UNIVERSITÉ DU BURUNDI
GRENIER DU SAVOIR DU BURUNDI
Dépôt institutionnel officiel
https://repository.ub.edu.bi

Ictère obstructif dans les suites de l'infection à SARS-COV-2 à propos d'un cas

Irambona, Wilfried

2021-02
UB, Faculté de Médeine
https://repository.ub.edu.bi/handle/123456789/154

Document téléchargé depuis le **Grenier du Savoir du Burundi** — https://repository.ub.edu.bi

UNIVERSITE DU BURUNDI

FACULTE DE MEDECINE

ICTERE OBSTRUCTIF DANS LES SUITES DE L'INFECTION A SARS-CoV-2 A PROPOS D'UN CAS

Par

Wilfried IRAMBONA

Directeur de thèse :

Dr Jean Claude MBONICURA

Thèse présentée et soutenue publiquement en vue de l'obtention du grade de docteur en médecine

Bujumbura, 12 Février 2021

IDENTIFICATION DES MEMBRES DU JURY

1. Président : Pr Sébastien MANIRAKIZA, Radiologue

2. Directeur : Dr Jean Claude MBONICURA, Chirurgien Viscérale

3. Secrétaire : Dr Jean Bosco BIZIMANA, Neurochirurgien

LISTE ACTUALISEE DES ENSEIGNANTS DE LA FACULTE DE MEDECINE ET LEURS COURS/ A.A : 2019-2020

I. BUREAU DECANAL

1. Pr Jean Baptiste NGOMIRAKIZA : Doyen
2. Pr Martin MANIRAKIZA : 1er Vice-Doyen
3. Pr Désiré NISUBIRE : 2ème Vice-Doyen

II. PROFESSEURS EMERITES

1. Pr Evariste NDABANEZE : Hépato-Gastro-Entérologie
2. Pr Gabriel NDAYISABA : Pathologie Chirurgicale
3. Pr Richard KARAYUBA : Pathologie Chirurgicale

III. PROFESSEURS ORDINAIRES

1. Pr Théodore NIYONGABO : PIP
2. Pr Léopold NZISABIRA : Neurologie
3. Pr Gaspard KAMAMFU : Pneumologie
4. Pr Aloys NIYONGABO : Biochimie Structurale et Métabolique
5. Pr Frédéric NSABIYUMVA : Pharmacologie Spéciale, Endocrinologie
6. Pr Rénovât NTAGIRABIRI : Gastro-Entérologie, Hépatologie
7. Pr Elysée BARANSAKA : Cardiologie
8. Pr Jean Baptiste NGOMIRAKIZA : Hépatologie, Nutrition
9. Pr Gordien NGENDAKURIYO : O.R.L
10. Pr Déogratias NIYUNGEKO : Pédiatrie

IV. PROFESSEURS ASSOCIES

1. Pr Salvator HARERIMANA : Gynéco-Obstétrique
2. Pr Serges BAHIMANGA : Pédiatrie
3. Pr Claudette NDAYIKUNDA : Hématologie fondamentale, Hématologie Clinique, Biochimie Pathologique
4. Pr Hélène BUKURU : Pédiatrie, Néonatologie
5. Pr Joseph NYANDWI : Néphrologie, Sémiologie et Physiologie Néphrologique
6. Pr Sylvestre BAZIKAMWE : Gynécologie –Obstétrique et Soins Maternels et Infantiles
7. Pr J. Claude NIYONDIKO : Anatomie, Pathologie chirurgicale
8. Pr Eugène NDIRAHISHA : Endocrinologie, Physiologie et Sémiologie Cardiaques
9. Pr François NDIKUMWENAYO : Physiologie, Education à la Citoyenneté
10. Pr Patrice BARASUKANA : Neuro-Anatomie et Sémiologie Neurologique
11. Pr Sébastien MANIRAKIZA : Imagerie Médicale
12. Pr Déogratias NTUKAMAZINA : Gynécologie-Obstétrique
13. Pr Alexis SINZAKARAYE : Rhumatologie et Médecine Physique et de Réadaptation
14. Pr Martin MANIRAKIZA : PIP, Endocrinologie

15. Pr Levi KANDEKE : Ophtalmologie

16. Pr Pontien NDABASHINZE : Pédiatrie

17. Pr Léonard BIVAHAGUMYE : Anatomie Tête et Cou, Sémiologie Chirurgicale.

18. Pr Stanislas HARAKANDI : Soins Palliatifs, Anesthésie-Réanimation.

19. Pr AMANI Moïbéni : Sémiologie Médicale, Physiologie et Sémiologie Digestive

20. Pr Gilbert NDAYIZEYE : Anatomie

21. Pr Paul BANDEREMBAKO : Urologie

22. Pr Louis NGENDAHAYO : Anatomie pathologie

23. Pr Désiré NISUBIRE : Biologie Moléculaire, Cytologie et Génétique

24. Pr Hermann NIMPAYE : Parasitologie, Entomologie Médicale

V. CHARGES DE COURS

1. Dr Emmanuel GIKORO : Imagerie Médicale.

2. Dr Zacharie NDIZEYE : Méthodologie de la Recherche, Epidémiologie et Déontologie

3. Dr Daniel NDUWAYO : Neurophysiologie

4. Dr NDAYISHIMIYE Alice : Pédiatrie

5. Dr MUREKATETE Chantal : Radiologie

6. Dr Jean Claude MBONICURA : Pathologie Chirurgicale

7. Dr Thierry SIBOMANA : Pneumologie

8. Dr Thoto Shabani MAREBO : Urologie

9. Dr Jean Bosco BIZIMANA : Neuro-Anatomie

VI. CHARGES D'ENSEIGNEMENT

1. Dr Jacques NDIKUBAGENZI : Hygiène, Epidémiologie et Socio Anthropologie

2. Dr Sandra NKURUNZIZA : ISP

3. Dr Désiré HABONOMANA : Epidémiologie, Méthodologie de la Recherche

VII. MAITRES ASSISTANTS

1. Mme Claire NDAYIKENGURUKIYE : Immunologie, Bactériologie, Virologie et Mycologie

2. Ph Ramadhan NYANDWI : Pharmacologie Générale

3. Dr Jean Claude NKURUNZIZA : Administration des Services de Santé, Démographie

VIII. ASSISTANTS

1. Dr Paulin BARAMBURIYE : Anatomie (en formation)

2. Dr Roméo IRANKUNDA : Physiologie (en formation)

3. Dr IRANGABIYE Eloi : Anatomie Pathologique (en formation)

4. Dr NTAWUYAMARA Epipode : Dermatologie (en formation)

5. Dr Evrard NIYONKURU : Anatomie Pathologie (en formation)

IX. ENSEIGNANTS A TEMPS PARTIEL

1. Dr Elie MUPERA : C.C : Dermatologie

2. Dr Sylvère SAKUBU : C.C : Psychiatrie

3. Dr Gaspard MARERWA : C.C : Anatomie Pathologie Spéciale

4. Dr Thaddée BARANCIRA : C.C : Physique

5. Dr Léopold HAVYARIMA : C.C : Chimie Générale et Organique

6. Dr KAYOYA Jean Bosco : C.C : Bio statistique

7. Dr Juvénal MUYUKU : C.E : Stomatologie

8. Mr Bonaventure NIYOYANDOYE : C.C : Psychologie Générale

9. Mme Joelle GATORE : A : Maths

10. Mr Ferdinand NCABWENGE : A : Anglais Médical

11. Mme Michelle MUKESHIMANA : CC : Informatique

12. Mme Patricie BARAHINDUKA : A : Soins Infirmiers

13. Dr KAMO Emmanuel : CC : Médecine du Travail

14. Dr Sylvain NIYONKURU : CC : Sémiologie Chirurgicale I

15. Dr Canisius HAVYARIMANA : CC : Sémiologie Chirurgicale II

16. Dr Didier KAMATARI : CC : Anatomie

17. Dr NDAYIRORE Révérien : CC : Urologie

18. Dr NIMUBONA Stève : CC : Traumatologie

19. Dr BAMPOYE Freddy : CC : Anesthésie- Réanimation

20. Dr NDAYISABA Carter : CC : Anesthésie-Réanimation

DEDICACES

A Dieu, tout puissant, Père Céleste et Soutien inégalable ;

A mes chers parents, pour votre Amour inconditionnel et vos sacrifices indénombrables. Aucune dédicace ne pourrait exprimer l'amour et l'affection que je porte pour vous ;

A mes frères et ma sœur, pour vos encouragements et votre soutien ;

A tous mes amis pour vos encouragements ;

A la 36ème promotion de la faculté de médecine de Bujumbura ;

Je vous dédie ce travail.

REMERCIEMENTS

Au **Dr Jean Claude MBONICURA**, **Chirurgien Viscérale**, Directeur de cette thèse, qui m'a encadré tout au long de ce travail et qui m'a partagé ses brillantes connaissances. Par votre éthique du travail, vous serez toujours un modèle pour moi.

Au **Pr Sébastien MANIRAKIZA**, **Radiologue**, Président du jury, recevez ma gratitude pour le temps consacré à la révision de mon travail.

Au **Dr Jean Bosco BIZIMANA, Neurochirurgien,** trouvez aussi ma gratitude de vous compter parmi les juges de mon travail.

A tous mes enseignants depuis l'école primaire jusqu'à l'université, considérez ce travail comme étant le résultat de vos sacrifices.

A tous ceux qui, de différentes manières, ont contribué à la réalisation de ce travail.

SIGLES ET ABREVIATIONS

%	: Pourcentage
<	: Inférieur
>	: Supérieur
=	: Egale
ACE 2	: Angiotensin Converting Enzyme 2 (Enzyme de conversion de l'angiotensine 2)
ACHVC	: Anticorps Anti-Hépatite Virale C
AgHbs	: Antigène Hbs
ARN	: Acide Ribonucléique
COVID-19	: Coronavirus Disease 2019
CPRE	: Cholangiopancréatographie Rétrograde Endoscopique
CV	: Charge Virale
E	: Enveloppe
GGT	: Gamma Glutamyl-Transpeptidase
GOT	: Glutamate Oxalo-actetate Transferase
GPT	: Glutamate Pyruvate Aminotransferase
HE	: Hémagglutinine Estérase
IEC	: Inhibiteur de l'enzyme de conversion
IVD	: Intra Veineux Directe
M	: Membrane
MERS-CoV	: Middle East respiratory syndrom corona virus

MSPLS	: Ministre de la Santé Publique et de Lutte contre le Sida
N	: capside
nCoV-2019	: n Coronavirus 2019
NFS	: numération Formule Snaguine
OMS	: Organisation Mondiale de La Santé
ORF	: Opening Reading Frame
ORL	: Otorhinolaryngology
PAL	: Phosphatase Alcaline
PIP	: Pathologie Infectieuse et Parasitaire
RT-PCR	: Reverse Transcriptase Polymerase Chain Reaction
S	: Spike
SARS-CoV-1	: Severe Acute Respiratory Syndrom Coronavirus 1
SARS-CoV-2	: Severe Acute Respiratory Syndrom Coronavirus 2
SC	: Sous Cutané
SDRA	: syndrome de détresse respiratoire aiguë
TMPRSS2	: Transmembrane Serine protease 2,
VBP	: Voie Biliaire Principale

LISTE DES FIGURES ET TABLEAUX

Figures

Figure 1: Ecologie des coronavirus 5
Figure 2 : Le virus: structure, phylogénie et réplication 7
Figure 3 : Manifestations extrapulmonaires de l'infection à SARS-CoV-2 9
Figure 4: Dynamique de l'évolution de la charge virale et celle des anticorps au cours de l'infection à SARS-CoV-2 14
Figure 5 : IRM Abdominale du 17 Septembre 2020 faite à King Faisal Hospital (Kigali) /Coupe transversale 20
Figure 6 : Scanner abdominal non injecté du 28 Avril 2020 fait Kira Hospital /Coupe transversale. 21
Figure 7 : Scanner abdominal non injecté du 7 Novembre 2020 fait à Kira Hospital / Coupe transversale 24
Figure 8 : Scanner Abdominal non injecté du 7 Novembre 2020 fait à Kira Hospital/Coupe transversale : 24

