



Royaume du Maroc المملكة المغربية

كلية الطب والصيدلة
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 2017

Thèse N° 196/17

DRAINAGE PERCUTANÉ DES PSEUDOKYSTES DU PANCRÉAS (À propos de 05 cas)

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 18/10/2017

PAR

Mlle. ESSADAQA Narimane

Née le 17 Mars 1988 à Berkane

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Drainage percutané - Pseudokyste - Pancreas

JURY

M. CHOHO ABDELKRIM	PRÉSIDENT ET RAPPORTEUR
Professeur de Chirurgie Générale	
M. TAHIRI MOULAY EL HASSAN	} JUGES
Professeur de Chirurgie Générale	
M. AMHAJJI LARBI	
Professeur de Traumatologie	
M. ZAINOUN BRAHIM	} MEMBRES ASSOCIES
Professeur agrégé de Radiologie	
M. MANFAA MOHAMED.....	
Professeur assistant de Chirurgie Générale	
M. HASBI SAMIR.....	
Professeur assistant de Chirurgie Générale	

Liste des abréviations

AEG	: Altération de l'état général.
ASP	: Abdomen sans préparation.
CCK	: Cholécystokinine.
Cm	: Centimètre.
CPRE	: Cholangiopancréatographie rétrograde endoscopique.
DPC	: Drainage percutané
F	: Femme
Fr	: French.
G	: Gauge.
H	: Homme
HTA	: Hypertension artérielle.
IRM	: Imagerie par résonance magnétique.
J	: Jour
PA	: Pancréatite aiguë.
PC	: Pancréatite chronique.
PDP	: Pancréatico-duodénale inférieure.
PDS	: Pancréatico-duodénale supérieure.
PK	: Pseudo-kyste
PKP	: Pseudo-kyste du pancréas.
PP	: Polypeptide pancréatique.
TDM	: Tomodensitométrie.
VBIH	: Voie biliaire intra hépatique.
VBP	: Voie biliaire principale.

PLAN

INTRODUCTION	8
RAPPELS	11
RAPPEL ANATOMIQUE :	12
1. Généralités :	12
2. Anatomie descriptive :	13
2.1. Configuration externe.....	13
2.2. Rapports	17
2.3 Vascularisation et innervation du pancréas :	19
RAPPEL PHYSIOLOGIQUE	25
1- Le pancréas endocrine.....	25
2- Le pancréas exocrine.....	25
HISTOIRE NATURELLE DES PSEUDO-KYSTES DU PANCREAS :	31
1- Aspect macroscopique et microscopiques des PKP.....	31
2- Classification des pseudokystes	32
MATERIEL ET METHODE	34
1. Patients	35
2. Méthodes	35
2.1. Critères d'inclusions	35
2.2. Critères d'exclusions.....	35
2.3 Sources des données.....	35
RESULTATS	36
1. Observations cliniques	37
2. Données épidémiologiques	38
2.1. Age	38
2.2. Sexe	39
2.3. Etiologies	39

3. Diagnostic clinique	40
3.1. Signes fonctionnels et généraux	40
3.2. Signes physiques	41
4. Explorations biologiques	41
4.1. Numération Formule Sanguine	41
4.2. Amylasémie	41
4.3. Lipasémie	41
4.4. Glycémie	41
4.5. Calcémie	41
4.6. Bilan hépatique	41
5. Explorations morphologiques	42
5. 1. Radiographies standards	42
5.1.1 Abdomen sans préparation	42
5.1.2 Radiographie thoracique	42
5. 2. Echographie abdominale	42
5. 3. Tomodensitométrie abdominale	43
5.3.1. Le nombre des PKP	43
5.3.2. La taille des PKP	43
5.3.3. Le siège des PKP	44
5.3.4. Stade de la pancréatite aigüe biliaire antérieur	45
5.4. Imagerie par résonance magnétique	46
5.5. Cholangiopancreatographie rétrograde endoscopique	46
6. Traitement	46
6.1. Modalités du drainage percutané	46
6.1.1. Type d'anesthésie utilisée	46
6.1.2. La voie d'abord	46

6.1.3. Déroulement de la technique thérapeutique	46
6.1.4. Durée de la mise en place du drain	47
6.1.5. Antibiothérapie	47
6.2 Evolution	48
6.2.1. Suites post drainage	48
6.2.2. Complications immédiates.....	48
6.2.3. Complications tardives	49
DISCUSSION	50
1. Epidémiologie	51
1.1. Age	51
1.2. Sexe	52
1.3. Etiologies	53
1.3.1. Pancréatites aiguës.....	53
1.3.2. Pancréatites chroniques.....	54
1.3.3. PKP post-traumatique	55
2. Etude Clinique	56
2.1. Douleur abdominale	56
2.2. Nausées et vomissements	57
2.3. Altération de l'état général.....	57
2.4. Masse abdominale palpable	58
2.5. Fièvre	58
2.6 Complications révélatrices.....	59
2.6.1 Les épanchements séreux.....	59
2.6.2 L'ictère.....	59
2.7. Formes particulières	60
2. 7.1 PKP intra-hépatiques.....	60

2.7.2 PKP médiastinaux	60
2.7.3 PKP à expression rénale :	60
2.7.4 Forme de l'enfant et du nouveau-née	61
3. EXPLORATION BIOLOGIQUES	62
3.1. Numération formule sanguine	62
3.2. Amylasémie	62
3.3. Glycémie –Calcémie	63
4. EXPLORATIONS MORPHOLOGIQUES	63
4.1. Radiographies standards	63
4.1.1 Abdomen sans préparation	63
4.1.2. La radiographie thoracique	64
4.2. Echographie et tomodensitométrie	65
4.2.1 Echographie abdominale	65
4.2.2 Tomodensitométrie abdominale	69
4.3. Imagerie par résonance magnétique	74
4.4. Cholangiopancréatographie rétrograde endoscopique	77
4.5. Echoendoscopie	78
5. EVOLUTION ET COMPLICATIONS	79
5.1. Résolution spontanée	79
5.2. Persistance	81
5.3. Complications	81
5.3.1. Infection.....	82
5.3.2 Hémorragie intra-kystique	86
5.3.3 Rupture et fistulisation	88
5.3.4 Compression d'organe	90
5.3.5 Migration	91

6. Traitement des pseudo-kystes du pancréas	93
6.1. Moyens thérapeutiques non chirurgicaux	94
6.1.1. L'abstention thérapeutique	94
6.1.2. Traitement médical.....	94
6.1.3. Surveillance simple.....	95
6.1.4. Ponction percutané.....	97
6.1.5. Drainage percutané	98
a) Les Précautions à prendre avant tout DPC	98
b) Les moyens d'imagerie utilisés	99
c) Les voie d'abord	99
d) Techniques du drainage percutané	100
e) Indications et contres indications	101
f) Complications.....	102
g) L'apport de la technique	102
h) Traitement adjuvant	105
6.1.6. Drainage endoscopique	106
6.2. Traitements chirurgicaux	109
6.2.1 Drainage chirurgical externe	109
6.2.2 Dérivation chirurgical interne.....	111
6.2.3 Les résections pancréatiques	115
CONCLUSION	118
RÉSUMÉS	120
BIBLIOGRAPHIE	124
ANNEXE	140

INTRODUCTION

Les pseudo-kystes du pancréas (PKP), également appelés faux-kystes du pancréas (FKP) sont considérés actuellement comme une entité prépondérante dans la pathologie du pancréas. Le terme faux kyste est actuellement abandonné car il s'agit d'une véritable cavité kystique ; cependant sa nature ni tumorale ni congénitale, l'absence d'épithélium au profit d'une lame fibreuse organisée, a fait ajouter le préfixe « pseudo ».

On définit habituellement les pseudo-kystes du pancréas comme «des collections liquidiennes riches en amylases sans paroi propre qui résultent des remaniements des foyers de nécrose, de siège intra ou extra pancréatique.

Dans le cas des pancréatites aiguës et les pancréatites traumatiques, la physiopathologie des pseudo-kystes est assez claire. Ils correspondent à une rupture des canaux pancréatiques avec l'écoulement de fluide pancréatique en périphérie du pancréas et le développement d'une zone de nécrose du tissu péri-pancréatique qui va évoluer en 4 à 6 semaines vers un pseudo-kyste.

Pour les pseudo-kystes survenant sur pancréatite chronique, l'étiopathogénie est moins claire, des phénomènes d'hyperpression ont été évoqués [83,80, 79].

Chez nous, le fait important à souligner est que la grande majorité des PKP surviennent au décours d'une pancréatite aiguë d'origine lithiasique ce qui diffère des séries européennes et Nord-Américaines où la première cause est la pancréatite alcoolique. Le diagnostic de cette pathologie, difficile autrefois, est actuellement aisé grâce aux progrès de l'imagerie médicale et notamment après l'avènement de l'ultrasonographie, la tomодensitométrie, IRM et la cholangiopancreatographie rétrograde endoscopique.

Le développement de ces techniques d'imagerie, des essais de prise en charge thérapeutique des pseudo-kystes pancréatiques par voie non chirurgicale (Par l'usage de l'endoscopie et de la radiologie interventionnelle), et celui des différentes techniques de drainage chirurgical a modifié la prise en charge des pseudo-kystes du pancréas et en a renforcé l'intérêt.

Ces avancées technologiques ont mis en avant les différences entre les pseudo-kystes des pancréatites aiguës et ceux des pancréatites chroniques. Elles ont permis de mettre en évidence les différentes modalités évolutives possibles des pseudo-kystes et surtout, elles ont apporté une alternative au traitement chirurgical pur des pseudo-kystes du pancréas. Leur prise en charge est complexe, et les discussions divergent entre les auteurs, concernant notamment le choix du moment idéal après la découverte du pseudo-kyste, et le type de procédé à utiliser offrant les meilleurs résultats. Les différentes méthodes thérapeutiques qui s'offrent au praticien consistent en :

1. Une surveillance simple « armée ».
2. Un traitement non chirurgical: drainage percutané ou endoscopique
3. Un traitement chirurgical : drainage interne, externe ou résection chirurgicale.

Cette prise en charge thérapeutique dépend de plusieurs facteurs : le moment du traitement (la paroi du PKP devant être bien organisée et suffisamment mature), le type du traitement (en fonction de la localisation du PKP sur le pancréas et de sa taille), les voies d'abord étant multiples (percutanée, radiologique, endoscopique ou chirurgicale). Le pronostic des PKP dépend d'une part de la pathologie pancréatique sous-jacente (c'est-à-dire la fonction pancréatique), et d'autre part des complications qui peuvent survenir au cours de l'évolution du pseudo-Kyste.

Notre travail propose une étude rétrospective de 5 cas de PKP colligés et traités par drainage percutané au service de chirurgie générale à l'hôpital militaire Moulay Ismail de Meknès durant une période s'étalant sur 5 ans depuis janvier 2012 à octobre 2016.

Le but de notre travail est de présenter cette technique thérapeutique adoptée et de rapporter nos résultats avec une comparaison aux données de la littérature.

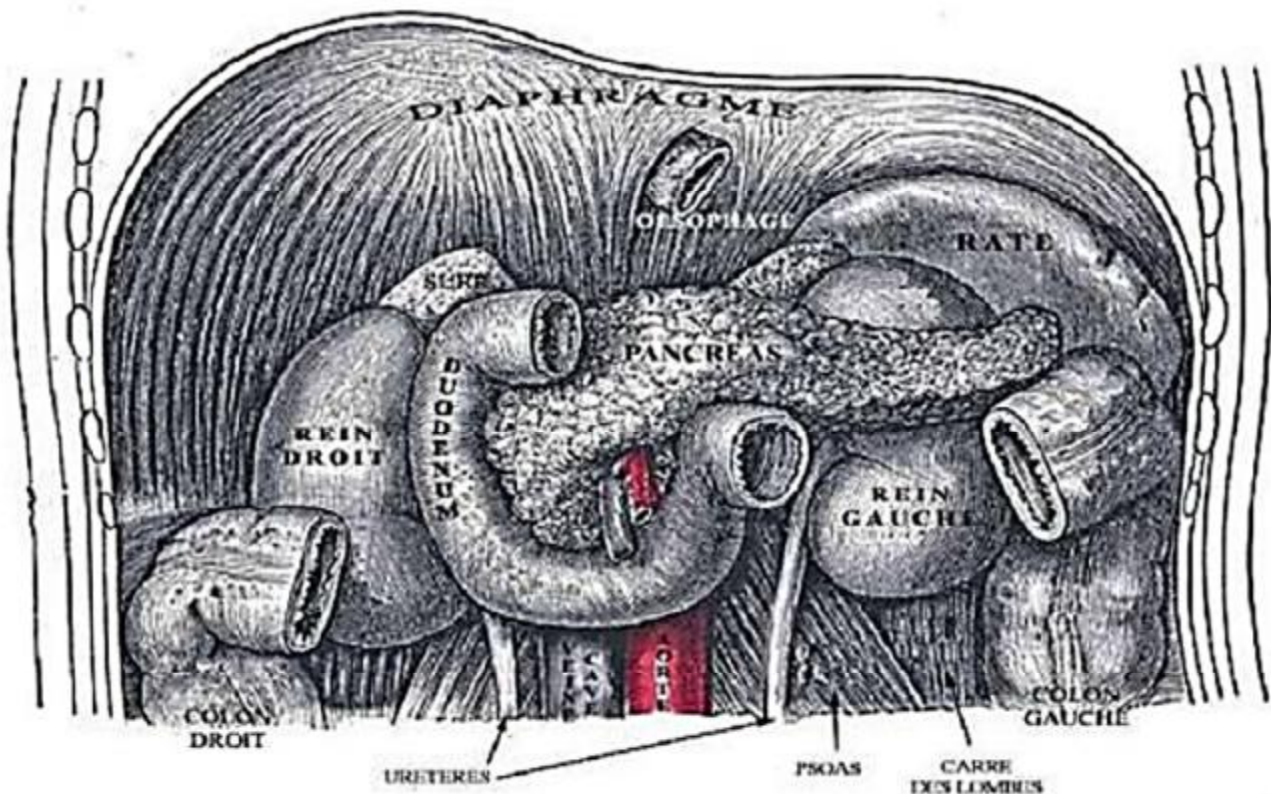
RAPPELS

RAPPEL ANATOMIQUE

1- Généralités :

Le pancréas est une glande volumineuse annexée au tube digestif. Il est rétro-péritonéal (sauf la queue), sus mésentérique (sauf processus uncinatus) et se projette en regard de L1-L2.

Sa sécrétion exocrine est riche en proenzymes digestives et sa sécrétion endocrine (insuline, glucagon, somatostatine...) est essentielle à l'équilibre glycémique et au péristaltisme digestif. (114)



D'après Henry Gray (1821-1865). Anatomy of the Human Body. 1918.

Figure 1 : Situation générale du pancréas au sein de la cavité abdominale (115)

2- Anatomie descriptive :

2.1- Configuration externe

2.1.1- Morphologie

Sa forme générale est triangulaire à base droite et à sommet gauche, allongée transversalement, la tête et l'isthme du pancréas s'insèrent dans la courbe du duodénum alors que le corps et la queue se prolongent jusqu'au rebord gastrique de la rate.

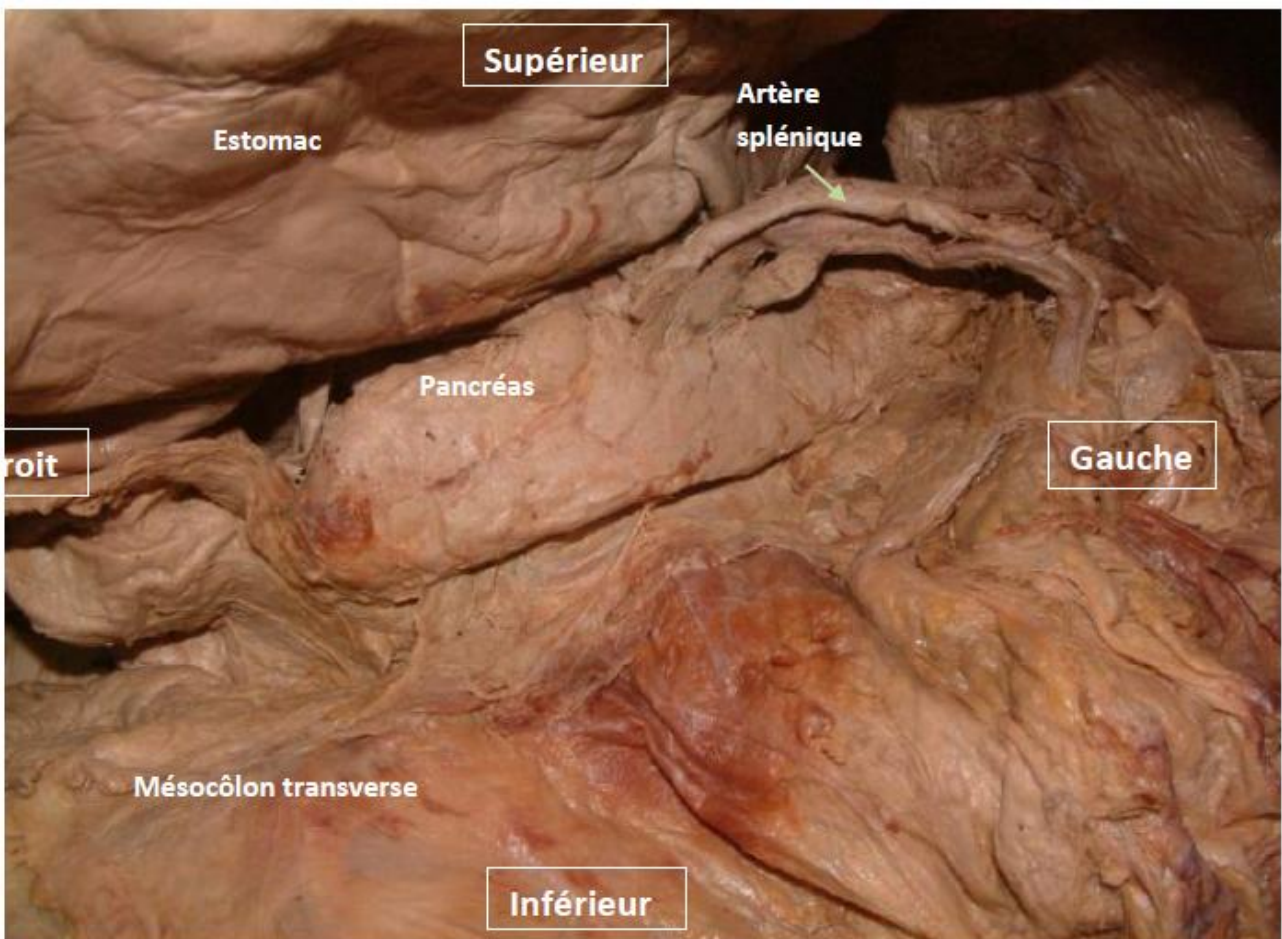


Figure 2 : Vue antérieure de la jante pancréatique montrant la situation générale de la glande dans la cavité abdominale. (82)

a- La tête :

Volumineuse, grossièrement quadrilatère et bien encastrée dans la cavité du cadre duodénal. Elle émet un prolongement qui s'engage en arrière des vaisseaux mésentériques: c'est le processus Uncinatus ou petit pancréas de Winslow.

b- L'isthme :

Segment rétréci, situé immédiatement en avant des vaisseaux mésentériques, relie la tête au corps.

c- Le corps :

Situé plus à gauche, en avant de la colonne vertébrale, est un segment allongé, aplati dans le sens antéropostérieur.

d- La queue :

Extrémité mince et mobile creusée d'une gouttière pour les vaisseaux spléniques, située à gauche en direction du hile hépatique. C'est le seul segment pancréatique intra-péritonéal.

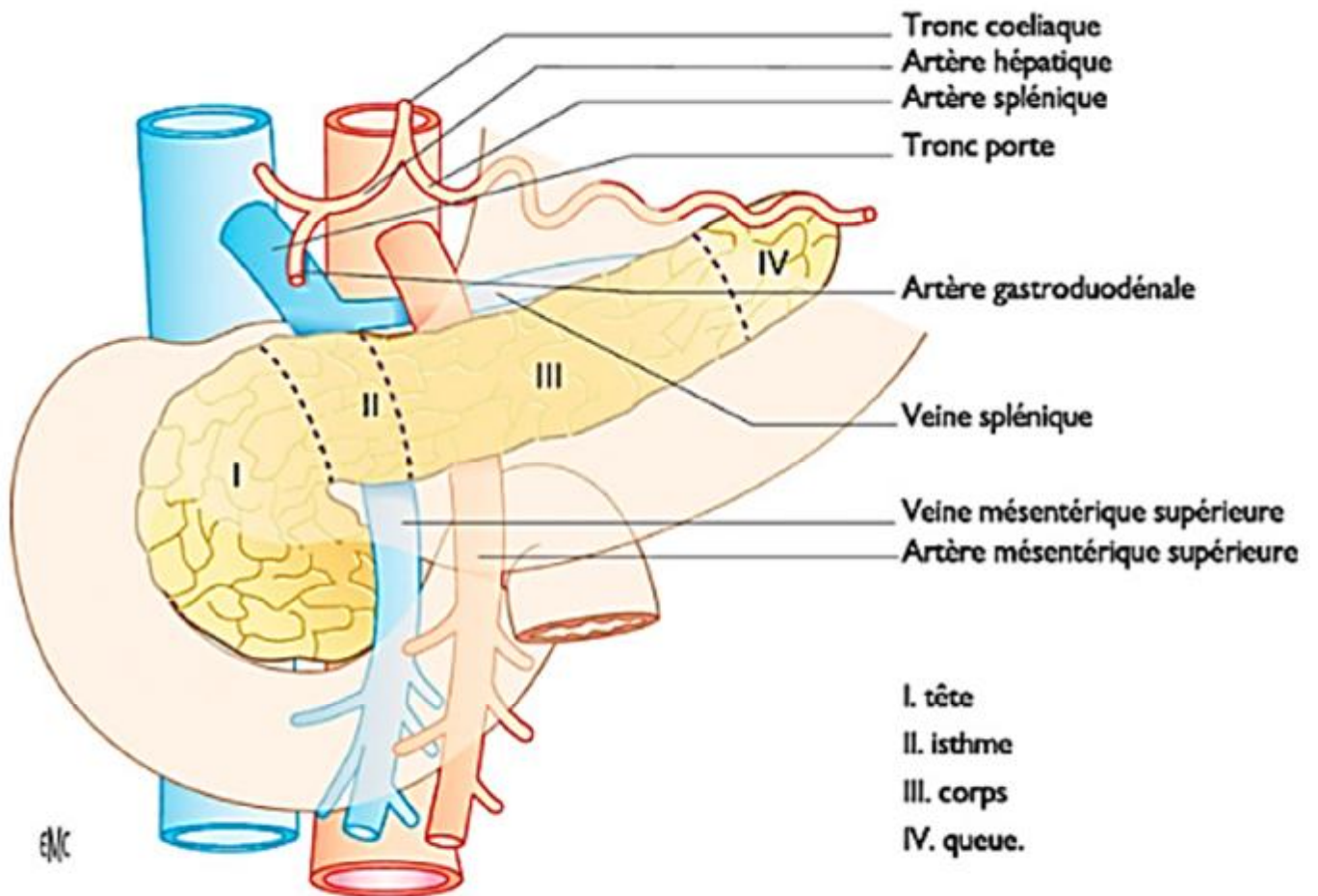


Figure 3 : vue antérieure du pancréas schématisant la division anatomique du pancréas (81)

2.1.2- Aspect et dimensions :

Le pancréas est de couleur blanc rosé, finement lobulé, sa texture est ferme et granuleuse au toucher.

- La longueur totale du pancréas est en moyenne de 15 centimètres,
- 6cm de hauteur au niveau de la tête.
- 2 cm d'épaisseur.
- pour un poids de 80 grammes en moyenne.

2.1.3- Situation :

Le pancréas est couché transversalement en avant des gros vaisseaux pré-vertébraux et du rein gauche, depuis la deuxième portion du duodénum jusqu'à la rate, entre la douzième vertèbre thoracique et la troisième lombaire. Il est accolé au plan postérieur par le fascia de Treitz à droite et le mésogastre postérieur à gauche, et est tapissé en avant par le péritoine pariétal postérieur.

2.1.4- Moyens de fixité :

Le pancréas est solidement maintenu dans cette situation par :

- le duodénum auquel il est uni,
- les vaisseaux qu'il reçoit et qu'il émet : l'artère splénique, l'artère mésentérique supérieure, l'artère gastroduodénale, la veine splénique, la veine mésentérique supérieure et la veine porte.
- enfin et surtout par le péritoine qui l'applique sur sa paroi abdominale postérieure à la suite de l'accolement de son revêtement séreux postérieur pariétal du péritoine.

2.2- Rapports :

2.2.1- Rapports péritonéaux :

Le pancréas est presque totalement rétro péritonéal ; seule la queue est libre entre les deux feuillets du ligament phrénico-splénique.

2.2.2- Tête et isthme du pancréas :

Jantés par le cadre duodéal, ils sont contenus dans la loge duodéno pancréatique limitée par :

- En arrière : le mésoduodénum (fascia de Treitz) l'accolant au plan postérieur.
- En avant : le péritoine pariétal postérieur définitif barré en avant par la racine du mésocolon.

On distingue ainsi à la tête du pancréas deux étages :

- Etage supérieur, sus mésocolique.
- Etage inférieur plus réduit, recouvert par le fascia de Told droit.

2.2.3- Le corps du pancréas :

Il est fixé par :

- En arrière : le fascia de Told rétro-pancréatique.
- En avant : le péritoine pariétal postérieur limitant l'arrière cavité des épiploons.

La racine du mésocolon transverse, longeant son bord inférieur, le corps du pancréas est donc entièrement sus mésocolique.

2.2.4- La queue :

Elle est libre entre les deux feuillets du ligament phrénico splénique.

2.2.5- Rapports avec les organes voisins :

IL faut opposer : Le pancréas droit, comportant la tête et l'isthme. Le pancréas gauche, comportant le corps et la queue.

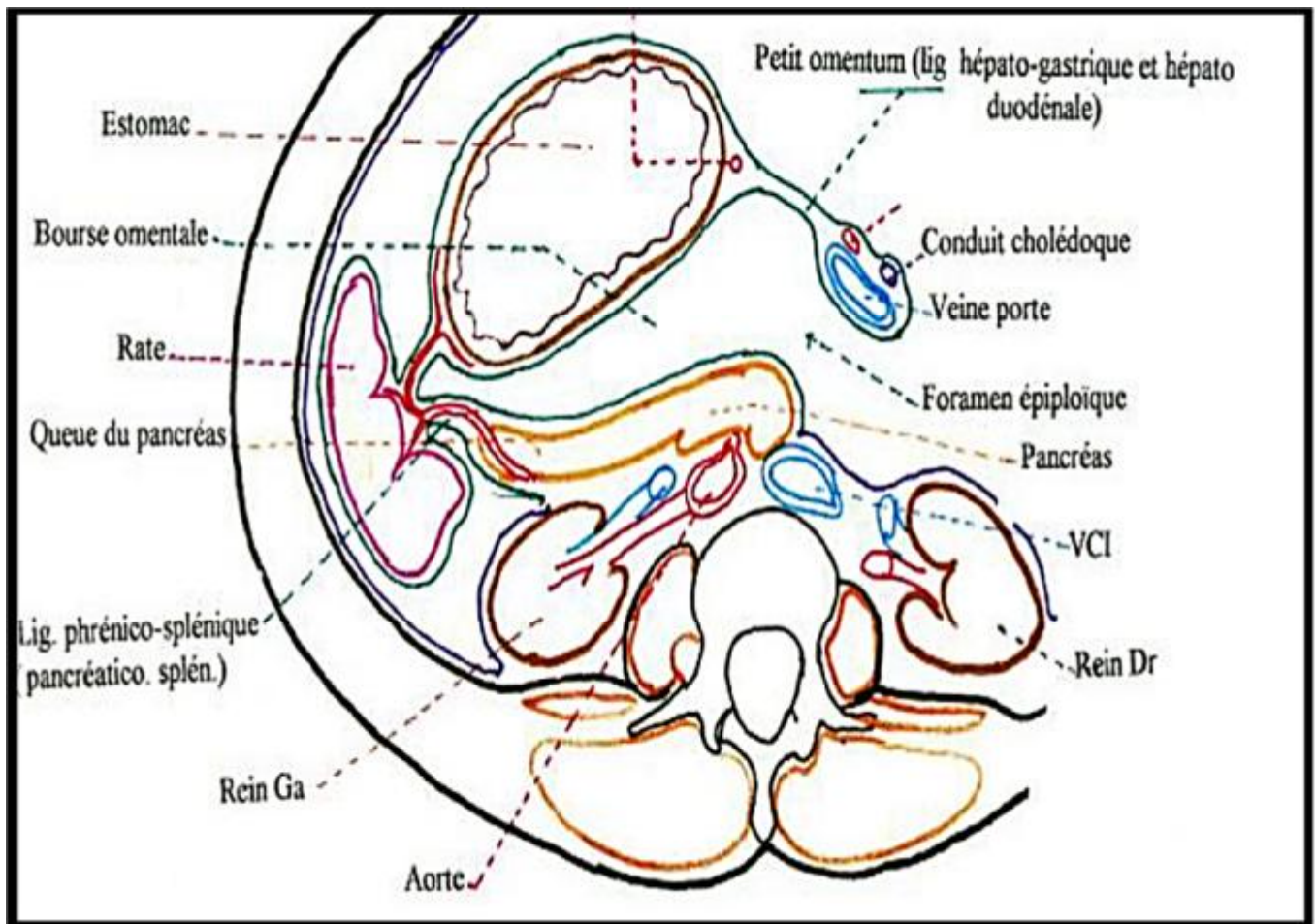


Figure 4 : Coupe transversale passant par l'étage sus-mésocolique montrant les rapports du pancréas(159)

2.3- Vascularisation et innervation du pancréas :

2.3.1- Vascularisation artérielle : (Figure 5)

Le duodéno-pancréas : Sa vascularisation est assurée par les deux arcades pancréatico-duodénales, branches de l'artère gastroduodénale et de l'artère mésentérique supérieure.

a- L'arcade pancréatico-duodénales supérieure (ou postérieure) :

Elle est formée par l'anastomose de l'artère pancréatico-duodénale supérieure droite, branche de la gastroduodénale et de la pancréatico- duodénale supérieure gauche, branche de la mésentérique supérieure.

