**REPUBLIQUE DU BENIN**

*---*

**MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE**

*---*---*

**UNIVERSITE D'ABOMEY-CALAVI**

*---*---*

**FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE**

*----*----*

**UNITE DE FORMATION ET DE RECHERCHE EN MEDECINE**

**---**---**

Année : **2023** N°**2530**

# PANCREATITES AIGUE ET CHRONIQUE AU CNHU-HKM DE 2011 A 2022:

## ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES, DIAGNOSTIQUES, THERAPEUTIQUES ET PRONOSTIQUES

## (A PROPOS DE 22 CAS)

**THESE**

Présentée et soutenue publiquement pour obtenir le grade de

**DOCTEUR EN MEDECINE-DIPLOME D'ETAT**

Par :

**Edem Modeste TOSSENOU**

*Né le 10 avril 1999 à Toviklin (Bénin)*

DIRECTEUR DE THESE

Pr Jean SEHONOU

PRESIDENT DU JURY:

Pr Jean SEHONOU

MEMBRES DU JURY

Pr Gaspard GBESSI

MCA Ismaïl LAWANI

MCA Aboudou Raïmi KPOSSOU

Année académique : 2021-2022

**REPUBLIQUE DU BENIN**
*****
**MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE**
---
**UNIVERSITE D'ABOMEY-CALAVI**
---
**FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE**
********

N°1200 /2022/UAC/FSS/VD-Ecoles/VD-UFR Pharma/VD UFR Méd/SGE/CSRH/SA

**UNIVERSITE D'ABOMEY-CALAVI** **FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE**

NOVEMBRE 2022

Université d'Abomey - Calavi
LE DOYEN
FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE

# LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT

**DOYEN : Professeur AVAKOUDJO Josué Dejinnin Georges**

**VICE-DOYEN U.F.R Médecine : Maître de Conférences Agrégé VODOUHE Ulrich Bidossèssi**

**VICE-DOYEN U.F.R Pharmacie : Maître de Conférences Agrégé GANFON Medessou Yowel Habib**

**VICE-DOYENNE /ECOLES : Professeur AZON KOUANOU Angèle**

Année : 2022-2023 (version novembre 2022)

# PROFESSEURS TITULAIRES

| | | |
|---|---|---|
| 1. | Dr HOUINATO Dismand Stéphan..... | Neurologie |
| 2. | Dr ADJIBABI Wassi..... | ORL-Chirurgie Cervico Faciale |
| 3. | Dr MEHINTO Delphin Kuassi..... | Chirurgie Viscérale |
| 4. | Dr GANGBO Flore ..... | Histologie- Embryologie-Cytogénétique |
| 5. | Dr LALEYE Anatole O. A ..... | Histologie-Embryologie-Cytogénétique |
| 6. | Dr AMOUSSOU-GUENOU Marcellin Kuassi. | Biophysique, Médecine Nucléaire |
| 7. | Dr FIOGBE Michel Armand..... | Chirurgie Pédiatrique |
| 8. | Dr HANS-MOEVI Aristote ..... | Orthopédie -Traumatologie |
| 9. | Dr KPADONOU Toussaint Godonou..... | Médecine Physique – Réadaptation |
| 10. | Dr SOUNOUVOU Ignace..... | Ophtalmologie |
| 11. | Dr BIAOU Olivier ..... | Imagerie Médicale |
| 12. | Dr ODOULAMI-YEHOUESSI Lisette..... | Ophtalmologie |
| 13. | Dr ZOUMENOU Eugène..... | Anesthésie-Réanimation |
| 14. | Dr DENAKPO Justin Lewis ..... | Gynécologie Obstétrique |
| 15. | Dr DOSSOU Francis Moïse ..... | Chirurgie Générale |
| 16. | Dr ADEGBIDI Hugues Daniel Gbadébo ..... | Dermatologie Vénérologie |
| 17. | Dr AFFOLABI Dissou..... | Bactériologie-Virologie |
| 18. | Dr ALAO Modjere Ola Maroufou Jules..... | Pédiatrie et Génétique Médicale |
| 19. | Dr ATADOKPEDE Agbomènou Félix..... | Dermatologie- Vénérologie |
| 20. | Dr AWEDE Bonaventure Lucien Sévérin..... | Physiologie |
| 21. | Dr FIOSSI KPADONOU Emilie..... | Pédopsychiatrie |
| 22. | Dr TONATO BAGNAN Josiane Angéline A. | Gynécologie-Obstétrique |
| 23. | Dr ADJIEN Kodjo Constant ..... | Neurologie |
| 24. | Dr OGOUYEMI HOUNTO Aurore Bertille. | Parasitologie |
| 25. | Dr SAGBO Gratien..... | Pédiatrie |
| 26. | Dr SEHONOU Jean ..... | Hépato-Gastro-Entérologie |
| 27. | Dr AGODOKPESSI Gildas ..... | Pneumo-Phtisiologie |
| 28. | ALAMOU Soulé..... | Ophtalmologie |
| 29. | Dr ALLABI Aurel Constant Eustache..... | Pharmacologie Clinique |
| 30. | Dr AVAKOUDJO Josué D. Georges ..... | Urologie-Andrologie |
| 31. | Dr AYELO Ahounmènou Paul ..... | Médecine du Travail |
| 32. | Dr GNONLONFOUN Dieu donné ..... | Neurologie |
| 33. | Dr HOUNKPATIN Benjamin I. Bodounrin..... | Gynécologie Obstétrique |
| 34. | Dr TSHABU AGUEMON Christiane ..... | Gynécologie Obstétrique |

Université d'Abomey - Calavi
LE DOYEN
FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE

| | |
|---|---|
| 35. Dr ZOMALHETO Zavier Cossi ..... | Rhumatologie |
| 36. Dr YEKPE AHOUANSOU Hermione Patricia Frida.. | Imagerie Médicale |
| 37. Dr AGUEMON Badirou Din..... | Santé Publique |
| 38. Dr ALAGNIDE Hountondji Etienne ..... | Médecine Physique et de Réadaptation |
| 39. Dr AZON KOUANOU Angèle ..... | Médecine Interne |
| 40. Dr GBESSI Dansou Gaspard ..... | Chirurgie Générale |
| 41. Dr HINSON Vikkey Antoine ..... | Médecine du Travail |
| 42. Dr HOUNKPE Pierre Claver ..... | Anesthésie-Réanimation |
| 43. Dr LALYA Francis Honorat..... | Pédiatrie et Génétique Médicale |
| 44. Dr VIGAN Jacques ..... | Néphrologie |

## MAÎTRES DE CONFERENCES AGREGES

| | |
|---|---|
| 1. Dr ASSOUTO A. Pamphile. ..... | Anesthésie –Réanimation |
| 2. Dr AVAKOUDJO François ..... | ORL-Chirurgie Cervico Faciale |
| 3. Dr LAWSON AFOUDA Sonia..... | ORL-Chirurgie Cervico Faciale |
| 4. Dr SISSINTO SAVI DE TOVE Yolande..... | Parasitologie-Mycologie |
| 5. Dr YEMOA Loconon Y. Achille. ..... | Chimie Analytique-Bromatologie |
| 6. Dr AGBODANDE Kouessi Anthelme ..... | Médecine Interne |
| 7. Dr ALIHONOU Thierry ..... | Neurochirurgie |
| 8. Dr BAGNAN TOSSA Léhila..... | Pédiatrie et Génétique Médicale |
| 9. Dr GANFON M. Yowel Habib..... | Pharmacognosie |
| 10. Dr KEREKOU Annelie Célestine:..... | Endocrinologie |
| 11. Dr VODOUHE Ulrich B. ..... | ORL-Chirurgie Cervico Faciale |
| 12. Dr WANVOEGBE Armand..... | Médecine Interne |
| 13. Dr CODJO Houétondji Léopold..... | Cardiologie |
| 14. Dr ABOUBACAR Moufalilou ..... | Gynécologie-Obstétrique |
| 15. Dr ABOUKI Chakiratou Olaïdé Adoukê..... | Ophtalmologie |
| 16. Dr ADJADOHOUN Sonia B.M. Gwladys.... | Radiologie, Radiodiagnostic et Imagerie médicale |
| 17. Dr AKODJENOU Joseph ..... | Anesthésie Réanimation |
| 18. Dr AKPADJAN Gbèmawonmédè Fabrice..... | Dermatologie-Vénérologie |
| 19. Dr ALIHONOU Florence Nathalie Yacoba..... | Pédiatrie et Génétique Médicale |
| 20. Dr ANAGONOU Lary Lucrèce..... | Pédopsychiatrie |
| 21. Dr ATTOLOU Sètondji Roger Gilles..... | Chirurgie Générale |
| 22. Dr AZONBAKIN Azandégbé Simon ..... | Histologie-Embryologie-Cytogénétique |
| 23. Dr BIGOT Cédric Egnonwa Parfait ..... | Médecine Légale |

Université d'Abomey - Calavi
LE DOYEN
FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE

| | |
|---|---|
| 24. Dr BOGNON Gilles Modeste Alain..... | Pédiatrie et Génétique Médicale |
| 25. Dr CHIGBLO Sègla Pascal Eric..... | Chirurgie Orthopédique et Traumatologie |
| 26. Dr DEGBOE Kaï Bérénice Esthelle ..... | Dermatologie-Vénérologie |
| 27. Dr GNANGNON Freddy Houehanou R..... | Cancérologie Chirurgicale |
| 28. Dr HODONOU Dètondji Fred Jean-Martin... | Urologie-Andrologie |
| 29. Dr IMOROU SOUAÏBOU Yacoubou..... | Chirurgie Générale |
| 30. Dr KLIKPO Elvire ..... | Psychiatrie Adulte |
| 31. Dr KPOSSOU Aboudou Raïmi ..... | Gastroentérologie et Hépathologie |
| 32. Dr LAWANI Ismaïl..... | Chirurgie Viscérale |
| 33. Dr MIKPONHOUE OLOU Rose Christelle ..... | Médecine du Travail |
| 34. Dr OGOUDJOBI Ogourindé Mathieu..... | Gynécologie-Obstétrique |
| 35. Dr PADONOU Abiodun Adébola Djossè..... | Traumatologie-Orthopédie |
| 36. Dr PADONOU Caroline Sourou Clémence..... | Pédiatrie et Génétique Médicale |
| 37. Dr PADONOU Sètondji Géraud Roméo..... | Santé Publique |
| 38. Dr SEIDOU Falilatou ..... | Anatomie et Cytologie Pathologique |
| 39. Dr SONOU Djidjoho Joël Arnaud..... | Cardiologie |
| 40. Dr TOGNIFODE Medesse Véronique..... | Gynécologie-Obstétrique |
| 41. Dr WACHINOU Ablo Prudence..... | Pneumo-Phtisiologie |
| 42. Dr YEVI Dodji Magloire Inès..... | Urologie Andrologie |
| 43. Dr ZOHOUN GUIDIGBI Lutécia Myria A..... | Pédiatrie et Génétique Médicale |

Université d'Abomey - Calavi
LE DOYEN
FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE

## MAITRES ASSISTANTS

| | |
|---|---|
| 1. Dr GANDAHO Hugues Jean-Thierry ..... | Neurochirurgie |
| 2. Dr AGBOTON Bruno Léopold ..... | Néphrologie |
| 3. Dr DJOSSOU Médesse David..... | Odontologie Pédiatrique |
| 4. Dr ADJAGBA Mahouna Philippe Dotou ..... | Cardiologie |
| 5. Dr AMOSSOU Labissi François..... | Traumatologie-Orthopédie |
| 6. Dr BADOU Agnès Oladoun ..... | Sociologie et Anthropologie sociale |
| 7. Dr GNINKOUN Comlan Jules..... | Endocrinologie Métabolisme et Nutrition |
| 8. Dr LOKOSSOU Mègnissè S. Houévi Symphorose... | Gynécologie-Obstétrique |
| 9. Dr TOKOUDAGBA Kossi Jean-Marie Dénis..... | Chimie Organique et Chimie des Substances Naturelles |
| 10. Dr ADJOBIMEY Mênonli..... | Santé au Travail |
| 11. Dr BANCOLE POGNON Sylvie Arlette A..... | Chirurgie Buccale |
| 12. Dr ZOHOUN Comlan Gildas Alban ..... | Hématologie |
| 13. Dr AHOUNOU Ernest Stéphane..... | Anesthésie-Réanimation |

ENTRE 2022

| | |
|---|---|
| 14. Dr AÏGBE Nestor..... | Ophtalmologie |
| 15. Dr DANGBEMEY Djima Patrice..... | Gynécologie-Odstrétique |
| 16. Dr DO SANTOS ZOUNON Alexis..... | OTO-Rhino Laryngologie et Chirurgie Cervico-Faciale |
| 17. Dr HOUNKPONOU AMOUSSOU-GUENOU Eliane Kayivi Murielle ..... | Cardiologie |
| 18. Dr LALEYE Christel Marie Fortunat Olatumbossum B.I. ..... | Anatomie |
| 19. Dr MIZEHOUN Gbèdécon Carmelle..... | Nutrition |
| 20. AGBOKPONTO Janvier Engelbert..... | Chimie Analytique |
| 21. Dr ASSANHOU Assogba Gabin..... | Pharmacie Galénique |
| 22. Dr AZA-GNANDJI Guy-Gérard..... | Psychiatrie |
| 23. Dr BAGLO Dédé Priscillia Tatiana..... | Hématologie Biologie |
| 24. Dr GOUKODADJA Oswald..... | Traumatologie Orthopédie |
| 25. Dr SOSSA Jean ..... | Urologie |

Université d'Abomey - Calavi
LE DOYEN
FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE

## ASSISTANTS

| | |
|---|---|
| 1. Dr VIGNON Cyprien Kossi..... | Chirurgie Générale |
| 2. Dr LANKPEKO AFFOLABI Clémence M. ..... | Pédiatrie et Génétique Médicale |
| 3. Dr YAKOUBOU YOBO Annatou ..... | Pédiatrie et Génétique Médicale |
| 4. Dr VIGNON Koffi Rodolphe ..... | Hépato-Gastroentérologie |
| 5. Dr AMONLES Yves D. ..... | Psychiatrie |
| 6. Dr HOUESSOU ENIANLOKO TCHIAKPE Nicole Zinhoué ..... | Pédiatrie |
| 7. Dr HOUNDETOUNGAN David Gilles..... | Biophysique |
| 8. Dr DADJO Kinski Aumar..... | Traumatologie Orthopédie |
| 9. Dr HOUEZE Richard Ghislain Constantin..... | Neurologie |

Le Doyen,

Université d'Abomey - Calavi
LE DOYEN
FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE

**Professeur Josué Dejinnin Georges AVAKOUDJO**

NON PAYÉ 2022

# ACTION DE GRÂCE

**Luc 10 : 21**

Père, Seigneur du ciel et de la terre, je Te dis merci. En effet, ce que Tu as caché aux sages et aux savants, Tu l'as fait connaitre aux petits. Oui, Père, Tu l'as bien voulu.

**2 Corinthiens 3 : 5**

Nous ne pensons pas que nous sommes capable de faire quelque chose tout seul, mais c'est Dieu qui nous a rendu capable de faire ce que nous faisons.

# DEDICACES

Je dédie cette œuvre :

- **A mon père, Douvi TOSSENOU**

  Papa, depuis toujours tu te sacrifies pour me voir réussir. Ta rigueur et ton endurance ont su me motiver. Ce travail est le fruit de tes sacrifices. Je prie afin que tu reçoives d'abondantes grâces de Dieu.

  ***Reçois ma profonde gratitude.***

- **A ma mère Blandine MINIZE**

  Maman, tu as toujours supporté tous mes caprices. Merci pour les sacrifices que tu as pu faire, pour tes plats réconfortants et pour tes petites attentions quotidiennes. Tout comme le dit le prénom Edem que tu m'as donné, je suis le signe de ta délivrance par Dieu et je continuerai d'être ce soulagement pour toi.

  ***Reçois ma profonde gratitude.***

- **A mes frères et soeurs : Graciano, Charité et Salem.**

  En aînés protecteurs, vous avez supporté mes caprices tout au long de ma formation. Merci pour votre amour à mon égard. Que ce travail soit l'accomplissement de vos vœux allégués.

  ***Recevez ma gratitude et soyez bénis.***

# REMERCIEMENTS

Mes remerciements s'adressent :

- **Au gouvernement béninois** : Merci de m'avoir accordé une bourse d'étude en médecine générale.

- **A tous mes amis et collègues du groupe n°5 d'internat année 2021** : Wilfrid AGO, Franck AMOU, Mariano AMOUSSOU, Robert AMOUSSOU, Charesse ASSANGBE, Rousland ATIHOU, Yasmine BOCCO, Raïssa DADI, Merquide DENAKPO, Foumilayo DEHOUMON, Youchaou DJINADOU, Vénérose EZIN, Kêlomey FAGNON, Davy FANOU TOSSE, Astride FINKPON, Noé GBEWEDO, Marlyse HOUNSOSSOU, Dior LANVEDOU et Riccardo TCHIAKPE. Ce fut une expérience inoubliable d'avoir passé ce temps à vos côtés dans une ambiance de collaboration avec un parfum d'immaturité.

  ***Brillante carrière à vous.***

- **A ma meilleure amie Marina DEGBELO** : Merci pour ta présence, ton soutien moral et tes encouragements. Puisse Dieu te bénir davantage. Du courage pour la suite.

  ***Reçois ma profonde gratitude.***

- **A tous mes autres collègues de la 44e promotion de médecine de la FSS** : Merci pour tous ces moments partagés. Spéciale mention à mon très cher collègue Robert AMOUSSOU, leader avéré de cette promotion. Merci pour tous ces sacrifices ayant permis d'être où nous sommes aujourd'hui.

  ***Belle carrière à vous.***

# HOMMAGES

- **A tous les enseignants de la Faculté des Sciences de la Santé de Cotonou**

  Chers Maîtres, tout au long de notre parcours académique, vous n'avez ménagé aucun effort pour nous donner une formation de qualité. Merci pour votre disponibilité. Veuillez trouver ici, l'expression de notre profonde reconnaissance.

- **A notre Maître et Directeur de thèse, le Professeur titulaire Jean SEHONOU**

  Depuis les cours d'hépato-gastroentérologie de la 2e année, nous avons toujours été fasciné par l'immensité de votre savoir, votre sympathie. Durant notre stage interné dans votre service, nous avons été captivé par votre extrême courtoisie, votre humilité et votre infatigable disponibilité à transmettre le savoir. Pour nous, vous êtes l'exemple à suivre dans l'exercice de la profession médicale. C'est pour nous une grâce d'avoir travaillé sous votre supervision. Trouvez en ce travail toute notre reconnaissance.

  ***Hommages respectueux.***

- **A notre maître et co-directeur de thèse, le Maître de Conférences Agrégé Aboudou Raimi KPOSSOU**

  Votre humilité, votre amour pour le travail bien fait nous ont toujours impressionné. Vous avez su vous rendre disponible pour répondre à nos préoccupations. En acceptant de co-diriger ce travail, vous nous avez fait un grand honneur. Trouvez ici cher Maitre, l'expression de toute notre reconnaissance et de notre profond respect.

  ***Hommages respectueux.***

# LISTE DES SIGLES ET ABREVIATIONS

**°C** : degrés celsius

**<** : inférieur

**±** : plus ou moins

**%** : pourcentage

**>** : supérieur

**ACG** : American College of Gastroenterology

**ALAT** : Alanine Aminotransférase

**APA** : American Pancreatic Association

**APACHE II** : Acute Physiology And Chronic Health Evaluation II

**ASAT** : Aspartate Aminotransférase

**BISAP** : Bed-side Index for Severity of AP

**CHU** : Centre Hospitalier Universitaire

**CNHU-HKM** : Centre National Hospitalier Universitaire Hubert Koutoukou MAGA

**CPRE** : Cholangiopancréatographie Rétrograde par voie Endoscopique

**CRP** : C-Reactive Protein

**CUCV** : Clinique Universitaire de Chirurgie Viscérale

**CU-HGE** : Clinique Universitaire d'Hépato Gastroentérologie

**CUMI** : Clinique Universitaire de Médecine Interne

**ECG** : electrocardiogramme

**EMC** : encyclopédie médico-chirurgicale

**Et al** : et collaborateurs

**GGT** : Gamma-Glutamyltranspeptidase

**GH-IH** : Growth Hormone-Inhibiting Hormone

**HDL** : High Density Lipoprotein

**HIA** : Hôpital d'Instruction des Armées

**HTA** : hypertension artérielle

**IAP** : International Association of Pancreatology

**IC** : intervalle de confiance

**IMC** : Indice de Masse Corporelle

**IRM** : Imagerie par Résonance Magnétique

**IV** : intraveineuse

**Kg/m²** : kilogramme par mètre carré

**Km** : kilomètre

**Km²** : kilomètre carré

**LDL** : Low Density Lipoprotein

**µg/g** : microgramme par gramme

**µg/jr** : microgramme par jour

**mg/dL** : milligramme par décilitre

**ml/h** : millilitre par heure

**ml/kg/h** : millilitre par kilogramme par heure

**mm³** : millimètre cube

**mmHg** : millimètre de mercure

**N** : effectif total

**NAPS2** : Not Another PDF Scanner 2

**NFS** : Numération Formule Sanguine

**OMS** : Organisation Mondiale de la Santé

**PA** : pancréatite aiguë

**PaCO2** : pression partielle du dioxyde de carbone

**PAL** : phosphatases alcalines

**PAR** : pancréatite aiguë récurrente

**PC** : pancréatite chronique

**PCT** : pancréatite chronique tropicale

**pH** : Potentiel Hydrogène

**PIB** : Produit Intérieur Brut

**SRIS** : Syndrome de Réponse Inflammatoire Systémique

**SOFA** : Sequential Organ Failure Assessment

**TDM** : tomodensitométrie

**UAC** : Université d'Abomey- Calavi

# LISTE DES TABLEAUX


**Tableau I** : causes fréquentes et rares des pancréatites aiguës ……..... 28

**Tableau II** : résumé des étiologies de PC selon TIGAR-O …… 47

**Tableau III** : répartition des patients souffrant de PA selon leur âge au CNHU-HKM de 2011 à 2022……..... 67

**Tableau IV** : répartition des patients atteints de PA selon les résultats de la NFS …… 70

**Tableau V** : répartition des patients atteints de PA selon les signes échographiques…….... 71

**Tableau VI** : classification de Balthazar au CNHU-HKM de 2011 à 2022……..……..... 72

**Tableau VII** : répartition des étiologies de la PA au CNHU-HKM de 2011 à 2022…….. 72

**Tableau VIII** : répartition des patients souffrant de PA selon le traitement médical.…… 73

**Tableau IX** : critères de SRIS des patients souffrant de PA au CNHU-HKM de 2011 à 2022…….. 74

**Tableau X** : répartition des patients souffrant de PAR et/ou de PC selon leur âge au CNHU-HKM DE 2011 à 2022.…… 75

**Tableau XI** : répartition des étiologies de la PAR et/ou de la PC au CNHU-HKM de 2011 à 2022..…….. 78

# LISTE DES FIGURES


| | | | |
|---|---|---|---|
| **Figure 1** | : | embryologie du pancréas..……..…… | 6 |
| **Figure 2** | : | segmentation et rapports du pancréas……. | 8 |
| **Figure 3** | : | coupe transversale du pancréas ……. | 9 |
| **Figure 4** | : | vascularisation du pancréas …… | 10 |
| **Figure 5** | : | physiologie du pancréas.……. | 13 |
| **Figure 6** | : | physiopathologie de la pancréatite aiguë..…….. | 15 |
| **Figure 7** | : | causes et conséquences de la PC……. | 18 |
| **Figure 8** | : | aspect normal du pancréas au scanner abdomina…….. | 23 |
| **Figure 9** | : | élargissement de la glande pancréatique au scanner abdominal (grade B de la classification de Balthazar) ….. | 24 |
| **Figure 10** | : | infiltration de la graisse péripancréatique…… | 24 |
| **Figure 11** | : | présence d'une coulée de nécrose…… | 25 |
| **Figure 12** | : | présence de plus d'une coulée de nécrose ou bulles de gaz au sein du pancréas (Grade E du score de Balthazar)…….. | 25 |
| **Figure 13** | : | TDM abdominale injectée au temps artériel montrant des calcifications sur l'ensemble du parenchyme pancréatique | 40 |
| **Figure 14** | : | répartition par tranche d'âge selon le sexe des patients souffrant de PA et/ou de PC au CNHU-HKM de 2011 à 2022……. | 65 |
| **Figure 15** | : | répartition selon la profession des patients atteints de PA et/ou de PC au CNHU-HKM de 2011 à 2022……. | 66 |
| **Figure 16** | : | répartition selon la profession des patients atteints de PA au CNHU-HKM de 2011 à 2022……. | 68 |
| **Figure 17** | : | répartition des patients atteints de PA en fonction des signes physiques……. | 69 |
| **Figure 18** | : | répartition des patients atteints de PAR et/ou de PC selon la profession au CNHU-HKM de 2011 à 2022…… | 75 |

**Figure 19** : répartition des patients souffrant de PAR et/ou PC selon les antécédents médicaux…….. 76

**Figure 20** : répartition des patients souffrant de PAR et/ou PC selon les signes physiques…… 77

*Par délibération, la Faculté des Sciences de la Santé de Cotonou a arrêté que les opinions émises dans cette thèse n'engagent que son auteur.*

# SOMMAIRE

INTRODUCTION ---------- 1

1. GENERALITES ---------- 4

2. CADRE ET METHODE D'ETUDE ---------- 50

3. RESULTATS ---------- 63

4. DISCUSSION ---------- 80

CONCLUSION & SUGGESTIONS ---------- 92

CONCLUSION ---------- 93

SUGGESTIONS ---------- 94

REFERENCES ---------- 95

ANNEXES ---------- A

TABLE DES MATIERES ---------- a

# INTRODUCTION

Le pancréas, glande amphicrine essentielle de l'organisme humain, joue un rôle important de par ses fonctions endocrine (dans le métabolisme des nutriments) et exocrine (dans la digestion). Il peut faire l'objet de dysfonctionnements à l'origine de nombreuses pathologies telles que les pancréatites, la mucoviscidose, le diabète sucré et les tumeurs pancréatiques.

Les pancréatites sont des processus inflammatoires, à manifestation aiguë et chronique. La pancréatite aiguë est une urgence médico-chirurgicale dont la fréquence est en augmentation à l'échelle mondiale. Selon les estimations mondiales, l'incidence de la pancréatite aigüe était de 33,74 cas (IC à 95% 23,33-48,81) pour 100000 personnes par an sans différence statistiquement significative entre les hommes et les femmes ; et la mortalité était à 1,60 décès pour 100000 personnes par an **[1]**. Partout dans le monde, il existe des différences dans l'incidence de la pancréatite aigüe. Les régions à incidence élevée sont les régions de l'Amérique du Nord et du pacifique occidental (telles que définies par l'OMS). Malgré l'amélioration de l'accès aux soins et aux techniques d'imagerie et d'intervention, la PA est toujours associée à une morbidité et une mortalité importantes **[2]**.

Quant à la pancréatite chronique (PC), l'incidence et la prévalence augmentent et aucun traitement curatif n'est disponible. La PC certaine peut être uniquement diagnostiquée par des critères d'imagerie, alors que la PC probable nécessite des caractéristiques cliniques et des critères d'imagerie **[3]**. Selon les estimations mondiales, l'incidence de la pancréatite chronique était de 9,62 cas pour 100000 personnes-années et la mortalité à 0,09 décès pour 100000 personnes-années. Notamment, l'incidence est statistiquement plus élevée chez les hommes avec 12 cas pour 100000 habitants par an que chez les femmes avec 6 cas pour 100000 habitants par an **[1].**

Les données de certains pays, surtout ceux du tiers monde, sur ces pathologies font défaut, y compris au Bénin. Cependant, des travaux ont déjà été faits sur la pancréatite aiguë sur grossesse **[4]**, la pancréatite aiguë alcoolique associée à la

polyglobulie **[5]**. Il parait important d'étudier les données épidémiologiques, diagnostiques, thérapeutiques et pronostiques de la PA et de la PC au Bénin. C'est le but du présent travail dont les objectifs seront précisés ci-après :

- **Objectifs**
  - **Objectif général**

    Contribuer à l'étude de la PA et de la PC au CNHU-HKM de Cotonou.
  - **Objectifs spécifiques**
    - Décrire l'épidémiologie de la PA et de la PC au CNHU-HKM.
    - Rapporter les manifestations cliniques et paracliniques de la PA et de la PC au CNHU-HKM.
    - Identifier les causes des PA et PC, y inclus la PCT au CNHU-HKM
    - Rapporter les modalités de la prise en charge thérapeutique de la PA et de la PC au CNHU-HKM.
    - Décrire l'évolution et le pronostic de la PA et de la PC au CNHU-HKM.

# 1. GENERALITES

### 1.1. Définitions

La **pancréatite aiguë** est l'inflammation de la glande pancréatique suite à une autodigestion par ses propres enzymes. **[2]**

Lorsqu'un patient est atteint d'au moins deux épisodes distincts et documentés de pancréatite aiguë avec, entretemps, une période de résolution, la PA est dite **récurrente** ou **récidivante**. Le risque de développer la récurrence après une première attaque est estimé à 20% **[3]**.

La **pancréatite chronique** est un syndrome fibro-inflammatoire pathologique du pancréas chez les personnes présentant des facteurs de risque génétiques, environnementaux et/ou autres et qui développent des réponses pathologiques persistantes à une lésion parenchymateuse **[6]**.