Tableaux

Tableau 1 : Ictère obstructif : Causes et traitement 17

TABLES DES MATIERES

IDENTIFICATION DES MEMBRES DU JURY 1
LISTE ACTUALISEE DES ENSEIGNANTS DE LA FACULTE DE MEDECINE ET LEURS COURS/ A.A : 2019-2020 ii
DEDICACES viii
REMERCIEMENTS ix
SIGLES ET ABREVIATIONS x
LISTE DES FIGURES ET TABLEAUX xii
TABLES DES MATIERES xiii
AVANT-PROPOS xv
I. INTRODUCTION 1
II. GENERALITES 2
II.1. Epidémiologie 2
II.2. Le virus 3
II.2.1. Structure et génome du virus 3
II.2.1.1. Génome 3
II.2.1.2. Structure virale 4
II.2.2. Une anthropozoonose 4
II.3. Voies de transmission 5
II.4. Pénétration du virus dans la cellule hôte 6
II.5. Réplication virale 6
II.6. La réponse immunitaire face à l'infection 8
II.7. Les Manifestations cliniques de l'infection à SARS-CoV2 8
II.8. Tropisme du SARS-CoV-2 9
II.8.1. Lésions et tropisme pancréatiques 10
II.8.2. Lésions et tropisme hépato-biliaires 11
II.8.3. Lésions et tropisme pulmonaires 12
II.9. Diagnostic de l'infection à SARS-CoV-2 12
II.9.1. Diagnostic biologique 12

II.9.2. Apport de l'imagerie médicale dans le diagnostic de l'infection à SARS-CoV-2 14
II.10. Prise en Charge 15
II.10.1. Les grandes lignes de la prise en charge nationale de l'infection à SARS-CoV-2 15
II.10.2. Prise en charge de l'ictère obstructif 16
II.10.3. Impact de la pandémie sur les activités chirurgicales 17
III. OBSERVATION **19**
IV. DISCUSSION **25**
IV.1. Lésions séquellaires dues au SARS-CoV-2 25
IV.2. Faux négatif ou réinfection 26
IV.3. Lésions de pancréatite aiguë 27
IV.4. Diabète et SARS-CoV-2 28
IV.5. Lésions hépatiques et SARS-CoV-2 29
IV.6. Lésions radiologiques 29
IV.7. L'intervention chirurgicale 30
V. CONCLUSION ET SUGGESTIONS **31**
V.1. Conclusion 31
V.2. Suggestions 31
REFERENCES **33**
SERMENT DE GENEVE **40**
RESUME **41**

AVANT-PROPOS

Dans la mesure où la pathologie se révèle le plus souvent à travers les atteintes pulmonaires, l'ambigüité lorsqu'elle se révèle à travers les manifestations extra-pulmonaires prend le dessus. Ainsi, au cours de la pandémie actuelle, aucune spécialité chirurgicale n'est laissée de côté pour contribuer à la compréhension de la pathogénie de ladite infection. C'est ainsi qu'à travers nos observations, nous nous projetons au-delà du seul domaine chirurgical pour mieux donner un sens à nos observations tout en incluant toutes les spécialités médicales. Cet ouvrage s'appuie alors sur la revue de la littérature actualisée sur la pandémie à COVID-19 pour pouvoir donner une explication scientifique aux observations faites devant notre cas clinique. Toutefois nous rappelons que nos hypothèses restent ouvertes aux critiques et au mises à jour scientifiques dans la mesure où la compréhension de la pathogénie de la pandémie ne cesse de progresser du jour au lendemain.

I. INTRODUCTION

En décembre 2019, en Chine, un nouveau coronavirus du nom de SARS-CoV-2 (ou COVID-19) a été identifié dans la ville de Wuhan, province de Hubei chez des patients qui souffraient des pneumonies aigues sévères **[1]**. Bien qu'au début le virus était connu comme étant à l'origine d'une pneumopathie virale parfois grave avec un SDRA, des observations médicales ont par ailleurs noté de nombreuses manifestations extra-pulmonaires dues au SARS-CoV-2 **[2]**.

C'est depuis le rapport du premier cas de COVID-19 avec des plaintes gastro-intestinales **[3]** que les explorations des effets extra-pulmonaires du virus se sont poursuivies ; mettant par-là en exergue la possibilité d'atteintes extrapulmonaires du virus **[4]**.

Dans le présent travail, nous rapportons le cas d'ictère obstructif par compression du bas cholédoque secondaire aux lésions pancréatiques dans les suites de l'infection à SARS-CoV-2.

La possibilité d'atteinte pancréatique lors de l'infection à SARS-CoV-2 fait actuellement l'objet de très peu de publications.

L'objectif de notre travail est de répertorier grâce à la revue de la littérature des cas d'atteintes pancréatiques post-COVID-19 afin d'en discuter la physiopathologie, les caractéristiques cliniques, diagnostiques, thérapeutiques et évolutives.

II. GENERALITES

II.1. Epidémiologie

C'est en décembre 2019, en Chine, qu'un nouveau coronavirus a été identifié dans la ville de Wuhan, province de Hubei chez des patients présentant des pneumopathies aigues sévères inexpliquées **[1]**.

En février 2020, l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) attribua à cette pneumopathie le nom de COVID-19, initialement appelée nCoV-2019. La maladie prendra finalement le nom de SARS-CoV-2 par le comité international de taxonomie des virus **[5]**.

En moins de deux décennies, c'est la troisième menace sanitaire mondiale liée à un coronavirus après le SARS-CoV-1 en 2002 en Chine et le MERS-CoV en 2012 dans la péninsule arabique à l'origine des syndromes de détresse respiratoire souvent mortels **[6]**.

Depuis la Chine, la maladie s'est propagée sur tout le globe et la transmission interhumaine a été confirmée **[1]** et les chiffres globaux continuent d'augmenter **[7]**. Fin février 2020, la majorité des cas étaient de Chine ou des personnes qui avaient récemment été en Chine. Néanmoins, certains pays ont signalé des cas de personnes qui n'avaient pas voyagé en Chine qui avaient contracté le virus. L'Organisation mondiale de la Santé (OMS) a alors déclaré l'épidémie de SRAS-CoV-2 une urgence de santé publique de préoccupation internationale le 30 janvier 2020, puis une pandémie le 11 mars 2020, en raison de sa propagation **[8]**.

Selon le compteur mondial de l'OMS, jusqu'au 9 Janvier 2021, le monde enregistrait 87 589 206 de cas confirmés et 1 906 606 de décès **[9]**.

En Afrique, le premier cas confirmé de COVID-19 sur le continent a été signalé en Egypte le 15 février 2020 **[9]**. En un mois environ 3000 cas et plus de 400 décès ont été ensuite enregistrés **[9]**.

Mi-juillet 2020, le nombre total de cas confirmés de COVID-19 était estimé à un demi-million avec 20000 décès **[9]**. L'Afrique du Sud venait en tête des pays les plus touchés avec 337594 cas confirmés et 4804 décès. L'Égypte enregistrait 86474 de cas confirmés et 4188 décès, le Nigéria 35454 cas confirmés et 772 décès alors que le Ghana enregistrait 26572 cas confirmés et 144 décès **[9]**.

Dans certains pays comme le Burundi, la pandémie semblait par ailleurs progresser plus lentement par rapport aux tendances mondiales. En effet, au Burundi le premier cas confirmé de COVID-19 a été déclaré le 1 Avril 2020 et le premier décès le 12 Avril 2020. Jusqu'au 9 Janvier 2021, on enregistrait 885 cas confirmés. Le pays a noté par ailleurs une flambée de cas depuis le 10 Janvier 2021 avec 101 nouveaux cas en une semaine et jusqu'au 12 Janvier 2021, le pays enregistrait 1109 cas confirmés et deux décès **[10]**.

II.2. Le virus

Quatre genres de coronavirus (CoVs) sont responsables d'infections respiratoires et digestives chez de nombreux mammifères : AlphaCoVs, BetaCoVs, GammaCoVs et DeltaCoVs **[11]**. Jusqu'en 2019, six souches étaient connues comme responsables d'infections humaines : deux du genre alphacoronavirus (HCoV-NL63, HCoV-229E) et quatre du genre betacoronavirus (HCoV-OC43, HCoV-HKUI, SARS-CoV-1, MERS-CoV) **[1]**. Ce n'est qu'en janvier 2020 qu'un nouveau betacoronavirus, le SARS-CoV-2, a été isolé en Chine chez des patients de la ville de Wuhan présentant un tableau de pneumonie virale aigues sévère **[1,11]**.

II.2.1. Structure et génome du virus

II.2.1.1. Génome

C'est un virus enveloppé à ARN monocaténaire positivement polarisé de 29,9 kb **[12]**. Les deux tiers de son génome codent pour un vaste gène réplicase

(composé de orf1a et orf1b) qui est traduit en deux polyprotéines qui sont ensuite clivées en seize protéines pour la réplication virale.

Le tiers restant du génome code pour les protéines de structures du virus dont quatre glycoprotéines membranaires : la protéine Spike (S), l'Hémagglutinine-Esterase (HE) et les protéines de membrane (M) et d'enveloppe (E) ainsi que la protéine de capside (N) **[12,13]**.

II.2.1.2. Structure virale

La nucléocapside est hélicoïdale et est formée de la protéine de capside (N) complexée à l'ARN viral ; elle est protégée par une enveloppe phospholipidique contenant les glycoprotéines de surface (S, HE, M et E). La protéine S est la protéine qui sert de liaison avec le récepteur cellulaire du SARS-CoV-2 (ACE2) et permet l'entrée dans la cellule **[12,13]**.

II.2.2. Une anthropozoonose

Le SARS-CoV-2 est apparenté aux autres SARS-CoV ayant pour réservoir la chauve-souris. Ceci étant confirmé par les niveaux supérieurs d'homologie de son génome avec celui du SARS-CoV-1 et MERS-CoV **[14]**.

Un hôte intermédiaire aurait joué son rôle dans le passage inter-espèce dans la mesure où l'habitat de la chauve-souris est éloigné des communautés humaines comme c'était le cas de la civette pour le SARS-CoV-1 ou le dromadaire pour le MERS-CoV **[12]**.

Dans le cas du SARS-CoV-2, c'est le pangolin consommé en Chine et dont la niche écologique recouvre celle des chauves-souris qui aurait pu jouer ce rôle **[13]**.

Contrairement au SARS-CoV-1 et aux coronavirus de la chauve-souris, le SARS-CoV-2 présente dans son génome une modification importante du domaine liant le récepteur situé sur la protéine S augmentant ainsi l'affinité pour

son récepteur ACE2 **[15,16]**. Ce domaine de liaison est retrouvé presque à l'identique (à une différence d'un acide-aminé) chez le coronavirus du pangolin.

Ceci venant alors étayer l'hypothèse selon laquelle l'évolution du virus au contact du pangolin aurait favorisé le passage à l'homme via la translocation du domaine de liaison. Ce saut inter-espèce se serait produit en Chine au marché de Wuhan où la majorité des premiers cas de COVID-19 a été recensée fin 2019 **[17]**.

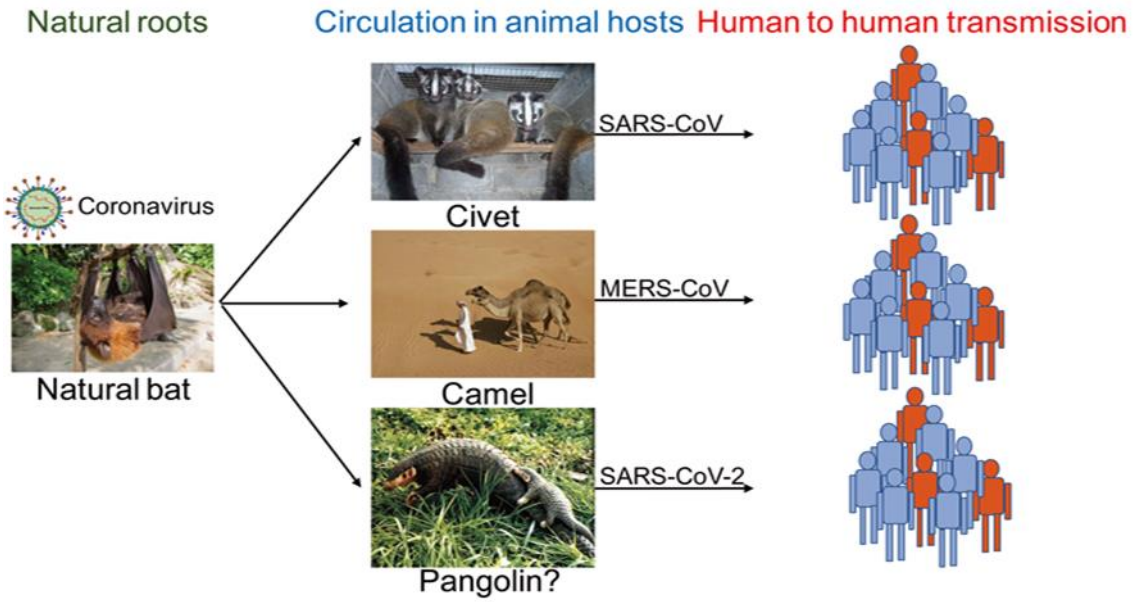


Figure 1: Ecologie des coronavirus : SRAS-CoV, MERS-CoV et SRAS-CoV-2 ; tous issus des chauves-souris causent des infections humaines après passage par leurs hôtes intermédiaires : la civette, de chameau et le pangolin respectivement [13].

