

UNIVERSITE SIDI MOHAMMED BEN ABDELLAH
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
FES



Année 2012

Thèse N° 084/12

PANCREATITE CHEZ L'ENFANT (A propos de 06 cas)

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 29/05/2012

PAR

Mme. QUERRACH JIHANE

Née le 20 Juin 1986 à Taza

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Pancréatite - Enfant - Amylasémie - TDM - Score de Ranson

JURY

M. HIDA MOUSTAPHA.....	PRESIDENT
Professeur de Pédiatrie	
M. BOUABDALLAH YOUSSEF.....	RAPPORTEUR
Professeur de Chirurgie pédiatrique	
M. HARANDOU MUSTAPHA.....	} JUGES
Professeur d'Anesthésie réanimation	
M. ATMANI SAMIR.....	
Professeur de Pédiatrie	
M. RAMI MOHAMED.....	MEMBRE ASSOCIE
Professeur assistant de Chirurgie pédiatrique	

PLAN

INTRODUCTION	8
RAPPELS	11
PATIENTS ET METHODES.....	47
1 -la population étudiée	48
2-les critères d'inclusion.....	48
3-les paramètres étudiés.....	48
RESULTATS	87
1- Difficultés et limites d'étude	88
2- Epidémiologie.....	88
3- Clinique.....	92
4- Biologie	95
5- Radiologie	97
6- Etiologies	100
7- Traitement.....	101
8- Evolution et pronostic.....	104
DISCUSSION	106
I-Epidémiologie	107
1-pancréatite aigue.....	107
2-pancréatite chronique.....	107
II-Pancréatite aigue :	109
A-Etude clinique	109
a-signes fonctionnelles.....	109
b-signes physiques.....	110
c-orientation étiologique.....	111
B-Etude biologique.....	113

C-Etude radiologique	116
D-Etiologies des pancréatites aiguës chez l'enfant.....	128
E-Evolution.....	137
F-Facteurs pronostiques.....	144
G-Traitement de la pancréatite aiguë.....	153
H-Conduite à tenir devant une pancréatite.....	163
III-Pancréatite chronique.....	164
A- Pancréatite chronique calcifiante.....	165
1 -Les différentes formes de pancréatite chronique calcifiante.....	167
a-Forme héréditaire.....	167
a-1-Manifestations cliniques	167
a-2-Signes biologiques	169
a-3-Signes radiologique.....	170
a-4-Diagnostic	173
a-5-Pronostic	173
a-6-Le traitement	174
b-Forme tropicale.....	174
c-Autres formes	175
d- Pancréatites chroniques calcifiantes idiopathiques	175
2-traitement des pancréatites chroniques calcifiantes.....	176
B-Pancréatite chronique obstructive	178
1- diagnostic	178
2-particularités des pancréatites chroniques obstructives.....	178
a-malformations congénitales.....	180
b-obstructions acquises	181
c-fibrose de la tête du pancréas.....	181
3-traitement	182

4- autres pancréatites chroniques chez l'enfant	182
5-kystes et pseudokystes.....	183
IV-synthèse de la revue de la littérature	187
CONCLUSION.....	190
RESUME	192
BIBLIOGRAPHIE	196

ABREVIATION

- A : artère.
- AEG : Altération de l'état général.
- ALAT : Alanine amino-transférase.
- ASAT : Aspartate amino-transférase.
- ASP : abdomen sans préparation.
- BK : Bacille de Kokh.
- BD : Bilirubine directe.
- BT : Bilirubine totale.
- Ca : Calcium.
- CCMH : Concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine.
- CDS : Cul de sac.
- CIVD : Coagulation intra vasculaire disséminée.
- CLT : Cholestérol.
- CPRE : Cholangiopancréatographie rétrograde endoscopique.
- CRP : C-réactive-protéine.
- CHU : centre hospitalier universitaire.
- C3G : céphalosporine 3^{ème} génération.
- FC : Fréquence cardiaque.
- FR : Fréquence respiratoire.
- GB : globules blancs.
- GPC : Gouttière pariéto-colique.
- Hb : Hémoglobine.
- Ht : hématocrite.
- IDR : Intradermoréaction.

- IRM : Imagerie par résonance magnétique.
- LDH : lactico-déshydrogénase.
- NHA : Niveaux hydroaériques.
- NG : Nasogastrique.
- NFS : numération formule sanguine.
- PA : pancréatite aigue.
- PAO : Pancréatite aigue oedemateuse.
- PNN : polynucléaires neutrophiles.
- PH : Pancréatite héréditaire.
- Pq : plaquettes.
- PA : Phosphatase alcaline.
- PC : pancréatite chronique.
- PCC : pancréatite chronique calcifiante.
- PCO: pancréatite chronique obstructive.
- SS : sérum salé.
- SG : Sérum glucosé.
- SDRA : syndrome de détresse respiratoire aigue.
- TA : Tension artérielle.
- TCA : temps de céphaline activée.
- TP : Taux de prothrombine.
- TNF : Tumor necrosis factor.
- TDM : tomodensitométrie.
- V : veine.
- VB : Vésicule biliaire.

-VBP : Voies biliaires principales.

-VBIH : Voies biliaires intra-hépatiques.

-VVP : Voie veineuse périphérique.

INTRODUCTION

Les pancréatites sont relativement rares à l'âge pédiatrique.

La pancréatite aiguë est un syndrome abdominal aigu correspondant à un processus d'autodigestion de la glande par ses propres enzymes. Il s'agit d'un processus inflammatoire avec atteinte éventuelle des organes au voisinage ou à distance du pancréas (1,6).

Les lésions réalisées vont du simple œdème réversible jusqu' à des nécroses étendues débordant largement la loge pancréatique donnant deux formes anatomopathologiques ; la pancréatite aiguë œdémateuse et la forme nécrotico-hémorragique, cette dernière représente 25% des pancréatites de l'adulte(2) alors qu'elle ne représente que 10% des pancréatites de l'enfant (3).

Les pancréatites nécrotico-hémorragiques sont gravissimes, causes de décès dans 30 à 90% des cas chez l'enfant et l'adulte(2,4).

Chez l'enfant ; la pancréatite aiguë est une affection différant de celle de l'adulte par son étiologie .si la lithiase biliaire et l'abus de l'alcool sont les principales causes chez l'adulte ; la pancréatite aiguë reste chez l'enfant sans cause déterminée dans la plupart des cas à côté de la cause traumatique et infectieuse. De part sa rareté, elle a fait l'objet de peu d'études pédiatriques prospectives et son traitement se base essentiellement sur les études de patients adultes(1).

Le diagnostic chez l'enfant n'est pas toujours évoqué d'emblé, du fait de la rareté de cette pathologie et d'une symptomatologie initiale imprécise dans laquelle la douleur abdominale bien qu'habituelle, demeure souvent peu significative.

Elle est caractérisée par la guérison des lésions si la cause déclenchant est éliminée .en revanche, si la cause persiste, elle peut récidiver. Les poussées de PA a peuvent laisser des séquelles (pseudo kystes, sténose cicatricielle du canal cholédoque).

La pancréatite chronique est caractérisée par une évolution inéluctablement progressive des lésions entraînant une atteinte des fonctions pancréatiques exocrines.

Les pancréatites chroniques sont au début, des pancréatites aiguës dont les lésions peuvent passer inaperçues, et c'est l'évolution ou la persistance de l'étiologie qui fera porter le diagnostic de pancréatite chronique.

Le but de notre travail est de faire une mise au point à la lumière de la littérature et de nos observations. En faisant ce choix, nous avons voulu aborder les différences et les points communs de ces deux affections :

Les pancréatites aiguës posent des problèmes d'évaluation pronostique, de réanimation et de traitement alors que les pancréatites chroniques ont une histoire naturelle bien codifiée et l'approche thérapeutique varie avec les différentes phases évolutives.

L'usage large de la TDM a permis d'éviter le recours à l'intervention chirurgicale d'urgence ; seul moyen de reconnaître les formes nécrosantes. Les progrès de la réanimation dans la lutte contre les complications viscérales et la toxémie pancréatique ont eux aussi contribué à restreindre les indications chirurgicales.

Malgré tous ces progrès, la pancréatite reste une maladie dont la mortalité est presque 10% (5).

A propos de six cas de pancréatite dans le service de chirurgie pédiatrique et de réanimation pédiatrique au CHU de Fès, nous nous proposons dans ce travail de faire une étude rétrospective afin de dégager les caractéristiques cliniques, paracliniques étiologiques, anatomo-pathologiques, thérapeutiques et évolutives de cette pathologie.

RAPPELS

A-EMBRYOLOGIE DU PANCREAS :

Classiquement, le développement du pancréas est décrit selon un schéma en quatre phases : apparition, développement, migration et fusion.

> Apparition :

Le pancréas se développe à partir de deux ébauches endodermiques. L'apparition de ces dernières survient au 30ème jour de la vie embryonnaire (embryon de 5mm) au niveau de l'entoblaste de l'intestin antérieur, à partir de l'anse duodénale primitive(18).

Une des ébauches dénommées pancréas dorsal, se forme à la face postérieure de l'intestin primitif et prolifère dans le mésentère postérieur (mésoduodénum et mésogastre postérieurs). L'apparition se fait sous forme d'un pédicule creux indépendant développé à partir de la face postéro gauche de l'intestin primitif ou à partir de l'ébauche pancréatique ventrale.

L'autre ébauche dite ventrale, antérieure, apparaît plus tardivement et se développe au-dessous du diverticule biliohépatique .Certains auteurs (19, 20) ont décrit l'existence d'une ébauche ventrale droite et gauche qui fusionne par la suite. Cette théorie est reprise plus récemment pour expliquer les variations de types des pancréas annulaires.

> Développement : modèle de l'embryon de 35 jours (7mm) :

L'ébauche dorsale se développe transversalement, orientée dans l'ensemble de gauche à droite et d'arrière en avant et prend un aspect allongé, tubulaire .Le canal dorsal se forme à ce stade : les structures glandulaires apparaissent et forment par confluence les canaux de drainage(22).

L'ébauche ventrale au contraire de la précédente, se développe dans toutes les directions de l'espace mais de façon moins importante, avec apparition du canal pancréatique ventral s'abouchant dans le diverticule hépatique, par les mêmes mécanismes que le canal dorsal.

> Migration :

Classiquement et schématiquement, on décrit une rotation de l'ébauche ventrale suivant celle de l'estomac et du duodénum, venant se placer sous l'ébauche dorsale. Mais en réalité, le phénomène est plus complexe et il n'existe pas à proprement parler de rotation du duodénum (23).

En effet, la migration de l'ébauche ventrale est en fait le résultat d'une croissance différentielle de la paroi duodénale.

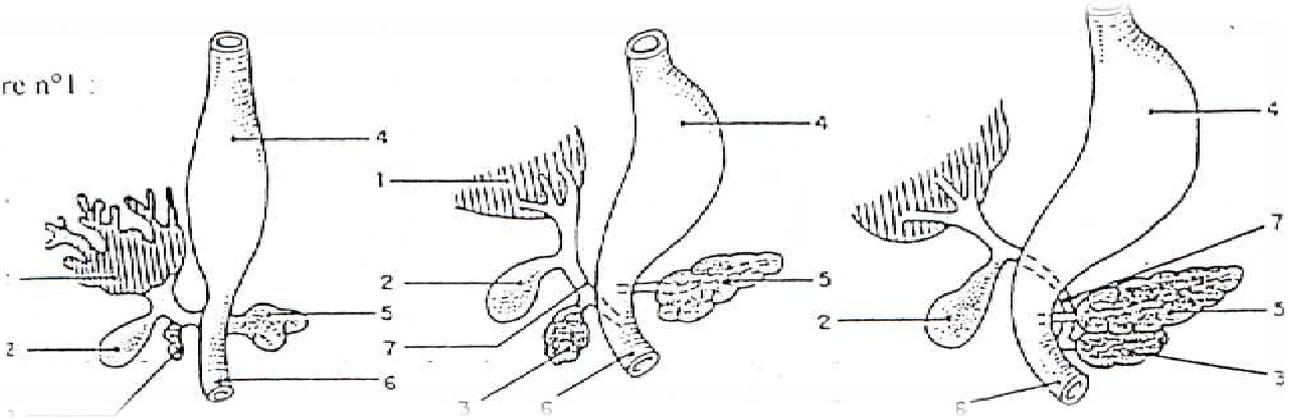
La migration est achevée autour de la 6ème semaine de développement (embryon de 10mm).

Le pancréas ventral se place ainsi en position postérieure, au-dessous et un peu en arrière du bourgeon dorsal entraînant avec elle le cholédoque. A ce stade, l'abouchement des canaux dorsal et ventral correspond respectivement aux petite et grande caroncules.

> Fusion :

Elle se fait au cours de la 7ème semaine de développement (embryon de 13mm). Avec la fusion du parenchyme survient également la fusion des canaux pancréatiques. Classiquement, le canal formé par la fusion du canal ventral avec la partie proximale du canal dorsal (segments corporel et caudal) constitue le canal pancréatique principal (ou canal de Wirsung) s'abouchant dans la grande caroncule généralement accompagnée du cholédoque par un canal commun muni d'un système sphinctérien (sphincter d'Oddi). La partie distale, céphalique du canal pancréatique dorsal poursuivant la direction du canal dorsal, correspond au canal au canal pancréatique accessoire ou canal de Santorini.

Figure n°1 :



Developpement du pancréas :

A-A 30jours

B-A 35 jours

C- A 6 smaines

1-Bourgeon hépatique

2-Vésicule biliaire

3-Bourgeon pancréatique ventral

4-Estomac

5-Bourgeon pancréatique dorsal

6-Duodénum

7- conduit cholédoque

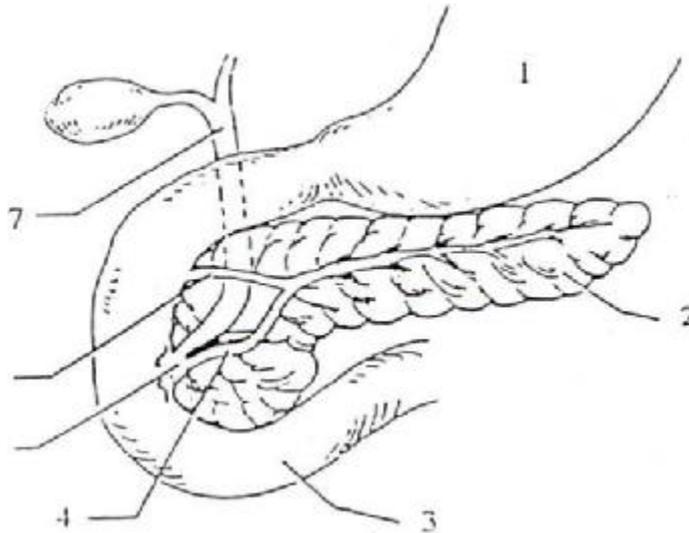


Figure n°2 : (84)

- | | | |
|--------------|------------------------|------------------------------|
| 1 : Estomac | 4 : Canal de Wirsung | 7 : Voie biliaire principale |
| 2 : pancréas | 5: Ampoule de Vater | |
| 3 : Duodénum | 6 : Canal de Santorini | |

Concernant les territoires de drainage des canaux pancréatiques, certains auteurs comme Langman et Dawson (16) considèrent que la partie inférieure de la tête est drainée par le canal ventral primitif. Ainsi, le canal ventral est décrit comme formé par la réunion des deux branches, l'une supérieure fusionnant avec le canal dorsal et l'autre inférieure drainant le processus uncinatus. Le canal dorsal quant à lui, draine le reste de la tête et la totalité du corps et de la queue du pancréas.

Ceci a été remis en question (24 ,25) par l'observation de cas pour lesquels les territoires de drainage variaient sensiblement de cette répartition dichotomique et de nombreuses variations existent. Les classiques territoires de drainage doivent ainsi être considérés en fait comme des cas particuliers et non comme une règle même si cette disposition semble être la plus fréquente.

Il peut exister différentes anomalies embryologiques lors de l'organogénèse. Les deux malformations qui peuvent avoir une traduction clinique sont le pancréas annulaire et le pancréas divisum.

- Pancréas divisum

Au cours du pancréas divisum, 1 à 11% de la population selon les auteurs, la rotation des deux ébauches se fait normalement, mais il n'y a pas de fusion des systèmes canaux. Le pancréas ventral se draine par la papille principale (canal de Wirsung), le pancréas dorsal par la papille accessoire (canal de Santorini) ; ceci peut être responsable de poussées de pancréatite aiguë. Le diagnostic de cette anomalie est endoscopique : l'opacification par la papille principale objective le cholédoque et une voie pancréatique courte correspondant au canal du petit pancréas. L'opacification par la papille accessoire objective un canal pancréatique dorsal complet.

A côté du pancréas divisum, il existe des cas, plus rares, où bien que la fusion des canaux ait eu lieu, elle n'est pas fonctionnelle, la wirsungographie opacifiant une communication entre les ébauches pancréatiques filiforme ou pas de communication du tout bien qu'elle existe. L'ensemble de ces anomalies constitue « le pancréas dorsal prédominant ».

- Pancréas annulaire :

Le pancréas annulaire est lié à des anomalies de rotation des ébauches embryonnaires. L'ébauche gauche persiste et se déplace vers la gauche de la paroi duodénale. L'ébauche droite migre vers la droite de cette paroi et se soude au lobe gauche. La sténose ainsi constituée est plus ou moins serrée selon le degré d'enveloppement du duodénum. Sa fréquence est beaucoup plus rare. Il existe de nombreux types anatomiques :

- habituellement deuxième duodénum, plus rarement premier ou troisième.
- autour du duodénum ou dans la paroi.
- anneau parenchymateux ou bande fibreuse...

Il existe deux pics de distribution clinique : période néonatale et adulte de la cinquantaine. Chez le nouveau-né, le tableau clinique est celui d'une sténose

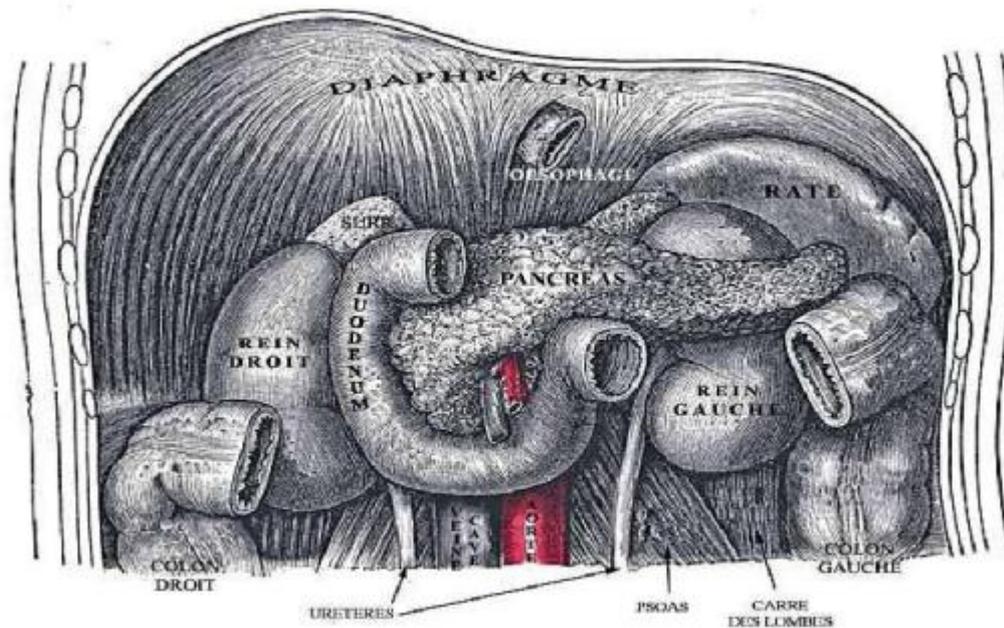
duodénale qui peut être plus ou moins sévère .Chez l'adulte, la sténose se révèle par des douleurs abdominales, des vomissements ou des ulcères gastroduodénaux attribués à la stase.

- Agénésie et hypoplasies
- Pancréas ectopique

B-Anatomie du pancréas

1 -Généralités :

- Le pancréas est une glande volumineuse annexée au tube digestif.
- Rôle :
 - Endocrine : insuline, glucagon, somatostatine.
 - Exocrine : suc pancréatique.
- Anatomiquement lié au duodénum par ses canaux et sa vascularisation.
- Rétro péritonéal (sauf queue), sus mésocolique (sauf processus uncinatus)
- Projection en regard de L1-L2



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

2-Anatomie descriptive :

2.1-Morphologie :(fig.2)

Allongé et étiré transversalement, oblique en haut et à gauche, on distingue au pancréas quatre parties qui sont de droite à gauche :

2.1.1- La tête :

Partie la plus volumineuse, elle est littéralement encastrée dans la concavité de l'anse duodénale.

Son bord supérieur présente l'échancrure duodénale bordée de deux tubercules :

- rétro duodéal ou tubercule omental
- pré duodéal

A sa partie inférieure et gauche, la tête émet un prolongement qui s'engage en arrière des vaisseaux mésentériques : c'est le petit pancréas de Winslow ou processus uncinatus.

2.1.2- L'isthme :

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

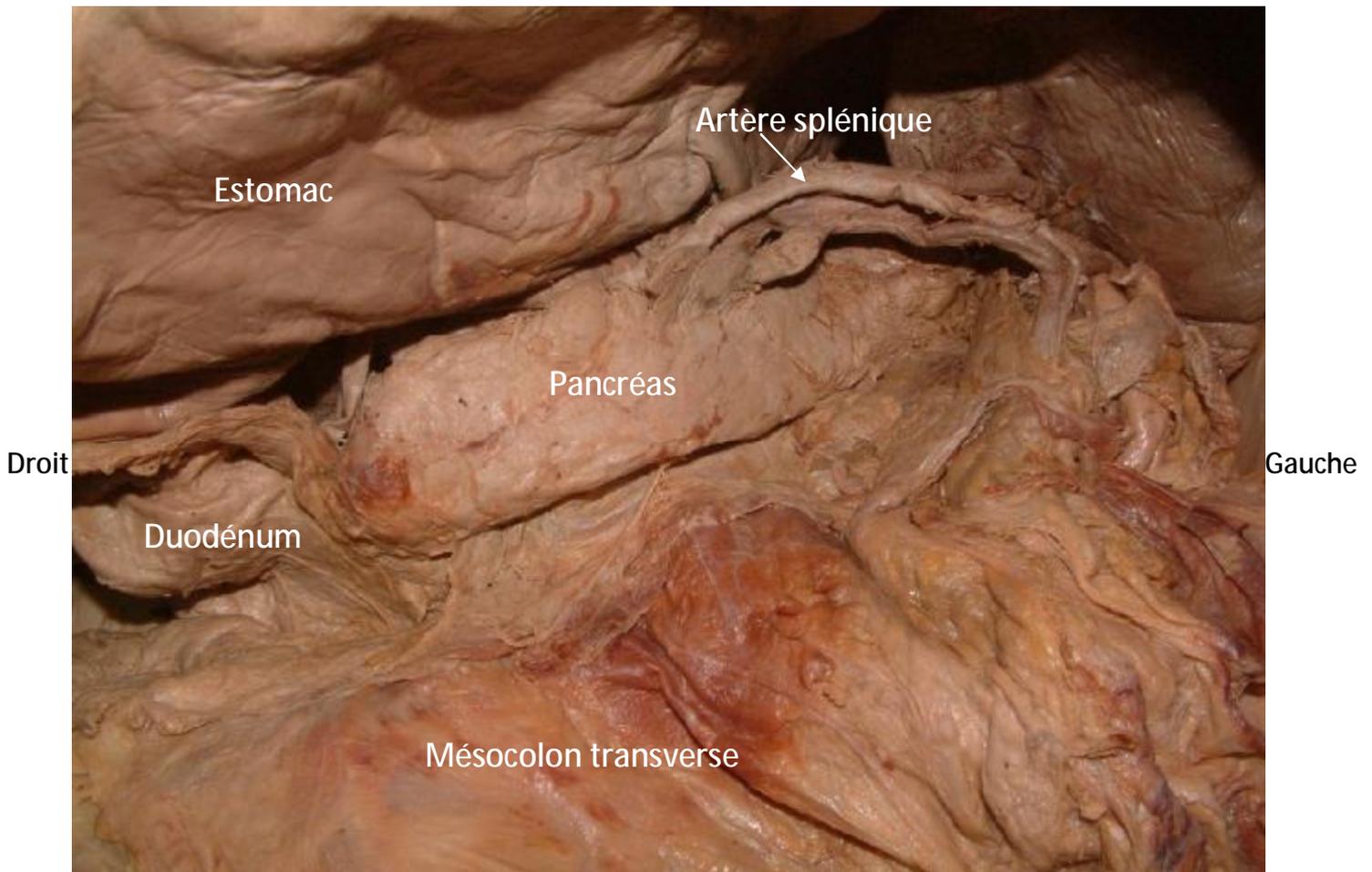
2.1.3-Le corps :

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

2.1.4-La queue :

Extrémité mince et mobile creusée d'une gouttière pour les vaisseaux spléniques.