### 1.2. Rappels

#### 1.2.1. Rappel embryologique

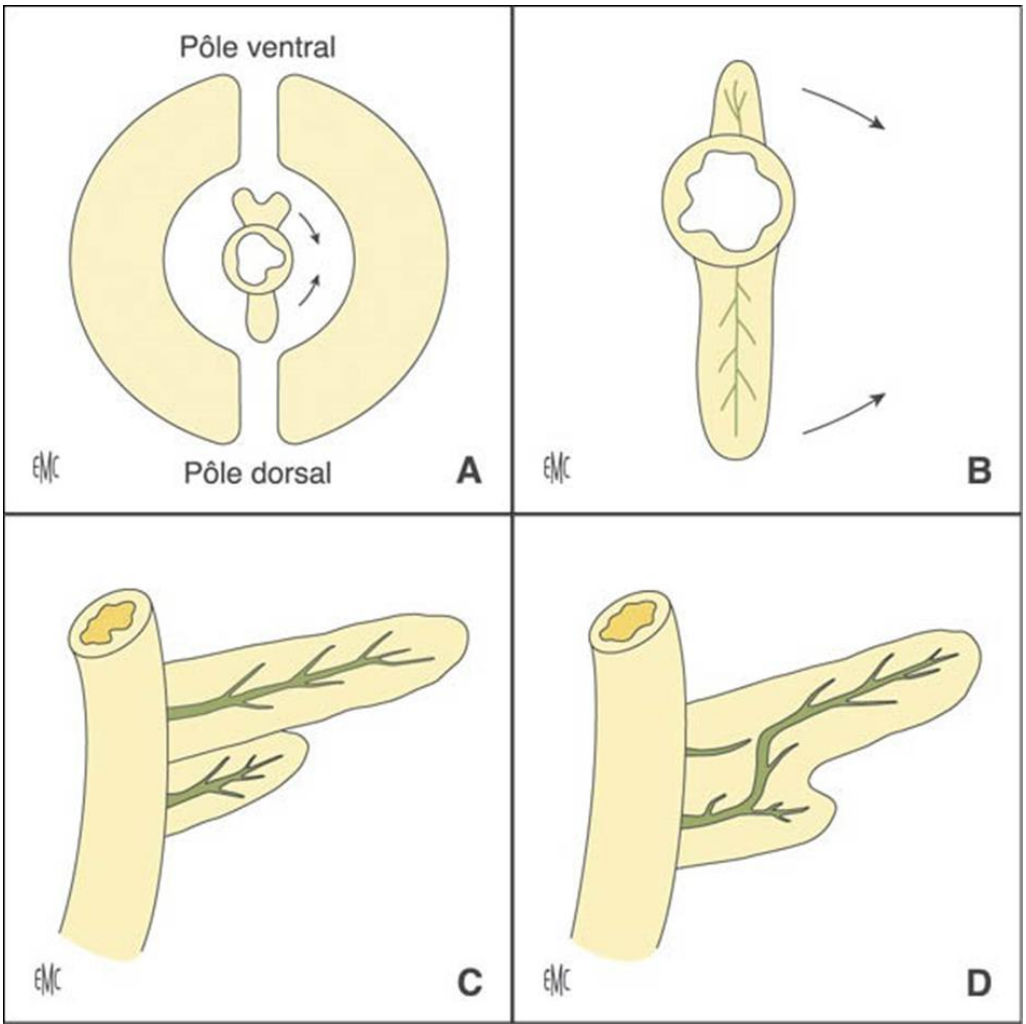
Le pancréas se développe par deux bourgeonnements (l'un ventral et l'autre dorsal) sur l'intestin primitif antérieur sous l'ébauche hépatique. Ces bourgeons se forment respectivement aux 26$^{e}$ et 29$^{e}$ jours de la vie embryonnaire chez l'homme. A la 5$^{e}$ semaine, le bourgeon ventral migre vers la région dorsale et fusionne, à la 6$^{e}$ semaine avec le bourgeon dorsal pour former le crochet du pancréas (petite expansion du pancréas au-dessus des veines et artères mésentériques supérieures). Le bourgeon ventral forme la majeure partie de la tête du pancréas, et le bourgeon dorsal le corps et la queue. Le pancréas endocrine dérive seulement du bourgeon dorsal alors que le pancréas exocrine provient des deux.

Les canaux des bourgeons ventral et dorsal s'anastomosent également afin de donner la disposition adulte : le conduit pancréatique commun ou canal de Wirsung est formé par la partie gauche distale du canal dorsal primitif et la totalité du canal ventral ; il s'abouche dans le duodénum avec le cholédoque au niveau de la papille majeure. Le conduit pancréatique accessoire, ou canal de Santorini, qui

s'abouche dans le duodénum par la papille mineure, est formé par la partie droite proximale du canal dorsal.

Ventral

gauche




**Embryologie du pancréas.**

A. Embryon de 30 jours.
B. Embryon de 35 jours.
C. Migration après 6 semaines.
D. Fusion après 7 semaines.

**Figure 1**: embryologie du pancréas [7]

Il peut exister des malformations. D'abord, le pancréas annulaire qui est le résultat du développement du duodénum des deux côtés du pancréas dorsal. Le pancréas annulaire est responsable de la sténose du duodénum. Ensuite, le pancréas divisum ou pancréas bifide qui résulte de l'absence de fusion des deux bourgeons pancréatiques. La papille duodénale mineure constitue l'orifice principal du flux pancréatique. L'inadaptation du débit et du calibre de cet orifice peut être à l'origine des pancréatites. Enfin, les pancréas accessoires qui sont des tissus pancréatiques ectopiques localisés dans l'estomac, le duodénum, la rate… **[8]**

### 1.2.2. Rappel anatomique

#### 1.2.2.1. Situation, forme, aspect, mesures et moyens de fixité

Le pancréas est profondément situé dans la région épigastrique, en avant des vertèbres lombaires L1 et L2, entre le duodénum et la rate, en arrière de l'estomac. Presque horizontal, il se dirige légèrement en haut et à gauche, s'incurvant contre la saillie de la colonne lombaire.

Allongé transversalement et étalé, le pancréas présente : une tête volumineuse, un col, un corps et une queue. De la partie inféro-gauche de la tête se détache le processus unciné qui délimite avec le reste de la tête, l'incisure pancréatique.

De couleur chair, il est blanc rosé, de consistance ferme et d'aspect granuleux. Sa longueur est d'environ 15 cm, sa plus grande hauteur est de 7 cm au niveau de la tête, 2 à 3 cm au niveau du col et 4 cm au niveau du corps. Son épaisseur est de 2 cm et 1 cm au niveau du col. Son poids est d'environ 80 g.

Le pancréas est solidaire du duodénum dans lequel il est enchâssé comme une jante dans un pneu. Il est fixé à la paroi dorsale par le mésoduodénum rétropancréatique. La queue est la seule partie qui peut être mobilisée. **[9]**

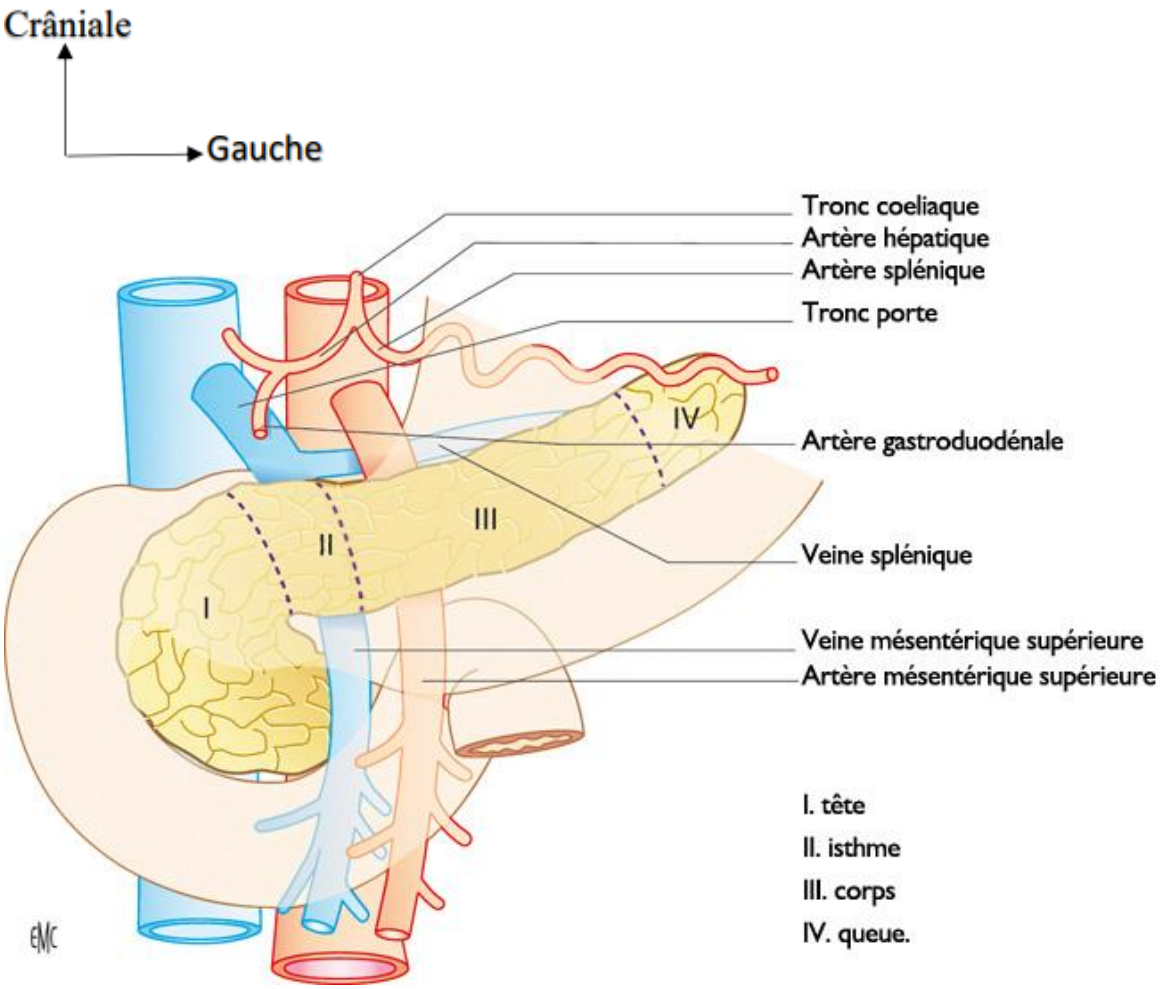



**Figure 2**: segmentation et rapports du pancréas [10]

### 1.2.2.2. Structure

- **Parenchyme**

  Le parenchyme pancréatique est constitué de l'association de deux tissus glandulaires, exocrine et endocrine.

  - **Le pancréas exocrine**

    Constitué par les acini, il secrète un liquide alcalin et des enzymes digestives. Chaque acinus, drainé par un ductule pancréatique, est formé essentiellement d'exocrinocytes et d'épithéliocytes centro-acineux.

- **Le pancréas endocrine**

  Il est formé par des îlots pancréatiques (de Langerhans), plus nombreux dans le corps et la queue. Chaque îlot pancréatique est constitué d'endocrinocytes s'ordonnant autour de capillaires fenêtrés.

- **Conduit pancréatique**

Anciennement appelé canal de Wirsung, il présente un trajet sinueux et draine les conduits interlobulaires. Il draine le processus unciné par un conduit propre. Le conduit pancréatique fusionne avec le canal cholédoque au niveau de l'ampoule hépato-pancréatique (anciennement appelé ampoule de Vater). Il présente avant son abouchement un sphincter propre. L'ampoule hépato-pancréatique s'abouche dans la partie descendante du duodénum. **[9]**

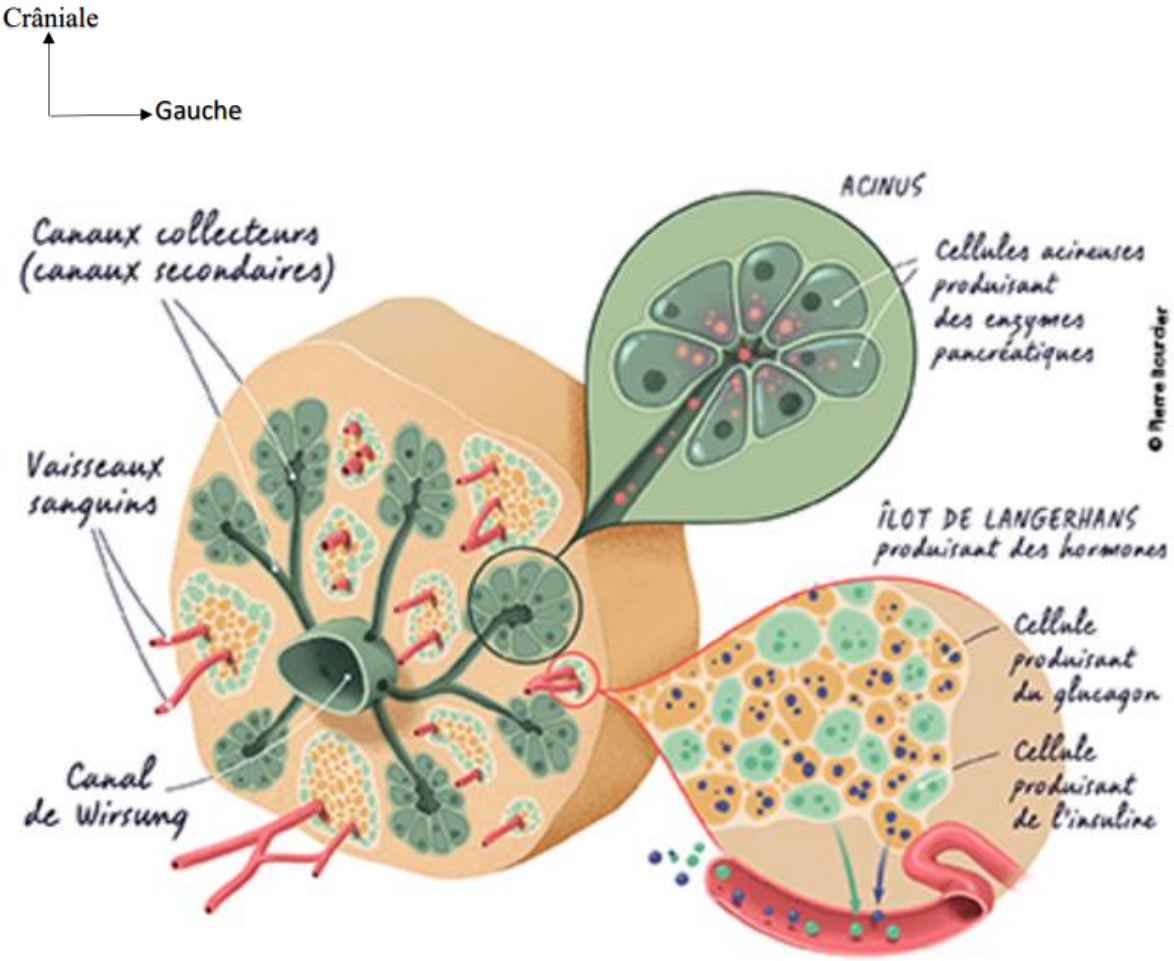



**Figure 3**: coupe transversale du pancréas [11]

### 1.2.2.3. Vascularisation

La vascularisation artérielle du pancréas est triple, provenant de l'artère gastroduodénale, l'artère mésentérique et l'artère splénique :

- l'artère gastroduodénale : branche de l'artère hépatique commune, elle irrigue la tête du pancréas. Elle passe entre la tête du pancréas et la partie supérieure du duodénum ;
- l'artère mésentérique supérieure : elle irrigue le pancréas par deux artères, qui naissent de son bord gauche ;
- l'artère splénique : elle irrigue le corps et la queue du pancréas essentiellement.

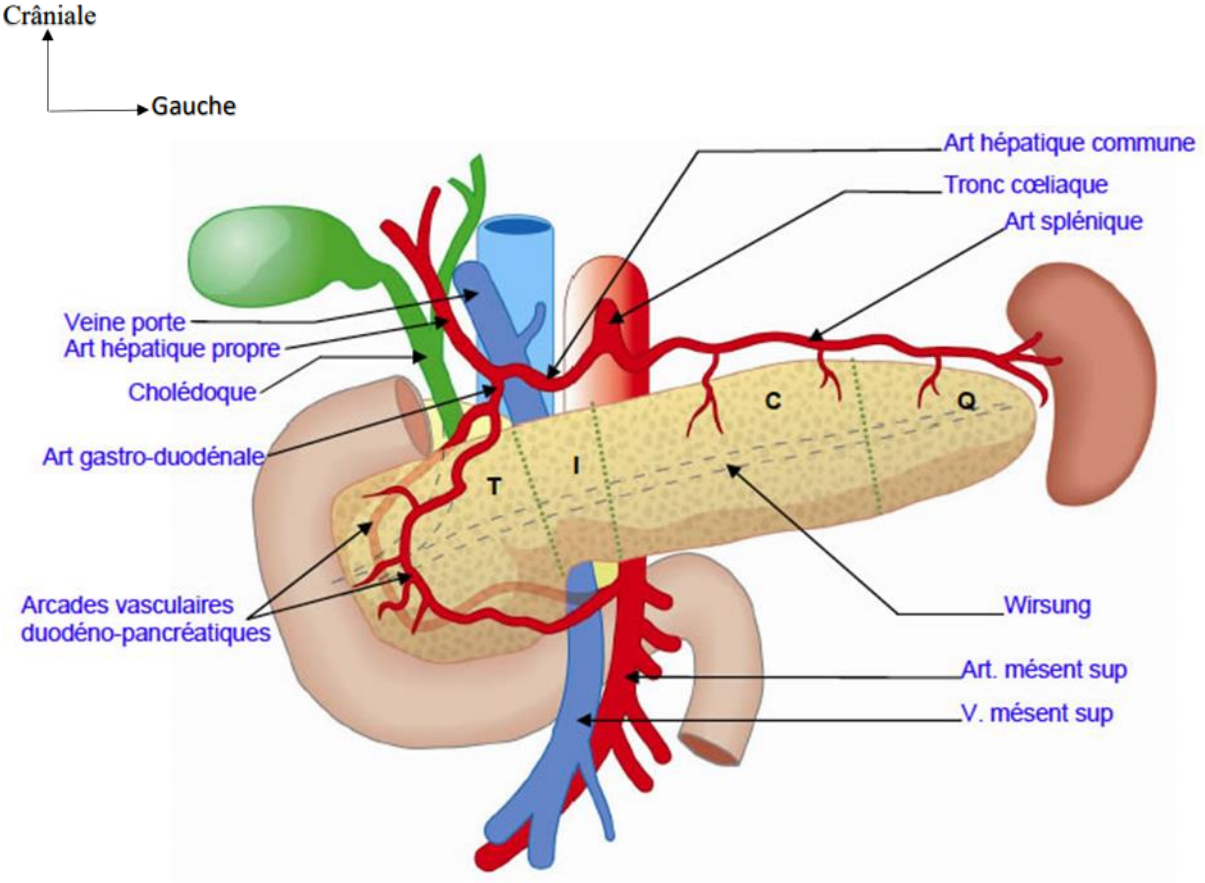



**Figure 4**: vascularisation du pancréas [12]

Les veines pancréatiques se drainent *in fine* dans le système porte, situé derrière le pancréas :

- la veine pancréatico-duodénale supérieure naît de la face postérieure de la tête du pancréas et rejoint la veine porte ;
- la veine pancréatico-duodénale inférieure naît de la face antérieure de la tête du pancréas, se draine dans la veine gastro-omentale droite qui est un affluent de la veine mésentérique supérieure ;
- les autres veines se drainent dans la veine splénique, la veine gastrique gauche, et la veine mésentérique supérieure, soit directement, soit par l'intermédiaire de la veine pancréatique inférieure.

Les vaisseaux lymphatiques pancréatiques se drainent dans : les lymphonoeuds spléniques, les lymphonoeuds pancréatiques supérieurs et inférieurs, les lymphonoeuds rétro et subpyloriques, les lymphonoeuds pancréatico-duodénaux.

#### 1.2.2.4. Innervation

Le pancréas reçoit une innervation sympathique par les nerfs splanchniques et une innervation parasympathique par le nerf vague.

### 1.2.3. Rappel physiologique

Le pancréas est une glande amphicrine, organe digestif annexe jouant un rôle important dans la digestion parce qu'il déverse dans le duodénum une vingtaine d'enzymes qui dégradent tous les types de substances présentes dans les aliments. Le suc pancréatique, produit de l'activité exocrine du pancréas, s'écoule par le conduit pancréatique situé au centre de cet organe. Le conduit pancréatique fusionne généralement avec le conduit cholédoque (qui transporte la bile en provenance du foie et de la vésicule biliaire) juste avant le duodénum. Un conduit pancréatique accessoire, plus petit, se déverse directement dans le duodénum.

Le pancréas abrite des acini, des amas de cellules sécrétrices entourant des conduits. Ces cellules regorgent de réticulum endoplasmique rugueux et renferment des grains de zymogène, qui contiennent les enzymes digestives

qu'elles fabriquent. Le pancréas produit chaque jour de 1200 à 1500 mL de suc pancréatique principalement constitué d'eau et contenant des enzymes et des électrolytes (surtout des ions bicarbonates). Les cellules acineuses élaborent la fraction du suc pancréatique riche en enzyme ; les cellules épithéliales tapissant les conduits pancréatiques libèrent les ions bicarbonates qui rendent le suc alcalin (pH voisin de 8). Ce pH élevé permet au suc pancréatique de neutraliser le chyme acide qui arrive dans le duodénum et crée un milieu optimal pour l'activité des enzymes intestinales et pancréatiques. Tout comme la pepsine dans l'estomac, les protéases pancréatiques (enzymes protéolytiques) sont produites et libérées sous forme inactive et sont ensuite activées dans le duodénum où elles doivent agir. Ce mécanisme protège le pancréas de l'autodigestion.

Le pancréas a également une fonction endocrine. Les îlots pancréatiques, ou îlots de Langerhans, se trouvent dispersés parmi les acini ; ces glandes endocrines miniatures produisent les hormones pancréatiques. Au nombre d'environ un million (mais ne représentant que 1% de la masse du pancréas), ces îlots contiennent deux grandes populations de cellules hormonopoïétiques : les endocrinocytes alpha, qui synthétisent le glucagon, et les endocrinocytes bêta qui élaborent l'insuline. Ces cellules jouent en quelque sorte le rôle de détecteurs du niveau de carburant dans l'organisme, et elles sécrètent du glucagon ou de l'insuline selon que l'organisme reçoit ou non un apport nutritif. L'insuline est une hormone hypoglycémiante, tandis que le glucagon est une hormone hyperglycémiante.

Certains endocrinocytes des îlots pancréatiques synthétisent aussi de petites quantités d'autres peptides. Parmi eux, on trouve la somatostatine (GH-IH) sécrétée par les endocrinocytes delta, une hormone presque identique à celle que libère l'hypothalamus et qui inhibe la libération de l'hormone de croissance. La somatostatine pancréatique inhibe la libération d'insuline et de glucagon et ralentit l'activité gastro-intestinale. Le polypeptide pancréatique, sécrété par les

endocrinocytes F, intervient dans la régulation de la fonction exocrine du pancréas et inhibe la libération de bile par la vésicule biliaire. **[13]**

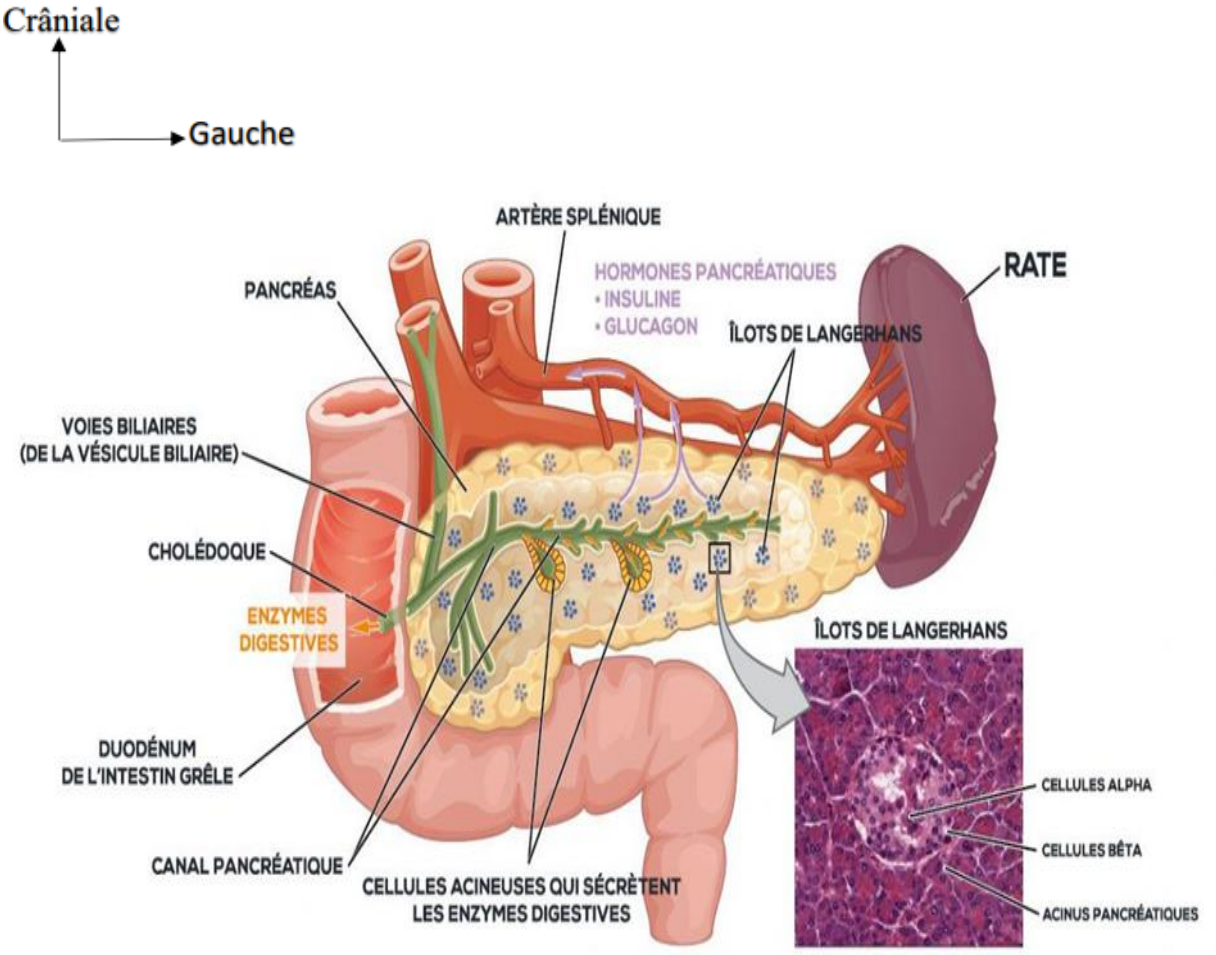



**Figure 5** : physiologie du pancréas [14]

### 1.3. Etiopathogénie et physiopathologie de la pancréatite aiguë

L'étiopathogénie de la PA a été intensément étudiée depuis des siècles dans le monde entier. De nombreuses causes ont été découvertes mais les théories étiopathogéniques restent controversées. On distingue deux mécanismes pouvant être à l'origine de la PA **[15]** :

- le mécanisme canalaire correspondant à l'hyperpression intracanalaire qui peut être incitée par un obstacle notamment lithiasique, l'alcool par l'augmentation de la viscosité des sucs pancréatiques, et l'hyperlipidémie par l'accumulation des gouttelettes lipidiques ;

- le mécanisme intra-acineux correspondant à l'agression directe de la cellule acineuse par l'alcool. Les cellules agressées voient leur fonctionnement intracellulaire se perturber avec libération incontrôlée d'enzymes pancréatiques.

La PA implique une cascade d'évènements complexes qui commencent dans les cellules acineuses pancréatiques. Les mécanismes exacts du développement de la pancréatite aiguë font encore l'objet de débat. La théorie la plus courante et la plus largement acceptée est que la pancréatite se développe en raison d'une lésion ou d'une perturbation des acini pancréatiques, ce qui permet la fuite des enzymes pancréatiques (trypsine, chymotrypsine et élastase) dans le canal pancréatique. Les enzymes échappées sont activées dans le tissu, initiant l'autodigestion. Les protéases activées (trypsine et élastase) et la lipase décomposent les membranes des tissus et cellules, provoquant un œdème, des lésions vasculaires, une hémorragie et une nécrose **[16]**.

En effet, la trypsine active d'autres enzymes (phospholipase A2, élastase entre autres), des facteurs de coagulation (prothrombine en thrombine), des hormones tissulaires (activation de la bradykinine et de la kallidine par la kallikréine et des protéines cytotoxiques (système du complément). Au niveau du pancréas, il se produit d'abord un gonflement généralisé des cellules. C'est surtout l'élastase qui provoque une érosion vasculaire accompagnée de saignements (pancréatite hémorragique) et d'une ischémie dans la zone de l'organe. La formation de thrombi due à l'activation de la thrombine élargit cette zone ischémiée, ce qui entraîne des nécroses. Les îlots de Langerhans sont également altérés, provoquant une carence en insuline dont la conséquence est une hyperglycémie. Autour du pancréas apparaissent des stéatonécroses avec formation de savons, un processus qui utilise du Calcium et provoque une hypocalcémie. La fixation des ions magnésium du plasma aux acides gras libérés provoque une hypomagnésémie. Toutes ces lésions peuvent également toucher les organes rétropéritonéaux voisins, la rate, le mésentère, l'omentum, le duodénum, etc.

