Douleur abdominale Douleur épigastrique	Amylasémie (1022) ↑ Amylasurie (1800) ↑ ASAT (256) ↑ ALAT (280) ↑ Calcémie (2,05) N Glycémie (8,17) ↑ CRP (78) N Phosphatase alcaline (114) ↑	PA	Non	Oui	Non	Guérison	7 jours
--------------	-------	---	--	---	----	-----	-----	-----	----------	---------

6 M 52	moyen	Diarrhée Douleur abdominale Gastrectomie partielle (2001) Alco	Fièvre (39°C) Douleur épigastrique Vomissement Défense au niveau de l'épigastre	Amylasémie (496) ↑ Amylasurie (2375) N Lipase (140) ASAT (17) N ALAT (12) N Glycémie (6,79) N Créatinine (163) ↑ Urée (12,11) ↑ Calcémie (2,50) N	Non	Non	Oui	Infectieuse à J3 Hémorragie digestive à J2	Guérison	7 jours
		ol								

7 M 49	moyen	Ascite Hémorragie digestive Paludisme Alcool Tambavy	Assez bon état général Douleur abdominale Nausée et vomissement Arrêt des gaz et des matières Abdomen ballonné	Amylasémie (360) ↑ Calcémie (2,17) N Glycémie (5,14) N ALAT (59) ↑ ASAT (82) ↑ gammaGT (945) ↑ Phosphatase alcaline (264) ↑ Créatinine(104) N Urée (3,11) N	Non	Oui	Oui	Infectieuse à J3 Hémorragie digestive à J2	Guérison	7 jours
8 M 31	Moyen	Ictère Douleur abdominale Paludisme Alcool	Mauvais état général Subfébrile (37°8C) Douleur abdominale Abdomen ballonné Défense	Amylasurie (2600) ↑ Glycémie (5,50) N	Non	Pancréatite aiguë œdemateuse Drain	Oui	Infectieuse	Guérison	10 jours

11 M 31	Moyen	Hémorragie digestive Douleur abdominale Alcool	Fièvre (38°2C) Douleur abdominale Douleur épigastrique Abdomen ballonné	Amylasémie (468) ↑ Calcémie (2,40) N ASAT (30) N ALAT (12) N	Non	Non	Oui	Infectieuse à J6 Rénale à J6 Hémorragie digestive à J3 et à J11	Guérison	18 jours
12 M 74	Bas	Hémorragie digestive Douleur abdominale Paludisme Tambavy	Mauvais état général Douleur épigastrique	Amylasémie (273) ↑ Amylasurie (1458) ↑ Glycémie (5,11) N Calcémie (2,23) N ASAT (22) N ALAT (13) N	Non	Non	Oui	Melaena à J6 Neurologique à J6 Occlusion à J5	Guérison	9 jours

13 M 31	Moyen	Constipation Douleur abdominale Paludisme Alcool Tambavy	Assez bon état général Douleur abdominale Epigastralgie Nausée et vomissement Arrêt des matières	Amylasémie (250) ↑ Lipasémie (580) ↑ Calcémie(2,40) N Glycémie (5,2) N	Non	Non	Oui	Non	Guérison	9 jours
14 M 27	Moyen	Douleur abdominale Alcool	Assez bon état général Douleur épigastralgique Défense au niveau de l'épigastre	Amylasemie (600) ↑ ASAT (51) N ALAT (18) N Glycémie (5,08) N Créatinine (57) N Urée (3,75) N Gamma GT(32) N CRP (30) N	Non	Non	Oui	Non	Guérison	12 jours

15 M 35	Moyen	Hémorragie digestive Alcool Tabac	Douleur épigastrique Subfébrile (37°5C) Arrêt des gaz et des matières Abdomen ballonné Défense au niveau épigastre	Amylasémie (574) ↑ Amylasurie (2259) ↑ Calcémie (2,20) N ASAT (45) ↑ ALAT (46) ↑ Urée (2,62) N Créatinine (40) N GammaGT(356) ↑ Glycémie (5,61) N Phosphatase alcaline (75) N	Non	Non	Oui	Infectieuse	Guérison	12 jours
16 M 51	Moyen	Constipation Douleur abdominale Grippe Appendicectomie, alcool	Assez bon état général Fièvre (38°9C) Déshydratation Douleur abdominale Abdomen ballonné	Amylasémie (626) ↑ amylasurie (1398) ↑ calcémie (2,30) N glycémie (5,64) N	Non	Non	Oui	Rénale à J5	Guérison	8 jours