II.3. Voies de transmission

a) Gouttelettes

Le SARS-CoV-2 se transmet essentiellement à travers l'émission de gouttelettes respiratoires. La transmission peut être directe par contact direct avec une muqueuse ou indirecte par contact avec une surface infectée. Les gouttelettes peuvent être projetées à plusieurs mètres de distance mais ne persistent pas dans l'air **[12]**.

b) Autres voies de transmission

L'ARN viral a également été identifié dans les selles et le sang des patients infectés. Quand bien même certains virus ont pu être cultivés vivants à partir des selles et que le SARS-CoV-2 est capable d'infecter les entérocytes humains, il n'existe pas de preuves solides d'une transmission féco-orale. Il en est de même de la transmission intra-utérine qui, actuellement reste à démontrer malgré l'existence d'une possible virémie **[18,19]**.

II.4. Pénétration du virus dans la cellule hôte

Pour pénétrer dans la cellule hôte, le SARS-CoV-2 utilise sa protéine S qui lie le récepteur cellulaire ACE2 qui est une metalloprotéase dont la fonction première est la dégradation de l'angiotensine II en angiotensine1-7. Pour permettre l'endocytose, la fusion membranaire nécessite l'activation de S par clivage au niveau de la jonction par la protéase membranaire TMPRSS2 **[20]**.

II.5. Réplication virale

Après la fusion et le largage de la nucléocapside dans le cytosol de la cellule hôte suit la traduction du gène de la réplicase en deux polyprotéines (pp1a et pp1ab) clivées en de nombreuses protéines indispensables au cycle viral (notamment deux protéases virales et une ARN-polymerase ARN-dépendant) s'assemblant en un large complexe de transcription et de réplication **[20]**.

Ce complexe permet non seulement la reproduction de l'ARN viral mais aussi, par le biais de la formation de petits brins d'ARN anti-sens appelés ARN sous-génomiques, la production des protéines de structure des nouveaux virions. Finalement les brins d'ARN synthétisés sont combinés avec la protéine N pour former la nucléocapside et l'assemblage avec les glycoprotéines d'enveloppe pour donner naissance à de nouvelles particules virales **[12]**.

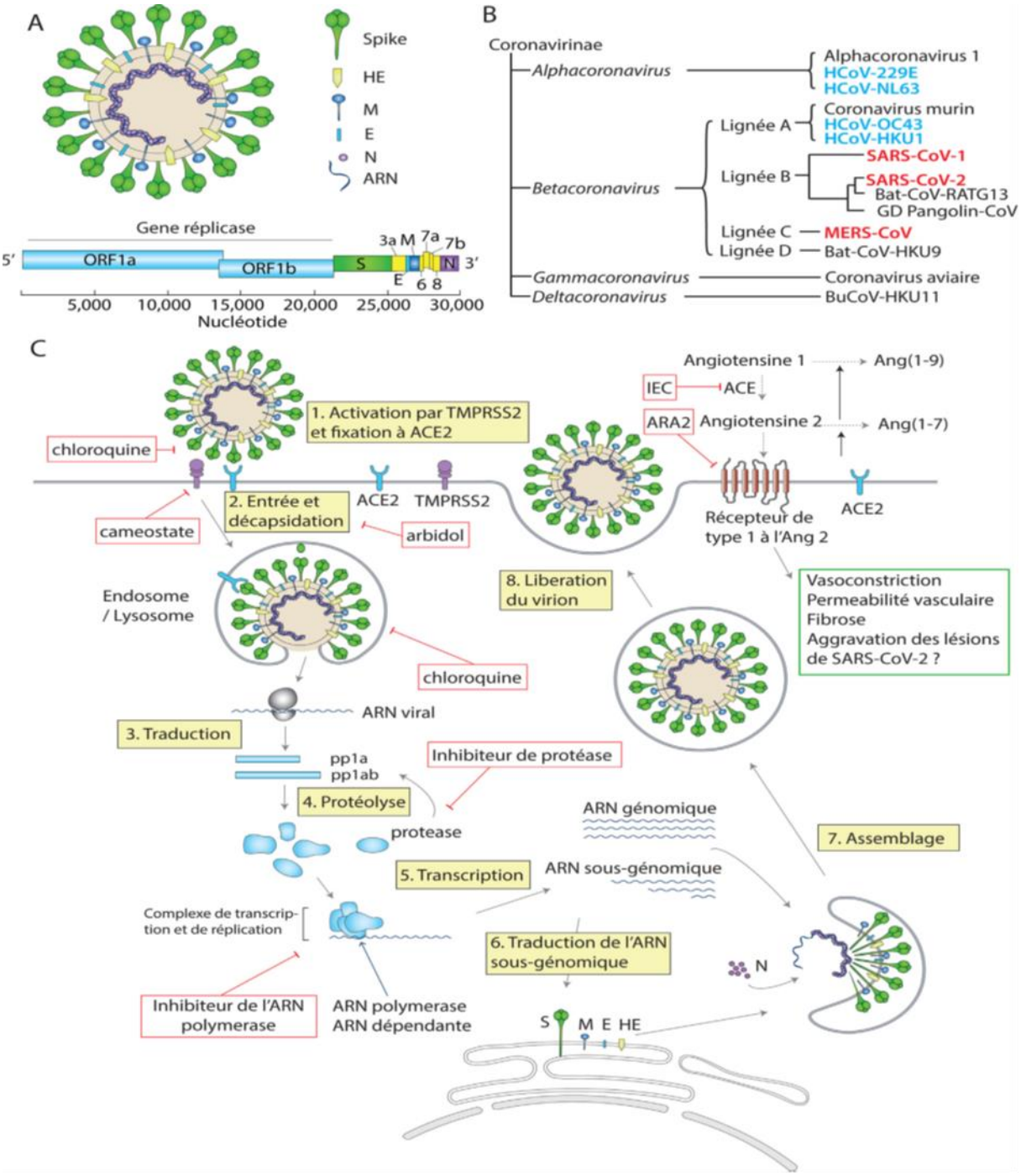


Figure 2 : Le virus: structure, phylogénie et réplication [12]

A : Structure virale

B : Phylogénie simplifiée des coronavirus humains

C : Représentation de l'entrée du SARS-CoV-2 dans la cellule et de son cycle de réplication

II.6. La réponse immunitaire face à l'infection

Elle est décrite comme étant inadaptée. Dans l'immédiat, les mécanismes de la réponse antivirale passent essentiellement par la voie des interférons de type I qui est le centre de la réponse antivirale initiale. Cette dernière permet d'inhiber la réplication virale, de protéger les cellules non-infectées et de stimuler l'immunité lymphocytaire antivirale (lymphocytes T CD8, NK) conduisant à la lyse des cellules infectées. Chez certains patients, la production d'interférons de type I sera insuffisante pour contrôler l'infection, favorisant ainsi la réplication virale **[12,21]**.

Suite à l'inefficacité de la réponse immunitaire initiale, à la seconde phase de l'infection survient une seconde réponse immunitaire encore plus amplifiée avec une hypersécrétion cytokinique et une augmentation de l'expression d'ACE2 sur les cellules épithéliales. C'est cette réponse qui entraine chez certains patients l'aggravation clinique qui survient autour du huitième jour. La symptomatologie allant alors des simples symptômes à l'apparition d'un SDRA et d'une défaillance multi-viscérale **[12]**.

II.7. Les Manifestations cliniques de l'infection à SARS-CoV2

La plupart des patients sont asymptomatiques ou pauci-symptomatiques et les manifestations cliniques varient d'un individu à l'autres. Quand les manifestations cliniques sont présentes, elles ressemblent à ceux d'une grippe ou d'un rhume. Ces dernières apparaissent généralement 1 à 14 jours environ après la contamination avec une durée moyenne de 4-7 jours. On aura ainsi une fièvre, une fatigue, une toux sèche pouvant être productive, maux de gorge, etc **[22]**.

Les formes graves sont essentiellement accompagnées d'un SDRA. On peut également avoir des manifestations extrapulmonaires notamment digestives telles que les vomissements, diarrhées ou des douleurs abdominales ou encore neurologiques telles que l'anosmie ou l'agueusie **[23]**.

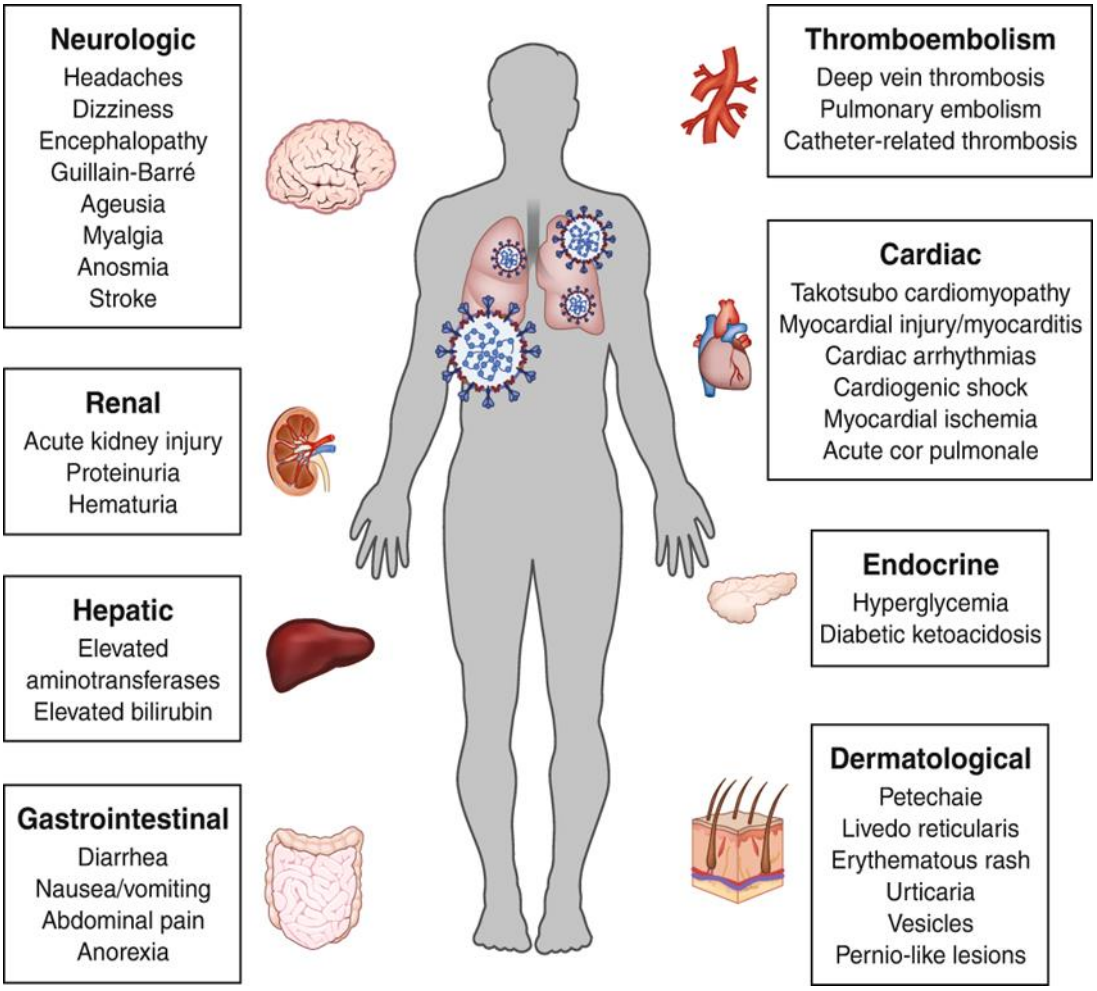


Figure 3 : Manifestations extrapulmonaires de l'infection à SARS-CoV-2 [2]

II.8. Tropisme du SARS-CoV-2

Le tropisme du SARS-CoV-2 serait étroitement lié à l'expression cellulaire de l'ACE2. Au début de la pandémie, seule le tropisme pulmonaire grâce à l'expression de l'ACE2 par les plasmocytes type 2 était mise en avant **[24]**.