Comme les enzymes activés apparaissent dans le plasma, il se produit une hypoalbuminémie avec pour conséquence une hypocalcémie ainsi qu'une vasodilatation et une exsudation plasmatique (déclenchée par la bradykinine et la kallidine), qui peut aller jusqu'au choc vasculaire. La phospholipase A2 et les acides gras libres (provenant d'une lipolyse accrue) dans le plasma altèrent le surfactant au niveau de l'épithélium alvéolaire, entraînant une hypoxie artérielle. Les reins seront finalement lésés (danger d'anurie). **[17]**

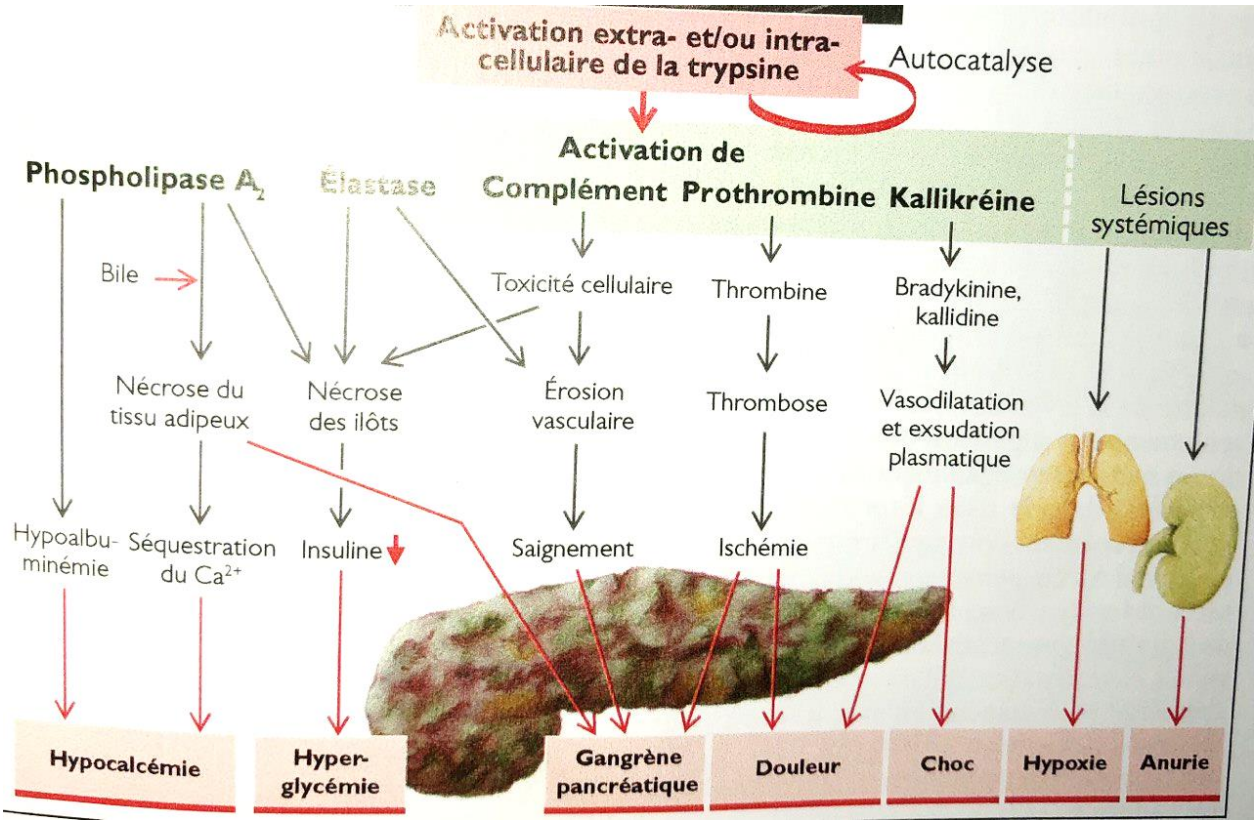



**Figure 6**: physiopathologie de la pancréatite aiguë [17]

### 1.4. Etiopathogénie et physiopathologie de la pancréatite chronique

La PC est un processus inflammatoire qui lèse les tissus exocrine et endocrine et induit une fibrose. On peut distinguer les formes suivantes :

**La pancréatite chronique calcifiante** est la forme la plus fréquente avec 70-80% des cas. Elle a pour origine un abus chronique d'alcool (>80g/j à longueur d'année) et se caractérise par des lésions réparties de manière irrégulière avec des bouchons protéiques et des calculs intraluminaux ainsi qu'une atrophie et une sténose du système canalaire. Les mécanismes suivants jouent un rôle dans la pathogenèse de cette affection :

- tandis qu'en temps normal, la stimulation des acini (sécrétion riche en enzymes) va de pair avec une élévation de la sécrétion des canaux excréteurs (eau, ions bicarbonates), cette dernière est diminuée dans une PC. La concentration en protéines du suc pancréatique va donc augmenter, en particulier si la sécrétion pancréatique est stimulée. Cette situation entraîne une précipitation des protéines dans la lumière des canaux, où se forment des bouchons et des dépôts protéiques.
- des sels de calcium vont se déposer dans les précipités protéiques, ce qui a pour conséquence la formation de calculs dans les canalicules étroits et la formation de dépôts concentriques sur la paroi des canaux plus larges. En cas de PC, la cause de ce phénomène est vraisemblablement la diminution de deux composants du suc pancréatique qui empêchent en temps normal la précipitation des sels de calcium : l'un est le citrate qui fixe des complexes du calcium, et l'autre est la lithostatine, une protéine qui garde en solution les sels de calcium en cas de sursaturation.
- comme dans le cas de la PA, il se produit une activation intracanalaire de la trypsine. Celle-ci participe non seulement à la digestion des tissus pancréatiques mais active également dans les canaux et parfois dans le tissu interstitiel, d'autres enzymes corrosifs comme l'élastase et a phospholipase A2. L'activation prématurée des enzymes serait due à l'augmentation de la

pression intracanalaire due au blocage du reflux, augmentation qui provoque des lésions épithéliales.

**La pancréatite chronique obstructive**, plus rare, est liée à une obstruction du canal excréteur principal (ou bien des deux canaux excréteurs) dont l'origine pourrait, entre autres, être une tumeur, une striction due à une cicatrice ou une sténose papillaire. On observe dans ce cas une absence de calcifications et il existe une forte dilatation du système canalaire en amont de la sténose. Si l'obstruction peut être éliminée en temps utile, cette forme de PC est réversible.

Parmi les autres formes de PC, citons une forme idiopathique, non liée à l'alcoolisme et observée chez des jeunes sous-alimentés dans les régions tropicales ou encore une forme associée à une hypercalcémie, consécutive à une hyperparathyroïdie.

Les poussées aiguës d'une PC sont en général très difficiles à distinguer d'une PA, en particulier chez des patients présentant des antécédents d'alcoolisme. Dans les deux cas, un évènement de premier plan est une activation précoce des enzymes pancréatiques, ce qui, par l'intermédiaire d'un œdème pancréatique, peut provoquer une hémorragie et une nécrose ainsi que des pseudokystes aigus, un abcès pancréatique et une atteinte des organes environnants. **[17]**

Les conséquences d'une PC sont une atrophie des tissus, une sténose des canaux et une fibrose péricanalaire avec formation de cicatrices. Ces phénomènes entraînent une perte graduelle du parenchyme et une insuffisance pancréatique touchant le tissu exocrine et plus tard le tissu endocrine, à laquelle sont attachés divers maux comme des douleurs intermittentes ou ininterrompues et une malabsorption, des diarrhées et une perte de poids ainsi qu'un diabète et une lésion des organes voisins (ascites pancréatiques, thrombose des veines porte ou splénique, ictère congestif, entre autres). **[17]**

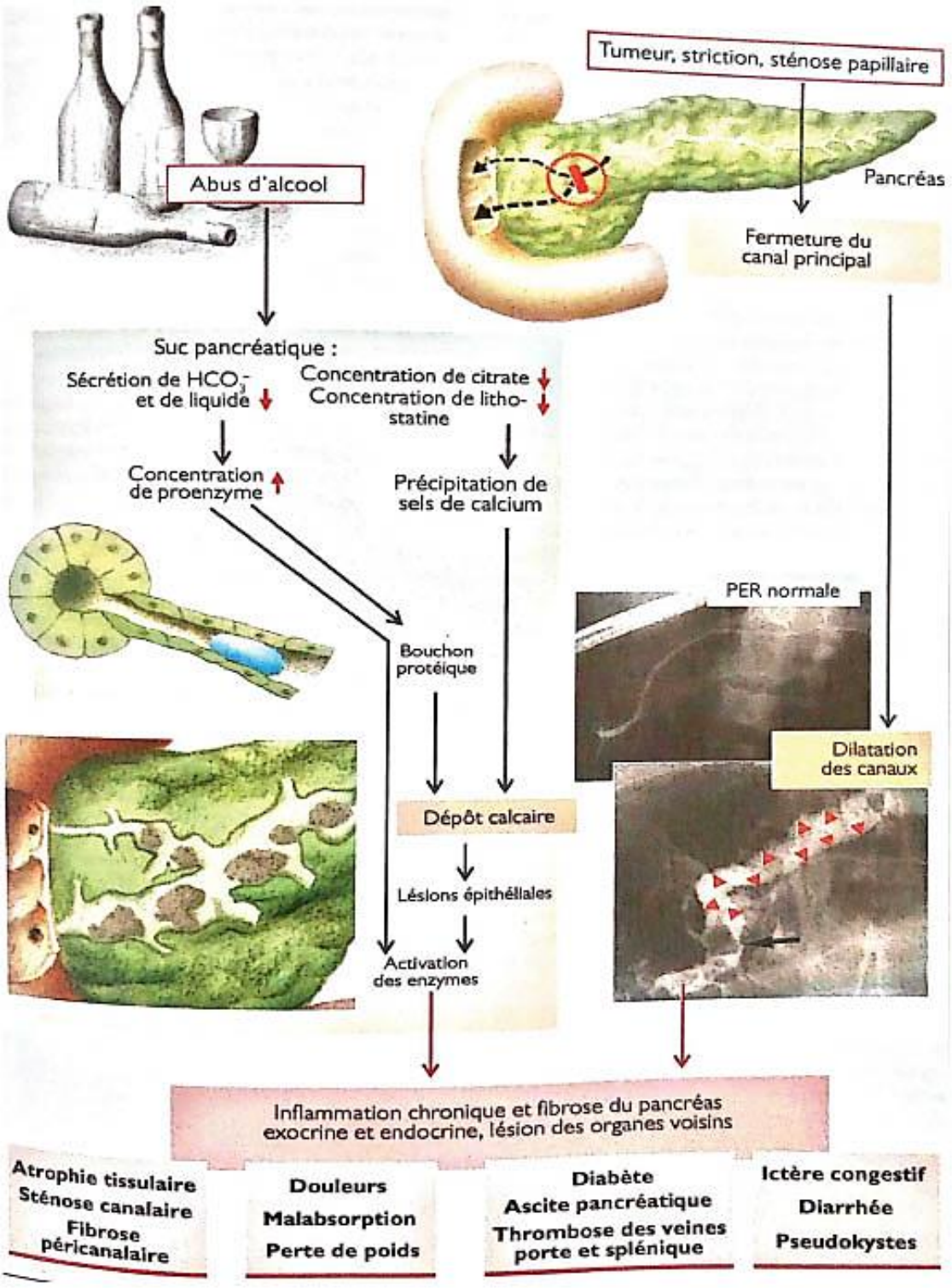



**Figure 7**: causes et conséquences de la PC [17]

## 1.5. Pancréatite aiguë

### 1.5.1. Signes

#### 1.5.1.1. Signes cliniques

##### 1.5.1.1.1. Signes fonctionnels

Le premier symptôme, le plus fréquent (90% des cas) est la douleur abdominale qui survient souvent au décours d'un repas copieux et abondant. C'est une douleur épigastrique, intense, transfixiante irradiant vers l'angle costo-vertébral gauche. La douleur peut parfois se situer au niveau de l'hypochondre droit ou être diffuse à tout l'abdomen. La position antalgique en chien de fusil est caractéristique. Elle s'accompagne souvent d'angoisse et d'inhibition respiratoire.

Le deuxième symptôme en fréquence est constitué par les vomissements (50% des cas), souvent précoces, d'abord alimentaires puis bilieux. Un iléus réflexe (occlusion intestinale fonctionnelle) s'installe, qui se traduit par un arrêt des matières et des gaz ; il est toutefois rarement complet. **[18]**

##### 1.5.1.1.2. Signes généraux

L'aspect du malade frappe d'emblée par son agitation, son angoisse avec parfois une confusion mentale. La fièvre est fréquente autour de 38°C. **[18]**

##### 1.5.1.1.3. Signes physiques

Il existe une sensibilité de la région épigastrique et de l'hypochondre droit. La palpation abdominale peut montrer parfois un empâtement épigastrique avec une discrète défense mais sans contracture. **[18]**

#### 1.5.1.2. Signes paracliniques

##### 1.5.1.2.1. Signes biologiques

Le dosage de la lipase sérique doit être préféré (meilleure sensibilité et spécificité), celui de l'amylasémie doit être abandonné (l'amylasémie peut

s'élever au cours de toute douleur abdominale). On considère que le seuil de trois fois la limite supérieure de la normale doit être dépassé pour porter le diagnostic en présence d'une douleur typique. L'élevation de la lipasémie est précoce, parfois fugace, pour atteindre un maximum en 24 à 48 heures. **[18]**

#### 1.5.1.2.2. Signes radiologiques

- **Scanner abdominal**

Le scanner abdominal est l'examen clé. Il montre un pancréas augmenté de volume du fait de l'œdème. De plus, les contours glandulaires peuvent apparaitre irréguliers et estompés. Les tissus graisseux péri-pancréatiques atteints par le processus inflammatoire augmentent de densité. L'injection du produit de contraste permet d'objectiver les zones nécrosées qui restent hypodenses par rapport au parenchyme normal qui se rehausse.

Le scanner abdominal permet de préciser l'existence, le nombre et le siège des coulées de nécrose extra-pancréatique.

- **Echographie abdominale**

Elle montre une glande pancréatique augmentée de taille, à contours flous. La nécrose se traduit par un aspect hétérogène. Les collections liquidiennes péri-pancréatiques ou à distance se traduisent par un aspect hypo-échogène.

L'échographie permet d'étudier la vésicule biliaire et le cholédoque à la recherche d'une lithiase biliaire. Mais les performances de l'échographie sont limitées par l'interposition des gaz digestifs. C'est donc surtout un examen à but étiologique. **[18]**

### 1.5.1.3. Evolution

L'évolution est imprévisible dans les formes nécrotico-hémorragiques, alors qu'elle est habituellement favorable dans les formes œdémateuses.

Les complications qui peuvent émailler l'évolution d'une pancréatite aiguë sont nombreuses.

- **Complications précoces**

**Les complications infectieuses** sont fréquentes (20 à 40 %) au cours des PA nécrosantes et ne surviennent jamais au cours d'une PA œdémateuse. Elles sont responsables de 50 à 80 % des décès. Il s'agit le plus souvent de la surinfection des coulées de nécrose non encore collectées ou parfois de véritables abcès pancréatiques correspondant à des surinfections de pseudokyste. La surinfection de la nécrose est due à un passage des bactéries digestives à travers la paroi intestinale. Elle est favorisée par la mise à jeun et l'instabilité hémodynamique. Des infections polymicrobiennes ou fongiques sont possibles. Les complications infectieuses sont suspectées devant un malade dont l'état clinique s'aggrave (apparition de nouvelles défaillances viscérales, augmentation de la température centrale), dont les marqueurs biologiques s'altèrent. La présence de bulles d'air dans les coulées de nécrose est très évocatrice de surinfection à germes anaérobies.

**Le choc** est secondaire à l'hypovolémie, il est parfois présent dès l'admission. Ce qui témoigne de la sévérité de la PA.

**L'insuffisance rénale** est secondaire au choc et se traduit par une oligo-anurie. Elle est au départ fonctionnelle et risque de devenir organique.

**Les complications respiratoires** : la dyspnée et l'hypoxie sont en rapport avec l'état de choc, l'épanchement pleural et dans les formes graves à l'altération du surfactant pulmonaire. Un syndrome de détresse respiratoire aiguë survient dans les formes sévères, il est dû à l'altération de la membrane alvéolo-capillaire entrainant aussi un œdème lésionnel pulmonaire.

**Des atteintes digestives** diverses peuvent survenir : ulcères multiples du deuxième duodénum, parfois hémorragiques, colites ischémiques imputées à l'état de choc, fistules internes avec perforation duodénale, gastrique, grêlique, biliaire ou colique.

**Les anomalies du système de coagulation** à type de coagulation intravasculaire disséminée sont possibles à la phase aigüe de la maladie.

**L'hémorragie** est une complication grave. Elle peut être interne, intrapéritonéale ou intrakystique, favorisée par les troubles de la coagulation. Elle est due à une nécrose artérielle.

**Des manifestations neuropsychiatriques** (encéphalopathie pancréatique) se voient avec une fréquence de 3 à 30 %, essentiellement troubles confusionnels et désorientation temporo-spatiale.

**L'atteinte cutanée** est exceptionnelle et se manifeste sous forme de tuméfactions sous cutanées, douloureuses, érythémateuses diffuses. Il s'agit de lésions de panniculite parfois associées à une atteinte articulaire dans le cadre d'une cystostéatonécrose systémique ou maladie de Weber-Christian.

- **Complications tardives**

La complication tardive essentielle est l'apparition de pseudokystes. Ces pseudokystes correspondent à l'organisation et la liquéfaction des foyers de nécrose. Ils compliquent 10 à 50 % des pancréatites aigues et apparaissent dans un délai de 50 jours à 6 semaines. Ils peuvent être totalement asymptomatiques ou provoquer des douleurs. L'évolution de ces pseudokystes peut se faire vers la disparition spontanée dans moins de 50 % des cas, ou vers des complications : surinfection, rupture, hémorragie, compression des organes de voisinage. **[18]**

### 1.5.2. Diagnostic

#### 1.5.2.1. Diagnostic positif

Le diagnostic de PA nécessite deux des trois critères suivants :

- douleur abdominale compatible avec une PA (apparition brutale d'une douleur épigastrique persistante, sévère irradiant de façon transfixiante souvent vers le dos et résistante aux calmants) ;
- lipase sérique supérieure ou égale trois fois à la limite supérieure de la normale ;

- résultats caractéristiques de la PA à la tomodensitométrie améliorée par contraste et moins couramment à l'imagerie par résonance magnétique ou l'échographie transabdominale.

La PA peut être subdivisée en deux types : la pancréatite œdémateuse interstitielle et la pancréatite nécrosante. La majorité des patients atteints de PA présente une hypertrophie diffuse (ou occasionnellement localisée) du pancréas due à un œdème inflammatoire. Sur le scanner, le parenchyme pancréatique montre une augmentation relativement homogène, et la graisse péri pancréatique montre généralement quelques changements inflammatoires de flou. Les symptômes cliniques de la pancréatite œdémateuse interstitielle disparaissent généralement au cours de la première semaine **[19]**. Environ 5 à 10 % des patients développent une nécrose du parenchyme pancréatique, du tissu péri pancréatique ou des deux. L'altération de la perfusion pancréatique et les signes de nécrose péri pancréatique évoluent sur plusieurs jours **[20].**




**Figure 8**: aspect normal du pancréas au scanner abdominal [21]

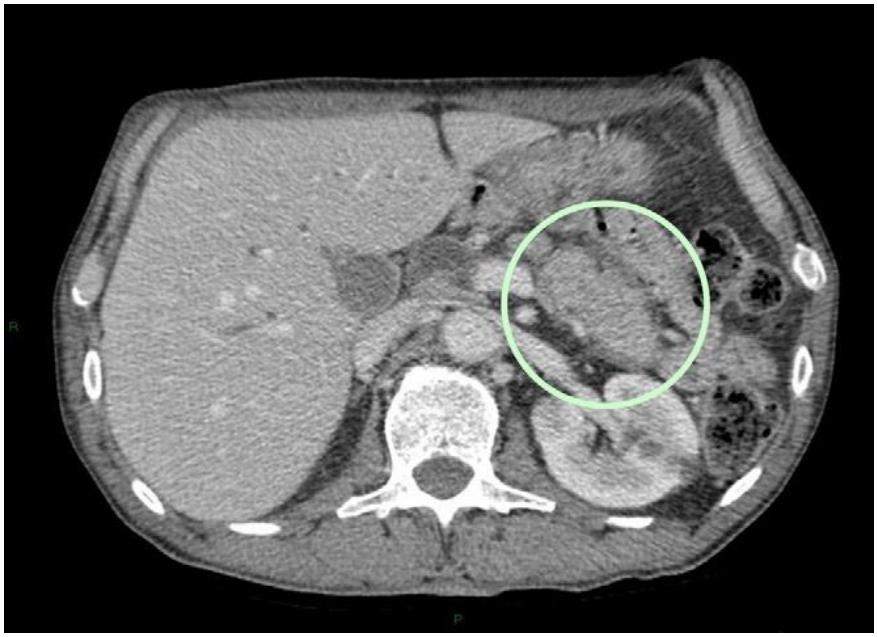


**Figure 9**: élargissement de la glande pancréatique au scanner abdominal (grade B de la classification de Balthazar) [21].

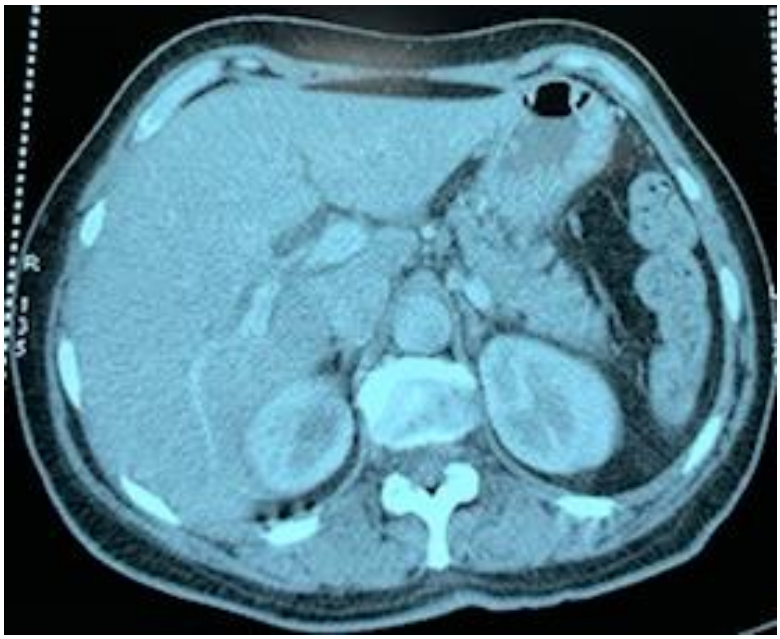


**Figure 10**: infiltration de la graisse péripancréatique (grade C du score de Balthazar) [21]



**Figure 11**: présence d'une coulée de nécrose

(grade D du score de Balthazar) [21]

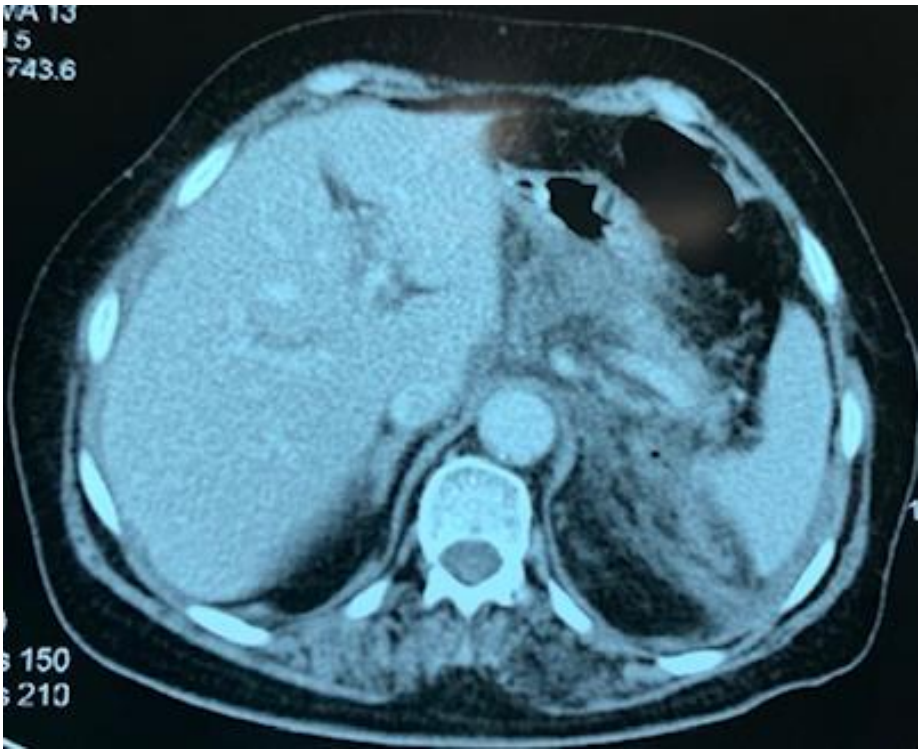


**Figure 12**: présence de plus d'une coulée de nécrose ou bulles de gaz au sein du pancréas (Grade E du score de Balthazar) [21].

### 1.5.2.2. Diagnostic de gravité

L'évaluation de la sévérité de la PA est primordiale afin d'orienter précocement les patients en réanimation. En cours d'hospitalisation, elle permet d'identifier les patients qui s'aggravent et dont la prise en charge doit être intensifiée.

L'évaluation de la gravité repose sur des scores biocliniques, des marqueurs biologiques indépendants et des éléments morphologiques de gravité.

Le seul score qui est actuellement validé est le score de SRIS qui regroupe l'association de 2 ou plus des conditions suivantes :

- Température < 36°C ou > 38°C
- Fréquence cardiaque > 90 battements/minute
- Fréquence respiratoire > 20 cycles/minute ou PaCO2 < 32 mmHg
- Leucocytes > 12000/mm³, < 4000/mm³ ou présence de formes immatures circulantes (> 10 % des cellules)

Une PA est dite légère lorsqu'il n'y a pas d'insuffisance organique ni de complications locales ou systémiques. La PA modérée est caractérisée par la présence d'insuffisance organique se résolvant en moins de 48h ou de complications locales ou systémiques. Généralement, la PA modérée se résout d'elle-même sans intervention particulière, mais peut exiger des soins particuliers et prolongés. Finalement, la PA sévère est caractérisée par la présence d'insuffisance organique simple ou multiple persistant plus de 48 heures. Les patients souffrant d'insuffisance organique ont généralement une ou plusieurs complications locales.

Parmi les marqueurs pronostiques unifactoriels, on peut retenir la C Reactive Protein, dont le degré d'élévation est directement proportionnel à la sévérité de la PA. Cependant, il n'y a pas de seuil de CRP formellement admis pour définir une PA grave. Un taux inférieur à 150 mg/L à la 48$^{e}$ heure après l'admission a une valeur prédictive négative de 94%. Son augmentation au cours de l'évolution doit faire chercher une aggravation locale.

La TDM est l'examen essentiel pour apprécier la sévérité des PA graves. Elle doit être réalisée après injection de produit de contraste iodé. Les signes de gravité sont représentés par l'inflammation pancréatique et son extension péripancréatique et par l'importance de la nécrose du pancréas, définie en TDM par un rehaussement du parenchyme pancréatique après injection. La quantification et l'addition de ces deux éléments permettent d'établir un index de sévérité bien corrélé à la morbidité et à la mortalité : score de BALTHAZAR **[22]**.

### 1.5.2.3. Diagnostic différentiel

Le diagnostic différentiel se fait avec les étiologies de douleurs abdominales aiguës :

- Affections médicales
  - Ulcère gastrique ou duodénal hyperalgique : une endoscopie oesogastroduodénale permet d'écarter cette cause.
  - Infarctus du myocarde : les caractéristiques de la douleur ainsi que la réalisation de l'ECG et des enzymes cardiaques permettent de ne pas confondre avec la PA.
  - Colique néphrétique : accès paroxystiques accompagnés d'anxiété et d'agitation. Faire une échographie rénale pour l'écarter.
- Affections chirurgicales
  - Péritonite aiguë généralisée : le caractère diffus de la douleur et la présence de la contracture oriente vers ce diagnostic.
  - Occlusion intestinale
  - Infarctus mésentérique

### 1.5.2.4. Diagnostic étiologique

De nombreuses causes de PA ont été découvertes. Les principales causes sont la migration des calculs biliaires et l'abus d'alcool. D'autres causes sont peu fréquentes, situationnelles ou controversées.

**Tableau I**: causes fréquentes et rares des pancréatites aiguës

| Etiologies des PA |
|---|
| **Causes fréquentes** |
| Migration d'un calcul biliaire dans la voie biliaire principale (environ 40% des cas de PA) |
| Alcoolisme chronique et important (environ 40% des cas de PA) |
| **Causes rares** |
| Tumeurs malignes+++ ou bénignes du pancréas |
| Post CPRE |
| **Causes exceptionnelles** |
| Hypertriglycéridémie |
| Hypercalcémie |
| Médicamenteuses |
| Infectieuses |
| Auto-immune |
| Canalaire (pancréas divisum) |
| **Sans cause** |
| Idiopathique |

Dans les pays développés, l'obstruction du canal biliaire commun par des calculs (38%) et l'abus d'alcool (36%) sont les causes les plus fréquentes de PA **[23]**.

Le diagnostic étiologique de **l'origine biliaire** est essentiel afin de prévenir la récidive dont le moment et la gravité sont imprévisibles. Ce diagnostic repose sur des arguments cliniques, biologiques et d'imagerie. Les paramètres cliniques sont les facteurs de risque de la lithiase biliaire : âge > 50 ans, sexe féminin, surcharge pondérale, multiparité, antécédents familiaux de lithiase biliaire. Le meilleur signe de migration lithiasique est la présence d'un pic d'hypertransaminémie très précoce et très transitoire (< 48 heures). Ce pic est parfois important (jusqu'à 50 fois la limite normale supérieure) et prédomine sur les ALAT. En cas de PA, il est donc important de doser systématiquement et très précocement les transaminases

et de répéter ce dosage 48 heures après le début des symptômes pour observer la décroissance rapide. L'élévation de la bilirubine totale (> 40 µmol/L) traduit généralement le blocage d'un calcul dans l'ampoule de Vater. La mise en évidence d'une origine biliaire par imagerie doit s'envisager en urgence, pour faire le diagnostic étiologique et traiter une éventuelle lithiase enclavée dans l'ampoule de Vater. L'échographie est un examen rapide et efficace pour mettre en évidence une lithiase vésiculaire ou une dilatation de la voie biliaire principale. Le scanner a une mauvaise sensibilité pour le diagnostic de lithiase biliaire.

Pour retenir la **PA alcoolique**, il faut un alcoolisme prolongé (généralement > 10 années) et important (> 10 verres d'alcool par jour). La recherche des stigmates d'alcoolisme peut aider (macrocytose, élévation de la GGT).

En l'absence de lithiase biliaire ou d'alcoolisme chronique, une PA survenant au-delà de 50 ans doit être considérée comme d'**origine tumorale** jusqu'à preuve du contraire. Il peut s'agir d'un adénocarcinome comprimant le canal pancréatique principal ou d'une tumeur bénigne plus rare comme la tumeur intracanalaire papillaire mucineuse du pancréas (TIPMP). Le scanner et surtout l'IRM peuvent mettre en évidence des dilatations des canaux pancréatiques.

L'**hypertriglycéridémie** peut engendrer des crises de pancréatite aiguë. On considère qu'un taux > 10 mmol/L est nécessaire pour attribuer une pancréatite aiguë à une hypertriglycéridémie.

**L'hypercalcémie** est une cause rare de pancréatite aiguë. La pancréatite aiguë complique 5 à 10 % des hyperparathyroïdies et sa pathogénie n'est pas encore clairement reconnue.

**Les médicaments** induisent rarement une PA. Des cas de pancréatite médicamenteuse ont été rapportés **[24]**. La chronologie des faits par prise médicamenteuse par rapport à la PA doit être soigneusement reconstituée. Parmi les médicaments incriminés, on peut citer l'azathioprine et la 6-mercapto-purine, le chlorothiazide et le furosémide, les tétracyclines, les oestrogènes, l'acide valproïque, la cimétidine, la méthyl-dopa.