17 M 29	Moyen	Diarrhée Constipation Douleur abdominale Grippe Alcool	Mauvais état général Douleur abdominale Epigastralgie Abdomen ballonné Contracture	Amylasemie (590) ↑ Amylasurie (2109) ↑ ASAT (14) N ALAT (15) N Calcémie (2,20) N Glycémie (5,63) N Créatinine (86) N Urée (1,14) ↓	Non	PANH Perforation de l'antre gastrique Drainage	Oui	Infectieuse à J7 Occlusion à J4	Guérison	10 jours
18 M 38	Moyen	Epigastralgie Alcool Tambavy	Assez bon état général Douleur épigastrique Défense	Amylasemie (610) ↑ amylasurie (2265) ↑ calcémie (2,23) N glycémie (4,37) N	Normale	Non	Oui	Non	Guérison	12 jours

19 M 30	Moyen	Diarrhée Douleur abdominale Alcool	Assez bon état général Subfébrile (37°6C) Douleur abdominale épigastralgie Nausée et vomissement Défense	Amylasémie (482) ↑ Amylasurie (1286)↑ Calcémie (2,24) N Glycémie (4,08) N	Non	Non	Oui	Non	Guérison	9 jours
20 M 30	Moyen	Constipation Douleur abdominale Alcool Diabète	Assez bon état général Fièvre (39°C) Douleur épigastrique Hyperesthésie cutanée Défense	Amylasémie (255) ↑ ASAT (84) ↑ ALAT (86) ↑ Calcémie (3,02) ↑ Glycémie (3,10) ↑ Gamma GT (304) ↑ Créatinine (110) ↑ Azotémie (0,26) N	Pancréatite aiguë	Non	Oui	Infectieuse à J8 Circulatoire à J8	Guérison	10 jours

21 M 39	Moyen	Diarrhée Ictère Alcool Tambavy	Assez bon état général Douleur abdominale Epigastralgie Contracture	Amylasemie (208) N amylasurie (2600) ↑ ASAT (26) N ALAT (109) N Calcémie (2,60) N Glycémie (5,13) N	Non	Non	Oui	Non	Guérison	8 jours
22 M 31	Moyen	Douleur abdominale Alcool	Fièvre (38°5C) Douleur abdominale Epigastralgie Nausée et vomissement Arrêt des gaz et des matières Défense Abdomen ballonné	Amylasemie (431) ↑ Glycémie (7,44) ↑ Créatinine (150) ↑ Urée (9,31) ↑	Non	Pancréatite aiguë œdemateuse Drainage Appendicectomie	Oui	Rénale à J3	Guérison	10 jours

23 M 55	Moyen	Ictère Hématémèse Epigastralgie Diabète	Assez bon état général Douleur épigastrique Vomissement Défense	Amylasemie (660) ↑ amylasurie (1800) ↑ ASAT (120) ↑ ALAT (130) ↑ Lipasemie (620) ↑ Calcémie (2,28) N Glycémie (8,8) N	Normale	Non	Oui	Non	Guérison	6 jours
24 M 41	Moyen	Constipation Douleur abdominale Alcool	Assez bon état général Epigastralgie Douleur abdominale Nausée et vomissement Hyperesthésie cutanée Abdomen ballonné Contracture	Amylasurie (1650) ↑ Glycémie (5,20) N Calcémie (2,60) N	Non	Pancréatite aiguë œdémateuse	Oui	Non	Guérison	8 jours

Valeur normale :

Amylasemie : - 20-220 UI / l

- < 120 UI / l (obs n° 3,5)

- < 80 UI / l (obs n° 6, 13, 17, 20)

- < 150 UI / l (obs n° 23)

Amylasurie : - <1000 UI / l

- < 600 UI / l (obs n°5, 6)