Néanmoins avec l'apparition des manifestations extra-pulmonaires dans le contexte de l'infection à SARS-CoV-2, des études ont montré l'expression de l'ACE2 et de la TMPRSS2 dans d'autres organes ; expliquant ainsi le tropisme extrapulmonaire du SARS-CoV-2 **[25]**.

L'ACE2 est fortement exprimé dans le tube digestif et le virus est détecté plus longuement dans les selles que sur les écouvillons naso-pharyngés **[26]**. Et il a été démontré que le SARS-CoV-2 était capable d'infecter les entérocytes humains **[12]**. Il est également exprimé au niveau du foie, des cholangiocytes, du pancréas, du système nerveux central, du rein et du testicule **[27]**.

II.8.1. Lésions et tropisme pancréatiques

Il est déjà prouvé que l'ACE2 n'est pas seulement présente au niveau des poumons mais se trouve également exprimée en abondance dans l'œsophage, les cellules épithéliales, les entérocytes, le rein et le pancréas **[27]**.

Au niveau pancréatique, les niveaux d'ARN messager d'ACE2 se sont révélés encore plus élevés qu'au niveau du poumon avec une expression d'ACE2 aussi bien au niveau du pancréas exocrine qu'au niveau du pancréas endocrine **[28]**.

La protéine spike (S) engage ACE2 comme récepteur d'entrée et cette entrée est facilitée par amorçage de la protéine S par la Transmembrane Protease serine 2 (TMPRSS2) **[28]**. Mais aussi l'expression combinée de l'ACE2 et de la TMPRSS2 nécessaire pour réussir l'entrée du virus dans la cellule n'est pas seulement spécifique des cellules épithéliales alvéoles de type 2, mais aussi se remarque dans d'autres organes notamment les cellules pancréatiques ß **[2]**.

Les lésions pancréatiques sont à la fois exocrines et endocrines et semblent être multifactorielles **[2,29]** :

-Lésions directes du virus sur le pancréas exocrine via les récepteurs ACE2 ;

-Infection grave à SARS-CoV-2 conduisant à une inflammation systémique et à des lésions pancréatiques ;

-Agression virale directe sur le pancréas endocrine ;

-Lésions liées à la tempête des cytokines et le dérèglement immunitaire.

-Usage des anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) et les corticostéroïdes.

II.8.2. Lésions et tropisme hépato-biliaires

Les mécanismes physiopathologiques ne sont pas assez élucidés **[30]**. Le SRAS-CoV-2 pourrait entrainer des lésions hépato-biliaires en se liant à l'ACE2 au niveau des hépatocytes ou des cholangiocytes **[31]**. Pour certains auteurs, l'expression du gène ACE2 serait fortement plus élevée dans les cholangiocytes, avec un niveau environ 20 fois plus élevé que celui des hépatocytes **[26]**.

Et pour d'autres l'ACE2 est faiblement exprimée au niveau des hépatocytes tandis que TMPRSS2 y est fortement exprimé **[30]**.

Par ailleurs, l'hyperinflammation due à la tempête de cytokines et les déreglements métaboliques sont d'autres mécanismes potentiellement explicatifs des lésions hépatobiliares **[32]**.

Ceci étant, il n'est actuellement pas clair que les lésions hépatiques des patients atteints de la COVID-19 sont causés directement par l'infection virale ou par la toxicité des médicaments **[30]**. Mais les observations médicales révèlent des atteintes hépatiques plutôt variées ; ce qui fait que certains auteurs mettent en avant une atteinte multifactorielle **[11]**.

Les lésions hépatobiliaires sont observées chez 14 à 53 % des patients hospitalisés **[2]**. Les transaminases sont généralement élevées, mais restent moins de cinq fois supérieure à la normale. Rarement, l'hépatite aiguë grave a été rapportée **[31,33]**. Des anomalies biologiques hépatiques tels que des troubles de coagulation ou une élévation des transaminases ont été également rapportés avec une corrélation à la gravité de la maladie **[34]**.

Certaines études ont tout de même soulignées des lésions hépatiques médicamenteuses, particulièrement dues au remdesivir, le lopinavir, et le tocilizumab **[32,35]**.

En Autriche, une étude prospective sur une série de 11 patients a révelé la prolifération des cellules de Kupffer chez tous les patients et la congestion hépatique chronique a été observée chez 8 patients. D'autres changements histopathologiques du foie telles que la stéatose hépatique, la fibrose portail, les infiltrations lymphocytaires et la prolifération ductulaire et la nécrose hépatocellulaire aiguë ont été également observées **[27]**.

Dans d'autres études les données histologiques montraient des foies de grande taille, œdématiés et infiltrés par des cellules inflammatoires, mais aucune inclusion virale n'a été rapportée **[32]**.

II.8.3. Lésions et tropisme pulmonaires

Le SARS-CoV-2 infecte les pneumocytes qui expriment l'ACE2 et peut provoquer une réaction inflammatoire se traduisant par une détresse respiratoire de gravité variable, pouvant aboutir dans sa forme la plus grave à un SDRA **[12]**. Environ 14% des patients aura des symptômes plus graves surtout en rapport avec les difficultés respiratoires qui nécessitent une hospitalisation et un soutien en oxygène, et 5% nécessitent une admission dans une unité de soins intensifs **[22]**.

L'analyse histologique des poumons infectés met en évidence des inclusions virales, des infiltrats interstitiels à prédominance lymphocytaire, des lésions d'œdème pulmonaire évoquant un SDRA ainsi que des thromboses s'apparentant le plus souvent à une microangiopathie thrombotique **[30,36,37]**.

II.9. Diagnostic de l'infection à SARS-CoV-2

II.9.1. Diagnostic biologique

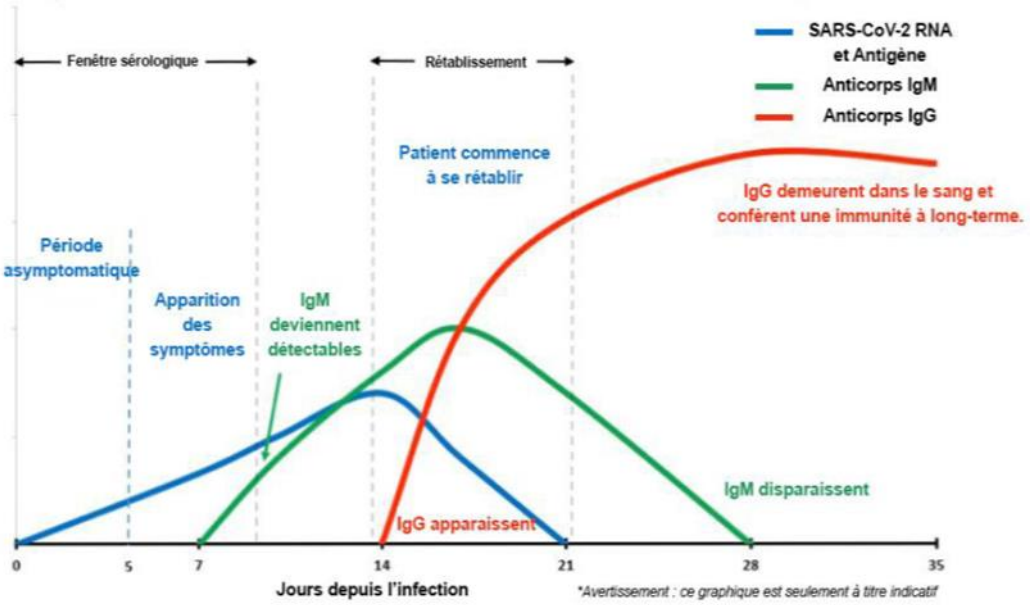
Le diagnostic positif de l'infection à SARS-CoV-2 est biologique soit par la recherche du virus par RT-PCR soit par la sérologie. La RT-PCR permet le

diagnostic précoce de l'infection alors que la sérologie permet le diagnostic tardif de l'infection ainsi que le diagnostic d'une infection guérie **[21]**.

L'excrétion virale apparait avant les manifestations cliniques de la maladie et est aussi présente chez des patients asymptomatiques. Le pic de la virémie est obtenu en moyenne au 7ème jour du début des manifestations cliniques **[22]**.

De façon générale, la gravité de la maladie est corrélée à la quantité de la CV mais également à l'état de l'immunité du patient. Les formes graves ont une CV 60 fois plus élevée par rapport aux formes légères **[21]**.

La clairance virale survient en moyenne vers le 10ème jour du début des symptômes chez 90% des formes légères et aucun dans les formes graves. La CV peut rester positive 1 mois après la guérison mais la culture virale se négative plus rapidement. Et c'est cette positivité qui est corrélée à la contamination ; d'où la relativité de la charge virale dans la contagiosité et l'importance de la culture. Les prélèvements pour l'analyse RT-PCR se font au niveau des voies respiratoires hautes nasopharyngées profond avec un écouvillon **[13,22]**.



Résultats test			Signification clinique
PCR	IgM	IgG	
+	-	-	Le patient est en début de période d'infection.
+	+	-	Le patient est au stade précoce de l'infection.
+	+	+	Le patient est en phase active de l'infection.
+	-	+	Le patient est en phase d'infection tardive ou récurrente.
-	+	-	Le patient est au stade précoce de l'infection. Le résultat PCR peut être un faux négatif.
-	-	+	Le patient a potentiellement eu une infection et est guéri.
-	+	+	Le patient est en phase de guérison de l'infection ; ou le résultat PCR peut être un faux négatif.

Figure 4: Dynamique de l'évolution de la charge virale et celle des anticorps au cours de l'infection à SARS-CoV-2 [22]

II.9.2. Apport de l'imagerie médicale dans le diagnostic de l'infection à SARS-CoV-2

Jusqu'à l'heure actuelle, le seul test recommandé pour le diagnostic de l'infection à SARS-CoV-2 reste la RT-PCR. Néanmoins, bien que la RT-PCR soit très spécifique, elle garde une sensibilité faible de 70% comparé au scanner thoracique. En effet, même s'il est non spécifique, il garde une sensibilité allant jusqu'à 89% dans les formes pulmonaires **[38]**.

Ainsi, chez des patients ayant un haut soupçon de l'infection à SARS-CoV-2, certaines structures recommandent le Scanner thoracique comme moyen

complémentaire de diagnostic pour permettre une rapidité dans le triage et la prise en charge du patient en attentant les résultats de la RT-PCR.

Il s'agira alors de la recherche au stade précoce de la réplication virale (0-4 jours) des opacités en verre dépoli au niveau des bases des poumons. Le scanner thoracique garde par ailleurs sa place dans le suivi de la régression desdites lésions qui peuvent évoluer vers une fibrose pulmonaire avec lésions alvéolaires diffuses **[39,40]**.

Malgré l'augmentation de l'incidence des manifestations extrapulmonaires, l'imagerie au niveau extrapulmonaire n'a pas encore eu sa place dans le diagnostic de l'infection à SARS-CoV-2. En effet, les atteintes extrapulmonaires sont très peu spécifiques avec une large gamme d'expressions radiologiques **[41,42]**.

II.10. Prise en Charge

II.10.1. Les grandes lignes de la prise en charge nationale de l'infection à SARS-CoV-2 [22]

Jusqu'à l'heure actuelle, aucun traitement spécifique à visée curative n'est disponible. Le traitement est essentiellement symptomatique. Des essais cliniques continuent pour trouver une thérapie adéquate. Et des avancées considérables sur la mise au point d'un vaccin COVID-19 sont également en cours.