Supérieur



Inférieur

Figure 1:Vue antérieure montrant la morphologie du pancréas (21) .

2.2- Aspect et dimensions :

Le pancréas est une glande de couleur blanc rosé, finement lobulé, de consistance ferme mais friable, de forme générale triangulaire à base droite et à sommet gauche.

- 15cm de long
- 6cm de hauteur au niveau de la tête
- 2cm d'épaisseur
- 80 grammes environ

2.3-Situation :

- Profondément situé contre le plan pré vertébral où il se projette sur la face antérieure des première et deuxième vertèbres lombaires.
- Accolé au plan postérieur par le fascia de treitz à droite et le méso astre postérieur à gauche, le pancréas est tapissé en avant par le péritoine pariétal postérieur.
- la racine du méso colon transverse croise la partie inférieure de la tête et le bord inférieur du corps, si bien que la majorité de l'organe est en situation sus méso colique seuls la partie inférieure de la tête et le processus uncinatus étant sous mésocoliques.
- Par rapport à la paroi abdominale antérieure, il se projette en pleine région épigastrique.

2.4-Fixité :

Organe profond, le pancréas est aussi un organe remarquablement fixe.

Cette fixité est assurée par :

- Ses connexions duodénales et biliaires :
- La terminaison des canaux pancréatiques dans le duodénum ;

- Les amarres vasculaires qui le rattachent à l'artère splénique, à l'artère mésentérique supérieure, à l'artère gastro-duodénale, à la veine splénique, à la veine mésentérique supérieure et à la veine porte.
- Enfin, par sa péritonisation.

3-Rapports :

3.1-Rapports péritonéaux :

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

3.1.1-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 méso colique.
- Etage inférieur plus réduit, recouvert par le fascia de told droit.

3.1.2-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.

3.1.3-La queue :

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

3.2-Rapports avec les organes voisins :

Ø IL faut opposer :

- le pancréas droit, comportant la tête et l'isthme.
- le pancréas gauche, comportant le corps et la queue.

Supérieur

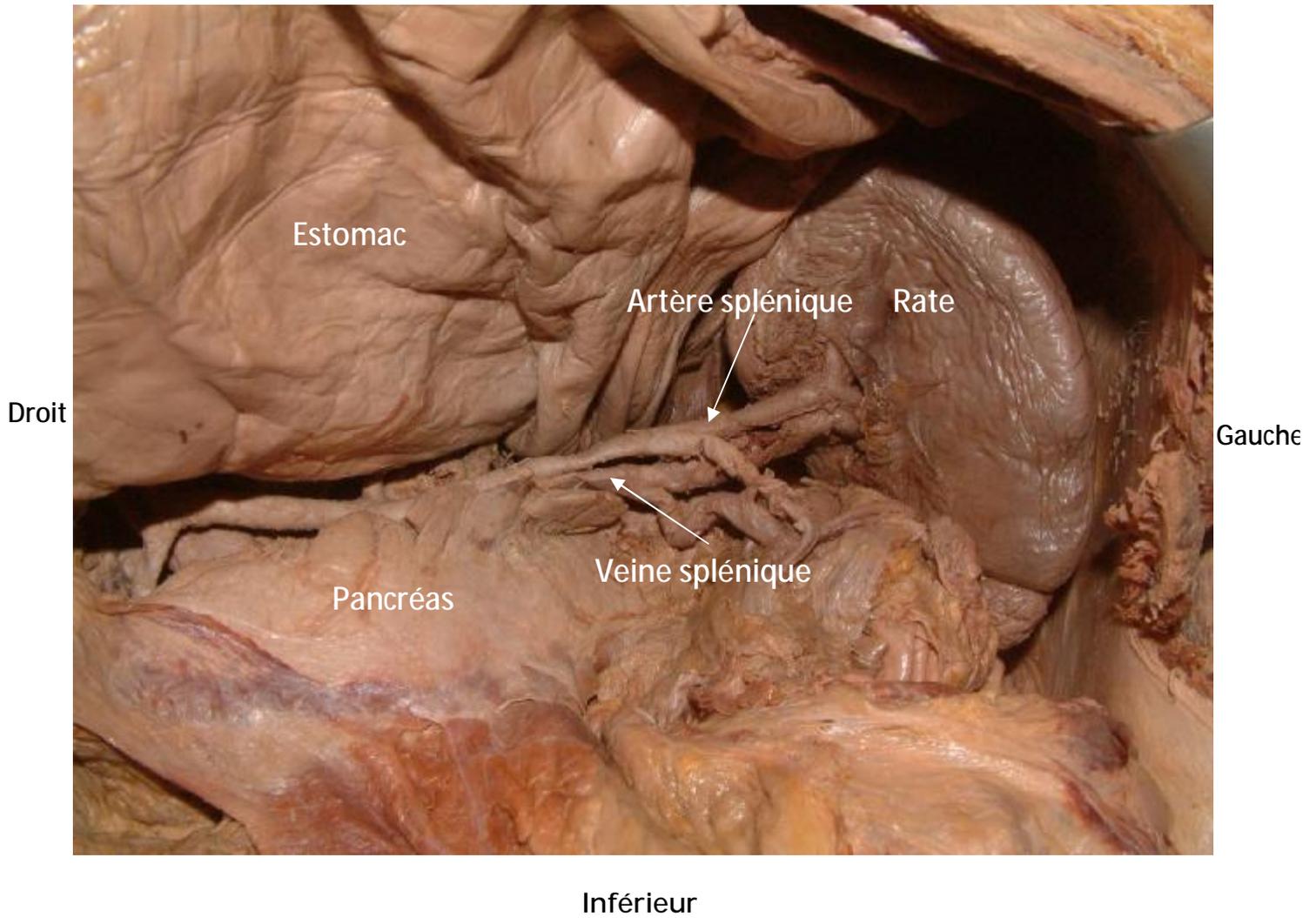


Figure 2:Vue antérieure montrant les rapports du pancréas(21) .

4-VASCULARISATION ET INNERVATION :

Très riche en anastomoses tant sur le plan artériel et veineux que lymphatique.

4.1 -Artères :

Provenant des branches du tronc coeliaque et de l'artère mésentérique supérieure, elles sont représentées par (26,27, 28,) :

4.1.1-Deux arcades pancréatico-duodénales :

> L'arcade pancréatico-duodénale supérieure : anastomosant l'artère pancréatico-duodénale supérieure et postérieure, collatérale de l'artère gastro duodénale avec la branche supérieure de l'artère pancréatico-duodénale inférieure, collatérale de l'artère mésentérique supérieure

> L'arcade pancréatico-duodénale inférieure : anastomosant l'artère pancréatico duodénale supérieure et antérieure, branche de l'artère gastroduodénale avec la branche inférieure de l'artère pancréatico-duodénale, collatérale de l'artère mésentérique supérieure.

4.1.2-L'artère splénique :

Donne deux ordres de branches pour le pancréas :

- Des rameaux descendants.
- Et l'artère pancréatique dorsale.
- Cette systématisation interdit l'exérèse séparée du duodénum et du pancréas et conditionne ainsi la chirurgie du pancréas :
- Duodéno pancréatectomie céphalique.
- Pancréatectomie corporéo caudale.
- Pancréatectomie totale.

Au total, il existe un balancement entre l'importance relative de tel ou tel vaisseau .Cependant, on peut opposer :

- Le pancréas droit, richement vascularisé par les arcades duodéno-pancréatiques et par l'artère pancréatique dorsale.
- Le pancréas gauche, moins bien vascularisé, tributaire avant tout de l'artère splénique et de l'artère mésentérique supérieure (rameau pancréatique inférieur).

4.2-Veines :

On distingue :

- deux arcades veineuses pancréatico duodénales.
- une veine pancréatique inférieure.

Grossièrement satellites des artères, elles sont toutes tributaires de l'axe mésentérico-portale par l'intermédiaire de :

- La veine splénique
- la veine mésentérique supérieure
- la veine pancréatico-duodénale supérieure.

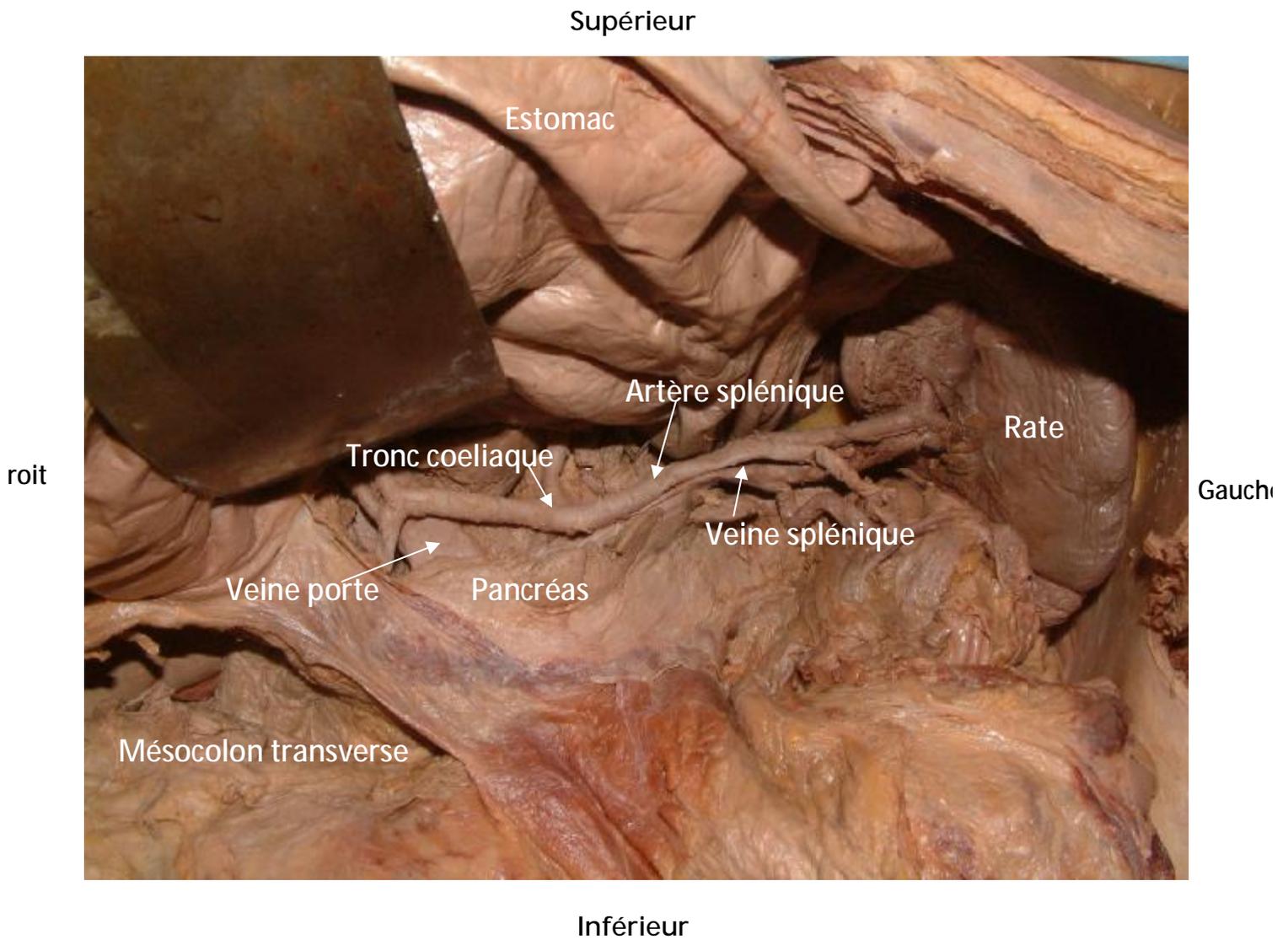


Figure 3:Vue antérieure du pancréas montrant sa vascularisation(21) .

4.3-Lymphatiques :

Ils sont drainés par quatre chaînes principales :

- Chaîne hépatique.
- chaîne splénique.
- chaîne mésentérique supérieur

4.4-Nerfs :

L'innervation est double, sympathique et para sympathique provenant du plexus solaire :

- les nerfs vagues sont des nerfs sécrétoires (sécrétion exocrine).
- les nerfs splanchniques véhiculent la sensibilité douloureuse.

Les douleurs pancréatiques en cas de tumeurs ou pancréatites chroniques peuvent être très intenses et tenaces. Splanchnicectomie, alcoolisation coeliaque, section des filets nerveux au bord supérieur du pancréas permettent d'y remédier.

C-HISTOLOGIE DU PANCREAS :

Le pancréas est une volumineuse glande amphicrine, c'est-à-dire à tissu exocrine et endocrine. Chacune des deux fonctions est assurée séparément par deux types de structures, mêlées l'une à l'autre, mais morphologiquement différentes, les îlots de Langerhans pour la portion endocrine, et les acini séreux pour la portion exocrine, qui représentent la majorité du volume de l'organe(29).

Le parenchyme glandulaire est divisé en lobules par de fines travées conjonctives issues de la capsule de l'organe .Dans ces travées cheminent des vaisseaux sanguins, des nerfs et des canaux excréteurs.

1 - pancréas exocrine :

Le pancréas exocrine est la partie glandulaire acineuse composée et comporte donc deux portions : l'une sécrétrice, formée par les acini et l'autre excrétrice, correspondant aux canaux.

1.1 -Acini pancréatiques :

L'acinus pancréatique est de type séreux, constitué de cellules sécrétrices en forme de tronc de cône, reposant sur une membrane basale .Les cellules possèdent toutes les caractéristiques des cellules sécrétrices de protéines et présentent une polarité morfo fonctionnelle marquée. Le noyau sphérique, clair, avec un nucléole bien visible, est situé dans le tiers basal. Dans le cytoplasme riche en mitochondries, le réticulum granulaire est très abondant au pôle inférieur qui apparaît basophile au microscope photonique. L'appareil de golgi supranucléaire est bien développé. Au pôle apical, se groupent des granules sécrétoires, limités par une membrane et dont le contenu se densifie au fur et à mesure qu'ils se rapprochent de la lumière. Les techniques cytochimiques ont montré que ces

granules contiennent des enzymes digestives et des hydrolases acides. L'aspect de ces cellules varie selon l'état physiologique et les phases du cycle sécrétoire.

Les cellules acineuses sont disposées autour d'une lumière de petit calibre. Le noyau d'une cellule, ou cellule centro-acineuse, est souvent observé à ce niveau. Celle-ci correspond à une petite cellule cubique de l'épithélium du canal excréteur de l'acinus, qui se trouve placée dans le centre de la sphère acineuse en raison du caractère compact du tissu pancréatique.

1.2-Canaux excréteurs :

Ils forment un système de conduits ramifiés. Faisant suite aux acini sous le nom de canaux intercalaires, ils deviennent ensuite intralobulaires puis des canaux interlobulaires qui se réunissent enfin en canaux collecteurs : canal de Wirsung et canal de Santorini. Leur paroi est faite d'abord d'un épithélium simple (pavimenteux au départ puis cubique et prismatique ensuite) puis bi et pluristratifié entouré d'une couche conjonctive d'épaisseur progressivement croissante. Les cellules épithéliales formant la paroi de ces canaux élaborent et déversent dans leur lumière une sécrétion aqueuse riche en bicarbonates et dépourvue d'enzymes, qui contribue, avec la sécrétion enzymatique des acini, à former le suc pancréatique finalement déversé dans le duodénum.

1.3-Sécrétion pancréatique exocrine :

Le suc pancréatique est une solution aqueuse contenant des électrolytes, des bicarbonates et des protéines, dont environ 80% sont représentées par des enzymes digestives. Il est déversé principalement dans le tube digestif au moment des phases de repos et provient de libération des granules sécrétoires des cellules acineuses.

L'action du suc pancréatique sur le bol alimentaire porte principalement sur la digestion des protéines (endopeptidases, exopeptidases) et des lipides (lipase),

mais aussi sur celle des glucides (alpha-amylase) et des acides nucléiques (nucléases).

La régulation de la sécrétion pancréatique est double, nerveuse et humorale.

Les fibres cholinergiques du pneumogastrique stimulent l'élaboration d'un suc riche en enzymes .La régulation hormonale est sous le contrôle de deux substances libérées par la muqueuse duodénale au contact du bol alimentaire :

La sécrétine, qui entraîne l'afflux d'un suc riche en eau et en bicarbonates, et pauvre en enzymes.

La cholécystokinine (ou pancréozymine), qui stimule la sécrétion d'un suc riche en enzymes digestives.

2-Pancréas endocrine :

Le rôle endocrine du pancréas est dévolu à des amas de cellules disséminés dans l'organe, les îlots de Langerhans.

Chaque îlot, de forme plus ou moins sphérique, mesure environ 200à400 micromètre de diamètre et contient plusieurs milliers de cellules .Le pancréas contient environ un million d'îlots dispersés dans toute la glande, mais plus nombreux dans la queue de l'organe.

Les îlots de Langerhans sont entourés d'une fine enveloppe de réticuline qui ne les sépare qu'à peine des acini .Leur structure est celle d'une glande endocrine trabéculée Ils sont très richement vascularisés par un réseau capillaire très dense.

Les colorations traditionnelles montrent de discrètes différences de taille entre les cellules, dont certaines contiennent des granulations basophiles (cellulesB) et les autres des granulations acidophiles (cellulesA).La microscopie électronique et surtout l'immunocytochimie révèlent l'existence de quatre types cellulaires dans les îlots de Langerhans : les cellules A, B, D et PP.

- Les cellules A, qui constituent environ 20p. 100 de la population, sont grandes et contiennent des granulations alpha, vésicules de 230 nanomètre de diamètre contenant un volumineux granule dense .Elles sont situées surtout en périphérie des îlots.

- Les cellules B sont les plus nombreuses (75%). Plus petites, elles occupent le centre de l'îlot .Leur granulations bêta sont des vésicules de 270 nanomètre de diamètre contenant des cristaux irréguliers.

- Les cellules D, peu fréquentes (5%), contiennent de grosses granulations peu denses .Elles sécrètent la somatostatine.

- Les cellules PP sont de petite taille (1 50 nanomètre) et contiennent des vésicules à grain dense.

- Des cellules peu nombreuses sont responsables de la sécrétion du peptide pancréatique vasoactif (VIP).

La principale sécrétion du pancréas endocrine est l'insuline, sécrétée par les cellules B .C'est une hormone protéique de 6000 daltons .Le gène responsable de sa sécrétion est porté par le chromosome 11 .Elle favorise la perméabilité et les transports membranaires de toutes les cellules de l'organisme .L'insuffisance de sécrétion d'insuline, généralement par destruction des cellules B, est responsable du diabète insulino-prive.

Les cellules A sécrètent le glucagon, hormone polypeptidique hyperglycémiant qui favorise la mobilisation des réserves glucidiques.

Les cellules D contiennent de la somatostatine. Cette hormone qui s'oppose à l'action de l'hormone somatotrope, joue probablement un rôle de modulation sécrétoire.

D-Classification :

Des classifications ont été élaborées pour aider le clinicien dans ses approches et lui permettre au plus vite une meilleure prise en charge (7 ; 8 ; 9).

La 1ère classification était celle de Marseille en 1963 basée sur des critères morphologiques. Elle fut revue et améliorée en 1984 par l'intégration de critères cliniques. Cette nouvelle classification morphologique permet la distinction entre PA, PC et plusieurs stades de gravité (c'est la classification de Rome Marseille).

Aucune classification n'est parfaite chez l'enfant : il est souvent difficile de faire la part entre une PA récidivante et les poussées de pancréatites aiguës sur pancréatites chroniques. Il y'a toujours des chevauchements (7, 10, 11, 12,13)

1- La pancréatite aigue :

La PA correspond à des lésions histologiques inflammatoires aiguës du pancréas qui se traduit par des douleurs abdominales et s'accompagnent d'une élévation des enzymes pancréatiques sanguines et urinaires

On distingue habituellement selon la gravité des lésions :

- PA œdémateuse.
- PA nécrotico-hémorragique.

✓ forme modérée : la pancréatite œdémateuse : se caractérise par un œdème interstitiel et une nécrose modérée de la graisse péri-pancréatique. Elle évolue le plus souvent vers la guérison complète.

✓ forme sévère : la pancréatite nécrotico-hémorragique : se caractérise par une nécrose parenchymateuse extensive avec zones hémorragiques et une nécrose graisseuse importante péri et intra pancréatique. Les lésions peuvent être localisées ou diffuses. Le pronostic est difficile à évaluer et la mortalité peut atteindre 30%.

En fait, une pancréatite nécrosante peut se développer à partir d'une pancréatite œdémateuse ou se constituer d'emblée sous une forme grave, tous les intermédiaires existent entre deux formes.

L'étendue et l'intensité de ce processus sont totalement imprévisibles, allant de l'œdème à la nécrose hémorragique : c'est pourquoi d'ailleurs il est habituel d'opposer les pancréatites aiguës œdémateuses aux PA aiguës nécrotico-hémorragiques ; les premières guérissent spontanément, les secondes menacent la vie par les complications cardiocirculatoires, pulmonaires ; et rénales et d'éventuelles surinfections.

Face à ce drame abdominal il est difficile d'apprécier la gravité, d'où de nombreux scores biocliniques ont été décrits.

On différencie :

<<< Pancréatites aiguës :

<<< Pancréatites subaiguës dites aussi pancréatites interstitielles primitives.

<<< Pancréatite aiguës dont le pronostic est très variable.

- Forme modérée.
- Forme sévère.

Selon qu'il existe ou non de nécrose du parenchyme pancréatique avec ou sans hémorragie.

Ces PA évoluent normalement vers la guérison des lésions lorsque la cause disparaît. Elles peuvent récidiver et ou laisser des séquelles :

- pseudo kystes.
- sténose cicatricielle.
- ou secondairement des pancréatites chroniques.

2-la pancréatite chronique : (pc)

La PC résulte d'une destruction irréversible du tissu pancréatique .elle peut être progressive et peut entraîner la perte de la fonction exocrine et ou endocrine associée à des douleurs abdominales.

La PC débute précocement dans la vie et se poursuit jusqu'à l'âge adulte ; son évolution peut être émaillée de poussées de PA.

On distingue :

- PC calcifiante (PCC)
- PC obstructive (PCO)

J Les PCC sont de deux types :

<<< Héritaires (40.000 familles connues de transmissions autosomique dominante à pénétrance variable.