Glycemie : - 4,2- 6,4 mmol / l

- 0,74 – 1,10 g / l

Calcemie : - 2,20-2,70 mmol / l

ASAT: - < 37 UI / l

ALAT: - < 42 UI / l

Créatinine: - 53-107 μ mol / l

- 6-14 mg / l

Urée : - 2,5-8,333 mmol / l

Gamma GT : - 11-61 UI / l

Lipasemie: - < 190 UI/l

BIBLIOGRAPHIE

BIBLIOGRAPHIE

1. Rotman N. Pancréatite aiguë. Rev Prat, 2002 ; 52 : 671- 676.
2. Valet C, Pourriat JL. Pancréatite aiguë Hémorragique. La Presse Médicale.Masson, Paris, 1996 ; 25 ; 31 : 1453-1458
3. Hentic O, Lévy P, Hammel P.Les pancréatites aiguës bénignes et sévères ont-elles les mêmes causes? Gastroenterol Clin Biol, 2003; 27: 403- 406.
4. Domart A, Bourneuf J. La pancréatite aiguë. Nouveau Larousse Médical. Paris, 1983: 740- 742.
5. Habel F. Pancréas: anatomie et physiologie. [www.gastroressource.com / GIT ext book/ Fr/ chapter 2/ 12- 1. htm](http://www.gastroressource.com/GIT_ext_book/Fr/chapter2/12-1.htm). 17 k, 2003 : 1-6
6. Rajaona H. La pancréatite aiguë. Hépatogastroentérologie. Madagascar, 1993 : 99- 104.
7. Hersbach D, Bretagne JF, Gosselin M. Pancréatite aiguë : Diagnostic, pronostic et traitement. Encycl-Méd-Chir Hépatologie, Paris, 2001 ; 7-104-A-30
8. Létoublon C, Arvieux- Barthélémy C. Pancréatite aiguë : Etiologie, diagnostic, évolution. Revue de Prat, 1996 ; 46 : 1767- 1774.
9. Paye F. Pancréatite aiguë : Diagnostic et principes thérapeutiques. Revue de Prat, 2002 ; 52 : 1S54- 1S59.
10. Frossard JL, Von Laufen A, Felley C. Diagnostic et bilan étiologique d'une pancréatite aiguë. Méd Hyg, 2003 ; 61 : 229- 233.

11. Wesenfelden L, Cadranel JF, Eugene C. Les pancréatites infectieuses. *Méd Chir Dig*, 1993 ; 22 : 465- 467.
12. Moreau J. Quel est le Gold Standard pour le diagnostic de pancréatite aiguë. *Gastroenterol Clin Biol*, 2001; 25: 1S7-1S11.
13. Camatte R, Sarles. La pancréatite aiguë. *Encycl-Méd-Chir*. Paris, 1983 ; 7 ; 7104 : A10- A20- A30.
14. Sibert A. Imagerie des pancréatites. *Revue de Prat*, 1996 ; 46 : 689- 695.
15. Blanc C, Pagès P, Moreau J, Frexinos J. Quand et comment traiter une pancréatite aiguë. *Le concours médical*, 2000 ; 122 ; 8 : 527-531.
16. Pezet D, Rotman N, Riff Y, Fagniez PL. Pancréatites aiguës : critères d'évaluation pronostique. *Sem Hop Paris*, 1991; 67: 395-398.
17. Bradley El. A natural history-based clinical classification system for acute pancreatitis. In: Büchler M, Uhl W, Friess H, Malfertheiner P, editors. *Acute pancreatitis. Novel concept in biology and therapy*. Berlin, Vienna : Blackwell Wissenschafts-Verlag, 1999: 181-192.
18. Dugernier T, Laterre PF, Reynaert M. Pronostic et réanimation des pancréatites aiguës sévères. *Revue de Prat*, 1996 ; 46 : 697-702.
19. Huguier M, Ricco JB. Pancréatites aiguës. *Encycl-Méd-Chir Thérapeutique*. Paris, 1980 ; 25612 : A20-A25.
20. Dietze MA, El-Talib M, De Koster E. Comment je traite la pancréatite aiguë. *Revue Méd Liège*, 2004 ; 59 ; 1 : 8-15.

21. Lévy P. Comment prendre en charge les formes non compliquées des pancréatites aiguës. *Gastroenterol Clin Biol*, 2001; 25: 1S52- 1S56.
22. Fagniez PL. Faut-il traiter les pancréatites aiguës par des antibiotiques ?. *Le Concours Médical*, 1998 ; 120 ; 2 : 79- 81.
23. Zazzo JF. Pancréatite aiguë : prise en charge nutritionnelle. *Med Hyg*, 1999 ; 57 : 2364-2372
24. Alexandre JH, Bouillot JL. Pancréatites aiguës nécrosantes : Place et aspects nouveaux de la chirurgie. *Sem Hop Paris*, 1991; 67: 1624-1631.
25. Fagniez PL, Panis Y. Traitement chirurgical des pancréatites aiguës. *Revue de Prat*, 1996 ; 46 : 705-707.
26. Rotman N. Traitement de la pancréatite aiguë biliaire. *J. Chir. Masson, Paris*, 1998 ; 135 : 129-132.
27. Karsenti D, Bourlier P, Dorval E. Morbidité et mortalité de la pancréatite aiguë. *Presse Méd. Masson, Paris*, 2002 ; 31 ; 16 : 727- 734.
28. Andriamandimbisoa RN. Problèmes de réanimation dans les pancréatites aiguës nécrotico-hémorragiques au service de Réanimation Crirurgical I. Thèse médecine, Antananarivo, 1993 ; N° 3271.
29. Bouillot JL, Mariette D, Canel MA. Pronostic vital dans la pancréatite aiguë. *Gastroenterol Clin Biol. Masson, Paris*, 1993 ; 17 : 542-546.
30. Belghiti J. La pancréatite aiguë. *Gastroenterol, Marketing, Ellipses*, 1992 : 379-387.