Les formes pauci-symptomatiques et asymptomatiques sont traitées à domicile moyennant une auto-surveillance stricte (mesure de la température deux fois par jour, applications des mesures barrières...). Ces patients bénéficient d'un suivi médical à 6 ou 7 jours du confinement qui dure 14jours. Un traitement symptomatique est donné en cas de besoin.

Seront admis en hospitalisations les patients avec les critères de gravité : Fièvre ou suspicion d'infection respiratoire associée à l'un des signes suivants :

- Oxymétrie de pouls (Sp02) < 90% en air ambiant

- Tachypnée avec fréquence respiratoire>30/min

- Insuffisance respiratoire aiguë nécessitant une ventilation mécanique (non invasive ou invasive)

- Insuffisance circulatoire aiguë associée (sepsis ou choc septique)

- Pression artérielle systolique< 90 mmHg

- Altération de la conscience, confusion, somnolence

- Altération de l'état général brutal chez le sujet âgé.

- Autres syndromes cliniques imposant l'hospitalisation : Pneumonie grave ; Déshydratation sévère ; Surinfections bactériennes ; Exacerbations des pathologies chroniques (BPCO, Insuffisance cardiaque, diabète) ; Insuffisance rénale aiguë ; Myocardite ; Encéphalite.

Les patients en état critique nécessitant une assistance respiratoire avec défaillances multi-viscérales engageant le pronostic vital, une surveillance intensive et continue, des thérapies intensives ne pouvant pas être administrées en salle (oxygénothérapie, ventilation...) sont admis en unité de soins intensifs.

II.10.2. Prise en charge de l'ictère obstructif

La prise en charge de l'ictère obstructif est essentiellement étiologique. Le tableau suivant résume les principales causes de l'ictère obstructif et les moyens thérapeutiques possibles.

Causes	Techniques chirurgicales	Techniques endoscopiques
-Tumeur de la tête du pancréas -Lithiase de la VBP -Cholangiocarcinome -Carcinome de la Vésicule Biliaire -Adénopathie lymphomateuse -Tuberculose pancréatique	-Pancréatectomie -Cholédoco-duodénostomie -Cholecysto-duodénostomie -Cholecystectomie -Choledocotomie	Sphrinctérotomie + extraction du calcul au cours de la CPRE

Tableau 1 : Ictère obstructif : Causes et traitement [43,44]

II.10.3. Impact de la pandémie sur les activités chirurgicales

Pour faire front à l'urgence médicale au cours de cette pandémie, toutes les spécialités de la profession médicale ont leurs rôles à jouer. C'est dans ce cadre que les spécialités chirurgicales subissent une réorganisation axée sur la restriction de l'accès au bloc opératoire notamment par l'annulation de toutes les interventions chirurgicales non urgentes. Ce qui entraîne de façon globale une diminution du nombre d'interventions chirurgicales **[45]**.

D'une part, cette approche permet d'augmenter la capacité des unités de soins intensifs, de donner la priorité à l'accueil des patients atteints par la COVID-19, de réaffecter les ressources humaines et matérielles aux services prenant en charge les patients COVID-19. D'autre part, l'approche permet de réduire les risques de contamination des patients au sein des établissements de soins **[46]**.

A titre d'exemple, en Ile de France, le nombre d'interventions chirurgicales en ORL a chuté de 84 % pendant le premier mois de la pandémie **[45]**.

À Seattle, aux États-Unis, le volume chirurgical hebdomadaire moyen dans une unité de chirurgie vasculaire a baissé de 71,7 % **[47]**. À Milan, en Italie, la chirurgie ambulatoire maxillo-faciale a diminué de 86 % **[45]**.

Ces chiffres sont une part du reflet du leadership hospitalier mis en avant dans chaque localité pour faire face à la pandémie.

III. OBSERVATION

C'est un patient de 51ans, diabétique de découverte récente. Il est sous traitement antituberculeux depuis le mois de mars 2020 pour une tuberculose péritonéale avec multiples ganglions.

Le 10 Octobre 2020 : Motif de consultation et histoire de la maladie

Le patient consulte les urgences de l'hôpital BUMEREC pour douleurs abdominales diffuses évoluant depuis mi-septembre 2020 suivies d'une jaunisse. Les douleurs sont accompagnées d'une anorexie.

Antécédents

C'est un patient sans antécédent d'alcoolisme avéré ni antécédent familial particulier.

Son infection à SARS-CoV-2 a été découverte le 26 Août 2020 lors d'un dépistage systématique au même moment que son diabète (hyperglycémie à 16,6 mmol/l) lorsqu'il avait consulté KING FAISAL HOSPITAL (Kigali) pour un syndrome polyuro-polydipsique. Les investigations avaient par ailleurs noté : une NFS normale ; GOT=8,4UI/L ; GPT= 12,2 UI/L, AgHbs négatif, ACHVC négatif ; Séro-rétro au VIH négative ; HbAc1= 12,3 %. Notons qu'il n'avait jamais développé de signes d'appel pulmonaire évoquant l'infection à SARS-CoV-2.

Traitement reçu à Kigali : Insulinothérapie pour son diabète, poursuite du traitement antituberculeux, transfert au centre de prise en charge de l'infection à SARS-CoV-2.

Il est sorti du centre de prise en charge de l'infection à SARS-CoV-2 le 4/9/2020 avec un résultat RT-PCR négatif à deux reprises.

Mi-Septembre 2020, Il a développé des vomissements et des douleurs abdominales diffuses.

L'IRM réalisée :

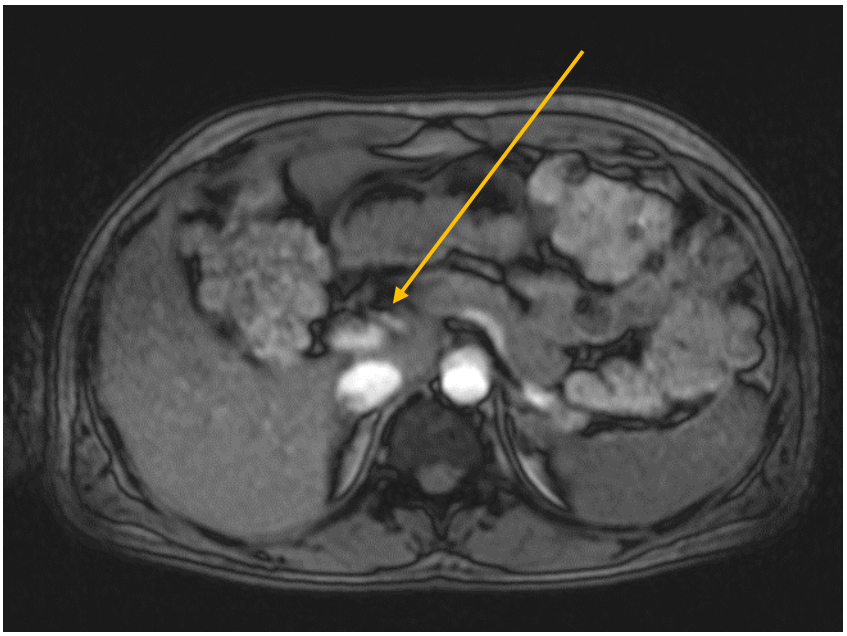


Figure 5 : IRM Abdominale du 17 Septembre 2020 faite à King Faisal Hospital (Kigali) /Coupe transversale : processus exophytique suspect de malignité limitant le tissu mou de l'uncus pancréatique le long de sa marge postérieure mais sans compression du conduit pancréatique principal ou du cholédoque et sans lésion hépatique focale.

L'échoendoscopie faite en cette même occasion a noté la présence de lésions d'allure ganglionnaire pré-pancréatique de 28mm de diamètre, une d'allure kystique et l'autre d'allure ganglionnaire de 20mm de diamètre. Les voies biliaires libres sans calcul et la veine porte normale.

Toutefois, un scanner abdominal réalisé au mois d'Avril notait un pancréas normal (**figure 6**).

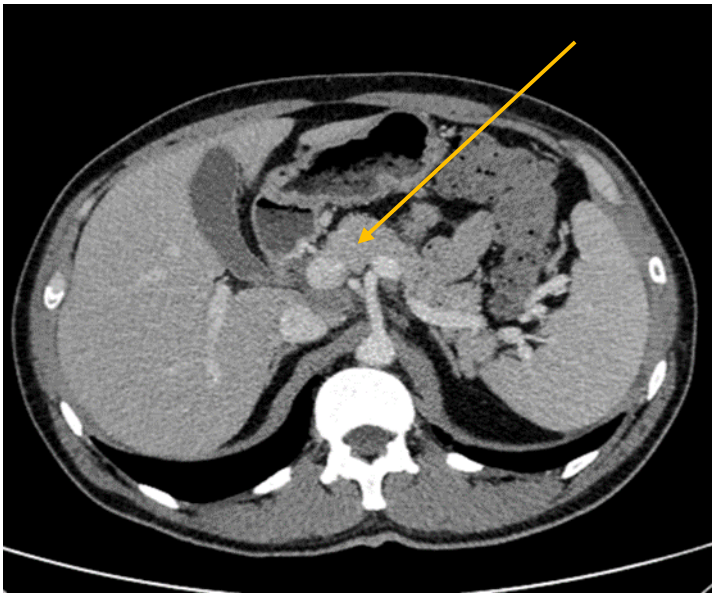


Figure 6 : Scanner abdominal non injecté du 28 Avril 2020 fait Kira Hospital /Coupe transversale : Pancréas de taille normale, sans calcification ni dilatation du canal de Wirsung.

A l'examen physique

L'état général est conservé, les paramètres vitaux sont normaux. L'examen pleuropulmonaire est normal. L'examen note un ictère clinique sans hépatomégalie.

Hypothèse diagnostique

Ictère obstructif compliqué d'une angiocholite sur lésion pancréatique dont la nature reste à déterminer.

Examens complémentaires

➔ Biologie : la Bilirubine Totale=122micromol (N : <85,5) ; la Bilirubine Conjuguée= 84micromol/l (N : <4,3) ; PAL=316U/L (N :64-306) ; GGT=267U/l(N : 9-61) ; GOT=112U/L(N : <31) ;

GPT : 294U/L(N : <40) ; Amylasemie : 213U/l(N<220) ; Amylasurie : 1591(N<1000) ;

NFS : GB=10990/mm3(N : 5000-9000) : lymphocytes=740/mm3(N :1300-4000) ; Neutrophiles=9600/mm3(N :2500-75OO) ; Hb : 13,7 g/dl ; Plaquettes :49200(N :150000-400000)

➔ L'échographie abdominale met en évidence :

- Une dilatation des voies biliaires intra-hépatiques ;
- Une dilatation de la voie biliaire principale d'environ 10mm ;
- Une Hydrocholécyste ;
- De multiples adénopathies péri-pancréatiques ;
- Une lésion hypo-échogène de la tête du pancréas (environ 3cm) ;
- Une dilatation du canal de Wirsung (6mm).

Conclusion

Au vu des bilans on a conclu à une cholestase sur probable tumeur de la tête du pancréas.

Conduite tenue

Patient mis sous bi-antibiothérapie : Ceftriaxone 2g/24h en IVD et métronidazole 500mg/8h en IVD ; Antispasmodique : Triméthylphloroglucinol (Spasfon) ; Antalgique : Chlorydrate de tramadol ; Héparinothérapie : Enoxaparine (lovenox) 8000U/24h en SC. Et Surveillance.

Evolution au 14 Octobre 2020

Persistance de l'ictère clinique avec apparition d'un prurit.

Biologie : Bilirubine totale=154,4micromol (N : <85,5 ; Bilirubine conjuguée= 97,29micromol/l(N : <4,3) ; PAL=523U/L(N :64-306) ; GGT=424U/l(N : 9-61) ; GOT=112U/L(N : <31) ; GPT : 187U/L(N : <40)

Décision : intervention chirurgicale pour dérivation biliaire, biopsie ou exérèse de la lésion pancréatique.

Le 23 Octobre 2020 : Intervention chirurgicale

Compte-rendu opératoire :

L'intervention faite sous anesthésie générale avec comme abord chirurgicale une incision sous-costale droite.

Constats :

On note un ictère généralisé à tous les tissus mous, un pancréas dur sur toute sa longueur, des voies biliaires extra et intra-hépatiques très dilatées : vésicule biliaire, VBP en particulier et un foie de cholestase. La VBP est comprimée par un pancréas dur et élargi dans son ensemble. Il n'y a pas de masse objectivé.