<<<tropicale (1ere cause de PC chez l'enfant des régions tropicales : Ouganda, inde, Indonésie).

J les PCO sont la conséquence d'un obstacle canalaire préexistant à la pancréatite, elles se distinguent des précédentes par l'absence de calcifications à l'ASP et par leur tendance à la guérison clinique si l'obstacle est levé.

Les PC de l'enfant incluent des pancréatites récidivantes.

Les PCO sont presque toujours par malformation bilio-pancréatique ; les PCO calcifiantes sont rares chez l'enfant en occident.

Lors de la conférence d'atlanta 1992 un nouveau système de classification pour la PA basé sur les données clinicopathologiques et techniques, on voulait des définitions plus précises correspondant à des stades bien définis (16 .8.15).

La classification est définie par :

« « « La PA aigue est un processus inflammatoire aigue du pancréas avec atteinte variable des tissus régionaux ou d'organe systémique voisin :

La PA modérée : va du simple dysfonctionnement pancréatique à l'atteinte péri-pancréatique.

La PA sévère : associe une défaillance organique et ou des complications locales telles que la nécrose, l'abcès ou le pseudo kyste.

La PA nécrotique est la diffusion de nécrose du parenchyme en péri-pancréatique avec présence de zones d'hémorragie.

Remarque :

- La 1ere classification en 1963 était basée sur la clinique qui distinguait 4 formes :
 - o la PA (acute pancreatitis).
 - o la PA récidivante (relapsing acute pancreatitis).
 - o PC récidivante (chronic relapsing pancreatitis).
 - o pancréatite chronique.

La mucoviscidose ne doit pas être classée parmi les pancréatites chroniques (sarles) (13).

E- Anatomie pathologique :

1- Pancréatite aigue :

a-Lésions pancréatiques :

Elles font classiquement deux types de tableaux :

> La pancréatite aigue œdémateuse (PAO) 85% : habituellement bénigne, elle correspond à un aspect turgescents, oedémateux et friable du pancréas.

Histologiquement, les canaux peuvent être dilatés mais, surtout, il n'y a pas d'atteinte visible des cellules acinaires et tubulaires, ni de thrombose capillaire (simple congestion vasculaire). Quelques foyers de nécrose graisseuse peuvent être observés entre les espaces lobulaires.

> La pancréatite aigue nécrotico-hémorragique (PANH) 15% : elle correspond à une nécrose du tissu glandulaire, du tissu interstitiel et du tissu adipeux. Des plaques jaunes, grises ou noirâtres sont visibles à la surface du pancréas. Des plaques hémorragiques peuvent être observées.

Histologiquement, cette forme associe nécrose de liquéfaction, thrombose des petits vaisseaux et destruction des cellules et de l'architecture tubulaire et acineuse. Ces plages de nécrose peuvent être confluentes et détruire des parties entières, voire la totalité du pancréas, ou bien, au contraire, resté rares et disséminées.



b- Lésions extra-pancréatiques :

Les fusées extra-pancréatiques et la nécrose extensive vont concerner les organes du voisinage (reins, rate, foie, duodénum, colon), à l'origine d'une exsudation intense. Se crée alors un épanchement séro-hématique, riche en enzymes, au pouvoir hautement destructeur.

D'abord localisé à l'arrière cavité des épiploons et au mésocolon transverse, l'épanchement gagne ensuite la grande cavité péritonéale, il peut atteindre la plèvre par passage à travers le diaphragme, et surtout par voie lymphatique, disséquer les plans tissulaires jusqu'à la surface cutanée, entraînant des hématomes superficiels lombaires ou antérieurs. Ces fusées peuvent enfin créer des fistules digestives ou vasculaires.

c-Evolution des lésions :

c.1 -Infection :

Alors que les lésions d'œdème rétrocedent sans séquelles, la nécrose est vouée à la surinfection et parfois, à la suppuration. Les germes en cause sont dans 80% des cas d'origine intestinale (Gram négatif, anaérobies) et dans 20% des cas nosocomiaux (porte d'entrée veineuse, respiratoire ou urinaire).

c.2-Cicatrisation :

La résorption secondaire des liquides exsudés, la colonisation par du tissu conjonctif cicatriciel, peuvent être à l'origine d'une sclérose interstitielle importante ou de sténose canalaire.

c.3-Pseudo-kystes pancréatiques :

Les débris nécrotiques, le sang et le suc pancréatique constituent un coagulum cloisonné par les organes de voisinage (plus rarement intra-pancréatique), la surface de cette structure s'organisera ultérieurement, jusqu'à former une épaisse capsule fibreuse, délimitant un kyste sans paroi : le pseudo-kyste.

On comprend aisément que cette particularité interdit toute chirurgie d'exérèse et condamne à l'attentisme ou à la dérivation.

2-Pancréatite chronique :

a-Pancréatite chronique calcifiante (PCC) : (93,130)

Morphologiquement, les pancréatites chroniques calcifiantes se caractérisent par une sclérose irrégulière avec destruction permanente du parenchyme exocrine, qui peut être focale, segmentaire ou diffuse, associée habituellement à une dilatation de degré variable, des canaux pancréatiques. Le parenchyme endocrine est longtemps préservé.

- Etude macroscopique :

Au début, la glande paraît normale. Plus tard, le pancréas est augmenté de volume de façon globale ou segmentaire. La sclérose donne au pancréas une consistance ferme ou dure.

Les canaux excréteurs sont constamment lésés. Le canal de Wirsung présente une alternance de zones rétrécies et dilatées. La dilatation du canal de

wirsung est progressive; elle est due, soit à un entassement de calculs en amont du sphincter d'Oddi, soit à une ou plusieurs sténoses canalaire, soit à ces deux lésions associées. Les canaux collatéraux présentent des lésions variables d'un canal à l'autre, un canal peut être normal et le canal voisin dilaté et rétréci.

Les calculs pancréatiques occupant la lumière des canaux pancréatiques, ont une taille variable, de quelques mm jusqu'à plusieurs cm, et sont de forme souvent arrondie, parfois irrégulière. Ils peuvent être transparents, et alors seulement visibles sur les pancréatographies endoscopiques, ou calcifiés. Il est en fait probable que les lithiases transparentes constituent un groupe à part [131].

On peut observer des kystes ou pseudo-kystes par rétention résultant de l'obstruction d'un canal drainant un territoire encore fonctionnel, ainsi que des pseudo-kystes nécrotiques, conséquence d'une poussée de nécrose.

La sclérose pancréatique est responsable de la sténose des artères, des vaisseaux lymphatiques, du tronc spléno-porte, de la voie biliaire principale.

Aux stades initiaux peuvent se surajouter des lésions aiguës allant de l'œdème à la nécrose hémorragique ou graisseuse.

- Etude microscopique (Histopathologie) (3,132)

Les lésions histologiques sont très hétérogènes, constituées par l'intrication de trois groupes de lésions portant sur le tissu conjonctif, les canaux excréteurs et le parenchyme.

Les lésions conjonctives sont constituées par une fibrose abondante de topographie annulaire: elle entoure les lobules ou des groupes de lobules.

Les canaux excréteurs sont le siège de lésions caractéristiques de pancréatite calcifiante. Leur lumière est plus ou moins encombrée ou obstruée par des précipités protéiques qui constituent la matrice protéique sur laquelle se développe des calcifications à striation concentrique.

L'épithélium canalaire est presque toujours détruit au contact des calculs et des amas protéiques, ce qui permet la formation de sténoses fibreuses obstruant définitivement la lumière des canaux.

En amont de ces obstacles (calculs et sténoses), les canaux peuvent se dilater, aboutissant à la formation de Kystes. Des dilatations irrégulières s'observent à tous les niveaux, depuis les petits canaux jusqu'au canal principal. On assiste également à une atrophie du parenchyme pancréatique, à une disparition de tous les éléments du lobule, remplacés par de la fibrose qui est à la fois extra et intra-lobulaire.

Ces lésions ont, au début et pendant longtemps, une topographie très particulière touchant un lobule ou un groupe de lobules drainés par un ou des canaux pathologiques, entraînant un aspect bigarré des lésions qui est très caractéristique. Ceci explique également que des symptômes cliniques évocateurs soient déjà évidents alors que la fonction pancréatique exocrine peut être normale ou très peu abaissée.

Les lésions du pancréas endocrine sont beaucoup plus tardives et moins marquées.

Les données concernant la pathogénie, l'anatomo-pathologie et la clinique des pancréatites chroniques obstructives ont été décrites chez l'adulte où les pancréatites obstructives représentent 5 % des pancréatites chroniques. Elles sont exposées ici, car c'est à la lumière de ces données qu'a été effectuée la revue de la littérature pédiatrique [12].

b-Pancréatite chronique obstructive(PCO) : \108]

- Etude macroscopique.

Les pancréatites obstructives peuvent, sur le plan macroscopique, être identiques aux pancréatites calcifiantes.

Les lésions sont importantes au voisinage de l'obstacle sur le canal pancréatique principal et leur intensité va décroissant au fur et à mesure qu'on s'en éloigne.

En amont d'un obstacle à l'écoulement du suc pancréatique, existe une dilatation régulière et prépondérante du canal de Wirsung alors que les branches collatérales sont peu ou pas dilatées. En cas de dilatation, celle-ci est régulière.

- Etude microscopique.

Les caractères histologiques des pancréatites obstructives s'opposent à ceux des pancréatites calcifiantes sur plusieurs points.

La répartition des lésions est homogène, uniforme, chaque lobule étant atteint avec la même sévérité. La fibrose souligne les lobules de façon harmonieuse. Elle les pénètre parfois. Elle est peu inflammatoire. A un stade avancé, elle réalise des plages denses où ne persistent que de rares structures acineuses ou canalaire. L'épithélium canalaire est longtemps respecté. Les bouchons protéiques intracanaux sont rares. Les calculs calcifiés sont régulièrement absents dans la pancréatite chronique obstructive [101].

F-Physiopathologie :

1-Pancréatite aigue :

Les mécanismes physiopathologiques de la PA sont obscurs, et reposent sur deux théories probablement associées : la théorie canalaire et la théorie acineuse(30).Selon ces deux théories, la PA serait due à des perturbations du métabolisme cellulaire et à une activation enzymatique avec hyperstimulation du pancréas.

En effet, la première perturbation serait qu'une fois le trypsinogène parvient dans la lumière duodénale à la suite de sa sécrétion par exocytose dans les canaux excréteurs pancréatiques, l'entérokinase duodénale convertit ce trypsinogène en trypsine, qui à son tour active les autres enzymes pancréatiques telles que la protéase et la phospholipase, et déclenche une intense réaction inflammatoire (31, 30, 32, 33).

Le suc pancréatique contient des inhibiteurs sériques des protéases, et un inhibiteur spécifique de la trypsine ; d'où le conflit quantitatif entre les enzymes et les inhibiteurs naturels(32). Au cours de cette réaction inflammatoire qui entraîne un syndrome de réponse inflammatoire systémique(SIRS) ; la libération de différents médiateurs va stimuler la production des protéines de la phase aigüe telles que la C -réactive protéine, et activer les granulocytes et les macrophages au sein de la glande pancréatique et dans les tissus péripancréatiques.

La dégradation de ces cellules va libérer des radicaux libres oxydants, l'interleukine 6 et des enzymes protéolytiques et lipolytiques telles que la PMN élastase qui vont inactiver les inhibiteurs naturels des protéases(34).

Les effets tissulaires des enzymes pancréatiques activées sont(30) :

- § Phospholipase A2 : altération du surfactant pulmonaire.
- § Elastase : dégradation des fibres élastiques vasculaires et hémorragies intrapancréatique.
- § Trypsine : activation du complément et des quinines, jouant un rôle dans la CIVD, dans la survenue d'un choc et ou d'une insuffisance rénale aigue.
- § Kallicréine : l'instabilité hémodynamique
- § Lipase : nécrose de la graisse et des tissus péripancréatiques.

L'infection de la nécrose amplifie le syndrome inflammatoire et majore le risque de défaillances viscérales multiples. Les sources de l'infection sont : les voies biliaires, les urines, et surtout le colon .La contamination de la nécrose se fait par les voies biliaires et le Wirsung, par translocation bactérienne à travers le péritoine et la cavité abdominale, et surtout à partir du tube digestif(33).

Le syndrome de défaillance multiviscérale (SDMV) qui fait suite au SIRS, est dû aux enzymes pancréatiques et aux médiateurs de l'inflammation : cytokines, facteurs d'activation des plaquettes (PAF), radicaux libres oxygènes.

L'étude de la réponse acineuse à l'agression montre que cette réponse diminue le SIRS consécutif à une pancréatite aigüe expérimentale. Au fait, l'agression s'accompagne d'une induction de l'apoptose par la cytokine TNFa (tumeur necrosis factor) qui, en prévenant la nécrose des cellules trop altérées pour survivre, permet leur élimination sans activation de l'inflammation .Une meilleure compréhension du rôle joué par les médiateurs de l'inflammation est nécessaire à la définition de nouvelles approches thérapeutiques(34).

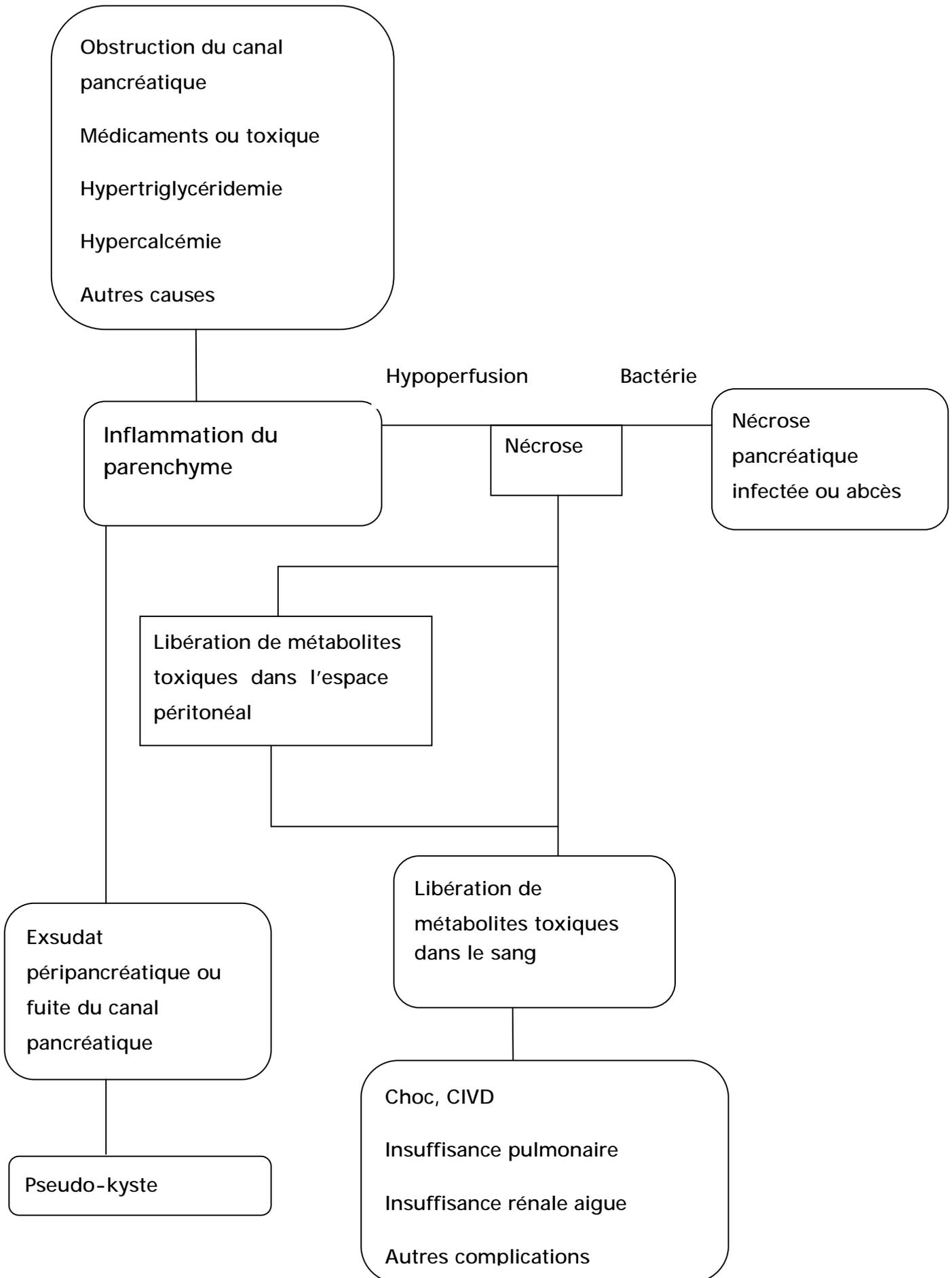


Figure 4: Mécanismes de la pancréatite aiguë et de ses complications

2-Pancréatite chronique :

a- Pancréatite chronique calcifiante (PCC).

La physiopathogénie de la pancréatite chronique calcifiante a été en partie, élucidée grâce aux travaux de SARLES H et coll [129].

D'après ces travaux, la pancréatite chronique calcifiante est une maladie lithiasique du pancréas dont la première lésion décelable est la formation de précipités protéiques intracanalaires qui sont la forme initiale des calculs pancréatiques.

Précipités protéiques et calculs sont formés en proportion variable de carbonate de calcium et d'une protéine particulière, la lithostatine, appelée antérieurement protéine stabilisatrice du pancréas (PSP) ou pancreatic stone protein.

Cette protéine est synthétisée par la cellule acineuse et, est présente à l'état normal, dans le suc pancréatique. Elle empêche la cristallisation spontanée du suc pancréatique, sursaturé en carbonate de calcium à l'état physiologique, en se fixant sur les sites de croissance des cristaux.

Lorsque sa quantité est insuffisante, les cristaux grossissent en englobant progressivement les molécules de lithostatine fixées sur ces cristaux. Le rôle de la lithostatine a été démontré dans la genèse de la pancréatite chronique calcifiante car les patients atteints de P.C.C alcoolique, héréditaire ou tropicale, ont des taux de lithostatine diminués dans le suc pancréatique.

Sarles H. Et coll. supposent qu'une biosynthèse diminuée ou anormale de la lithostatine par la cellule acineuse pourrait être l'anomalie moléculaire à l'origine de la pancréatite chronique calcifiante. En effet, on a récemment montré que l'ARN messager codant pour la biosynthèse de la lithostatine

était diminué dans le pancréas de malades atteints de pancréatite chronique idiopathique [129].

Précipités et calculs sont responsables des lésions canalaire. L'atrophie de l'épithélium est suivie de sténose et d'une atrophie du parenchyme en amont des canaux obstrués.

b-pancréatite chronique obstructive :

La pancréatite chronique obstructive est la conséquence d'une obstruction du canal pancréatique principal, préexistant à la pancréatite. Cette obstruction entraîne, en amont, une dilatation du système canalaire, une atrophie diffuse des acini et une fibrose uniforme et diffuse. Les lésions tendent à s'améliorer lorsque l'obstacle est levé.

PATIENTS ET METHODES

1-population étudiée :

Notre étude porte sur 6 cas de pancréatite chez l'enfant au sein des services de chirurgie et de réanimation pédiatriques du CHU Hassan II de Fès.

C'est une étude rétrospective s'étalant du 10/04/2005 au 11/11/2011.

2-critères d'inclusion :

Notre étude a inclut tout patient hospitalisé pour pancréatite au sein du service de chirurgie et de réanimation pédiatriques du CHU Hassan II Fès durant les années 2005-2011.

3-les paramètres étudiés :

Les données de cette étude rétrospective sont recueillies à partir du registre du service de chirurgie pédiatrique au CHU Hassan II Fès, et à partir des dossiers médicaux des patients. Une observation médicale a été établie pour chaque patient permettant l'analyse des différents paramètres cliniques, biologiques, radiologiques, thérapeutiques et évolutifs.

L'enquête anamnestique est basée sur :l'identification du nom du patient ,le sexe ,la date de naissance ,la prise médicamenteuse ,la notion de traumatisme, cas similaires familiaux ,date et mode d'installation de la pancréatite ainsi que les signes associés(fièvre ,AEG ,asthénie).

L'enquête clinique est basée sur : l'identification des différents symptômes fonctionnels révélateurs de la pancréatite et sur les données de l'examen clinique en se basant sur l'évaluation de l'état général, la douleur abdominale, les signes digestifs ainsi que la recherche d'autres signes orientant le diagnostic étiologique

L'enquête paraclinique est basée essentiellement sur les données des examens biologiques, et radiologiques, le reste des exploitations est noté en fonction de l'étiologie.

L'enquête thérapeutique est basée sur l'identification du délai de la prise en charge des patients ; le traitement symptomatique utilisé et le traitement étiologique soit médicamenteux soit chirurgical.

L'appréciation des complications et de l'évolution à court, à moyen et à long terme.

OBSERVATIONS MEDICALES DES PATIENTS

OBSERVATION N 1 :

Identité :

-L'enfant Omar B âgé de 15 ans ; 5F5 ; issu d'un mariage non consanguin, d'une mère âgée de 46ans femme au foyer et d'un père âgé de 56ans sans profession ; originaire et habitant Fès, non mutualiste.

Motif d'hospitalisation :

-Il est hospitalisé au service de chirurgie pédiatrique le 30/3/2011 pour prise en charge de douleurs épigastriques.

Antécédents :

-Patient vacciné et sans antécédents pathologiques notables.

Histoire de la maladie :

Le début de la symptomatologie remonte au jour de son admission (le30/3/2011) ou le patient a présenté des douleurs épigastriques avec vomissements (plusieurs épisodes) sans troubles de transit ni pyrosis ni régurgitation ni autres signes associés motivant sa consultation à l'hôpital EL Ghessani qui l'ont adressé au CHU HASSAN II pour prise en charge.

Examen clinique :

Examen général :

L'examen à l'admission trouve un enfant conscient ; stable sur le plan hémodynamique avec des conjonctives normalement colorées.

Patient apyrétique à 37,4, tachycarde à 110 bat/min, eupnéique à 20 C/min.

Examen abdominal :

L'examen abdominal trouve un abdomen souple, respire normalement avec une sensibilité au niveau de la région épigastrique.

Il n'ya pas de masse palpable, ni hépatomégalie.

Il n'y a pas de matité déclive

Examen des aires ganglionnaires :

Les aires ganglionnaires sont libres

Le reste de l'examen somatique est sans particularités.

Conclusion :

Au total ; il s'agit d'un enfant âgé de 15 ans sans antécédents pathologiques notables ; qui présente des épigastralgies et chez qui l'examen clinique trouve une sensibilité épigastrique sans autres signes associés le tout évoluant dans un contexte de conservation de l'état général et d'apyrexie.

Conduite à tenir :

-Hospitalisation

- Bilan biologique :

- Hyperleucocytose à 17910 éléments/ml.

-Hb=15,3g/100ml plaquettes=233000 éléments/ml.

TP=86% TCA=35/35

Ionogramme : sans anomalie.

Glycémie=1,47g/l Na=139meq/l k=4,2meq/l Ca= 90mg/l

CRP=11mg/l.

Lipasémie =2336UI/l (11,5*N)

Phosphatase alcaline=564 UI/l (7*N).

LDH=401 UI/l (1,02*N).

-Score de Ranson=2 points : Il s'agit d'une pancréatite bénigne.

-Bilan radiologique :

-ASP : est sans particularités.

-Radio du thorax face : sans particularité.

-TDM abdominal :

Pancréas est globalement augmenté de taille, de densité homogène

Le foie est de taille normale, de contours réguliers ; siège au niveau du VII d'une petite lésion tissulaire mesurant 11mm.