31. Ranson JH. Etiological and pronostic factors in human acute pancreatitis : a review. Am J Gastroenterol, 1982; 77 : 633-638
32. Maury E, Lecesne R. Pancréatite aiguë : Conclusion et recommandation du jury. Gastroenterol Clin Biol, 2001 ; 25 : 177-192
33. Cameron JL, Mehigan D, Zuidema GD. Evaluation of atropine in acute pancreatitis. Surg Gynec Obstet, 1979; 148 : 206-208
34. Watanabe S. Acute pancreatitis : overview of medical aspects. Pancreas, 1998; 16: 307- 311
35. Tanguy M, Mallédart Y, Bleichner JP. Pancréatites aiguës graves : approches diagnostiques et implications thérapeutiques. Ann Fr Aneth Réanim. Masson, Paris,1993 ;12 :293-307.

VELIRANO

Eto anatrehan'i ZANAHARY, eto anoloan'ireo mpampianatra ahy, sy ireo mpiara-nianatra tamiko eto amin'ity toeram-pampianarana ity ary eto anoloan'ny sarin'i HIPPOCRATE.

Dia manome toky sy mianiana aho fa hanaja lalandava ny fitsipika hitandrovana ny voninahitra sy ny fahamarinana eo am-panatontosana ny raharaham-pitsaboana.

Hotsaboiko maimaim-poana ireo ory ary tsy hitaky saran'asa mihoatra noho ny rariny aho, tsy hiray tetika maizina na oviana na oviana ary na amin'iza na amin'iza aho mba hahazoana mizara aminy ny karama mety ho azo

Raha tafiditra an-tranon' olona aho dia tsy hahita izay zava-miseho ao ny masoko, ka tanako ho ahy samirery ireo tsiambaratelo aboraka amiko ary ny asako tsy avelako hatao fitaovana hanatontosana zavatra mamoaafady na hanamoràna famitàn-keloka.

Tsy ekeko ho efitra hanelanelana ny adidiko amin'ny olona tsaboiko ny anton-javatra ara-pinoana, ara-pirenena, ara-pirazanana, ara-pirehana ary ara-tsaranga.

Hajaiko tanteraka ny ain'olombelona na dia vao notorontoronina aza, ary tsy hahazo mampiasa ny fahalalako ho enti-manohitra ny lalàn'ny maha-olona aho na dia vozonana aza.

Manaja sy mankasitraka ireo mpampianatra ahy aho ka hampita amin'ny taranany ny fahaizana noraisiko tamin'izy ireo.

Ho toavin'ny mpiara-belona amiko anie aho raha mahatanteraka ny velirano nataoko.

Ho rakotry ny henatra sy horabirabian'ireo mpitsabo namako kosa aho raha mivadika amin'izany.

PERMIS D'IMPRIMER

LU ET APPROUVE

Le Président de thèse

Signé : Professeur RAMIALIHARISOA Angeline

VU ET PERMIS D'IMPRIMER

Le Doyen de la Faculté de Médecine d'Antananarivo

Professeur RAJAONARIVELO Paul

Name and first names: FELIX MIHA Lorence

Title of the thesis: MANAGEMENT OF ACUTE PANCREATITIS WITHIN THE
DEPARTEMENT OF SURGICAL RESUSCITATION.

Category: Fundamental and Mixed Sciences

Number of pages: 68

Number of tables: 19

Number of graphs: 15

Number of figures: 02

Number of bibliographic reference: 35

SUMMARY

The acute pancreatitis is a acute inflammation of the pancreatic gland. In the majority of case it is benign and regress spontaneously. In other case the evolution is stern putting in play the vital prognosis.

Our objective is to return the problems of appreciation of the gravity of the illness and the quality of the hold in charge in order to foresee the stern evolution risk.

It is a retrospective survey on the 24 cases of acute pancreatitis management, departement of surgical Resuscitation of the active HJRA of January 2002 to the December 2003.

The middle age is of 39 years. Distribution according to the sex is of 24 men (100%). The alcoholic acute pancreatitis sees itself in 83%. The acute abdominal syndrome sees itself in 80% of the cases. The hyper amylasemia and the hyper lipasemia see themselves respectively in 79% and 16% of the cases. The acute pancreatitis oedematous was of 12,5%. The necrotizing pancreatitis was of 16,67%. The shape anatomoclinical has not been specified in 70,83% of the cases. The resuscitation has been recommended in any case. The infectious complications represent 33,33% of the cases. Mortality was of 4%.

For appropriate management of the acute pancreatitis, we suggest the importance of the acquirement of an automaton for the departement of laboratory, of a CT scan to foresee the gravity, to assure to the practitioners a precise diagnosis and a bigger choice in the treatment of the acute Pancreatitis.

Key words: Acute Pancreatitis - Diagnosis - Treatment - Evolution - Prognosis

Director of thesis: Professor RAMIALIHARISOA Angeline

Reporter of thesis: Doctor RABARIJAONA Mamiarisoa

Address of the author: Ankatso I Cité Universitaire chambre 029