Cette arcade, décrivant une courbe à concavité gauche, passe en avant du cholédoque puis reste en arrière de la tête du pancréas.

b- L'arcade pancréatico-duodénale inférieure (ou antérieure) :

Elle est formée par l'anastomose de la pancréatico-duodénale inférieure droite et de la PDI gauche.

La vascularisation du duodéno-pancréas est complétée accessoirement par l'artère pancréatique dorsale qui naît de l'origine de la splénique ou parfois de l'hépatique commune ou du tronc cœliaque, descend verticalement vers le bord supérieur du pancréas et se divise habituellement en 2 branches : l'une droite qui vascularise la tête du pancréas et s'anastomose avec la PDS, et une branche gauche qui vascularise le pancréas gauche.

c- Le pancréas gauche :

Sa vascularisation artérielle est essentiellement tributaire de l'artère splénique. Dans $\frac{1}{4}$ des cas, l'artère splénique assure à elle seule la vascularisation du corps et de la queue du pancréas.

Le plus souvent cette vascularisation d'origine splénique est complétée par l'artère pancréatique transverse, branche de la pancréatique dorsale qui peut naître,

soit de la splénique elle-même (cas le plus fréquent) soit de l'hépatique ou du tronc coeliaque.

Parfois, cette pancréatique transverse assure à elle seule la vascularisation de la totalité du corps et de la queue du pancréas à laquelle la splénique ne prend aucune part.

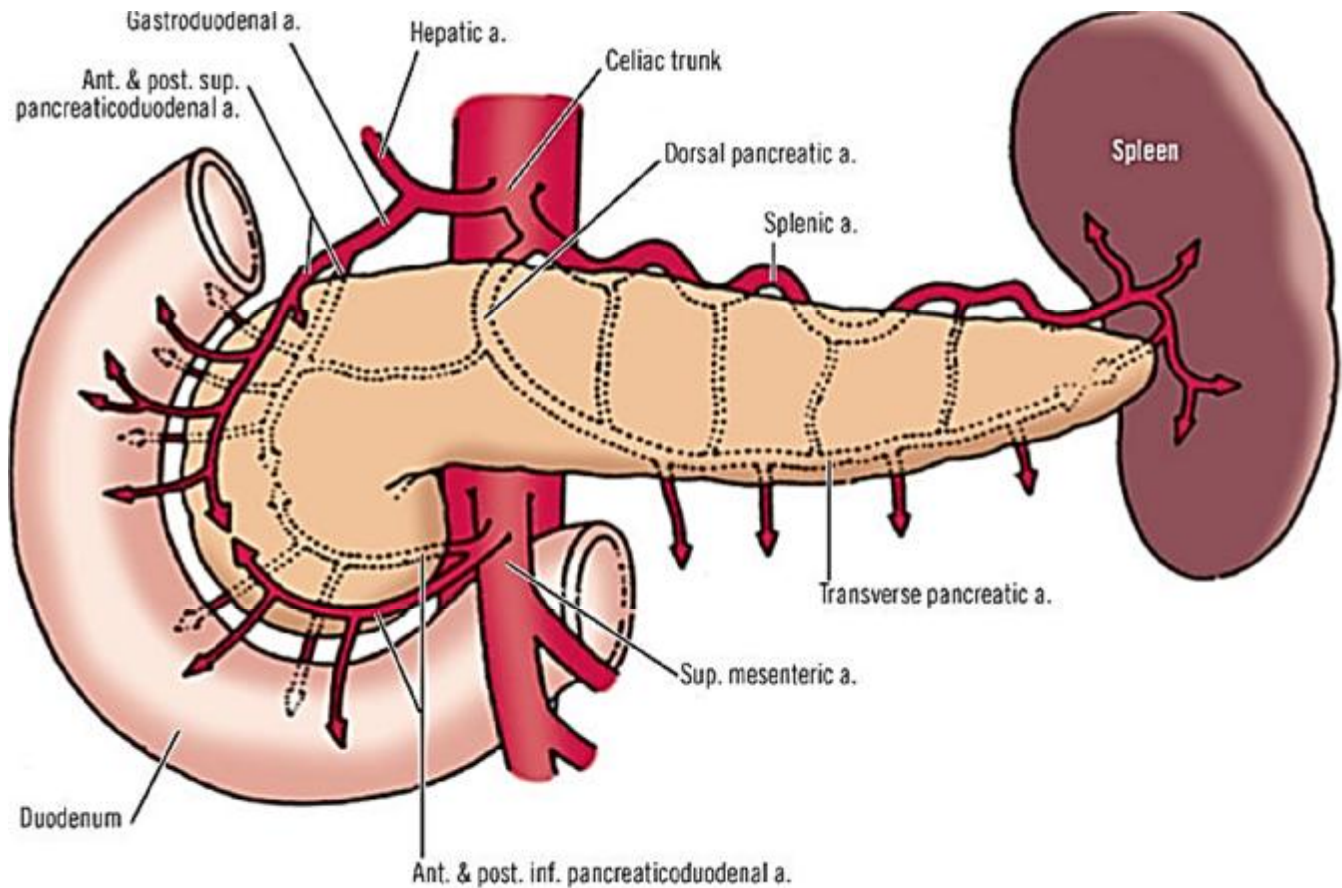


Figure 5 : Vue antérieure du pancréas montrant la disposition des artères pancréatiques. (84)

2.3.2- vascularisation veineuse : (Figure 6)

Elle est également différente pour le duodéno-pancréas et le pancréas gauche.

- La vascularisation veineuse du duodéno-pancréas :

Sa vascularisation veineuse est assurée surtout par les 2 arcades veineuses pancréatico-duodénales homologues aux arcades artérielles.

a- l'arcade veineuse PDS (postérieure), a un trajet qui suit celui de l'arcade artérielle, la veine passant cependant en arrière du cholédoque et formant avec l'artère homologue une pince vasculaire au cholédoque.

Cette arcade anastomose la veine PDS droite, affluent de la veine porte, à la veine PDS gauche, affluent de la mésentérique supérieure à sa terminaison.

b- l'arcade veineuse PDI (antérieure), est formée par l'anastomose de la PDI droite qui chemine à la face postérieure et de la veine PDI gauche également affluent de la mésentérique supérieure mais qui chemine à la face antérieure de la tête du pancréas et qui se réunit peu avant sa terminaison à la veine gastro-épiploïque droite et à la veine colique supérieure droite pour former le tronc gastro-colique de Henlé.

Accessoirement, la vascularisation veineuse du duodéno-pancréas est assurée par quelques grêles rameaux qui naissent de la face postérieure de la tête du pancréas et se jettent directement dans le confluent portal.

- La vascularisation veineuse du pancréas gauche_:

Elle est tributaire de la veine splénique qui reçoit de nombreux petits rameaux amarrant la veine à la face postérieure de la glande.

2.3.3- Les lymphatiques pancréatiques et duodénaux :

Les lymphatiques du pancréas et du duodénum se groupent en 4 courants principaux :

- Un courant supérieur : qui se rend aux ganglions de la chaîne splénique
- Un courant inférieur : qui se jette dans les ganglions situés à l'origine des vaisseaux mésentériques ;
- Un courant postérieur droit qui se jette dans les ganglions pancréatico-duodénaux situés le long des arcades artérielles de la tête du pancréas.
- Un courant postérieur gauche qui se dirige vers le hile de la rate.

La connaissance de l'anatomie des courants lymphatiques est primordiale notamment dans les exérèses chirurgicales (pancréatectomie réglée), ainsi que pour établir un diagnostic différentiel entre pseudo-kyste et tumeurs kystiques du pancréas.

2.3.4- l'innervation du duodéno-pancréas :

Les nerfs destinés au duodéno-pancréas proviennent du plexus solaire et du plexus mésentérique supérieur. Les filets nerveux gagnent le duodéno-pancréas soit en suivant les différents vaisseaux (artère splénique, artère hépatique et gastroduodénale, artère mésentérique supérieure) soit directement en formant une lame nerveuse plus ou moins individualisée qui aborde le pancréas par sa face postérieure au niveau de l'isthme et du processus uncinatus.

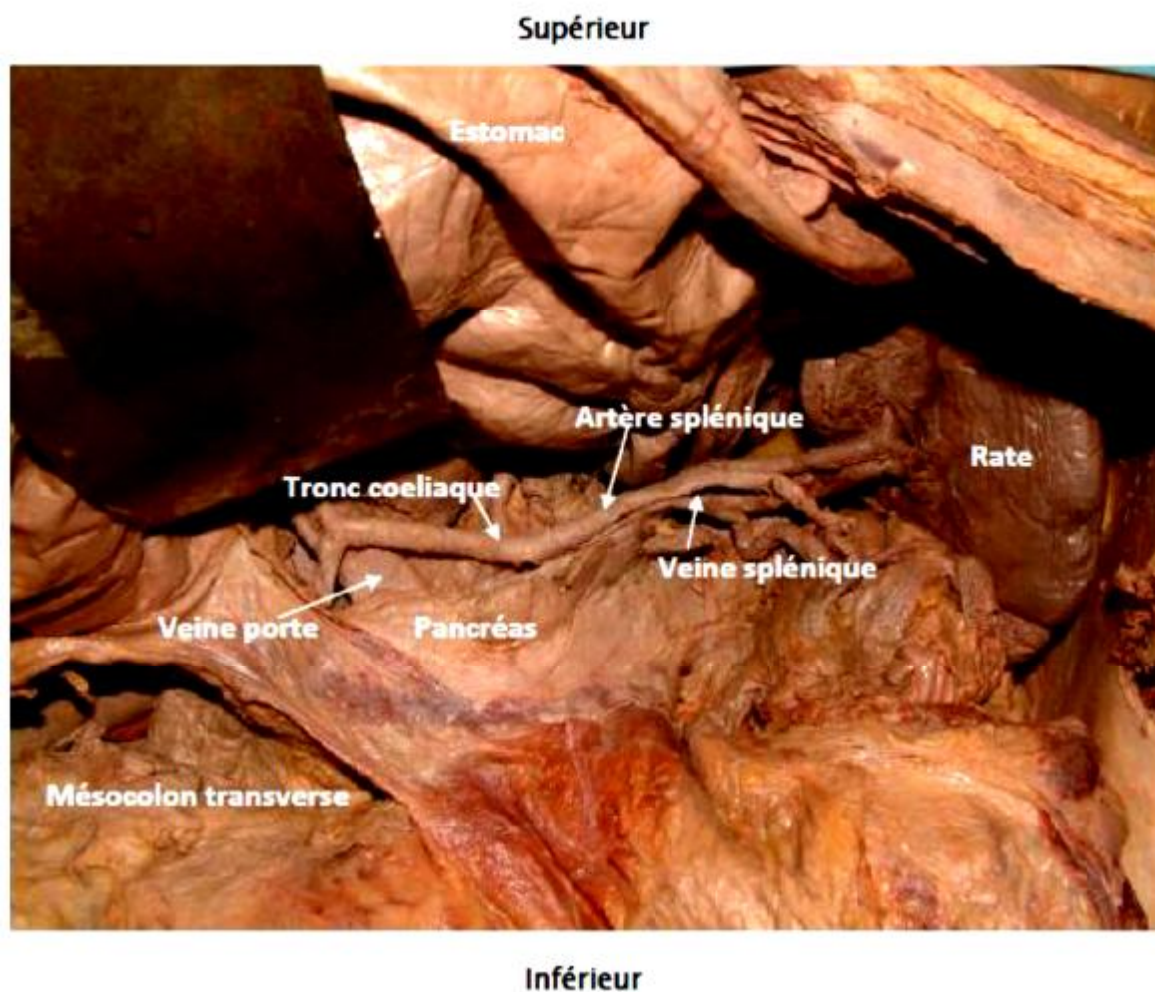


Figure 7: Vue antérieure du pancréas montrant sa vascularisation (82)

RAPPEL PHYSIOLOGIQUE

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

1- Le pancréas endocrine :

Il est représenté par les îlots de Langerhans, qui sont des amas de cellules dispersés dans toute la glande, elles produisent la sécrétion endocrine du pancréas. Leurs hormones sécrétées directement dans les capillaires comprennent l'insuline, qui est produite par les cellules bêta, le glucagon, les peptides pancréatiques, la somatostatine et les autres hormones qui sont produites par les cellules non bêta. (Représentées par 3 populations cellulaires : les cellules alpha pour les premières, les cellules PP pour les secondes et les cellules D pour les dernières).

2- Le pancréas exocrine :

Environ 80 % de la masse glandulaire du pancréas est responsable de la sécrétion exocrine. Cette portion comprend au moins deux unités fonctionnelles: les cellules acineuses, sécrétant surtout les enzymes digestives, et les cellules centroacineuses ou cellules des canaux pancréatiques, sécrétant les liquides et les électrolytes (figure8).

La régulation de la sécrétion pancréatique est assurée par plusieurs peptides libérés du tractus gastro-intestinal. Certains de ces peptides, comme la sécrétine et la cholécystokinine (CCK), stimulent la sécrétion pancréatique tandis que la somatostatine et le polypeptide pancréatique l'inhibent. Le pancréas sécrète environ 20 enzymes digestives et cofacteurs. Certaines enzymes sont activées dans le duodénum par les entérokinases et le calcium. (Figure 9)

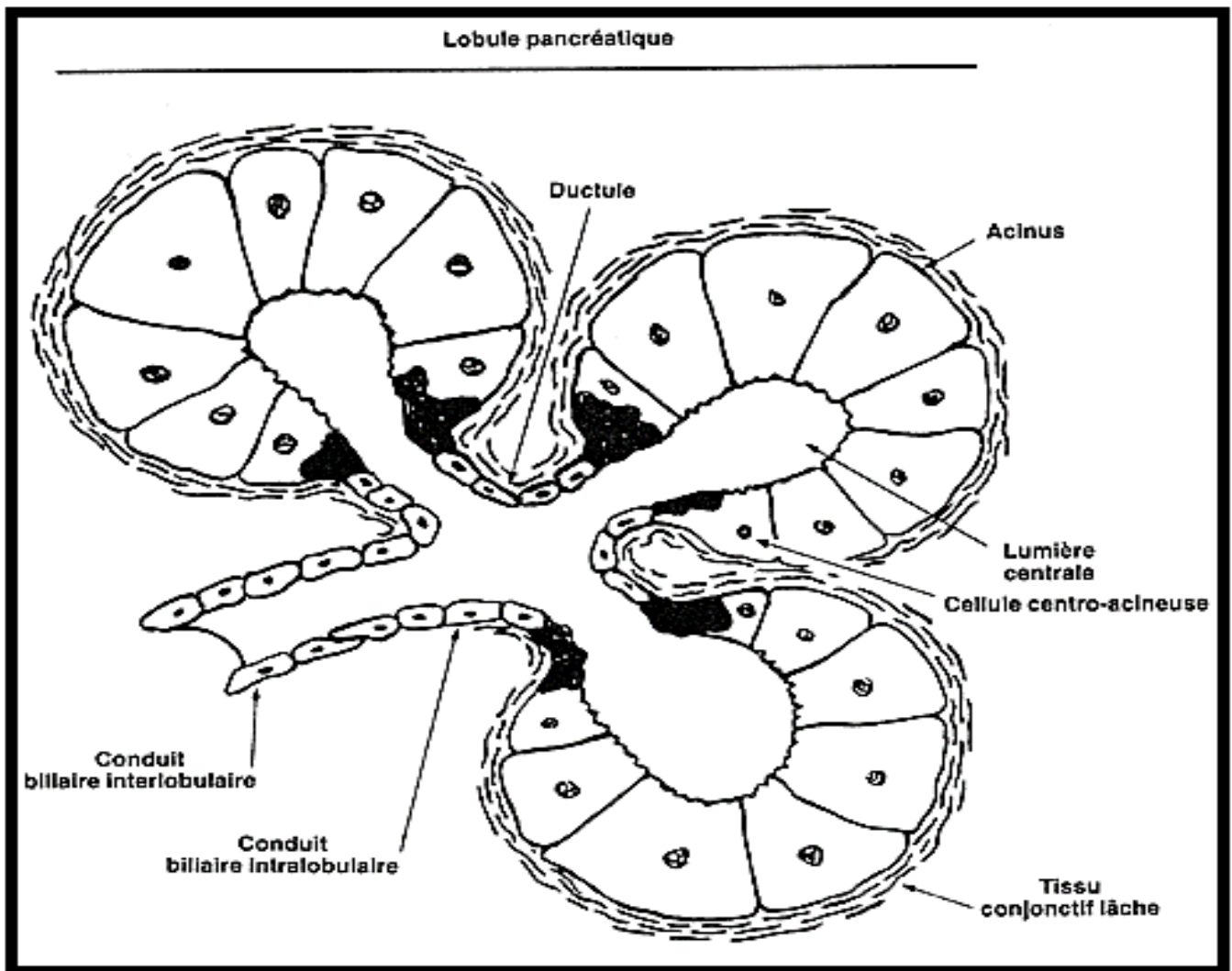


Figure 8 : Schématisation d'un lobule pancréatique (86)

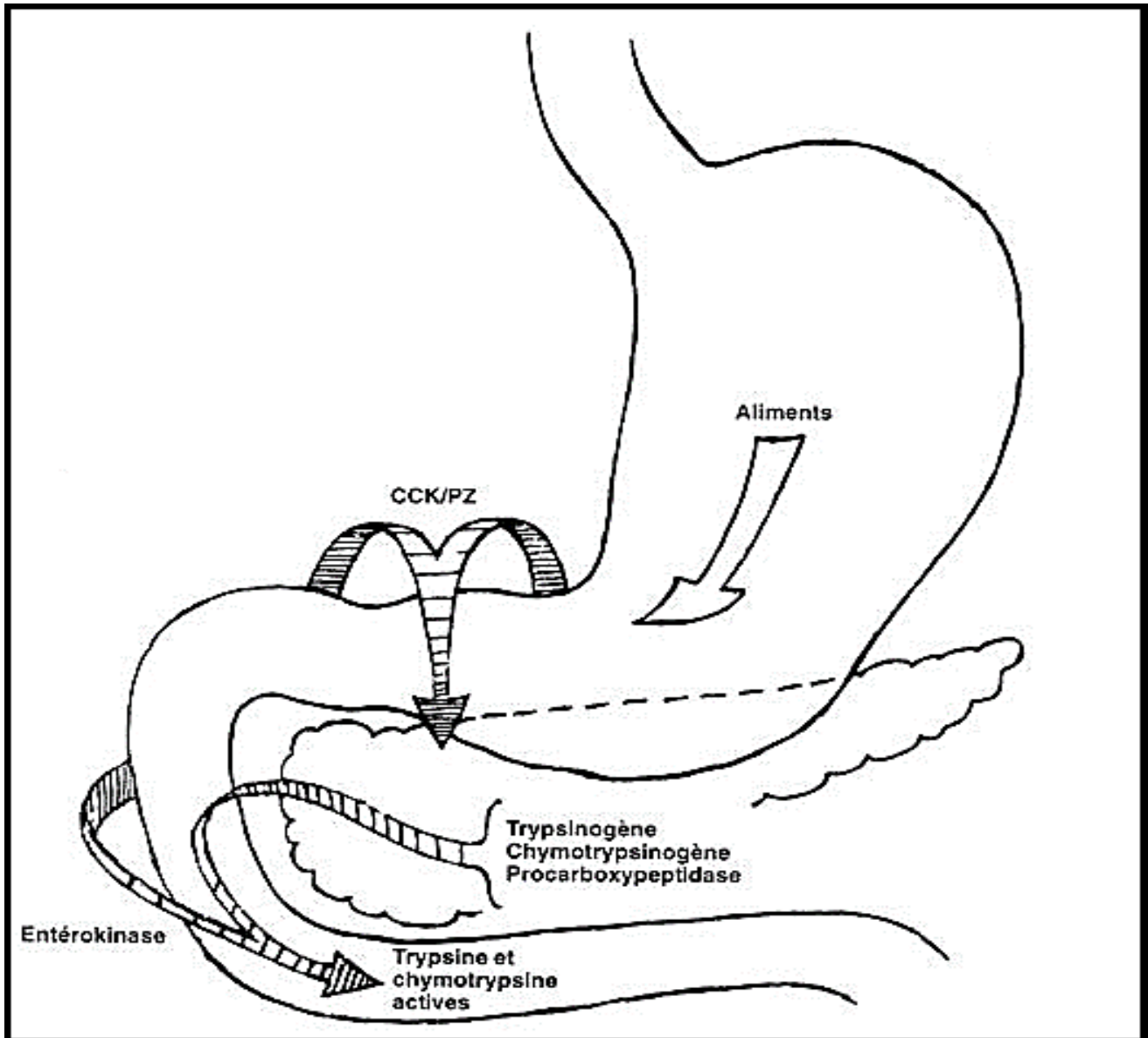


Figure 9 : Sécrétion exocrine du pancréas (86)

Ces enzymes sont en grande partie responsables de la digestion intraluminale des protéines, des triglycérides et des glucides alimentaires.

Elles sont aussi importantes dans le clivage de certaines vitamines (telles que les vitamines A et B12 des substances de transport, et assurent ainsi une absorption efficace de ces vitamines. Les enzymes pancréatiques sont sécrétées en excès ; la

maldigestion et de sérieuses carences nutritives surviennent seulement si plus de 90 % de la glande a été détruite.

Des enzymes de quatre types sont sécrétées par le pancréas; il s'agit d'enzymes protéolytiques, lipolytiques, nucléolytiques ou capables d'hydrolyser les glucides.

Deux des enzymes protéolytiques, la trypsine et la chymotrypsine, sont sécrétées sous forme de zymogènes. Le trypsinogène et le chymotrypsinogène sont tous les deux activés par les entérokinases sécrétées par la muqueuse du segment proximal de l'intestin. Une fois que le trypsinogène est transformé en trypsine, celle-ci peut à son tour activer les zymogènes. La trypsine et la chymotrypsine sont des endopeptidases. Elles sont les principales enzymes protéolytiques et agissent en scindant les liaisons peptidiques des protéines alimentaires, produisant ainsi des oligopeptides et des acides aminés. Les autres enzymes comprennent les carboxypeptidases A et B, et l'élastase.

Les enzymes lipolytiques sont sécrétées sous forme active; la principale est la lipase qui hydrolyse les triglycérides en diglycérides, en monoglycérides et en acides gras.

L'amylase hydrolyse l'amidon pour former le maltose, les maltotrioses et les dextrines.

Le quatrième type d'enzymes comprend les enzymes nucléolytiques qui hydrolysent les ponts phosphodiester qui unissent les nucléotides de l'acide nucléique.

- Régulation de la sécrétion pancréatique : (figure10)

Il y a deux types de sécrétion pancréatique. Celle du premier type, la sécrétion basale, est ponctuée toutes les 60 à 120 minutes de poussées de sécrétion d'enzymes et de bicarbonate qui durent de 10 à 15 minutes.

Le deuxième type, le stade postprandial qui résulte d'une interaction complexe des mécanismes hormonaux et neuraux, est divisé en trois phases. La phase céphalique déclenchée par la vue ou le goût des aliments est probablement transmise par le nerf vague. La stimulation des fibres nerveuses cholinergiques entraîne la production d'enzymes et de bicarbonate. La phase gastrique est partiellement provoquée par la distension de l'estomac, laquelle stimule la libération de gastrine probablement par l'intermédiaire des réflexes vagues. La libération de gastrine et les réflexes neuraux stimulent la sécrétion d'acide par les cellules pariétales de l'estomac ainsi que la sécrétion enzymatique par le pancréas. La phase intestinale, la plus importante, est amorcée par l'entrée d'acide dans le duodénum. Quand le pH duodéal chute à 4, 5 ou moins, la sécrétine est libérée de l'intestin, et en retour stimule la sécrétion du bicarbonate par les canaux pancréatiques. La présence des acides gras, des oligopeptides et des acides aminés provoque la libération de la cholécystokinine (CCK), qui stimule la sécrétion d'enzymes pancréatiques. Il semble que la CCK et la sécrétine augmentent réciproquement leur action et favorisent la sécrétion de bicarbonate et d'enzymes.

Le résultat final de ces interactions est la digestion des aliments et, par la suite, leur absorption. Bien que la sécrétine et la CCK stimulent la sécrétion pancréatique, d'autres hormones, comme le polypeptide pancréatique (PP) et le peptide YY, inhibent les sécrétions pancréatiques basales et stimulées. Ces hormones sécrétées par la muqueuse intestinale semblent agir comme mécanisme de rétroaction pour inhiber la production pancréatique d'autres enzymes et électrolytes.

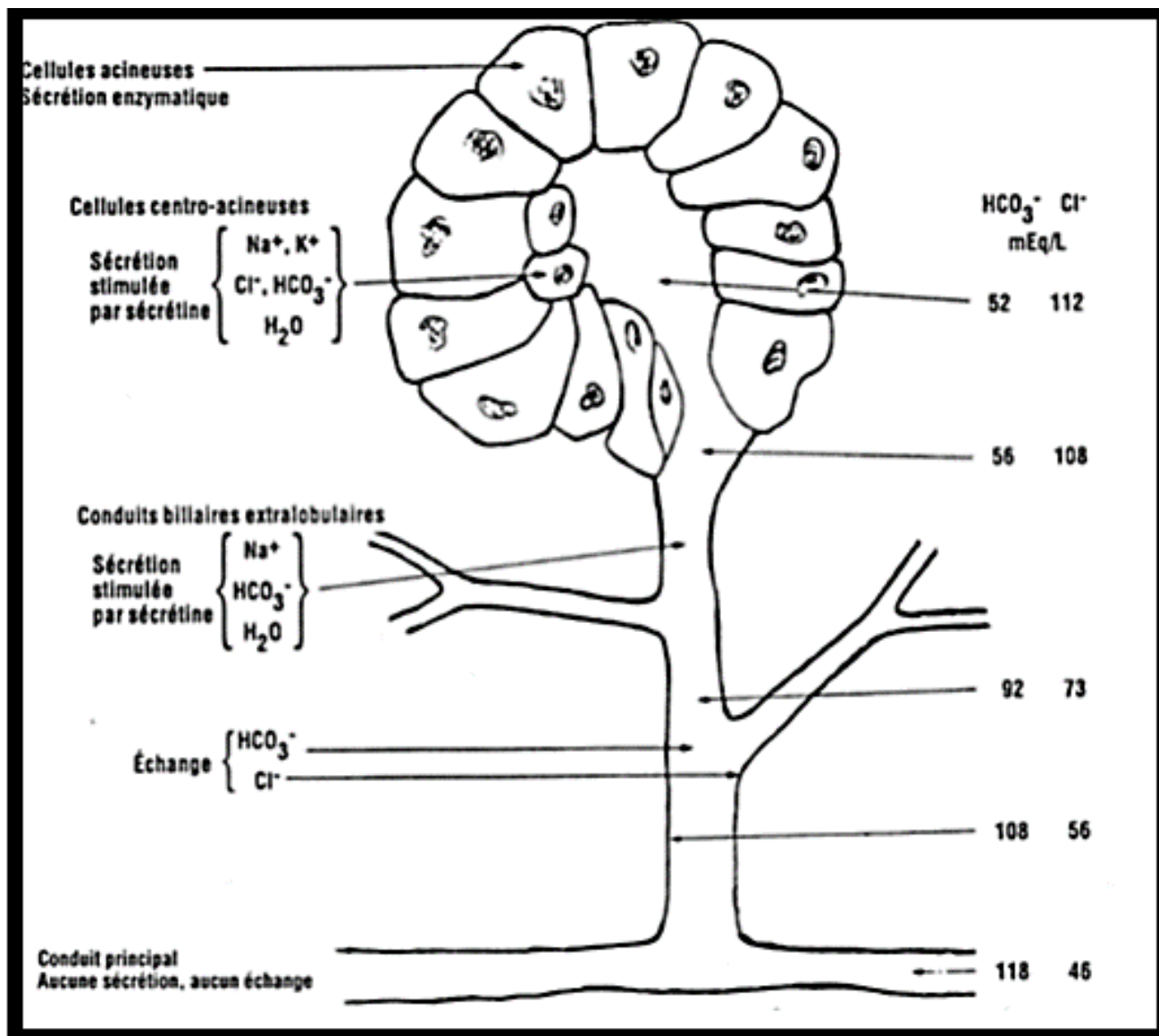


Figure10 : Régulation de la sécrétion pancréatique (86)

Histoire naturelle des pseudo-kystes du pancréas

1- Aspects macroscopiques et microscopiques des PKP :

1.1- Macroscopie :

Les PKP peuvent siéger dans n'importe quel segment du pancréas, mais la distinction entre PKP corporeo-caudal et PKP céphalique est indispensable en préopératoire.

La distinction entre la localisation extra et intra-parenchymateuse est obligatoire, car en pratique, le kyste extra-parenchymateux répond mieux à l'appellation « pseudo-kyste » dans son sens le plus large et surtout en ce qui concerne son traitement chirurgical.

- PKP extra-parenchymateux : se voient surtout dans les pancréatites aiguës.