De nombreux **agents infectieux** sont associés à une PA, mais aucun micro-organisme n'a jamais été identifié dans le pancréas. Cependant, il a été rapporté que la PA est associée à des infections virales ou bactériennes et à une infestation de parasites **[25]**. **Les pancréatites aiguës infectieuses** se rencontrent principalement au cours d'infection ourlienne, de cytomégalovirose en particulier dans le cadre d'infection à VIH, d'hépatite B, d'entérovirose (ECHO-virus et coxsackie). Les pancréatites bactériennes ou mycotiques sont rares. Les parasitoses de type ascaridiose, distomatose, ou hydatidose peuvent entraîner des pancréatites aiguës au cours de la migration des larves à travers le sphincter d'Oddi.

**La cholangiopancréatographie rétrograde par voie endoscopique** est une cause potentielle de PA. L'hyperamylasémie asymptomatique survient chez 35% à 70% des patients après l'intervention. La CPRE a un risque plus élevé d'induire une PA lorsqu'elle est pratiquée pour traiter le dysfonctionnement du sphincter d'Oddi que pour enlever les calculs biliaires dans le canal biliaire. D'autres facteurs de risque de pancréatite post-CPRE comprennent le jeune âge, le sexe féminin, le nombre de tentative de canuler la papille et une mauvaise vidange du canal pancréatique après l'opacification **[26]**.

**Le pancréas divisum**, une malformation congénitale commune du canal pancréatique dans environ 7 % des séries d'autopsie, résulte de l'absence de fusion entre les systèmes canalaires dorsal et ventral. La conséquence possible du pancréas divisum est une papille mineure sténosée, empêchant le drainage normal des sécrétions pancréatiques et conduisant à une augmentation de la pression intracanalaire. Cependant, la question de savoir si le pancréas divisum est lié à la pancréatite est très controversée **[27]**.

Bien que quelques chercheurs aient émis l'hypothèse que la PAR inexpliquée pourrait être associée à certaines **mutations génétiques** connues, aucune preuve décisive et convaincante n'appuie la notion **[28].**

**La pancréatite induite par le cannabis** est une cause rare de PA et le diagnostic est difficile parce qu'il manque des critères de diagnostic clairs. Le cannabis a été signalé pour la première fois comme une cause possible de PA en 2004 et depuis lors, seuls 26 cas au total ont été signalés. Une revue systématique réalisée par Barkin et collaborateurs en 2017 décrit une relation temporelle entre la consommation de cannabis et la PAR dans 15 de ces 26 cas **[29]**. Bien que la consommation de cannabis ait été associée à une incidence accrue de PA, les patients se présentent généralement plus tôt entre 3 et 5 jours après la consommation récente de cannabis **[30]**.

**La pancréatite aiguë idiopathique** est définie comme une pancréatite sans étiologie établie après les tests de laboratoire initiaux, l'échographie transabdominale et la tomodensitométrie et doit être dirigée vers un centre d'expertise pour une évaluation plus approfondie **[31]**.

### 1.5.3. Traitement

#### 1.5.3.1. But

- Lutter contre la douleur
- Eviter l'évolution vers une forme grave et le décès
- Prévenir et prendre en charge les complications
- Traiter la cause

#### 1.5.3.2. Moyens

- Mesures hygiéno-diététiques
- Moyens médicamenteux : antalgiques, solutés de réhydratation, anticoagulant
- Moyens instrumentaux : endoscopique, radiologiques (drainage de collection)
- Moyens chirurgicaux : cholécystectomie par voie laparoscopique

### 1.5.3.3. Indications

#### 1.5.3.3.1. Prise en charge initiale

- **Réhydratation**

Un des axes principaux du traitement est la réhydratation afin de compenser l'importante déplétion du compartiment intravasculaire. Celle-ci doit être efficace afin de compenser la baisse du volume circulant, mais non excessive en raison d'une possible augmentation du risque de syndrome compartimental, des complications respiratoires, du risque infectieux et de la mortalité. Elle doit donc tenir compte des comorbidités du patient, avec une attention particulière à l'insuffisance rénale ou cardiaque. L'ACG recommande l'utilisation précoce, dans les 12-24 premières heures, du Ringer Lactate (plutôt que du sérum salé) **[31]**.

L'IAP et l'APA recommandent le Ringer Lactate (à éviter chez les patients hypercalcémiques) ou du sérum salé, et suggère un remplacement de l'ordre de 5 à 10 ml/kg/h jusqu'à obtention d'une réponse clinique adéquate. L'IAP/APA considèrent la réponse clinique comme satisfaisante lorsque la fréquence cardiaque est <120 battements/minute, la tension artérielle moyenne entre 65 et 85 mmHg, le débit urinaire >0,5 à 1 ml/kg/h et l'hématocrite entre 35 et 44% **[32]**.

- **Lutte contre la douleur**

Une revue systématique récente s'intéressant à 8 essais randomisés, contrôlés sur un total de 356 patients a conclu que les évidences existantes sont de faible qualité et ne favorisent pas l'utilisation d'un antalgique par rapport à un autre **[33]**. Dans ce contexte, le type d'antalgique varie en fonction des centres et l'utilisation d'**opioïde** est fréquente. L'anesthésie péridurale est utilisée de façon occasionnelle chez les patients dont l'analgésie n'est pas standard. En milieu hospitalier, la tolérance semble bonne même dans les formes sévères mais nécessite une attention particulière aux troubles de la coagulation contre-indiquant

sa pose, et au risque d'hypotension et d'infection du cathéter pouvant survenir après le geste **[34]**.

- **Gestion des apports**

Historiquement, le patient était gardé à jeun afin de mettre le pancréas au repos. Il est désormais clair qu'un soutien nutritionnel améliore le pronostic des patients et devient naturellement nécessaire. Les patients présentant une forme simple devraient bénéficier rapidement d'une réalimentation orale, une fois les nausées et/ou vomissements absents et après résolution des douleurs abdominales. Une revue systématique sur 15 essais randomisés contrôlés s'est intéressée aux différentes modalités de nutrition. Il en ressort que les **nutritions entérale et parentérale** baissent toutes les deux de façon significative la mortalité comparées à la **mise à jeun**, de l'ordre de 78% et 64 % respectivement. Lorsque la nutrition entérale était comparée à la parentérale, on retrouvait une diminution statistiquement significative de 59 % du risque de complications infectieuses et une réduction du risque de mortalité de l'ordre de 40 % **[35]**.

- **L'utilisation d'antibiotiques**

Les antibiotiques ne devraient pas être utilisés en prophylaxie, car ils n'influencent ni la mortalité, ni le risque d'infection de nécrose ou d'infection non pancréatique, ni le risque de chirurgie ultérieure **[36]**.

#### 1.5.3.3.2. Traitement étiologique

- **Pancréatite aiguë biliaire**

L'étiologie biliaire motive la réalisation d'une CPRE et d'une sphinctérotomie. Le traitement de la lithiase biliaire est essentiel pour prévenir une récidive de gravité imprévisible. En cas de pancréatite bénigne, une cholécystectomie avec cholangiographie pré ou per-opératoire de la voie biliaire principale sera effectuée si possible et sans délai. En cas d'angiocholite associée à la pancréatite, une sphinctérotomie endoscopique en urgence est indiquée.

- **Pancréatite aiguë alcoolique**

Un alcoolisme chronique nécessite la recherche de toutes les autres complications de l'alcoolisme et du tabagisme (souvent associé). La prise en charge par un centre d'hygiène alimentaire sera mise en place précocement. Il est nécessaire d'avertir clairement le malade du rapport de cause à effet direct de sa consommation d'alcool et de sa PA **[18]**.

#### 1.5.3.3.3. Traitement des complications

- **Nécrose pancréatique**

Pour les patients atteints de nécrose infectée, il existe des preuves convaincantes que l'intervention chirurgicale précoce (avant 3 semaines) pour la nécrose pancréatique pourrait entrainer un pronostic pire par rapport aux patients où la chirurgie est retardée. Les techniques chirurgicales sont associées à une anesthésie totale et un traumatisme considérable, ce qui provoque souvent une intensification de l'insuffisance multiviscérale, des saignements incontrôlés et une septicémie. Récemment, une prise en charge non chirurgicale invasive minimale, utilisant des techniques de drainage véritablement conservatrices ou moins invasives, a été incluse dans le traitement de la pancréatite nécrosante infectée qui a permis de retarder ou d'éviter complètement le débridement chirurgical.

Un traitement conservateur avec une bonne **hydratation intraveineuse et l'administration d'antibiotiques** appropriés doivent être effectués aux premiers stades de la maladie. Des techniques de **drainage** moins invasives doivent être envisagées lorsque le traitement conservateur ne parvient pas à résoudre la nécrose pancréatique infectée **[37]**.

**La nécrosectomie chirurgicale** peut représenter un surtraitement au début de l'apparition de la maladie chez les patients présentant un état général mauvais, avec des difficultés à faire la distinction entre le tissu nécrotique et le tissu normal pendant la procédure. De plus, la nécrosectomie chirurgicale comporte un risque élevé de saignement des vaisseaux dans le tissu nécrosé pendant ou

immédiatement après l'intervention. En cas d'intervention retardée, il se produit une démarcation entre le tissu nécrotique et le tissu vital ; par conséquent, si la nécrosectomie est pratiquée plus tard, la résection du tissu vital est réduite au minimum, ce qui entraine une meilleure fonction endocrine et exocrine à long terme et une réduction des évènements indésirables post-opératoires **[38]**.

- **Fistule pancréatique**

Traditionnellement, les fistules pancréatiques ont été gérées principalement par un traitement conservateur avec une nutrition parentérale totale et l'administration d'octréotide, inhibiteur sécréteur pancréatique. Cependant, le traitement conservateur a tendance à échouer chez de nombreux patients ; les thérapies conventionnelles et même la chirurgie deviennent la prochaine option. Une chirurgie ultérieure pour la prise en charge de la fistule est techniquement exigeante et est associée à une morbidité et à une mortalité majeures **[39]**.

- **Hémorragie**

L'embolisation peut être effectuée à l'aide de l'angiographie, ce qui peut arrêter le saignement. Si cette méthode échoue, le traitement définitif doit être la chirurgie **[40]**.

### 1.5.4. Pronostic

L'évolution clinique de la plupart des patients atteints de PA est souvent légère et se résout souvent sans séquelles. Néanmoins, bien que les lignes directrices aient évolué, des améliorations ont été apportées aux interventions de diagnostic et de prise en charge, environ 10 à 20% des patients souffrent de PA sévère, ce qui entraîne des réponses inflammatoires intenses et une série de complications locales et systémiques. La mort précoce des patients atteints de PA se produit généralement à la suite d'un SRIS conduisant à un syndrome de défaillance multiviscérale, tandis que la mortalité tardive se produit en raison de la septicémie et de ses complications **[41]**.

Le score BISAP, les critères Ranson et le score APACHE II sont les scores d'évaluation de la gravité les plus largement utilisés pour la PA, tandis que le score SOFA est le plus largement utilisé dans l'évaluation des patients atteints de septicémie. Ces systèmes de notation sont initialement conçus pour la prédiction de la mortalité chez les patients gravement malades au cours des 48 premières heures. Cependant, le score de Ranson et le score APACHE II sont encombrants, nécessitent généralement 48 heures pour devenir précis, et lorsque le score démontre une maladie grave, l'état du patient est évident quel que soit le score **[31]**.

### 1.5.5. Prévention

#### 1.5.5.1. Prévention primaire

Un examen systématique complet des études en population générale avait évalué plus de 30 facteurs associés aux maladies du pancréas exocrine. Cette étude avait estimé que plus de la moitié des cas de pancréatite aurait pu être évitée si toutes les personnes de la population générale étaient des non-fumeurs, près d'un quart des cas si tous les individus de la population générale avaient un poids normal (IMC de 18 à 25 kg/m$^2$), et près d'un cinquième des cas s'ils avaient une consommation d'alcool limitée. L'examen avait également souligné que la consommation de légumes et de fruits était associée à une réduction de près de 30 % du risque de toutes les maladies du pancréas exocrine. Plus précisément, la consommation de légumes avait été associée à une réduction statistique du risque de PA **[42]**. La question ouverte était de savoir comment utiliser au mieux ces données sur la prévention primaire de la pancréatite au niveau de la population, car les associations entre l'alimentation, l'obésité, le tabagisme, l'alcool et le risque d'autres maladies majeures du pancréas (cancer du pancréas) sont bien connues **[43]**, mais ces résultats n'ont pas encore été traduit en mesures concrètes. La forme de PA particulièrement propice à la prévention primaire par les gastroentérologues est la pancréatite post CPRE. L'évitement de la CPRE futile

et le choix approprié de la sédation **[44]**, l'administration rectale d'anti-inflammatoires non stéroïdiens **[45]** et l'optimisation de la technique de canulation chez les patients à risque élevé **[46]** se sont avérées bénéfiques.
Des interventions pharmacologiques (statines en particulier) sont testées comme moyen de prévention primaire de la pancréatite récidivante et les résultats sont attendus avec impatience **[47]**.

### 1.5.5.2. Prévention secondaire

L'aspect émergent de la prévention secondaire de la PA est incarné dans le concept d' «enthousiasme» intestinal, qui a remplacé le concept de repos du pancréas qui a dominé le domaine au XX$^{e}$ siècle **[48]**. Le nouveau concept a été développé pour prévenir la progression de la gravité de la PA en optimisant l'utilisation des trois piliers de la prise en charge précoce à savoir les opiacés, les liquides et la nutrition **[49]**. Le concept postule que la présence d'un dysfonctionnement intestinal aggrave les résultats des patients atteints de PA, et que les facteurs clés qui affectent la fonction intestinale sont à la fois pathogènes et iatrogènes en particulier l'administration libérale d'opiacés et de liquides **[50]**. Le concept reconnait également que dans la PA, le tractus gastro-intestinal devrait bénéficier des mêmes considérations que les autres systèmes vitaux, et qu'il doit être ciblé par des traitements appropriés **[51]**.

### 1.5.5.3. Prévention tertiaire

La stratégie est le dépistage des patients à haut risque. Il s'agit de détecter et de prendre en charge précocement les séquelles par exemple le diabète sucré post pancréatite et l'insuffisance pancréatique exocrine via des suivis réguliers ; et d'administrer des médicaments préventifs par exemple la metformine dans le diabète **[52]**.

## 1.6. Pancréatite chronique

### 1.6.1. Signes

#### 1.6.1.1. Signes cliniques

Le signe clinique le plus fréquent est la douleur pancréatique qui est épigastrique, transfixiante, déclenchée par l'alimentation ou la prise d'alcool. La douleur est souvent associée à un amaigrissement secondaire à une appréhension de la prise alimentaire mais aussi favorisée par la dénutrition liée à l'alcoolisme.

L'examen physique est souvent pauvre, contrastant avec l'intensité de la douleur.

#### 1.6.1.2. Signes paracliniques

##### 1.6.1.2.1. Signes biologiques

La biologie est normale en dehors des poussées de PA où la lipasémie est élevée. La surveillance d'un malade ayant une PC doit comporter la recherche d'une cholestase par compression de la voie biliaire principale (dosage des GGT et des PAL) et d'un diabète (glycémie à jeun, hémoglobine glyquée). Le dosage de la GGT et du Volume Globulaire Moyen fait partie du bilan en faveur d'une cause alcoolique.

Les tests fonctionnels pancréatiques fécaux cherchent une insuffisance pancréatique exocrine. Cette dernière est en général infraclinique à un stade de début de la PC. Le test le plus utilisé est le dosage de l'élastase 1 fécale, simple à réaliser et ayant une sensibilité et une spécificité acceptable. La recherche d'une stéatorrhée par la mesure du débit fécal de graisse est beaucoup moins pratiquée aujourd'hui.

##### 1.6.1.2.2. Signes radiologiques

Quelle que soit la technique utilisée, les signes de PC sont souvent absents au début de la maladie et apparaissent au cours du temps. Au stade précoce, on note surtout des signes d'inflammation plus ou moins importants au cours des poussées

aiguës. Puis les signes de chronicité apparaissent progressivement : calcifications pancréatiques, anomalies canalaires (dilatations, irrégularités de calibre) et parenchymateuses.

L'échographie peut détecter des anomalies parenchymateuses, des calcifications pancréatiques ou des pseudokystes intra-pancréatiques voire des anomalies canalaires (dilatations, irrégularités). L'échographie ne voit pas la totalité du pancréas dans au moins un tiers des cas, en raison de l'interposition des gaz digestifs.

Le scanner sans et avec injection de produit de contraste intraveineux est l'examen de première intention et de référence ; la phase sans injection est le meilleur examen pour faire le diagnostic de calcifications pancréatiques.

#### 1.6.1.3. Evolution

L'histoire naturelle de la PC peut être divisée en trois grandes phases pouvant se chevaucher. **La phase précoce** représente approximativement les cinq premières années de la maladie. Durant ces années, des épisodes de PA et des douleurs abdominales sans cause définie surviennent de façon spontanée **[53]**. Ces douleurs constantes et sévères diminuent de manière significative la qualité de vie des patients en les exposant à un risque de narcodépendance **[54]**. Le diagnostic de la phase précoce est toutefois difficile étant donné l'absence de caractéristiques cliniques typiques, de critères diagnostiques établis ainsi que des modifications structurelles évidentes du parenchyme pancréatique **[55]**.

**La phase intermédiaire** de la PC dure environ cinq à dix ans au cours desquels les manifestations aiguës sont réduites. Des modifications morphologiques commencent à devenir apparentes telles que le développement de calcifications pancréatiques. Ces calcifications, conséquences de processus inflammatoires répétés, se manifestent par une destruction du tissu pancréatique qui entraine le début de l'insuffisance exocrine et endocrine **[53].**

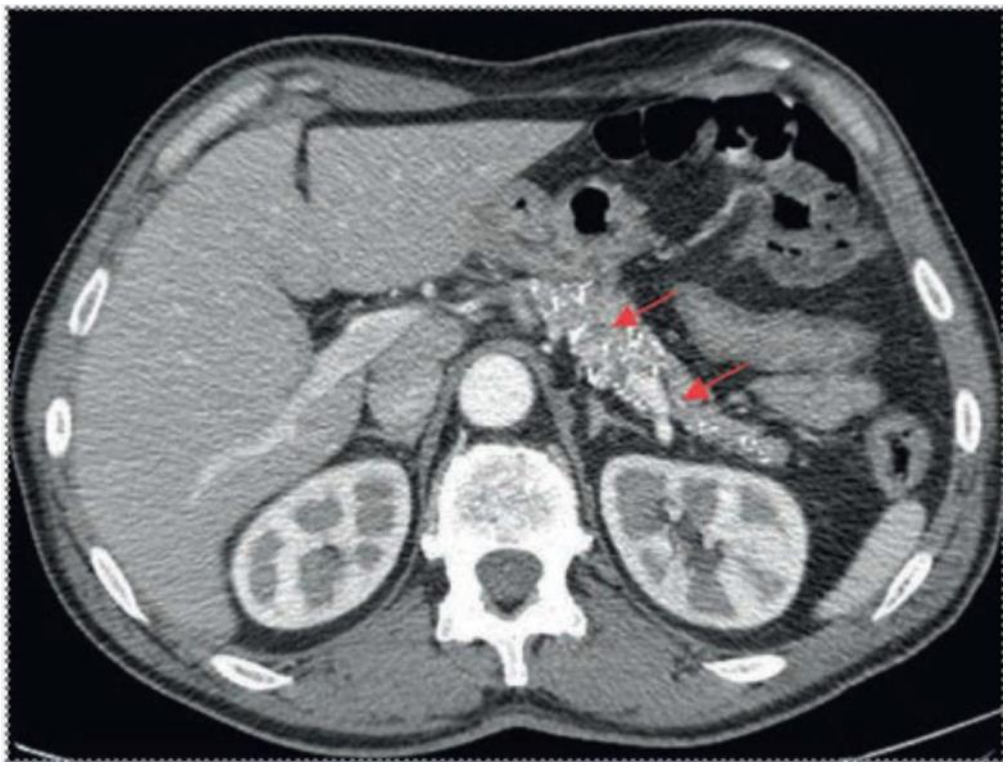


**Figure 13**: TDM abdominale injectée au temps artériel montrant des calcifications sur l'ensemble du parenchyme pancréatique [9].

Finalement, approximativement dix ans plus tard, les manifestations aiguës de la pancréatite deviennent rares et les modifications morphologiques sont de plus en plus importantes, ce qui mène le patient vers le **stade avancé**. Le diagnostic de la PC à ce stade est souvent évident puisque les caractéristiques cliniques typiques et les signes associés sont apparents à l'imagerie médicale (par TDM ou IRM) **[55]**. De plus, un diabète et/ou une insuffisance pancréatique exocrine sont diagnostiqués durant cette phase. Il est également connu que la PC est un facteur de risque du cancer du pancréas. Le risque relatif de développer un cancer du pancréas est huit fois plus élevé chez les patients ayant eu un diagnostic de PC cinq ans auparavant **[56]**.

### 1.6.2. Diagnostic

#### 1.6.2.1. Diagnostic positif

Le diagnostic de PC se fait formellement sur la présence :

- d'anomalies canalaires typiques (alternance de sténoses et de dilatations) ;
- de calcifications pancréatiques ;
- ou d'une insuffisance pancréatique exocrine (stéatorrhée supérieure à 7g/24h, corrigée ou nettement diminuée par la prise d'extraits pancréatiques per os, en l'absence de cancer pancréatique, de chirurgie gastrique ou de maladie digestive non pancréatique.

Une preuve histologique formelle (présence de fibrose) est exceptionnellement apportée puisque les biopsies du pancréas sont rares en l'absence de tumeur.

Ainsi, le diagnostic formel est rarement fait au début de la maladie. Il repose alors sur un faisceau d'arguments, notamment la présence de PA à répétition ou de douleurs pancréatiques chroniques chez un malade grand alcoolique âgé d'environ 40 à 45 ans. **[57]**

#### 1.6.2.2. Diagnostic différentiel

Le principal diagnostic différentiel à évoquer est le cancer du pancréas, surtout si :

- le début des symptômes est tardif (>60 ans) ;
- l'intoxication alcoolique est absente ou mineure ;
- l'amaigrissement est important ;
- il existe une masse pancréatique sur les examens d'imagerie : une biopsie est alors nécessaire.

Sinon, il faut évoquer :

- un infarctus mésentérique : douleurs récidivantes, déclenchées par l'alimentation, terrain tabagique ;
- devant une douleur épigastrique : un ulcère gastrique ou duodénal.

### 1.6.2.3. Diagnostic des complications

- **Insuffisance pancréatique endocrine**

La dysfonction endocrine et l'insuffisance subséquente associée à la PC conduisent au développement du diabète sucré. Actuellement, les sous-types de diabète associés à la maladie exocrine du pancréas (y compris la PC) sont collectivement appelés diabète sucré pancréatogène ou de type 3c **[58]**.

Il n'existe pas de critères de diagnostic normalisés pour le diabète de type 3c secondaire à la PC ; cependant cela nécessite le respect de trois paramètres : le respect des critères de diagnostic pour le diabète sucré, le respect des critères de diagnostic pour la PC, et l'exclusion d'autres sources potentielles de diabète sucré **[59]**.

- **Insuffisance pancréatique exocrine**

L'insuffisance pancréatique exocrine se développe à la suite d'une production et/ou d'une sécrétion inadéquate d'enzymes pancréatiques. Les symptômes de l'insuffisance pancréatique exocrine légère sont principalement liés à la malabsorption des graisses et comprennent des ballonnements abdominaux, des crampes et des gaz ; tandis que les symptômes de l'insuffisance pancréatique exocrine sévère comprennent une perte de poids inexpliquée et une stéatorrhée **[60]**.

- **Cancer du pancréas**

Il y a un risque accru de cancer du pancréas chez les personnes ayant un diagnostic sous-jacent de PC. On pense que le risque accru comparé à la PC est influencé par l'inflammation chronique et la surprolifération des cellules stellaires pancréatiques **[61]**.

- **Thrombose des veines spléniques**

En raison des niveaux plus faibles d'inflammation généralement observés dans la PC, la veine splénique est plus fréquemment affectée que les veines portes ou mésentériques supérieures. On estime que la thrombose veineuse splénique se développe chez environ 10 à 20% des patients atteints de PC **[62]**. Bien que la

majorité des patients atteints de thrombose des veines spléniques soient asymptomatiques, un sous-ensemble développe des varices gastriques, qui présentent un risque élevé de saignement gastro-intestinal. La splénomégalie est un indicateur incohérent, donc lorsque le diagnostic est suspecté, il doit être évalué par écho-doppler ou une imagerie transversale avec contraste IV **[63].**

- **Pseudokystes**

La prévalence des pseudokystes chez les personnes atteintes de PC a été estimée à environ 20 à 40 %. Le développement des symptômes associés à un pseudokyste dépend de la taille du kyste de la localisation anatomique. Les symptômes potentiels incluent des douleurs abdominales, une satiété précoce, des nausées ou vomissements, un ictère et une perte de poids **[39]**.

- **Compression de la voie biliaire principale**

Il s'agit de la compression par un pseudo-kyste pancréatique ou, plus souvent, engainement de la voie biliaire principale dans son trajet intra-pancréatique par la tête du pancréas hypertrophiée et calcifiée. Elle est révélée par un ictère ou une cholestase biologique, avec dilatation des voies biliaires à l'échographie.

Elle peut se compliquer d'angiocholite, de fibrose et cirrhose biliaire secondaire à cholestase prolongée. **[12]**

- **Compression duodénale**

La compression duodénale peut être due à un pseudo-kyste ou à un engainement du 2$^{e}$ duodénum par la tête du pancréas calcifiée et hypertrophiée. Cliniquement, elle se manifeste par des douleurs, des vomissements, une intolérance alimentaires. **[12]**

### 1.6.2.4. Diagnostic étiologique

TIGAR-O Version 1 est une liste de contrôle du risque/ étiologie associée à la pancréatite publiée pour la première fois en 2001 par Etemad et Whitcomb **[64]**. TIGAR-O est un acronyme pour six catégories d'étiologie incluant la cause toxique-métabolique, idiopathique, génétique, auto-immune, récurrente, et

obstructive. Cette dernière étant séparée des autres avec un tiret pour indiquer des étiologies en dehors des cellules des canaux acinaires et proximales. Parallèlement au 20e anniversaire du lancement des études NAPS2, TIGAR-O version 1 est mise à jour en tant que TIGAR-O version 2 avec des commentaires et des suggestions pour les utilisateurs **[65].**

- **Toxique-métabolique**
  - **Alcool**

Aux Etats-Unis, il a été constaté que l'alcool était l'étiologie dans près de 50 % des cas de PC. Après un épisode de PA liée à l'alcool, le risque de progression vers la PC était d'environ 14 % avec l'abstinence complète ou la consommation occasionnelle d'alcool, de 23 % avec une diminution mais une consommation quotidienne, et de 41 % sans changement dans la consommation d'alcool **[66]**.
Il faut une consommation d'alcool prolongée > 10 ans (15 à 20 ans chez l'homme, 10 à 15 ans chez la femme), ou soit une consommation d'alcool importante, généralement plus de 100 g/jour, mais pas de dose seuil (on peut avoir une pancréatite chronique alcoolique avec une consommation moindre).

  - **Tabagisme**

Le tabagisme et la consommation d'alcool sont des comportements coexistant courants et peuvent, en synergie, contribuer au développement de la PC. Une étude menée auprès de 108 fumeurs atteints de PC liée à l'alcool a révélé que le tabagisme accélère la progression de la maladie pancréatique en fonction de la dose, distincte du niveau de consommation d'alcool **[67]**.