Rate, surrénales et les deux reins sont sans anomalie.

Présence de quelques ganglions coeliomésentériques, infracentimétriques

Epanchement intrapéritonéal de faible abondance.

Conclusion : aspect scannographique en faveur d'une pancréatite stade B selon la classification de Balthazar.

Lésion hépatique difficile à caractériser sur cet examen nécessitant une confrontation aux données cliniques.

-Echographie abdominale : le complément échographique note la nature de la lésion hépatique =angiome.

Épanchement intrapéritonéal anéchogène de faible abondance.

-Prise en charge :

Le traitement médical :

Il a été démarré dès son hospitalisation où on a mis en place une sonde gastrique avec arrêt de l'alimentation et prise d'une VVP avec une Ration de base (SS9%, 500cc/12h), SG5% (2g de Nacl ; 1g de Kcl, 0,75g de Ca/8h) ainsi que l'administration d'antalgique (Paracétamol (60mg/kg/J) et de protecteur gastrique (Cimétidine 20mg/kg/j).

-surveillance :

Température /2h.

Glycémie/2h.

TA/2h.

Diurèse.

-toilette corporelle.

-Evolution :

@ Clinique :

Le patient est resté stable sur le plan hémodynamique et respiratoire avec une régression progressive de la sensibilité abdominale jusqu'à sa disparition totale et une conservation nette de son état général.

@ Biologique :

NFS persistance de l'hyperleucocytose à 12190 éléments/ml.

TP= 82% TCA=35/35.

Ionogramme : glycémie=0,64g/l.

PA=420UI/L (5*N).

Lipase =199UI/L.

CRP augmenté à 72 mg/l.

Na=140meq/L k=4,5meq/l.

-Score de Ranson= 0

Le patient est déclaré sortant le 07/04/2011 avec un traitement médical

Il est revenu en consultation après 15jours dont l'examen somatique était sans particularités.

Le patient est toujours suivi au service de chirurgie pédiatrique.

Observation N°2 :

Identité :

L'enfant Mohammed M âgé de 14ans, cadet d'une fratrie de 3, issu d'un mariage non consanguin, d'un père âgé de 36ans fellah de profession et d'une mère âgée de 34ans femme au foyer ; scolarisé en 6^{ème} année primaire, originaire et habitant Boulemane, non mutualiste.

Motif d'hospitalisation :

Il est admis au service de chirurgie pédiatrique le 11/11/2011 dans un tableau de contusion abdominale.

Antécédents :

Patient sans antécédents pathologiques notables.

Histoire de la maladie :

Le début de la symptomatologie remonte au jour de son admission où le patient a été victime d'une chute de sa hauteur avec réception sur l'abdomen et le visage occasionnant chez lui une douleur abdominale généralisée ; le tout évoluant dans un contexte d'apyrexie et de conservation de l'état général.

Examen clinique :

Examen général :

Trouve un patient conscient, stable sur le plan hémodynamique et respiratoire ; FC=85bat/min FR=16C/min TA=110/60mmHg

Apyrétique avec des conjonctives normalement colorées.

Examen cutané :

L'examen cutané trouve un œdème jugal droit avec une plaie à coté de la commissure labiale droite.

Examen abdominal :

Note une sensibilité de l'hypochondre droit ainsi que la fosse iliaque droite sans masse palpable ni hypertympanisme ni hépatosplénomégalie.

Le reste de l'examen somatique est sans particularité.

Conclusion :

Au total ; il s'agit d'un enfant âgé de 14ans sans antécédents pathologiques notables, victime d'une chute de sa hauteur avec perception sur l'abdomen occasionnant chez lui une douleur abdominale chez qui l'examen clinique trouve un patient stable, conscient avec sensibilité au niveau de la région droite de l'abdomen.

Conduite à tenir :

-Hospitalisation

-Bilan biologique :

- Hyperleucocytose à 11920 éléments/ml.

-Hb=13,8g/dl VGM=35,6 CCMH=35,6 plaquettes=275000 éléments/ml.

-TP=75% TCA=35 /35

-Ionogramme :

Glycémie= 1,43g/l urée=0,34g/l

CRP=10 Na=134 meq/l K =4meq/l Ca=91mg/l LDH= 294UI/l.

Bilan radiologique :

@ASP debout : pas de pneumopéritoine.

Supérieur

Droit



Gauche

Inférieur

@Radio du thorax face : sans particularité.

@écho abdominal : 11/11/2011

-Epanchement intra-abdominal de moyenne abondance (au niveau du morisson, GPC droite et en latéro-vésicale).

@TDM abdominale : 11/11/2011.

-Présence d'un hématome sous capsulaire de foie mesurant 5mm d'épaisseur avec petite fracture polaire inférieure hépatique.

-Respect des structures bilio-portes.

-Rate, deux reins pancréas et les deux surrénales sont d'aspect normal.

-Perméabilité des vaisseaux coelio-mésentériques.

-Epanchement intra-péritonéal de faible abondance.

-Absence de trait de fracture à l'étage abdominal.

-Prise en charge :

Elle a été démarrée dès son hospitalisation où on a mis en place une sonde gastrique avec arrêt de l'alimentation et prise d'une VVP avec une Ration de base (SS9%, 500cc/8h), SG5% (1g de NaCl ; 0,5g de KCl, 0,75g de Ca/8h) ainsi que l'administration d'antalgique et d'antispasmodique.

-Evolution :

@ Cliniquo-biologique:

Après de son admission, le patient est resté stable sur le plan hémodynamique et respiratoire. Une échographie abdominale réalisée à J2 de son hospitalisation qui montrait un épanchement de faible abondance mais l'évolution était marquée par l'apparition d'une défense au niveau de la région abdominale droite, par ailleurs le patient était tachycarde et fébrile à 38°C avec une respiration superficielle et battement des ailes du nez, la fréquence respiratoire était à 20C/min motivant la réalisation d'un bilan biologique complet qui a objectivé les anomalies suivantes :

-Hyperleucocytose à 25570 élément/ml et ascension de la CRP à 151mg/l

-LDH = 246UI/l (Normal)

- Lipasémie = 640UI /l (3*N)

Score de Ranson=0 points ; il s'agit d'une pancréatite bénigne.

Devant la contradiction clinique et échographique une TDM abdominale du 11/11/2011 a été réinterprétée et qui a montrée :

-Présence d'un aspect spontanément hyperdense en regard de la tête du pancréas associé à un épanchement péri-pancréatique et du pédicule hépatique à ce niveau sans extravasation du produit de contraste vasculaire au temps artérioporte.

-Présence d'une fracture de la tête du pancréas avec aspect légèrement hétérogène de la glande.

-Discrète dilatation des VBIH proximales avec VBP normales à 3mm de diamètre.

-Détachement d'un petit fragment du parenchyme hépatique du segment VI millimétrique, vascularisé avec épanchement sous hépatique et de l'espace para-rénal antérieur droit.

A noter ; une légère distension abdominale.

-TDM abdominale de contrôle réalisée le 18/11/2011 :

-Présence d'une volumineuse collection du hile hépatique étendue à la région céphalique pancréatique à paroi réhaussée après injection de produits de contraste contenant des bulles d'air mesurant 78mm de grand axe et 45 mm de diamètre antéro-transverse et 70 mm de hauteur.

-Persistance toujours de la fracture de la tête du pancréas.

-Multiples collections étendues le long du psoas droit, l'espace para-rénal antérieur droit de 115mm de longueur et 25mm d'épaisseur.

-Apparition d'un épanchement pleural droit de faible à moyenne abondance.

-Au total ; il existe un hématome péri-pancréatique avec organisation des collections péri-pancréatiques, sous hépatiques, para-rénal antérieur droit et le long du psoas droit.

-Persistance du fragment hépatique millimétrique en voie d'organisation.

Donc il s'agit d'une pancréatite stade E selon la classification de Balthazar.



Figure 5 : Image scannographique objectivant une collection pancréatique.

Devant la défense abdominale, l'apparition de la fièvre et l'ascension de la CRP ainsi que les anomalies radiologiques; une antibiothérapie a été démarrée faite de :

- C3G 500mg, une injection/8h
- Aminoside 120mg/jour
- Antalgique /8h
- Antispasmodique/8h

Surveillance rigoureuse des constantes du patient.

@echo abdominale de contrôle faite le 28/11/2011 :

- Foie, rate, deux reins sont sans anomalies.
- Présence d'une lame d'épanchement intra-péritonéal.

L'évolution était satisfaisante et le patient est déclaré sortant le 30/11/2011 avec le diagnostic de pancréatite post traumatique dont le contrôle est après 15jours et il est toujours suivi dans notre formation.

Observation N°3 :

Identité :

Il s'agit de l'enfant Elmekki. H âgé de 7ans et demi ; cadet d'une fratrie de 5, scolarisé en première année de l'enseignement primaire ; d'un père fellah de profession et d'une mère femme au foyer, originaire et habitant ktama.

Motif d'hospitalisation :

Le patient est hospitalisé dans le service de chirurgie pédiatrique pour prise en charge d'un tableau d'abdomen aigu.

Antécédents :

Le patient est bien vacciné selon le programme national d'immunisation et sans antécédents pathologiques notables.

Histoire de la maladie :

Le début de la symptomatologie remonte au 29/03/2008 ou le patient a été victime d'une chute de sa hauteur avec point d'impact abdominal occasionnant chez lui des douleurs abdominales et des vomissements post prandiaux précoces avec constipation sans hématomèse ni hématurie ni autres signes associés ;le tout évoluant dans un contexte de conservation de l'état général et d'apyrexie.

Examen clinique :

Examen général :

L'examen général trouve un enfant en assez bon état général

Température=37 FC=76bat/min FR=14C/min TA= 120/60mmhg

conjonctives normalement colorées.

Examen abdominal :

L'examen abdominal note un abdomen sensible en totalité avec un maximum en épigastrique.

Pas d'hépto-splénomégalie.

L'examen de la marge anale note la présence des hémorroïdes externes.

Le reste de l'examen somatique est sans particularité.

Conclusion :

Au total; il s'agit d'un enfant âgé de 7ans et demi sans antécédents pathologiques notables qui a été victime d'une chute occasionnant chez lui des douleurs abdominales diffuses chez qui l'examen clinique trouve un patient en assez bon état général avec un abdomen distendu et une sensibilité diffuse.

Conduite à tenir :

@Hospitalisation :

@ Bilan biologique :

NFS : Hyperleucocytose à 13500 éléments/ml.

Hb=12,2g/dl plaquettes=359000 éléments/ml

Ionogramme :

Glycémie=0,99g/l créatinine=8,4mg/l

Ca=83mg/l.

Amylase sérique=234UI /l (2,5 *normale).

Lipase sérique=58UI/l.

Score de Ranson =0 point.

@ Bilan radiologique :

ASP : distension colique avec présence de multiples niveaux hydro-aériques.

Supérieur

Droit



Gauche

Inférieur

Figure n° 6:ASP objectivant de multiples NHA avec distension colique.

Radio de thorax : prenant les coupes : sans anomalie.

Échographie abdominale :

Le foie est de contours réguliers d'échostructure homogène.

La rate de taille normale de contours réguliers homogène.

Les deux reins sont sans anomalie.

Présence d'un épanchement intrapéritonéal de moyenne abondance.

À noter que l'exploration échographique est gênée par un important écran gazeux.

TDM abdominale : 02/04/2008 :

Le foie est de taille normale de contours réguliers ; de densité homogène.

Respect des voies biliaires et des veines portes. La rate, les deux reins et le pancréas sont sans anomalie.

Légère distension digestive sans disparité du calibre nettement visible.

Épanchement intra-péritonéal de moyenne abondance.

À noter, un léger épaissement digestif diffus en rapport très probablement avec l'épanchement.

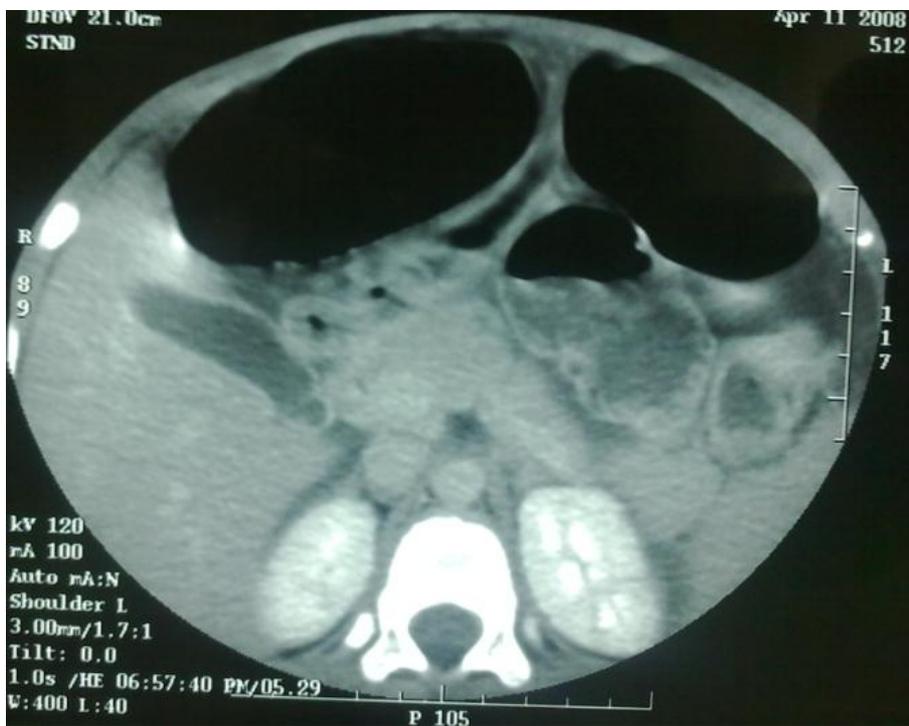


Figure n° 7: coupes scannographiques objectivant un épanchement intrapéritonéal de moyenne abondance avec présence d'un épaissement digestif.

-Prise en charge :

Le patient a été traité comme contusion abdominale avec un traitement conservateur et surveillance clinique rigoureuse, biologique et radiologique en se basant sur l'échographie abdominale.

La prise en charge thérapeutique a été démarrée dès son hospitalisation par la prise d'une VVP avec du SS9%/6h et SG (500cc/8H+1gNacl+1gKcl+0,75gCa) ainsi que l'administration d'antalgique.

Le patient est déclaré sortant le 07/04/2008 devant l'amélioration clinique.

Evolution :

@ Clinique :

2jours après sa sortie, le patient a présenté un ballonnement abdominal avec douleur abdominale et constipation sans vomissement ni autres signes associés.

Le tout évoluant dans un contexte d'apyrexie et de conservation de l'état général.

Le patient a été réadmis le 11/04/2008 :

L'examen à l'admission trouve un patient conscient, GCS =15.

Apyrétique.

Stable sur le plan hémodynamique et respiratoire avec FC=92bat/min et FR=12C/min.

L'examen abdominal note un abdomen distendu avec sensibilité diffuse et un hypertympanisme.

@Biologique : 11/04/2008

Bilan biologique complet fait qui a objectivé les anomalies suivantes :

NFS : Hb=10,4g/dl

GB : hyperleucocytose à 12000elmt/ml

Ionogramme : normal

Amylasémie=1410UI/l (15*N)

Lipasémie=780UI/l (13*N).

@ Radiologique : 11/04/2008

- ASP : pas de NHA, pas de pneumopéritoine.
- Radio du thorax face : sans anomalie.
- échographie abdominale :

L'exploration du pancréas est gênée par la présence de l'épanchement ainsi par la présence d'un écran gazeux.

Epanchement intrapéritonéal de moyenne abondance finement échogène.

Présence de quelques anses intestinales gréliques distendues mesurant par endroit 25mm.

Epanchement pleural droit de faible abondance.

- TDM abdominale :

Pancréas est légèrement augmenté de taille orientant vers une pancréatite stade B selon la classification de balthazar et présentant un défaut de rehaussement au niveau de sa partie corporeale qui est le siège d'une collection bien limitée à paroi très fine mesurant 22mm de diamètre sans extravasation de produit de contraste en rapport très probablement avec une lacération pancréatique vu le contexte traumatique.

Respect des structures vasculaires péripancréatiques.

Epaississement régulier circonférentiel de la paroi de quelques anses jejunaes mesurant 05mm d'allure inflammatoire.

Epanchement intrapéritonéal de moyenne abondance.

Epanchement pleural droit de moyenne abondance avec condensation parenchymateuse en regard (lobaire inférieure).

-Une échographie de contrôle faite le 15/04/2008 a montré :

Pancréas est modérément augmenté de taille et siège d'une lésion corporelle liquidienne remontant dans l'arrière cavité des épiploons mesurant 25mm de grand axe.

Présence également d'une 2^{ème} formation liquidienne arrondie au niveau du petit épiploon de 2cm de grand axe.

Epanchement intra-péritonéal de moyenne abondance.

Présence de petit ganglions mésentériques infra-centimétriques.

Présence d'un épanchement pleural droit.

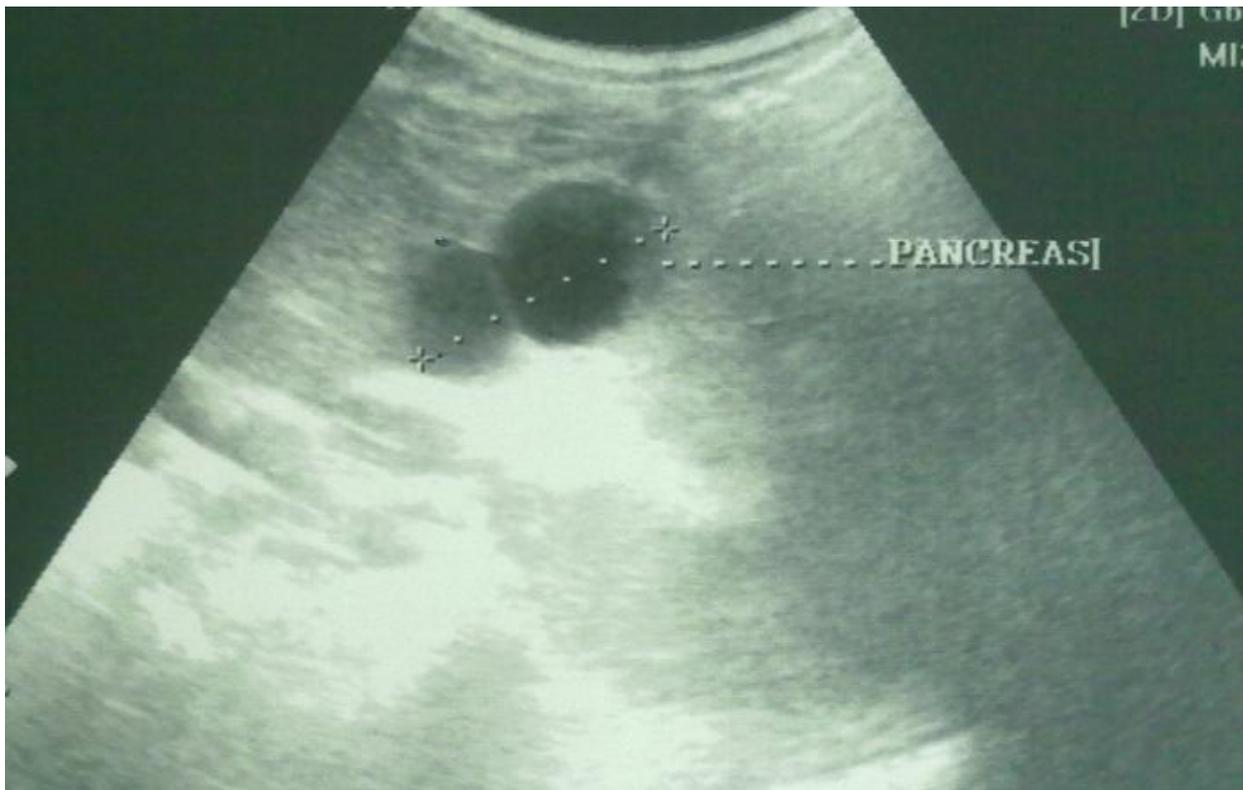


Figure 8 : image échographique montrant un pancréas augmenté de taille avec une collection associée.

Devant la bonne évolution, le patient est déclaré sortant après 10 jours et a revoir dans une semaine avec une TDM de contrôle (28/04/2008) qui a montrée :

Collection corporeale intra-pancréatique, à recontrôler dans deux semaines pour différencier entre une collection inflammatoire et un faux kyste du pancréas

Nette amélioration de l'épanchement intra-péritonéal.

Le patient a été revu régulièrement en consultation, une TDM de contrôle après 6 mois (09/09/2008) qui a objectivé :

La persistance de la collection pancréatique corporeale avec légère augmentation de son volume devenant 26mm de grand axe (versus 20mm) cette collection présente une paroi fine, un contenu homogène sans retentissement clinique sur les voies biliaires ni sur le wirsung et que l'on a respecté.



Figure 9: Images scannographiques objectivant une collection pancréatique corporeale.

L'évolution à long terme a été marquée par la régression du kyste pancréatique d'où l'abstention chirurgicale avec surveillance régulière et rigoureuse.

Observation N°4

Identité :

Il s'agit de l'enfant Ayoub Z .âgé de 9ans, cadet d'une fratrie de 4 issu d'une mère âgée de 35ans femme au foyer et d'un père agé36ans ouvrier de profession, originaire et habitant Fès, non mutualiste.

Motif d'hospitalisation :

Admis le 09/02/2009 pour prise en charge d'une contusion abdominale.

Antécédents :

Patient bien vacciné selon le PNI et sans antécédents pathologiques notables.

Histoire de la maladie :

Le début de la symptomatologie remonte au 08/02/2009 à 13h ou le patient a été victime d'un accident de sport lors d'un match de foot avec chute de sa hauteur et réception sur l'épigastre occasionnant chez lui une douleur au niveau de l'hypochondre gauche compliquée de 3épisodes de vomissements noirâtres sans autres signes associés ;le tout évoluant dans un contexte de conservation de l'état général et d'apyrexie.

Examen clinique :

Examen général :

L'examen général trouve un patient conscient, bien orienté dans le temps et l'espace.

T°=37°C FC=88bat/min FR=18C/min TA=100/60 mmHg

Conjonctives normalement colorées.

Examen abdominal :

L'examen abdominal trouve :

Un abdomen qui respire normalement sans distension abdominale ni voussure ni plaie ou cicatrice.

Abdomen souple, sans contracture ni défense.

Pas d'hépatosplénomégalie.

Légère sensibilité à la palpation de l'hypochondre gauche.

Pas de matité ni hypersonorité.

Le reste de l'examen somatique est sans particularité.

Conclusion :

Au total ; il s'agit d'un enfant de 9ans sans antécédents pathologiques notables admis pour contusion abdominale suite à une chute sur l'abdomen occasionnant chez lui des douleurs de l'hypochondre gauche compliquées de vomissements noirâtres chez qui l'examen trouve un patient conscient, stable sur le plan hémodynamique et respiratoire avec une légère sensibilité à la palpation de l'hypochondre gauche.

Conduite à tenir :

@Bilan biologique :

09/02/2009

-NFS : Hb=12,7g/dl Plaquettes=400000 éléments/ml hématocrite=37,4%

GB : hyperleucocytose à 18000 éléments/ml

TP=100% TCA=28/30

-Ionogramme :

Urée=0,23g/l créatinine=5,9mg/l glycémie=1,09g/l

Ca=75meq/l LDH =378UI/L (1,5*N)

Lipasémie=1792UI/l (30*N).

Score de Ranson=2, il s'agit d'une pancréatite bénigne.

@Bilan radiologique :

- ASP : normale.
- Radio du thorax : sans anomalie.