Au début, la paroi du pseudo-kyste est constituée par des organes de voisinage et leurs rapports péritonéaux, réalisant ainsi une collection extrinsèque : la collection se fait dans l'arrière cavité des épiploons : organes et mésos de voisinage (estomac, épiploon, ligament gastro-colique, méso côlon) limitent leur extension et constituent leur paroi.

L'épanchement initial s'organise, un tissu inflammatoire apparaît à la périphérie favorisant une ébauche de paroi longtemps fragile pendant les premières semaines de son développement.

Au bout de 4 à 6 semaines cette paroi devient scléreuse dissociant des organes de voisinage, épaisse et qui se prête correctement aux anastomoses. Ils contiennent du suc pancréatique et des débris nécrotiques.

- PKP intra-parenchymateux : se voient surtout dans les PC.

Au début, il s'agit de petits kystes intra-pancréatiques, attachés aux branches du canal de Wirsung avec lequel ils communiquent. Quand les kystes grossissent, ils font saillie à la surface du pancréas. Bien souvent, le contenu est du suc pancréatique. Plus rarement ils contiennent du sang ou du pus.(114)

1.2- Microscopie :

Il faut surtout noter l'absence d'épithélium et le caractère fibreux de la paroi qui permettent la distinction histologique avec les cystadénomes.

2- Classification des pseudokystes :

Les classifications décrites dans la littérature sont établies à partir des circonstances étiologiques d'apparition de ces PKP. De nombreuses classifications ont été proposées, reposant sur le caractère nécrotique ou non du liquide, sur l'ancienneté du PKP sur le caractère communiquant ou non avec le réseau canalaire pancréatique. (113)

La difficulté de ces classifications repose sur l'accessibilité de leurs critères. Ainsi, le caractère communiquant ou non avec le réseau canalaire nécessite une opacification des PKP et du réseau canalaire ce dont on ne dispose pas constamment. Le caractère communiquant peut ne peut être mis en évidence selon la technique utilisée : pancréatographie rétrograde endoscopique, per opératoire, examen anatomopathologique, etc.

La classification clinique qui oppose les PKP nécrotiques secondaires à des poussées de pancréatite aiguë, qu'elle qu'en soit l'étiologie, et ceux survenant au cours de la pancréatite chronique en dehors de toute poussée paraît la plus appropriée à la pratique clinique.

Ainsi DEGIDIO et SCHEIN (103) ont proposé cette classification simple, à partir d'une étude portant sur 83 patients : elle distingue 3 situations différentes en fonction de l'existence d'une PA ou d'une PC sous-jacente. On distingue :

- Type I : Les pseudo-kystes apparaissent lors de poussées de pancréatite aiguë: ils sont dits «post nécrotiques »ou « nécrotiques », ils sont associés à un canal pancréatique excréteur normal, et présentent rarement une communication pseudo kyste avec le canal de Wirsung.
- Type II : Les pseudokystes compliquant une poussée aiguë sur pancréatite chronique : ils sont également dits « post nécrotiques » ; le canal pancréatique est abîmé (sténose) mais pas interrompu. Il existe souvent une communication entre le pseudo kyste et le canal pancréatique.
- Type III : les pseudokystes « rétentionnels » survenant au cours de PC sans signe de PA ; ils sont tous associés à une interruption du canal de Wirsung, et il existe dans tous les cas une communication entre le kyste et le canal.

Cette classification rend compte de la difficulté de distinguer les pseudo-kystes nécrotiques et rétentionnels au cours de la PC en l'absence d'analyse du liquide intra kystique.

Au cours de la PC, ces deux types de PKP peuvent coexister ; et identifier formellement une poussée de pancréatite n'est pas toujours aisé en raison de l'intrication des symptômes, en particulier de la douleur, et des signes biologiques comme l'élévation des enzymes pancréatiques.

Ainsi la distinction entre le type II et le type III est pratiquement impossible en préopératoire d'autant que l'atteinte du Wirsung n'est pas toujours facile à mettre en évidence, c'est l'intervention qui devra redresser le diagnostic en retrouvant du pus ou des débris nécrotiques en faveur du type II.

MATERIEL

ET METHODES

1. Patients :

Notre étude a concerné 5 observations de patients ayant présenté un ou plusieurs pseudo-kystes du pancréas et ayant bénéficié d'un drainage percutané écho ou scannoguidé.

2. Méthodes :

2.1. Critères d'inclusions :

Ont été inclus

- Les patients hospitalisés au service de chirurgie générale de l'hôpital militaire Moulay Ismail de Meknès.
- Tous les pseudos kystes du pancréas ont été retenus.

2.2. Critères d'exclusion :

Sont exclus :

- Les kystes hydatiques du pancréas.
- Les tumeurs kystiques du pancréas.
- Les tumeurs kystiques extra-pancréatiques.

2.3. Sources des données :

Pour la réalisation de ce travail nous avons eu recours :

- Aux registres d'hospitalisation des malades.
- Aux dossiers médicaux.
- Aux comptes rendu opératoires.

RESULTATS

1- Observations cliniques :

Tableau 2 : Récapitulatif des observations cliniques

N d'obs .	Age	sexe	ATCD	Signes fonctionnels	Signes physiques	Signes biologiques	Signes radiologiques	Traitement préconisé	Evolution
I	30	F	Pancréatite aigüe lithiasique stade E depuis 6 semaines	-Epigastralgies	-Sensibilité épigastrique - Fièvre	-Hyperamylasemie Hyperleucocytose	- <u>TDM</u> : aspect en faveur d'un PKP céphalique	Drainage percutané scannoguidé	Bonne évolution à distance.
II	64	F	-Pancréatite aigüe lithiasique stade E depuis 4 mois, -Diabétique -HTA	-Epigastralgies Vomissement alimentaires et AEG	Masse épigastrique sensible et rénitente mesurant environ 8 cm	Hyperamylasemie Hyperlipasemie et Hyperglycémie	- <u>Echographie</u> : vésicule biliaire lithiasique - <u>TDM</u> : multiples PKP le plus gros mesurant 12 cm, lithiase vésiculaire de 3cm	Drainage percutané scannoguidé	Suites post-drainage simples Bonne évolution à distance.
III	53	F	Pancréatite lithiasique stade E il y a 2 mois	-Douleurs épigastriques et vomissement	examen abdominale : légère sensibilité épigastrique.	Pas d'anomalie biologique	- <u>Radio thorax</u> : épanchement pleural bilatéral - <u>TDM</u> : PKP au niveau de la queue du pancréas	Drainage percutané scannoguidé	Récidive du PKP après 4 mois
IV	55	F	Pancréatite lithiasique stade E il y a 3 mois	-Epigastralgies Vomissements	Ictère d'allure choléstatique , sensibilité épigastrique	Hyperlipasemie Hyperamylasemie Anémie normochrome normocytaire Bilan hépatique perturbé	- <u>Echographie</u> : dilatation des BVIH - <u>TDM</u> : multiples PKP coporéo caudal et céphalique le plus gros mesurant 8 cm avec dilatation des VBIH - <u>IRM</u> : 2 pseudokystes du pancréas accompagnant une dilatation cholédocienne	Drainage percutané scannoguidé	Suites post drainage simples avec bonne évolution a distance
V	45	H	Pancréatite aigüe lithiasique stade D il y a 2 mois	Epigastralgies vomissements	Sensibilité épigastrique	Bilan biologique normal.	- <u>Radio thorax</u> : épanchement pleural bilatéral. - <u>TDM</u> : PKP coporéo-caudal	Drainage percutané scannoguidé	Bonne évolution a distance

2- Données épidémiologiques :

2.1 Age :

L'âge moyen de nos patients était de 49,4 ans avec des extrêmes allant de 25 à 64 ans.

La tranche d'âge la plus touchée se situait entre 40 et 60 ans, soit 60 % des patients (Figure 11).

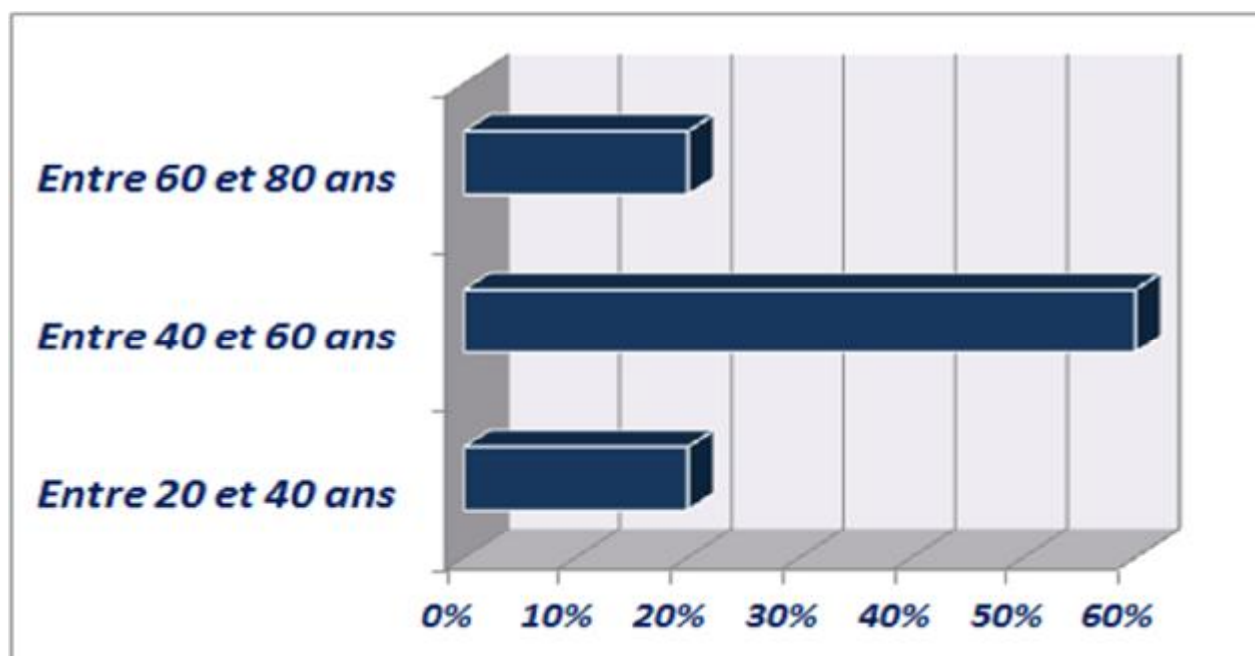


Figure 11 : Répartition des patients en fonction de l'âge

2.2 Sexe :

Notre série comprend 5 patients, répartis en 4 femmes et 1 homme, soit 80% de femmes et 20% de leurs homologues masculins. (Figure 12)

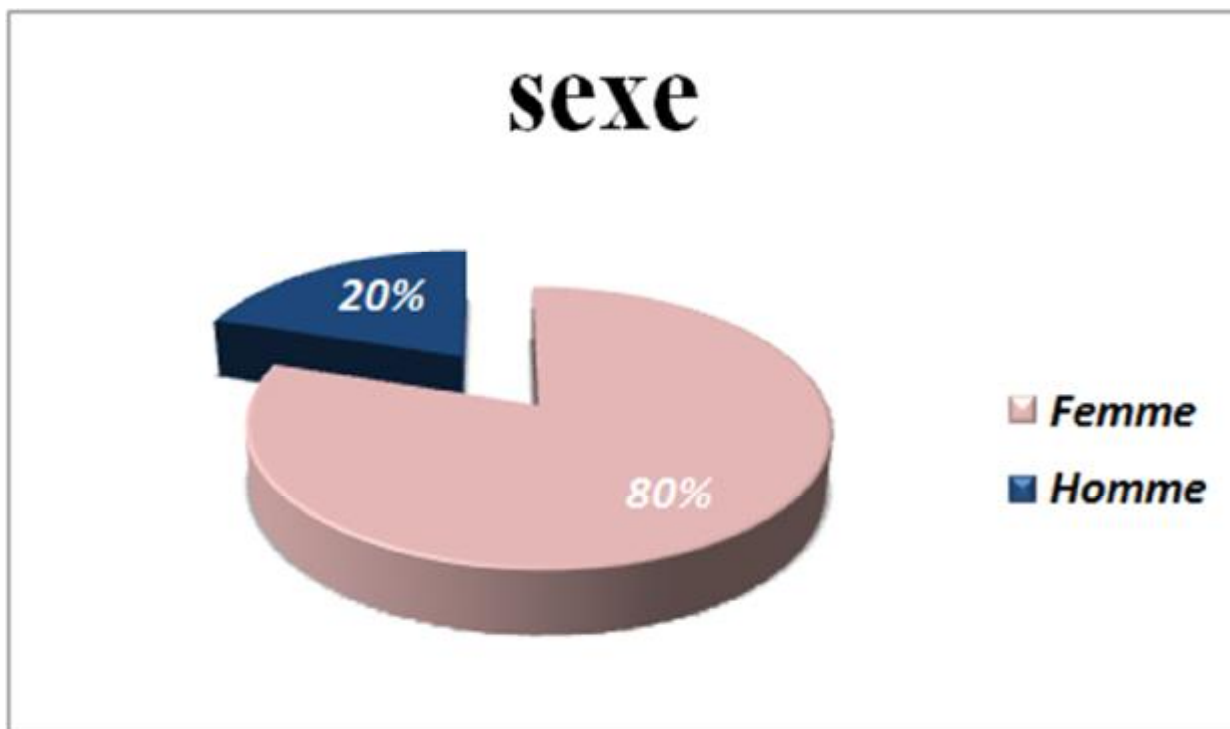


Figure 12 : Répartition des patients en fonction du sexe.

2.3 ETIOLOGIES :

Tous nos patients ont présenté un ou plusieurs PKP faisant suite à une PA d'origine biliaire, et aucun patient n'avait une pancréatite chronique.

L'étiologie biliaire était présente dans 100% des cas.

3. Diagnostic clinique :

3.1 Signes fonctionnels et généraux : (Figure 13)

La douleur abdominale est le signe clinique révélateur majeur et prédominant, retrouvé chez tous les patients dans notre étude soit dans 100% des cas, volontiers intense, de siège épigastrique et à irradiation dorsale, post prandiales précoces. Elle s'accompagne dans 80% des cas de nausées et vomissements.

Une fièvre aux alentours de 38 °C a été notée chez un seul patient soit dans 20% des cas.

L'altération de l'état général a été rapportée par 2 patients soit dans 40% des cas.

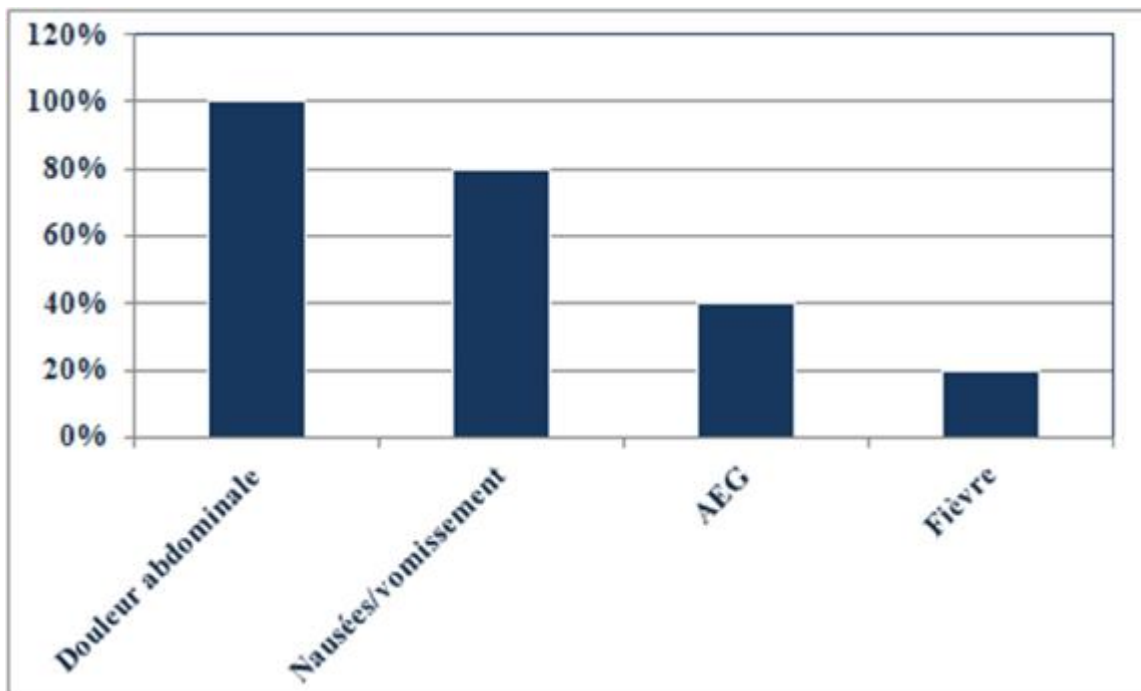


Figure 13: signes fonctionnels et généraux révélateurs

Deux types de complications ont été rapportées par nos patients

- Ictère par compression de la voie biliaire principale chez un patient soit dans 20% des cas.
- Pleurésie bilatérale chez 2 patients soit dans 40% des cas.

3.2 Signes physiques :

Dans notre série, l'examen clinique a objectivé une masse abdominale de siège essentiellement épigastrique chez 2 patients soit dans 40% des cas. Une sensibilité épigastrique a été notée chez 2 patients soit dans 40% des cas.

4. Explorations biologiques :

4.1 Numération Formule Sanguine :

Tous les patients de notre série ont bénéficié d'une NFS, elle a objectivé une hyperleucocytose chez un seul patient soit dans 20% des cas. Une Anémie hypochrome microcytaire chez un seul patient soit 20% des cas

4.2 Amylasémie :

Une hyperamylasémie a été objectivée chez 3 patients soit dans 60% des cas.

4.3 Lipasémie :

Une hyperlipasémie a été retrouvée chez 2 patients soit dans 40% des cas.

4.4 Glycémie :

L'hyperglycémie a été objectivée chez un seul patient soit dans 20% des cas.

4.5 Calcémie :

Une hypercalcémie a été objectivée chez un seul patient soit dans 20% des cas.

4.6 Bilan hépatique :

Le bilan hépatique a été réalisé chez tous les patients de notre série, il est revenu perturbé chez un seul patient soit dans 20 % des cas.

5. Explorations morphologiques :

5.1. Radiographies standards :

5.1.1. Abdomen sans préparation (ASP) :

L'ASP n'a pas été réalisé dans notre série.

5.1.2. Radiographie thoracique :

Réalisée chez 4 patients, objectivant un épanchement pleural bilatéral chez 2 patients soit dans 20% des cas.

5.2. Echographie abdominale :

Elle a été réalisée chez 4 patients soit dans 80% des cas, et elle a permis de retrouver :

- ✓ Une vésicule biliaire lithiasique chez les 4 patients soit dans 100% des cas.
- ✓ Une dilatation des VBIH chez un seul patient soit 25% des cas.
- ✓ Des PKP chez tous les patients sous forme de formations kystiques bien limitées avec un diamètre allant de 5 à 15 cm ainsi que leurs différentes localisations.(Figure 14)

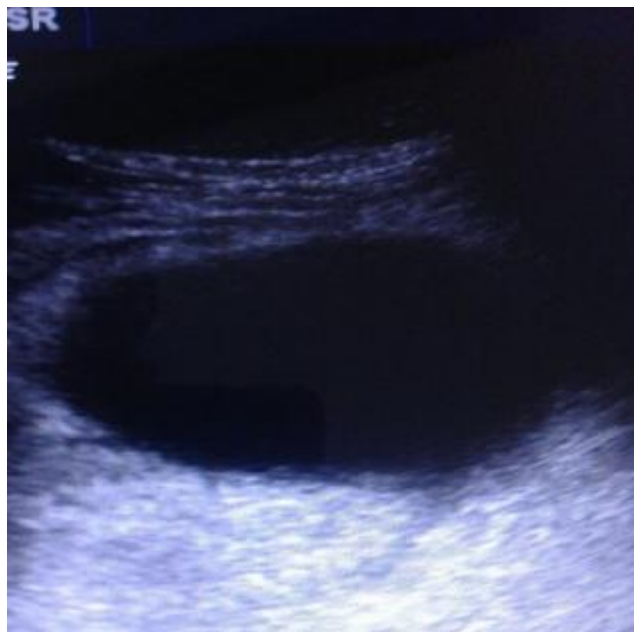


Figure 14 : Echographie abdominale d'un patient de notre série montrant une formation kystique intra-pancréatique bien limité. (Photo prise à l'hôpital Militaire Moulay Ismail de Meknès)

5.3. Tomodensitométrie abdominale :

Tous les patients ont bénéficié d'au moins une tomodensitométrie abdominale, elle a confirmé dans tous les cas la présence de PKP. Elle a permis de préciser le nombre, la taille ainsi que le siège des PKP. Elle a permis également de déterminer l'étiologie du PKP et le stade en cas de pancréatite.

5.3.1. Le nombre des PKP :

La TDM a révélé que le PKP a été unique dans 60% des cas (chez 3 patients), et multiple dans 40 % des cas (chez 2 patients).

5.3.2. La taille des PKP : (figure 15)

La taille des PKP est répartie comme suit :

- ✓ 80% des PKP (4 patients) ont une taille comprise entre 5 et 10 cm.
- ✓ 20% des PKP (un seul patient) se caractérisent par une taille allant de 10 à 15 cm

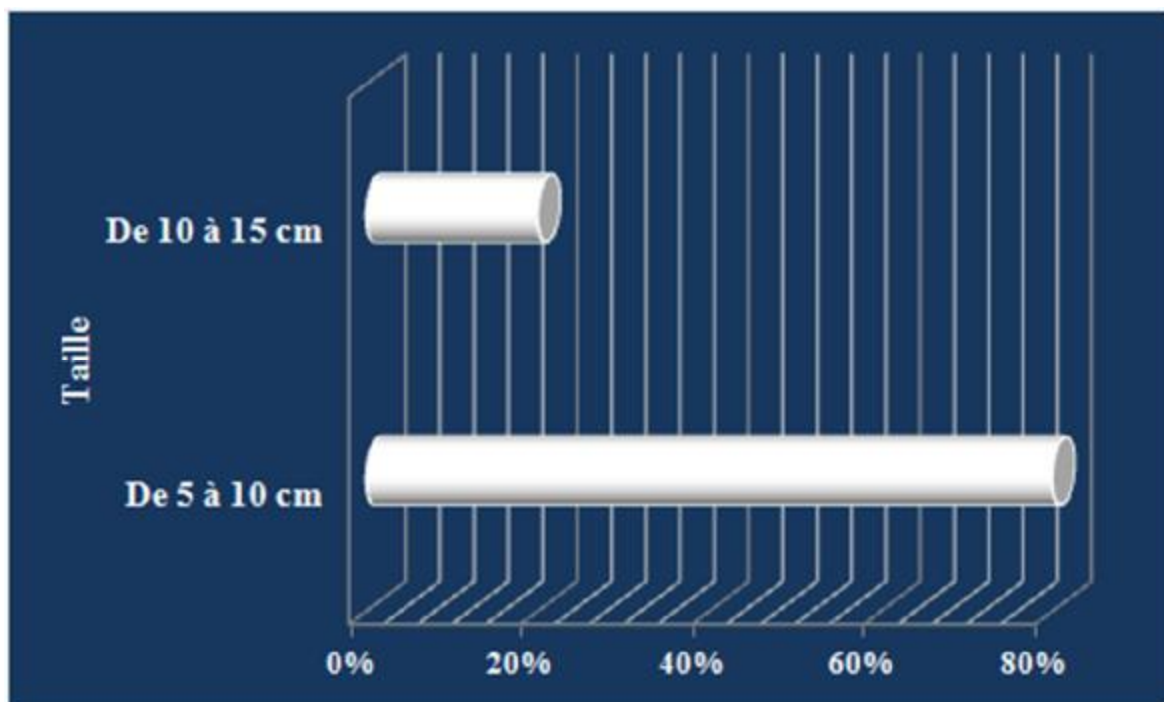


Figure 15 : Répartition des PKP objectivés par la TDM en fonction de leur taille

5.3.3. Le siège du PKP : (figure 16)

- ✓ 2 PKP au niveau de la tête (T) soit dans 28.57 % des cas (2PKP/7).
- ✓ 3 PKP se trouvaient au niveau de la région corporéo-caudale du pancréas (C+Q) soit dans 42.86% des cas (4PKP/7).
- ✓ 2 PKP au niveau de la queue (Q) dans soit 28.57% des cas (2PKP/7).
- ✓ Pas de PKP isolé au niveau du corps.

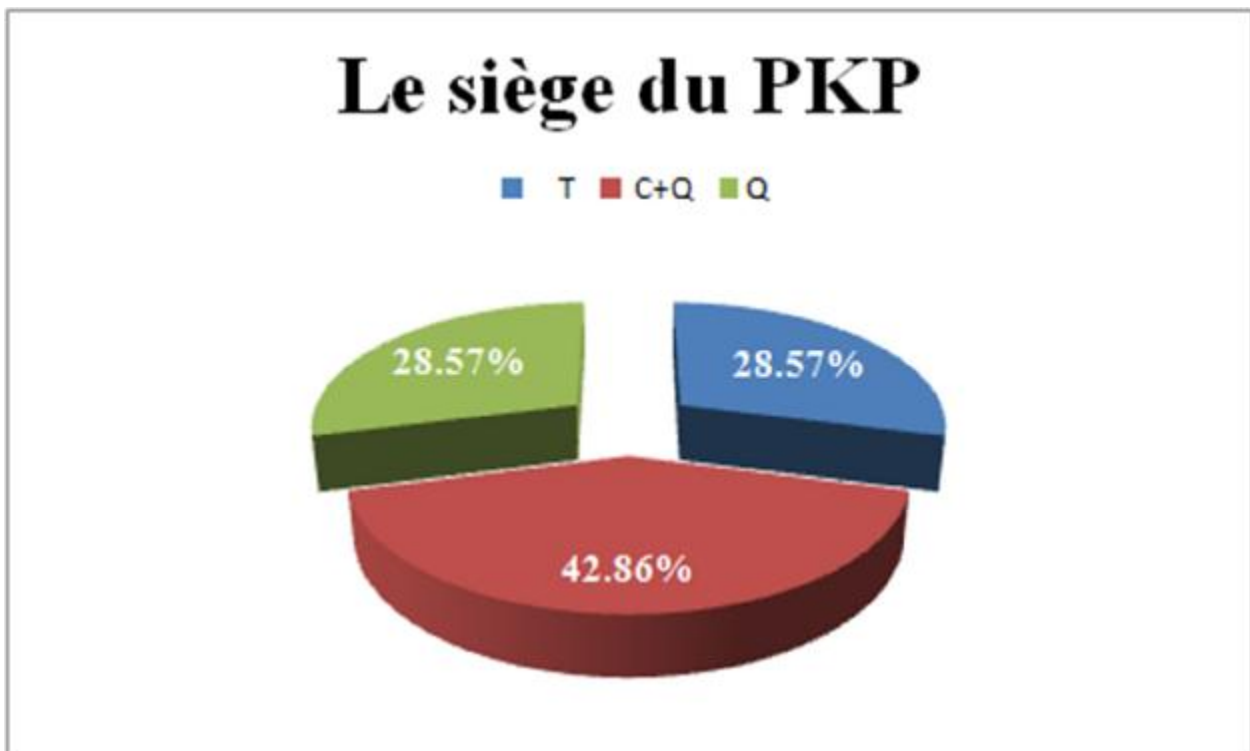


Figure 16 : Répartition anatomique du PKP au niveau du pancréas

5.3.4 Stade de la pancréatite aiguë biliaire antérieure :

Dans notre série, les PKP ont été, comme l'a confirmé l'imagerie, secondaires à une pancréatite aiguë dans 100% des cas, l'origine principale était une lithiase biliaire.

La TDM a permis de classifier ces cas de pancréatite aiguë selon la classification de BALTHAZAR (figure 17) en stade D chez un seul patient (20% des cas) et en stade E chez 4 patients (80% des cas).