Gestes chirurgicaux réalisés : cholécystectomie puis cholédoco-duodénostomie et une réalisation des biopsies pancréatiques au niveau de la tête, du corps et de la queue du pancréas.

Suites opératoires

- Les suites opératoires précoces ont été bonnes avec régression clinique significative de l'ictère au bout d'une semaine. Toutefois, il existe des collections post-opératoires au scanner abdominal de contrôle (**figure 7**).

- Résultats de l'analyse histologique : lésions de pancréatite aiguë

Bilans de contrôle à deux semaines de l'intervention chirurgicale

-Biologie : Amylasemie : 167U/l(N<220) ; Amylasurie : 874(N<1000) ; Lipase : 76 (N<60)

-Scanner abdominal :

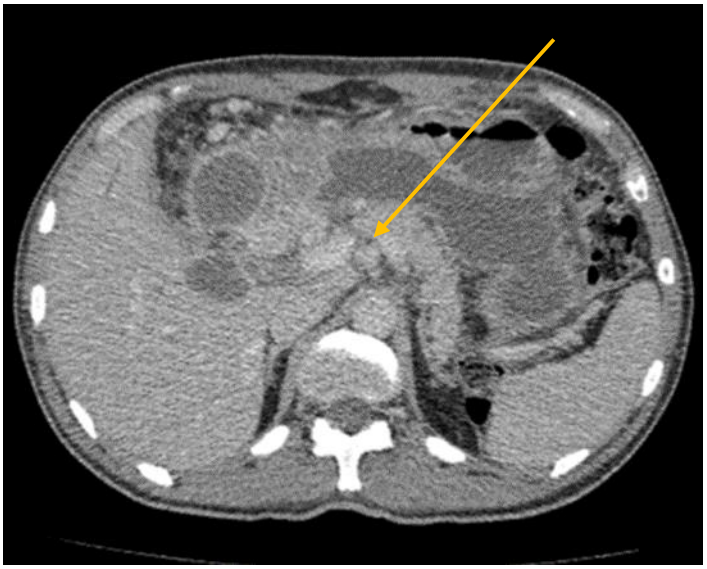


Figure 7 : Scanner abdominal non injecté du 7 Novembre 2020 fait à Kira Hospital / Coupe transversale: pancréas de taille normale , tête normale (flèche jaune), pas de calcification ni dilatation du canal de Wirsung, discrète hétérogénéité de la portion caudale du pancréas et infiltrat de la graisse autour, probablement liée à la chirurgie bilio-pancréatique.

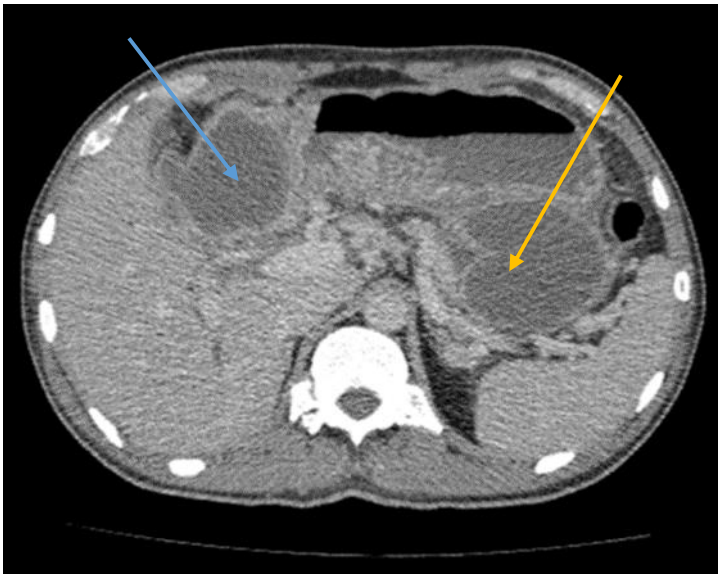


Figure 8 : Scanner Abdominal non injecté du 7 Novembre 2020 fait à Kira Hospital/Coupe transversale : deux collections à parois épaisses, l'une du lit vésiculaire d'environ 6,7×4,4cm (en bleu) ; l'autre rétro-gastrique d'environ 14×5,2cm (en jaune) à priori en rapport avec la chirurgie bilio-pancréatique.

IV. DISCUSSION

Au cours de l'infection à SARS-CoV-2, certains patients peuvent présenter des symptômes gastro-intestinaux avec ou sans symptômes respiratoires **[23]**. Et les lésions pancréatiques même si elles sont sujettes de moins de publications semblent avoir une incidence non négligeable chez les patients souffrant de l'infection à SARS-CoV-2. Ces atteintes seraient actuellement corrélées à l'expression de l'ACE2 au niveau pancréatique où elle est exprimée à des niveaux plus élevés qu'au niveau pulmonaire **[28]**.

Etant donné que notre patient était en période de convalescence de son infection, l'hypothèse mise en avant pour expliquer nos observations est celle de lésions séquellaires dues à l'infection à SARS-CoV-2. Toutefois, l'hypothèse de réinfection ou de faux négatifs des résultats RT-PCR est à considérer également dans la mesure où on n'a pas refait de nouveau test.

IV.1. Lésions séquellaires dues au SARS-CoV-2

Liu et al. **[49]** rapportent dans une étude rétrospective portant sur une cohorte de 121 patients COVID-19 avec une moyenne d'âge de 57 ans une élévation en même temps de l'amylasémie et de la lipasémie chez 1,85% de patients avec des formes moins graves. Chez les patients atteints de formes sévères, 17,91 % et 16,41 % avaient des niveaux d'amylasémie et de lipasémie augmentés, respectivement. Sur l'analyse des images scannographiques, 7.46% de patients avec une forme sévère montraient un élargissement focal du pancréas ou dilatation du canal pancréatique mais sans nécrose aiguë. Et selon Pavon et al. **[50]** au-delà d'une réponse inflammatoire systémique aiguë, les preuves d'effets directs liés au SARS-CoV-2 sur plusieurs organes s'accumulent avec des impacts potentiels à long terme. Quant à Dennis el at. **[51]**, même les patients considérés comme non fragiles face au virus seraient exposés à un risque de séquelles organiques touchant le cœur, les poumons, le foie et le pancréas

quelques mois après la contamination et surtout lorsque les symptômes persistent ; les séquelles pancréatiques étant observées dans 17% des cas.

L'ictère dans notre contexte serait alors le résultat d'un processus se déroulant sur plusieurs jours depuis l'élargissement du pancréas jusqu'à la compression du bas cholédoque.

Toutefois des cas d'ictère obstructif sur tuberculose pancréatique avec une confirmation histologique obtenue grâce aux biopsies peropératoires ont été rapportés (nécrose caséeuse et cellules géantes) **[52-54]**. Néanmoins, dans le contexte présent, même si le patient avait une tuberculose péritonéale, les lésions pancréatiques sont apparues après 6 mois d'un traitement antituberculeux bien conduit et dans les suites de son infection à SARS-CoV-2. Par ailleurs, le constat peropératoire d'un pancréas dur sur toute sa longueur ainsi que les résultats de l'analyse histologique mettant en évidence des lésions de pancréatite aiguë ne sont pas en faveur d'une tuberculose pancréatique.

IV.2. Faux négatif ou réinfection

Au cours de l'infection à SARS-CoV-2, des manifestations extra-pulmonaires mimant une atteinte pancréatique ont été répertoriées. Néanmoins ce sont des manifestations qui sont essentiellement observées au début ou au cours de la phase active de l'infection à SARS-CoV-2 **[55]**. Chez notre patient, les vomissements et les douleurs abdominales diffuses sont apparus quelques semaines après un test RT-PCR négatif à deux reprises.

Les résultats seraient-ils alors de faux négatifs ? Ou Serait-ce une réinfection non investiguée puisqu'on n'a pas fait de nouveau test RT-PCR ?

Lan et al. **[56]** rapportent dans une série de 4 patients déchargés avec des test RT-PCR négatifs revenant par contre positifs 5 à 13 jours après la décharge alors que Duggan et al. **[57]** rapportent le cas d'un patient de 82 ans déchargé avec un résultat RT-PCR négatif à deux reprises avec résolution complète des

symptômes mais qui présente 10 jours après une réapparition des manifestations cliniques nécessitant une hospitalisation. Ceci soulève des questions sur la possibilité de réinfection qui jusqu'à maintenant n'est pas encore bien élucidée **[58]**.

Sur ce, Staines et al. **[59]**, dans une analyse du taux d'anticorps IgG chez 177 patients diagnostiqués positifs au COVID-19 avec un test RT-PCR montrent que la durée de vie des anticorps pourrait ne pas dépasser quelques mois alors qu'entre 2 % et 8,5 % des malades, peu symptomatiques surtout, ne développent jamais d'anticorps.

Par ailleurs ces manifestations pourraient également être en rapport avec une possible persistance du virus au niveau digestif dans la mesure où dans 16.7% des cas, l'ARN viral reste longuement détectable dans les selles malgré des résultats RT-PCR négatifs sur les échantillons oropharyngés **[26]**.

IV.3. Lésions de pancréatite aiguë

Les analyses histologiques mettent en évidence les lésions de pancréatite aiguë. Néanmoins, chez notre patient on n'a pas de causes évidentes de sa pancréatite aiguë à part évidemment ce virus qui serait très incriminé.

Dans une étude comparative par rapport à la prévalence et les facteurs de risque entre deux groupes l'un COVID-19 négatif et l'autre COVID-19 positif, Inamdar et al. **[60]** notent une prévalence de 17% de pancréatite aiguë chez les patients COVID-19 positifs avec, chez ces derniers, une proportion plus importante de pancréatites aiguës idiopathiques jusqu'à 69% comparé au groupe COVID-19 négatif.

Par ailleurs des cas isolés de pancréatite aiguë au cours de l'infection à SARS-CoV-2 ont été rapportés de part et d'autres dans le monde.

En effet,

- Hadi et al. ont rapporté le cas d'une pancréatite aiguë chez deux des trois membres de la famille hospitalisés pour l'infection COVID-19 au Danemark **[61]**.

- Alloway et al. ont signalé un cas de pancréatite aiguë chez une fillette de 7 ans ayant consulté pour des douleurs abdominales avec anorexie. Deux semaines après la sortie des urgences, la patiente a développé à nouveau les mêmes symptômes et la RT-PCR révélait une infection à SARS-CoV-2. La patiente n'avait jamais développé de signes respiratoires **[62]**.

- Rabice et al. ont rapporté un cas d'une femme enceinte de 36 ans en quarantaine à domicile pour une forme légère de l'infection à SARS-CoV-2 qui par la suite est retournée en hospitalisation quelques jours après pour une pancréatite aiguë **[63]**.

- Cheung et al. ont signalé un cas d'une pancréatite récidivante probablement secondaire à l'infection à SARS-CoV-2 chez un patient de 38ans sans aucun facteur de risque évident **[64]**.

Ainsi, dans la mesure où l'atteinte pancréatique dans les autres infections aux coronavirus a été démontrée **[60]** et en tenant compte de l'expression de l'ACE2 au niveau pancréatique **[28]** ; ces éléments donnent la plausibilité à l'hypothèse d'une pancréatite aiguë due au SARS-CoV-2.

Toutefois, une atteinte multifactorielle n'est pas écartée **[65]**.

IV.4. Diabète et SARS-CoV-2

Des perturbations glycémiques au cours de l'infection à SARS-CoV-2 ont été notifiées dans diverses études faites en Chine, aux Etats-Unis et en Italie aussi bien chez des patients connus diabétiques que chez les non diabétiques **[2]**. Li et al. **[66]** présentent dans une étude rétrospective sur 658 patients COVID-19

hospitalisés, une cétose dans 6.4% de cas en l'absence de fièvre ou de diarrhée. Et de ce nombre, 64 % n'avaient pas de diabète sous-jacent (avec un taux moyen d'hémoglobine glyquée de 5,6 %). Mais avec une HbAc1= 12,3 %, notre patient avait très probablement un déséquilibre glycémique préexistant.

Nous pouvons alors dire que la décompensation lors de la découverte de son infection à SARS-CoV-2 était due à l'infection elle-même.