- L'échographie abdominale du 09/02/2009 qui a montrée un épanchement intrapéritonéal de moyenne abondance finement échogène (périsplénique, GPC et interanses) d'où la nécessité de compléter par une TDM abdominale en C- et C+ le 09/02/09 qui a objectivée :

Présence d'une lésion linéaire à la jonction corporéo-caudale, hypodense et non rehaussée après injection de produit de contraste.

- TDM abdominale avec ingestion de gastrographine :

Pas d'extravasation de PDC ni de bulles d'air extradiigestif particulièrement en rétropéritonéal éliminant une perforation notamment une lésion duodénale.

-Prise en charge :

Le traitement médical :

Il a été démarré dès son hospitalisation où on a mis en place une sonde gastrique avec arrêt de l'alimentation et prise d'une VVP avec une Ration de base (SS9%, 500cc/12h), SG5% (1,5g de Nacl ; 1g de Kcl, 0,75g de Ca/8h) ainsi que l'administration d'antalgique (Paracétamol (60mg/kg/J) et de protecteur gastrique (Cimétidine 20mg/kg/j).

-Evolution :

@ Clinique :

- le patient est resté stable sur le plan hémodynamique et respiratoire, apyrétique avec régression nette de la sensibilité du flanc gauche.

@Biologique : 11/02/2009 :

Hg=10,4g/dl GB=5230elmts/ml

-Ionogramme : normal

CRP augmenté à 182mg/l

Ca=74meq/l

Lipasémie=254UI/l (2*N)

Amylase=508UI/l (5*N)

@ Radiologique :

-TDM abdominale : 16/02/2009 :

Présence au niveau de l'arrière cavité des épiploons d'une collection liquidienne hypodense, avant et après contraste bien limitée, à paroi fine non modifiée après contraste ,cette collection adhère fortement à la paroi antérieure du corps pancréatique, et mesure 88*49*33mm, elle est en continuité avec le foyer fracturaire pancréatique.

Epanchement intra-péritonéal de moyenne abondance.

Il s'agit d'une pancréatite stade C selon la classification de Balthazar.



Figure 10 : Image scannographique montrant un faux kyste du pancréas en continuité avec le foyer fracturaire.

Devant la bonne évolution, le patient est déclaré sortant avec surveillance très rapprochée par l'échographie et la TDM abdominale :

-Echographie abdominale 05/03/09 :

Masse kystique épigastrique, mesurant 12cm de diamètre, évoquant un faux kyste de pancréas.

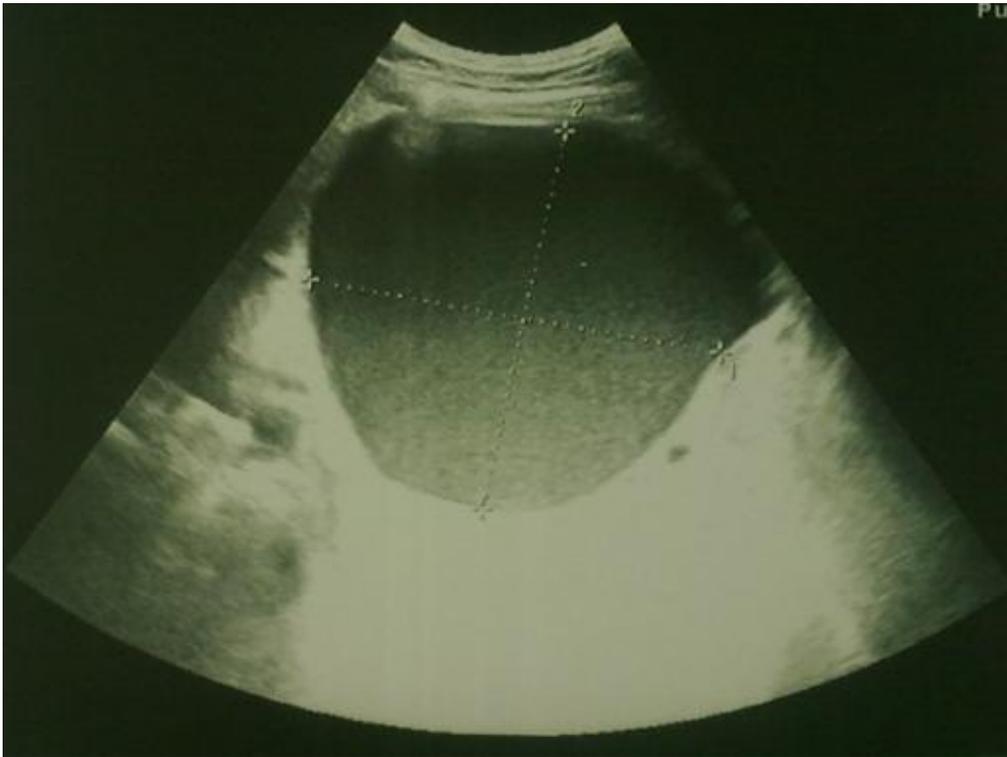


Figure 11:Image échographique objectivant un faux kyste du pancréas

Devant la non involution du kyste le patient est réadmis le 05/04/2009 pour une éventuelle prise en charge.

L'examen abdominal a noté la présence d'une voussure épigastrique mesurant 10cm de grand axe, bien limitée, de contours réguliers non douloureuse sans signes inflammatoires en regard.

Une intervention chirurgicale a été faite au bloc opératoire et le patient a eu une anastomose gastro-kystique.

Evolution :

L'évolution clinique était favorable et le patient fut revu après 10jours.

Observation N°5

Identité :

Il s'agit de l'enfant Soukaina D. âgée de 10ans, cadette d'une fratrie de 5 ; issue d'une mère âgée de 36ans femme au foyer et d'un père âgé de 48ans vendeur de profession ; originaire et habitant Fès, non mutualiste.

Motif d'hospitalisation :

Admise dans notre formation pour prise en charge de douleurs abdominales post traumatiques.

Antécédents :

Enfant bien vaccinée selon le PNI.

Pas d'antécédents pathologiques notables.

Histoire de la maladie :

Le début de la symptomatologie remonte au 10/04/2005 ou la patiente a été victime d'un coup de pied à point d'impact épigastrique, le tout évoluant dans un contexte de conservation de l'état général motivant sa consultation dans notre formation pour prise en charge.

Examen clinique :

Examen général :

-L'examen général trouve une patiente consciente, GCS=15.

-Stable sur le plan hémodynamique et respiratoire avec FC=80bat/min.

FR=18C/min TA=110/60mmHg T=38 ,5°C.

-Conjonctives normalement colorées.

Examen abdominal :

L'examen clinique trouve une sensibilité abdominale diffuse.

Le reste de l'examen somatique est sans particularité.

-bilan biologique :

NFS : Hb=13mg/dl plaquettes=213000 éléments/ml

GB : Hyperleucocytose à 17300

Ionogramme :

Urée=0,23g/l glycémie=1,13g/l

Ca=89Meq/l

Lipase sérique : 183UI/l (Normal)

Score de Ranson=1 point

-Une écho abdominale montre un pancréas augmenté de volume.

- La TDM abdominale a objectivé une pancréatite stade B selon la classification de balthazar.

-Traitement médical :

Elle a été démarrée dès son hospitalisation où on a mis en place une sonde gastrique avec arrêt de l'alimentation et prise d'une VVP avec une Ration de base (SS9%, 500cc/8h), SG5% (1g de NaCl ; 0,5g de KCl, 0,75g de Ca/8h) ainsi que l'administration d'antalgique et d'antispasmodique.

L'évolution était favorable et la patiente est déclarée sortante le 25/04/2005 avec un contrôle le 04/05/05 et résultats d'échographie.

Evolution :

@ Clinique :

La patiente a été réadmise le 20/05/05 dans notre formation suite à l'installation de douleurs abdominales diffuses avec vomissements bilieux post prandiaux et diarrhées liquidiennes à raison de 4 à5 selles par jour sans glaire ni sang, par ailleurs la patiente rapporte la notion de brûlures mictionnelles, un prurit périnéal et leucorrhées sans pollakiurie ni autres signes associés.

Le tout évoluant dans un contexte de fièvre non chiffrée et d'altération de l'état général.

Examen abdominal :

Sensibilité à la palpation qui est diffuse à tout l'abdomen sans défense.

Le reste de l'examen somatique est sans particularité.

@- biologique :

-Hte=35%

- GB= 10800 élément/ml

- Ionogramme : normal

@-Bilan radiologique :

-ASP : est sans particularité.

-Radio du thorax : sans anomalie.

-Echographie abdominale :

Absence de collection péritonéale ou de collection intra-abdominale.

Foie, rate, reins sont sans anomalie.

Pancréas non exploré.

-TDM abdominale :

Pancréatite stade A selon la classification de Balthazar.

@-Traitement médical :

Il a été démarré dès sa réhospitalisation où on a mis en place une sonde gastrique avec arrêt de l'alimentation et prise d'une VVP avec une Ration de base (SS9%, 500cc/12h), SG5% (2g de NaCl ; 1g de KCl, 0,75g de Ca/8h) ainsi que l'administration d'antalgique (Paracétamol (15mg/kg/J) un flacon de 500mg/6h) et de protecteur gastrique (Cimétidine 20mg/kg/j, une demi ampoule /8h) associée à une antibiothérapie faite d' Amoxicilline (une injection /8h en IVD) et d'aminoside 80mg en IM/24h.

-Evolution :

Sur le plan clinique : on note la disparition de la fièvre avec diminution progressive de la douleur abdominale jusqu'à sa disparition et arrêt des vomissements.

Patiente est déclarée sortante avec contrôle dans 15 jours.

Observation N°6

Identité :

Il s'agit de l'enfant mourad A. âgé de 12ans, 5^{ème} d'une fratrie de 8, non scolarisé, issu d'une mère femme au foyer et d'un père fellah de profession, originaire et habitant Mezkitane (régions de taza).

Patient bien vacciné selon le PNI.

Motif d'hospitalisation :

Patient admis dans notre formation le 24/01/07 pour prise en charge de douleurs épigastriques.

Antécédents :

-Patient ayant comme antécédent la notion de coliques hépatiques à répétition depuis un an non traité.

-Pas d'antécédents de douleur ulcéreuse.

-Pas d'antécédents d'anémie.

-Pas d'antécédent d'ictère ni infection virale.

-Pas d'antécédents de traumatisme.

-Pas de notion de prise médicamenteuse.

-Pas d'antécédents de pathologie lithiasique dans la famille.

-Patient jamais opéré.

L'histoire de la maladie :

Le début de la symptomatologie remonte à un mois avant son admission où le patient a présenté des douleurs épigastriques profondes à type de torsion transfixiante associée à des vomissements postprandiaux alimentaires puis bilieux avec des selles décolorées et des urines foncées sans ictère évoluant dans un contexte fébrile et d'AEG.

Le malade a consulté à Taza ou il a été hospitalisé pendant 3 jours posant le diagnostic de pancréatite puis adressé chez nous pour prise en charge.

Examen clinique :

Examen général :

L'examen général trouve un patient conscient avec GCS=15.

T°=37,8°C FC=94bat/min FR=17C/min TA=100/50mmHg

Conjonctives subictériques.

Diurèse conservée.

Examen abdominal :

L'examen abdominal note un abdomen souple, respire normalement.

Présence d'une sensibilité épigastrique sans défense.

Pas d'hépatosplénomégalie ni masse palpable.

Pas de matité des flancs.

Le reste de l'examen somatique est sans particularité.

Conclusion :

Au total, enfant de 12ans ayant comme antécédents des coliques hépatiques à répétition qui présente depuis un mois des épigastalgies transfixiantes avec vomissements et évoluant dans un contexte d'AEG et de fièvre chez qui l'examen clinique trouve une sensibilité épigastrique ;le reste de l'examen est sans particularité, admis pour prise en charge d'une pancréatite stade E suite à la présence de multiples coulées de nécrose sur la TDM et chez qui l'évolution était marquée par l'apparition d'un syndrome fébrile dont le bilan de contrôle avait objectivé une cholécystite avec une coulée de nécrose latéro et rétrocave.

Le bilan biologique :

24/01/07 :

HB= 11 ,4g/dl, Hte=32% GB=9300 éléments/l plaquettes=221000
éléments/ml hémocrite=32%

Ionogramme :

Urée=0,36g/l créatinine=5,3ml/l glycémie=1,06g/l

Phosphatase alcaline=68UI/l

Ca=78mmol/l RA=35mmol/l

Amylasémie =1664UI/l (15*N)

Lipasémie=1934UI/L (10*N)

Bilan radiologique :

-ASP : sans particularité.

Radio du thorax : sans particularité.

-Echographie abdominale : Le 25/01/07 :

Foie est de taille normale, de contours réguliers et d'échostructure homogène.

Vésicule biliaire lithiasique à paroi fine.

Dilatation de la VBP à 10mm sans dilatation de la VBIH et sans individualisation d'obstacle.

-TDM abdominale : le 25/01/07 :

Foie homogène de taille normale.

VB distendue à paroi fine, à contours homogènes.

Discrète dilatation de la VBIH autour de la convergence biliaire sup.

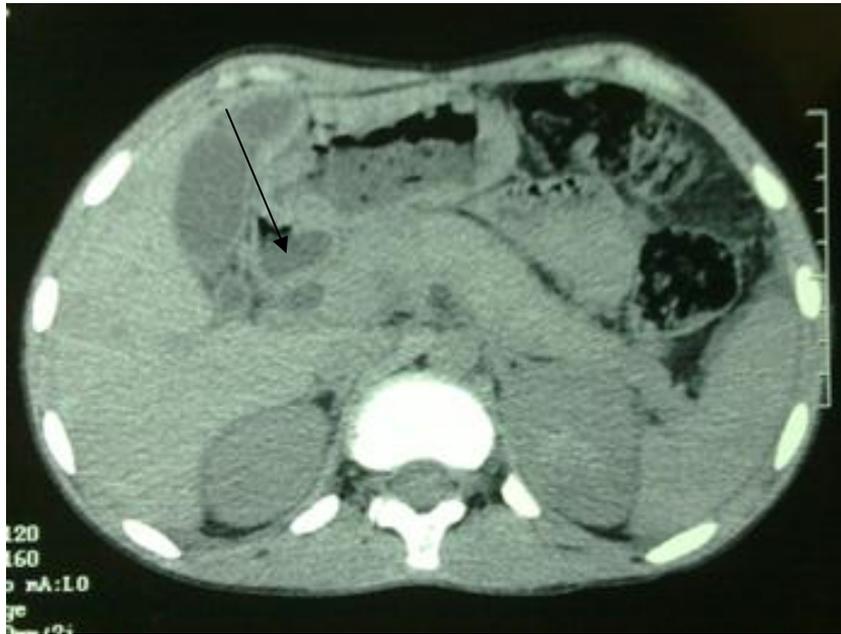


Figure 12: Images scanographiques montrant une pancréatite stade E

-Prise en charge :

Le traitement médical a été démarré dès son hospitalisation où on a mis en place une sonde gastrique avec arrêt de l'alimentation et prise d'une VVP avec une Ration de base (SS9%, 500cc/12h), SG5% (2g de NaCl ; 1g de KCl, 0,75g de Ca/8h) ainsi que l'administration d'antalgique (Paracétamol (15mg/kg/J) un flacon de 500mg/6h) et de protecteur gastrique (Cimétidine 20mg/kg/j, une ampoule /8h) avec une antibiothérapie faite de :

Aminoside : 120mg/24h

Amoxicilline 500mg/6h

-Evolution :

@ Clinique :

Le patient est resté stable sur le plan hémodynamique et respiratoire, fébrile à 38°C avec diminution nette de la douleur abdominale et conservation de l'état général.

@ Biologique :

26/01 /07 :

NFS : Hb=10,3g/dl Hte=30,4% GB=10000 élément /ml

Ionogramme : normal

Amylasémie=166UI/l (1,5* la normale).

Lipasémie=45UI/l

CRP=27mg/l

31/01/07 :

Amylase : 199UI/l (2*N)

Lipasémie : 97UI/l (normal)

LDH=408UI/l (2*N)

05/02/07 :

Amylasémie=178UI /l (1,5*N)

07/02/07 :

Amylasémie=174UI/l (1,5*N)

LDH= 434UI /L

Ca=89mmol/l

CRP=3mg /l.

@ Bilan radiologique :

Echo abdominale : le 26/01/07 :

VB à paroi épaisse de 4mm contenant un microcalcul au niveau du collet.

VBP dilatée sans obstacle individualisable.

Le 31/01/07 :

Dilatation de la VBP arrivant jusqu'au pancréas sans visualisation d'obstacle dans son extrémité distale.

VBIH non dilatées.

VB présente une paroi épaisse sans calcul visible.

Pancréas est normal.

Présence d'une collection liquidienne.

IRM abdominale : 09/02/07

Foie de taille et de signal normaux.

Absence de dilatation des VBIH.

Dilatation segmentaire de la moitié proximale de la VBP qui mesure 15mm de diamètre, sa moitié distale étant fine jusqu'au bas cholédoque.

Cette dilatation concerne également la convergence biliaire et le canal cystique.

L'étude du bas cholédoque n'individualise pas d'obstacle.

Pancréas est de taille et de signal normaux avec absence d'individualisation du wirsung.

TDM abdominale : Le 21/02/07 :

VB alithiasique à paroi fine.

Respect des VBIH avec VBP à 7,6mm de diamètre.

Pancréas augmenté de taille surtout au niveau de sa queue d'échostructure homogène, stade A selon la classification de Balthazar.

Absence d'épanchement intra-péritonéal.

Le patient a été opéré le 22/02/07 : il a bénéficié d'une cholecystéctomie par coelioscopie.

L'étude anapathologique a mis en évidence des lésions histologiques en faveur d'une cholécystite chronique sans signes de malignité.

Bilan radiologique de contrôle :

Le 27/02/07 : échographie abdominale

Présence au niveau de l'aire vésiculaire d'une collection oblongue mesurant 2cm de grand axe à contours échogène.

VBIH sont très discrètement dilatées avec dilatation franche de la VBP mesurant 12mm de diamètre sans obstacle visible.

Epanchement de faible abondance déclive.

Evolution :

L'évolution était favorable sous traitement médical.

Il s'agit fort probablement d'une poussée aigue de pancréatite sur un fond de pancréatite familiale ?

Le malade est déclaré sortant avec surveillance régulière par bilan pancréatique, hépatique :

Suivi :

Le 01/03/07 : amylase=166UI/L lipasémie=45UI/l,

09/03/07 :

Légère dilatation de la VBP sans obstacle individualisable et sans dilatation des VBH.

Le reste de l'examen échographique est normal.

12/03/07 :

Echographie abdominale est sans particularité.

Amylase=152UI/L, lipase=27UI/l

Patient est en bon état général.

03/05/07 :

Amylase=103UI/l

Lipase=76UI /l

Echographie abdominale : légère dilatation de la voie biliaire sans obstacle.

RESULTATS

I-Difficultés et limites de l'étude :

Les difficultés majeures que nous avons rencontrées étaient liées à l'exploitation des dossiers, ainsi que certains dossiers n'étaient pas exploitables, nous avons observé certaines données manquantes telles que les résultats de certains bilans et certaines données cliniques ainsi que le suivi des patients et le recul des malades en consultation.

II-Epidémiologie :

Il s'agit de cinq garçons et une fille, leur âge est en moyenne de 11,4ans (7ans à 15ans) tous d'origine marocaine et des régions de Fès

-Antécédents familiaux :

Aucune histoire de douleurs abdominales, familiale n'a été retrouvée

-Antécédents personnels :

Des douleurs abdominales chroniques sont notées dans un seul cas,

-délai de diagnostic :

Le délai de diagnostic varie entre un jour et un an avec une moyenne de 61jours on ne note pas de retard diagnostique sauf dans un seul cas suite à la symptomatologie atypique et trompeuse surtout chez l'enfant.

Tableau1 : Epidémiologie de nos patients.

Cas	Année	Age Années	Sexe origine	Délai de diagnostic
1	2011	15	G Fès	1JOUR
2	2011	14	G BOULEMANE	1JOUR
3	2008	7	G KTAMA	1JOUR
4	2009	9	G FES	1JOUR
5	2005	10	F FES	1JOUR
6	2007	12	G TAZA	1AN

G=garçon

F=filles

a-incidence hospitalière:

L'incidence : nombre de nouveaux cas/ population générale.

Tableau 2: Nombre de pancréatite par rapport au nombre d'hospitalisation.

Années	Nombre d'hospitalisés	Cas de pancréatite
2005	234	1
2007	1248	1
2008	1372	1
2009	1221	1
2011	1378	2
Total	5453	6

L'incidence hospitalière est de 0,1%.

b-AGE ET SEXE :

-âge

L'âge de consultation est compris entre sept et quinze ans avec une moyenne de 11 ans.

-le sexe

Dans notre étude, le sexe ration est de 5(5G/1F).

Soit 83,3% de garçons et 16,4% de filles.

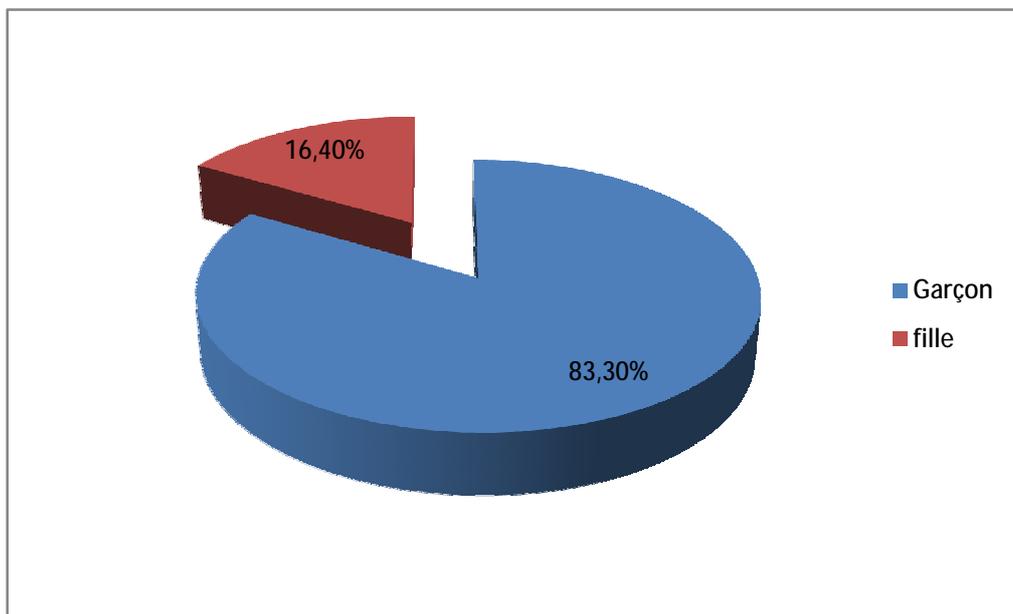


Figure1:Répartition de la pathologie fonction du sexe

c-Durée d'hospitalisation :

Durée moyenne d'hospitalisation : 17jours.

Tableau3 : Durée moyenne d'hospitalisation.