  - **Hypercalcémie**

Quelle que soit son origine, l'hypercalcémie peut être impliquée si la calcémie dépasse 3 mmol/L. l'hyperparathyroïdie représente moins de 1% des PC. La PC est associée aux autres manifestations de l'hyperparathyroidie (lithiase des voies urinaires, manifestations osseuses). **[57]**

- **Idiopathique**

Les PC sans cause trouvée, dites idiopathiques, représentent encore 10% des cas même si les progrès des connaissances tendent à diminuer cette fréquence. **[57]**

- **Génétiques**

La PC héréditaire est une maladie autosomique dominante caractérisée par un âge de survenue inférieur à 15ans, mais une évolution clinique et morphologique semblable à celle des pancréatites chroniques alcooliques. La principale mutation concerne le site autocatalytique de la trypsine. Il existe d'autres mutations qui peuvent favoriser ou entraîner une PC : gène d'un inhibiteur de la trypsine (SPINK1), ou gène CTFR impliqué dans la mucoviscidose. Dans ces derniers cas, la transmission se fait sur un mode récessif et la mutation se révèle vers 35 ans. **[57]**

- **Auto-immune**

Egalement appelées pancréatites lympho-pasmocytaires sclérosantes, les pancréatites auto-immunes sont rares, parfois associées à d'autres affections auto-immunes. Elles peuvent prendre une présentation pseudo-tumorale. **[12]**

- **Récidivante**
- **Obstructive**

Les PC obstructives sont dues à un obstacle tumoral ou une sténose du canal de Wirsung, secondaire à un traumatisme, une séquelle de pancréatite aiguë ou une anomalie de formation des canaux pancréatiques. **[57]**

- **Autres causes**
  - **Pancréatite chronique tropicale**

L'étiopathogénie de la PCT est multifactorielle mais l'implication de facteurs nutritionnels, avec une consommation très basse de lipides (moins de 25 grammes par jour) certainement et peut-être de protide associé, durant l'enfance est probable **[68,69]**. La responsabilité d'une malnutrition maternelle durant la grossesse, par le biais de modification des fonctions pancréatiques fœtales a aussi été discutée **[68]**. L'implication de la consommation du manioc (tapioca), un

moment évoqué ne semble pas devoir être retenue. Par contre, il a été mis en évidence une prédisposition familiale et des facteurs génétiques dont le mode de transmission n'est pas connu : une mutation N34S du gène de l'inhibiteur de la sérine protéase qui est retrouvée chez 44% des patients porteurs d'une PCT à l'état homo ou hétérozygote **[70].**

La PCT constitue la principale cause de PC chez l'enfant mais peut se révéler chez l'adulte jeune. Les particularités cliniques chez l'adulte sont : un jeune âge de révélation (deuxième voire troisième décennie), absence de consommation d'alcool, la survenue de douleurs abdominales récurrentes en particulier chez l'enfant, l'apparition dans un tiers des cas d'un diabète sucré dans l'enfance et la rareté de l'acidocétose, la stéatorrhée **[71].**

- **Pancréatite à éosinophiles**

**La pancréatite à éosinophiles** est une maladie rare pendant la pancréatite chronique, et elle est caractérisée par une infiltration locale ou diffuse d'éosinophiles dans le pancréas **[72]**. Le diagnostic de pancréatite éosinophile est important et difficile **[73]** car il peut imiter un cancer du pancréas **[74]** et est associé à une gastro-entérite éosinophile **[75]** et une hyperleucocytose à prédominance éosinophile **[76]**. Le diagnostic réel est établi après l'exclusion d'infections parasitaires et d'autres symptômes gastro-intestinaux **[77].**

**Tableau II**: résumé des étiologies de PC selon TIGAR-O

| Etiologies | Composantes |
|---|---|
| Toxique-métabolique | Alcoolisme, tabagisme, hypercalcémie, hypertrigycéridémie, médicaments, toxines, métaboliques (diabète sucré) |
| Idiopathique | Cause non retrouvée |
| Génétique | Mutation PRSS1, CFTR, SPINK1 |
| Auto-immune | Type 1 liée à IgG4, type 2 |
| Récidivante | PA, post-CPRE, traumatique |
| Obstructive | Pancréas divisum, sténose ampullaire, calculs pancréatiques du conduit principal, calcifications pancréatiques étendues, masses localisées |

### 1.6.3. Traitement

#### 1.6.3.1. But

- Assurer le sevrage alcoolique ainsi que celui du tabac
- Lutter contre la douleur
- Surveiller et dépister les complications de la PC

#### 1.6.3.2. Moyens

- Mesures hygiéno-diététiques : sevrage d'alcool et de tabac
- Moyens médicamenteux : antalgiques, solutés de réhydratation, vitamines, benzodiazépines, extraits pancréatiques, insuline
- Moyens endoscopiques
- Moyens chirurgicaux

### 1.6.3.3. Indications

- **Traitement médical**
  - **Sevrage alcoolique**

Le sevrage alcoolique est utile pour ralentir la progression de la maladie, pour faire disparaitre les symptômes douloureux et améliorer le résultat des traitements associés. Certes l'arrêt de l'alcool ne supprime pas l'évolution de la maladie. Mais dans une étude rétrospective italienne, la progression de la maladie, évaluée sur le plan de la fonction exocrine, était moins sévère chez le groupe abstinent, avec un suivi moyen de 7 ans, alors que le taux de calcifications pancréatiques n'était pas différent **[78].**

  - **Traitement médicamenteux de la douleur**

Le contrôle de l'hyperpression canalaire par les dérivés de la somatostatine (octréotide) n'a pas fait la preuve de son efficacité. La prescription d'octréotide n'est pas efficace dans trois études qui ont essayé des posologies et des durées d'administration variable : 300 à 600 µg/jr pendant 3 jours à 6 semaines **[79]**.

L'utilisation d'anti-inflammatoires non stéroïdiens est assez répandue mais n'a jamais fait l'objet d'études contrôlées. En pratique quotidienne, chez des patients n'ayant aucune cause curable et résistants aux traitements classiques, ces médicaments peuvent être efficaces **[80]**.

Les traitements antalgiques n'ont fait l'objet d'aucune étude randomisée dans la PC. La première règle doit consister à éviter la toxicomanie, chez des patients qui ont souvent un comportement addictif. La gradation des traitements doit constituer la deuxième règle. Des paliers progressifs doivent être employés : paracétamol, paracétamol/codéine, tramadol, buprénorphine, et enfin morphine et dérivés. Enfin l'effet antalgique de ces médicaments peut être potentialisé par l'emploi d'antidépresseur **[81]**.

  - **Traitement de l'insuffisance pancréatite exocrine**

Le traitement par extraits pancréatiques n'est indiqué qu'en cas d'amaigrissement ou de stéatorrhée évidente ou au mieux, biologiquement prouvée. Les extraits

pancréatiques (une à deux gélules par jour) doivent être pris après le début du repas afin d'être mélangés au bol alimentaire. La posologie doit être adaptée à la charge calorique des repas, c'est-à-dire augmentée en cas de repas gras ou copieux **[57].**

- **Traitement de l'insuffisance pancréatique endocrine**

Il obéit aux règles de prise en charge classique des troubles de la glycorégulation, un régime normocalorique, normoglucidique, pauvre en sucres d'absorption rapide. En cas de diabète modéré et récent, les sulfamides hypoglycémiants sont souvent efficaces. Lorsque le diabète est sévère et mal équilibré, le traitement repose sur l'insuline. L'arrêt de la consommation d'alcool est impératif en raison des risques d'hypoglycémie **[57]**.

- **Traitement endoscopique**

Il s'adresse soit à la prise en charge des lésions canalaires pancréatiques (hyperpression) soit au traitement des complications potentiellement responsables de la douleur : pseudokyste, sténose biliaire **[81]**.

- **Traitement chirurgical**

Le recours à la chirurgie est motivé par les échecs du traitement médical : soit par la persistance du syndrome « douleur amaigrissement » (33% des cas), soit par la survenue de complications (67% des cas). L'intervention chirurgicale la plus comparable au traitement canalaire de la PC est la dérivation wirsungo-jéjunale. La place de la chirurgie de résection reste l'objet de vives controverses **[82]**.

Plusieurs types d'intervention de résection de la tête du pancréas ont été décrites, la première (intervention de whipple) ayant été suivi par d'autres interventions censées être plus fonctionnelles comme l'intervention de Whipple avec conservation pylorique, ou bien les interventions de Beger ou de Frey qui permettent de conserver le cadre duodénal et donc de diminuer les séquelles fonctionnelles **[83]**.

# 2. CADRE ET METHODE D'ETUDE

## 2.1. Cadre d'étude

L'étude s'est déroulée au Bénin, dans l'enceinte du Centre National Hospitalier Universitaire d'Hubert Koutoukou Maga (CNHU-HKM) de Cotonou, plus précisément à la Clinique Universitaire d'Hépato-gastro-entérologie (CU-HGE), à la Clinique Universitaire de Médecine Interne (CUMI) et à la Clinique Universitaire de Chirurgie Viscérale (CUCV).

### 2.1.1. République du Bénin

#### 2.1.1.1. Caractéristiques générales

Le Bénin est situé en Afrique de l'ouest, sur le Golfe du Guinée, entre le 6ème et le 12ème degré de latitude Nord et couvre une superficie de 114.763 Km². Il est limité au Nord par le Burkina-Faso, à l'Est par le Nigéria, à l'Ouest par le Togo, au Sud par l'Océan Atlantique avec une façade maritime de 125 Km.

Le pays est marqué par deux types de climats : un climat subtropical au Sud caractérisé par deux saisons de pluie et deux saisons sèches ; un climat tropical au Nord avec une saison de pluie et une saison sèche ; deux grands bassins hydrographiques (le bassin du Niger alimenté par trois fleuves : le Mékrou, le Sota et l'Alibori et le bassin côtier arrosé par les fleuves Ouémé, Couffo et Mono).

Le territoire national est découpé en douze (12) départements : l'Alibori, l'Atacora, l'Atlantique, le Borgou, les Collines, le Couffo, la Donga, le Littoral, le Mono, l'Ouémé, le Plateau et le Zou. Ces départements se subdivisent en 77 communes dont 03 à statut particulier ; avec 546 arrondissements et 3747 villages et quartiers de ville. Sa Capitale est Porto-Novo. **[84]**

#### 2.1.1.2. Situation économique, sociale et culturelle

L'économie béninoise est fortement dépendante de l'agriculture. Ce secteur représente 27,1 % du PIB du Bénin et emploie environ 38 % de la main-d'œuvre (Banque mondiale, dernières données disponibles). Le pays a une terre fertile et un tiers du territoire béninois est propice à l'agriculture (Banque mondiale).

Environ la moitié de la population dépend de l'agriculture de subsistance pour sa survie, tandis que le coton est la principale culture et le principal produit d'exportation. La filière coton contribue à 40% du PIB. Les autres cultures comprennent la noix de cajou, le maïs, le manioc, l'igname, le haricot, l'huile de palme et l'arachide. Le secteur industriel contribue à 16,3% du PIB et emploie environ 18% de la population active. Le textile, l'agroalimentaire, les matériaux de construction et le ciment sont les principaux sous-secteurs. Les services (dominés par le commerce et les transports) représentent près de 48 % du PIB du Bénin et près de 43 % de l'emploi total **[85].**

La situation socio-culturelle du Bénin est caractérisée par la liberté religieuse et la prédominance de trois grandes religions pratiquées par les populations : le Christianisme, l'Islam et les religions traditionnelles dominées par le Vodoun. Les pratiques traditionnelles sont très ancrées au sein de la population, entraînant un développement du syncrétisme religieux. Les coutumes, croyances et pratiques culturelles continuent d'influencer le comportement des populations. Certaines pratiques favorisent la stigmatisation et le développement de comportements néfastes à la santé ou ralentissant la prise en charge comme la consultation des tradi-thérapeutes. **[84]**

### 2.1.1.3. Profil sanitaire

Le profil sanitaire du Bénin est caractérisé par :

- une inégalité d'accès physique aux soins de santé en raison de la disparité dans la répartition des infrastructures et de l'insuffisance du personnel qualifié ;
- des comportements non favorables à la santé : alimentation déséquilibrée, sédentarité, tabagisme, consommation nocive d'alcool…
- un habitat souvent insalubre et un approvisionnement insuffisant en eau potable ;
- une insuffisance de structures de protection de l'environnement. **[84]**

#### 2.1.1.4. Organisation du système de santé du Bénin

Le système de santé du Bénin a une structure pyramidale inspirée du découpage territorial. Il comporte trois différents niveaux :

- Le niveau central ou national est administré directement par le Ministre de la Santé qui assure la mise en place de la politique sanitaire définie par le gouvernement. On a retrouvé comme structures de soins le CNHU-HKM (le plus grand hôpital en ressources humaines et techniques, transformé par le conseil des ministres du 07 septembre 2022 par absorption de l'Hôpital d'Instruction des Armées ou HIA Camp Guézo), le Centre National Hospitalier de Pneumo-Phtisiologie (CNHPP), le Centre National Hospitalier Universitaire de Psychiatrie (CNHUP), le Centre National de Gérontologie (CNG), non fonctionnel, et le Centre Hospitalier de la Mère et de l'Enfant Lagune (CHUMEL).
- Le niveau intermédiaire ou départemental est administré par les Directeurs Départementaux de Santé qui doivent rendre compte au Ministre de la Santé. Les activités sanitaires se font au niveau des Centres Hospitaliers Départementaux (CHD).
- Le niveau périphérique ou opérationnel est constitué des zones sanitaires réparties sur toute l'étendue du territoire national. La zone sanitaire représente l'entité opérationnelle la plus décentralisée du système de santé. Une zone sanitaire couvre une à quatre communes selon le cas. Elle est constituée d'un réseau de services publiques de premier contact : Unité villageoise de Santé, maternités et dispensaires seuls, Centres de Santé et des Formations Sanitaires Privées, le tout appuyé par un hôpital de première référence publique ou privé dénommé Hôpital de Zone (HZ). **[84]**

### 2.1.2. Ville de Cotonou

Cotonou est la capitale économique et la plus grande ville du Bénin avec 1 228 667 habitants en 2021 **[86]**. Elle abrite aussi de nombreux services

gouvernementaux et diplomatiques. Cotonou est connue dans toute l'Afrique de l'Ouest pour son marché international de 20 hectares (Dantokpa), le plus grand marché d'Afrique de l'Ouest, ses Zémidjans (motos-taxis) et un marché secondaire, Missebo, situé à quelques mètres du marché Dantokpa. Le CNHU se trouve en face de la Présidence de la République.

### 2.1.3. Présentation du CNHU-HKM

C'est l'hôpital de référence du Bénin créé le 30 octobre 1962 au sud de la ville de Cotonou par le premier président de la République du Bénin dont il porte le nom. Il a acquis le statut de centre hospitalier universitaire en 1973 puis en 2001 est devenu CNHU H.K.M. Il avait à sa création, une capacité de 350 lits. Mais aujourd'hui, sa capacité d'accueil avoisine 1000 lits.

Il a pour vocations :

- d'offrir des soins de référence ;
- d'assurer la formation des agents de santé (médecins spécialistes, médecins généralistes, sages-femmes, infirmiers, aides-soignants, assistants sociaux, techniciens de laboratoire, kinésithérapeutes, pharmaciens) et la formation continue ;
- et d'assurer l'enseignement et la recherche fondamentale et opérationnelle.

Il se compose des départements suivants :

- le département de médecine et spécialités médicales (endocrinologie, neurologie, rhumatologie, néphrologie, hépato-gastroentérologie, médecine interne, cardiologie, psychiatrie, les services multidisciplinaires à savoir : la Clinique Universitaire d'Accueil des Urgences (CUAU) et le Service Polyvalent d'Anesthésie Réanimation (SPAR)) ;
- le département de chirurgie et spécialités chirurgicales (traumatologie-orthopédie, chirurgie viscérale, chirurgie pédiatrique, urologie, ophtalmologie, oto-rhino-laryngologie) ;

- le département de santé maternelle et infantile (Clinique Universitaire de Gynécologie-Obstétrique (CUGO), service de pédiatrie) ;
- le département de services médico-techniques (hématologie, parasitologie, bactériologie-virologie, biochimie, banque de sang, service d'imagerie, pharmacie, kinésithérapie) ;
- le département administratif.

### 2.1.3.1. Présentation de la CU-HGE

Elle dispose de ressources matérielles et de ressources humaines :

- **Ressources matérielles**

Le service dispose d'un secteur d'hospitalisation qui comprend :

- deux salles de sept lits et une salle de deux lits. Donc une capacité totale de seize lits ;
- quatre salles de garde : une pour les stagiaires internés, une pour les stagiaires externes, une pour les infirmiers et une pour les aides-soignants.

Il possède aussi un centre d'explorations digestives. Il comporte une salle de consultation, une salle d'endoscopie, une salle de soins et de mise en observation, une salle de rangement, quatre bureaux, un secrétariat et une salle de cours. Après transformation du CNHU-HKM, la CU-HGE a été transférée à l'HIA de Cotonou.

- **Ressources humaines**

Le personnel du service est composé de :

- un professeur titulaire d'hépato-gastroentérologie ;
- un maître de conférences agrégé d'hépato-gastroentérologie ;
- un assistant ;
- un praticien hospitalier hépato-gastroentérologue ;
- deux surveillants ;
- une secrétaire ;
- quatre infirmiers ;

- quatre aides-soignants ;
- des étudiants en médecine (internes et externes), infirmiers et en spécialisation de médecine interne en stage.

La CU-HGE comme toute unité de soins universitaire est chargée du traitement, de la promotion des soins, de la formation, de la prévention et de la recherche en Hépato-Gastroentérologie. Elle reçoit en consultation et en hospitalisation les patients atteints de maladies du tractus digestif, du foie et du pancréas.

Les activités de prise en charge des patients hospitalisés concernent essentiellement les patients présentant une cirrhose décompensée, un cancer du foie et des hémorragies digestives. Au niveau du centre d'explorations, des activités de consultation et de traitement ambulatoire des hépatites, des chimiothérapies ambulatoires et des endoscopies digestives sont réalisées.

### 2.1.3.2. Présentation de la CUMI

La Clinique Universitaire de Médecine Interne était abritée par le pavillon de la médecine A, transférée à l'HIA après transformation du CNHU. Elle reçoit les malades polypathologiques ou sans diagnostic. Elle est chargée de la formation et de la recherche en médecine interne.

- **Ressources matérielles**

Le service dispose de :

- deux salles d'hospitalisation de huit lits chacune et une cabine à deux lits ;
- trois salles de consultation externe partagées avec d'autres services ;
- une salle de staff ;
- une unité de soins palliatifs avec deux lits.

- **Ressources humaines**

Le service comprend :

- un professeur titulaire en médecine interne;
- deux maîtres de conférences agrégés de médecine interne ;

- un praticien hospitalier médecin interniste ;
- un surveillant ;
- six infirmiers ;
- trois aides-soignants ;
- des médecins en spécialisation et des étudiants en médecine (internes et externes) et infirmiers en stage.

Les activités du service commencent le matin, tous les jours ouvrables à 8h00 par le staff médical sous la supervision des enseignants. Après le staff, visites journalières de tous les malades hospitalisés au cours desquelles les consignes et recommandations sont données et exécutées par les DES, internes et infirmiers.

Tous les jours il existe une équipe de garde qui assure la garde des malades hospitalisés. Ces malades proviennent de la consultation externe comme des urgences du CNHU-HKM.

### 2.1.3.3. Présentation de la CUCV

La CUCV reçoit essentiellement des patients âgés au moins de 15 ans et présentant entre autres, une affection digestive, thoracique et cardiovasculaire, gynécologique et mammaire. Les patients sont admis en urgence ou sur rendez-vous, lors des consultations ou après transfert à partir d'autres services. Les cas urgents sont le plus souvent opérés dans les locaux de la Clinique Universitaire d'Accueil des Urgences (CUAU).

- **Ressources matérielles**

Le service dispose de :

- Un pavillon d'hospitalisation de 39 lits
- Six bureaux pour les médecins et le surveillant
- Une salle de soins
- Une salle de garde
- Un secrétariat
- Une salle de réunion et

- Deux salles d'opération dans le bloc central

- **Ressources humaines**

Le service comprend :

- Un professeur titulaire de chirurgie générale, chef service
- Deux maîtres de conférences agrégés de chirurgie générale
- Un maître de conférences agrégé de cancérologie chirurgicale
- Deux assistants juniors chirurgiens généralistes
- Un surveillant infirmier
- Des infirmiers
- Des aides-soignants
- Une secrétaire
- Des médecins en spécialisation et des étudiants en médecine (internes et externes) et infirmiers en stage

## 2.2. Méthode d'étude

### 2.2.1. Type et période d'étude

Il s'agissait d'une étude rétrospective de type descriptif. Nous avons recueilli pour ce faire, les données des dossiers des patients suivis du 1er Janvier 2011 au 31 Octobre 2022 à la CU-HGE,à la CUMI et à la CUCV du CNHU-HKM, soit une période d'étude de 11 ans 9 mois. Notons que la collecte des données a été faite du 09 Septembre au 31 Octobre 2022.

### 2.2.2. Population d'étude

La population était constituée des dossiers des patients hospitalisés dans la CU-HGE, CUMI et CUCV chez qui le diagnostic de PA et/ou de PC a été retenu sur la base d'arguments cliniques et paracliniques.

### 2.2.3. Echantillonnage

L'échantillonage a consisté en un recrutement exhaustif et fait selon les critères de notre étude.

#### 2.2.3.1. Critères d'inclusion

Ont été inclus dans l'étude les dossiers des patients hospitalisés dans la CU-HGE, CUMI et CUCV chez qui le diagnostic de PA et/ou de PC a été retenu sur la base d'arguments cliniques et paracliniques.

#### 2.2.3.2. Critères de non inclusion

N'ont pas été inclus dans l'étude les dossiers manquant de données pour retenir le diagnostic de PA et/ou PC.

### 2.2.4. Outils et technique de collecte

#### 2.2.4.1. Outils de collecte

- Registre de chaque service inclus dans l'étude
- Le dossier médical de chaque patient
- Une fiche d'enquête

#### 2.2.4.2. Technique de collecte

Après avoir obtenu l'autorisation de chacun des chefs de service de la CU-HGE, CUMI et CUCV, nous avons collecté les données nécessaires à notre étude dans les dossiers médicaux tout en consultant les examens paracliniques réalisés par tous les patients admis dans la période d'étude à l'aide de notre fiche d'enquête. De façon concomitante, tout le personnel soignant de chaque service étatit informé du démarrage de notre étude.

### 2.2.5. Description des variables de l'étude

#### 2.2.5.1. Variable dépendante

Notre variable dépendante était la PA et/ou la PC. Les critères de diagnostic de chaque entité sont :

- PA
  - A la clinique : douleur épigastrique transfixiante
  - A la biologie : lipasémie supérieure ou égale à trois fois la normale
  - A l'imagerie : œdème ou nécrose pancréatique
- PAR/PC
  - A la clinique : douleur abdominale, stéatorrhée ou diarrhée graisseuse, amaigrissement
  - A la biologie : élastase fécale inférieure à 200µg/g de selles, glycémie à jeun élevée
  - A l'imagerie : calcifications pancréatiques

#### 2.2.5.2. Variables indépendantes

- Données sociodémographiques
  - Age : il s'agit de l'âge du sujet au moment de l'enquête
  - Sexe : masculin ou féminin
  - Profession : le métier qu'exerce le sujet au moment de l'étude
- Antécédents médicaux
- Enquête sociale
  - Consommation d'alcool ou non
  - Quantité d'alcool consommée par jour
  - Consommation de tabac
  - Consommation de cannabis
  - Consommation de manioc
- Données cliniques
  - Antécédents médicaux et mode de vie

- Signes fonctionnels
- Signes généraux
- Signes physiques

- Données paracliniques
  - Biologiques : bilan hépatique (bilirubine totale et conjuguée ; phosphatase alcaline ; gamma-glutamyl- transpeptidase ; aspartate amino-transférase ; alanine amino-transférase), bilan biologique inflammatoire (CRP), glycémie, bilan lipidique (cholestérol total, HDL, LDL, triglycérides),NFS.
  - Imagerie : échographie abdominale, scanner abdominal
- Diagnostic retenu
  - PA
  - PAR
  - PC
- Signes de gravité (Données pronostiques de la PA) : Syndrome de Réponse Inflammatoire Systémique (SRIS)
- Données étiologiques
- Données thérapeutiques
  - Traitement médical
  - Traitement chirurgical
- Données évolutives
  - Mode évolutif : favorable, défavorable
  - Si décès, cause

### 2.2.6. Traitement des données

Les données recueillies étaient informatisées avec le logiciel EPI Data (Version 7.1.14). Le logiciel Excel 2013 était utilisé pour l'organisation des données et le logiciel Microsoft Word 2013 a été utilisé pour la saisie de la thèse.

Apres avoir introduit les données recueillies dans les logiciels, la vérification des erreurs éventuelles de saisie ainsi que de la cohérence des données étaient faites. Les analyses statistiques étaient faites grâce aux logiciels Epi info 7. Les résultats étaient présentés sous la forme de tableaux et de graphiques.

### 2.2.7. Considérations éthiques

Notre travail a été fait dans le strict respect des règles déontologiques. Nous nous étions assuré que les autorisations administratives soient obtenues avant le démarrage de la collecte. Le respect de l'anonymat ainsi que la confidentialité ont été pris en considération lors de la collecte de données.

# 3. RESULTATS

### 3.1. Fréquence hospitalière et répartition des cas par service

Du 1er Janvier 2011 au 31 Octobre 2022, 15682 patients ont été hospitalisés (9878 en chirurgie viscérale, 4570 en médecine interne et 1234 en hépato-gastro-entérologie), parmi lesquels 22 avaient comme diagnostic une pancréatite aiguë ou chronique, soit une prévalence hospitalière de 0,14% et une fréquence de 1,9 cas par an. Ils provenaient de la clinique universitaire de chirurgie viscérale (12 cas ; 54,5%), de la clinique universitaire d'hépato-gastro-entérologie (9 cas ; 41%), et de la clinique universitaire de médecine interne (3 cas ; 13,6%).

Nous avons recensé 14 cas de PA dont 2 de découverte per-opératoire, 2 cas de pancréatite récidivante et 6 cas de PC.

### 3.2. Données socio-démographiques de la population étudiée

#### 3.2.1. Sexe

Les patients de l'étude se répartissent en 15 hommes (68,2%) et 7 femmes (31,8%), soit un sex-ratio de 2,1.

#### 3.2.2. Age

La moyenne d'âge des patients de l'étude était de 35,6 ans ± 15,3 avec des extrêmes de 20 et 83 ans.

La figure 14 ci-dessous montre la répartition par tranche d'âge selon le sexe des patients souffrant de PA et/ou de PC au CNHU-HKM de 2011 à 2022.

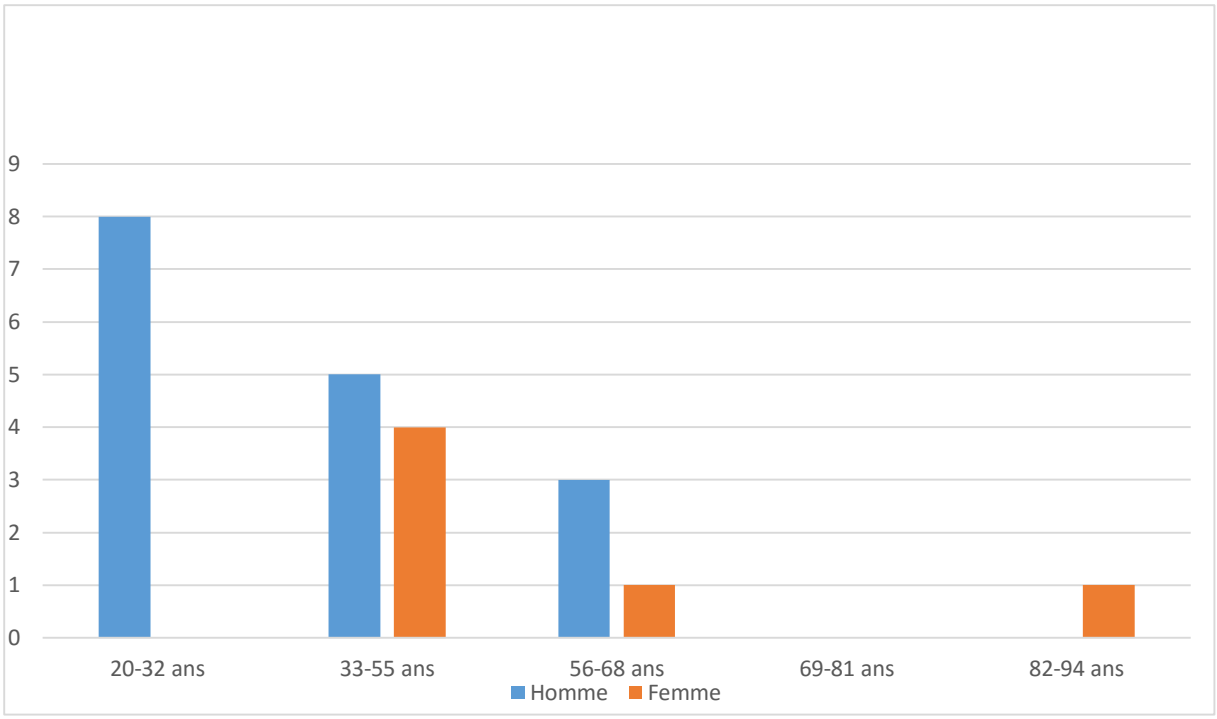



**Figure 14**: répartition par tranche d'âge selon le sexe des patients souffrant de PA et/ou de PC au CNHU-HKM de 2011 à 2022 (N=22).

La population étudiée était à prédominance masculine jeune avec la classe allant de 20 à 32 ans étant la mieux représentée.

### 3.2.2.1. Profession

La figure 15 ci-dessous montre la répartition des patients atteints de PA et/ou de PC selon leurs professions.

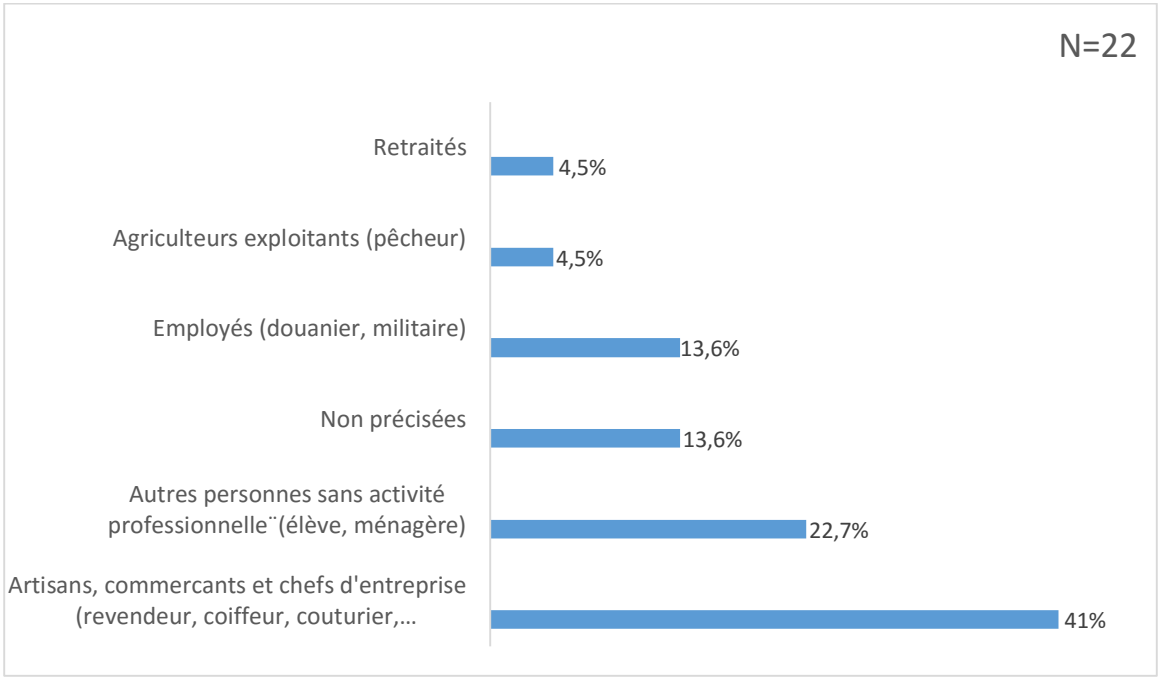



**Figure 15**: répartition selon la profession des patients atteints de PA et/ou de PC au CNHU-HKM de 2011 à 2022.

Dans la population étudiée, on notait une prédominance de la couche professionnelle des artisans, commerçants et chefs d'entreprise (41%)

## 3.3. Caractéristiques selon le type de pancréatite

### 3.3.1. Pancréatite aiguë

#### 3.3.1.1. Données épidémiologiques

- **Prévalence**

Quatorze cas de PA ont été retrouvés soit 63,6% des pancréatites, une prévalence de 0,09% et une fréquence de 1,2 cas par an.

- **Sexe**

Il y avait autant de femmes (7) que d'hommes (7), soit un sex-ratio=1.