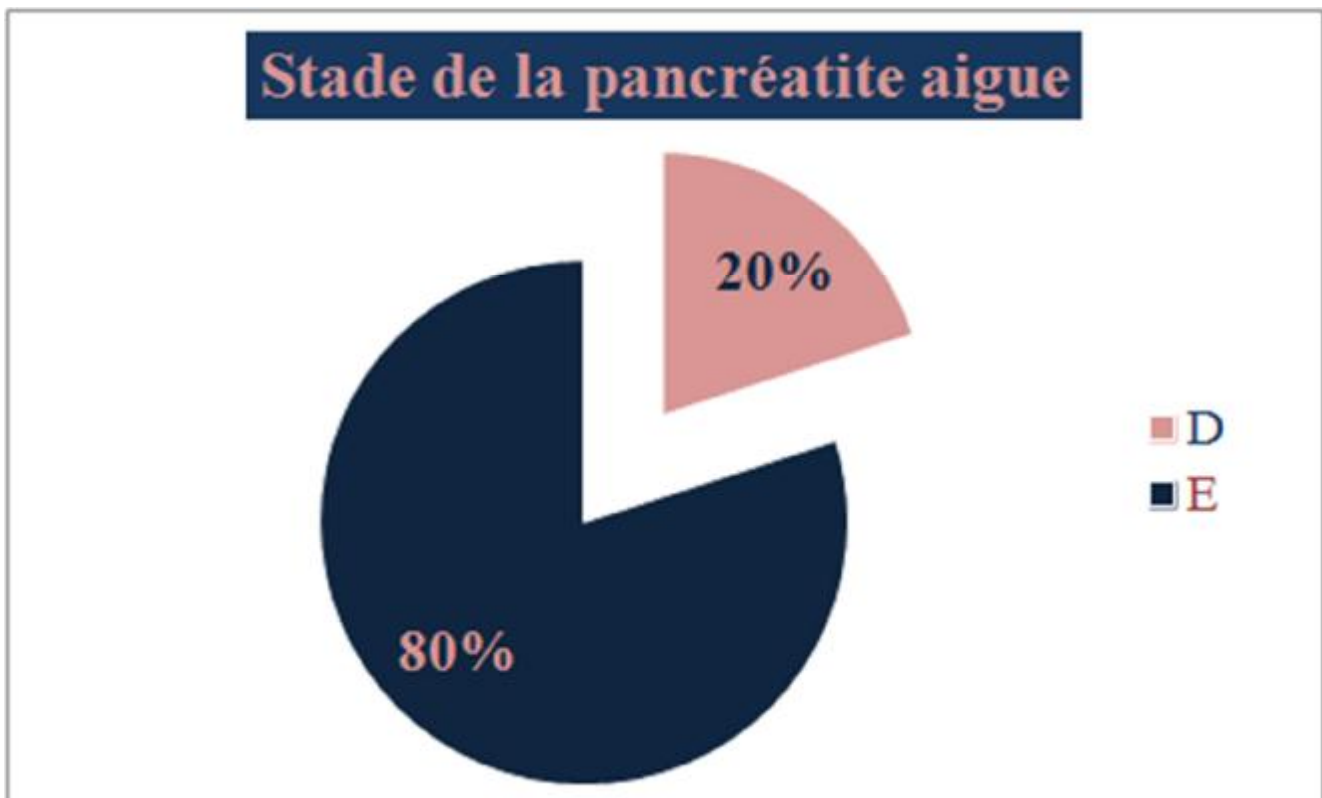


Figure17 : Stades de la pancréatite aiguë retrouvés

Selon la classification tomодensitométrique de BALTHAZAR.

5.4. Imagerie par résonance magnétique (IRM) :

Elle a été réalisée uniquement chez un seul patient (20 % des cas) celui qui a présenté un ictère choléstatique.

Elle a objectivé la présence de deux faux kystes du pancréas accompagnant une dilatation cholédocienne sans calcul visible dans les VBP.

5.5. La CPRE :

Elle n'a pas été réalisée dans notre série.

6. Traitement :

Les patients de notre série ont tous bénéficié d'un drainage percutané scannoguidé après une évaluation de l'hémostase qui est jugée sur TP, TCA et taux des plaquettes

6.1. Modalité du drainage percutané du PKP :

6.1.1. Type d'anesthésie utilisée pour le DPC :

Le drainage percutané du PKP a été réalisé sous infiltration de lidocaïne 1% dans les tissus sous-cutanés comme anesthésie locale chez tous nos patients.

6.1.2. La voie d'abord :

La voie d'abord Transgastrique a été pratiquée chez tous nos patients.

6.1.3. Déroulement du DPC:

Le drainage percutané a été précédé d'une ponction à l'aide d'une aiguille Loretto 18G (Gauge) pour guider la pose du drain et pour pouvoir réaliser les premiers prélèvements à visées bactériologique cytologique et biochimique.

Il s'est fait à l'aide d'un matériel associant un drain multi perforé en queue de cochon, un guide, des dilateurs progressifs et une tige métallique. Après avoir

réalisé la ponction par l'aiguille de Loretto, on introduit un guide sur lequel on va introduire des dilatateurs progressifs. Par la suite on introduit un drain multi perforé en positionnant son extrémité au sein de la collection. À la fin, on retire le guide et on laisse en place le drain qui sera fixé à la peau et relié à une poche collectrice.

L'évolution technique s'est faite vers la mise en place de drain de gros calibre (entre 12 et 22 Fr) afin de mieux drainer et d'éviter une obstruction, on a positionné un seul drain chez les patients présentant un PKP unique (60 % des cas) et 2 drains chez les patients présentant un PKP multiple.



Figure 18 : Matériel utilisé lors du drainage percutané de PKP: Aiguille de ponction, guide, dilatateurs, tige métallique (photo prise à l'hôpital militaire Moulay Ismail de Meknès).

6.1.4-Durée de la mise en place du drain :

La durée moyenne du DPC était de 22.6 jours avec des extrêmes allant de 15 à 35 jours.

6.1.5- Antibiothérapie :

Une antibiothérapie prophylactique a été démarrée en post drainage chez tous nos patients, pour prévenir une éventuelle complication infectieuse.

6.2 EVOLUTION :

6.2.1. Suites post drainage :

Les suites post drainage étaient simples chez tous nos patients.

Dans notre série la surveillance se reposait principalement sur des données de l'examen clinique (température, douleur) biologique (leucocytose), et sur l'aspect et la quantité du liquide de drainage.

Le contrôle tomодensitométrique était satisfaisant après une semaine du DPC chez 100 % des cas. Le drain avait été retiré après amélioration clinique, biologique et radiologique.

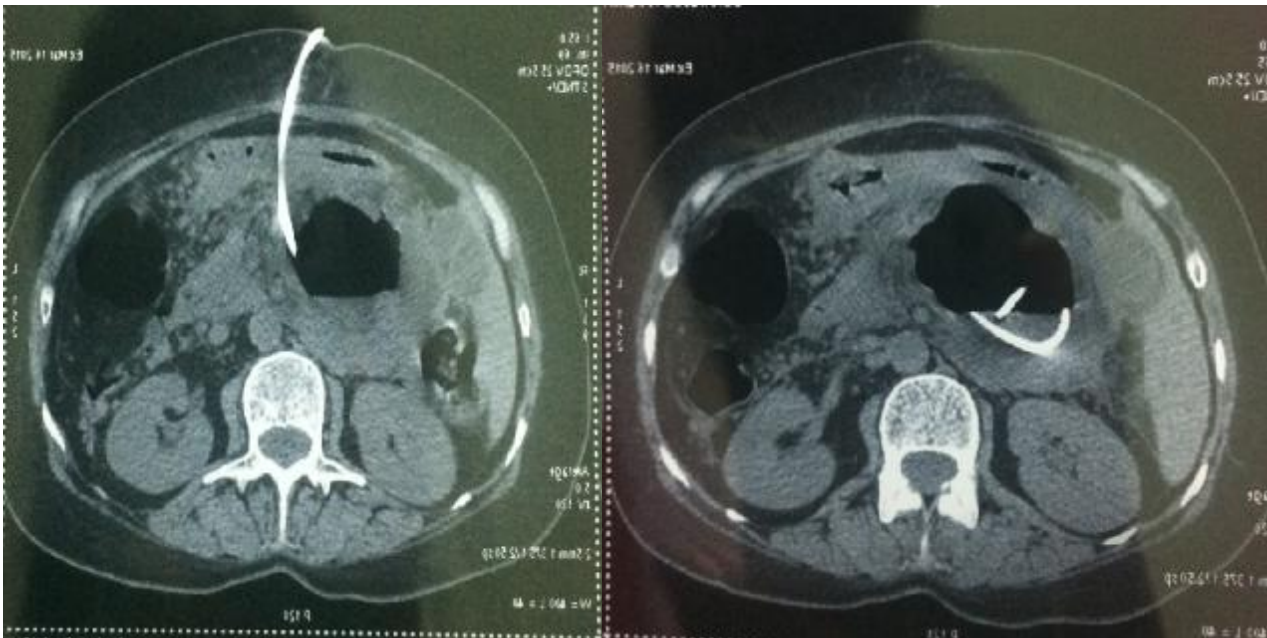


Figure 19 : TDM abdominale de contrôle après DPC chez une patiente de notre étude montrant un drain en place dans le pseudo-kyste du pancréas avec niveau hydro-aérique.

6.2.2 Complications immédiates :

Ø Mortalité et morbidité post drainage :

Aucune mortalité ni morbidité post drainage n'ont été notées dans notre série.

6.2.3 Complications tardives :

Le taux de guérison était de 80% au sein de notre série. L'évolution à long terme a été marquée par la récurrence du pseudo kyste chez un patient dont la reprise était chirurgicale.

Ainsi, on a noté une disparition clinique et radiologique du PKP dans 80% des cas de notre série.

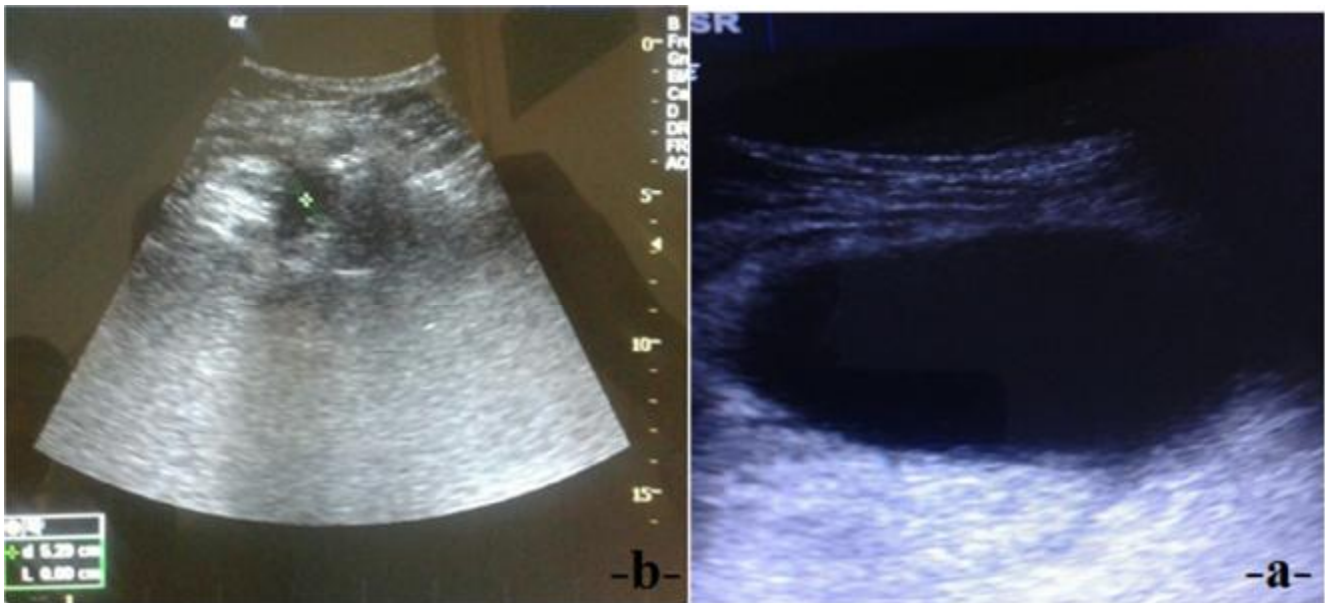


Figure 20 : Echographie abdominale d'un patient de notre série avant le DPC (a) et 3 semaines après le DPC (b) montrant une disparition très significative du volume du

PK.

DISCUSSION

1. Epidémiologie :

1.1. L'AGE :

L'âge moyen de nos patients était de 49,4 ans avec des extrêmes allant de 25 à 64 ans.

La tranche d'âge la plus touchée se situait entre 40 et 60 ans, soit 60 % des patients ce qui concorde parfaitement avec l'âge moyen des différentes séries nationales et internationales. (Tableau 3)

TABLEAU 3 : Age moyen des patients selon les séries

Auteurs	Nombre de cas	Age moyen (ans)
DAHAMI (11)	32	45,5
DOHMOTO (12)	22	48,7
DUCLOS (13)	33	42
IHOR (14)	157	46,4
LIGUORY (15)	10	51,2
Notre série	5	49,4

Cet âge moyen coïncide avec celui des pancréatites qui surviennent optimalement vers la 5ème décade. (22) Ceci concorde avec les résultats de notre étude car le maximum d'atteinte se situait entre 40 et 60 ans.

1.2. LE SEXE :

Les PKP sont plus fréquemment rencontrés chez l'homme que chez la femme, ce pourcentage chez l'homme varie de 55,55 à 99% selon les séries (SAHEL, LIGUORY).

(Tableau4)

Dans notre série, on note une prédominance féminine (80%) contre seulement (20%) de leurs homologues masculins.

Tableau 4 : Fréquence des PKP selon le sexe en fonction des séries

Auteurs	Nombre de cas	Pourcentage d'hommes %	Pourcentage de femmes %
DAHAMI (11)	32	37,5	62,5
DUCLOS (13)	33	75,7	24,4
LIGUORY (15)	10	90	10
SAHEL (16)	45	55,5	44,5
Notre série	5	20	80

1.3. ETIOLOGIES :

L'immense majorité des PKP sont engendrés, comme le cas de notre série, par un processus pancréatique que ce soit aigu ou chronique. Les autres étiologies sont très rares, même exceptionnelles et donc ne sont pas significatives.

1.3.1. PANCREATITES AIGUES :

Pour beaucoup d'auteurs (17), les PA lithiasiques représentent la deuxième cause des PKP après les PA d'origine alcoolique (tableau 5), l'incidence des lithiases biliaires dans la genèse de ces pancréatites est de 30 à 50% (17).

Dans notre série, elle est la seule cause des PKP (100% des cas), ceci s'explique par le faible échantonnage de notre étude. Dans la littérature, l'origine biliaire occupe le premier rang avec une fréquence de 89%.

Tableau 5 : Fréquence des PA au cours des PKP selon les séries

Auteurs	Nombre cas	Pancréatite aigue %
BINMOLLER (18)	53	7,5
DUCLOS (13)	33	66,6
LIGUORY (15)	10	30
SAHEL (16)	46	19,5
Notre série	5	100

L'évolution des PA vers la formation d'un PKP est en fonction du stade de celle-ci. Ainsi, dans la série de DUCLOS(13) et LIGUORY(15), on note une prédominance pour le stade E (52,6%), suivie du stade D (27% des cas).

Ceci concorde avec les résultats de notre étude, car parmi les cas de pancréatite aigüe dans notre série, ceux qui ont développé le plus fréquemment un PKP, présentaient un stade E avec une fréquence de 80%, et en second rang, le stade D avec

une fréquence de 20% (tableau 6). Ceci enseigne sur la relation proportionnelle entre la gravité de la pancréatite aiguë et la survenue de PKP.

Tableau 6 : Evolution des PA vers les PKP selon le stade de BALTHAZAR dans notre série.

Stade de la pancréatite aiguë	Nombre de cas	Frequence
D	1	20%
E	4	80%
TOTAL	5	100

1.3.2. PANCREATITES CHRONIQUES :

Les différentes séries rapportent la grande incidence des PC au cours des PKP (tableau 7). Dans les publications internationales, ce pourcentage varie de 33% (DUCLOS) à 92% (BINMOELLER). On y trouve le rôle primordial de l'alcoolisme chronique dans le développement des PC (18,12). En effet, SARLE, dans une série de 60 cas, rapporte 98,3% d'intoxication éthylique (19).

Dans notre série, on ne retrouve aucun cas de PKP faisant suite à une pancréatite chronique sur un terrain d'éthylisme chronique.

Tableau 7: Fréquence des PC au cours des PKP

Auteurs	Nombre de cas	pourcentage %
BINMOELLER (18)	53	92
DAHAMI(11)	32	6,25
DUCLOS(13)	33	33
LIGUORY(15)	10	70
SAHEL(16)	13	84,6
Notre série	5	0

1.3.3. PKP post-traumatique :

Il s'agit d'une étiologie rare représentant moins de 15% des cas dans la majorité des séries internationales.

Dans la littérature, l'incidence des PKP faisant suite à un traumatisme abdominal (que le PKP soit directement lié au traumatisme ou secondaire à une pancréatite post-traumatique) varie de 3 à 14,2%. (Tableau 8).

Dans notre série, aucun cas de PKP post-traumatique n'a été retrouvé.

Tableau 8 : fréquence des PKP post-traumatiques

Auteurs	Nombre de cas	PKP secondaire à un traumatisme en %
DAHAMI(11)	32	12,5
DOHMOTO(12)	22	4,5
IHOR(14)	157	3,8
Notre série	5	0

2. Etude Clinique :

Dans notre étude rétrospective, le tableau clinique d'un PKP comportait le plus souvent les signes suivants :

2.1. Douleur abdominale :

Elle représente le signe clinique révélateur le plus fréquent. Dans la littérature, la fréquence de la douleur abdominale varie entre 80% et 96%, elle est sur la même longueur d'onde que notre série (100% des cas). (Tableau 9)

Tableau 9 : Fréquence de la douleur abdominale en fonction des séries

Auteurs	Nombre de cas	Pourcentage %
ETIENNE(20)	35	85,3
IHOR(14)	157	92
LIGUORY1(5)	10	80
SARLE(19)	60	96
Notre série	5	100

2.2. Nausées et vomissements :

La présence de ces symptômes est rapportée variablement en fonction des séries : SARLE, sur une série de 60 cas, retrouve des vomissements dans 60% des cas. Par contre, ces expressions cliniques peuvent être rares (25% pour FOURNIER), ou quasiment inexistantes (série de HOLLENDER). (Tableau 10).

Dans notre série, ces manifestations cliniques ont été retrouvées dans 80% des cas.

Tableau 10 : Fréquence des nausées et vomissements selon les séries

Auteurs	Nombre de cas	Pourcentage %
DAHAMI(11)	32	59
FOURNIER(21)	5	25
IHOR(14)	157	48
SARLE(19)	60	60
Notre série	5	80

2.3. L'altération de l'état général :

L'altération de l'état général fait partie du tableau clinique du PKP avec une fréquence variant de 13,3% à 80% selon les séries. (Tableau11)

Dans notre étude, la notion d'AEG a été rapportée par 40% des patients.

Tableau 11 : Fréquence de L'AEG au cours des PKP

Auteurs	Nombre de cas	Pourcentage %
ETIENNE(20)	40	25
FOURNIER(21)	20	65,5
LEGER(22)	90	13,3
SARLE(19)	60	80
Notre série	5	40

2.4. Masse abdominale palpable :

La masse abdominale est un signe cardinal de l'existence d'un PKP.

Dans notre série, la masse abdominale a été objectivée chez 2 patients, soit dans 40% des cas. Dans les séries internationales, sa fréquence variait entre 10 et 71,4%. Ceci renseigne sur le fait que la masse abdominale reste un signe clinique révélateur majeur du PKP (Tableau 12).

Tableau 12 : Fréquence de la masse abdominale au sein du tableau clinique des PKP en fonction des séries

Auteurs	Nombre de cas	Pourcentage %
ETIENNE(20)	40	10
FOURNIER(21)	20	65
LEGER(22)	90	71,4
SARLE(19)	60	20
Notre série	5	40

2.5. Fièvre :

Elle relève de la surinfection du PKP ou rentrant tout simplement dans le cadre du tableau clinique d'une pancréatite. La mortalité dans ces cas est variable de 5 à 40% selon les séries (23).

Dans notre série, un seul patient (20% des cas) était fébrile. Cette fièvre relève chez lui d'une pancréatite aigüe.

2.6. Complications révélatrices :

Dans notre étude deux types de complications ont été notées

- ✓ Ictère par compression de la voie biliaire principale chez un patient soit dans 20% des cas.
- ✓ Une pleurésie bilatérale chez 2 patients soit dans 40 % des cas.

2.6.1. Les épanchements séreux :

• L'ascite:

Sa fréquence est diversement appréciée, elle est de 12% dans la série d'IHOR (14) et de 60% dans la série de SMITS(24). Elle est souvent abondante, récidivante et intarissable. Son contenu est jaune citrin clair et peut être hémorragique

Dans notre série aucun cas d'ascite n'a été retrouvé.

• La pleurésie:

La pleurésie est souvent abondante et récidivante, à prédominance gauche et peut même être au-devant de la scène clinique. Elle a été retrouvée dans 12% pour DAHAMI(11).

2.6.2. L'ictère :

Un ictère d'allure choléstatique peut être présent dans le tableau de PKP avec une fréquence variable. En effet, SARLE(19) sur une série de 60 cas, objective un ictère d'allure rétentionnelle dans 48 cas (soit 80%).

Dans la littérature, cette fréquence varie entre 10 et 80% (tableau 13).

Tableau 13 : Fréquence de l'ictère au cours des PKP en fonction des séries

Auteurs	Nombre de cas	Pourcentage %
ETIENNE(20)	40	32,5
FOURNIER(21)	20	15
LEGER(22)	90	10
SARLE(19)	60	80
Notre série	5	20

2.7. Formes particulières

Habituellement, les pseudo-kystes sont localisés au niveau intra ou péripancréatique ; l'extravasation d'enzymes pancréatiques lors de l'inflammation glandulaire, et l'envahissement de l'espace péri-pancréatique restent circonscrits par des mécanismes de défense locaux péritonéaux (25). Cependant, grâce à l'action protéolytique des enzymes pancréatiques, les pseudo-kystes peuvent être retrouvés dans des localisations extra-pancréatiques, avec des cas rapportés au niveau hépatique, pelvien et même médiastinal. En 1993, Hamm et al. Estimaient la fréquence de ces localisations atypiques à 22,4 % des malades présentant un pseudo-kyste (26)

2.7.1. PKP intra-hépatiques :

Ils sont rares et même exceptionnels. SLIM (27) a rapporté un seul cas de multiples kystes du foie au cours d'une pancréatite aiguë. Ces collections sont secondaires à une extension de la nécrose le long du pédicule hépatique et du petit épiploon. (28)

2.7.2. PKP médiastinaux :

C'est une éventualité rare. L'extension depuis le pancréas peut se faire par le hiatus œsophagien, le hiatus aortique ou plus rarement à travers le diaphragme. Il peut se manifester cliniquement par des douleurs rétro-sternales, une dysphagie, dyspnée, épanchement pleural riche en amylase et parfois une insuffisance cardiaque. Radiologiquement, la masse est rétro cardiaque refoulant l'œsophage en avant. (26)

2.7.3. PKP à expression rénale :

Il est dû à la fistulisation de la nécrose à travers le fascia de GEROTA. Le tableau clinique est celui d'un syndrome tumoral rénal (26). Quoiqu'ils soient relativement fréquents, nous n'avons rapporté aucun cas dans notre série.

2.7.4. Forme de l'enfant et du nouveau-né :

C'est une affection rare. Si la pancréatite aiguë est l'origine prépondérante des PKP chez l'adulte, les PKP chez l'enfant sont le plus souvent secondaires à un traumatisme abdominal.

Jusqu'en 1995, seuls 213 PKP ont été décrits dans la littérature, dont 65% sont post-traumatiques(29). Le PKP nécrotique est plus rare, il peut se constituer au décours d'une pancréatite aiguë traitée et surveillée, ou compliquer l'évolution d'une pancréatite chronique qui est vraiment exceptionnelle chez l'enfant.

3. EXPLORATION BIOLOGIQUES :

3.1. NUMERATION FORMULE SANGUINE :

L'hyperleucocytose à prédominance polynucléaires neutrophiles est en rapport le plus souvent avec une surinfection du PKP. L'incidence de l'hyperleucocytose varie de 5% à 37,5 %, une anémie est rarement retrouvée, sa fréquence varie de 5 à 24% selon les séries.

Dans notre série, la NFS a révélé une hyperleucocytose dans 20% des cas, et une anémie dans 20% des cas.

3.2. L'HYPERAMYLASEMIE :

Seule l'hyperamylasémie prolongée et post pancréatique peut plaider en faveur d'un PKP. La fréquence de l'hyperamylasémie au cours du PKP varie selon les séries. En effet, elle s'étale de 7 à 75% des cas (Tableau 14).

Dans notre série, une hyperamylasémie a été retrouvée dans 60% des cas.

Tableau 14 : Fréquence de l'hyperamylasémie au cours des PKP

Auteurs	Nombre de cas	pourcentage %
DAHAMI(11)	20	44
EPHGRAVE(30)	115	75
LEKEHEL(31)	15	7
Notre série	5	60

3.3. L'HYPERGLYCEMIE – HYPERCALCEMIE :

Selon SARLE (19), une diminution de la tolérance aux glucides ou une élévation de la glycémie à jeun peuvent traduire l'atteinte du pancréas endocrine. Une hyperglycémie est révélée dans la série de FOURNIER (21) dans 15% des cas ; et 18,7% dans celle de DAHAMI (11). Dans notre série, 20% des patients présentaient une hyperglycémie.

L'hypercalcémie a été retrouvée dans 2 cas dans la série de DAHAMI (11) soit 4,6% des cas. Dans notre série, un seul patient a présenté une hypercalcémie soit dans 20% des cas.

4. EXPLORATIONS MORPHOLOGIQUES :

Le diagnostic radiologique du PKP repose essentiellement sur l'imagerie. L'échographie et la tomodensitométrie abdominales sont des investigations complémentaires qui parviennent dans la très grande majorité des cas au diagnostic; elles permettent de préciser sa taille, son siège, son contenu, ses rapports et la présence d'éventuelles complications. (32)

4.1) Radiographies standards :

4.1.1) Abdomen sans préparation :

L'ASP permet de mettre en évidence les anomalies suivantes :

- ✓ des calcifications pancréatiques lors de pancréatites chroniques calcifiantes.
- ✓ un syndrome occlusif ou sub-occlusif secondaire à une pancréatite ou à une compression intestinale par le PKP.
- ✓ un refoulement des structures digestives (estomac, duodénum, ou côlon transverse).

Les autres lésions kystiques du pancréas, ainsi que certaines variantes anatomiques de la glande pancréatiques peuvent mimer la présence d'un PKP. Ceci concourt au fait que l'ASP ne soit pas une méthode de choix pour porter le diagnostic d'un PKP, et devrait impérativement être complété par les autres moyens d'investigations plus sensible et plus spécifiques. (33)

Dans notre série l'ASP n'a pas été pratiqué.

4.1.2) La radiographie thoracique :

La radiographie pulmonaire renseigne sur la survenue d'un épanchement pleural et sur son abondance. Le côté de l'épanchement peut renseigner sur la localisation du pseudo-kyste sur le pancréas.

Dans la série de DAHAMI (11), sur 32 cas, la radiographie Thoracique a objectivé chez 4 cas (12,5%) un épanchement pleural ; il a été unilatéral gauche chez 2 patients, et bilatéral chez les 2 autres cas.

Réalisée chez 4 patients dans notre série, montrant un épanchement pleural bilatéral chez deux patients.

4.2) L'échographie et la tomodensitométrie abdominale :

Ces deux examens ont bouleversé l'approche diagnostique des masses pancréatiques. Ces deux moyens d'investigation sont complémentaires et trouvent chacun ses indications particulières.

4.2.1) L'échographie abdominale : (Figure 21,22 et 23)

L'échographie permet de préciser le siège du pseudo-kyste, son aspect, sa taille, sa forme, son extension, et de déceler d'éventuelles complications notamment compressives (dilatation des voies biliaires, refoulement de la paroi duodénale ou colique...) et vasculaires quand elle est couplée au doppler couleur. Elle permet alors la recherche de thromboses veineuses notamment du tronc spléno-portal, ou de pseudo-anévrisme.

C'est une technique atraumatique qui permet de différencier précisément une masse solide d'une lésion kystique, et qui peut aider à la discussion du moment de prise en charge chirurgicale d'un pseudo-kyste par l'estimation de l'épaisseur de sa paroi. C'est un moyen simple et efficace pour suivre l'évolution d'un pseudo-kyste de manière rapprochée. (35,34)

L'échographie chez un malade à jeun, retrouve une structure Liquidienne d'aspect échographique typique : le PKP correspond à une zone anéchogène avec un net renforcement postérieur de l'interface. Il est de forme ovalaire ou ronde ; ses contours sont réguliers et ses parois sont nettement définies d'épaisseur variable, quelques fois soulignées d'un liseré calcique.

Durant les phases précoces du développement du pseudo-kyste, il peut apparaître plus complexe, avec une échostructure variable. Cette dernière diffère également en fonction de l'étiologie du PKP :

- Le PKP rétentionnel a plutôt un écho structure homogène ;

- Le PKP nécrotique a plutôt une échostructure hétérogène, en rapport avec la présence de débris nécrotiques.

La sensibilité de l'échographie à détecter les PKP est estimée à 75%, en revanche-le scanner à une sensibilité estimée à 90-100% des cas.

L'échographie a par contre, plusieurs limites dans le diagnostic initial du PKP. Son apport est opérateur-dépendant à l'encontre du scanner. La présence de gaz intra-abdominaux en quantité importante gêne l'analyse des collections. (36)

La fiabilité de l'échographie en matière de diagnostic positif de PKP varie selon les séries. Elle est de 66,6% pour LEKHEL(31) et de 77,7% pour DAHAMI (11).

Dans notre série, la fiabilité était de 100%, le PKP ayant été objectivé par l'échographie chez tous les patients qui en ont bénéficié fournissant, avec moins de minutie que la TDM, des informations sur les caractéristiques des PKP.



Figure 21: Coupe transverse pancréatique montrant un PKP de la tête (tête de flèche b) et une dilatation du canal de Wirsung en amont (tête de flèche)(23)



Figure 22: Coupe longitudinale de la tête. Le PKP (tête de flèche) soulève la veine mésentérique supérieure et l'isthme (flèche) avec dilatation du canal de Wirsung (tête de flèche b).(23)



Figure23 : Pseudo-kyste pancréatique hémorragique.

Coupe transverse du corps pancréatique : masse échogène dans le kyste anéchogène(23)

4.2.2. La tomодensitométrie abdominale :

D'accès et de réalisation de plus en plus facile, elle permet de mettre en évidence le PKP et ses caractéristiques, la morphologie du parenchyme pancréatique sous-jacent au pseudokyste, et de détecter les éventuelles complications.

Par l'injection de produit de contraste iodé, en l'absence de contre-indications, on peut apprécier le parenchyme fonctionnel qui se rehausse normalement après injection, contrairement aux zones nécrosées qui restent hypo denses.