IV.5. Lésions hépatiques et SARS-CoV-2

Notre patient présente une élévation des transaminases jusqu'à 5 fois la normale : GOT=112U/L(N : <31) ; GPT : 294U/L(N : <40). Ceci pourrait être mis au compte de la stase biliaire suite à la compression du bas cholédoque. Signalons aussi que les résultats de laboratoire chez les patients présentant des symptômes gastro-intestinales au cours de l'infection SARS-CoV-2 comprennent une élévation des transaminases jusqu'à 37 % des cas et cela même des mois après guérison **[67]**. Mais aussi une origine multifactorielle n'est pas à ignorer dans la mesure où le patient était sous traitement antituberculeux qui peut s'accompagner d'une élévation de transaminases **[68]**.

IV.6. Lésions radiologiques

Du point de vue radiologique, les observations comme celle de Tirumani et al. **[41]** notent chez les patients présentant des manifestations digestives des anomalies du colon dans 18.1% de cas telles qu'une stase liquidienne dans 16.7% de cas et une colite dans 1.4% de cas. Et c'est cette même stase liquidienne au niveau du colon qui est signalée par d'autres auteurs comme étant le signe radiologique le plus commun au niveau des scanners abdominaux des patients COVID-19 positifs avec atteintes digestives **[69,70]**.

Dans notre contexte, le patient n'avait que des anomalies pancréatiques. Toutefois, Liu et al. **[28]** rapporte dans son observation un élargissement focal du pancréas jusqu'à 7.46% de patients avec une forme sévère.

IV.7. L'intervention chirurgicale

Dans la mesure où les lésions pancréatiques se sont progressivement résolues bien qu'on n'ait pas fait d'exérèse, on pourrait se demander si l'intervention chirurgicale était indiquée ou pas. Néanmoins, dans le présent contexte, le patient présentait un ictère avec prurit intense ainsi qu'une cholestase, il fallait donc dériver la bile pour soulager le patient et prévenir les complications.

V. CONCLUSION ET SUGGESTIONS

V.1. Conclusion

Notre cas semble être le premier cas signalé d'ictère obstructif dans les suites de l'infection à SARS-CoV-2. Etant donné qu'il n'existe actuellement aucun traitement spécifique de l'infection à SARS-CoV-2 avec des données limitées sur les séquelles de la maladie ; les cliniciens doivent prendre conscience de la nécessité d'un suivi rigoureux des patients en convalescence dans la mesure où ils sont susceptibles de développer des complications tardives liées à l'infection. Ceci étant valable pour toutes les formes de la maladie. Par ailleurs, une étude plus approfondie sur la susceptibilité d'atteinte virale des organes extra-pulmonaires serait importante pour une meilleure compréhension de la pathogénie de l'infection à SARS-CoV-2.

V.2. Suggestions

Aux professionnels de Santé :

- Prendre en compte dans le contexte de la pandémie actuelle, la nécessité de réaliser un test de diagnostic de l'infection à SARS-CoV-2 devant des manifestations digestives sans étiologies évidentes malgré l'absence des signes d'appel respiratoires.

- Refaire systématiquement le test RT-PCR chez tout patient en convalescence de l'infection à SARS-CoV-2 qui refait la même symptomatologie ou une nouvelle symptomatologie sans cause évidente.

- Mettre en place durant cette période de pandémie un système de triage des interventions chirurgicales dans la mesure où ces dernières s'accompagnent d'un haut risque de contraction et de transmission de l'infection à SARS-CoV-2.

- Analyser attentivement les images radiologiques des organes autres que le poumon tels que le pancréas, les voies biliaires, les reins, le cœur, le foie, le tube

digestif potentiellement vulnérables à l'infection à SARS-Cov-2 suite à l'expression de l'ACAE2.

- Garder l'observation des mesures barrières contre l'infection à SARS-CoV-2 aussi bien au sein des structures de soin qu'en dehors.

Au comité de lutte contre l'infection à SARS-CoV-2 au sein du MSPLS :

Envisager un suivi à long terme sur une grande cohorte de patients guéris pour déceler les éventuelles séquelles à long terme dues à l'infection à SARS-CoV-2.

REFERENCES

1. **Zhu N, Dingyu Z, Wang W, Xingwang L, Yang B**. A Novel Coronavirus from Patients with Pneumonia in China, 2019 | NEJM. (Consulté le 4 Décembre 2020).

2. **Aakriti G, Mahesh VM, Donald WL**. Extrapulmonary manifestations of COVID-19 | Nature Medicine. (Consulté le 3 Décembre 2020).

3. **Holshue ML, DeBolt C, Lindquist S, Lofy KH, Wiesman J, Bruce H, et al.** First Case of 2019 Novel Coronavirus in the United States. New England Journal of Medicine. (Consulté le 4 Décembre 2020).

4. **Sultan S, Altayar O, Siddique SM, Davitkov P, Feuerstein JD, Lim JK, et al**. AGA Institute Rapid Review of the Gastrointestinal and Liver Manifestations of COVID-19, Meta-Analysis of International Data, and Recommendations for the Consultative Management of Patients with COVID-19. Gastroenterology. 1 juill 2020;159(1):320-334.e27. (Consulté le 4 Décembre 2020)

5. **Wu Y, Ho W, Huang Y, Jin D-Y, Li S, Liu S-L, et al.** SARS-CoV-2 is an appropriate name for the new coronavirus. The Lancet. 21 mars 2020;395(10228):94950. (Consulté le 3 Décembre 2020).

6. **Wong G, Liu W, Liu Y, Zhou B, Bi Y, Gao GF**. MERS, SARS, and Ebola: The Role of Super-Spreaders in Infectious Disease. Cell Host & Microbe. 14 oct 2015;18(4):398401. (Consulté le 6 Décembre 2020).

7. COVID-19—New Insights on a Rapidly Changing Epidemic | Infectious Diseases | JAMA | JAMA Network. (Consulté le 4 Décembre 2020).

8. **WHO**. Situation Reports. (Consulté le 2 Janvier 2020).

9. **WHO**. Who Coronavirus Disease (COVID-19) Dashboard. (Consulté le 4 Décembre 2020).

10. **WHO.** Burundi: Who Coronavirus Disease (COVID-19) Dashboard. (Consulté le 21 Novembre 2020).

11. **Cui J, Li F, Shi Z-L.** Origin and evolution of pathogenic coronaviruses. Nature Reviews Microbiology. Mars 2019;17(3):18192. (Consulté le 9 Décembre 2020).

12. **Bonny V, Maillard A, Mousseaux C, Placais L, Richierd A**. Elsevier. COVID-19 : physiopathologie d'une maladie à plusieurs visages. Elsevier Connect. (Consulté le 2 Décembre 2020).

13. **Jin Y, Yang H, Ji W, Wu W, Chen S, Zhang W, et al.** Virology, Epidemiology, Pathogenesis, and Control of COVID-19. Viruses. avr 2020;12(4):372. (Consulté le 8 Décembre 2020).

14. **Ren L L, Wang YM, Wu ZQ, Xiang ZC, Guo L, Xu T**. Identification of a novel coronavirus causing severe pneumon: Chinese Medical Journal. (Consulté le 4 Décembre 2020).

15. **Zhou P, Yang X-L, Wang X-G, Hu B, Zhang L, Zhang W, et al.** A pneumonia outbreak associated with a new coronavirus of probable bat origin. Nature. mars 2020;579(7798):2703. (Consulté le 6 Décembre 2020).

16. **Wang Q, Zhang Y, Wu L, Zhou H, Yan J.** Structural and Functional Basis of SARS-CoV-2 Entry by Using Human ACE2: Cell. (Consulté le 5 Décembre 2020).

17. **Dhama K, Khan S, Tiwari R, Sircar S, Bhat S, Malik YS, et al**. Coronavirus Disease 2019–COVID-19. Clin Microbiol Rev. 24 juin 2020 (Consulté le 2 Décembre 2020).

18. **Roman W, Victor MC, Wolfgang G, Michael S, Sabine Z, Marcel AM, Daniela N, Terry CJ, Patrick V**. Virological assessment of hospitalized patients with COVID-2019 | Nature. (Consulté le 6 Décembre 2020).

19. **Shufa Z, Jian Fa, Fei Y, Baihuan F, Bin L, Qianda Z et al.** Viral load dynamics and disease severity in patients infected with SARS-CoV-2 in Zhejiang province, China, January-March 2020: retrospective cohort study | The BMJ. (Consulté le 10 Décembre 2020).

20. **Shirato K, Kawase M**. SARS-CoV-2 Life Cycle: Stages and Inhibition Targets. (Consulté le 10 Décembre 2020).

21. **Nicolas V, Graham J. B, Conor G, Miriam M, Robert MS**. Immunology of COVID-19: Current State of the Science: Immunity. (Consulté le 8 Décembre 2020).

22. **Théodore. N, Martin M, Claudette N et al.** Directives Nationales pour la Prise en Charge de l'Infection à Covid-19 au Burundi. (Consulté le 1 Décembre 2020).

23. **Sarkesh A, Daei Sorkhabi A, Sheykhsaran E, Alinezhad F, Mohammadzadeh N, Hemmat N, et al.** Extrapulmonary Clinical Manifestations in COVID-19 Patients. Am J Trop Med Hyg. nov 2020;103(5):178396. (Consulté le 1 Décembre 2020).

24. **Harlan B, Seppo P**. Bioinformatic characterization of angiotensin-converting enzyme 2, the entry receptor for SARS-CoV-2. (Consulté le 30 Décembre 2020).

25. **Machhi J, Herskovitz J, Senan AM, Dutta D, Nath B, Oleynikov MD, et al.** The Natural History, Pathobiology, and Clinical Manifestations of SARS-CoV-2 Infections. J Neuroimmune Pharmacol. 21 juill 2020;128. (Consulté le 15 Décembre 2020).

26. **Ling Y, Xu S-B, Lin Y-X, Tian D, Zhu Z-Q, Dai F-H, et al.** Persistence and clearance of viral RNA in 2019 novel coronavirus disease rehabilitation patients. Chinese Medical Journal. 5 mai 2020;133(9):103943. (Consulté le 25 Décembre 2020).

27. **Dong M, Zhang J, Ma X, Tan J, Chen L, Liu S, et al.** ACE2, TMPRSS2 distribution and extrapulmonary organ injury in patients with COVID-19. Biomedicine & Pharmacotherapy. nov 2020;131:110678. (Consulté le 20 Décembre 2020).

28. **Liu F, Long X, Zhang B, Zhang W, Chen X, Zhang Z.** ACE2 Expression in Pancreas May Cause Pancreatic Damage After SARS-CoV-2 Infection. Clinical Gastroenterology and Hepatology. 1 août 2020;18(9):2128-2130.e2. (Consulté le 9 Décembre 2020).

29. **Samanta J, Gupta R, Singh MP, Patnaik I, Kumar A, Kochhar R**. Coronavirus disease 2019 and the pancreas. Pancreatology. déc 2020;20(8):156775. (Consulté le 9 Décembre 2020).

30. **Xu Z, Shi L, Wang Y, Zhang J, Huang L, Zhang C, et al.** Pathological findings of COVID-19 associated with acute respiratory distress syndrome. The Lancet Respiratory Medicine. 1 avr 2020;8(4):4202. (Consulté le 11 Décembre 2020).

31. **Xiaoqiang C, Longfei H, Yan Z, Weiyu H, Zhou L, Aiwu K, Jian Z, Guoming S, Nan F, Jia F, Jiabin C, Jue F, Fei L**. Specific ACE2 Expression in Cholangiocytes May Cause Liver Damage After 2019-nCoV Infection | bioRxiv. (Consulté le 13 Décembre 2020).

32. **Zhang C, Shi L, Wang F-S.** Liver injury in COVID-19: management and challenges. Lancet Gastroenterol Hepatol. mai 2020;5(5):42830. (Consulté le 16 Décembre 2020).

33. **Li H, Liu L, Zhang D, Xu J, Dai H, Tang N, et al**. SARS-CoV-2 and viral sepsis: observations and hypotheses. Lancet. 2020;395(10235):151720. (Consulté le 19 Décembre 2020).

34. **Wander P, Epstein M, Bernstein D**. COVID-19 Presenting as Acute Hepatitis. Am J Gastroenterol.15 avr 2020 (Consulté le 11 Décembre 2020).