- **Age**

L'âge médian était de 42,8 ± 12,6 ans avec des extrêmes de 21 et 83 ans

La répartition des patients atteints de PA selon leur âge est renseignée dans le tableau III ci-après.

**Tableau III**: répartition des patients souffrant de PA selon leur âge au CNHU-HKM de 2011 à 2022 (N=14).

| | Effectifs (N=14) | Pourcentages (%) |
|---|---|---|
| [21 ; 33] | 5 | 35,7 |
| [34 ; 46] | 4 | 28,6 |
| [47 ; 59] | 3 | 21,4 |
| [60 ; 72] | 1 | 7,1 |
| [73 ; 85] | 1 | 7,1 |

- **Profession**

La figure 16 ci-dessous montre la répartition des patients atteints de PA selon leurs professions.

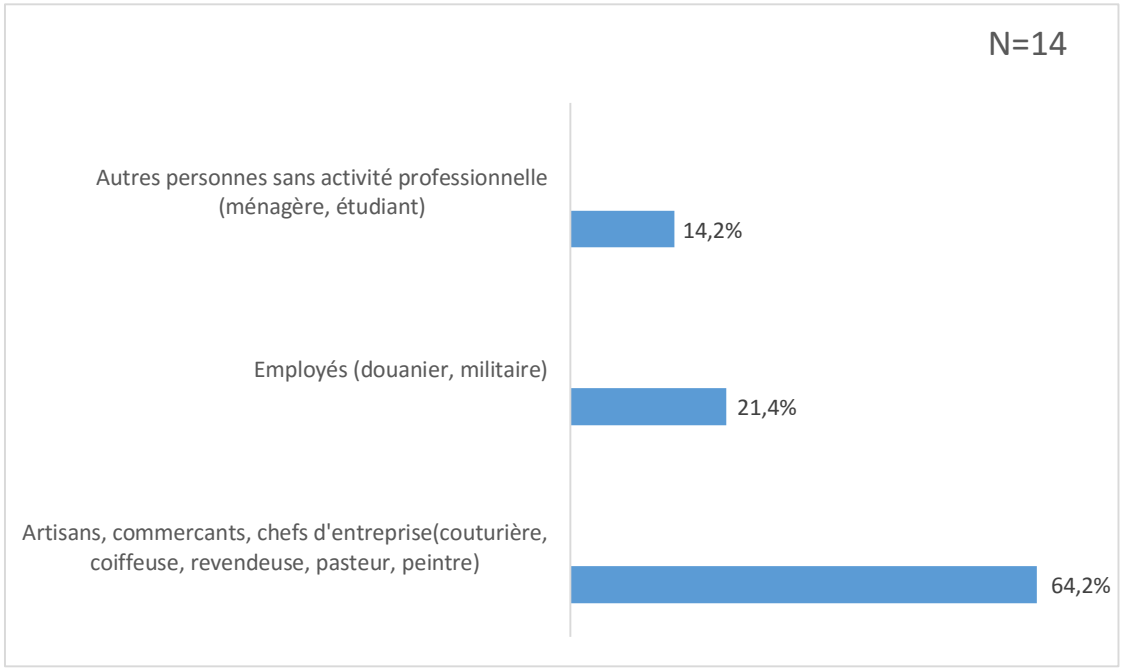



**Figure 16**: répartition selon la profession des patients atteints de PA au CNHU-HKM de 2011 à 2022.

La classe des artisans, commerçants et chefs d'entreprise était la plus représentée (64,2%).

### 3.3.1.2. Données cliniques

- **Antécédents médicaux et mode de vie**

Huit patients présentaient des antécédents médicaux faits de :

- 4 cas d'ulcère gastrique ou duodénal
- 2 cas d'hypertension artérielle
- 1 cas d'asthme
- 1 cas de rétrovirose

Huit patients souffrant de PA consommaient de l'alcool soit 57,1%. La quantité était imprécise.

- **Signes fonctionnels**

Le motif de consultation le plus fréquent était la douleur abdominale dans tous les 14 cas soit 100% : épigastrique dans 12 cas et siégeant dans l'hypochondre gauche dans 2 cas ; suivie de :

- nausées et/ou vomissements dans 11 cas soit 78,6%
- arrêt des matières et gaz dans 5 cas soit 35,7%
- et de diarrhées dans 1 cas.

- **Signes généraux**

L'état général était bon dans 6 cas soit 42,9%, altéré dans 7 cas soit 50%. Un patient présentait une fièvre soit 7,1%. Il n'y avait pas d'autre signe général.

- **Signes physiques**

La figure 17 ci-dessous montre la répartition des patients de atteints de PA en fonction des signes physiques.

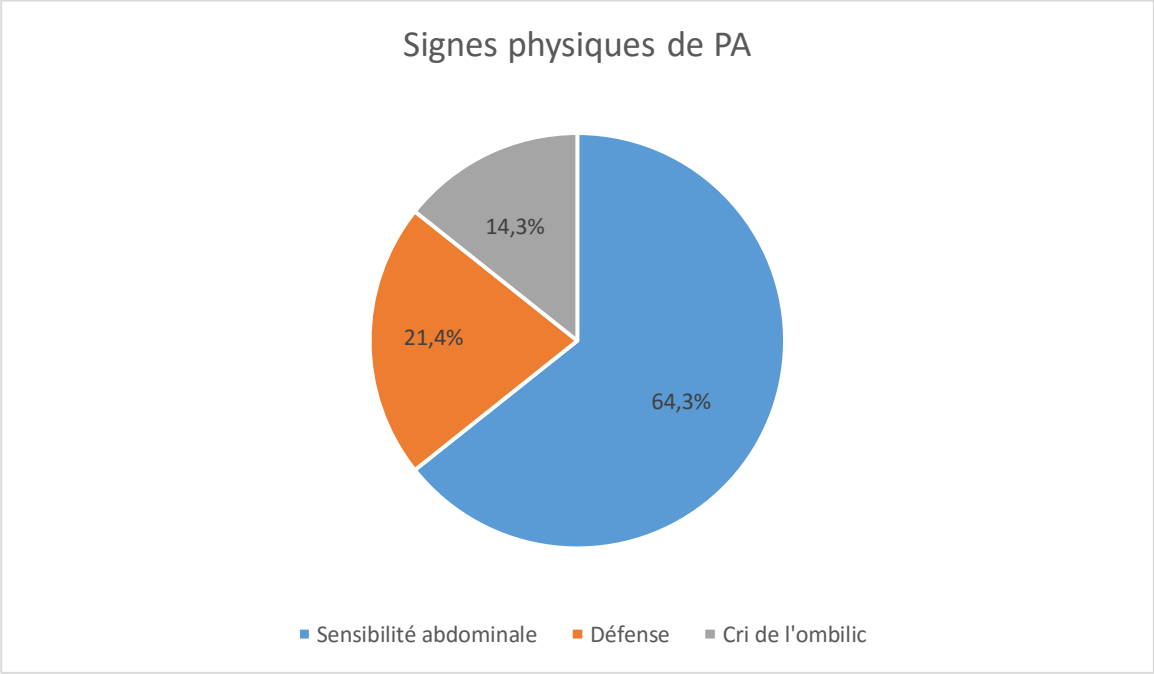



**Figure 17** : répartition des patients atteints de PA en fonction des signes physiques (N=14).

La sensibilité abdominale était le signe physique le plus fréquemment retrouvé (chez 9 patients soit 64,3%).

### 3.3.1.3. Données biologiques

- **Lipasémie**

Elle a été réalisée chez 10 patients soit 71,4% des cas avec une valeur supérieure à 3 fois la normale chez 8 patients soit 80%.

- **NFS**

La NFS a été réalisée chez 11 patients avec un résultat normal chez l'un d'eux.

La répartition des patients atteints de PA selon les résultats de la PA est renseignée dans le tableau IV ci-dessous.

**Tableau IV**: répartition des patients atteints de PA selon les résultats de la NFS (N=11)

| | Effectifs (N=11) | Pourcentages (%) |
|---|---|---|
| Hyperleucocytose | 5 | 45,4 |
| Macrocytose | 2 | 18,2 |
| Thrombocytose | 2 | 18,2 |
| Hyperéosinophilie | 1 | 9 ,1 |
| NFS normale | 1 | 9,1 |

- **CRP**

La CRP a été réalisée chez 7 patients avec une valeur supérieure à 6mg/L chez 6 patients soit 85,7%.

- **Bilan hépatique**

Le bilan hépatique constitué des transaminases ASAT, ALAT, bilirubines totale et conjuguée, GGT et PAL a été réalisé chez 4 patients. L'un d'entre eux présentait une cytolyse associée à une cholestase soit 25%.

- **Glycémie à jeun**

Elle a été réalisée chez 6 patients et était normale chez eux tous.

- **Bilan rénal**

Il a été réalisé chez 8 patients et on notait une insuffisance rénale chez 4 patients soit 50%.

### 3.3.1.4. Données d'imagerie médicale

- **Echographie abdominale**

L'échographie a été réalisée chez 7 des patients présentant une PA soit 50% des cas. Elle était normale chez l'un de ces patients.

Le tableau ci-dessous présente la répartition des patients atteints de PA selon les signes de l'échographie abdominale.

**Tableau V**: répartition des patients atteints de PA selon les signes échographiques.

| | Effectifs (N=7) | Pourcentages (%) |
|---|---|---|
| Pancréatite oedémateuse interstitielle | 2 | 28,6 |
| Lithiase de la VBP | 1 | 14,3 |
| Pancréas hétérogène | 1 | 14,3 |
| Hypertrophie pancréatique | 1 | 14,3 |
| Nécrose pancréatique | 1 | 14,3 |
| Echographie normale | 1 | 14,3 |

- **Tomodensitométrie abdominale**

La TDM a été réalisée chez 6 patients PA soit 42,9% avec 5 présentant un œdème pancréatique et 2 présentant des coulées de nécrose. L'aspect TDM du pancréas a permis la répartition de nos patients selon la classification de BALTHAZAR dans le tableau VI comme suit :

**Tableau VI**: classification de Balthazar au CNHU-HKM de 2011 à 2022

| | Effectifs (N=6) | Pourcentages (%) |
|---|---|---|
| Stade C | 3 | 50 |
| Stade B | 1 | 16,7 |
| Stade D | 1 | 16,7 |
| Stade E | 1 | 16,7 |
| Stade A | 0 | 0 |

Le stade C de BALTHAZAR était le plus représenté (50%)

### 3.3.1.5. Données étiologiques

Les étiologies retrouvées dans notre série concernant la PA sont représentées dans le tableau VII ci-dessous :

**Tableau VII**: répartition des étiologies de la PA au CNHU-HKM de 2011 à 2022.

| | Effectifs (N=14) | Pourcentages (%) |
|---|---|---|
| Alcool | 7 | 50 |
| Non déterminée | 5 | 35,7 |
| Lithiase biliaire | 2 | 14,3 |

L'alcool était la cause principale de PA (50%).

### 3.3.1.6. Données thérapeutiques

- **Traitement médical**

Le traitement médical était préconisé chez tous nos patients soit 100% des cas de PA mais à des degrés variables selon la sévérité de la maladie. Le tableau VIII ci-dessous montre la répartition des patients atteints de PA selon le traitement médical.

**Tableau VIII**: répartition des patients souffrant de PA selon le traitement médical.

| | Composantes | Effectifs (N=14) | Pourcentages (%) |
|---|---|---|---|
| **Réhydratation hydro-électrolytique** | Sérum salé 0,9% | 9 | 64,3 |
| | Ringer lactate | 9 | 64,3 |
| | Sérum glucosé 5% | 2 | 14,3 |
| **Traitement antalgique** | Palier 1 et 2 | 13 | 92,3 |
| | Palier 3 | 1 | 7,1 |
| **Mise au repos du tube digestif** | | 14 | 100 |
| **Antibiothérapie** | | 8 | 57,1 |

Le traitement médical a consisté en la réhydratation hydro-électrolytique avec l'utilisation prédominante de sérum salé 0,9% et de ringer lactate (64,3% chacune), en l'administration d'antalgique avec l'utilisation principale des antalgiques de palier 1 et 2, une mise au repos du tube digestif et une antibiothérapie.

- **Traitement chirurgical de la PA**

Un traitement chirurgical a été réalisé chez 4 patients soit 21,4% des cas. Il s'agissait de lavage-drainage péritonéal.

### 3.3.1.7. Données évolutives et pronostiques

- **Gravité de la PA**

Les critères du SRIS étaient présents à l'admission chez 6 patients soit 42,8% des cas de PA. Le tableau IX ci-dessous montre la répartition des patients atteints de PA selon les critères du SRIS.

**Tableau IX**: critères de SRIS des patients souffrant de PA au CNHU-HKM de 2011 à 2022.

| | Effectifs (N=6) | Pourcentages (%) |
|---|---|---|
| Température <36°C | 0 | 0 |
| Température >38°C | 6 | 100 |
| Fréquence cardiaque >90batt/min | 6 | 100 |
| Fréquence respiratoire >20 cycles/min | 4 | 66,7 |
| Leucocytose >12G/L | 3 | 50 |
| Leucocytose <4G/L | 0 | 0 |

- **Evolution de la PA**

L'évolution était favorable chez 11 patients soit 85,7%, défavorable chez 1 patient soit 7,1%. Un patient a présenté une défaillance multiviscérale. La mortalité a concerné 2 patients soit 14,3%.

### 3.3.2. Pancréatite aiguë récidivante et/ou Pancréatite chronique

### 3.3.2.1. Données épidémiologiques

- **Sexe**

Tous les patients étaient de sexe masculin (8)

- **Age**

L'âge médian des patients souffrant de PAR et/ou PC était de 40,5 ± 9,7 ans avec des extrêmes de 20 et 64 ans.

La répartition des patients atteints de PAR et/ou de PC selon leur âge est renseignée dans le tableau X ci-après.

**Tableau X**: répartition des patients souffrant de PAR et/ou de PC selon leur âge au CNHU-HKM DE 2011 à 2022.

| | Effectifs (N=8) | Pourcentages (%) |
|---|---|---|
| [20 ; 31] | 4 | 50 |
| [32 ; 43] | 1 | 12,5 |
| [44 ; 55] | 0 | 0 |
| [56 ; 67] | 3 | 37,5 |

- **Profession**

La figure ci-dessous montre la répartition des patients atteints de PA selon leurs professions :

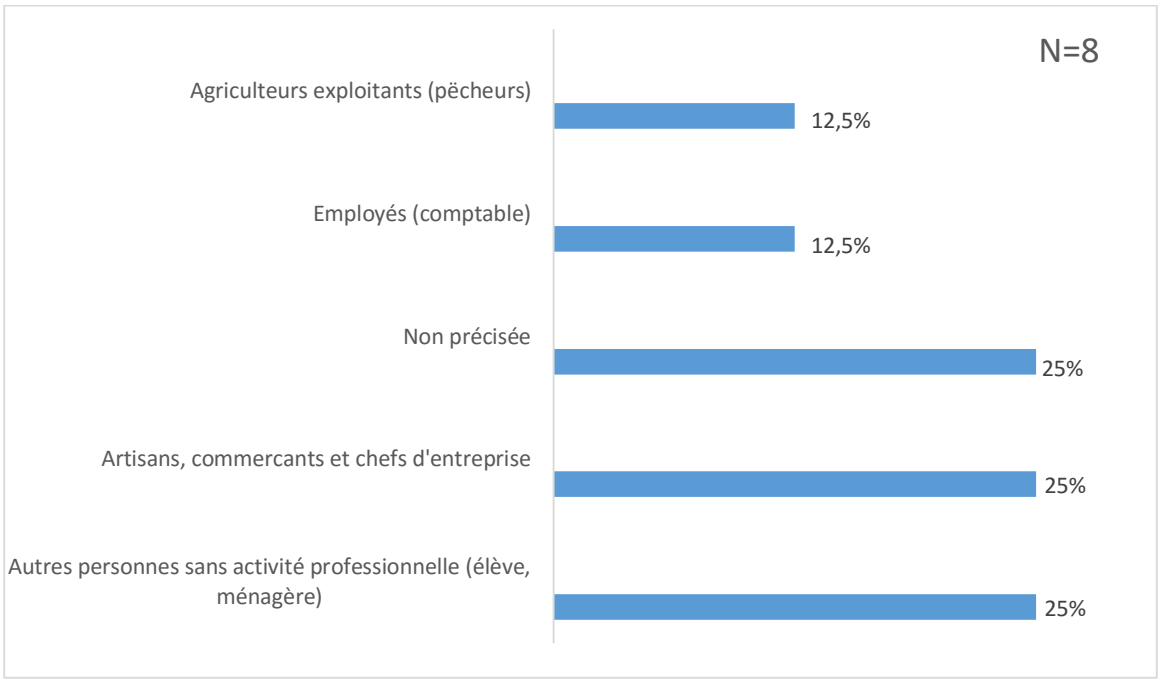



**Figure 18**: répartition des patients atteints de PAR et/ou de PC selon la profession au CNHU-HKM de 2011 à 2022.

La majeure partie des couches professionnelles était représentée et il n'y avait pas de de nette prédominance d'une couche par rapport aux autres.

### 3.3.2.2. Données cliniques

- **Antécédents médicaux et mode de vie**

La figure 19 ci-dessous montre la répartition des patients atteints de PAR et/ou de PC selon les antécédents médicaux.

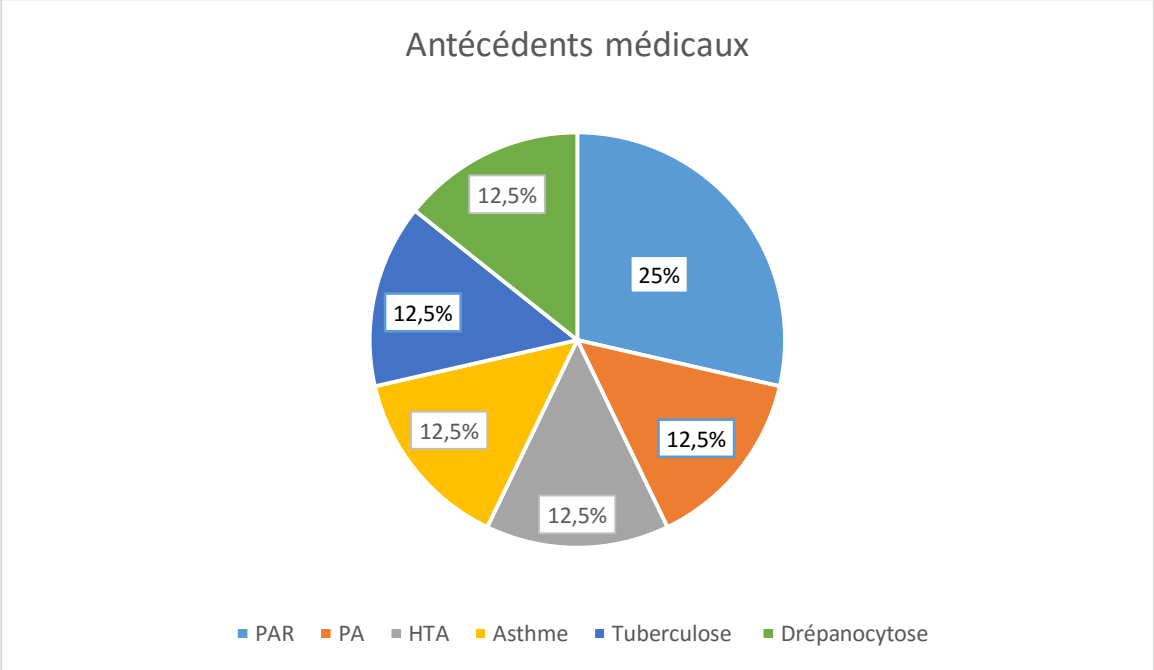



**Figure 19**: répartition des patients souffrant de PAR et/ou PC selon les antécédents médicaux.

La PAR était l'antécédent médical le plus retrouvé (25%).

Par ailleurs, trois patients consommaient de l'alcool et 1 patient consommait du tabac. La quantité consommée n'était pas précisée.

La consommation du cannabis, du manioc et de ses dérivés n'était pas renseignée dans les dossiers étudiés.

- **Signes fonctionnels**

La douleur abdominale était le motif de consultation le plus fréquent, retrouvée chez 6 patients soit 75% ; suivie de

- nausées et/ou vomissements chez 3 patients soit 37,5%
- diarrhées graisseuses chez 2 patients soit 25%

- **Signes généraux**

L'état général était conservé chez 2 patients mais était altéré chez 5 patients soit 62,5%. Il y avait une notion de dénutrition chez 1 patient et la fièvre chez 2 patients soit 25% des cas.

- **Signes physiques**

La figure 20 ci-dessous décrit la répartition des patients atteints de PAR et/ou PC selon les signes physiques.

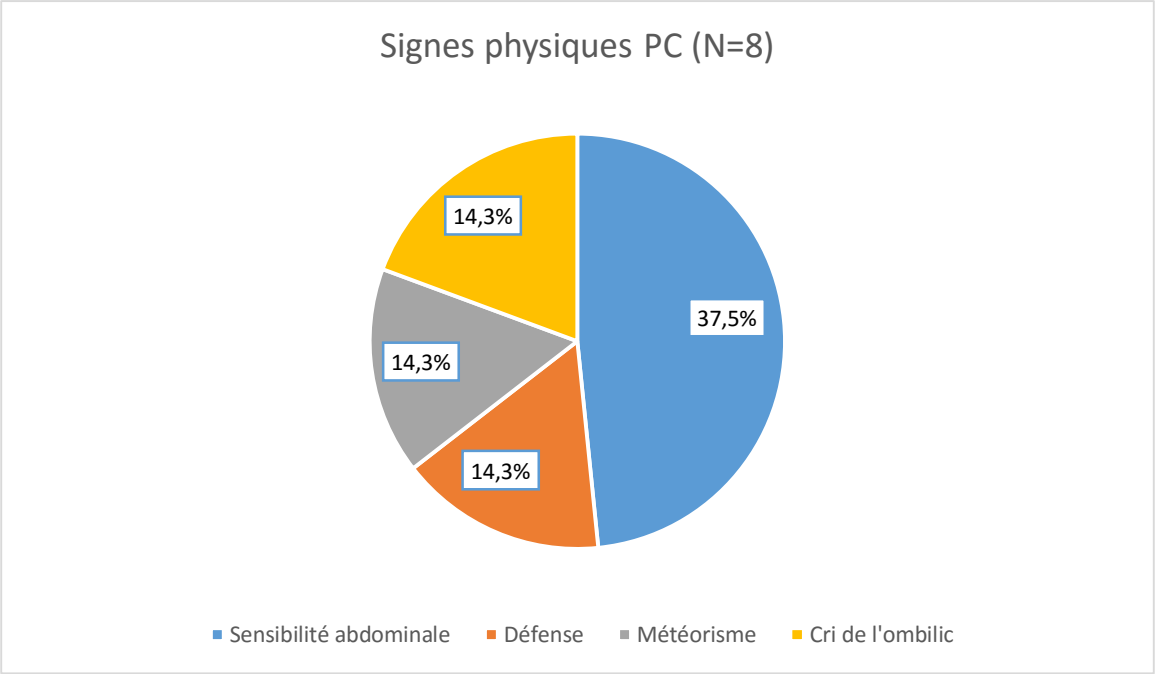



**Figure 20**: répartition des patients souffrant de PAR et/ou PC selon les signes physiques.

La sensibilité abdominale était le signe physique le plus retrouvé (chez 3 patients soit 37,5%)

### 3.3.2.3. Données biologiques

- **NFS**

La NFS a été réalisée chez 6 patients retrouvant une macrocytose chez 2 patients soit 25%, une hyperleucocytose chez 1 patient et une thrombocytose chez un patient.

- **Glycémie**

Elle a été réalisée chez 4 patients et le résultat était normal dans tous les cas.

- **Bilan rénal**

Il était normal chez les 3 patients qui l'ont réalisé.

- **CRP**

Elle a été réalisée chez 2 patients chez qui la valeur était supérieure à 6mg/L.

- **Bilan hépatique**

Le bilan hépatique constitué des transaminases ASAT, ALAT, bilirubines totale et conjuguée, GGT et PAL a été réalisé chez 4 patients. L'un d'entre eux présentait une cytolyse associée à une cholestase soit 25%.

### 3.3.2.4. Données d'imagerie médicale (scanner abdominal)

La TDM a été réalisée chez 2 patients dans le cadre d'une PC avec une image de calcifications pancréatiques chez 1 patient soit 50 % et une image de pseudokystes chez 1 patient soit 50%.

### 3.3.2.5. Données étiologiques

Les étiologies retrouvées dans notre série concernant la PC sont représentées dans le tableau XI ci-dessous :

**Tableau XI**: répartition des étiologies de la PAR et/ou de la PC au CNHU-HKM de 2011 à 2022.

| | Effectifs (N=8) | Pourcentages (%) |
|---|---|---|
| Non déterminée | 5 | 62,5 |
| Récidivante | 2 | 25 |
| Toxique-métabolique | 1 | 12,5 |

La cause indéterminée était la plus représentée (62,5%).

### 3.3.2.6. Données thérapeutiques

- **Traitement médical de la PAR et/ou de la PC**

Les traitements antalgiques étaient préconisés chez 7 patients soit 87,5% des cas.

Six patients avaient bénéficié des antalgiques de palier 1 et 2 soit 75% des cas.

Un patient avait bénéficié de la morphine soit 12,5% des cas

- **Traitement chirurgical de la PAR et/ou de la PC**

Aucun traitement chirurgical n'a été réalisé

### 3.3.2.7. Données évolutives

L'évolution était favorable chez 3 patients soit 37,5% et défavorable chez 5 patients soit 62,5%.

La mortalité a concerné 3 patients soit 37,5%.

## 3.4. Evolution de la population étudiée

La moitié des patients de notre étude avaient une évolution favorable (N=11 soit 50%).

Un patient a présenté une défaillance multiviscérale soit 4,5% et 9 patients une évolution défavorable soit 41%.

La mortalité a concerné 4 patients soit 18,2%.

# 4. DISCUSSION

La discussion des résultats de notre étude suivra le plan ci-après :

- limites et contraintes de l'étude ;
- l'atteinte des objectifs de l'étude ;
- et les commentaires des résultats

### 4.1. Limites et contraintes de l'étude

Au cours de la réalisation de ce travail, nous avons rencontré des difficultés en rapport avec le caractère rétrospectif de l'étude. Ces difficultés peuvent être résumées comme suit :

- la perte de dossiers cliniques (dossiers de certains patients non retrouvés) ;
- la mauvaise tenue des dossiers cliniques ;
- la présence de nombreux dossiers cliniques incomplets ;
- l'absence de réalisation des examens paracliniques.

Malgré ces difficultés, nous avons veillé à atteindre nos objectifs.

### 4.2. Atteinte des objectifs de l'étude

La prévalence des PA et/ou PC a été calculée. Les caractéristiques épidémiologiques des patients souffrant de PA et/ou de PC ont été présentées. Les signes cliniques et les résultats paracliniques des patients atteints de PA et/ou de PC ont été identifiés. La proportion de chaque étiologie a été déterminée. Les différents moyens thérapeutiques dont les patients avaient bénéficiés ont été également présentés. Le pronostic ainsi que l'évolution des patients ayant souffert de PA et/ou de PC ont été décrits.

### 4.3. Commentaires des résultats

Les commentaires des résultats se feront suivant le plan ci-après :

- Les aspects épidémiologiques
- Les aspects diagnostiques
- Les aspects thérapeutiques
- Les aspects pronostiques et évolutifs

### 4.3.1. Aspects épidémiologiques des pancréatites

#### 4.3.1.1. Fréquence hospitalière

Dans notre étude, 22 cas de PA et/ou de PC ont été recensés du 1er Janvier 2011 au 31 Octobre 2022 (11 ans 9 mois) soit 1,9 cas par an. Ceci est inférieur aux résultats rapportés par **Ouango [87]** qui retrouvait 38 cas d'affections pancréatiques (pancréatite aiguë, pancréatite chronique, tumeurs du pancréas) dans une étude hospitalière réalisée à Ouagadougou sur une période de 10 ans de janvier 2001 à décembre 2010 soit 3,8 cas par an.

Cette différence pourrait s'expliquer par la prise en compte des tumeurs pancréatiques dans l'étude d'**Ouango.**

#### 4.3.1.2. Aspects socio-démographiques

- **Sexe**

De notre étude, il a été noté une prédominance masculine des pancréatites à 68,2% avec un sex-ratio de 2,1. Ce résultat est similaire à celui rapporté par **Ouango [87]** et **Belemsigri [88]** qui retrouvaient respectivement 70.3% et 68,4% d'hommes.

Cette prédominance masculine pourrait s'expliquer par la consommation d'alcool (facteur de risque des pancréatites) qui serait plus fréquente chez les hommes.

- **Age**

L'âge médian de notre étude était de 35,6 ± 15,3 ans. **Lankisch et al** [**89]** retrouvaient un âge moyen de 57,73 ans alors que pour **Belemsigri [88]** il était de 48,6 ans.

Dans notre travail, l'âge moyen jeune serait dû à la population de Cotonou qui est essentiellement jeune. Des jeunes qui sont plus exposés aux facteurs de risque des pancréatites comme l'alcoolisme et le tabagisme. Par ailleurs, les causes génétiques pourraient être également à l'origine de cette prédominance de la jeunesse.

- **Profession**

La profession dominante de notre étude est celle regroupant les artisans, commerçants et chefs d'entreprise (revendeurs, coiffeurs, couturiers, entrepreneurs) avec 41%. **Ouango [87]** quant à elle retrouvait un résultat contraire avec une majorité faite de salariés à 50% avec un niveau socio-économique moyen. Ceci pourrait s'expliquer par le niveau élevé d'actifs dans l'économie informelle au Bénin (90,1%) **[90].**

### 4.3.2. Aspects selon le type de pancréatite

#### 4.3.2.1. Pancréatite aiguë

##### 4.3.2.1.1. Aspects épidémiologiques

- **Prévalence**

Quatorze cas de PA ont été retrouvés soit 63,6% des pancréatites, une prévalence de 0,09% et une fréquence de 1,2 cas par an. Ce résultat diffère de celui obtenu par l'étude réalisée sur une période 6 ans et demi dans le service de chirurgie générale au CHU Yalgado Ouagadougou qui retrouvait 30 cas de PA avec une prévalence de 0,46% des hospitalisations **[91]**. De même, l'étude rétrospective transversale menée à l'hôpital de référence Menelik II à Addis-Abeba de 2012 à 2016 identifiait 64 cas de PA sur 27525 de cas d'urgence soit une prévalence de 0,23% **[92]**. Par ailleurs, dans une étude transversale menée de 2010 à 2019 au service de chirurgie générale de l'EPH (Etablissement Public Hospitalier) Ain Taya à Alger, 356 patients ont été admis pour PA avec une prévalence de 10% des hospitalisations **[93]**.