Le PKP apparaît comme une zone hypo dense, homogène, ronde ou ovale, à contours réguliers, et surtout, bien limité par une paroi non épithéliale et fibreuse qui résulte d'une réaction inflammatoire intense due au déversement du suc pancréatique sur les tissus péri pancréatiques. (36)

D'après KRESSEL, la tomодensitométrie permet une confirmation diagnostique du pseudo-kyste, et apporte une précision certaine concernant sa localisation, sa taille, et ses rapports avec les organes de voisinage(38). Elle garde un avantage pour la détection des collections liquidiennes caudales et extra-pancréatiques, ainsi que pour l'étude topographique préopératoire.

Selon SPIEGELMAN, elle aide à différencier les collections liquidiennes des pseudo-kystes vrais. Une collection liquidienne aigue ne possède pas de paroi bien définie (39); on a alors estimé un temps de 4 semaines suffisant à la maturation d'une collection liquidienne aigue pour devenir un pseudo-kyste.

Elle permet par ailleurs de surveiller l'évolution de la collection malgré la fin d'une poussée de pancréatite, et de suivre de manière précise une collection surinfectée.

Elle pourrait aider à déterminer les collections susceptibles de se résorber, et celles risquant d'évoluer vers un abcès.

L'identification d'une collection à paroi bien définie, non épithéliale qui s'implante sur le pancréas chez un patient qui a dans ses antécédents une histoire de PA ou PC est véritablement pathognomonique du pseudokyste et donc ne nécessite aucun autre examen complémentaire pour confirmer le diagnostic.

Le scanner comporte toutefois certaines limitations : outre l'irradiation, il nécessite l'injection de produit de contraste iodé dont les conséquences sur la fonction rénale ne doivent pas être négligées. Il analyse mal le contenu des pseudo-kystes et est peu performant pour l'analyse des communications éventuelles entre conduit pancréatique et pseudo-kyste. L'histoire clinique du patient est d'une importance capitale, si un patient n'a pas d'antécédents de pancréatite et qui présente une collection pancréatique, un diagnostic autre que le PKP doit être évoqué. (36)

La réalisation d'un scanner semble finalement plus avantageuse que celle d'une échographie abdominale :

- Il permet de mieux voir le rapport entre le pseudo-kyste et les organes de voisinage ;
- L'étude de l'épaisseur des parois d'un pseudo kyste et son contenu est plus précise ;
- Il analyse les complications liées à un pseudo-kyste, notamment en cas de compression des structures voisines ;
- Sa sensibilité (proche de 100%) est plus importante que celle de l'échographie (75%). (40)
- Sa spécificité est de 93%. (40)

Tous nos patients ont bénéficié d'une TDM qui a permis de mettre en évidence le PKP ainsi que son siège.

✓ Intérêt thérapeutique de l'échographie et la tomodensitométrie abdominales:

L'échographie et la TDM abdominales permettent la réalisation de ponctions exploratrices guidées dont l'apport est d'un grand intérêt : (36)

- ü Affirmer ou infirmer le rôle du PKP dans les douleurs abdominales ; la sédation après la ponction évacuatrice et leur récurrence lorsque le PKP se reconstitue permettant d'établir un apport de causalité.
- ü Affirmer le caractère communicant du PKP par la réalisation d'une kystographie.
- ü Rechercher une hémorragie ou une infection et étudier le ou les germes responsables.
- ü Eventuellement, participer au diagnostic différentiel, en particulier avec une tumeur kystique, grâce à l'analyse biochimique, cytologique, voire le dosage intra-kystique des marqueurs tumoraux.
- ü Permettre d'étudier la viscosité du liquide prélevé et la meilleure voie d'abord si un drainage percutané est envisagé.

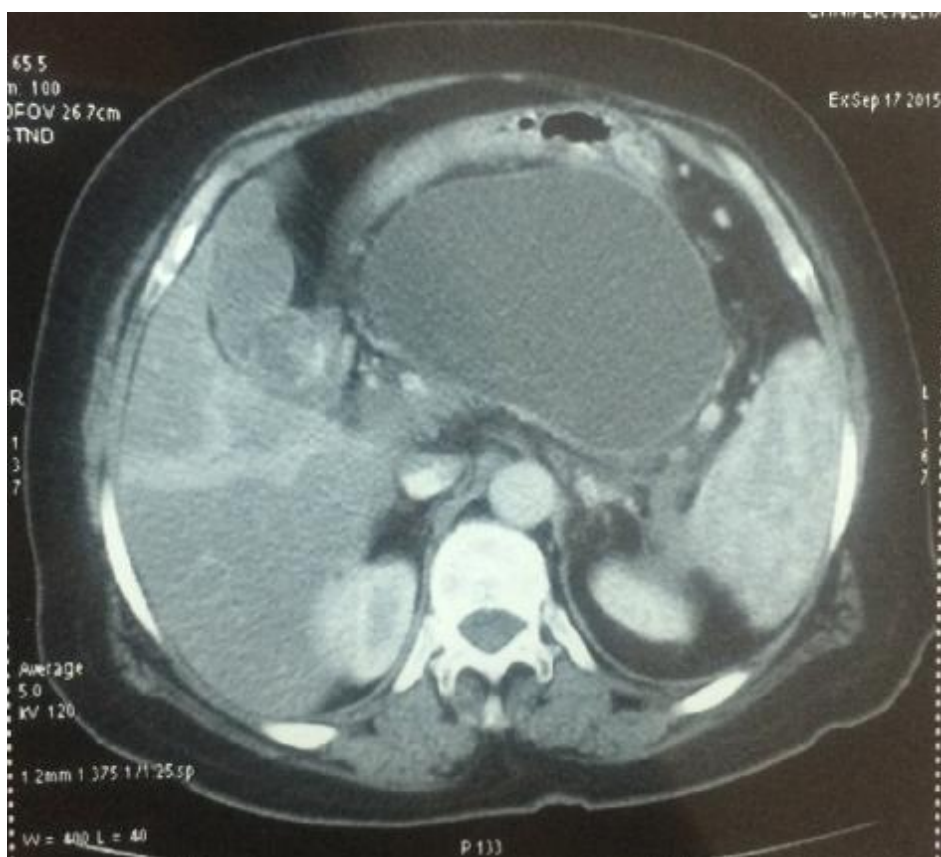


Figure 24 : TDM abdominale chez un patient de notre étude montrant un PK occupant le corps et la queue du pancréas.



Figure A : coupe transversal : TDM abdominal d'un des plus gros PKP de la littérature mesurant 25 cm de grand axe. (116)

4.3. IRM :

L'IRM pourrait être un examen particulièrement intéressant puisqu'il regroupe toutes les possibilités du scanner et apporte des éléments supplémentaires.

Le pseudo-kyste apparaît comme une formation franchement hyper-intense en pondération T2, hypo-intense en pondération T1 avec une fine paroi rehaussée après injection de Chélate de Gadolinium.

L'IRM permet en outre une analyse beaucoup plus précise du contenu du kyste, permettant une meilleure différenciation avec les autres formations tumorales kystiques. (Figure 25)

Les performances de la cholangio-pancréato-IRM permettent en outre une meilleure analyse des rapports du kyste avec les conduits pancréatiques et des communications entre ces structures (41)

La pancréato-MR peut être sensibilisée par l'injection de Sécrétine (42) mais cette technique est peu disponible du fait du coût de la Sécrétine.

Enfin, la cholangio-pancréato-IRM permet de rechercher des anomalies en faveur d'une pancréatite chronique, des malformations canalaire biliaires ou pancréatiques et des pathologies biliaires.

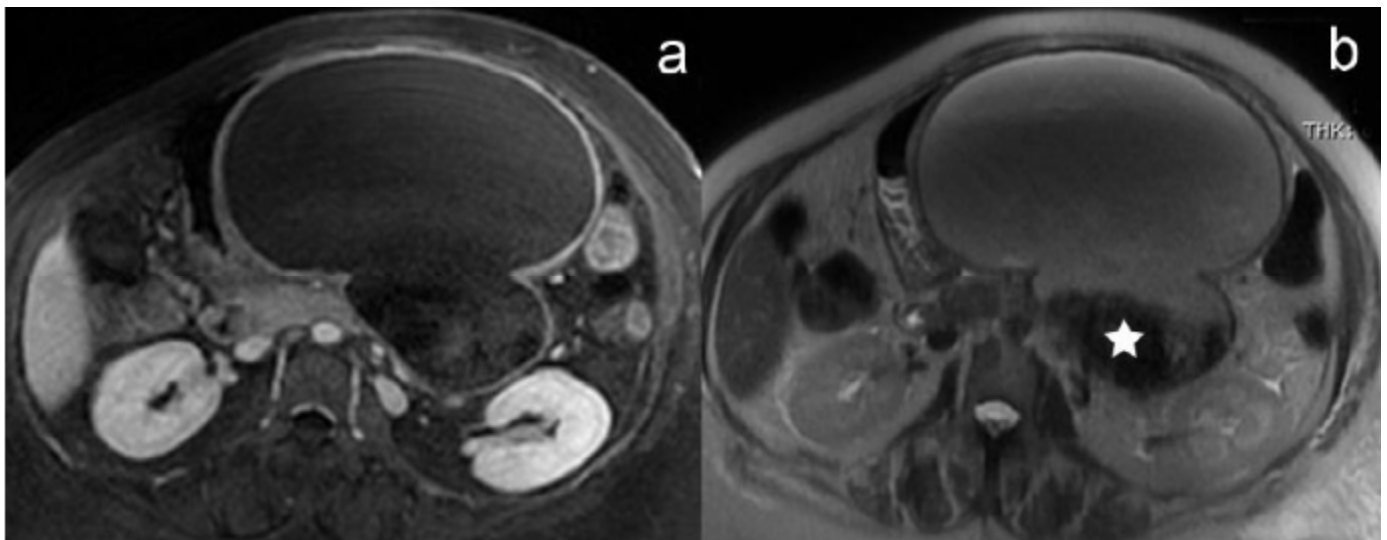


Figure25 : IRM séquence en pondération T1 avec saturation du signal de la graisse après injection de chélates de gadolinium (temps portal) (a), et en pondération T2 (b). Volumineux pseudo kyste contenant des débris tissulaires bien visible en pondération T2 (étoile), laminant l'estomac en avant.(41)

L'IRM pancréatique a donc comme intérêt : (43)

- D'avoir une valeur diagnostique probablement équivalente à celle du scanner.
- De mettre mieux en évidence des débris solides dans une collection péri pancréatique. En prenant comme définition d'une collection non drainable la mise en évidence de débris supérieurs à 1 cm de diamètre(44). La sensibilité et la spécificité de l'IRM était de 100%, celle du scanner de 25 à 100% dans l'étude de Morgan. (45)
- De détecter une rupture canalaire par la cholangio-wirsungo IRM, ce qui peut avoir un impact sur la prise en charge.
- De donner des arguments d'orientation pour la cause de la pancréatite qui a engendré la formation du PKP : lithiase biliaire, pancréas divisum...

Néanmoins, à la phase aigüe, l'œdème pancréatique entraîne une compression canalaire nette et le diagnostic de pancréas divisum pourrait être moins performant qu'à distance.

Bien qu'il existe des arguments pour privilégier l'IRM, le scanner est toujours un examen de référence : il est plus accessible et moins coûteux que l'IRM, il peut être réalisé chez des patients en réanimation, il est plus sensible pour la détection de calcifications et de bulles d'air, le bilan topographique des collections, le temps d'examen est plus rapide au scanner qu'à l'IRM, enfin un éventuel geste de radiologie interventionnelle est beaucoup plus simple sous tomographie (44) .

En revanche, l'IRM est particulièrement intéressante pour diagnostiquer une communication entre le PKP et le Wirsung, et de détecter les obstructions ou les obstacles canaux. Elle permet également de visualiser le trajet fistuleux que ce soit une fistule pancréatico-pleurale, pancréatico-péritonéale ou pancréatico-médiastinale (PKP médiastinaux).

Ainsi, l'IRM a indiscutablement sa place pour le diagnostic et le bilan des PKP : l'imagerie canalaire pancréatique avec la recherche de sténoses, de calculs ou d'autres anomalies et l'imagerie canalaire biliaire à la recherche d'une dilatation ; de même que pour le bilan étiologique des pancréatites non éthyliques (héréditaires, auto-immunes...) et le diagnostic différentiel avec les autres lésions kystiques du pancréas.

Dans notre série, l'IRM a été réalisé chez un seul patient objectivant la présence de deux PKP compressifs avec dilatation choledocienne.

4.4. La cholangiopancreatographie rétrograde endoscopique (CPRE)

Il s'agit d'une méthode invasive. Elle permet seulement de faire une opacification des voies biliaires intra et extra-hépatiques et du canal de Wirsung. Elle ne permet cependant pas de réaliser un geste thérapeutique(46).

Cet examen reste contestable pour certains, car d'une part il ne permet pas toujours d'opacifier le canal de Wirsung, et d'autre part le risque de survenue de complications est élevé.

Son utilisation est relativement récente dans la prise en charge des pseudokystes du pancréas, et ses résultats seraient susceptibles de modifier les indications chirurgicales des drainages de pseudo-kystes, en fonction de l'existence ou non de communication entre le pseudo-kyste et le canal de Wirsung.

D'après O'CONNOR, c'est une méthode sûre, présentant peu de complications à type essentiellement de surinfection des PKP, sans mortalité, influençant dans cette série 49% des choix chirurgicaux.

Ainsi la CPRE a plusieurs intérêts :

- Elle permet de rechercher des signes de PC,
- Elle met en évidence le caractère communiquant du PKP avec le canal de Wirsung,
- Rechercher un arrêt de produit de contraste sur le canal de Wirsung dans le cas où une sténose, surtout tumorale, en aval du PKP est suspectée (47).

Les conséquences thérapeutiques de la mise en évidence d'une communication entre le PKP et le canal de Wirsung ne sont pas clairement définies et donc elle est considérée de manière différente selon les auteurs :

- Favorable pour certains, le PKP étant ainsi spontanément drainé
- Défavorable pour d'autres, la communication alimentant le pseudo-kyste sans arrêt, à fortiori en cas d'obstacle sous-jacent.

Ainsi, cette technique ne sera utilisée que pour les malades posant des difficultés diagnostiques et également pour ceux qui nécessitent une étude canalaire pancréatique.

4.5 L'échoendoscopie :

Récemment, il y a eu introduction de l'échoendoscopie. Selon BRUDGE (117), cette modalité est d'une importance cruciale dans la différenciation entre les collections liquidiennes pancréatiques.

L'échoendoscopie est plus sensible que l'échographie transcutanée car elle révèle mieux l'architecture interne des lésions.

En revanche, dans la très grande majorité des cas, l'échoendoscopie n'est pas nécessaire au diagnostic. Elle trouve son intérêt dans le diagnostic d'une image kystique en dehors de toute pancréatite, elle permet également de préciser les rapports du PKP avec les structures digestives et de rechercher des anomalies canalaire ou parenchymateuses affirmant le diagnostic de pancréatite chronique.

(118)

5. EVOLUTION ET COMPLICATIONS :

L'évolution naturelle des pseudo-kystes peut se faire selon différentes modalités, soit vers la disparition ou la persistance. Cette dernière peut être asymptomatique ou à l'opposé, symptomatique, et à fortiori s'exprimant par des complications(48).

Cette distinction a été rendue possible grâce à la réalisation itérative d'explorations radiologiques telles que l'échographie ou le scanner.

5.1. Résolution spontanée :

Jusqu'à 50% de PKP peuvent régresser spontanément (49) la surveillance clinique, biologique et radiologique est la règle (50).

Leur taux de régression varie en fonction de plusieurs paramètres :

- L'étiologie du PKP : en 2006, l'étude de Teh et al. a colligé 24 patients ayant un pseudokyste du pancréas et a objectivé que 29% des pseudokystes se sont résolus sans aucune intervention chirurgicale ou endoscopique. Ils ont également constaté que les étiologies non traumatiques sont plus susceptibles de nécessiter une intervention à un taux de 92 % par rapport à 45% chez ceux ayant un pseudokyste post traumatique (50)
- La situation intra-pancréatique du PKP : les PKP céphaliques régressent plus souvent (40% versus 13%) que les PKP caudaux. Les complications sont plus fréquentes pour les PKP de la queue que pour ceux de la tête (36% versus 12%) (51)
- La taille du PKP : les PKP régressent plus souvent s'ils sont de petite taille, 40% pour ceux de moins de 6 cm de diamètre contre 4% pour les autres. Par contre, les complications sont indépendantes de la taille (52)

- Le nombre des PKP : les PKP multiples régressent moins fréquemment que les PKP uniques (52)

Enfin les PKP régressent plus fréquemment quand ils sont intra-pancréatique qu'extra-pancréatique. De ce fait, on peut dégager quatre affirmations concernant la résolution spontanée du PKP et pouvant guider la conduite à tenir: (157)

- Les PKP non compliqués de petite taille chez des patients asymptomatiques peuvent être simplement surveillés, et ce d'autant plus si ces PKP sont céphaliques, uniques et intra-pancréatiques.
- Le taux de régression des PKP développés au décours d'une poussée aigue de pancréatite est nettement plus faible que celui des PKP survenant au décours d'une pancréatite chronique sans signes d'évolutivité,
- En revanche, un PKP volumineux ou dont la taille augmente, doit être traité dès les premières semaines,
- La disparition d'un PKP est peu probable après six semaines d'évolution.

Dans notre série, aucun cas de ces PKP n'a été régressé spontanément et tous les patients ont bénéficié d'un drainage percutané radioguidé.

5.2. PERSISTENCE :

La persistance d'un PKP, voire l'augmentation de sa taille sur 2 ou plusieurs examens radiologiques successifs, conduit le plus souvent à un traitement à visée curative en tenant compte de : sa durée d'évolution, sa taille, ses rapports anatomiques, l'aspect de son contenu, et du terrain sur lequel il survient.

Cette persistance est réelle le plus souvent après 4 à 6 semaines d'évolution, délai au-delà duquel les chances de résolution spontanée diminuent, majorant alors la survenue des risques de complications.

Les critères prédictifs de persistance du PKP sont : (53)

- La persistance de plus de 6 semaines.
- La taille supérieure à 6 cm.
- L'existence d'une PC et la communication du kyste avec le Wirsung à la CPRE.
- Une paroi kystique bien individualisée à l'échographie.

5.3. Complications :

Les complications des PKP sont le plus souvent de révélation brutale, et ont des conséquences plus ou moins graves. Quand elles surviennent, elles sont à type de compression, d'hémorragie, de rupture, d'infection ou de migration dans près d'un tiers des cas (54)

De surcroît, il a été bien démontré que les risques de complications augmentent avec le délai d'évolution (54)

- 20% de complications avant 6 semaines.
- 46% entre 7 et 12 semaines.
- 75% après 12 semaines.

5.3.1. L'infection :

C'est la complication dont la mortalité est la plus importante de 5 à 40% en fonction des séries. Sa fréquence est de 15% (55).

Elle peut être due à la communication avec des viscères creux de voisinage (côlon, estomac, ou duodénum), ou à une bactériémie, ou encore elle peut être iatrogène (ponction ; CPRE).

Le diagnostic est évoqué devant l'existence de critères cliniques et biologiques évoquant un sepsis profond, bien que la distinction entre la surinfection d'un foyer de nécrose d'une PA et une véritable surinfection d'un PKP est souvent difficile (56).

Le diagnostic peut être posé au scanner dans le cas où il révèle l'existence d'air à l'intérieur du PKP (en l'absence de fistule cutanée ou drainage thérapeutique).

Le diagnostic de certitude repose donc sur la ponction guidée par imagerie avec analyse cyto bactériologique du contenu. L'infection est souvent pluri microbienne.

Deux origines infectieuses prédominent : iatrogène (*pseudomonas aeruginosa*; staphylocoque épidermidis) ou digestive et biliaire (BGN et anaérobies), avec recherche systématique de la co-infection à levure (*candida albicans*) (57,58).

Le traitement est alors une urgence, le plus souvent par un drainage (percutané ou chirurgical), associé à une antibiothérapie adaptée à visée digestive. Les abcès les plus graves correspondent au PKP nécrotiques lors de la PA. La gravité est moindre pour les PKP rétentionnels sur PC. (59)

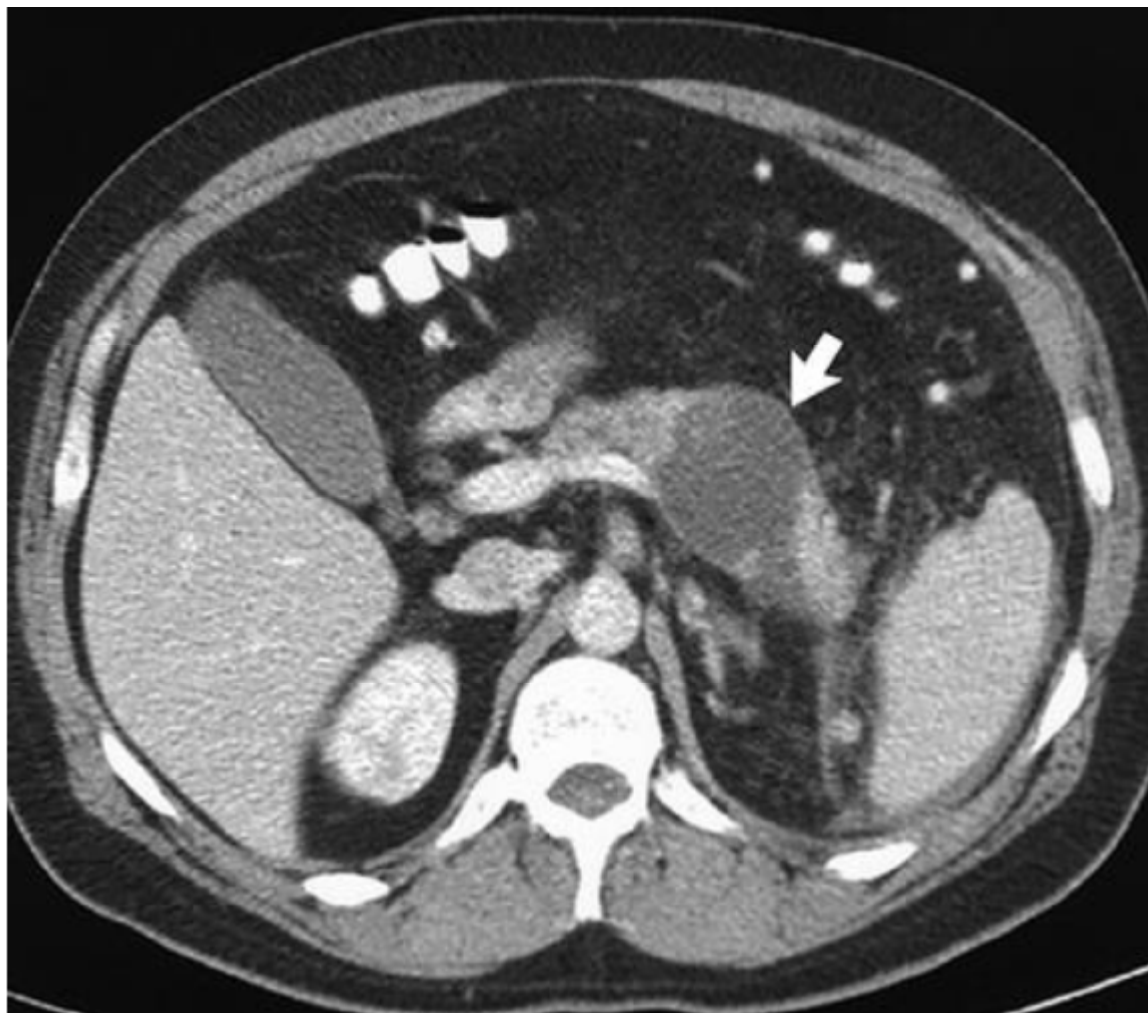


Figure 26 : Infection de nécrose et abcès pancréatique chez un patient de 35 ans qui présente une pancréatite aigüe, douleurs abdominales, et hyperleucocytose. Le scanner montre une collection liquidienne hypo-dense hétérogène avec un pancréas irrégulier au niveau de sa queue et son corps. (60)



Figure 27 : Scanner réalisé chez le même patient 3 semaines après traitement conservateur montre une augmentation de la taille de la collection liquidienne qui comprend des débris hyperdenses. La présence de l'infection est confirmée par une aspiration percutanée. Le patient est resté asymptomatique après le drainage percutané. (60)



Figure 28 : scanner réalisé chez le même patient après 2 mois montre une diminution significative du volume de la collection qui apparaît comme une masse kystique résiduelle au niveau de la queue du pancréas. (60)

5.3.2. L'hémorragie intra-kystique :

Il s'agit d'une complication rare, grave, qui survient dans l'évolution de 6 à 8% des cas (61).

C'est la complication la plus rapidement fatale : BRESSLER note 10% de mortalité dans sa série comprenant 10 cas (62).

Cet accident hémorragique est lié à l'érosion d'une artériole de calibre plus ou moins important par le pseudo kyste, formant alors un pseudo-anévrysme. (Figure 29)

Son origine se situe le plus souvent au niveau de l'artère pancréaticoduodénale, plus rarement de l'artère gastroduodénale.

Le tableau clinique est souvent en fonction de l'importance de l'hémorragie et de la rapidité de sa constitution. Ce saignement peut rester dans la cavité kystique ou s'extérioriser :

- Dans la cavité abdominale ou dans un organe creux,
- Dans le canal de Wirsung (réalisant une wirsungorragie),
- Ou dans la voie biliaire principale (réalisant une hémobilie).

Le diagnostic peut être évoqué à l'occasion d'une surveillance radiologique d'un PKP et ce par la constatation d'une hyperdensité spontanée intra-kystique à la TDM, ou d'un aspect non totalement anéchogène à l'échographie. Le diagnostic de certitude peut être porté lors d'une duodéoscopie objectivant un saignement provenant de l'ampoule de Water. (63)



Figure 29 : pseudo-kyste hémorragique chez un patient de 45 ans qui a présenté des douleurs abdominales mais sans signes cliniques en faveur d'une infection. Le scanner montre une masse kystique contenant une aire d'hyperdensité spontanée très en faveur d'une hémorragie récente. (60).

5.3.3. La rupture et la fistulisation :

a. La rupture :

La rupture d'un pseudo-kyste est une éventualité rare. Sa gravité est fonction de son siège :

- Une rupture intra-péritonéale réalise un tableau grave, avec une mortalité d'environ 80% en cas d'hémopéritoine, et de 15% en son absence ;
- La rupture dans un organe creux entraîne une mortalité de 50% environ, que ce soit dans l'estomac, dans le duodénum, dans le côlon, avec ou sans hémorragie digestive (56).

Cette rupture simple intra-digestive, sans hémorragie associée, peut alors correspondre à un équivalent de drainage interne, et peut entraîner une guérison spontanée ; mais le risque de surinfection du pseudo-kyste est alors augmenté.

Aucun cas de rupture n'a été signalé dans notre étude.

b. La fistulisation : (figure 30)

Les épanchements séreux enzymatiques, ascitiques ou pleuraux sont relativement rares. Ils surviennent essentiellement sur les PC d'origine alcoolique, et sont liés à l'existence d'une fistule pancréatique interne :

- Si la fistule est antérieure, l'épanchement intra-péritonéal sera de l'ascite.
- Si elle est postérieure, le liquide pancréatique se déverse dans le rétro-péritoine et peut migrer dans le médiastin pour donner une pleurésie enzymatique.

Beaucoup plus rarement, la fistulisation peut se faire dans les voies biliaires, la veine porte ou les bronches (1).

Le diagnostic peut être fait par la Wirsung-graphie rétrograde endoscopique, mais expose à un fort risque de surinfection.

Le traitement chirurgical de ces épanchements permet 100% de guérison, au prix d'une morbidité et d'une mortalité peropératoires faibles.

Cette complication relativement rare (100 à 200 cas dans la littérature mondiale) est un mode fréquent de révélation de la maladie pancréatique. Dans notre série, aucun épanchement ascitique n'a été retrouvé.



Figure 30 : Scanner montrant un épanchement pleural bilatéral secondaire à une fistule pancréatico-pleurale d'un PKP (64).

5.3.4. LA COMPRESSION D'ORGANE :

Les compressions des organes de voisinage sont le plus souvent des complications qui surviennent sur une pancréatite chronique (115) et en cas de PKP céphaliques et volumineux. Il existe 3 types de compressions :

a. La compression biliaire :

C'est la complication la plus fréquente, elle se traduit cliniquement par un ictère cutanéomuqueux.

Elle a souvent une double composante : compression par la fibrose ou l'hypertrophie pancréatique, aggravée par un PKP.

Dans notre série, un cas de compression biliaire a été noté (20 % des cas)

b. La compression duodénale :

Elle est plutôt le fait de l'hypertrophie pancréatique elle-même. Elle entraîne une Intolérance digestive haute.

Pour GUIVARCH (65), dans une série de 58 cas, la sténose duodénale était révélatrice du PKP dans 20,6% des cas.

Ces deux types de compression sont très fréquemment associés. La constatation de l'une de ces deux compressions doit faire rechercher l'autre.

Dans notre série, aucun cas de compression digestive n'a été noté.

c. Les compressions vasculaires :

Elles sont fréquentes, touchant essentiellement la veine porte, la veine mésentérique supérieure, ou la veine splénique. Elles surviennent surtout au cours des PKP dus à la pancréatite aiguë. Elles sont importantes à rechercher notamment une hypertension portale segmentaire, car leur présence modifie l'attitude thérapeutique (48).

Dans notre série, aucun cas d'HTP n'a été retrouvé.