35. **Ren M, Yun Q, Jin SH, MD,a, Jin YT, Xue-Hua L, Jie Liang, Jun S.** Manifestations and prognosis of gastrointestinal and liver involvement in patients with COVID-19: a systematic review and meta-analysis. (Consulté le 8 Décembre 2020).

36. **Sigurd FL, MD, Kristijan S, Peter Z, Harald HK et al.** Pulmonary Arterial Thrombosis in COVID-19 With Fatal Outcome: Results From a Prospective, Single-Center, Clinicopathologic Case Series: Annals of Internal Medicine: Vol 173, No 5. (Consulté le 11 Décembre).

37. **Fox SE, Akmatbekov A, Harbert JL, Li G, Brown JQ, Heide RSV.** Pulmonary and Cardiac Pathology in Covid-19: The First Autopsy Series from New Orleans. medRxiv. 10 avr 2020;2020.04.06.20050575. (Consulté le 26 Décembre 2020).

38. **Arevalo-Rodriguez I, Buitrago-Garcia D, Simancas-Racines D, Zambrano-Achig P, Campo RD, Ciapponi A, et al**. False negative results of initial RT-PCR assays for COVID-19: A systematic review. medRxiv. 13 août 2020;2020.04.16.20066787. (Consulté le 18 Février 2021).

39. **Schalekamp S, Bleeker-Rovers CP, Beenen LFM, Quarles van Ufford HME, Gietema HA, Stöger JL, et al.** Chest CT in the Emergency Department for Diagnosis of COVID-19 Pneumonia: Dutch Experience. Radiology. 17 nov 2020;298(2):E98106. (Consulté le 19 Février 2021).

40. **De Smet K, De Smet D, Ryckaert T, Laridon E, Heremans B, Vandenbulcke R, et al.** Diagnostic Performance of Chest CT for SARS-CoV-2 Infection in Individuals with or without COVID-19 Symptoms. Radiology.10 août. (Consulté le 17 Février 2021).

41. **Tirumani SH, Rahnemai-azar AA, Pierce JD, Parikh KD, Martin SS, Gilkeson R, et al.** Are asymptomatic gastrointestinal findings on imaging more common in COVID-19 infection ? Study to determine frequency of abdominal findings of COVID-19 infection in patients with and without abdominal symptoms and in patients with chest-only CT scans. Abdom Radiol (NY). 4 janv 2021;18. (Consulté le 20 Février 2021).

42. **Wilson MP, Katlariwala P, Low G.** Potential implications of novel coronavirus disease (COVID-19) related gastrointestinal symptoms for abdominal imaging. Radiography (London, England : 1995). août 2020;26(3):274. (Consulté le 18 Février 2021).

43. **Takongmo S, Guifo ML, Tangnyin CP, Talla P, Zoe CM, Essame-Oyono JL, et al.** Prise en charge des ictères obstructifs à Yaoundé. Analyse d'une série de trente cas. Health sciences and disease. (Consulté le 22 Décembre 2020).

44. **Kochar S, Subhas P, Chaubey R**. An experience in managemet of surgical obstructive jaundice. Med J Armed Forces India. avr 1996;52(2):758. (Consulté le 22 Décembre 2020).

45. **Hervochon R, Atallah S, Levivien S, Teissier N, Baujat B, Tankere F.** Impact de l'épidémie de Coronavirus-19 sur l'activité chirurgicale en ORL. Annales Françaises D'Oto-Rhino-Laryngologie et De Pathologie Cervico-Faciale. sept 2020;137(4):24850. (Consulté le 20 Février 2021).

46. **Couloigner V, Schmerber S, Nicollas R, Coste A, Barry B, Makeieff M, et al.** COVID-19 and ENT Surgery. European Annals of Otorhinolaryngology, Head and Neck Diseases. 1 mai 2020;137(3):1616. (Consulté le 20 Février 2021).

47. **Hemingway JF, Singh N, Starnes BW**. Emerging practice patterns in vascular surgery during the COVID-19 pandemic. Journal of Vascular Surgery. août 2020;72(2):396. (Consulté le 19 Février 2021).

48. **Allevi F, Dionisio A, Balercia P, Beltramini G, Bertossi D, Bozzetti A.** Impact of COVID-19 epidemic on maxillofacial surgery in Italy. (Consulté le 19 Février 2021).

49. **Cao B, Wang Y, Wen D, Liu W, Wang J, Fan G, et al**. A Trial of Lopinavir-Ritonavir in Adults Hospitalized with Severe Covid-19. N Engl J Med. 07 2020;382(19):178799. (Consulté le 18 Décembre 2020).

50. **Pavon AG, Meier D, Samim D, Rotzinger DC, Fournier S, Marquis P, et al.** First Documentation of Persistent SARS-Cov-2 Infection Presenting With Late Acute Severe Myocarditis. Canadian Journal of Cardiology. 1 août 2020;36(8):1326.e5-1326.e7. (Consulté le 28 Décembre 2020).

51. **Dennis A, Wamil M, Kapur S, Alberts J, Badley AD, Decker GA, et al.** Multi-organ impairment in low-risk individuals with long COVID. Health Policy; 2020 oct (Consulté le 20 Décembre 2020).

52. **Colovic R, Grubor N, Jesic R, Micev M, Jovanovic T, Colovic N, et al.** Tuberculous lymphadenitis as a cause of obstructive jaundice: A case report and literature review. World J Gastroenterol. 21 mai 2008;14(19):3098100. (Consulté le 17 Décembre 2020).

53. **Chen CH, Yang CC, Yeh YH, Yang JC, Chou DA**. Pancreatic tuberculosis with obstructive jaundice--a case report. Am J Gastroenterol. sept 1999;94(9):25346. (Consulté le 17 Décembre 2020).

54. **Lee YJ, Jung SH, Hyun WJ, Kim SH, Lee HI, Yang HW, et al**. A Case of Obstructive Jaundice Caused by Paradoxical Reaction during Antituberculous Chemotherapy for Abdominal Tuberculosis. Gut Liver. déc 2009;3(4):338-42. (Consulté le 17 Décembre 2020).

55. **Madaria E, Capurso G**. COVID-19 and acute pancreatitis: examining the causality. Nat Rev Gastroenterol Hepatol. 17 nov 2020;12. (Consulté le 21 Décembre 2020).

56. **Lan L, Xu D, Ye G, Xia C, Wang S, Li Y, et al.** Positive RT-PCR Test Results in Patients Recovered From COVID-19. JAMA. 21 avr 2020;323(15):1502. (Consulté le 4 Janvier 2021).

57. **Duggan NM, Ludy SM, Shannon BC, Reisner AT, Wilcox SR**. Is novel coronavirus 2019 reinfection possible? Interpreting dynamic SARS-CoV-2 test results. The American Journal of Emergency Medicine. 1 janv 2021;39:256.e1-256.e3. (Consulté le 7 Janvier 2021).

58. **Iwasaki A.** What reinfections mean for COVID-19. The Lancet Infectious Diseases [Internet]. 12 oct 2020 (Consulté le 20 Décembre 2020).

59. **Staines HM, Kirwan DE, Clark DJ, Adams ER, Augustin Y, Byrne RL, et al.** Dynamics of IgG seroconversion and pathophysiology of COVID-19 infections. medRxiv. 9 juin 2020;2020.06.07.20124636. (Consulté le 19 Janvier 2021).

60. **Inamdar S, Benias PC, Liu Y, Sejpal DV, Satapathy SK, Trindade AJ**. Prevalence, Risk Factors, and Outcomes of Hospitalized Patients With Coronavirus Disease 2019 Presenting as Acute Pancreatitis. Gastroenterology. 1 déc 2020;159(6):2226-2228.e2. (Consulté le 16 Décembre 2020).

61. **Hadi A, Werge M, Kristiansen KT, Pedersen UG, Karstensen JG, Novovic S, et al.** Coronavirus Disease-19 (COVID-19) associated with severe acute pancreatitis: Case report on three family members. Pancreatology. 1 juin 2020;20(4):6657. (Consulté le 20 Décembre 2020).

62. A**lloway BC, Yaeger SK, Mazzaccaro RJ, Villalobos T, Hardy SG**. Suspected case of COVID-19-associated pancreatitis in a child. Radiology Case Reports. 1 août 2020;15(8):130912. (Consulté le 22 Décembre 2020).

63. **Rabice SR, Altshuler PC, Bovet C, Sullivan C, Gagnon AJ.** COVID-19 infection presenting as pancreatitis in a pregnant woman: A case report. Case Reports in Women's Health. 1 juill 2020;27:e00228. (Consulté le 17 Décembre 2020).

64. **Cheung S, Fuentes AD, Fetterman AD.** Recurrent Acute Pancreatitis in a Patient with COVID-19 Infection. Am J Case Rep. 24 août 2020;21:e927076-1-e927076-3. (Consulté le 21 Décembre 2020).

65. **He L, Ding Y, Che X, Zhang Q, Huang Z, Wang H, et al**. [Expression of the monoclonal antibody against nucleocapsid antigen of SARS-associated coronavirus in autopsy tissues from SARS patients]. Di Yi Jun Yi Da Xue Xue Bao. nov 2003;23(11):112830. (Consulté le 5 Janvier 2021).

66. **Li J, Wang X, Chen J, Zuo X, Zhang H, Deng A**. COVID-19 infection may cause ketosis and ketoacidosis. Diabetes, Obesity and Metabolism. 2020;22(10):193541. (Consulté le 31 Décembre 2020).

67. **Guan W, Ni Z, Hu Y, Liang W, Ou C, He J, et al.** Clinical Characteristics of Coronavirus Disease 2019 in China. New England Journal of Medicine. 28 févr 2020 (Consulté le 19 Décembre 2020).

68. **Gharsalli H, Aouadi S, Hafaied S, Sellami A, Ghériani A.** Effets indésirables du traitement antituberculeux [Internet]. EM-Consulte. (Consulté le 26 Décembre 2020).

69. **Lui K, Wilson MP, Low G.** Abdominal imaging findings in patients with SARS-CoV-2 infection: a scoping review. Abdominal Radiology (New York). :1. (Consulté le 16 Janvier 2021).

70. **Khader M, Al Bishawi A, Kambal A, Abdelmajid A.** SARS-CoV-2 infection presenting as colitis with chest and abdomen CT findings. Radiol Case Rep. nov 2020;15(11):242732. (Consulté le 17 Janvier 2021).

SERMENT DE GENEVE

« Au moment d'être admis au nombre des membres de la profession médicale, Je prends l'engagement solennel de consacrer ma vie au service de l'humanité.

Je garderai à mes maîtres le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.

Mes collègues seront mes frères.

J'exercerai mon art avec conscience et dignité ;

Je maintiendrai dans toute la mesure de mes moyens, l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.

Je considérerai la santé de mon patient comme mon premier souci.

Je respecterai le secret de celui qui se sera confié à moi.

Je ne permettrai pas que les considérations de race, de religion, de nation, 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 sa conception.

Même sous menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre la loi de l'humanité.

Je fais ces promesses solennellement, librement et sur l'honneur »

RESUME

Objectif : Contribuer à la compréhension de la pathogénie de l'infection à SARS-CoV-2.

Observation : Notre travail s'est fait sur un patient de 51 ans sans antécédent particulier en convalescence de l'infection à SARS-CoV-2. Diabétique de découverte récente à l'occasion du diagnostic de son infection à SARS-CoV-2. Il était à 6mois de traitement antituberculeux pour une tuberculose péritonéale avec multiples ganglions. Il a développé un ictère obstructif avec un syndrome de cholestase et de cytolyse à la biologie. Les images radiologiques mettaient en évidence une formation tumorale au niveau de la tête du pancréas. Il a bénéficié d'une intervention chirurgicale pour dérivation de la bile avec réalisation des biopsies pancréatiques dont l'analyse histologique révélait des lésions de pancréatite aiguë. Les suites opératoires précoces ont été bonnes. Les images scanographiques de contrôle faites après deux semaines de l'intervention chirurgicale ont noté un pancréas normal dans tout son ensemble.

Conclusion : Sur base de la revue de la littérature, l'ictère obstructive serait dû à une compression du bas cholédoque secondaire aux lésions pancréatiques séquellaires de l'infection à SARS-CoV-2. Il semblerait alors que les patients à COVID-19, même dans la forme moins grave, ont un risque de développer des séquelles aussi bien à la phase active de la maladie qu'après guérison.

Mots clés : Ictère obstructif, SARS-CoV-2, Chirurgie