Cas	1	2	3	4	5	6
Durée (jour)	9	19	24	15	4	33

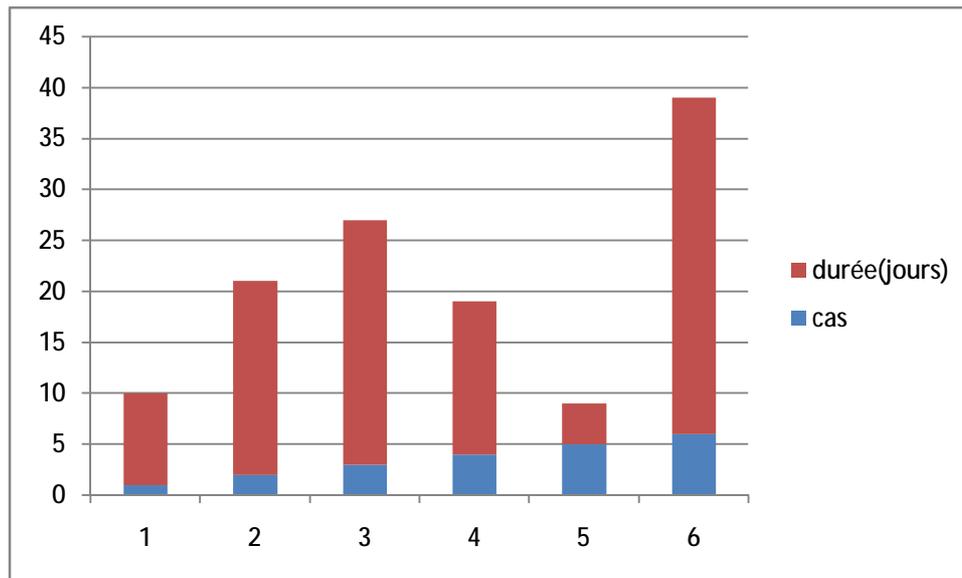


Figure2:Répartition de la durée d'hospitalisation selon les patients :

d-Facteurs favorisants :

Certes les régimes alimentaires, l'apparition de troubles immunologiques, les traumatismes ayant l'abdomen comme point d'impact sont autant des facteurs contribuant à l'apparition de la pancréatite.

En outre des pancréatites familiales (héréditaires) ont été rapportée dans la littérature

Dans notre série, on a décelé comme facteurs favorisants la notion de traumatisme abdominal et la notion de pancréatite familiale.

III-clinique:

Tableau4 : Répartition des signes cliniques.

	Signes fonctionnels			Signes physiques	
	Douleurs abdominale	Nausées Vomissement	Température	Abdomen	Autres
1	épigastralgies	+	37, 4	Sensibilité épigastrique	-
2	Douleur abdominal généralisée	-	37	Sensibilité du flanc droit Distension abdominale	œdème jugal droit plaie de la commissure labiale
3	Douleur abdominal généralisée	+	37	sensible en totalité Distension abdominale	-
4	douleur de l'hypochondre gauche	+ Noirâtres	37,3	Souple Sensibilité de l'hypochondre gauche	-
5	douleur abdominale diffuse	Vomissements bilieux	38,5	sensibilité abdominale diffuse	AEG Diarrhées liquidiennes Brulures mictionnelles
6	Epigastriques, profonde, transfixiante	Alimentaires Bilieux Post-prandiaux	37,8	Sensibilité épigastrique	Conjonctives subictériques AEG Urines foncées, selles décolorées

AEG= altération de l'état général

A-la douleur abdominale :

Dans notre série cette douleur est constante (100%) et de siège souvent épigastrique ou abdominale diffuse.

B-Les autres signes accompagnateurs :

Parmi autres : les nausées, vomissement, ictère, dyspnée, altération de l'état général, sont des signes inconstants et non spécifiques de l'affection.

Les nausées et vomissements sont présents dans 83% de notre étude.

Un cas d'ictère a été noté dans notre série, soit 16,4%.

La dyspnée est présente chez un seul patient de notre série soit 16,4%.

L'altération de l'état général est notée dans deux cas, soit (33,3%).

C- les constantes des patients :

Tableau 5 : Récapitulatif des constantes des patients

<u>patients</u>	<u>pouls</u>	<u>TA</u>	<u>Température</u>	<u>FR</u>
1	110	120/70	37,4	20
2	85	110/60	37,3	16
3	76	120/60	37	14
4	88	100/60	37	18
5	80	110/60	38,5	18
6	94	100/50	37,8	17

La fièvre est présente chez 16,4% de nos patients.

Deux patients étaient tachycardes soit 33,4%.

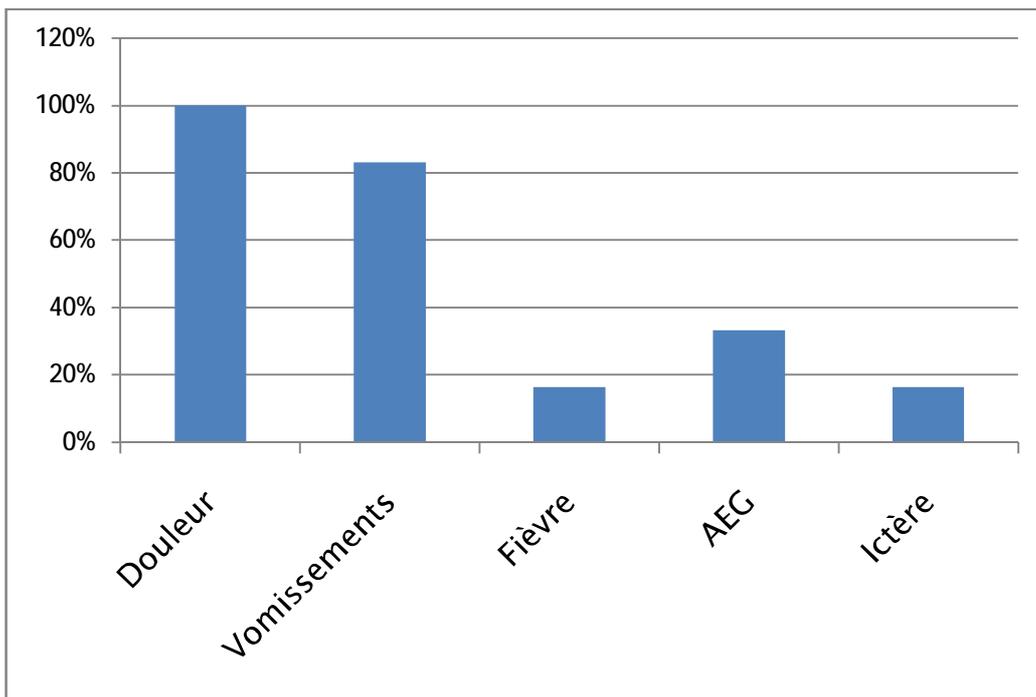


Figure3: Répartition des signes cliniques selon les cas.

IV-Biologie :

Le diagnostic biologique de la pancréatite fait autant appel aux dosages des enzymes pancréatiques, l'amylase sanguine et la lipase.

Tableau n° 6 : biologie

<u>Cas</u>	<u>amylasémie</u>	<u>Lipasémie</u>	<u>Autres</u>
<u>1</u>	-	2336UI/l (11*N)	GB= 17910 Hb= 15 ,3 Urée=0,33 Glycémie=1,47 PA=464 LDH=401
<u>2</u>	-	640 (3*N)	Hb= 11,7g/dl GB=11920 urée=0,21g/l CRP=151 glycémie= 0,94g/l
<u>3</u>	1410UI/l (14*N)	780UI/l (4*N)	Hb= 10,4g/dl VGM=80 µm CCMH=30g/dl GB=13500 glycémie = 0,99g/l
<u>4</u>	508UI/L (5* N)	1792UI/l (17*N)	HB=10,4g/dl VGM=57,1fl CCMH=33,3g/dl GB= 18000elements/ml glycémie=0,88g/l urée=0,36g/l CRP=182mg/l
<u>5</u>	-	183UI/l (2*N)	Hte=35% GB= 17300 urée=0,24g/l glycémie=1,95/l
<u>6</u>	1664UI/L (16*N)	1934UI/L (19*N)	Urée=0,7g/L HB=11 ,4g/dl, Hte=32% GB=9300 Phosphatase alcaline=68UI/l

1-l'amylasémie :

L'amylase sérique a été dosée chez trois de notre patient et elle a été élevée.

2-l'amylasurie :

Dans notre série elle n'a pas été dosée.

3-la lipasémie :

Dans notre série, la lipase a été réalisée dans 100% des cas et elle est pathognomonique dans 100%.

4-autres anomalies biologiques :

Elles peuvent être constatées au cours de la pancréatite :

- une anémie (66% dans notre série) : type hypochrome microcytaire.
- hyperleucocytose (83,33% dans notre série).
- hyperglycémie (33%).
- hyperbilirubinémie (0% dans notre série).
- hypocalcémie (33% dans notre série).
- augmentation de la CRP : 66,67% dans notre série.

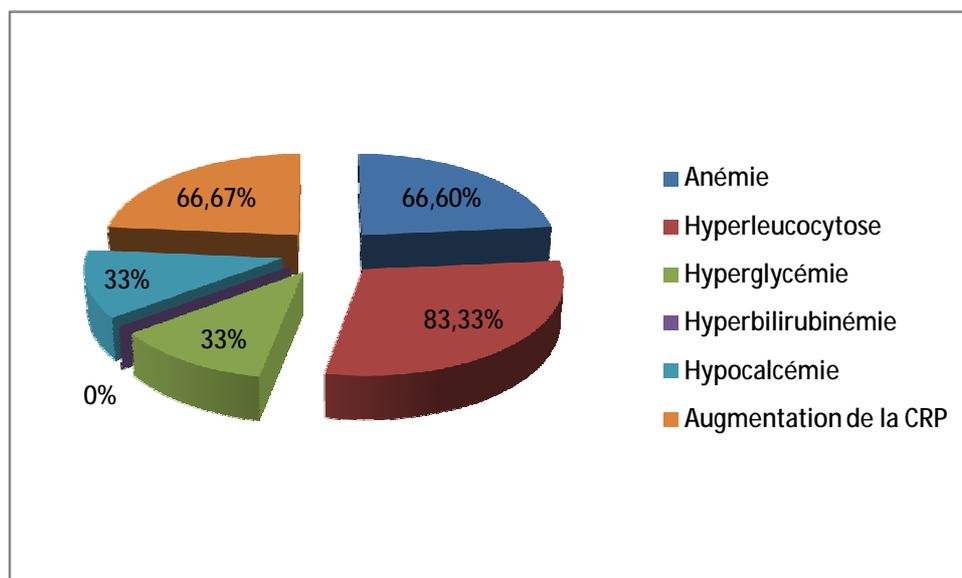


Figure4:Les autres anomalies biologiques observées chez nos patients.

V-RADIOLOGIE :

Les données de l'imagerie sont indispensables pour le diagnostic positif et de gravité d'une poussée de pancréatite.

1-la radiologie de l'abdomen sans préparation (ASP) :

Dans notre série l'ASP a été demandé chez tous les patients, dans 1 seul cas il a montré une distension colique avec présence de niveaux hydro-aériques (16%).

2-l'échographie abdominale :

L'échographie a été réalisée pour tous nos malades (100%).

Elle a objectivé les anomalies suivantes :

Tableau 7: Anomalies échographiques observées.

cas	Anomalies échographiques observées
1	Angiome hépatique.
2	Epanchement abdominal.
3	Epanchement abdominal au début uniquement puis augmentation du volume pancréatique lors du contrôle avec distension grélique et lésion pancréatique, corporéale liquidienne.
4	Epanchement abdominal au début puis epanchement pleural droit avec presence d'une masse kystique au niveau de la face antérieure du pancréas lors du contrôle.
5	Pancréas augmenté de taille.
6	VB lithiasique à paroi épaisse. Dilatation des VBP. Présence d'une collection liquidienne.

L'examen échographique a été gêné par les gaz chez un seul patient, soit 16% des cas.

Elle n'a montré des lésions pancréatiques dès le début de sa réalisation que chez un seul patient de notre série (patient n°5).lors du contrôle, elle a été significative chez 5 patients.

3-le scanner :

Dans notre série, tous les malades ont bénéficié de la TDM abdominale. Elle a montré :

- pancréas augmenté de taille (4cas) :66,6%
- épanchement péritonéal (5cas) :84%.
- Fracture pancréatique (3cas) :50%.
- collection pancréatique (3cas) :50%.
- Dilatation de la VB et des VBP (1cas) :16%.
- Coulées de nécrose (2cas) : 33%.

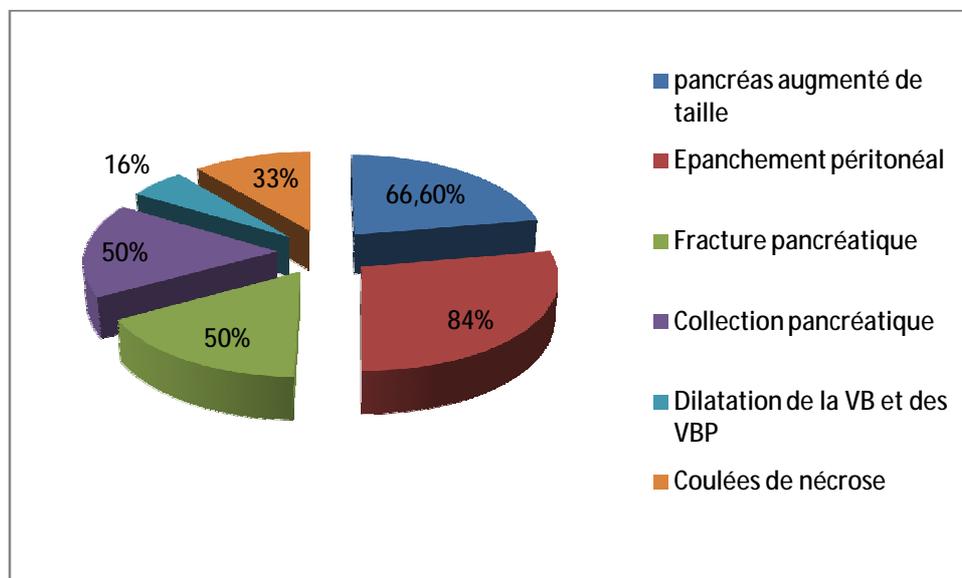


Figure5:Répartition des lésions scannographiques chez nos patients.

4- IRM :

Elle a été réalisée chez un seul patient (16%) dans le cadre du bilan étiologique.

Elle a montré une dilatation segmentaire de la moitié proximale de la VBP qui mesure 15mm de diamètre, cette dilatation concernant également la convergence biliaire et le canal cystique.

5-la CPRE :

Elle se discute à la phase précoce pour diagnostiquer une lithiase cholédocienne et la traiter par sphinctérotomie

Elle n'a pas été pratiquée chez nos malades du fait de son indication et aussi de sa relative utilisation chez l'enfant

Au total : la TDM et l'échographie sont les meilleurs moyens d'imagerie non invasifs. L'échographie peut être répétée lors de la surveillance de la maladie. la CPRE est invasive mais a un excellent rendement diagnostique.

Dans notre série, la TDM était d'un grand intérêt diagnostique et étiologique

IV-ETIOLOGIE :

Dans notre étude nous avons répertorié :

Patient N°1 : pancréatite idiopathique dont l'étiologie reste non déterminée.

Patients N° :2-3-4-5 : pancréatite post traumatique.

Patient N°6 : pancréatite chronique avec poussée de pancréatite aigue dont l'origine est probablement biliaire en rapport avec une PCO.

Aucun cas de PCC n'a été objectivé dans notre série.

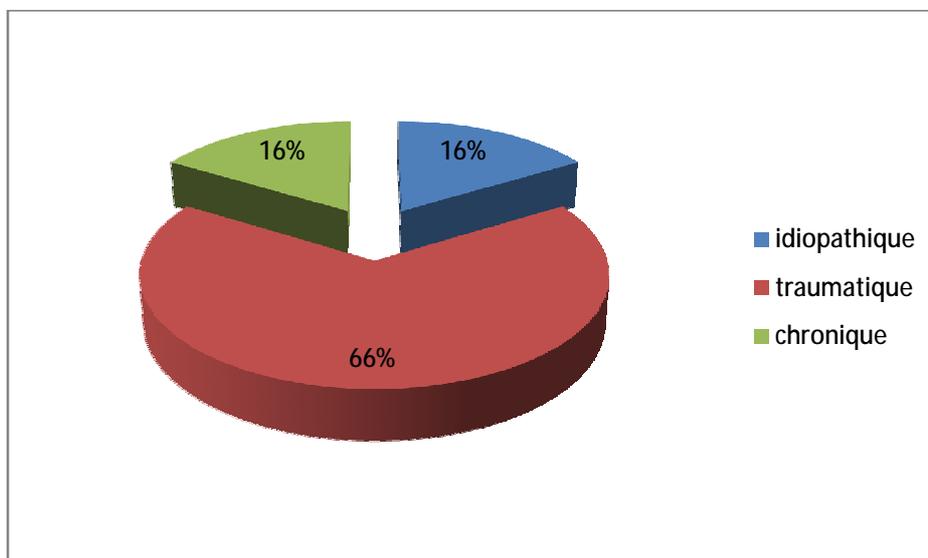


Figure6:Répartition des étiologies de pancréatite chez nos patients.

VI-TRAITEMENT :

Le traitement est médical, il consiste à :

- n Maintenir l'équilibre hydroélectrolytique au moyen d'une perfusion périphérique.
- n Arrêt de l'alimentation orale : « mise au repos du pancréas »
- n Aspiration nasogastrique douce.
- n l'utilisation des antihistaminiques H2.
- n Antispasmodiques
- n antalgiques
- n Dans notre série, le traitement des pancréatites a été symptomatique et chirurgical pour les complications :
- n sur le plan médical :
 - hospitalisation systématique.
 - repos alimentaire.
 - perfusion périphérique pendant la phase de douleur.
 - les antis H2.
 - les antalgiques de palier I ou II.

Nous constatons que les pancréatites sont de forme modérée.

Sur le plan chirurgical :

Indiqué pour :

Patient N°4 : Dérivation kysto-gastrique.

Patient N6 : Cholécystectomie par coelioscopie.

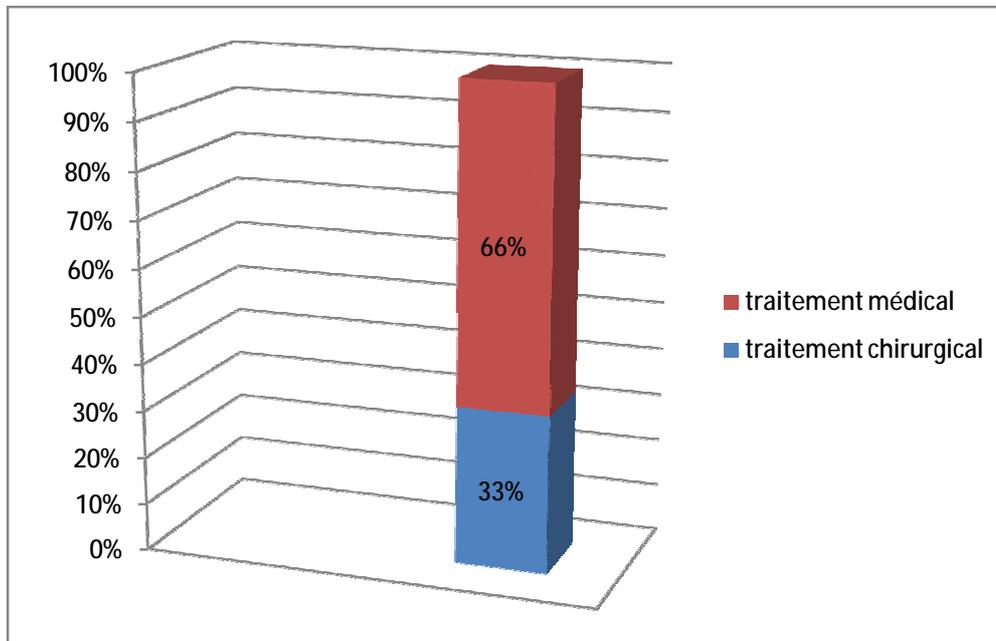


Figure7:Répartition du type de traitement chez nos patients.

@-la surveillance :

- Clinique :

La surveillance clinique était rigoureuse en se basant sur l'examen de l'abdomen répété plusieurs fois par jour pour voir l'évolution de la défense et de la sensibilité abdominale ainsi que la surveillance régulière des constantes des patients.

-Etat hémodynamique : tous nos patients étaient stables.

-température : deux de nos patients ont présenté une fièvre au cours de leur hospitalisation, soit (33%).

-régression de la douleur abdominale chez cinq malades soit 84%.

-Installation d'une défense abdominale chez un seul patient soit 16%.

-Biologique :

La surveillance biologique basée sur la réalisation régulière des NFS, ionogrammes, bilans hépatiques, amylasémie, et lipasémie.

Ascension secondaire des globules blancs et de la CRP chez 2 patients de notre série.

Le score de Ranson était entre 3 points à l'admission et 0 point après la prise en charge thérapeutique.

-Radiologique :

Basée essentiellement sur le couple écho-TDM.

Le score scannographique de Balthazar afin de prédire la gravité de la pancréatite :

-Patients n°1 -3 -5: stade B.

-Patient n°4 : stade C.

-Patient n°2-6 : stade E.

Les patients quittent l'hôpital en état hémodynamique satisfaisant : toutes les PA voient leur symptomatologie régresser.

On n'a pas noté de décès.

VI-EVOLUTION ET PRONOSTIC :

Dans notre série, l'évolution était :

- Simple chez les patients N°1-6 soit (33,3%).
- Compliquée chez les patients N° 2-3-4-5 soit (66,6%).

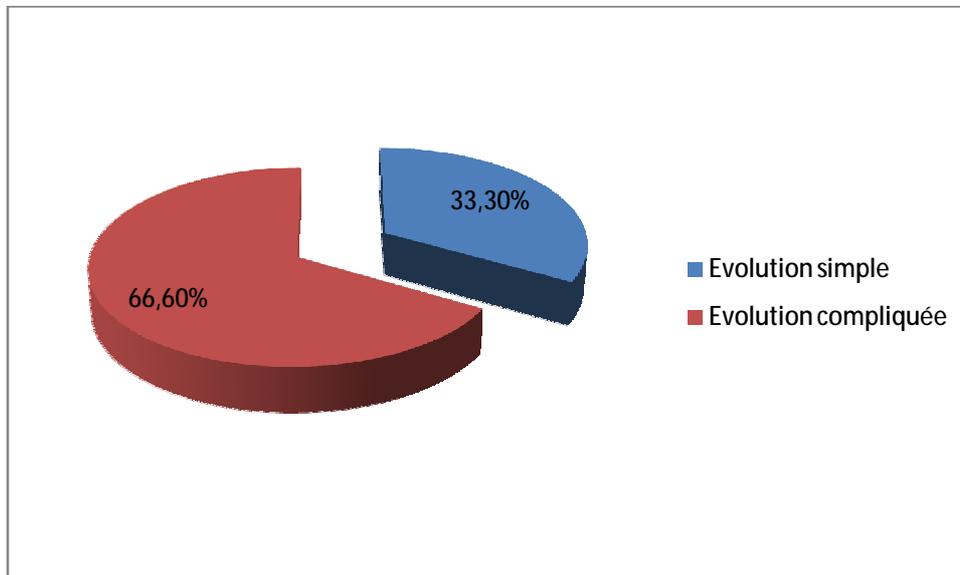


Figure8:Evolution de nos patients.

@les complications observées :

-Patient n°2 : après quelques jours de son hospitalisation dans un tableau de contusion abdominale, le patient a présenté une défense abdominale avec dyspné, et le diagnostic a été fait à postériori à l'aide du scanner abdominal qui a objectivé une pancréatite stade E avec fracture pancréatique associée.

-Patient n°3 :

Patient sorti puis revenu pour prise en charge d'un faux kyste du pancréas mesurant 26mm de diamètre dont l'évolution était favorable car le patient est resté asymptomatique sur le plan clinique et il a bénéficié d'une surveillance radiologique régulière qui a notée une régression spontanée du faux kyste du pancréas.