5.3.5 Migration : (figure 31 et 32)

- Vers le haut : Le PKP peut parfois migrer vers le foie, la paroi postérieure de l'estomac, la rate, le médiastin en traversant le hiatus œsophagien ou l'orifice aortique et occupe le médiastin postérieur

- Vers le bas : Le pseudo-kyste chemine dans l'espace rétro péritonéal jusqu'aux deux fosses iliaques. Il peut être confondu alors avec une hernie s'il passe dans la région inguinale.

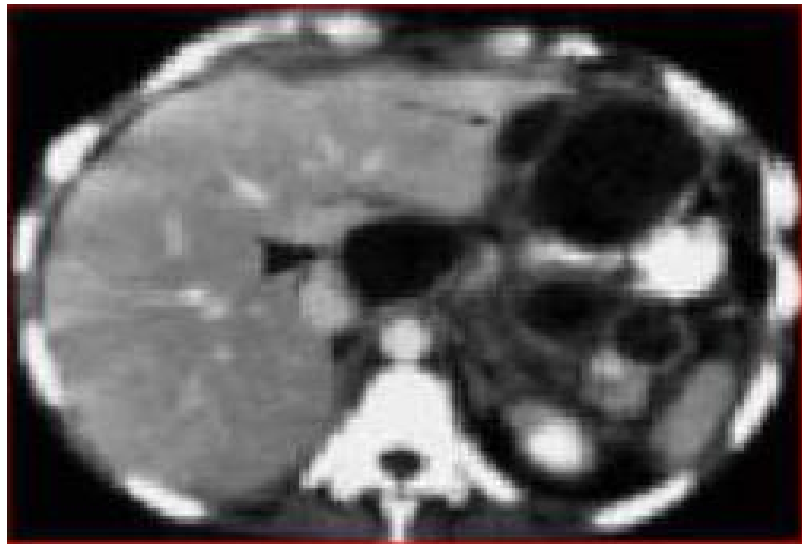


Figure 31 : Une patiente ayant un pseudo-kyste pancréatique à développement intra-hépatique. L'examen tomodensitométrique (TDM) montre la présence de trois collections liquidiennes intrapéritonéales. Deux collections intra-hépatiques périphériques sont visibles, l'une dans le segment 1 (tête de flèche) et l'autre dans le lobe gauche (flèche) (111)

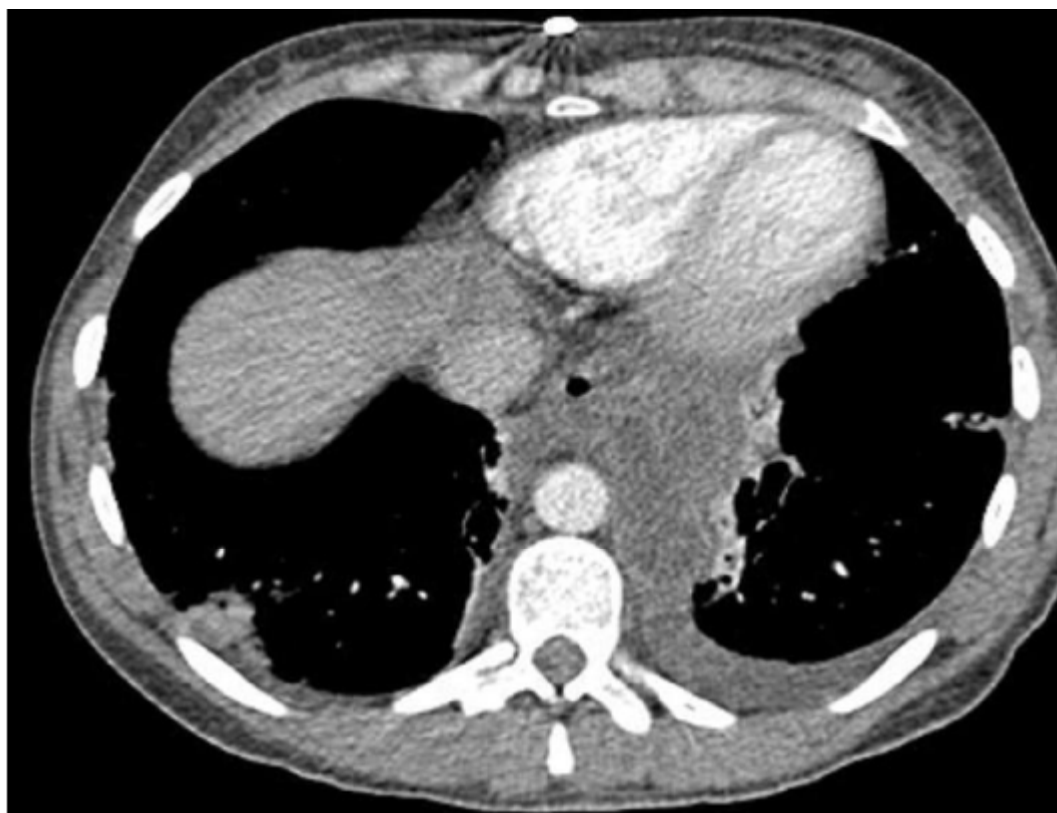


Figure 32: Scanner montrant l'extension médiastinale d'un PKP (66)

6. TRAITEMENT :

L'étude de la littérature fait état de nombreuses méthodes concernant les pseudo-kystes pancréatiques, qu'elles soient chirurgicales ou non. Ceci rend compte de la difficulté de trouver le meilleur moyen de prise en charge de ces lésions.

Le traitement des PKP a été pendant longtemps uniquement chirurgical. Mais depuis plusieurs années, et notamment après l'avènement de l'échographie, la tomodensitométrie et l'endoscopie digestive, des méthodes interventionnelles non chirurgicales ont été mises en œuvre : la ponction percutanée, le drainage percutané, et le drainage endoscopique.

Les résultats obtenus par les différentes équipes ne permettent pas de conclure sur l'efficacité comparée de ces techniques, tant les séries sont hétérogènes en raison de l'inclusion de pseudo-kystes de nature différente, survenant sur des contextes différents.

Il apparaît évident que les pseudo-kystes sont pris en charge en fonction des habitudes d'un service et non en fonction de la diversité des solutions thérapeutiques.

Le but de notre étude est d'évaluer les résultats cliniques du drainage percutané guidé par imagerie et préciser les avantages potentiels de cette option thérapeutique.

6.1. MOYENS THERAPEUTIQUES NON CHIRURGICAUX :

6.1.1. L'ABSTENTION THERAPEUTIQUE

Elle est indiquée en cas de découverte fortuite d'un pseudo-kyste asymptomatique. Une simple surveillance s'impose alors et dans ce cas, trois schémas évolutifs sont possibles : ou le pseudo-kyste demeure mais reste asymptomatique, ou il disparaît, ou il se complique. C'est dans le dernier cas seulement qu'il faut intervenir. Les techniques dites peu invasives, endoscopiques ou de radiologie Interventionnelle, gardent les mêmes indications que la chirurgie et ne sont donc pas recommandées en cas de pseudo-kyste asymptomatique (67).

6.1.2. TRAITEMENT MEDICAL

Les traitements médicaux qui peuvent être utilisés pour traiter les PKP sont la nutrition parentérale totale et les analogues de la somatostatine (octréotide).

Leur efficacité a été démontrée en tant que traitement adjuvant d'un traitement interventionnel non chirurgical, mais pas en tant qu'alternative thérapeutique seule.

Une étude a montré l'efficacité de la nutrition parentérale totale sur la régression de la taille des PKP non compliqués. Cette régression n'a été effective que dans 68% et n'a été totale que dans 14% des cas (58).

De ce fait, on a déduit que la nutrition parentérale totale n'est donc pas un traitement efficace des PKP mais devrait être utilisée comme traitement adjuvant.

L'utilisation des analogues synthétiques de la somatostatine chez 7 patients, à la dose de 300µg/j pendant 2 semaines, a été partiellement efficace chez 4 patients et l'était totalement chez 3 patients (69).

Par conséquent, l'Octréotide est utilisé avec efficacité en tant que traitement adjuvant notamment d'un drainage percutané.

6.1.3. SURVEILLANCE SIMPLE

La surveillance d'un PKP est une possibilité réelle et raisonnablement applicable, sous réserve d'un suivi clinique et radiologique fréquent des patients, afin de déceler la survenue de complications (70-71).

Elle permet de suivre la régression spontanée des PKP. Ce taux de régression et les caractéristiques des PKP susceptibles de régresser sont mal connus. Les examens radiologiques les plus performants sont l'échographie abdominale et surtout la tomodensitométrie abdominale (72-73).

La surveillance simple permet : (74)

- D'une part, d'assister à la résolution spontanée de près de 30% des PKP.
- Et d'autre part, en l'absence de signes de complications, elle permet à la paroi d'un PKP d'atteindre une épaisseur suffisante (= maturation) qui rendra un acte chirurgical à type de dérivation interne plus facile en raison de la meilleure tenue de la suture kysto-digestive.

Il existe donc un équilibre à trouver entre le délai de la surveillance d'un PKP dès son diagnostic, et le moment idéal de sa prise en charge thérapeutique en cas de non régression, tout en minimisant le risque de survenue de complications. Ce délai, pour beaucoup d'auteurs, est de 4 à 6 semaines après la formation présumée de la collection.

C'est WARREN qui le premier a montré, à partir d'une étude expérimentale sur des animaux, que la paroi d'un PKP arrivait à maturité après sa formation (75).

Ce délai paraît être différent en fonction d'une PA ou d'une PC :

- Ø Les pseudo-kystes des PA ont une résolution spontanée le plus souvent en 4 à 6 semaines ; il convient donc simplement de les surveiller sans intervenir sauf si complications. Un PKP persistant plus de 6 semaines est une indication d'intervenir afin d'éviter ces complications.

Ø La stratégie pour les PKP des PC est différente : en effet, les patients porteurs d'un PKP et souffrant d'une PC peuvent bénéficier d'un traitement curatif dès le diagnostic posé, le délai de 6 semaines n'étant plus nécessaire, car en dehors de nouvelles poussées aiguës, la paroi du PKP est déjà mature. (154)

Les facteurs prédictifs de résolution spontanée ne sont pas faciles à mettre en évidence. On peut estimer que :

Ø les collections céphaliques de petite taille (inférieure à 6cm) et intra-pancréatiques ont une chance de régression élevée ;

Ø Celles de la queue, le plus souvent extra-pancréatiques, de grande taille, compliquées, ont peu de chance de régresser spontanément et relèvent le plus souvent d'un traitement chirurgical. (71)

D'autres auteurs proposent, lors de la découverte d'un PKP, de rechercher des facteurs de non régression tels que : la taille, la chronicité, la multiplicité, les calcifications, l'épaisseur de la paroi, l'origine traumatique, l'absence de communication avec le canal de Wirsung).(158)

Dans notre série tous nos patients présentaient des PKP symptomatique avec une taille supérieure à 6 cm évoluant depuis plus de 4 semaines, c'est pour cela qu'on n'a pas adopté cette option thérapeutique afin d'éviter le risque de survenu de complications.

6.1.4. PONCTION PERCUTANEE

Il s'agit d'une méthode thérapeutique peu utilisée. Elle a des résultats variés en fonction des auteurs.

En plus de son intérêt diagnostique, la ponction évacuatrice est une possibilité thérapeutique (76).

a) Technique : La ponction percutanée se fait sous anesthésie locale, et sous contrôle radiologique. Elle est guidée par échographie ou tomodensitométrie pour le repérage et permet de ponctionner un pseudo-kyste et l'affaïsser, sans laisser de drains en place. Elle a deux intérêts :

- Elle indique la nature du PKP : contenu hémorragique, nécrotique, infecté;
- Elle aide au diagnostic différentiel.

Elle entraîne, dès la ponction, la disparition quasi-immédiate de la douleur en relation avec le pseudo-kyste. Lors de la ponction, le liquide est envoyé systématiquement en bactériologie et en anatomopathologie.

La ponction percutanée, comme toutes les autres méthodes, a des avantages et des inconvénients.

b) Ses avantages sont au nombre de quatre :

- ✓ Une diminution instantanée de la douleur en rapport avec le PKP;
- ✓ Une faible morbidité et l'absence de mortalité;
- ✓ Un risque de fistule pancréatique externe nul;
- ✓ Une aide à la prise en charge: un liquide épais ou infecté peut conduire à réaliser dans le même temps un drainage externe du PKP.

c) Les inconvénients sont :

- ✓ D'une part un risque de récurrence élevé
- ✓ Et d'autre part la nécessité de réaliser parfois jusqu'à 14 ponctions chez le même malade afin d'obtenir un résultat favorable. (155)

Cette technique thérapeutique est abandonnée en raison d'un risque de récurrence supérieur à deux cas sur trois [77,78].

6.1.5. DRAINAGE PERCUTANE :

Le drainage percutané guidé par imagerie est pour certains auteurs la méthode la plus fiable, au point d'être la technique de première intention de traitement des PKP. (2, 3, 4, 5,79).

Il est préconisé en raison de son faible coût par rapport à la chirurgie, sa simplicité, sa rapidité, sa faible morbidité et mortalité, assurant un geste thérapeutique sûr et efficace.

Les limites du drainage percutané sont dominées par le risque de drainage partiel ou inefficace du kyste et la possibilité de récurrence ou de fistulisation externe des kystes communicants (31).

a. Précautions à prendre avant tout DPC :

Avant tout drainage percutané radioguidé il y a des précautions à prendre :

- L'évaluation de l'hémostase est indispensable, elle est appréciée systématiquement sur TP, TCA et taux des plaquettes.
- En cas de drainage échoguidé, la sonde de l'échographie doit être de taille réduite afin d'être plus maniable.
- Le trajet de la ponction doit être le plus court et le plus sûr possible, tout en prenant soin d'éviter les structures vasculaires.
- L'opérateur doit travailler dans des conditions d'asepsie chirurgicale (Lavage des mains, gants stériles, casaque chirurgicale, champs largement badigeonnés d'une solution antiseptique, troués et placés en regard de la voie d'abord).

b. Les moyens d'imagerie utilisés :

Le drainage de PKP peut être réalisé par l'échographie ou la TDM.

Certains auteurs recommandent le drainage sous contrôle échographique car ils pensent que l'échographie:

- Est facilement disponible, rapide et simple.
- Elle permet d'éviter l'irradiation.
- Elle a l'avantage d'un suivi de la progression en temps réel et la possibilité de refouler les anses digestives par des manœuvres de compression
- Elle est moins coûteuse. (6,7)

Selon certains auteurs, le drainage sous guidage tomодensitométrique est meilleur car la TDM:

- Offre une meilleure visualisation des structures digestives et vasculaire notamment avec une injection du produit de contraste.
- Et permet une détermination précise du trajet du trocart vers la collection. (6)
- Est beaucoup plus confortable chez les patients présentant une obésité.

Dans notre étude tous les patients ont été traité par DPC sous guidage tomодensitométrique.

c. La Voie d'abord :

Le drainage percutané du PKP, qu'il soit écho ou scanno-guidé, peut se faire par plusieurs voies d'abord : retroperitoneale, transperitoneale, transgastrique, transhepatique ou transduodenale en fonction de la localisation du PKP.

Le choix de la voie d'abord doit être le plus direct possible en évitant de traverser les organes pleins et creux, les vaisseaux et les plexus nerveux.

La voie transgastrique semble être la plus sûre, car elle mime la réalisation d'un drainage interne chirurgical par la création d'une fistule entre le PKP et l'estomac, ce

qui pourrait permettre de diminuer à la fois le taux de récurrence et l'apparition de fistules. (3,8).

Dans notre étude, le DPC par voie transgastrique était réalisé chez tous les patients.

d. TECHNIQUE DU DPC :

Elle consiste en la mise en place, sous anesthésie locale le plus souvent, un drain par voie transcutanée à l'intérieur de la cavité kystique, et ceci sous contrôle radiologique (scanner ou échographie).

3 techniques peuvent être utilisées pour positionner un drain : (6)

- La ponction directe est la plus simple et la plus rapide. Le drain est monté sur rigidificateur creux et une aiguille à bout pointu. La collection est abordée directement, l'aiguille est alors retirée, le drain est avancé sur le mandrin maintenu en point fixe puis entièrement retiré. Cette technique est plus traumatique en cas d'erreur de trajectoire et ne permet pas de dilatation du trajet préalable.

- La ponction directe tutorisée, moins précise, est précédée d'un abord de la collection par une aiguille fine de 20 à 22G qui servira de support latéral au drain monté sur rigidificateur et aiguille.

- La technique de SELDINGER ou technique en deux temps. Elle offre la possibilité de réaliser des dilatations progressives du trajet avant la mise en place du drain. Elle consiste à aborder la collection avec une aiguille creuse montée sur un mandrin à bout pointu. Un guide rigide avec une extrémité en J est introduit dans l'aiguille après retrait du stylet pointu. L'aiguille creuse est retirée et le drain est monté sur le guide avec un rigidificateur creux puis s'enroule dans la collection après retrait du rigidificateur et du guide. (6)

Sur ce drain est placée une aspiration continue, associée ou non à des lavages.

Le calibre de drain allant classiquement de 10 à 25 French est déterminé par la viscosité du liquide. (77, 78,)

La technique de SELDINGER reste la technique la plus sûre et la plus utilisées par la majorité des auteurs mais elle est plus longue que les deux autres techniques précédentes. (6)

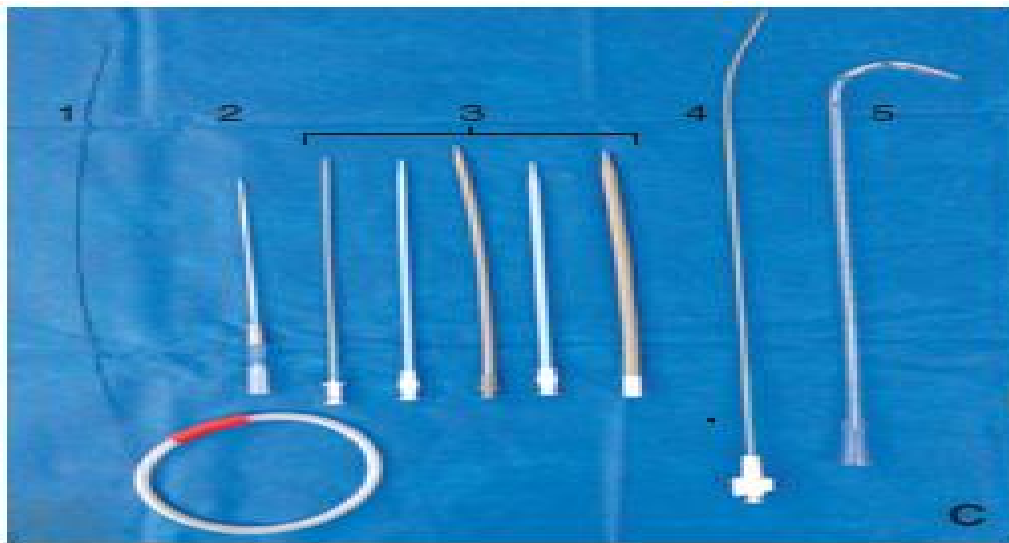


Figure 33 : matériel utilisé pour un drainage par la méthode de SELDINGER : Guide rigide avec extrémité en J (1), une aiguille de ponction creuse (2), un lot de dilatateurs de calibre progressif (3) , un mandrin creux (4) qui sert à monter le drain
(6)

e-Indications et contres indications

Le drainage percutané du PKP trouve son indication la plus précieuse dans la prise en charge :

- Des PKP immatures suite à une pancréatite aigüe qui nécessitent une intervention précoce en raison des symptômes (par exemple, une douleur intense ou une détresse respiratoire) ou une augmentation rapide de la taille du PKP (87),
- Des PKP qui sont d'emblée infectés. (9)

Cette technique thérapeutique est également indiquée dans les PKP inaccessibles par voie endoscopique telles que celles s'étendant dans les gouttières para-coliques, et chez les patients très instables pour subir un abord endoscopique ou chirurgical. (9)

La principale contre-indication à ce geste est le caractère hémorragique du PKP qui relève d'un traitement chirurgical ou endoscopique. (87)

f. Complications :

Les complications habituelles du DPC rencontrées sont :

- L'exclusion du drain
- La surinfection du PKP
- La partition d'une fistule pancréatique externe au retrait du drain.
- Une hémorragie intra-kystique post ponction
- La récurrence du PKP (88)

Dans notre série une récurrence du PKP avait été notée chez un seul patient soit dans 20% des cas.

g. L'apport de la technique thérapeutique

Le drainage percutané permet de diminuer le risque de survenue de complications secondaires des PKP(89,90). Sa réalisation n'empêche pas la mise en œuvre d'un traitement de seconde intention en cas d'échec (91,92)

Les collections rétropéritonéales sont drainées par voie postéro-latérale, celle de l'arrière cavité des épiploons le sont par voie antérieure. (93)

Le drainage percutané peut être curatif pour les PKP non infectés, et une solution d'attente pour ceux surinfectés. (94)

Selon DELATTRE, la mise en place d'un drain par voie percutanée sous contrôle radiologique peut se faire pour n'importe quel PKP symptomatique plus de 5cm, compliqué ou non ; il n'est pas nécessaire d'attendre 6 semaines de maturation de la

paroi. Cette technique paraît être la plus sûre pour traiter les PKP alimentés de la PC, avec des chances de guérison de 100%. (88)

L'efficacité et la durée de drainage semblent liées à l'existence d'une communication entre le PKP et le canal de Wirsung visualisable par CPRE ou par cholangio-wirsungo-IRM(95).

Pour certains, le caractère communiquant impose un drainage plus prolongé avec une prise en charge à domicile organisée après une hospitalisation initiale. Cependant le caractère communicant reste relatif ainsi que son rôle pronostic est contesté. Il est pour certains, un moyen spontané de drainage, et pour d'autres un moyen spontané de son alimentation. (95)

L'étude d'EGIDIO montre que sur 13 PKP non communicants, le drainage percutané a un taux de réussite de 100% après 16 jours en moyenne, alors que 9 des 10 PKP communicants régressent après 24 jours en moyennes. (87)

Mais pour tous les auteurs, cette technique a une mortalité nulle et la morbidité est rare et inexistante. L'estimation du taux de récurrence est de 0 à 60%.

Cependant certaines récurrences sont asymptomatiques et ne nécessitent pas de geste ultérieur. Une surveillance morphologique, par échographie, est donc nécessaire après un drainage percutané.

La plus grosse série, celle de VAN SONNENBERG, s'intéresse à 101 PKP chez 77 malades, qu'ils soient infectés ou non. Le taux de succès est de 90% et la durée du drainage est de 3 à 4 semaines en fonction de la présence d'un PKP infecté ou non. Le taux de morbidité est de 13% avec 4 complications graves à type de surinfection des PKP (2).

Plusieurs études de la littérature montrent des résultats très différents en raison :

- D'une part, de l'absence d'homogénéité des séries

- Et d'autre part, de l'absence de recul suffisant pour juger de l'efficacité de cette technique à long terme.

Le taux de succès varie entre 21 et 100%, le taux de morbidité est compris entre 0 et 29%, le taux de mortalité est bas (0 et 3%). La durée du drainage passe de 4 jours à 7 semaines et la durée de suivi des malades varie de quelques mois à 2 ou 3 ans.

Le taux de récurrence varie de 0 à 31,5% sur des délais s'étalant de 5 mois à 3 ans.

Ces différents résultats très discordants montrent bien que les séries sont peu homogènes et il paraît donc difficile d'en tirer des conclusions. (Tableau 15)

Dans notre série la durée moyenne du DPC était de 22.6 jours, le taux de succès était à 80%, le taux de récurrence est de 20% et un taux de morbidité et de mortalité nul.

Tableau15 : Résultats des DPC des PKP selon les différentes séries

	Nombre de patients	Succès %	Morbidité %	Mortalité %	durée du drainage (jours)	Récidive %
KARLSON(98)	6	100	0	0	8	0
TORRES (94)	21	67	20	0	38	—
MATZINGER (99)	12	67	0	0	35	3,8
ANDERSON (100)	22	59	0	0	4	0
VAN SONNENBERG (2)	101	90	13	0	19,6	—
ADAMS(90)	28	93	29	0	48	3,6
CRIADO (101)	42	21	16,6	0		16,6
DELATTRE (88)	13	100	0	0	36	
SPIVACK(97)	22	63	26	3,8	22	31,5
GROSSO(96)	70	74	4,7	0	—	2,6
Notre serie	5	80	0	0	22.6	20

h. traitement adjuvant :

L'intérêt des dérivés de la somatostatine en traitement adjuvant au cours des drainages percutanés des PKP a été évalué par une étude multicentrique. L'octréotide, qui est un inhibiteur de la sécrétion basale et stimulée, a un effet bénéfique en réduisant la durée du drainage et en augmentant la proportion de PKP asséchés à un mois. Ceci à la dose de 300µg/j, puis 750µg/j après 7j de drainage si l'écoulement persiste. (112)

6.1.6. DRAINAGE ENDOSCOPIQUE :

Le drainage endoscopique et en particulier guidé par échoendoscopie (EE) s'est imposé progressivement en raison de son haut pouvoir de résolution et de localisation des collections et pour éviter l'interposition de vaisseaux sanguins. Les résultats des traitements endoscopiques et chirurgicaux sont comparables en termes d'efficacité, mais avec un coût moindre, une plus courte durée d'hospitalisation et une meilleure qualité de vie après le drainage endoscopique [10,104].

L'ESGE (European Society of Gastrointestinal Endoscopy) recommande le traitement endoscopique comme le drainage de première ligne pour les PKP compliquant la pancréatite chronique, pourvu que le drainage soit indiqué et que le PKP soit accessible à l'endoscopie [105].

Les techniques de drainage endoscopique de pseudo-kyste pancréatique comprennent le drainage dit transmural, c'est-à-dire à travers la paroi gastrique (kysto-gastrostomie) ou à travers la paroi duodénale (kysto-duodénostomie) et le drainage transpapillaire qui consiste à intuber le canal pancréatique principal avec un drain naso-kystique ou une prothèse simple. Les 2 abords peuvent être combinés simultanément pendant la même procédure ou séquentiellement, en débutant par le drainage transmural [106].

a. Abord transmural :

L'abord transmural échoendoguidé est habituellement réalisé avec un écho endoscope linéaire, permettant la ponction du PKP à l'aide d'une aiguille 19-gauge, un prélèvement de liquide pour analyse biochimique et bactériologique, l'opacification éventuelle pour associer le repérage fluoroscopique au repérage échographique et la mise en place d'un fil guide 0.035 à extrémité hydrophile pour éviter de perforer ou de faire saigner la paroi de la collection et bien enroulé dans

celle-ci [107]. Le trajet transluminal est ensuite calibré par un ballon de dilatation ou par un cystogastrostome [108].

Le positionnement simultané de 2 fils guides (via le cystostome) peut faciliter les manœuvres ultérieures. Une ou plusieurs prothèses sont ensuite mises en place selon la taille de la collection et son contenu. Les prothèses à double queue de cochon sont à préférer pour réduire le risque de migration, d'hémorragie ou de perforation de la paroi de la collection [109].

Un drain naso-kystique peut être utilisé pour les collections de grande taille, sans qu'il ait été démontré un avantage statistiquement significatif [110]. Récemment, l'utilisation de prothèses métalliques a été proposée, mais le risque de migration n'a pas encore été suffisamment validé [119].

b. Abord transpapillaire

L'abord transpapillaire présuppose l'existence d'une communication entre le PKP et le canal pancréatique principal. Il implique un cathétérisme sélectif du canal pancréatique principal via la papille majeure (ou mineure en cas de pancréas divisum ou de sténose du canal de Wirsung céphalique), une dilatation canalaire éventuelle, l'extraction de calculs si nécessaire et la pose d'une prothèse calibrée à la taille du canal pancréatique [152].

La sphinctérotomie pancréatique constitue la première étape du traitement endoscopique pour permettre l'accès au canal pancréatique, diminuer la pression canalaire et permettre l'extraction ultérieure de calculs ou de fragments de calcul pancréatique. Cette étape est essentielle tant sur le plan technique que sur le plan des résultats thérapeutiques.

Suivant les possibilités anatomiques, un drain naso-pancréatique ou une prothèse sont laissés en place avec l'extrémité distale positionnée soit dans la

lumière du kyste, soit dans le canal pancréatique à proximité, ou idéalement, en amont de la communication.

La durée moyenne du drainage est en général de deux mois mais dépend de la disparition du pseudo-kyste au cours du suivi radiologique. Elle dépend aussi de son association au traitement des lésions canalaire pancréatiques, l'existence de rupture du canal pancréatique pouvant imposer un drainage prolongé sous peine de récurrence précoce [106,152].

c. Résultats et complications

Le succès du drainage endoscopique des pseudokystes pancréatiques dépasse les 91% pour atteindre 100% dans certaines séries publiées [105, 107,110, 121,120]. Le taux moyen d'échec est de 0-16% et le taux de récurrence de 3 à 13%, avec 12% des patients nécessitant une chirurgie ultérieure. La morbidité était de 15,5%, comprenant par ordre de fréquence hémorragie, perforation, infection, pancréatite et pneumopéritoine ou péritonite. La morbidité hémorragique semblait plus importante en cas de kystogastrostomie par rapport à la kystoduodénostomie.

6.2. Traitements chirurgicaux :

Avant l'émergence des traitements instrumentaux percutanés et endoscopiques, la chirurgie représentait le seul traitement efficace des PKP. Face au développement de ces techniques endoscopiques et radiologiques, les indications chirurgicales sont en nette régression.

Cependant, il existe des *indications formelles* où la chirurgie est indiscutable : (122, 123, 124,125)

- Les PKP symptomatiques responsables d'hypertension portale segmentaire, pour lesquels un traitement non chirurgical est contre-indiqué ;
- Ceux qui récidivent ou persistent après un premier traitement non chirurgical;
- Leur rupture dans la cavité abdominale réalisant un hémopéritoine ;
- Les PKP compliqués d'un épanchement séreux résistant au traitement médical;
- Les PKP surinfectés avec sepsis non contrôlé par le traitement médical et instrumental.