Tous ces chiffres indiquent que la PA est une affection peu fréquente.

- **Sexe**

Nous avons noté une répartition égale dans les deux sexes. C'est ce que retrouve aussi **Belemsigri [88].** Mais nos résultats sont différents de la plupart des études dans lesquelles il y a une majorité masculine. Ce qui est le cas de **Dansa [92]**,

**Karsenti [94]** et d'**Ouangre et al [91]** qui retrouvaient respectivement 61,9%, 64% et 73,3% d'hommes. La prédominance masculine présente dans la littérature pourrait s'expliquer par la consommation d'alcool plus élevée chez les hommes.

Au Maghreb, la prédominance est plutôt féminine. Ainsi en Algérie, **Slimane [93]** retrouvait 72,9% de femmes et **Aissaoui [95]** au Maroc retrouvait 69,9% de femmes. Ceci du fait de la prohibition de l'alcool dans les pays musulmans et donc une prédominance biliaire or la lithiase biliaire est plus fréquente chez la femme **[18]**.

- **Age**

L'âge médian des patients atteint de PA était de 42,8 ± 12,6 ans. **Ouangre et al [91]** et **Slimane [93]** notaient respectivement un âge moyen de 42,7 ans et 49 ans. Dans notre étude et celle des autres auteurs d'Afrique, l'âge moyen des patients souffrant de PA est relativement jeune. Cela pourrait s'expliquer par la jeunesse de la population africaine.

- **Profession**

Nous avons retrouvé au niveau des patients souffrant de PA une prédominance de la profession regroupant les artisans, commerçants et chefs d'entreprise avec 64,2%, tandis que **Belemsigri [88]** notait une majorité faite d'élève/étudiant à 50%.

#### 4.3.2.1.2. Aspects diagnostiques

##### 4.3.2.1.2.1. Aspects cliniques

- **Antécédents médicaux et mode de vie**

Huit patients souffrant de PA présentaient des antécédents médicaux et il s'agissait de l'ulcère gastrique ou duodénal, de l'HTA, de l'asthme et de rétrovirose. C'est également ce que retrouve **Ouangre et al [91]** avec des cas d'HTA et de diabète.

Par rapport à la consommation d'alcool, 57,1% des patients étaient concernés. Une proportion qui est supérieure à ce que retrouvent **Belemsigri [88]** et **Ouango**

**[87]** avec respectivement 25% et 28,5% de consommation d'alcool. Ce qui pourrait s'expliquer par une forte consommation d'alcool au Bénin **[96].**

- **Signes fonctionnels**

La douleur abdominale a constitué le principal signe fonctionnel retrouvé chez tous les patients souffrant de PA. Elle était associée à des nausées et/ou vomissements dans 78,6% des cas et un arrêt des matières et gaz dans 35,7% des cas. Ces mêmes signes fonctionnels ont été rapportés par d'autres auteurs avec des résultats similaires **[88, 91, 97]**.

- **Signes généraux**

La fièvre était présente chez 7,1% des patients souffrant de PA. Un taux qui se rapproche un peu de celui retrouvé par **Maganga et al [97]** mais contraste avec la plupart des données disponibles dans la littérature : 40,8% par **Aissaoui [95]**, 52% par **Karsenti [94]** et 80% de fièvre par **Levy et al [98]**.

La fièvre n'étant pas un signe spécifique de PA mais plutôt un témoin de sa sévérité (SRIS), la faible proportion de fièvre dans notre étude pourrait être due à une moindre présence de PA grave durant la période d'étude.

- **Signes physiques**

Les signes physiques étaient représentés majoritairement par la sensibilité abdominale à la palpation chez 64,3% des patients suivi de la défense abdominale chez 21,4% et du cri de l'ombilic 14,3%. Des résultats similaires ont été recensés par d'autres auteurs **[21, 91].**

Cette symptomatologie peut simuler un abdomen chirurgical occasionnant des erreurs diagnostiques et le recours à une laparotomie exploratrice qui a été réalisée chez 3 patients.

#### 4.3.2.1.2.2. Aspects paracliniques

- **Signes biologiques**

La lipasémie a été réalisée chez 71,4% des cas avec une valeur supérieure à 3 fois la normale chez 8 patients soit 80%. Une proportion basse par rapport aux séries

d'**Ouango [87]** et d'**Ouangré [91]** qui retrouvaient respectivement un dosage de la lipasémie dans 85,71% et 100%, qui était supérieure à trois fois la normale respectivement dans 14,28% et 66,3%.

La faible proportion de réalisation de la lipasémie dans notre étude pourrait être mise sur le compte soit d'une insuffisance de la prescription de cet examen paraclinique devant les douleurs abdominales, ou soit d'une limitation financière des patients (prix à 6000 FCFA).

- **Signes d'imagerie médicale**

L'échographie abdominale a été réalisée chez 7 patients souffrant de PA soit 50 % mettant en évidence un œdème pancréatique, un pancréas hétérogène et une nécrose pancréatique. Ce résultat est semblable à celui de **Mutebi [99]** au Kenya qui avait un taux de réalisation de 54%.

Seulement 6 patients atteints de PA ont pu réaliser le scanner abdominal, qui a permis de poser le diagnostic et d'établir le score de Balthazar. Dans les séries d'**Abdoul [21]** et de **Mutebi [99]** on retrouvait respectivement 100% et 74% comme taux de réalisation du scanner abdominal. Cela pourrait s'expliquer par un coût élevé de cet examen à Cotonou (80000 FCFA) confronté à la faiblesse des revenus des patients.

#### 4.3.2.1.2.3. Diagnostic de gravité

Les critères du SRIS étaient présents à l'admission chez 42,8% des cas de PA. Un taux inférieur à celui retrouvé par d'**Abdoul [21]** avec 75% des cas présentant un SRIS.

La CRP a été réalisée chez 50% des patients avec une valeur supérieure à 6 mg/L chez 6 patients soit 85,7%. Elle est de même élevée chez 89% des patients de l'étude d'**Abdoul [21].**

Le score de Balthazar a été évalué chez 42,9% patients avec un score supérieur au stade C dans 33,3% des cas. Ce qui implique une évolution moins favorable dans ces 33.3 % alors.

#### 4.3.2.1.2.4. Aspects étiologiques

La cause alcoolique est prédominante chez 50% des patients. Un pareil constat a été fait par **Dansa [92]** avec 44,4%, **Mutebi [99]** avec 51% et **Ouangre et al [91]** qui rapportaient 56,7% de l'incrimination de l'alcool dans l'étiologie de la PA.
Au Maghreb, l'étiologie prédominante reste la lithiase biliaire **[21, 93]**.

#### 4.3.2.1.3. Aspects thérapeutiques

- **Traitement médical**
  - La prise en charge de la douleur était faite par l'administration de paracétamol associé au néfopam chez tous les patients ayant bénéficié d'antalgiques. Une association quasi-suffisante hormis la nécessité de l'ajouter d'un antalgique de palier III chez un seul patient. Les antalgiques de palier III n'ont pas été utilisé dans la série de **Mutebi [99].**
  - Tous les patients étaient mis à jeun. Il en est de même chez la plupart des auteurs **[88, 91].**
  - Une antibiothérapie prophylactique a été instaurée chez 57,1% des cas. Il en était de même dans la série d'**Ouangre et al [91]** avec 60% des cas.
- **Traitement chirurgical**

Dans notre étude 21,4% des patients souffrant de PA ont bénéficié de lavage-drainage péritonéal au décours de laparotomie exploratrice. Un chiffre proche de celui **d'Ouangre [91]** mais très loin de celui d'**Anderson [100]** en Afrique du Sud qui rapportait seulement 1,4% de laparotomie.
La faible proportion de réalisation des examens paracliniques en urgence (lipasémie, échographie abdominale) devant toute douleur abdominale pourrait expliquer les cas de laparotomie.

#### 4.3.2.1.4. Aspects pronostiques et évolutifs

L'évolution était favorable dans 85,7% des cas. Un résultat similaire à celui retrouvé par **Dansa [92]** avec 88,9 % des patients qui se sont remis de leur maladie.

La mortalité a concerné 14,3% des cas suite à une défaillance multiviscérale et un SRIS. Elle a concerné 11,1% des patients dans l'étude menée à Addis-Abeba **[92]**.

### 4.3.2.2. Pancréatite aiguë récidivante et/ou Pancréatite chronique

#### 4.3.2.2.1. Aspects épidémiologiques

- **Prévalence**

Huit cas de PAR et/ou de PC ont été retrouvées soit 36,3% des affections pancréatiques étudiées, une prévalence de 0,05% et une fréquence de 0,7 cas par an. Ce résultat est assez similaire à celui retrouvé par **Belemsigri** dans son étude descriptive sur une période de 2 ans portant sur les affections pancréatiques qui retrouvait 6 cas de pancréatiques chroniques **[88].**

Cette faible prévalence pourrait s'expliquer par la rareté de ces affections à Cotonou.

- **Sexe**

A propos de la PAR et/ou de la PC, nous avons constaté une répartition unisexe avec 100% de sujets masculins. Il en est de même dans l'étude de **Belemsigri [88].** Une prédominance masculine est d'ailleurs remarquée dans la plupart des études. **Hefaiedh [101]** et **Ouango [87]** le démontrent avec 87,5% et 88,9% d'hommes trouvés respectivement. La prédominance masculine retrouvée pourrait s'expliquer par la présence des facteurs de risque de pancréatite chronique tel que l'alcool chez les hommes.

- **Age**

L'âge moyen des patients atteints de PAR et /ou de PC était de 40,5 ± 9,7. **Belemsigri [88]** et **Hefaiedh [101]** notaient respectivement un âge moyen de 41 ans et 43 ans.

- **Profession**

Concernant la PAR et/ou la PC, nous avons identifié que la classe des personnes sans activités professionnelles (élève, étudiant, ménagère) et la classe des artisans et commerçants sont prédominantes avec 25% chacune. Il a été retrouvé une majorité faite de cultivateurs à 50% par **Belemsigri [88]** et une prédominance de salariés à 71,2% par **Ouango [87].**

#### 4.3.2.2.2. Aspects diagnostiques

##### 4.3.2.2.2.1. Aspects cliniques

- **Antécédents et mode de vie**

Un antécédent de PAR a été retrouvé dans 25% des cas et un antécédent de PA a été retrouvé dans 12,5% des cas. **Sakanle [102]** de son côté retrouvait des antécédents de pancréatite dans 20% des cas.

La consommation d'alcool était effective dans 37,5% des cas et celle du tabac dans 12,5% des cas. Un taux inférieur à celui d'**Ouango [87]** qui était de 55,5% pour la consommation d'alcool.

- **Signes fonctionnels**

Le motif de consultation le plus fréquent est la douleur abdominale dans 75% des cas. **Buscail [103]** retrouvait quant à lui la douleur abdominale dans 80% des cas. Une diarrhée graisseuse a été retrouvée chez 25% des cas. Ce qui pourrait s'expliquer par un retard de consultation (dans ce cas consultation déjà à l'étape de l'insuffisance pancréatique exocrine).

- **Signes généraux**

L'altération de l'état général essentiellement faite de l'amaigrissement a été retrouvée dans 62,5% des cas. Une proportion supérieure à celle obtenue par **Ouango [87]** qui notait 44,4% d'amaigrissement. La forte proportion de l'amaigrissement retrouvée pourrait être liée à la diminution de l'alimentation lors des épisodes douloureux.

- **Signes physiques**

L'examen physique était pauvre mais on avait noté une sensibilité abdominale chez 37,5% des cas.

#### 4.3.2.2.2.2. Aspects paracliniques

- **Signes biologiques**

L'élastase fécale n'a été dosée chez aucun patient de l'étude. Ce qui ne nous permettait pas de confirmer la présence d'insuffisance pancréatique exocrine.

La glycémie à jeun a été réalisée chez 50% des patients atteints de PC et était normale dans tous les cas. On n'a donc pas mis en évidence des cas d'insuffisance pancréatique endocrinienne. Par ailleurs, **Ouango [87]** notait une hyperglycémie dans 50% des cas.

La NFS retrouvait une macrocytose dans 25% des cas, que nous avons mise sous le compte de la consommation d'alcool. Il n'y avait pas d'hyperleucocytose à polynucléaires éosinophiles qui évoquerait une pancréatite éosinophile.

- **Signes d'imagerie médicale**

Nous avons retrouvé une image de calcification pancréatique et une image de pseudokystes dans 50% des cas chacun. C'est exactement ce que retrouvait **Ouango [87].**

#### 4.3.2.2.2.3. Aspects étiologiques

Dans 62,5% des cas, l'étiologie n'a pas été déterminée. Ce qui pourrait s'expliquer par le coût élevé des explorations digestives sans lesquelles une bonne investigation étiologique ne peut être faite.

Les causes tropicales n'ont pu être mises en évidence. Bien qu'il y avait un jeune âge de révélation, les autres critères tels que la notion de malnutrition maternelle durant la grossesse ou la mutation N34S n'étaient pas renseignés dans les dossiers médicaux.

#### 4.3.2.2.3. Aspects thérapeutiques

Les antalgiques sont administrés dans 87,5% des cas. Ils sont largement utilisés comme le confirment la plupart des auteurs : 88,9% avec **Ouango [87],** 83,3% avec **Belemsigri [88], Pariente [104]**).

Aucun traitement chirurgical n'a été réalisé.

#### 4.3.2.2.4. Aspects pronostiques et évolutifs

L'évolution était défavorable dans 62,5% des cas et la mortalité concernait 37,5% des cas. Un résultat similaire a été retrouvé par **Ouango [87]** avec 33% de décès.

### 4.3.3. Aspects évolutifs globaux des pancréatites

La mortalité a concerné 14,8% des patients de l'étude. Un taux inférieur à ceux obtenus par **Belemsigri [88]** et **Ouango [87]** qui notaient respectivement 23,7% et 25% de mortalité.

# CONCLUSION & SUGGESTIONS

# CONCLUSION

La présente étude était une étude descriptive rétrospective portant sur les pancréatites aiguë et chronique au CNHU-HKM de Cotonou sur une période de 11 ans 9 mois. Nous avons évalué leurs aspects épidémiologiques, diagnostiques, thérapeutiques et pronostiques. Ce travail nous a permis de tirer les conclusions suivantes :

- Leur prévalence est très faible : 0,09% pour la PA et 0,05% pour la PC.
- Il n'y avait pas de différence de fréquence entre les hommes et les femmes dans la PA alors que la PC était totalement masculine.
- L'âge moyen de la PA était de 35,6 ± 15,3 ans. L'âge moyen de PC était de 40,5 ± 9,7 ans.
- Le diagnostic de la PA repose essentiellement sur les signes cliniques dont le plus constant est la douleur abdominale, la lipasémie à trois fois la normale de la valeur supérieure (qui n'est pas réalisée chez tous les patients) et les examens d'imagerie médicale tels que l'échographie abdominale et le scanner abdominal; l'étiologie alcoolique était la plus fréquente. Le diagnostic de la PC repose également sur la douleur abdominale (du fait de la pauvreté de l'examen physique), l'amaigrissement et les calcifications pancréatiques à l'imagerie médicale ; l'étiologie était non déterminée dans 62,5% des cas. Les causes tropicales n'ont pu être mises en évidence.
- Le traitement était essentiellement médical dans les deux pathologies. L'évolution était favorable dans 85,7% des cas de PA et dans 37,5% des cas de PC.
- Il serait intéressant d'étendre l'étude sur une plus longue période avec une collecte prospective et un appui financier afin de mieux préciser les causes.

## SUGGESTIONS

L'analyse des résultats nous amène à formuler les suggestions qui suivent :

- **A l'endroit des autorités politiques et administratives du Bénin**
  - Favoriser l'accès aux mutuelles de santé, ce qui favoriserait l'accès aux explorations coûteuses.
  - Promouvoir l'éducation à la santé qui prend en compte la lutte contre l'alcoolisme et le tabagisme qui sont des causes évitables de pancréatites.
  - Renforcer la capacité opérationnelle des unités d'analyse biologique afin d'améliorer l'exploration fonctionnelle du pancréas.
  - Doter les centres de référence de plateau technique performant.
- **A l'endroit de la direction du CNHU-HKM**
  - Informatiser les dossiers cliniques et le système d'archivage pour un meilleur suivi et évaluation des pratiques cliniques.
- **A l'endroit des agents de santé**
  - Continuer la sensibilisation des patients sur la consommation de l'alcool et du tabac.
  - Effectuer un examen physique minutieux devant tout patient présentant une douleur abdominale et demander les examens paracliniques adéquats.
  - Assurer une bonne tenue des dossiers médicaux
- **A l'endroit de la population**
  - Eviter la consommation chronique de l'alcool et/ou du tabac

# REFERENCES

1. **Gagnon AL, Frigon M, Tremblay K**. Hospitalization for acute and chronic pancreatitis in a French-Canadian founder population. *Pancreas.* 2018;49(1):e3-e5.

2. **Greenberg JA, Hsu J, Bawazeer M, Marshall J, Friedrich JO, Nathens A, et al.** Clinical practice guideline : management of acute pancreatitis. *Can J Surg*. 2016;59(2):128-40.

3. **Beyer G, Habtezion A, Werner J, Lerch MM, Mayerle J.** Chronic pancreatitis. *Lancet*. 2020;396(10249):499-512.

4. **Lawani I, Kpossou A, Noukpozounkoun B, Gnangnon F, Imorou Y, Gbessi D, et al**. Pancréatite aiguë sévère sur grossesse chez le noir africain : à propos d'un cas. *Pan African Medical Journal*. 2017;26:175.

5. **Sourokou G, Kpossou A, Eyisse Y, Alale A, Wouadje C, Elegbede A, et al**. Pancréatite aiguë alcoolique associée à une plyglobulie secondaire secondaire chez un noir africain : à propos d'un cas clinique révélé par une occlusion intestinale aiguë. Médecine d'Afrique Noire. 2022;69(2):95-100.

6. **Whitcomb DC, Frulloni L, Garg P, Greer JB, Schneider A, Yadav D, et al.** Chronic pancreatitis : AN international draft consensus proposal for a new mechanistic definition. *Pancreatology.* 2016;16(2):218-24.

7. **Kbaier P, Agostini S.** Radiodiagnostic-Appareil digestif. Paris : EMC (Elsevier Masson SAS) ; 2007. Embryologie et anatomie des canaux pancréatique.

8. **Rouviere H.** Anatomie humaine (Descriptive et Topographique) Tronc, Tome II (10$^{e}$ éd) ; Paris : Edition MASSON ; 1970. Pancréas ; p309-408.

9. **Kamina P.** Anatomie Clinique, Tome 3 (Thorax Abdomen). 4$^{e}$ éd. Edition Maloine ; 2014. Pancréas ; p313-29.

10. **Agostini S.** Radiologie et imagerie médicale-abdominale-digestive. Paris : EMC (Elsevier Masson SAS) ; 2010. Radioanatomie du pancréas.

11. **République française.** Institut national du cancer [En ligne]. c2022 [mis à jour le 22 juin 2021 ; consulté le 15 Mai 2022]. Disponible sur : https://www.e-cancer.fr/Patients-et-proches/Les-cancers/Cancer-du-pancreas/Le-pancreas

12. **Zeitoun JD, Chryssostalis A, Lefevre J.** iKB Hépatologie Gastrologie – Entérologie Chirurgie viscérale. 6e éd. Paris : Editions Vernazobres-Grego. 2017. Bases anatomiques du pancréas ; p252.

13. **Marieb E**. Anatomie et Physiologie Humaines. 4e ed. St Laurent (QC) : Edition du Renouveau Pédagogique Inc ; 1999. Le système digestif ; p887

14. **Unité hépatobiliaire et pancréatique de Strasbourg.** Anatomie [En ligne]. c2022 [consulté le 25 novembre 2022]. Disponible sur : https://foie-pancreas-strasbourg.eu/pathologies/pancreas/

15. **Wang GJ, Gao CF, Wei D, Wang C, Ding SQ**. Acute pancreatitis : Etiology and common pathogenesis. *World J Gastroenterol*. 2009;15(12):1427-4.

16. **Bhatia M, Wong FL, Cao Y, Lau HY, Huang J, Puneet P, et al**. Pathophysiology of acute pancreatitis. *Pancreatology*. 2005;5(2-3):132-44.

17. **Silbernagl S, Lang F**. Atlas de poche physiopathologie. 3e éd. Paris : Lavoisier Médecine sciences ; 2015.

18. **Collégiale des universitaires en hépato-gastroentérologie chirurgie digestive**. 3éd. Paris : Elsevier-Masson ; 2015. Chapitre 35, item 353-UE11-Pancréatite aiguë ; 371-381.

19. **Singh VK, Bollen TL, Wu BU, Repas K, Maurer R, Yu S, et al**. An assessment of the severity of interstitial pancreatitis. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2011;9(12):1098-103.

20. **Isenmann R, Buechler M, Uhl W, Malfertheiner P, Martini M, Beger HG**. Pancreatic necrosis : an early finding in severe acute pancreatitis. *Pancreas.* 1993;8(3):358-61.

21. **Abdoul M**. Profil étiologique et évolutif des pancréatites aiguës : expérience du service de gastro-entérologie I de l'hôpital militaire d'instruction Mohammed V. [Thèse doctorat médecine]. Rabat : Université Mohammed V de Rabat ; 2019. 158p.

22. **Naveau S, Balian A, Perlemuter G.** Hépato-gastro-entérologie. Paris : Masson ; 2003.

23. **Spanier BW, Dijkgraaf MG, Bruno MJ**. Epidemiology, aetiology and outcome of acute and chronic pancreatitis : An update. *Best Pract Res Clin Gastroenterol*. 2008;22(1):45-63.

24. **Lankish PG, Dröge M, Gottesleben F**. Drug induced acute pancreatitis : incidence and severity. *Gut.* 1995;37(4):565-7.

25. **Parenti DM, Steinberg W, Kang P**. Infectious causes of acute pancretitis. *Pancreas.* 1996;13(4):356-71.

26. **Cheng CL, Sherman S, Watkins JL, Barnett J, Freeman M, Geenen J, et al**. Risk factor for post-ERCP pancreatitis : a prospective multicender study. *Am J Gastroenterol.* 2006;101(1):139-47.

27. **Gelrud A, Sheth S, Banerjee S, Weed D, Shea J, Chuttani R, et al**. Analysis of cystic fibrosis gener product (CFTR) function in patients with pancreas divisum and recurrent acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol.* 2004;99(8):1557-62.

28. **Felley C, Morris MA, Wonkam A, Hirschel B, Flepp M, Wolf K, et al.** The role of CFTR and SPINK-1 mutations in pancreatic disorders in HIV-positive patients : a case-contrôle study. *AIDS.* 2004;18(11):1521-7.

29. **Barkin JA, Nemeth Z, Saluja AK, Barkin JS**. Cannabis-induced acute pancreatitis : a systematic review. *Pancreas*. 2017;46(8):1035-8.

30. **Sly M, Clark K, Karaghossian G, Narang VK, Gill M, Ragland AS**. Cannabis-induced pancreatitis in a young adult male. J Investig Med High Impact Case Rep. 2021;9:23247096211035238.

31. **Tenner S, Baillie J, DeWitt J, Vege SS**. American College of Gastroenterology guideline : management of acute pancreatitis. *The American of gastroenterology.* 2013;108(9):1400-15.

32. **Working Group IAP/APA Acute Pancreatitis Guidelines**. IAP/APA evidence-based guidelines for the management of acute pancreatitis. *Pancreatology.* 2013:13(4 supply2):e1-15.

33. **Meng W, Yuan J, Zhang C, Bai Z, Zhou W, Yan J, et al**. Parenteral analgesics for pain relief in acute pancreatitis : a systematic review. *Pancreatology.* 2013;13(3):201-6.

34. **Windisch O, Heidegger CP, Giraud R, Morel P, Bulher L**. Thoracic epidural analgesia : a new approach for the treatment of acute pancreatitis ? *Crit Care Lond Engl.* 2016;20(1):116.

35. **Petrov MS, Pylypchuck RD, Emelyanov NV**. Systematic review : nutritional support in acute pancreatitis. *Aliment Pharmacol Ther.* 2008;28(6):704-12.

36. **Wittau M, Myer B, Scheele J**. Systematic review and meta-analysis of antibiotic prophylaxis in severe acute pancreatitis. *Scand J Gastroenterol.* 2011;46(3):261-70.

37. **Zerem E, Imamović G, Sušić A, Haračić B**. Step-up approach to infected necrotizing pancreatitis : a 20-year experience of percutaneous drainage in a single centre. *Dis Liver Dis.* 2011;43(6):478-83.

38. **Uhl W, Warshaw A, Imrie C, Bassi C, McKay CJ, Lankisch PG, et al**. IAPGuidelines for the Surgical Management of Acute Pancreatitis. *Pancreatology*. 2002;2(6):565-73.

39. **Varadarajulu S, Bang JY, Sutton BS, Trevino JM, Christein JD, Wilcox CM**. Equal efficacity of endoscopic and surgical cystogastrostomy for pancreatic pseudocyst drainage in a randomized trial. *Gastroenterology*. 2013;145(3):583-90.

40. **Maher MM, Lucey BC, Gervais DA, Mueller PR**. Acute pancreatitis : the role of imaging and interventional radiology. *Cardiovasc Intervent Radiol.* 2004;27(3):208-25.

41. **Mutinga M, Rosenbluth A, Tenner SM, Odze RR, Sica GT, Banks PA**. Does mortality occur early or late in acute pancreatitis ? *Int J Pancreatol*. 2000;28(2):91-5.

42. **Alsamarrai A, Das SL, Windsor JA, Petrov MS**. Factors that affect risk for pancreatic disease in the general population : a systematic review and meta-analysis of prospective cohort studies. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2014;12(10):1635-44.

43. **Eibl G, Cruz-Monserrate Z, Korc M, Petrov MS, Goodarzi MO, Fisher WE, et al**. Diabetes mellitus and obesity as risk factors for pancreatic cancer. *J Acad Nutr Diet.* 2018;118(4):555-67.

44. **Yaghoobi M, Pauls Q, Durkalski V, Romagnuolo J, Fogel EL, Tarnasky PR, et al**. Incidence and predictors of post-ERCP pancreatitis in patients with suspected sphincter of Oddi dysfunction undergoing biliary or

dual sphincterotomy : results from the EPISOD prospective multicenter randomized sham-controlled study. *Endoscopy*. 2015;47(10):884-90.

45. **Akbar A, Abu Dayyeh BK, Baron TH, Wang Z, Altayar O, Murad MH**. Rectal nosteroidal anti-inflammatory drugs are superior to pancreatic duct sents in preventing pancreatitis after endoscopic retrograde cholangiopancreatography : a network meta-analysis. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2013;11(7):778-83.

46. **Tse F, Yuan Y, Moayyedi P, Leontiadis GI, Barkun AN**. Double-guidewire technique in difficult biliary cannulation for the prevention of post-ERCP pancreatitis : a systematic review and meta-analysis. *Endoscopy*. 2017;49(1):15-26.

47. **de-Madaria E**. Statins for the prevention of acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol.* 2017;112(12):1765-7.

48. **Kaushik N, Pietraszewski M, Holst JJ, O'Keefe SJ**. Enteral feeding without pancreatic stimulation. *Pancreas*. 2005;31(4):353-9.

49. **Petrov MS, Windsor JA**. Nutritional management of acute pancreatitis : the concept of gut rousing. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*. 2013;16(5):557-63.

50. **Wu LM, Pendharkar SA, Asrani VM, Windsor JA, Petrov MS**. Effect of intravenous fluids and analgesia on dysmotility in patients with acute pancreatitis : a prospective cohort study. *Pancreas*. 2017;46(7):858-66.

51. **Bevan MG, Asrani V, Petrov MS**. The oral refeeding trilemma of acute pancreatitis : what, when and who ? *Expert Rev Gastroenterol Hepatol*. 2015;9(10):1305-12.

52. **Petrov MS, Yadav D**. Global epidemiology and holistic prevention of pancreatitis. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol.* 2019;16(3):175-84.

53. **Levy P, Dominguez-Munoz E, Imrie C, Lohr M, Maisonneuve P**. Epidemiology of chronic pancreatitis : burden of the disease and consequences. *United European Gastroenterol J*. 2014;2(5):345-54.

54. **Singh VK, Drewees AM**. Medical Management of Pain in Chronic pancreatitis. Digestive diseases and sciences. 2017;62(7):1721-28.

55. **Yang D, Forsmark CE**. Chronic pancreatitis. *Curr Opin Gastroenterol*. 2017;33(5):396-403.

56. **Kirkegard J, Mortensen FV, Cronin-Fenton D**. Chronic pancreatitis and pancreatic cancer risk : a systematic review and meta-analysis. *The American journal of gastroenterology*. 2017;112(9):1366-72.

57. **Collégiale des universitaires en hépato-gastroentérologie chirurgie digestive**. 3éd. Paris : Elsevier-Masson ; 2015. Item 269 pancréatite chronique ; p446-59.

58. **Hart PA, Bellin M, Andersen DK**. Type 3c (pancreatogenic) diabetes mellitus secondary to chronic pancreatitis and pancreatic cancer. *Lancet Gastroenterol Hepatol*. 2016;1(3):226-37.

59. **Ewald N, Hardt PD**. Diagnosis and treatment of diabtes mellitus in chronic pancreatitis. *World J Gastroenterol*. 2013;19(42):7276-81.

60. **Hart PA, Conwell DL**. Diagnosis of exocrine pancreatic insufficiency. *Curr Treat Options Gastroenterol*. 2015;13(3) 347-53.

61. **Algul H, Treiber M, Lesina M, Schmid RM**. Mechanisms of disease : chronic inflammation and cancer in the pancreas : a potential role for pancreatic stellate cells ? *Nat Clin Pract Gastroenterol Hepatol*. 2007;4(8):454-62.

62. **Agarwal AK, Raj Kumar K, Agarwal S, Singh S**. Significance of splenic vein thrombosis in chronic pancreatitis. *Am J Surg*. 2008;196(2):149-54.

63. **Harris S, Nadkarni NA, Naina HV, Vege SS**. Splanchnic vein thrombosis in acute thrombosis : a single-center experience. *Pancreas*. 2013;42(8):1251-4.

64. **Etemab B, Whitcomb DC**. Chronic pancreatitis : Diagnosis, classification, and new genetic developments. Gastroenterology. 2001;120(3):682-707.