-Patient n°4 :

Le patient a présenté une voussure abdominale dont le bilan radiologique a objectivé une masse kystique épigastrique mesurant 12cm de diamètre évoquant un faux kyste du pancréas, par ailleurs le patient a bénéficié d'une intervention chirurgicale (anastomose gastrokystique) et l'évolution post-opératoire était favorable.

-patient n°5 :

La patiente a été réadmise suite à l'installation de douleurs abdominales diffuses avec vomissements le tout évoluant dans un contexte de fièvre non chiffrée dont l'examen note une sensibilité abdominale diffuse et le bilan radiologique a montré une pancréatite stade A. Une antibiothérapie a été démarrée et la patiente s'est améliorée progressivement.

Deux patients sont encore suivis en consultation de chirurgie pédiatrique.

DISCUSSION

I-Epidémiologie

Comme dans toutes les séries ayant déjà été publiées dans la littérature, c'est une pathologie qui ne survient que rarement et souvent méconnue. Comme le relèvent fréquemment les auteurs, cette pathologie est encore sous estimée.

1-L'incidence annuelle :

Tableau 8 : comparaison entre les incidences annuelles.

Série	Weizmann (41)	Ricour (Paris) (45)	Trousseau	Habib (Rabat) (17)	Notre série (Fès)
Incidence	7 ,4	4,5	5,1	2,5	0,1

L'incidence de la pancréatite varie d'une série à un autre allant de 7,4 à 0, 1%.

Cette incidence serait sous estimée à cause de l'atypie du tableau clinique chez l'enfant.

L'incidence dans la population générale est de 1/250.000 à 1/400.000 (43).

2-l'âge et le sexe :

Tableau 9 : Comparaison entre les âges dans différentes études.

<u>série</u>	<u>SARLES</u>	<u>WEIZMAN</u>	RICOUR	<u>GISOLFI</u>	<u>HABIB</u>	<u>Notre série</u>
Age	16mois-16ans	6-18ans	1an-17ans	2ans-17ans	2-14ans	7_15ans

Il semble exister un premier pic de fréquence vers cinq ans puis un second à l'adolescence (Sarles. J).

Concernant le sexe, dans notre série on constate que le sexe-ratio est de 5/1.

Dans la littérature, il est en moyenne de 1,1(35).

Tableau 10 : Répartition du sex-ratio.

Série	Sarles	Navarro	Gisolfi	Trousseau	Habib	Notre série
Sexe-ratio	1	1,1	1,1	1,2	1,5	5

Dans une étude d'A. Nydegger et al. Faite sur 279 enfants atteints de pancréatite aigue sur une période de 10ans, la maladie semble indépendante de l'âge et du sexe du patient.

Les résultats ont montré que 58,4% des cas était de sexe masculin et 41,6% était de sexe féminin. L'âge moyen était de 10ans (16).

Dans une étude au service de pédiatrie IV à l'hôpital d'enfant de rabat, il y'avait deux cas de PA entre avril 2005 et Mai 2006. Les deux cas étaient de sexe féminin avec un âge moyen de 10ans(1). Une autre faite au sein du même hôpital sur 5 cas de pancréatite, avec deux filles et trois garçons leur âge est en moyenne de 12,6 ans (17).

Dans une autre étude réalisée par A. Sanchez-Ramirez et al, les enfants de sexe féminin représentent 49,1% et 50,9% des enfants étaient de sexe masculin(177).

L'âge de survenue de la pancréatite dans notre étude est compris entre 7 et 15 ans.

Un cas de pancréatite chronique a été noté dans notre série, il s'agit probablement d'une PCO.

II-PANCREATITE AIGUE

A- Etude clinique

Il faut insister sur l'extrême polymorphisme clinique des pancréatites aiguës chez l'enfant et penser à la pancréatite devant certains syndromes abdominaux aigus et subaigus de l'enfant.

Dans notre série, l'origine traumatique est la 1^{ère} cause de pancréatite aiguë chez l'enfant d'où l'importance d'un examen général complet afin de rechercher les lésions vitales et cela après stabilisation du malade.

a -signes fonctionnels :(9, 35, 36, 37, 38, 39, 40,41)

La douleur abdominale est le maître symptôme. Elle est de localisation principalement épigastrique, mais également au niveau de l'hypochondre droit ou péri-ombilicale, elle est d'apparition aiguë et augmente en intensité pendant les premières heures, elle peut irradier dans le dos ou dans d'autres parties de l'abdomen, en fait le siège et l'irradiation sont difficiles à préciser chez le jeune enfant (171).

Dans notre série cette douleur est constante (100%) et de siège souvent épigastrique ou abdominale diffuse.

Dans les séries de littérature : elle est notée dans 87% des observations de Sarcles, Gisolfi : 92%, Ricour : 92%.

L'étude de Sanchez-Ramirez et al, faite en 2007 sur les pancréatites aiguës de l'enfant ; a montré que 94,9% des cas ont présenté des douleurs abdominales.

Une étude de V.Laugel et al, 100% des enfants atteints de pancréatite aiguë ont présenté des douleurs abdominales dont 36,3% à irradiation dorsale.

Cependant, ses caractères sont très variables : elle est parfois discrète ou très intense, constante ou intermittente, diffuse ou localisée.

Elle est souvent augmenté par les repas et atténuée par la position en chien de fusil. sa durée varie de quelques heures à des jours. L'irradiation est postérieure et évocatrice mais rarement signalée chez l'enfant.

Les nausées et les vomissements sont fréquents ; un arrêt des matières et des gaz peut s'observer et est dû à l'iléus paralytique, ils sont présents dans 83% de notre étude. Dans la série de Sarles, ils sont présents dans 61% des cas, dans la série de Ricour dans 63% des cas et dans l'étude de SANCHEZ-RAMIREZ et al, dans 85,5% des cas.

Tableau 11: Comparaison des signes cliniques entre différentes séries et notre étude.

	Sarles	Ricour	Gisolfi	Sanchez-ramirez et al	v-laugel	navarro	Notre série
Douleurs abdominales	87%	92%	92%	94,9%	100%	-	100%
vomissements	61%	63%	-	85,5%	-	-	83%

b-signes généraux

Les signes généraux sont en faveur de gravité de la pancréatite aigue que des signes diagnostiques proprement dit (fièvre, hypotension, tachycardie, défaillance d'organes.

La fièvre est présente dans 45% dans la série de Sarles ,11% dans celle de Ricour.

Elle est notée dans 16% dans notre série.

La dyspnée est présente chez un seul patient soit 16% de notre série.

L'altération de l'état général est notée dans la série de Navarro dans 3 cas (8,1%) avec un seul décès. Dans notre série deux cas d'AEG (33%).

Tous nos patients étaient normocardes et normotendus.

Tableau 12: Comparaison des signes généraux entre les différentes séries et les patients de notre étude.

	Sarles	Ricour	navarro	Notre série
Fièvre	45%	11%	-	16%
AEG	-	-	8,1%	33%

c-signes physiques :

L'examen physique peut noter une position antalgique : les hanches et les genoux fléchis en position (couché en chien de fusil), ce signe a été absent lors de l'examen de nos patients.

La palpation abdominale est douloureuse surtout dans la région épigastrique ; une défense peut être retrouvée, localisée à la région épigastrique ou abdominale supérieure.

Une distension abdominale peut exister.

Selon Sarles : une défense épigastrique est notée dans un tiers des cas, une distension abdominale dans 14%.

Dans les cas sévères, des ecchymoses péri-ombilicales des flancs (signe de Gray-Turner) et péri-ombilicales (signe de Cullen) sont évocatrices, mais rares(43).

Parfois une complication peut dominer le tableau clinique : la présence d'une dyspnée due à un épanchement pleural gauche. Ou une ascite ou une masse abdominale évoquant un pseudokyste (2).

Selon la gravité de la PA peuvent apparaître des signes de choc avec trouble de conscience, hypotension, tachycardie et sueurs froides(3,42).

La pancréatite aigüe peut se révéler sous une forme inattendue ; il a été rapporté quelques cas de manifestations neuropsychiques(44,45) ; il s'agit de modification de la vigilance associée à une hypotonie paroxystique des membres et du cou.

Des tableaux neurologiques plus importants ont été décrits (syndrome pyramidal, troubles cérébelleux, crises convulsives).

Cette symptomatologie évolue par accès paroxystiques. L'examen neurologique étant normal en dehors de ces accès.

Après avoir éliminé tout processus intracrânien. Toute altération métabolique importante ; l'hypothèse admise pour expliquer cette encéphalopathie pancréatique serait l'agression myélinique par les enzymes pancréatiques circulantes combinée à l'action de produits de désintégration tissulaire libéré par la nécrose pancréatique ; elle peut être responsable de lésions ostéolytiques multiples douloureuse ou une ostéonécrose vertébrale(46).

Chez l'enfant ; il existe des formes trompeuses décrites par Bienayme(35) et retrouvées par d'autres auteurs. Quand ces signes sont au premier plan ils égarent le diagnostic :

- pancréatite avec ictère : il est rétionnel, secondaire à un obstacle choledocien ou valérien, l'obstacle étant la cause de la pancréatite.

Un cas d'ictère a été noté dans notre série (16%).

Il est présent chez SARLES dans 9,4%. Chez V .LAUGEL dans 18, 8% .et celle de SANCHEZ-RAMIREZ et al dans 9,1%.

- pancréatite avec ascite : l'ascite est retentionnelle et fréquente au cours de la pancréatite aigüe ; le diagnostic repose alors sur la ponction et le dosage de l'amylase dans le liquide (2).

B-Etude biologique

Dosage des enzymes pancréatiques :

a-1-Amylase :

« Cinétique :

L'augmentation de l'amylase sérique a été rapportée à la pancréatite aigue dès 1929.

-dans le sang : lors d'une pancréatite aigue, l'amylasémie augmente ; c'est un signe précoce .le taux sérique augmente dans deux à douze heures après l'apparition des signes cliniques, cette augmentation reste transitoire, se normalisant en 3 à 4 jours dans les cas non compliqués .un taux augmenté de 3 fois la normale est considéré comme valeur seuil significative pour cette enzyme(47) ainsi qu'une amylasémie normale ne peut pas écarter le diagnostic.

La persistance de chiffres anormaux peut être un signe de complication, telle un pseudokyste.

-dans les urines : l'hyperamylasurie est d'apparition tardive, cependant elle reste franche plusieurs jours après la normalisation de l'amylasémie.

-dans les liquides d'épanchements (pleural, péritonéal) : en cas de doute diagnostique clinique ou biochimique, le dosage de l'amylase dans les liquides d'épanchement permet une très bonne approche diagnostique(48).

L'amylase sérique a été dosée chez trois de nos patients et elle a été augmentée.

« Les inconvénients :

Le dosage de l'amylasémie doit être le plus précoce possible car l'hyperamylasémie est inconstante et transitoire, sa clairance rénale très élevée explique sa disparition rapide dans le sérum(49).

Un taux élevé de l'amylase est peu spécifique pour la pathologie pancréatique, il peut être élevé dans d'autres pathologies telles que l'insuffisance rénale, brûlures, insuffisance hépatique, chirurgie thoracique, acidocétose diabétique, son absence n'écarte pas le diagnostic de pancréatite(41,2).

L'importance de son élévation n'a pas de signification pronostique, sauf les taux élevés persistent pendant plus de 3 semaines, dans ce cas un pseudokyste doit être suspecté(50).

a-2 les iso enzymes de l'amylase (51, 52, 53)

L'isoenzyme permet de différencier l'amylase pancréatique de l'amylase salivaire

Normalement 60% de l'amylase sérique est d'origine salivaire et le reste d'origine pancréatique.

Lors des poussées de pancréatite aiguë la plus grande partie de l'amylase sérique est d'origine pancréatique. Cependant d'autres pathologies abdominales peuvent entraîner une augmentation des isoenzymes pancréatiques. Le dosage de l'isoamylase pancréatique chez les patients ayant un abdomen aigu associé à l'hyperamylasémie et/ou hyperamylasurie permet de différencier une pancréatite aiguë dans environ 40% des patients.

a-3 Lipase :(54, 55,56)

La lipasémie est plus spécifique que l'amylasémie et devrait en théorie être la seule enzyme à doser en cas de douleur abdominale suspecte d'être d'origine pancréatique. La lipasémie reste intéressante quand on trouve un taux d'amylase sérique normal(58).

Elle s'élève plus tardivement que l'amylasémie et s'abaisse également plus tardivement.

Dans la littérature ; elle est pathognomonique dans 88% des cas (RICOUR).

Pour certains auteurs, le dosage simultané de l'amylase et lipase sérique renforce la sensibilité dans 95% (57).

La sensibilité de la lipasémie est de 80%.

La lipasémie a été dosée chez tous nos patients et elle était augmentée permettant d'orienter le diagnostic de pancréatite.

a-4 : Trypsinogène type 2 :

Un dosage par méthode immunochromatographique a été mis au point par bandelette urinaire et proposé pour le diagnostic de pancréatite aigue aux urgences. Les taux sériques et urinaires augmentent dans les heures suivant le déclenchement de la pancréatite aigue et diminuent en trois jours(59).

a-5 : Autres examens :

Les autres examens ne sont pas des éléments de diagnostic positif mais viennent renforcer le tableau clinique. Leur survenue a plutôt été étudiée chez l'adulte :

- hyperglycémie et hyperglycosurie
- hypocalcémie (signe les formes nécrotiques).
- hyperlipidémie
- NFS : hyperleucocytose à prédominance neutrophile, le taux d'hémoglobine peut être normal ou abaissé en cas de formes nécrotico-hémorragiques.
- transaminases : élevées.
- LDH élevée.
- hypoxie artérielle.

Le dosage radio immunologique de la trypsine TIR : trypsine immuno réactive : son taux s'élève plutôt que l'amylase et reste plus longtemps, taux

sérique normal de la TIR : 20-400µg /ml et peut atteindre 40 fois la normale au cours des 5 premiers jours de la pancréatite aigue(60).

Ces études indiquent que la TIR détecte l'inflammation pancréatique avec une sensibilité supérieure aux dosages de l'amylase (dans 90%) ; de plus, ce dosage permet de détecter la bande de trypsine active dans l'inhibitrice pancréatique α -1 antitrypsine et α -2 macroglobuline. Cette nouvelle approche trouve son utilité dans la détermination de la sévérité de la pancréatite aigue chez l'enfant.

▫ La détection de l'élastase par dosage immunologique ainsi que la ribonucléase sérique sont en cours d'évaluation.

▫ Une étude finlandaise (KEMPPAINEN ET COLL) [61] rapporte l'intérêt d'un nouveau test dans le diagnostic de la pancréatite aigue : il s'agit d'une bandelette urinaire qui détecte des taux élevés de trypsinogène 2. Une étude prospective sur 500 patients a montré que ce test était plus performant que le dosage de l'Amylasémie ou de l'amylasurie pour diagnostiquer cette affection. La sensibilité de ce test est de 94% sa spécificité est de 95%.

Ainsi, lors d'une douleur abdominale : un test négatif élimine avec une forte probabilité la pancréatite aigue, et un test positif est une indication pour des investigations plus poussées.

C-Etude radiologique : (57, 62, 66, 38, 64, 65, 67, 174).

Aucune technique ne permet d'affirmer une pancréatite aigue, mais certaines apportent une confirmation du diagnostic. Les données d'imagerie sont indispensables pour le diagnostic positif et de gravité d'une poussée de pancréatite.

1- Radiologie de l'abdomen sans préparation (ASP) : [68, 70,40]

Il est fait devant tout syndrome abdominal aigu mais les signes retrouvés sont rarement contributifs pour le diagnostic de pancréatite aigue.

Signes retrouvés :

J L'anse sentinelle (anse intestinale pleine d'air et dilatée en regard du cadran supérieur et gauche de l'abdomen) : c'est l'iléus intestinal.

J Niveaux liquidiens.

J Dilatation intestinale diffuse.

Il permet également d'écartier d'autres diagnostics, tels une perforation viscérale, une occlusion intestinale.

Dans la série de RICOUR : 4,5% des ASP ont ramené des renseignements utiles.

Dans notre série, l'ASP a été réalisée chez tous nos patients et il a été pathologique chez un seul ou il a montré des niveaux hydroaériques.

2-Radio thoracique :

Elle peut être normale ou montrer :

- Atélectasie, infiltrats de base, ascension des coupoles diaphragmatiques ou épanchement pleural.
- Faite chez tous nos patients.
- Elle a été normale chez cinq patients et pathologique chez un seul ou elle a montré un épanchement pleural.

3- Echographie abdominale : [4, 51, 66, 62, 68, 64,40]

Tableau 13 : Comparaison entre les anomalies échographique entre différentes séries.

Anomalies échographiques / séries	Gazzoum (Rabat)	Habib (Rabat)	Notre série (Fès)
Augmentation du pancréas	+	+	+
Coulées de nécrose	+	-	+
Epanchement péritonéal	+	+	+
Dilatation de la VB et des VBP	-	+	+
Fracture pancréatique	-	-	+
Faux kyste du pancréas	+	-	+

+ : présent.

- : absent.

C'est le premier examen morphologique effectué devant un tableau abdominal aigu surtout chez les enfants du fait de son innocuité, de sa simplicité et de sa reproductibilité.

Elle apprécie le pancréas : (taille, forme, contour structure), la présence liquidienne ou l'existence d'une dilatation canalaire pancréatique ou des voies biliaires.

Elle permet également de rechercher des collections liquidiennes, un épanchement péritonéal ou pleural, un abcès pancréatique et les faux kystes du pancréas. Mais il reste un examen opérateur dépendant.

Dans notre étude, c'était difficile de visualiser les lésions pancréatique dès la première réalisation de l'échographie abdominale : elle a objectivé un pancréas

augmenté de volume chez un seul patient, c'est lors de la surveillance que les lésions ont été détectées.

Chez l'enfant le pancréas a une échogénicité égale à celle du foie. On se base sur ce critère de comparaison pour son analyse. Ce qui est plus difficile lorsqu'il y a une pathologie hépatique ou un iléus rendant la visibilité moindre.

Le pancréas n'est correctement visualisé que dans 60% à 70% des cas(73).

Modifications échographiques :

S Augmentation du volume de la glande : 66,6% de nos patients.

S Diminution d'échogénicité du parenchyme pancréatique.

S Epanchement péritonéal : 84% de nos patients.

S Une anomalie des voies biliaires : 16% de nos patients.

S Un calcul.

S Un pseudo kyste 33,3% de nos patients.

S Des calcifications.

S Dilatation du Wirsung.

S Fracture pancréatique : 33,3% de nos patients.

Un aspect hypoéchogène mais homogène du pancréas avec ou sans réaction œdémateuse péripancréatique oriente vers une pancréatite aigue modérée.

Par contre, l'hétérogénéité du parenchyme et la présence de coulée pancréatique est en faveur d'une pancréatite aigue nécrotico-hémorragique. La durée des modifications échographiques dans la pancréatite aigue de l'enfant est de 2 à 3 mois d'après l'étude faite par SARLES, plus longue que celle des signes cliniques et biologiques.

De même les signes ultrasoniques peuvent dans certaines circonstances être identifiées avant l'apparition de toute manifestation clinique.

Dans l'étude de V.Laugel et al, une échographie abdominale a été réalisée en premier lieu dans 90% des cas, permettant le diagnostic dans 63,6% des cas.

Dans notre étude l'échographie abdominale a été réalisée dans 100% des cas.

L'échographie est la technique d'imagerie la plus facile pour confirmer le diagnostic, mais elle peut être mise en défaut par l'interposition des gaz digestifs due à l'iléus réflexe.

S L'écho endoscopie est peu utilisé chez l'enfant pour des raisons techniques et d'appareillage. Elle est actuellement en cours d'évaluation en pédiatrie. Mais on peut attendre un diagnostic fiable de calculs du cholédoque.

4- Tomodensitométrie (scanner) (72, 73, 38, 74, 55, 67,174)

Tableau 14: comparaison entre les différentes données scanographiques avec notre étude.

séries Anomalies scannographiques	LA. Vanwalravan et al (Rotterdam)	Gazzoum (Rabat)	Habib (Rabat)	Notre série (Fès)
Augmentation du pancréas	+	+	+	+
Coulées de nécrose	+	+	-	+
Epanchement péritonéal	-	+	+	+
Dilatation de la VB et des VBP	-	-	+	+
Fracture pancréatique	-	-	-	+
Faux kyste du pancréas	-	+	-	+

+ : présent.

- : Absent.

C'est un examen de choix de la pancréatite aigue. Il apporte les renseignements les plus précieux et doit être effectué les 48 premières heures d'évolution de la maladie. Il permet une visualisation complète de la glande pancréatique et de la totalité de la cavité abdominale et même du thorax. Il permet également une meilleure étude des autres organes qui peuvent être touchés dans Le cadre d'un accident : Accident de voie publique par exemple.

Cette étude se fait en 3 temps :

- Avant ingestion de produit de contraste afin de mieux visualiser les structures spontanément denses (calcification ou lithiases)

- Après ingestion de produit de contraste pour mieux définir les rapports de la glande avec l'estomac et le cadre duodénal.

- Après injection de produit de contraste pour mieux analyser les structures vasculaires.

Dans les formes modérées de pancréatite aigue, la TDM peut être normale avec absence de collection intra extra pancréatique dans 15-30% des cas selon les auteurs. Dans les formes sévères, le pancréas est augmenté de volume, hétérogène et il existe des coulées péri pancréatiques.

Le scanner abdominal permet de différencier les pancréatites œdémateuses des pancréatites nécrotiques les plus souvent sévères.

Certaines études ont retrouvé des localisations spécifiques à l'enfant. En effet LINDA et COLL ont montré que l'espace pararénal antérieur était le plus fréquemment atteint. L'explication viendrait d'une perméabilité des ligaments péritonéaux dont la maturité varierait en fonction de l'âge. De plus il y a rarement des atteintes intrapancréatiques (57).

Dans l'étude de V.Laue et al, le scanner abdominal avec injection de produit de contraste a permis dans les 81% des cas où il a été réalisé, d'établir ou de confirmer le diagnostic par l'augmentation de la taille du pancréas et les anomalies

de densité, la nécrose a été mise en évidence par l'absence de la prise de contraste dans 54% des cas. Dans notre série, la TDM abdominale a été réalisée chez tous nos patients (100%) ou elle a objectivé une augmentation du volume de la glande, l'épanchement péritonéal, et les lésions des autres organes vu l'origine post-traumatique.

Des scores basés sur les images scannographiques ont été développés dont le plus utilisé est le score de BATHAZAR (72,6) celui-ci a établi deux scores radiologiques :

Tableau15 : Score de Balthazar.

Scanner	Angioscanner
Grade A : pancréas normal ☉0	Pas de nécrose ☉ 0
Grade B : augmentation diffuse ou localisée du volume du pancréas, et plus ou moins homogène☉ 1	Nécrose < 1/3 de glande ☉ 2
Grade C : modification du parenchyme pancréatique et infiltration de la graisse péri pancréatique sans coulée ☉ 2	1//3< nécrose < moitié de la glande ☉4
Grade D : une coulée extra pancréatique mal limitée☉ 3	Nécrose> ½ de glande ☉6
Grade E : plus d'une moitié d'une coulée ou présence de bulle de gaz au sein de l'une d'elles ☉4	

Ce score permet surtout l'évaluation de la gravité de l'adaptation de la prise en charge.

Total des deux colonnes maximum 10 points :

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

La pancréatite est prédite comme sévère avec un score D ou E. certains auteurs ajoutent un stade F qui correspond à la présence de gaz intra ou extra pancréatique et /ou à l'infiltration massive de l'espace rétro-péritonéal.