6.2.1 DRAINAGE CHIRURGICAL EXTERNE :

C'est un procédé des *plus simples et des plus anciennement réalisé*. Il a été réalisé pour la première fois en 1883. (156)

Cette technique consiste à mettre en place dans la cavité kystique, après l'avoir ouverte, vidée et lavée, un ou plusieurs drains, associés ou non à un méchage par une laparotomie le plus souvent médiane, sous anesthésie générale. Cette technique s'adresse particulièrement aux pseudo-kystes infectés dont le drainage percutané est impossible ou inefficace.

Dans ce cas, la voie d'abord est limitée à une courte incision bi-sous-costale, une incision sous-costale droite ou gauche ou une petite incision médiane. L'abord du pseudo-kyste doit être direct, mais limité à quelques centimètres carrés de façon à permettre une ponction première et un drainage électif. Après ponction du

pseudokyste à l'aiguille, on insinue une pince de « Christophe » et on introduit un drain non aspiratif jusqu'à l'extrémité du faux kyste. Pour maintenir celui-ci hermétiquement dans la cavité kystique, on effectue autour du drain une bourse de fil à résorption lente prenant la paroi du pseudo-kyste que l'on serre sur le drain. En cas d'étanchéité imparfaite, il est recommandé de mettre en place une lame souple au contact de l'orifice. Le système de drainage est ensuite extériorisé en position déclive par le flanc droit ou gauche et son trajet doit être de préférence à distance du côlon ou de l'intestin grêle. Pour éviter un tel contact, on peut interposer l'épiploon entre le système de drainage et le tube digestif. (126,127)

Les différentes séries sont pratiquement unanimes concernant les désavantages de cette technique :

- ✓ Le taux de récurrence après drainage externe varie de 6 à 36% ;
- ✓ Le taux de mortalité varie de 5 à 30%, ce qui est loin d'être négligeable;
- ✓ Le risque de survenue de fistule pancréatique externe après l'ablation du drain oscille entre 7 et 38%, persistant de plusieurs semaines à plusieurs mois après le retrait des drains. Elles se ferment soit spontanément, soit à l'aide d'analogues de la somatostatine, soit par traitement chirurgical en cas d'obstruction du canal de Wirsung (résection pancréatique, anse en Y) (128,129,130,131)

6.2.2 DERIVATION CHIRURGICALE INTERNE :

Ces dérivations kysto-digestives s'adressent aux pseudo-kystes pancréatiques symptomatiques dont la paroi est suffisamment épaisse et solide pour être suturée, ce qui nécessite un délai d'évolution minimal de 6 semaines. Au cours de l'intervention, il est impératif de disséquer le pseudo-kyste à minima de façon à éviter sa rupture dans la cavité péritonéale, et de le ponctionner à travers la paroi digestive de façon à éviter sa fistulisation. Cette technique consiste en une vidange du pseudo-kyste dans un viscère creux voisin. Selon la topographie du pseudo-kyste, trois techniques sont possibles : dérivations dans l'estomac, le duodénum ou une anse grêle.

Les principales contre-indications de ces techniques sont :

- L'hémorragie intra-kystique;
- Et la surinfection du PKP fragilisant sa paroi.(132)

Les principales complications de ces dérivations internes sont :

- L'hémorragie post-opératoires, plus fréquentes après une kysto-gastrostomie et qui augmente considérablement le taux de mortalité ;
- La survenue d'un sepsis post-opératoire ;
- La fistule gastro-cutanée et le lâchage d'anastomose, plus rares. (134, 135,136)

a)Techniques :

ü La kystogastrostomie : (figure 34)

Elle est en général utilisée pour drainer les collections supra et rétro-gastriques, et les collections sus-pancréatiques. L'anastomose doit être déclive pour permettre la bonne vidange de la collection dans l'estomac, au risque de voir une évacuation incomplète et une récurrence précoce du PKP. (139)

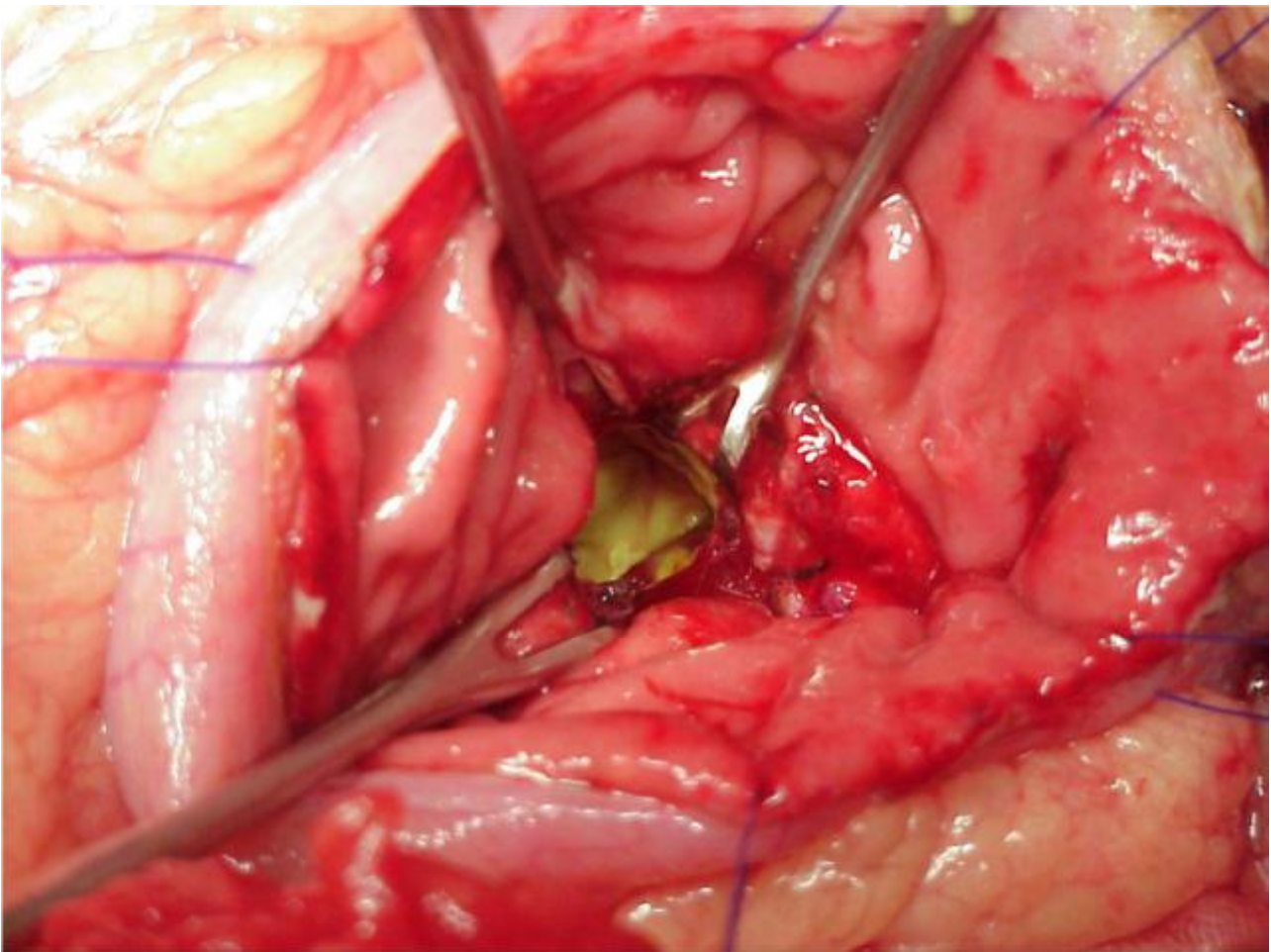


Figure 34 : kystogastrostomie terminée chez un patient souffrant d'un PKP. (140)

ü La kystoduodénostomie : (133,137)

Elle est utilisée pour drainer les collections céphaliques juxta-duodénales. Il est nécessaire de réaliser un large décollement du bloc duodéno-pancréatique pour réaliser une bonne anastomose. Il faut ensuite pratiquer une large incision longitudinale sur la paroi duodénale (face antérieure ou postérieure), pour accéder à la paroi du PKP. Cette incision se situe généralement sous la papille.

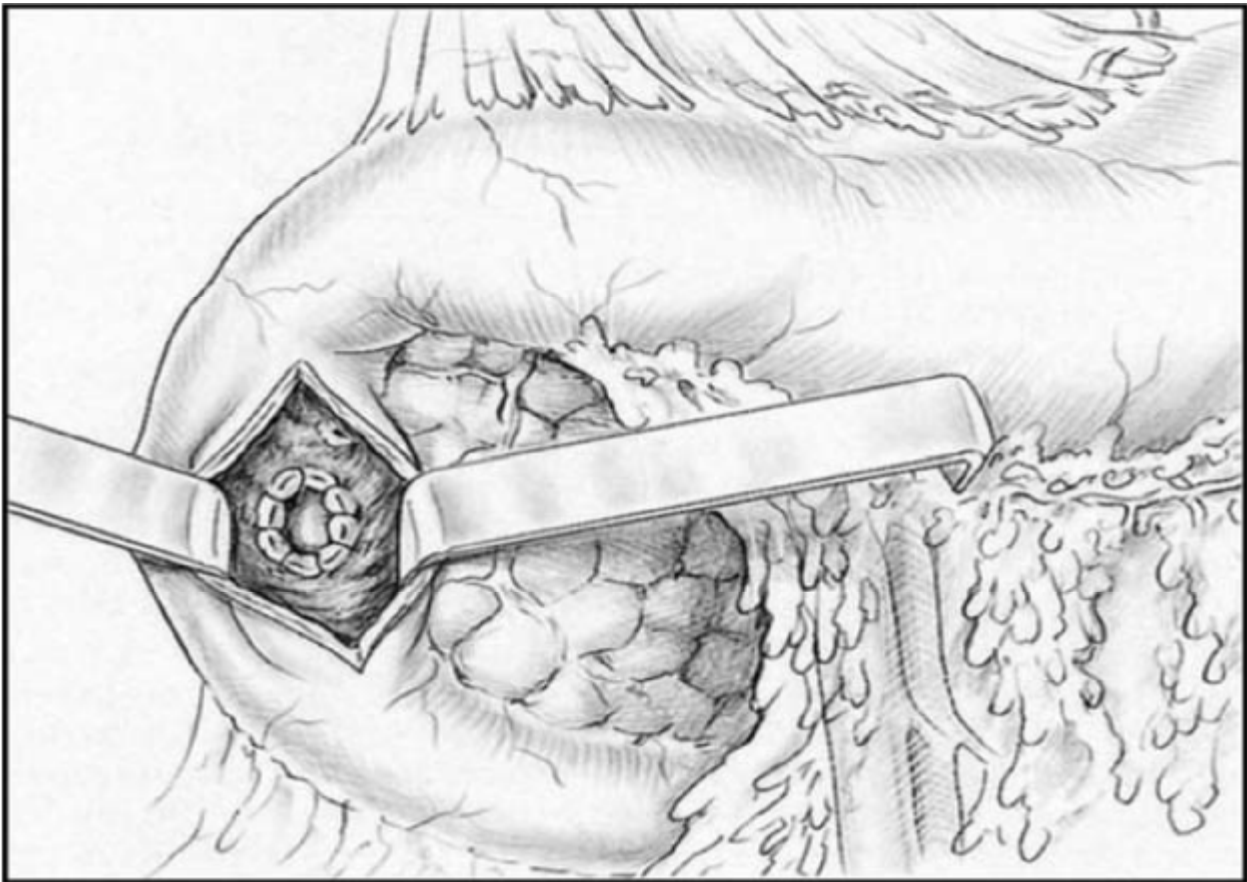


Figure 35 : kystoduodénostomie transduodénale(137)

ü La kystojéjunostomie : (136, 137, 138)(figure 36)

Réalisée à l'aide d'une anse en « Y » d'une longueur moyenne de 30cm, l'anastomose doit être ici aussi déclinée. Elle s'adresse plus aux PKP communicants. On peut associer à la dérivation digestive, sur la même anse, une autre dérivation concernant soit la voie biliaire principale (réalisant alors une double dérivation), soit le canal de Wirsung (kysto-wirsungo-jéjunostomie) en cas de compressions de celles-ci.



Figure 36 : Kystojéjunostomie sure anse Y(137)

b) Apport de la technique chirurgicale :

Le drainage interne est préféré au drainage externe en cas de nécessité d'un traitement chirurgical d'un PKP, en raison d'un taux de complications post-opératoires moins élevé et d'une morbidité plus faible. Ainsi leur mortalité est < de 5% à nulle, et leur morbidité est estimée à 25%. Le taux de récurrence est d'environ 10%.

(141, 142, 143, 144, 145)

6.2.3) Les résections pancréatiques :

Les exérèses pancréatiques sont exceptionnellement utilisées au cours du traitement des PKP car leurs indications sont rares. Elles sont grevées d'une mortalité d'environ 10% et d'une morbidité d'environ 30%. Ces taux sont expliqués par l'état général des malades, le contexte de l'urgence de l'intervention. Le risque de récurrence après exérèse chirurgicale est faible (1%) (146, 147)). Ces exérèses s'accompagnent fréquemment d'insuffisance pancréatique endocrine surtout pour les pancréatectomies gauches ; et d'insuffisance pancréatique exocrine pour les duodéno-pancréatectomies céphaliques.

a) Technique :

Il s'agit d'exérèses partielles du pancréas :

- ✓ Pancréatectomies gauches : ou spléno-pancréatectomies gauches dans le cas où l'exérèse de la rate est associée à ce geste ; s'adresse aux PKP situés sur le corps et/ou la queue du pancréas.
- ✓ Duodéno-pancréatectomies céphaliques : dans le cas des PKP de la tête. La continuité digestive est rétablie par la réalisation d'une triple anastomose : pancréato-jéjunale, cholédoco-jéjunale et gastro ou duodéno-jéjunale.

b) Apport de la technique chirurgicale :

Les exérèses concernant les petits PKP du corps et /ou de la tête donnent au chirurgien les moyens de les traiter radicalement et permettent la cure chirurgicale de

la pancréatopathie sous-jacente. (148). Celles concernant les collections de la queue peuvent bénéficier dans le même temps d'une anastomose wirsungo-jéjunale sur anse en Y, ce qui permettrait de diminuer le risque d'apparition de fistules pancréatiques externes (149) en assurant une vidange du canal de Wirsung, en cas d'obstruction de sa partie proximale.

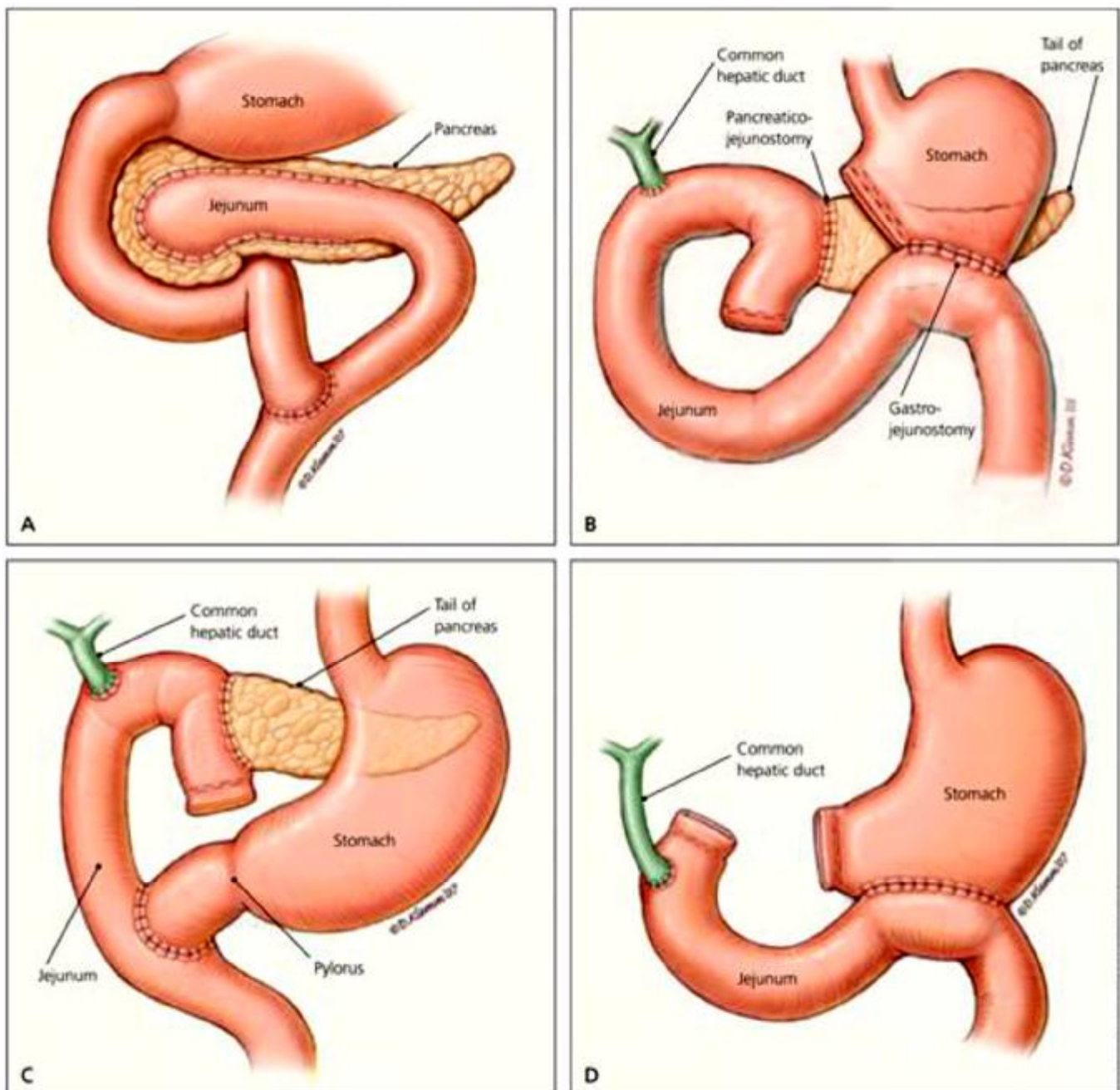


Figure 37 : les résections chirurgicales incluent : (A) pancrétojéjunostomie latérale; (B) duodéno pancréatectomie (intervention de Whipple) ; (C) duodéno pancréatectomie conservant le pylorus ;(D) pancréatectomie totale qui est exceptionnellement faite en cas de PKP (150)

En vertu de ces constatations, nous concluons que Le choix du traitement de première intention lors de la découverte d'un PKP, en dehors de tout contexte d'urgence, semble être essentiellement lié à son étiologie, à la pancréatopathie sous-jacente, à la localisation et la taille du PK .

Le drainage percutané radioguidé reste le traitement le plus utile dans l'urgence, quelle que soit la localisation et l'étiologie du PKP.

De réalisation relativement facile, ce choix thérapeutique de première intention séduit de nombreux auteurs, son taux de succès allant jusqu' à 100%, avec un taux de mortalité bas (de 0 à 3%) contrairement au traitement chirurgical qui a un taux de mortalité atteignant les 30% ce qui est loin d'être négligé.

Les résultats très différents du DPC rendent compte de son utilisation étendu à toute sorte de PKP, qu'ils soient de grande ou de petite taille, secondaires à une PA ou à une PC.

L'échec du drainage percutané et les taux élevés de récurrences peuvent s'expliquer de deux façons :

- L'existence d'une anomalie du canal excréteur pancréatique (sténose, obstruction) (151) ;
- La présence à l'intérieur du PKP de débris nécrotiques rendant alors l'aspiration difficile.

CONCLUSION

Les PKP surviennent fréquemment au cours de l'évolution des pancréatites. Soit au décours d'une poussée d'une pancréatite aiguë, Soit au cours d'une poussée de pancréatite aiguë sur une pancréatite chronique ou également post traumatique

Leur taille supérieure à 6cm ou croissante au cours de leur surveillance morphologique et l'apparition d'une complication (infection, hémorragie, rupture, compression) imposent une prise en charge thérapeutique.

L'attitude thérapeutique dépend de l'histoire naturelle du PKP et de la pancréatopathie sous-jacente, de ses rapports avec les organes de voisinage, de la maturation de sa paroi et de l'existence de complications. Elle dépend également de l'état général du malade et de l'expérience de l'équipe concernée.

Le drainage percutané radioguidé est une technique simple, facile a réalisé, peu invasif et qui peut être répété si nécessaire. Il reste la technique la plus utile dans l'urgence.

Sa réalisation n'empêche pas la mise en œuvre d'un traitement de seconde intention en cas d'échec.

Le risque de cette technique thérapeutique est alors l'apparition de récurrences, et la principale complication est la création d'une fistule pancréatique externe au retrait des drains.

Dans notre étude, les résultats du drainage percutané étaient satisfaisants, le taux de guérison était de 80% avec un taux de mortalité et mortalité nul.

RÉSUMÉS

Résumé

Le pseudo-kyste du pancréas (PKP) est une entité prépondérante dans la pathologie du pancréas chez l'adulte dont la cause principale est la pancréatite aigüe lithiasique.

Leur évolution naturelle peut se faire vers une résolution spontanée, une persistance, ou l'apparition de complications.

Leur prise en charge thérapeutique est donc justifiée afin d'éviter ces complications, parfois dramatiques.

Le but de notre étude est de rapporter notre expérience concernant le drainage percutané dans le traitement de cette affection avec une comparaison aux données de la littérature.

Nous avons réalisé une étude rétrospective de 5 cas de PKP colligés et traités par un drainage percutané au service de chirurgie générale à l'hôpital militaire Moulay Ismail de Meknès durant une période s'étalant sur 5 ans depuis janvier 2012 à octobre 2016.

L'analyse de cette série nous a permis de relever les différentes particularités cliniques, étiologiques, paracliniques et thérapeutiques par rapport à la littérature nationale et internationale.

L'âge moyen était de 49.4 ans avec une prédominance féminine.

L'étiologie la plus fréquente est la pancréatite aigüe lithiasique.

Les signes cliniques et biologiques ont permis d'orienter vers une pathologie pancréatique mais aucun signe n'est pathognomonique.

L'échographie et la TDM nous ont permis de porter le diagnostic positif dans près de 100% des cas.

Le drainage percutané sous guidage tomодensitométrique était notre attitude thérapeutique chez tous les patients. L'évolution était favorable avec un taux de mortalité nul.

ABSTRACT

The pseudo cyst of the pancreas (PCP) is a leading entity in the pathology of pancreas whose main cause is acute gallstone pancreatitis.

Their natural evolution can be towards spontaneous resolution, persistence, or the appearance of complications.

Their therapeutic management is justified in order to avoid these complications, sometimes dramatic.

The aim of our study was to report our experience with percutaneous drainage in the treatment of this condition with a comparison with literature data.

Our work proposes a retrospective study of 5 cases of PCP collected and treated by percutaneous drainage in general surgery at the military hospital of Marrakech during a period spanning 5 years from January 2012 to October 2016.

The analysis of this series allowed us to meet the various clinical, etiological, paraclinical and therapeutic compared to the national and international literature.

The mean age was 49.4 with a female predominance.

The most common etiology is acute pancreatitis gallstone.

The clinical and biological signs have helped towards a pancreatic pathology but no sign is pathognomonic.

Ultrasound and CT allowed us to bring the positive diagnosis in nearly 100 % of cases.

Percutaneous drainage under guidance computed tomography was our therapeutic attitude in all patients. The trend was favorable with a zero mortality rate.

مطى

الكى الكاذب البنكريلى هو من اكثر أمراض البنكريلى لدى البالغين حيث ان الالتهاب الحلالى للبنكريلى هو سببه الرئيسى التطور الطبيعى يمكن ان يكون على نحو العلاج تلقائى ألس تمرار، أو ظهور مضاعفات، اذن العلاج مهم من لى تجب هذه المضاعفات التى يمكن ان تكون فى بعض الحالات خطيرة

الهدف من رسنا هو لإبلاغ عن نتائجنا فى علاج هذه الحالة مع مقارنة مع بيانك من الأدب

لدرى نادر لس تعدلانية من 5 حالات فى الجراحاة العامة للمستشفى العسكرى بمكنل خلال الفترة الممتدة من يناير 2012 الى أكتوبر 2016

وقد سمنا هذه الدراسة من استخراج مختلف المعطيات لدرىة والعلاجية مقارنة بالأدب والدراسات العالمية

كان متوسط العمر 48.7 مع غلبة للمجنس الأناثى

المسبب الأكثر شيوعا هو الالتهاب الحلالى للبنكريلى

سمنا الموهك فوق الصوتية والتصوير المقطعى فى تقديم الشخصى لإيجابى فى ما يقارب 100 ٪ من الحالات

وقد نهنا الصفى عن طريق الجلد تحت توجيه التصوير المقطعى تقنية لعلاج جميع الحالات فى وقد ساهمت هله تقنية فى اشفاء جميع المرضى مع معدل وفيات

BIBLIOGRAPHIE

- 1) MACERLEAN DP., BRYAN PJ. MURPHY JJ. : Pancreatic pseudocyst: management by ultrasonically guided aspiration. *Gastrointest Radiol* 1980; 5:255-7
- 2) VAN SONNENBERG E., WITTICH GR., CASOLA G., BRANNINGAM TC, KARNEL F., STABILE BE. : Percutaneous drainage of infected and non-infected pancreatic pseudocysts: experience of 101 cases. *Radiology* 1989;170:757-61
- 3) ROUVIERE H. : Anatomie humaine : descriptive, topographique et fonctionnelle. 15ème édition Masson. Tome II. 2002
- 4) DELATTRE JF., BOUCHE O., AVISSE C., PALOT JP., FLAMENT JB. : Reste-t-il une place pour la chirurgie dans le traitement des pseudo-kystes communicants des pancréatites chroniques ? *Ann Chir* 1993; 47:331-40.
- 5) ANDERSON R., JAZON M., SUNDBERG I., BENGMARK S.: Management of pancreatic pseudocyst. *BrJSurg* 1989;76:550-2.
- 6) P.Balageas, T.Carteret, H.Caillez, N.Frullo, C.Salut, M.Bouzgarou,H.Trillaud : Technique de guidage et de ponction en imagerie interventionnelle abdominale (echographie et scanner). Centre hospitalier valenciennes 2014 ;33-680-A-5
- 7) Dahami Z, Sarf I, Dakir M, Aboutaieb R, Bennani S, Elmrini M et al. Traitement del'abcès primitif à pyogènes du muscle psoas: étude rétrospective à propos de 18 cas *Ann Urol*, 35 (2001), pp : 329-334
- 8) KOHLER H., SCHAFMAYER A., LUDTKE FE., LEPSIEN G., PEIPER HJ. : Surgical treatment of pancreatic pseudocysts. *Br J Surg*, 1987, 74, 813-15.
- 9) Pierre H,Deprez : traitement endoscopique des PKP. *Post'U* 2013 ; 293-302
- 10) Varadarajulu S, Lopes TL, Wilcox CM, Drelichman ER, Kilgore ML, Christein JD: EUS *versus* surgical cystgastrostomy for management of pancreatic pseudocysts. *Gastrointest Endosc* 2008;68:649-55.
- 11) DAHAMI :Les faux kystes du pancréas, étude rétrospective de 32 patients.Thèse Med, Casablanca 1999, n°3.
- 12) DOHMOTO M., RUPP KD., RUSSLIES M. :Conduite du traitement endoscopique des PKP. *Acta Endoscopica*, 1992,22.

- 13) DUCLOS B., LOEB CH., JUNG-CHAIGNEAU H., CHAMOULARD P., BAUMANN R, WEILL JP. :Traitement non chirurgical des kystes et PKP. Etude d'une série de 33 cas. Ann Gastro Entéro Hépatol, 1991, 27 (1) : 1-5.
- 14) IHOR J FEDORAK, MAO R., PRINZ RA. : The clinical challenge of multiple pancreatic pseudocysts. Am J. Surg., juillet, 1994, 168.
- 15) LIGUORY CL., LEFEBVRE JF., DUMONT JL., CANARD JM., BONNEL D :Dérivation kysto-digestive endoscopique. A propos de 10 cas.Chirurgie, 1987, 113 :762-732.
- 16) SAHEL J: traitement endoscopique des kystes et PKP. Ann. Chir. 1990, 44(1) : 60-62.
- 17) O'MALLEY UP., CANON JP., POSTIER RG. :Pancreatic pseudocyst: cause, therapy and results. Am. Surg., 1985, 150: 680-682.
- 18) BINMOELLER KF., SEIFERT H, WALTER A., SOEHENDRA N. : Transpapillary and transmural drainage of pancreatic pseudocysts. Gastro Intest.
- 19) SARLE JC., SALASC B.:Les formations kystiques au cours des pancréatites chroniques : orientation thérapeutique.Gastroenterol clin biol. 1982, 6, 857-862.
- 20) ETIENNE J.C., BOUILLOT JL., ALEXANDER JH. :Le traitement des formations kystiques des pancréatites chroniques. A props de 41 cas.Ann. Chir. 1987, 41, n°8595-600.
- 21) FOURNIER D., EYMER JC., KOYCHAF F.: Pancréatites alcooliques et PKP. J chir, 1990 : 396-403.
- 22) LEGER : PKP: implications chirurgicales de la sclérose d'enkystement. A propos de 90 cas. J. chir, paris, 1971, thèse 102 n°4 (PP 281.306).
- 23) FREY CF :Pancreatic pseudocyst : operative strategy. Ann Surg, 1978, 188, 652-62.
- 24) SMITS M., RAUWS EA., TYTGAT GNJ., HUIBREGTSE PDK.: The efficacy of endoscopic treatment of pancreatic pseudocysts. Gastrointest Endosc, 1995, 42, 202-7.