65. **Whitcomb DC, North American Pancreatitis Study Group**. Pancreatitis : TIGAR-O Version 2 Risk/Etiology Checklist With Topic Reviews, Updates, and Use Primers. Clin Transl Gastroenterol. 2019;10(6):e0027.

66. **Takeyama Y**. Long term prognosis of acute pancreatitis in Japan. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2009;7(11):S15-7.

67. **Whitcomb DC, Preston RA, Aston CE, Sossenheimer MJ, Barua PS, Zhang Y, et al**. A gene for hereditary pancreatitis maps to chromosome 7q35. *Gastroenterolgy*. 1996;110(6):1975-80.

68. **Durbec JP, Sarles H**. Multicenter survey of the etiology of pancreatitic disease : relationship between the relative risk of developing chronic pancreatitis and alcohol, protein and lipid consumption. *Digestion*. 1978;18:337-50.

69. **BalakrisnanV, Sauniere JF, Hariharan M, Sarles H**. Diet, pancreatic function and chronic pancreatitis in South India and France. *Pancreas*. 1988;3(1):30-5.

70. **Bhatia E, Choudhuri G, Sikora SS, Landt O, Kage A, Becker M, et al**. Tropical calcific pancreatitis : strong classification with SPINK1 trypsin inhibitor mutation. *Gastroenterology*. 2002;123(4):1020-5.

71. **Etemab B, Whitcomb DC**. Chronic pancreatitis : Diagnosis, classification, and new genetic developments. Gastroenterology. 2001;120(3):682-707.

72. **Abraham SC, Leach S, Yeo CJ, Cameron JL, Murakata LA, Boitnott JK, et al**. Eosinophilic pancreatitis and increased eosinophils in the pancreas. *Am J Surg Pathol*. 2003;27(3):334-42.

73. **Descamps C, Billeret-Lebranchu V, Vankemmel M, Ernst O, Devred M, Lecompte-Houcke M, et al**. Eosinophilic pancreatitis : a difficult diagnosis. *Gastroenterol Clin Biol*. 1998;22(11):970-2.

74. **Hirata J, Koga T, Nishimura J, Ibayashi H**. Pancreatic carcinoma associated with marked eosinophilia : a case report. *Eur J Haematol*. 1987;39(5):462-6.

75. **Lyngbaek S, Adamsen S, Aru A, Bergenfeldt M**. Reccurent acute pancreatitis due to eosinophilic gastroenteritis : case report and literature review. *JOP*. 2006;7(2):211-7.

76. **Eugène C, Gury B, Bergue A, Quevauvilliers J.** Icterus disclosing pancreatic involvement in idiopathic hypereosinophilic syndrome. *Gastroenterol Clin Biol*. 1984;8(12):966-9.

77. **Le Connie D, Nguyen H**. Eosinophilic gastroenteritis, ascites, and pancreatitis : a case report and review of the literature. South Med J. 2004;97(9):905-6

78. **Gullo L, Barbara L, Labo G**. Effect of cessation of alcohol use on the course of pancreatic dysfonction in alcoholic pancreatitis. *Gastroenterology*. 1988;95(4):1063-8.

79. **Uhl W, Anghelacopoulos SE, Friess H, Büchler MW**. The role of octreotide and somatostatin in acute and chronic pancreatitis. *Digestion*. 1999;60 suppl 2:23-31.

80. **Warshaw AL, Banks PA, Fernandes-del-Castillo C**. Treatment of pain in chronic pancreatitis. *Gastroenterology*. 1998;115(3):763-76.

**81**. **Barthet M**. Traitement de la douleur de la pancréatite chronique. Association Française de Formation Médicale Continue en Hépato-Gastro-Entérologie [internet]. 2011. [visité le 15 mai 2022]. Disponible sur : https://www.fmcgastro.org/postu-main/archives/postu-2005-paris/traitement-de-la-douleur-de-la-pancreatite-chronique

**82**. **Sarles H**. Surgical gtreatment of chronic pancreatitis. *Gastroenterol Clin Biol*. 1981;5(10):871-3.

**83**. **Barthet M**. Endoscopic management of chronic pancreatitis. *Gastroenterol Clin Biol*. 2002;26(5supp) : B130-9.

**84.** **Programme national de lutte conte les maladies non transmissibles.** Plan statégique intégré de lutte contre les maladies non transmissibles 2019-2023. Cotonou : PNLMNT ; 2018.

**85.** **BNP PARIBAS** [En ligne]. Bénin : le contexte économique. c2023 (consulté le 13 janvier 2023). Disponible sur : https://www.tradesolutions.bnpparibas.com/fr/explorer/benin/le-contexte-economique

**86.** **Populationdata.net** [En ligne]. Bénin. c2023 (consulté le 13 janvier 2023). Disponible sur : https://www.populationdata.net/pays/benin/

**87.** **Ouango J**. Les affections pancréatiques : Aspects épidémiologiques, cliniques, paracliniques et thérapeutiques dans le service d'Hépato-gastro-entérologie du Centre Hospitalier Universitaire Yalgado Ouédraogo. [Thèse doctorat Médecine]. Université de Ouagadougou ; 2011. 120p.

**88.** **Belemsigri D**. Les affections pancréatiques : Aspects épidémiologiques, cliniques, paracliniques et thérapeutiques au CHU Souro sanou de Bobo-Dioulasso: à propos de 38 cas. [Thèse doctorat médecine] ; 2017. 186p.

89. **Lankisch PG, Assmus C, Maisonneuve P, Lowensfels AB**. Epidemiology of pancreatic diseases in Luneburg country: A study of in a defined German population. *Journal of Pancreas*. 2006;7(3):257-61.

90. **La Banque Mondiale**. Bénin présentation [En ligne]. c2023 [mis à jour le ; consulté le 13 janvier 2023]. Disponible sur : https://www.banquemondiale.org/fr/country/benin/overview

91. **Ouangré E, Zaré C, Blemelilga BGL, Sanou A, Zongo N, Sawadogo E, et al**. Les pancréatites aiguës au CHU Yalgado Ouédraogo au Burkina-Faso. Mali médical. 2016;XXXI(1):8-12.

92. **Dansa A, Kotisso B**. Acute pancreatitis at a tertiary hospital in Addis Ababa, Ethiopia : a 4-year retrospective study. *East and Central African Journal of Surgery*. 2019;24(2):94-100.

93. **Slimane NN, Khiali R, Ammari S, Haicheur EH, Taieb M**. Epidemiology of acute pancreatitis. *Annales algériennes de Chirurgie. 2020*;51(1):22-9.

94. **Karsenti D**. Pancréatite aiguë : évaluation au Centre Hospitalier de Tours. [Thèse doctorat Médecine]. Paris ; 2000. 148p.

95. **Aissaoui F**. Pancréatite aiguë à propos de 76 cas au service de chirurgie B du CHU Hassan II. [Thèse doctorat Médecine]. Fès ; 2007. 207p.

96. **Houinato D, Aminou S, Houehanou Sonou C, Avahoun V, Donhouede S, Goudjo G, et al**. Rapport final de l'enquête pour la surveillance des facteurs de risque des maladies non transmissibles par l'approche STEPSwise de l'OMS. Bénin : OMS ; 2016. 152p.

97. **Maganga-Moussavou I-F, Itoudi Bignoumba PE, Nzouto PD, Bisvigou U, Mbounja M, Eyi Nguema AG, et al**. Profil épidémiologique des patients atteints de pancréatite aiguë au service d'hépato-gastroentérologie du CHU de Libreville. Bull Med Owendo. 2021;19(50):28-32.

98. **Lévy P, Ruszniewski P, Sauvanet A**. Traité de pancréatologie clinique. Paris : *Flammarion Médecine Sciences* ; 2005.

99. **Mutebi M**. Acute pancreatitis at the Aga Khan University Hospital, Nairobi: a two year audit. *The Annals of African Surgery*. 2007;1:60-2.

100. **Anderson F**. Acute pancreatitis : Demographics, etiological factors and outcomes in a regional hospital in South Africa. SAJS. 2008;46(3):83-6.

101. **Hefaiedh R, Sabbeh M, Ouakaa-Kchaou K, Gargouri D, Hela E, Kochlef A**. La pancréatite chronique calcifiante : Etude clinique et thérapeutique : Expérience de 6 ans d'un service de gastro-entérologie. *La Tunisie Médicale*. 2015;93(2):69-72.

102. **Sakanle M**. La pathologie pancréatique du noir Africain à l'exclusion du diabète. *Médecine tropicale.* 1984;44(3):259-68.

103. **Buscail L**. Diagnostic de la pancréatite chronique débutante. *Gastroentérologie clinique et biologique*. 2002;26: B124-9.

104. **Pariente EA**. Pancréatite chronique : Etiologies, diagnostic et pronostic, principes du traitement. *La vie médicale*. 1990;71(2):17-21.

# ANNEXES

**ANNEXE 1 : Fiche d'enquête portant sur les pancréatites aiguë et chronique au CNHU**

Fiche n° : N° de dossier :

**1-Données socio-démographiques**

Age : 0 à 19 ans□ 20 à 59 ans□ plus de 60ans□

Profession :

Sexe : Féminin□ Masculin□

Poids : Taille : IMC :

ATCD médicaux :

HTA□ Diabète□ UGD□ Asthme□ Prise de médicament □ Hypertriglycéridémie□ Hypercalcémie□ Lithiase vésiculaire□ CPRE□ Infection□ Pancréatite aiguë□ Pancréatite récidivante□ Pancréatite chronique □ Autres□ (à préciser)……

Enquête sociale

- Consommation d'alcool : oui□ non□
- Quantité d'alcool consommé par jour : 0 à moins d'une boisson/jr (abstinents et buveurs occasionnels)□ 1 à 2 boissons/jr□ 3 à4 boissons/jr□ plus de 5 boissons/jr□ sevré ou non □
- Consommation de tabac : oui□ non□
- Consommation de cannabis : oui□ non□
- Consommation de manioc et dérivés (gari, tapioca) : oui□ non□
- Notion de malnutrition dans l'enfance : oui□ non□

**2-Données cliniques**

**Douleur abdominale :**

- Mode de début : brutal□ progressif□
- Age de début : avant 35 ans□ après 35 ans□
- Siège : épigastre□ hypochondres□

- Irradiation : postérieure transfixiante□ autre□ (à préciser)…..
- Type : crampe□ en barre□ broiement□ autre□
- Intensité : forte (EVA 6-8) □ très forte (>8) □ variable□
- Horaire : post prandial□ aucun□
- Facteurs déclenchants : alcool□ repas riches□ autre□….
- Facteurs calmants : antéflexion□ jeûne□ autre□….
- Signes associés : diarrhée graisseuse□ nausées/vomissements □

Fièvre□ syndrome occlusif□

**Etat général** : conservé□ IP OMS…. altéré□
Dénutrition□ Déshydratation□

**Examen physique :**

Sensibilité abdominale□ Défense□ Contracture□ Météorisme□
Infiltration du flanc□ Ecchymose péri-ombilicale□ Autre□….

**3-Données paracliniques**

**Données biologiques**

- Lipasémie : N fois la normale (pour PA) …..
- Hypertriglycéridémie : oui□ non□
- Hypercalcémie : oui□ non□
- Transaminases ALAT: …. <45UI/L□ ≥45UI/L□
- Transaminases ASAT: …. <42UI/L□ ≥42UI/L□
- GGT: …. <40UI/L□ ≥40UI/L□ ; PAL: …. 100-280UI/L□ >300UI/L□
- Bili T: …. <10mg/L□ ≥10mg/L□ ; Bili conj: …. <2mg/L□ ≥3mg/L□
- VGM: …. 80 à 90fL□ >90fL□
- Plaquettes: …. 150-400G/L □ >400G/L□
- Leucocytes: …. 4-8G/L□ >8G/L□
- Polynucléaires éosinophiles: ….. 0,15-0,4G/L□ >0,4G/L□

- Glycémie à jeun: …. 0,7 à 1,26g/L□ ≥1,26g/L□
- Hémoglobine glyquée: ….. 4 à 6%□ ≥6,5%□
- Créatininémie: …… 6-14mg/L□ >14mg/L□
- CRP: ….. ≤6mg/L□ >6mg/L□
- Elastase fécale: ……. >200µg/g de selle□ <200µg/g de selle□

**Données radiologiques**

- ASP **:** calcifications pancréatiques□
- Echographie abdominale : lithiase vésiculaire□ lithiase pancréatique□ Kyste pancréatique□ Tumeur du pancréas□ TIPMP□ Autre□….
- TDM abdominale :
  - PA : pancréas normal□ œdème pancréatique□ coulées de nécrose pancréatique□
  - PC : calcifications pancréatiques□ lésions canalaires □ pseudokystes□
  - Score de Balthazar: stade A□ Stade B□ Stade C□ Stade D□ Stade E□

**4-Signes de gravité (si PA) SRIS**

- Température : <38°C□ entre 38° et 39°C□ ≥39°C□
- Fréquence cardiaque : entre 60 et 80 batt/min□ ≥90batt/min□
- Fréquence respiratoire : entre 16 et 20 cycles/min□ >20cycles/min□
- Leucocytes : entre 4 et 8G/L□ >12G/L□
- SRIS présent□ SRIS absent□
- Terrain : Insuffisance rénale□ Insuffisance cardiaque□ Insuffisance hépatique□ Obésité□

**5-Evolution-Pronostic**

Complications : oui□ (si oui lesquels) non□

Abcédation□ Infection des coulées de nécrose□
Perforation d'organe□ Insuffisance pancréatique exocrine□

Survie : oui□ non□

Evolution favorable□ Défavorable□ Défaillance multiviscérale□

Décès : oui□ non□

**6-Données étiologiques/Type de pancréatite**

Pancréatite aiguë□ Pancréatite récidivante□ Pancréatite chronique□

**Etiologie de la pancréatite**

**PA** : Lithiase biliaire□ Alcool□ Autres□….

**PC**: Toxique-métabolique□ Idiopathique□ Génétique□ Auto-immune□ Récidivante□ Obstructive□ PCT□ Non déterminée□

**7-Données thérapeutiques**

- Mise en condition de PA
  - ✓ Utilisation de solutés de réhydratation : oui□ (si oui lesquels)….. non□
  - ✓ Utilisation d'antalgiques : oui□ (si oui lesquels) non□
  - ✓ Antibiothérapie : oui□ non□
  - ✓ Nutrition : oui□ non□
  - ✓ Type de nutrition : Entérale□ Parentérale□
- Traitement chirurgical : oui□ non□
  - ✓ Cholécystectomie : oui□ non□
  - ✓ Drainage de kyste : oui□ non□
  - ✓ Drainage d'abcès : oui□ non□
  - ✓ CPRE : oui□ non□
- Traitement médical de PC
  - ✓ Utilisation de dérivés de somatostatine : oui□ non□
  - ✓ Utilisation d'antalgiques : oui□ (si oui lesquels) non□

# ANNEXE 2 : Score de Balthazar

| Scanner | | Scanner avec injection | |
|---|---|---|---|
| *Stade A*<br>Pancréas normal | 0 pt | Pas de nécrose | 0 pt |
| *Stade B*<br>Élargissement de la glande | 1 pt | Nécrose < tiers de la glande | 2 pts |
| *Stade C*<br>Infiltration de la graisse péri-pancréatique | 2 pts | Nécrose > {1/3} et < {1/2} | 4 pts |
| *Stade D*<br>Une coulée de nécrose | 3 pts | Nécrose > {1/2} glande | 6 pts |
| *Stade E*<br>Plus d'une coulée de nécrose ou présence de bulles au sein du pancréas ou d'une coulée de nécrose | 4 pts | | |

| | | |
|---|---|---|
| Points 0–3 | 3 % mortalité | 8 % pancréatite sévère |
| Points 4–6 | 6 % mortalité | 35 % pancréatite sévère |
| Points 7–10 | 17 % mortalité | 92 % pancréatite sévère |

Total des 2 colonnes (maximum 10 pts)

# ANNEXE 3 : autorisation de collecte

REPUBLIQUE DU BENIN - MINISTERE DE LA SANTE
CENTRE NATIONAL HOSPITALIER UNIVERSITAIRE HUBERT K. MAGA
Direction Générale

01 BP : 386
(+229) 21 30 06 56
www.cnhu-hkm.org

CELLULE DE LA STATISTIQUE MEDICALE ET DE LA RECHERCHE

Cotonou, le 16 SEPT 2022

**NOTE DE SERVICE**

N°1560/MS/CNHU-HKM/DAF/CSMR

***Objet*** : Autorisation de collecte

***Références*** : - Demande de Monsieur Edem M. TOSSENOU en date du 06 Septembre 2022 ;
- Demande de collecte du Directeur de Thèse et Chef CUHGE en date du 06 Septembre 2022.

Dans le cadre de sa thèse de Doctorat d'Etat en Médecine, portant sur le thème « **Pancréatites aiguë et chronique au CNHU-HKM : aspects épidémiologiques, diagnostiques, thérapeutiques et pronostiques** », Monsieur **TOSSENOU Edem Modeste**, étudiant en septième année de Médecine Générale à la Faculté des Sciences de la Santé de Cotonou, est autorisé à effectuer une collecte de données, à la **Clinique Universitaire d'Hépato-Gastroentérologie** du Centre National Hospitalier Universitaire Hubert K. MAGA.

A cet effet, le Chef Clinique et ses Surveillants sont priés de tout mettre en œuvre pour faciliter à l'intéressé, l'accès aux sources de données.

Ladite collecte se fera sous l'encadrement du chef Cellule de la Statistique Médicale et de la Recherche.

A la fin de l'étude, l'intéressé devra transmettre à la Direction Générale du CNHU-HKM, les versions électroniques du rapport d'étude et de la base de données recueillies, par mail, à l'adresse suivante : « csmr.cnhuhkm@gmail.com ».

La présente note de service est valable pour compter de la date de sa signature.

**NB : Les dossiers médicaux et les registres doivent être consultés sur place. La confidentialité des données collectées est requise.**

Le Directeur Général,

CENTRE NATIONAL HOSPITALIER UNIVERSITAIRE * H K M * Le Directeur Général

**Prof. Dieu donné GNONLONFOUN**

**Ampliations** :
- DAF, C/SRH, P/CME, C/CSRM
- C/CUHGE, Surveillants ;
- Intéressé, Archives, Chrono

# TABLE DES MATIERES

ACTION DE GRÂCE ---- i
DEDICACES ---- iii
REMERCIEMENTS ---- v
HOMMAGES ---- vii
LISTE DES SIGLES ET ABREVIATIONS ---- ix
LISTE DES TABLEAUX ---- xiii
LISTE DES FIGURES ---- xiv
SOMMAIRE ---- xvii
INTRODUCTION ---- 1
1. GENERALITES ---- 4
1.1. Définitions ---- 5
1.2. Rappels ---- 5
1.2.1. Rappel embryologique ---- 5
1.2.2. Rappel anatomique ---- 7
1.2.2.1. Situation, forme, aspect, mesures et moyens de fixité ---- 7
1.2.2.2. Structure ---- 8
1.2.2.3. Vascularisation ---- 10
1.2.2.4. Innervation ---- 11
1.2.3. Rappel physiologique ---- 11
1.3. Etiopathogénie et physiopathologie de la pancréatite aiguë ---- 13
1.4. Etiopathogénie et physiopathologie de la pancréatite chronique ---- 16
1.5. Pancréatite aiguë ---- 19
1.5.1. Signes ---- 19
1.5.1.1. Signes cliniques ---- 19
1.5.1.1.1. Signes fonctionnels ---- 19
1.5.1.1.2. Signes généraux ---- 19
1.5.1.1.3. Signes physiques ---- 19
1.5.1.2. Signes paracliniques ---- 19

1.5.1.2.1. Signes biologiques ---------- 19
1.5.1.2.2. Signes radiologiques ---------- 20
1.5.1.3. Evolution ---------- 20
1.5.2. Diagnostic ---------- 22
1.5.2.1. Diagnostic positif ---------- 22
1.5.2.2. Diagnostic de gravité ---------- 26
1.5.2.3. Diagnostic différentiel ---------- 27
1.5.2.4. Diagnostic étiologique ---------- 27
1.5.3. Traitement ---------- 31
1.5.3.1. But ---------- 31
1.5.3.2. Moyens ---------- 31
1.5.3.3. Indications ---------- 32
1.5.3.3.1. Prise en charge initiale ---------- 32
1.5.3.3.2. Traitement étiologique ---------- 33
1.5.3.3.3. Traitement des complications ---------- 34
1.5.4. Pronostic ---------- 35
1.5.5. Prévention ---------- 36
1.5.5.1. Prévention primaire ---------- 36
1.5.5.2. Prévention secondaire ---------- 37
1.5.5.3. Prévention tertiaire ---------- 37
1.6. Pancréatite chronique ---------- 38
1.6.1. Signes ---------- 38
1.6.1.1. Signes cliniques ---------- 38
1.6.1.2. Signes paracliniques ---------- 38
1.6.1.2.1. Signes biologiques ---------- 38
1.6.1.2.2. Signes radiologiques ---------- 38
1.6.1.3. Evolution ---------- 39
1.6.2. Diagnostic ---------- 41
1.6.2.1. Diagnostic positif ---------- 41

1.6.2.2. Diagnostic différentiel ---------- 41
1.6.2.3. Diagnostic des complications ---------- 42
1.6.2.4. Diagnostic étiologique ---------- 43
1.6.3. Traitement ---------- 47
1.6.3.1. But ---------- 47
1.6.3.2. Moyens ---------- 47
1.6.3.3. Indications ---------- 48
2. CADRE ET METHODE D'ETUDE ---------- 50
2.1. Cadre d'étude ---------- 51
2.1.1. République du Bénin ---------- 51
2.1.1.1. Caractéristiques générales ---------- 51
2.1.1.2. Situation économique, sociale et culturelle ---------- 51
2.1.1.3. Profil sanitaire ---------- 52
2.1.1.4. Organisation du système de santé du Bénin ---------- 53
2.1.2. Ville de Cotonou ---------- 53
2.1.3. Présentation du CNHU-HKM ---------- 54
2.1.3.1. Présentation de la CU-HGE ---------- 55
2.1.3.2. Présentation de la CUMI ---------- 56
2.1.3.3. Présentation de la CUCV ---------- 57
2.2. Méthode d'étude ---------- 58
2.2.1. Type et période d'étude ---------- 58
2.2.2. Population d'étude ---------- 58
2.2.3. Echantillonnage ---------- 58
2.2.3.1. Critères d'inclusion ---------- 59
2.2.3.2. Critères de non inclusion ---------- 59
2.2.4. Outils et technique de collecte ---------- 59
2.2.4.1. Outils de collecte ---------- 59
2.2.4.2. Technique de collecte ---------- 59
2.2.5. Description des variables de l'étude ---------- 60

2.2.5.1. Variable dépendante ---------- 60
2.2.5.2. Variables indépendantes ---------- 60
2.2.6. Traitement des données ---------- 61
2.2.7. Considérations éthiques ---------- 62
3. RESULTATS ---------- 63
3.1. Fréquence hospitalière et répartition des cas par service ---------- 64
3.2. Données socio-démographiques de la population étudiée ---------- 64
3.2.1. Sexe ---------- 64
3.2.2. Age ---------- 64
3.2.2.1. Profession ---------- 66
3.3. Caractéristiques selon le type de pancréatite ---------- 66
3.3.1. Pancréatite aiguë ---------- 66
3.3.1.1. Données épidémiologiques ---------- 66
3.3.1.2. Données cliniques ---------- 68
3.3.1.3. Données biologiques ---------- 70
3.3.1.4. Données d'imagerie médicale ---------- 71
3.3.1.5. Données étiologiques ---------- 72
3.3.1.6. Données thérapeutiques ---------- 73
3.3.1.7. Données évolutives et pronostiques ---------- 74
3.3.2. Pancréatite aiguë récidivante et/ou Pancréatite chronique ---------- 74
3.3.2.1. Données épidémiologiques ---------- 74
3.3.2.2. Données cliniques ---------- 76
3.3.2.3. Données biologiques ---------- 77
3.3.2.4. Données d'imagerie médicale (scanner abdominal) ---------- 78
3.3.2.5. Données étiologiques ---------- 78
3.3.2.6. Données thérapeutiques ---------- 79
3.3.2.7. Données évolutives ---------- 79
3.4. Evolution de la population étudiée ---------- 79
4. DISCUSSION ---------- 80

4.1. Limites et contraintes de l'étude ---------- 81
4.2. Atteinte des objectifs de l'étude ---------- 81
4.3. Commentaires des résultats ---------- 81
4.3.1. Aspects épidémiologiques des pancréatites ---------- 82
4.3.1.1. Fréquence hospitalière ---------- 82
4.3.1.2. Aspects socio-démographiques ---------- 82
4.3.2. Aspects selon le type de pancréatite ---------- 83
4.3.2.1. Pancréatite aiguë ---------- 83
4.3.2.1.1. Aspects épidémiologiques ---------- 83
4.3.2.1.2. Aspects diagnostiques ---------- 84
4.3.2.1.2.1. Aspects cliniques ---------- 84
4.3.2.1.2.2. Aspects paracliniques ---------- 85
4.3.2.1.2.3. Diagnostic de gravité ---------- 86
4.3.2.1.2.4. Aspects étiologiques ---------- 87
4.3.2.1.3. Aspects thérapeutiques ---------- 87
4.3.2.1.4. Aspects pronostiques et évolutifs ---------- 88
4.3.2.2. Pancréatite aiguë récidivante et/ou Pancréatite chronique ---------- 88
4.3.2.2.1. Aspects épidémiologiques ---------- 88
4.3.2.2.2. Aspects diagnostiques ---------- 89
4.3.2.2.2.1. Aspects cliniques ---------- 89
4.3.2.2.2.2. Aspects paracliniques ---------- 90
4.3.2.2.2.3. Aspects étiologiques ---------- 90
4.3.2.2.3. Aspects thérapeutiques ---------- 91
4.3.2.2.4. Aspects pronostiques et évolutifs ---------- 91
4.3.3. Aspects évolutifs globaux des pancréatites ---------- 91
CONCLUSION & SUGGESTIONS ---------- 92
CONCLUSION ---------- 93
SUGGESTIONS ---------- 94
REFERENCES ---------- 95

ANNEXES---------- A

TABLE DES MATIERES ---------- a

# SERMENT D'HIPPOCRATE

Devant le peuple béninois et en présence des maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate, 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. Je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

Admis à 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. Je ne permettrai pas que les considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception. Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Respectueux et reconnaissant envers les maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs parents. Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses. Que je sois couvert d'opprobres et méprisé de mes confrères si j'y manque.

Je le jure

VU LE PRESIDENT DU JURY

VU LE DOYEN

VU ET PERMIS D'IMPRIMER

LE RECTEUR DE L'UNIVERSITÉ D'ABOMEY-CALAVI

## RESUME

**Introduction :** La pancréatite aiguë est une urgence médico-chirurgicale dont une hausse a été constatée à l'échelle mondiale. De même, l'incidence et la prévalence de la pancréatite chronique augmentent. Notre travail avait pour objectif de contribuer à l'étude de la pancréatite aiguë et de la pancréatite chronique au CNHU-HKM de Cotonou.

**Méthode :** Il s'agissait d'une étude rétrospective descriptive menée du 09 septembre au 31 octobre 2022 à partir des dossiers médicaux des patients hospitalisés du 1er janvier 2011 au 31 octobre 2022 pour pancréatite aiguë ou chronique dans les CU-HGE, CUMI et CUCV du CNHU-HKM.

**Résultats :** Durant la période d'étude, 15682 patients ont été hospitalisés (9878 dans la CUCV, 4570 dans la CUMI et 1234 dans la CU-HGE) parmi lesquels 14 cas de PA ont été colligés soit une prévalence hospitalière de 0,09% et une fréquence de 1,2 cas par an ; pendant que 08 cas de PC ont été recensés soit une prévalence hospitalière de 0,05% et une fréquence de 0,7 cas par an. Le tableau clinique toutefois pauvre, était dominé par la douleur abdominale (retrouvée à 100% dans les cas de PA et à 75% dans la PC). Les explorations biologiques ou morphologiques pancréatiques n'étaient pas toujours réalisées. De ce fait, les causes indéterminées étaient nombreuses (35,7% des PA et 62,5% des PC) mais les causes spécifiquement tropicales n'ont pas pu être mises en évidence. Le traitement était essentiellement médical hormis les cas de prise en charge chirurgicale lors des découvertes per-opératoires. La mortalité a concerné 14,3% des patients atteints de PA et 37,5% des cas de PC.

**Conclusion :** A Cotonou, la prévalence hospitalière est faible aussi bien pour la pancréatite aiguë que pour la pancréatite chronique. Une investigation étiologique approfondie est la bienvenue pour identifier les causes de ces pathologies sous nos cieux.



**Mots-clés :** Pancréatite aiguë, pancréatite chronique, prévalence, cause, traitement.



## ABSTRACT

**Introduction:** Acute pancreatitis is a medico-surgical emergency whose increase has been observed worldwilde. Similarly, the incidence and prevalence of chronic pancreatitis are increasing. Our work aimed to contribute to the study of acute pancreatitis and chronic pancreatitis at CNHU-HKM of Cotonou.

**Method:** It was a retrospective descriptive survey conducted from September 02 to October 31, 2022 from the medical records of hospitalized patients for acute or chronic pancreatitis in the CU-HGE, CUMI and CUCV of CNHU-HKM from January 1st, 2011 to October 31, 2022.

**Results:** During the study period 15682 patients were hospitalized (9878 in the CUCV, 4570 in the CUMI and 1234 in the CU-HE) among which 14 cases of AP were collected, with a hospital prevalence of 0.09% and a frequency of 1.2 cases per year ; while 08 cases of CP were recorded, a hospital prevalence of 0.05% and a frequency of 0.7 cases per year. The clinical presentation, however poor, was dominated by abdominal pain (found 100% in cas pf AP and 75% in CP). Pancreatic biological and morphological explorations were not always carried out. As a result, the undetermined causes were numerous (35.7% of AP's and 62.5% of CP's) but the specifically tropical causes could not be identified. The treatment was mainly medical except for cases of surgical management during intraoperative discoveries. Mortality affected 14.3% of AP patients and 37.5% of CP cases.

**Conclusion:** In Cotonou, hospital prevalence is low for both acute pancreatitis and chronic pancreatitis. A thorough etiological investigation is welcome to identify the causes of these pathologies under our skies.



**Keywords:** Acute pancreatitis, chronic pancreatitis, prevalence, cause, treatment.