- 25) Aiza I, Barkin JS,CasillasVJ,Molina EG:Pancreatic pseudocysts involving both hepatic lobes.Am J gastroenterol 1993;88:1450-2
- 26) Hamm B,Franzen N:Atypically located pancreatic pseudocysts in the liver,spleen,stomach wall and mediastinum: their CT diagnosis .Rofo 1993;159:522-7
- 27) SLIM K., HENDAOU L., LARABI B. :Pseudokystes intrahépatiques multiples au cours d'une pancréatite aigüe. Gastroentérol.Clin. Biol, 1992, 16 : 902.
- 28) David A,Mathieu LB,Laurent PB,Laurence C,Andrea S,Denis R,Marc-andré B:pseudokystes hépatiques du foi droit au décours d'une pancreatite aigue biliaire. Gastroenterol Clin Biol 2005; 29:743-745
- 29) MULLIGAN C., HOWELL C., HATLEY R., MARTINDALE R., CLARK J. :Conservative management of pediatric pancreatic pseudocyst using octreotide.Am Surg, 1995, 61(3): 206-209
- 30) EPHGRAVE K., HUNT JL. :Presentation of pancreatic pseudocysts: implications for timing of surgical intervention. Am.J. Surg., 1986, 151 : 749-753.
- 31) LEKEHEL : PKP : stratégie diagnostique et thérapeutique. Expérience du service des urgences chirurgicales viscérales de Rabat.
- 32) VALETTE PJ. : Imagerie du pancréas. Paris : Masson, 1995.
- 33) SAWYER M., SIMON H : Pancreatic pseudocyst:American federation for medical research,2002
- 34) BRADLEY M., CLEMENTS JL. :Implications of diagnostic ultrasound in the surgical management of pancreatic pseudocysts.Am J Surg, 1974, 127, 163-73.
- 35) KRESSELY., MARGULIS AR., GOODING GW., FILLY RA., MOSS AA., KOROBKIN M. :CT scanning and ultrasound in the evaluation of pancreatic pseudocysts: a preliminary comparison. Radiology, 1978, 126, 153-5
- 36) SAWYER M., SIMON H.: Pancreatic pseudocyst: American federation for medical research, 2002.7.

- 37) TABOURY J., TUBIANA JM., ANTOINE ST.: Sémiologie échographique du PKP. J radiol 2006 ; 80 : 653-659.
- 38) KRESSELY., MARGULIS AR., GOODING GW., FILLY RA., MOSS AA., KOROBKIN M.: CT scanning and ultrasound in the evaluation of pancreatic pseudocysts : a preliminary comparison. Radiology, 1978, 126, 153-57.
- 39) SIEGELMAN SS., COPELAND BE., SABA GP., CAMERON JL., SANDERS RC., ZERHUNI EA. CT of fluid collections associated with pancreatitis. AJR, 1980, 134, 1121-32.
- 40) Cannon JW, Callery MP, Vollmer CM Jr : Diagnosis and management of pancreatic pseudocysts: what is the evidence? J Am Coll Surg. 2009;209(3):385-93
- 41) Aubé, C., Cartier, V., & Thouveny, F. : PSEUDO-KYSTES DU PANCREAS: LE ROLE D'IMAGERIE.
- 42) WIERSEMA MJ:Endosonography-guided cystoduodenostomy with a therapeutic ultrasound endoscope. Gastrointest Endosc, 1996, 44, 614-7
- 43) HAKIME A., GIRAUD M., VULLIERNE M.P. ET VILGRAIN V. :
IRM et maladies pancréatiques. J Radiol 2007 ; 88 : 11-25.
- 44) GOUYON B., LEVY P., RUSZNIEWSKI P., ZINS M, HAMMEL P., VILGRAIN V., SAUVAGET A., BELGKITI J., BERNARDES P. : Predictive factors in the outcome of pseudocysts complicating alcoholic chronic pancreatitis. Gut 1997;41:821-5.
- 45) Baron TH, Harewood GC, Morgan DE, Yates MR
Outcome differences after endoscopic drainage of pancreatic necrosis, acute pancreatic pseudocysts, and chronic pancreatic pseudocysts. Gastrointest Endosc 2002; 56:7-17
- 46) NEALON WH., TOWNSEND CM., THOMPSON JC. : Preoperative endoscopic retrograde cholangiopancreatography in patients with pancreatic pseudocyst associated. Ann Surg 1989 ;309 :532-40.

- 47) OCONNOR M., KOLARS J., ANSEL H., SILVIS S., VENNES J.: Preoperative endoscopic retrograde cholangiopancreatography in the surgical management of pancreatic pseudocysts. *Am JSurg*, 1986, 151, 18-24
- 48) Maringhini A, Uomo G, Patti R, et al. : Pseudocysts in acute nonalcoholic pancreatitis: incidence and natural history. *Dig Dis Sci* 1999;44:1669-73.
- 49) F. Nouria; Y. Ben Ahmed, N. Sarrai et al . Les pseudokystes du pancréas chez l'enfant: quelle approche thérapeutique?.
Archives de pédiatrie 2011;18:1176-80.
- 50) K. W. Russell, D. C. Barnhart, J. Madden et al. :Non-operative treatment versus percutaneous drainage of pancreatic pseudocysts in children. *Ped Surg International* ,2013, 29: 305-10
- 51) BRADLEY EL, CLEMENTS JL, GONZALES AC. : The natural history of pancreatic pseudocysts :A unified concept of management.
Am JSurg 1979;137:135-41.
- 52) ARANHA GV., PRINZ RA., ESGUERRA AC., GREENLEE'HB. :The nature and the course of cystic pancreatic lesions diagnosed by ultrasound. *Arqs Surg* 1983 -118:486-8.
- 53) GOUYON B., LEVY P., RUSZNIEWSKI P., ZINS M, HAMMEL P., VILGRAIN V., SAUVAGET A., BELGHITI J., BERNARDES P. : Prédicative factors in the outcome of pseudocysts complicating alcoholic chronic pancreatitis. *Gui* 1997;41:821-825.
- 54) M. BARTHET, F. PRAT, P.N. D'HALLUIN, D. HERESBACH :traitement endoscopique des pseudokystes pancréatiques : *ACTA ENDOSCOPICA* 2010, Vol. 40, N°3, 205-9
- 55) CAPONY P., RIBERT A., SAHIL J., LETOUBLON C. :Pseudo- kystes du pancréas: surveiller et savoir intervenir. *La Pratique Médicale*, 1987, 24, 39-42.
- 56) BELGHITI J., FEKETE F.: Pseudo-kystes du pancréas.
In: BERNARDES P., HUGUIER M., eds. *Maladie du pancréas exocrine*, Paris : Douin, 1987,161-73.

- 57) VAN SONNENBERG E., WITTICH GR., CASOLA G., BRANNINGAM TC., KARNEL F., STABILE BE. : Percutaneous drainage of infected and non infected pancreatic pseudocysts: expérience of 101 cases. Radiology 1989;170:757-61.
- 58) FINK AS., HIATT JR., PITT HA., BENNION RS., DESOUZA LR., MCCOY RD. :Indolent presentation of pancreatic abscess. Expérience with 100 cases. Arcs Surg 1988 ;123 :1067-72
- 59) LEVY P. : Approche thérapeutique des pseudo-kystes au cours de la pancréatite chronique. Hepato-Gastro 1999;6:32-41.
- 60) YOUNG H., SANJAI SAINI, DUSHANT SAHANI, PETER F., PETER R. MUELLER, YONG H.:Imaging diagnosis of cystic pancreatic lesions: Pseudocyst versus non pseudocyst. Radigraphis 2005; 25:671-685.
- 61) LESUR G., LEVY P., SAUVAGET A., VILGRAIN V., BELGHITI J., BERNARDES P. :Pseudo-kystes du pancréas : histoire naturelle et indications thérapeutiques. Gastroenterol Clin Biol 1994;18:880-8.
- 62) BRESLER L., MANGIN P., CANEL M-A., BOISSEL P., GROSDIDIER J. Major: Hemorrhage from pseudocysts and pseudoaneurysms caused by chronic pancreatitis : surgical therapy. WorldJSurg,1991, 15,649-53.
- 63) MANDEL SR., JACQUES PF., MAURO MA., SANOFKY S. : Nonoperative management of peripancreatic arterial pseudoaneurysms : a 10- year expérience. Ann Surg 1987;205 :126-8.
- 64) CALCULLI L., PEZZILLI R., CASADEI R., GAVELLI M.: Imaging Techniques for Acute Necrotizing Pancreatitis: Multidetector Computed Tomography. Am J Surg 1999; 177:7-14.
- 65) GUIVARC'H M., GENDREAU MC., HAUVY JP., KABBEJ M., RÔULLETAUDY JC. : Faux kystes du pancréas. Réflexions à propos d'une série chirurgicale de 58 cas. Med Chir Dig, 1988, 17, 195-202.

- 66) SADAT U., ASIF J., AND HUGUET E. :
Mediastinal extension of a complicated pancreatic pseudocyst; a case report and literature review. *J Med Case Reports*. 2007; 1: 12.
- 67) BOUDET M.J, BATAILLE, LOUIS FAGNIEZ P :
TRAITEMENT CHIRURGICAL DES FAUX KYSTES EN DEHORS DS EXERESES
ENCYCLOPEDIE MEDICO-CHIRURGICALE, TECHNIQUES CHIRURGICALES,
1995,40-886
- 68) BERNADES P., BELGHITI J., ATHOUEL M., MALLARDO N., BREIL P., FEKETE F.: Histoire naturelle de la pancréatite chronique : étude de 120 cas. *Gastroenterol Clin Biol*, 1983, 7, 8-13
- 69) GUILO L., BARBARA L. : Treatment of pancreatic pseudocysts with octreotide. *Lancet* 1991 ; 338: 540-1.
- 70) BRADLEY EL., CLEMENTS JL. Jr., GONZALES. :
The natural history of pancreatic pseudocysts : a unified concept management. *AmJSurg*, 1979, 137, 135-41.
71. VALETTE PJ., BRETAGNOLLE M. : Place de la radiologie interventionnelle dans le traitement des pseudo-kystes pancréatiques. *Ann Chir*, 1990, 44, 63-65.
- 72) HEIDER R., MEYER AA., GALANKO JA., BEHRNS KE.:
Percutaneous drainage of pancreatic pseudocysts is associated with a higher failure rate than surgical treatment in unselected patients.
Ann Surg, 1999, 229, 781- 89.
- 73) WILLIAMS KJ., FABIAN TC. :
Pancreatic pseudocyst : recommendations for operative and non-operative management. *Am Surg*, 1992, 58, 199-205.

- 74) R.DHAOUI, PH.ROUSSEAU, C .HEINZ, J.BIENZ, P .SAUVAGE :
Post traumatic pancreatic pseudocyst :Nonoperative conservative management,
a propos de 3 cas, service de chirurgie infantile, hospital de Haute pierre,
Strasbourg Cedex France1993
- 75) WARREN WD., MARCH WD., MULLER WH., :Experimental production of pseudocysts
Of pancreas with preliminary observations on internal.1957,105, 308-92
- 76) SM.HAMMAN: treatment of traumatic pancreatic pseudocyst by percutaneous
aspiration department of surgery university of Louisville 1992
- 77) BARTHET M,BUGALLO M, MOREIRA LS,BASTID C, SASTRE B, SAHEL J.:Management
of cysts and pseudocysts complicating chronic pancreatitis. A retrospective study
of 143 cases. Gastroenterol Clin Biol 1993;17 270-276
- 78) BARTHET M,BUGALLO M, MOREIRA LS,BASTID C, SASTRE B, SAHEL J. Traitement
des pseudokystes de pancreatite aigue etude retrospective de 45 patients.
Gastroenterol Clin Biol 1992 ; 16 853-859.
- 79) LESUR G., LEVY P., SAUVAGET A., VILGRAIN V., BELGHITI J., BERNARDES P :Pseudo-
kystes du pancréas : histoire naturelle et indications
thérapeutiques.Gastroenterol Clin Biol 1994; 18:880-8.
- 80) Sahel J. : Endoscopic drainage of pancreatic pseudocysts.
Endoscopy 1991; 23: 181-4.
- 81) Agostini S. Radioanatomie du pancréas. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris),
Radiologie et imagerie médicale - abdominale - digestive, 33-650-A-10, 2010
- 82) Laboratoire d'anatomie. Faculté de médecine et de pharmacie de Fès.
- 83) Banks PA et al.: Classification of acute pancreatitis 2012 : revision of Atlanta
classification and definitions by international consensus. Gut 2013; 62:102-111
- 84) McClusky DA III, Skandalakis LJ, Colborn GL, Skandalakis JE. Harbinger or
hermit? Pancreatic anatomy and surgery through the ages. Part III. World J Surg
2002; 26:1512-1524

- 85) FRANK H NETTER, M.D : Atlas d'anatomie humaine, 3ème édition Masson.
- 86) VITAS GJ. , SARR MG. : Selected management of pancreatic pseudocysts : operative versus expectant management. *Surgery*, 1992, 111, 123 -30.
- 87) DEGIDIO A., SCHEIN M. : Percutaneous drainage of pancreatic pseudocysts : a prospective study. *World J Surg*, 1991, 16, 141-46.
- 88) DELATTRE JF., BOUCHE O., AVISSE C., PALOT JP., FLAMENT JB. : Reste-t-il une place pour la chirurgie dans le traitement des pseudo-kystes communicants de la pancréatite chronique *Ann Chir*, 1993, 47, 331-41.
- 89) SPIVAK H., GALLOWAY JR., AMERSON JR., et Al.: Management of pancreatic pseudocysts. *JAm Coll Surg*, 1998, 186, 507-11
- 90) ADAMS DB., HARVEY TS., ANDERSON MC. : Percutaneous catheter drainage of pancreatic pseudocysts. *Am Surg*, 1991, 57, 29-33.
- 91) KARLSON KB., MARTIN EC., FANKUCHEN EL, et al.: Percutaneous drainage of pancreatic pseudocysts and abscesses. *Radiology*, 1982, 142, 619-24.
- 92) ADAMS DB., ANDERSON MC. : Percutaneous catheter drainage compared with internat drainage in the management of pancreatic pseudocyst. *Ann Surg*, 1992, 215, 571-8.
- 93) VALETTE PJ., BRETAGNOLLE M. : Place de la radiologie interventionnelle dans le traitement des pseudo-kystes pancréatiques. *Ann Chir*, 1990, 44, 63-5.
- 94) TORRES WE., EVERT MB., BAUMGARTNER BR., BERNARDINOME. : Percutaneous aspiration and drainage of pancreatic pseudocysts. *A J R*, 1986, 147, 1007-9.
- 95) CRASS RA. , WAY LW. : Acute and chronic pancreatic pseudocysts are different. *Am J Surg*, 1981, 142, 660-63.
- 96) GROSSO M., GANDINI G., CASSINIS MC. et al. : Percutaneous treatment including pseudocystgastrostomy) of 74 pancreatic pseudocysts. *Radiology*, 1989, 173, 493.
- 97) SPIVAK H., GALLOWAY JR., AMERSON JR., et Al. : Management of pancreatic pseudocysts. *JAm Coll Surg*, 1998, 186, 507-11.

- 98) KARLSON KB., MARTIN EC., FANKUCHEN EL, et al.: Percutaneous drainage of pancreatic pseudocysts and abscesses. *Radiology*, 1982, 142, 619-24.
- 99) MATZINGER FR., HO CS., YEE AC., GRAY RR. : Pancreatic pseudocysts drained through a percutaneous transgastric approach : Further experience. *Radiology*, 1988, 167,431-34.
- 100) ANDERSSON IL, JANZON M., SUNDBERG L, BENGMARK S. : Management of pancreatic pseudocysts. *BrJSurg*, 1989, 76, 550-52.
- 101) CRIADO E., De STEFANO AA., WEINER TM., JAQUES PF. : Long term results of percutaneous catheter drainage of pancreatic pseudocysts. *Surg Gynecol Obstet*, 1992, 175,293-97.
- 102) GERZOF SG., WILLARD CJ., ROBBINS AH., SPECHLER SJ., NABSETH DC. : Percutaneous drainage of infected pancreatic pseudocysts; *Arcs Surg* 1984;119:888-93.
- 103) DEGIDIO A., SCHEIN M : Pancreatic pseudocysts : A proposed classification and its management implications. *Br J Surg*, 1991, 78, 981 4.
- 104) Rosso E, Alexakis N, Ghaneh P. Pancreatic pseudocyst in chronic pancreatitis: endoscopic and surgical treatment. *Dig Surg* 2003;20:397-406.
- 105) Dumonceau JM, Delhay M, Tringali A, Dominguez-Munoz JE, Poley JW, Arvanitaki M, Costamagna G, Costea F, Devière J, Eisendrath P, Lakhtakia S, Reddy N, Fockens P, Ponchon T, Bruno M. Endoscopic treatment of chronic pancreatitis: European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) Clinical Guideline. *Endoscopy* 2012;44:784-800.
- 106) Binmoeller KF, Seifert H, Walter A, Soehendra N. Transpapillary and transmural drainage of pancreatic pseudocysts. *Gastrointest Endosc* 1995;42:219-24

107. Giovannini M, Pesenti C, Rolland AI, Moutardier V, Delpero JR. Endoscopic ultrasound guided drainage of pancreatic pseudocysts or pancreatic abscesses using a therapeutic echoendoscope. *Endoscopy* 2001;473-7.
- 108) Cremer M, Deviere J, Baize M, Matos C. New device for endoscopic cystoenterostomy. *Endoscopy* 1990;22:76-7.
- 109) Cahen D, Rauws E, Fockens P, Weverling G, Huibregtse K, Bruno M. Endoscopic drainage of pancreatic pseudocysts: long-term outcome and procedural factors associated with safe and successful treatment. *Endoscopy* 2005;37:977-83.
110. Lopes CV, Pesenti C, Bories E, Caillol F, Giovannini M. Endoscopic-ultrasound-guided endoscopic transmural drainage of pancreatic pseudocysts and abscesses. *Scand J Gastroenterol* 2007;42:524-9.
111. MEHLER CL., SOYER PH., KARDACHE M., PELAGE J.P., M., PANIS Y., ABITBOL M., HAMZIET L. :BOUDIAF Tomodensitométrie des PKP intra-hépatiques. *J radiol* 1998 ; 79 : 751-755.
112. GERZOF SG., WILLARD CJ., ROBBINS AH., SPECHLER SJ., NABSETH DC. : Percutaneous drainage of infected pancreatic pseudocysts; *Arcs Surg* 1984;119:888-93.
- 113) BRADLEY EL, CLEMENTS JL, GONZALES AC. : The natural history of pancreatic pseudocysts : A unified concept of management. *Am JSurg* 1979;137:135-41.
- 114) Elaine M, Katja K : Human anatomy and physiology, 9th edition ; 2013
115. ABREGÉ D'HEPATO-GASTRO-ETROLOGIE- 2ème édition - Partie « Connaissances » - Octobre 2012 © par la CDU-HGE - Editions Elsevier-Masson
- 116) Sulaiman A , Shifa U ,Mark L : one of the largest pancreatic pseudocysts in the literature : a case report. *Cureus*.2017 jul;9(7): e1493.
- 117) Brugge WR, Lewandrowski K, Lee-Lewandrowski E, et al. Diagnosis of pancreatic cystic neoplasms : a report of the cooperative pancreatic cyst study. *Gastroenterology* 2004;126(5):1330-6

- 118) Laurent Palazzo : Nouvelles modalités de l'exploration écho-endoscopique du pancréas . post'U 2014 ,1-7
- 119) Tarantino I, Barresi L, Fazio V, Di Pisa M, Traina M. EUS-guided self-expandable stent placement in 1 step: a new method to treat pancreatic abscess. *Gastrointest Endosc* 2009;69:1401-3.
- 120) Smits ME, Rauws EAJ, Tytgat GNJ, Huibregtse K. The efficacy of endoscopic treatment of pancreatic pseudocysts. *Gastrointest Endosc* 1995;42: 202-7.
- 121) Seewald S, Ang TL, Kida M, Teng KYK, Soehendra N. EUS 2008 Working Group document: evaluation of EUS-guided drainage of pancreatic-fluid collections (with video). *Gastrointest Endosc* 2009;69:S13-21.
- 122) LESUR G., LÉVY P., FLÉJOU JF., BELGHITI J., FÉKÉTÉ F., BERNARDES P. : Prédicative factors of liver histopathology in alcoholic chronic pancreatitis with common bile duct stenosis and elevation of serum alkaline phosphatase. *Hepatology* 1993 ; 18 : 1078-81.
- 123) LEVY P. : Approche thérapeutique des pseudo-kystes au cours de la pancréatite chronique. *Hepato-Gastro* 1999;6:32-41.
- 124) MANDEL SR., JACQUES PF., MAURO MA., SANOFKY S. : Nonoperative management of peripancreatic arterial pseudoaneurysms : a 10-year experience. *Ann Surg* 1987;205 :126-8.
- 125) LESUR G., LEVY P., SAUVAGET A., VILGRAIN V., BELGHITI J., BERNARDES P. : Pseudo-kystes du pancréas : histoire naturelle et indications thérapeutiques. *Gastroenterol Clin Biol* 1994;18:880-8.
- 126) PATEL J, PATEL JC, LEGER L. Nouveau traité de technique chirurgicale, tome XII, fascicule 2 : voies biliaires extrahépatiques, pancréas (2e ed). Masson. Paris. 1975 ; pp 414-447
- 127) WARREN WD, MARSH WH, SANDUSKY WR Appraisal of surgical procedures for pancreatic pseudocyst. *Ann Surg* 1958 ; 147 : 903-919

- 128) WALT AJ., BOUWMAN DL., WEAVER DW., SACHS RJ. :
The impact of technology on the management of pancreatic pseudocyst.
Arch Surg, 1990, 125, 759-64.
- 129) MARTIN EW., CATALANO P., COOPERMAN M., RECHT C., CAREY LC. : Surgical
decision-making in the treatment of pancreatic pseudocysts.
Am JSurg, 1979, 138, 821-24.
- 130) CUBERTAFOND P., BARBIER J., RASSION JP., GAINANT A., REYNAUD J., CARRETIER
M. :Traitement chirurgical des faux kystes du pancréas.
Csirurgie, 1982, 108, 843-45
- 131) SHATNEY CH., LILLEHEI RC. :Surgical treatment of pancreatic pseudocysts .
Analysis of 119 cases. Ann Surg, 1979, 189, 386-94.
- 132) MEHLER CL., SOYER PH., KARDACHE M., PELAGE J.P., M., PANIS Y., ABITBOL M.,
HAMZIET L. :BOUDIAF Tomodensitométrie des PKP intra-hépatiques.
J radiol 1998 ; 79 : 751-755.
- 133) HAHN O Beitrag zur Behandlung der Pankreasfistein.
Arch Klin Chir 1928 ; 143 : 73
- 134) HOXWORTH PI, MATTHEIS H, COITH RL, ALTEMEIER WA Internal drainage for
pseudocyst of the pancreas. Surg Gynecol Obstet 1963 ; 117 : 327-333
- 135) LOUW JH, MARKS IN, BANK S The management of severe acute pancreatitis.
PostGrad Med J 1967 ; 43 : 31
- 136) PARSHALL WA, REMINE WH Internal drainage of pseudocysts of the pancreas.
Arch Surg 1965 ; 91 : 480-484
- 137) PATEL J, PATEL JC, LEGER L. Nouveau traité de technique chirurgicale, tome XII,
fascicule 2 : voies biliaires extrahépatiques, pancréas (2e ed) Masson.
Paris.1975 ; pp 414-447
- 138) WARREN WD, MARSH WH, SANDUSKY WR Appraisal of surgical procedures for
pancreatic pseudocyst. Ann Surg 1958 ; 147 : 903-919

- 139) EL BARNI R,ACHOUR A KYSTOGATROSTOMIE PAR VOIE TRANSGASTRIQUE POUR LE PSEUDOKYST DU PANCRAS J.CHI.V,2012,149:358-62
- 140) SAWYER M., SIMON H. : Pancreatic pseudocyst: American federation for medical research, 2002.
- 141) SIEGELMAN SS., COPELAND BE., SABA GP., CAMERON JL., SANDERS RC. , ZERHOUNI EA. : CT of fluid collections associated with pancreatitis. AJR, 1980, 134, 1121-32.
- 142) WALT AJ., BOUWMAN DL., WEAVER DW., SACHS RJ. : The impact of technology on the management of pancreatic pseudocyst. Arch Surg, 1990, 125, 759-64.
- 143) ADAMS DB., ANDERSON MC. : Percutaneous catheter drainage compared with internat drainage in the management of pancreatic pseudocyst. Ann Surg, 1992, 215, 571-78.
- 144) VALETTE PJ., BRETAGNOLLE M. : Place de la radiologie interventionnelle dans le traitement des pseudo-kystes pancréatiques. Ann Chir, 1990, 44, 63-65.
- 145) DEGIDIO A., SCHEIN M. : Percutaneous drainage of pancreatic pseudocysts : a prospective study. World J Surg, 1991, 16, 141-46.
- 146) HUANG JJ., YEO CJ., SOHN TA., LILLEMOE KD., SAUTER PK., COLEMAN J., HRUBAN RH., CAMERON JL. : Quality of life and outcomes alter pancreaticoduodenectomy. Ann Surg 2000;21890-899.
- 147) SAKORAFAS GH., FARNELL MB., NAGORNEY DM., SARR MG., ROWLAND CM. : Panereatoduodenectomy for chronic pancreatitis: long term results in 105 patients. Arcs Surg 2000;135:517-23.
- 148) SHATNEY CH., LILLEHEI RC. : Surgical treatment of pancreatic pseudocysts . Analysis of 119 cases. Ann Surg, 1979, 189, 386-94.
- 149) CUBERTAFOND P., BARBIER J., RASSION JP., GAINANT A., REYNAUD J., CARRETIER M. : Traitement chirurgical des faux kystes du pancréas. Csiirurgie, 1982,108,843-45.

- 150) RAJASREE J., NAIR, LAWLER L. : Chronic pancreatitis. AAFP 2007 Annual Clinical Focus on management of chronic illness.
- 151) KOHLER H., SCHAFMAYER A., LUDTKE FE., LEPSIEN G., PEIPER HJ. : Surgical treatment of pancreatic pseudocysts. Br J Surg, 1987, 74, 813-15.
152. Catalano MF, Geenen JE, Schmalz MJ, Joanson GK, Dean RS, Hogan WJ. Treatment of pancreatic pseudocysts with ductal communication by transpapillary pancreatic duct endoprosthesis. Gastrointest Endosc 1995; 42:214-8.
- 153) Ho HS. Clinical usefulness of a treatment algorithm for pancreatic pseudocysts. Gastrointest Endosc 2008;67:253-4.
- 154) CRASS RA. , WAY LW. : Acute and chronic pancreatic pseudocysts are different. Am J Surg, 1981, 142, 660-63
155. GERZOF SG., JOHNSON WC., ROBBINS AIL., SPECHLER SJ., NABSETH DC. : Percutaneous drainage of infected pancreatic pseudocysts. Arch Surg, 1984, 119, 888-93
- 156) GUSSENBAUER C. : Zur operativen Behandlung der Pankreascysten. Arcs Klin Csur, 1883,29,355-64.
- 157) GOUYON B., LEVY P., RUSZNIEWSKI P., ZINS M, HAMMEL P., VILGRAIN V., SAUVAGET A., BELGKITI J., BERNARDES P. : Predictive factors in the outcome of pseudocysts complicating alcoholic chronic pancreatitis. Gui 1997;41:821-825.
- 158) WALT AJ., BOUWMAN DL., WEAVER DW., SACHS RJ. : The impact of technology on the management of pancreatic pseudocyst. Arch Surg, 1990, 125, 759-64.
- 159) CHEVREL J.P. : Anatomie clinique, Tome2.3ème édition . Springer.

ANNEXE

FICHE D'EXPLOITATION

N ° de la fiche :

N° de téléphone :

Nom et Prénom :

IP :

I-Identité :

- Age :

-Origine :

-Profession :

II-mode de révélation :ü Sur Pancréatite aigüe : oui non

ü poussée d'une pancréatite aigue

Sur Pancréatite chronique : oui non ü Traumatisme pancréatique : oui non ü Découverte fortuite : oui non **III-clinique :****1) Antécédents :**

- Diabète oui non
- lithiase biliaire oui non
- éthylisme oui non
- tabagisme oui non
- obésité oui non
- Autres :

- **IRM** : oui non

Si oui Résultats :

- **CPRE** : oui non

- Si oui résultats :

V- Traitement :

1) bilan pré thérapeutique :

Taux de plaquette :

TP :

TCA :

2) Modalités thérapeutiques :

§ **Type de drainage** : Drainage Percutané oui non

§ **Imagerie utilisée** : TDM Echographie

§ **Anesthésie** : Locale générale

§ **Données du drainage percutané** :

§ **Durée d'hospitalisation** :

§ **La voie d'abord** :

retroperitoneale transperitoneale

transgastrique transhepatique transduodenale

§ **calibre du drain utilisé** :

§ **Nombre de drain** :

§ **Aspect du liquide** :

§ **complication rencontrées** :

§ **Traitement associé** :

2) Suivi post-Drainage :

§ Contrôle radiologique : satisfaisant : oui non

§ Durée du drainage percutané :

§ Récidive : oui non

§ Complications :

 ü L'exclusion du drain

 ü La surinfection du PKP

 ü fistule pancréatique externe au retrait du drain

 ü Une hémorragie intra-kystique post ponction

 ü La récurrence du PKP