Chez les patients de notre étude, on a utilisé le score de Balthazar pour stadifier l'atteinte pancréatique qui varie entre le stade A et le stade E.

5- Imagerie par résonance magnétique (IRM) :(71, 55,67,)

Tous les auteurs s'accordent pour penser que l'IRM n'offre pas d'avantages majeurs par rapport au scanner(180).

Elle a été réalisée chez un seul patient de notre série afin d'orienter le diagnostic étiologique.

6- Cholangio-pancréatographie endoscopique rétrograde : (CPRE) (70, 75, 76, 77, 78, 79,80).

Cette technique est largement utilisée chez l'adulte. Mais son utilisation chez l'enfant reste encore limitée. Ses indications et sa bonne tolérance ne sont pas clairement définies. Elle trouve son importance chez les patients dont l'histoire clinique et les études morphologiques n'ont pas permis de mettre en évidence une étiologie. Dans ce cas la CPRE avec la Manométrie peuvent apporter des informations dans 30 à 50% des cas.

Elle est utile dans certains cas pour l'évaluation de l'arbre pancréato-biliaire lors d'une suspicion de lésions structurales congénitales ou acquises, en général suite à des récidives de pancréatite aiguë.

a- La technique :

L'âge n'est plus un facteur limitant et la CPRE peut être pratiquée chez le nouveau-né. Une simple sédation par diazépam peut être suffisante chez le nouveau-né et le petit enfant, l'anesthésie générale est plus sécurisante et permet une meilleure protection des voies aériennes. L'endoscopie à vision latérale pour le repérage, est la plus utilisée, avec un cathéter court standard en Téflon ou un cathéter nasogastrique ou à ballonnet.

La durée de l'examen est d'environ 30 min (avec 20 min en plus s'il y a un recueil de suc gastrique. Dans ce cas une stimulation pancréatique est réalisée par céruléine et cholecystokinine avec un taux de réussite d'environ 85%.

b- les indications :

Du fait de son caractère invasif, la CPRE est pratiquée après un bilan clinique, biologique et radiologique soigneux.

Des travaux récents ont souligné l'intérêt de la CPRE chez l'enfant. Le taux élevé de réussite dans la recherche du mécanisme causal, variant de 90% à 100%, favorise son application en pédiatrie.

Elle peut être réalisée dès la petite enfance et ses indications sont nombreuses :

- Evaluation post-traumatique
- Evaluation des complications post pancréatiques
- Etude de l'arbre biliopancréatique (si anomalies)
- Localisation et nature des lésions obstructives
- Bilan des lésions avant la chirurgie (sélection des malades chirurgicaux)

- Délimitation de la zone pour une réanastomose
- Etude du suc pancréatique : évaluation fonctionnelle, dosage de la lactoferrine et de la protéine du suc pancréatique.

c- Anomalies révélées par la CPRE sont :

- petites tumeurs pancréatiques (kystes)
- Sténoses des canaux pancréatiques
- Calcul biliaire
- Pancréas divisum
- Cholécèle
- Hypertension du sphincter d'Oddi

d- Complications :

Sont rares et mineures si les règles classiques sont respectées.

- Augmentation transitoire et asymptomatique des enzymes pancréatiques.
- Réaction pancréatique clinique et biologique transitoire (pancréatite post CPRE)
- Habituellement ces pancréatites post-CPRE répondent favorablement au traitement médical conservateur.

Aucun décès n'a été rapporté.

e- Revue de littérature (81, 75, 76, 82, 77, 78,83)

4 grandes études ont été rapportées sur l'utilisation de la CPRE chez l'enfant.

Tableau n°16 : Séries rapportant l'utilisation de la CPRE.

AUTEURS	NOMBRE D'EXAMENS	NOMBRE D'ENFANTS	AGE
Brown (76)	121	92	4 mois à 19 ans
Puttman (78)	42	38	14 mois à 20 ans
Cotton (82)	25	20	7 à 16 ans
Buckley (83)	42	42	1 à 19 ans
Allendorph (81)	39	39	6 à 18 ans
Ricour (9)	22	22	1 à 16 ans

Sur l'ensemble de 269 CPRE réalisées chez 231 enfants, le taux de succès était de 94%.

D'après les études réalisées, la CPRE apparait sans danger et relativement peu invasive. Elle permet l'étude anatomique du pancréas et du tractus biliaire ainsi que la manométrie du sphincter d'Oddi (étude physiologique).

- La seule contre-indication est la présence de pseudo kystes
- Actuellement l'apport thérapeutique de la CPRE en pédiatrie reste limité : il s'agit de la sphincterotomie oddienne en cas de calculs résiduels ou intrahépatique. Elle permet également des interventions (insertion de prothèses pancréatiques et biliaires, dilatation biliaire ou pancréatique)

Elle est utile avant toute chirurgie afin de bien définir toute lésion.

Aucun patient de notre série n'a bénéficié de la CPRE.

7- Comparaison entre les différents examens morphologiques :

L'échographie et le scanner restent les examens de choix dans la pathologie du pancréas.

L'échographie aide au diagnostic différentiel. Elle a une sensibilité de 67% dans le diagnostic de pancréatite aiguë et une spécificité de 100%, mais il reste un examen opérateur dépendant.

Pour STEINBERG (53) le scanner computerisé en contraste de phase est la méthode de choix. Il permet la recherche des critères de gravité, d'évaluer le pronostic. Il sert dans la surveillance évolutive.

Le scanner peut montrer un pancréas normal dans 15 à 30% des cas ayant une pathologie modérée, mais il est toujours anormal dans les formes sévères.

La CPRE aide au diagnostic et au traitement de la pancréatite aiguë étant donné que l'échoendoscopie n'est pas facilement applicable aux jeunes enfants.

Elle est parfois réalisée en complément du scanner et de l'échographie. Elle est pratiquée lors du bilan préopératoire selon les équipes chirurgicales.

La pancréatographie dynamique en contraste de phase, au cours de laquelle d'importantes doses de produit de contraste sont données rapidement, est utilisée pour identifier les anomalies de perfusion pancréatique, dont la présence est corrélée avec une nécrose pancréatique.

Dans une grande série ayant évalué l'utilisation de ce type de scanner : la valeur prédictive positive du CT scanner dans le diagnostic de nécrose est de 92% (STEINBERG – TENNER) (84).

- Les examens conventionnels ASP et TOGD n'ont plus réellement leur place avec l'arrivée de ces nouvelles techniques.
- Les anomalies morphologiques mettent plus longtemps à se régulariser que les marqueurs biologiques qui sont également plus long à se normaliser que la clinique.

D- ETIOLOGIES DES PANCREATITES AIGUES CHEZ L'ENFANT :

Tableau n°17(59, 85, 86,87) : Etiologies des pancréatites.

- Traumatiques
- Toxiques :
 - Médicamenteuses :
 - Acide valproïque, azathioprine, 6 mercaptopurine, sulphonamides, tétracycline.
 - Asparaginase, (alimentation parentérale)
 - paracétamol, Thiazides, salicylates
 - , insecticides, organophosphorés.
 - Venins de scorpion
- Infectieuses :
 - Infection virales : oreillons, coxsackies, rougeole, herpès virus, varicelle, EBV, hépatites A et B.
 - Infections bactériennes : septicémies fièvre typhoïde, mycoplasma pneumoniae, syphilis congénitale.
 - Infections parasitaires : Ascaris, malaria
- Lithiase biliaire
- Congénitale : pancréas Divisum, pancréas ectopique, cholédocèle.
- Maladies systémiques :
 - Péri artérite noueuse, purpura rhumatoïde, lupus érythémato systémique, malnutrition, syndrome de Reye, sarcoïdose, maladie de Crhon, maladie de kawasaki.
- SHU :
- Maladies métaboliques : mucoviscidose, maladie de Wilson.
- Affections digestives locorégionales :
 - Ulcère duodénal
 - Corps étranger duodénal : tricho-bézéoar gastrique, agrafe, sonde gastrique.
 - Gastro-entérite à éosinophiles
- Postopératoire :
- Causes variées : grossesse, anorexie mentale
- Causes pancréatiques idiopathique

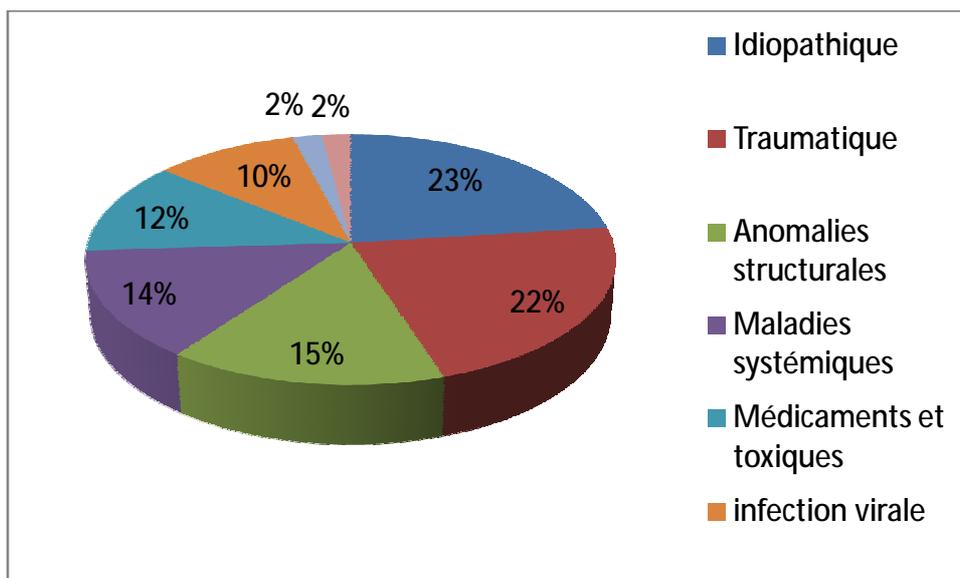


Figure10: Etiologies de la pancréatite aiguë selon la revue de littérature de Benifla et al.

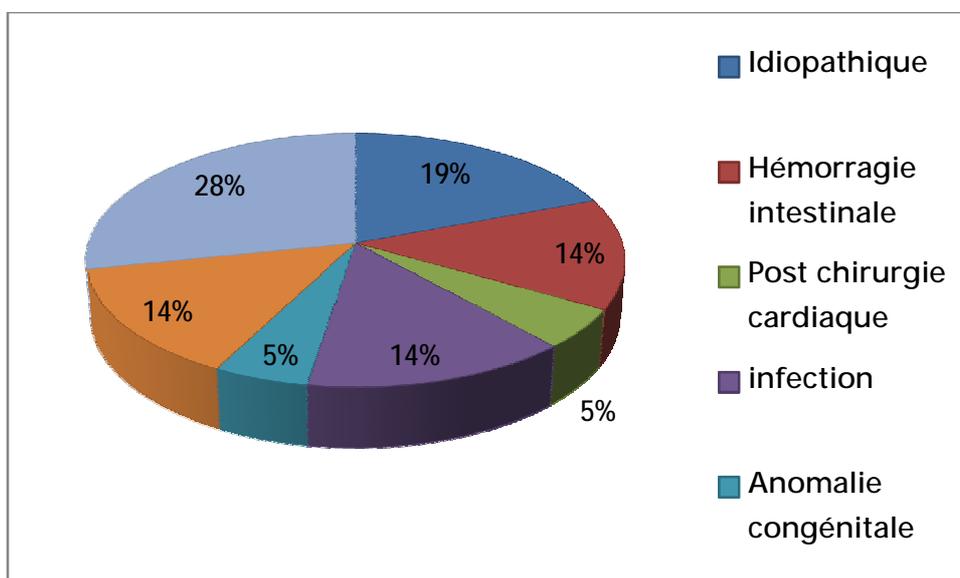


Figure11: Etiologies de la pancréatite aiguë selon l'étude rétrospective genevoise de Berney et al.

Chez l'adulte, 80% à 90% des pancréatites aiguës sont associées à une pathologie des voies biliaires et à l'alcoolisme. Les quatre grandes causes chez l'enfant sont : Traumatique, toxique, infectieuse, liée à une lithiase.

Dans 25% des cas aucune étiologie n'est retrouvée.

1- Traumatisme : (173)

Le pancréas est le 4^{ème} organe intra abdominal le plus couramment atteint (après ; le rein, la rate et le foie) chez l'enfant soumis à un traumatisme abdominal direct.

Le diagnostic précoce de traumatisme pancréatique reste marqué par la corrélation au stade initial entre la symptomatologie clinique, biologique et radiologique et la gravité des lésions. Cependant, grâce aux performances actuelles des scanners multibarrettes et de la pancréato-wirsungographie par résonance magnétique il est désormais souvent possible de diagnostiquer précocement un traumatisme du pancréas, de localiser le site de la lésion et surtout d'apprécier une éventuelle atteinte du canal de Wirsung, qui conditionne la prise en charge. Chez le blessé instable, le bilan radiologique est le plus souvent impossible à réaliser, la laparotomie s'impose. Au cours de celle-ci il faut avant tout traiter l'hémorragie et, pour les blessés les plus graves, adapter une stratégie de type « damage control » ou de laparotomie écourtée avec, en cas de destruction de la tête du pancréas, une duodéno-pancréatectomie céphalique en deux temps. Chez le blessé stable la stratégie thérapeutique dépend de différents paramètres: âge et statu clinique du blessé, conditions anatomiques locales (présence d'une pancréatite, atteinte duodénale ou biliaire associée), atteinte ou non du canal de Wirsung et localisation (céphalique ou corporeo-caudale) de la lésion pancréatique.

La fracture du corps du pancréas cisailé sur le billot vertébral postérieur est décrite. C'est une lésion souvent rencontrée chez l'enfant (un mécanisme

particulier est la chute à vélo de l'enfant avec un impact du guidon dans l'abdomen).

Le traumatisme est retrouvé dans 10% à 30% des cas de PA chez l'enfant.

Physiopathologie : la blessure est produite par contusion.

Dans les séries portant sur les traumatismes abdominaux, l'atteinte pancréatique est rare, entre 1 et 6 % des cas chez l'adulte et moins de 1 % des admissions en traumatologie chez l'enfant.

En Europe, les traumatismes pancréatiques sont fermés deux fois sur trois et surviennent surtout au cours d'accidents de la voie publique.

Dans les 4 grandes séries de PA publiées chez l'enfant, le traumatisme représente 13% à 17% des étiologies.

Dans notre série, la pancréatite post-traumatique représente 66,6% dont le mécanisme reste soit une chute soit un coup ayant l'abdomen comme point d'impact.

2- Une pancréatite aiguë secondaire à une lithiase biliaire :

Devrait être recherchée chez les enfants malgré sa rareté (7%).

La lithiase vésiculaire est souvent asymptomatique dans 30 à 50% des cas, et est découverte fortuitement à l'occasion d'un examen radiologique réalisé pour une autre maladie ou dépistée au cours de la surveillance échographique systématique d'une autre maladie, lorsqu'elle est symptomatique 40 à 60% des cas, la lithiase biliaire se manifeste le plus souvent par des douleurs abdominales qui sont d'autant plus évocatrices qu'elles ont les caractères cliniques de la colique hépatique et qui peuvent être accompagnées de nausées, vomissements ou d'ictère, ces douleurs sont mal localisées chez l'enfant moins de dix ans, une douleur provoquée sous costale droite peut exister, plus rarement une défense localisée ou une vésicule distendue, l'examen peut être normal entre les crises.

Une pancréatite aigue peut compliquer la migration de petits calculs dans les VBP, qui peuvent aller ensuite bloquer le canal de wirsung au niveau du sphincter d'Oddi, les douleurs sont plus médianes et transfixiantes que celles d'une colique hépatique, souvent intenses (182).

La cholécystectomie est indiquée en cas de vésicule symptomatique ou de complications (181).

Dans notre série, un seul patient a présenté une pancréatite stade E suite à une dilatation des VBP, le patient a bénéficié d'une cholécystectomie avec une amélioration favorable.

3-Infection : tableau n°18 :(88,37)

Le virus le plus souvent retrouvé est celui des oreillons. Les autres en cause sont les coxsackies, la rougeole, l'hépatite, la rubéole l'EBV, et CMV.

Tableau n°18 : infections et parasitoses associées aux pancréatites aigues (SMADJA, ZAZZO, MARIETTE) (40).

Bactéries et maladies bactériennes	Virus et viroses	Parasites et parasitoses
Staphylocoque, streptocoque,E coli ,proteus , entérocoque ,pseudomonas ,spirochète, diphtérie , légionellose , yersinia , campylobacter , leptospirose , typhoïde , tuberculose , actinomycose	Oreillons, coxsackie B, entérovirus, mycoplasma pneumoniae, mononucléose infectieuse, CMV, HSV, hépatite virale	Ascaris, kyste hydatique, giardiase, malaria

4-les toxiques : (89,90)

De nombreux médicaments ont été mis en cause dans le déclenchement des pancréatites aiguës. Il est souvent difficile d'affirmer la relation de causalité entre la prise du médicament et la survenue de la pancréatite aiguë.

L'étiologie médicamenteuse n'est évoquée qu'après avoir éliminé toutes les autres causes. Le délai d'apparition de la pancréatite aiguë est variable de quelques jours à 3 mois selon les auteurs, en général les signes régressent rapidement après du médicament en cause. Le mécanisme physiopathologique est mal défini à ce jour.

Tableau n°19 : principaux médicaments responsables d'une pancréatite aigue
(GRANGE et BLOUR) (89).

Médicaments	Nombre total de cas dans la littérature	Nombre de réintroductions positives
Acide valproïque	35	6
Asparaginase(169)	110	1
Asathioprine	45	12
Cimétidine	5	3
Cisplatine	8	1
Cotrimoxazole	11	1
Cytarabine	6	1
Didanosine (2, 3 didéoxyinosine)	693	9
Enalapril	5	2
Erythromycine	8	1
Furosémide	18	3
Mércaptopurine	38	16
Mésalazine	18	8
Méthyl dopa	6	4
Métronidazol	4	3
Oestro-progestatifs	32	9
Paracétamol	10	1
Pentamidine	42	3
Phenformine	10	1
Prednisone	40	2
Stobogluconate	13	4
Sulindac	21	8
Tétracycline	33	2
Sulfasalazine	14	5

5- Autres étiologies : (91, 92,93)

a- Anomalies anatomiques :

-Pancréas divisum :

C'est la variété la plus fréquemment rencontrés, il résulte d'une fusion incomplète des canaux pancréatiques ventral et dorsal.

Le diagnostic est parfois suspecté à l'échographie mais affirmé par la CPRE.

Le traitement consiste en une sphinctérotomie ou sphintéroplastie de la papille accessoire afin d'améliorer le drainage.

-Les anomalies de la jonction du système canalaire pancréato-biliaire

- le kyste cholédocien.

- Un canal commun anormalement long peut être retrouvé comme cause de la dilatation kystique congénitale du cholédoque par reflux pancréato-biliaire (étude de KAZUHIRO).

Toutes ces anomalies sont mises en évidence par la CPRE.

b-Maladies systémiques et métaboliques :

On peut retrouver la PA dans certaines maladies systémiques :

-Diabète sucré

-Mucoviscidose :

SHWACHMAN en décrit 10 cas sur 2000 patients atteints de mucoviscidose, dont 2 enfants âgés de 7 à 12 ans. Dans un cas, la pancréatite survient avant l'apparition des manifestations pulmonaires de la maladie(94).

Syndrome de Reye :

-Le syndrome de Reye est une encéphalopathie aigue non inflammatoire avec œdème cérébral et atteinte hépatique dont l'incidence est estimée à 1 sur 500 000 et la mortalité dans les formes sévères à 30%(60,95, 96).

Dans la littérature, on retrouve 35 patients (3,5% des pancréatites aigues) présentant une PA associée à un syndrome de Reye (41).

-Syndrome Hémolytique et Urémique : (SHU) : (96,60).

Dans la littérature en retrouve 11 patients présentant une PA au cours d'un SHU (1% des PA).

c- Pancréatites aiguës et vascularites :

-PA et lupus érythémateux disséminé (LED) (97, 98,90).

- PA et purpura rhumatoïde

-PA et maladie de Kawasaki [53]

- PA et périartérite noueuse

6- Pancréatites idiopathiques : (42)

Elles représentent 10-30% des cas de PA selon les séries publiées [89].

L'expression clinique est très polymorphe allant de la forme modérée à la forme sévère hémorragique mortelle. Plusieurs études tendent à supposer qu'une partie de ces PA idiopathiques masqueraient des pancréatites chroniques obstructives par anomalie congénitale du fait de la fréquence de pseudo-kyste et de rechutes.

Tableau n°20: Etiologies de 5 grandes séries (sans PA traumatiques).

	Weizman	HADDOCK	TAM	JORDA N	R1COUR	Notre série
NOMBRE DE CAS	52	42	24	47	38	6
IDIOPATIQUES	28.8%	28.5%	54.2%	21.3%	21%	16%
MEDICAMENTEUSE S ET TOXIQUES	3.8%	2,4%	16,6%	34%	0%	0%
MALADIES GENERALES	38.5%	0%	0%	12.7%	10.5 %	0%
INFECTIUESES	3.8%	47.6%	2%	10.7%	0%	0%
AN ATOMIQUES	11.6%	14.3%	4,1%	21.3%	7.9%	0%
FAMILIALES	2%	2.4%	0%	0%	23.7 %	0%
CROHN	0 %	2.4%	0%	0%	5.3 %	0%
MUCOVISCIDOSE	3.8%	2.4%	4,1%	0%	0%	0%
METABOLIQUES	7.7%	0%	0%	0%	26.3 %	0%
SIDA	0%	0%	0%	0%	5.3 %	0%
	100%	100%	100%	100%	100%	

E - EVOLUTION [87]

L'évolution de la pancréatite aiguë est caractérisée par son aspect imprévisible. En effet elle peut guérir rapidement sans séquelles ou évoluer vers la mort (20-25% selon les auteurs). Celle ci peut survenir à la suite d'un choc, d'une défaillance pulmonaire, cardiaque ou multiviscérale ou bien encore d'une infection, de complications de pseudo kystes, d'une hémorragie, de fistules ou de syndromes péritonéaux.

Le clinicien doit être conscient du risque des complications précoces et /ou tardives au cours des pancréatites aiguës de l'enfant. Leur détection rapide permet une prise en charge immédiate et adaptée améliorant ainsi le pronostic.

Durant les premiers jours : il faut rechercher l'apparition d'une défaillance organique.

a-complications systémiques des PA graves :

a1-état de choc :

Il s'agit d'un choc hypovolémique lié à plusieurs facteurs :

La fuite plasmatique importante de la région péri-pancréatique et rétro-péritonéale.

La séquestration des liquides digestifs secondaire à l'iléus paralytique.

L'augmentation de la perméabilité capillaire liée à la libération des kinines.

Il se constitue alors un troisième secteur aux dépens de la masse plasmatique sanguine (99).

Le risque de mortalité chez les patients choqués, ayant une PA, est de 12 fois plus important que chez les patients qui ne le sont pas.

Aucun état de choc n'a été signalé chez nos patients.

a2-Insuffisance respiratoire : hypoxémie isolée ou SDRA.

L'insuffisance respiratoire est due à la diminution du jeu diaphragmatique (engendré par la douleur, les épanchements pleuraux), elle peut être également en rapport avec l'altération de la membrane alvéolo-capillaire par la mise en circulation d'enzymes, d'agents vaso-actifs, de radicaux libres à partir de tissu péripancréatique et du péritoine(100).

a3-Insuffisance rénale :

Elle est le plus souvent fonctionnelle au début et s'explique par l'hypoperfusion rénale ; cependant si cette dernière n'est pas corrigée l'insuffisance rénale devient organique.

a4-Troubles de la coagulation :

On peut assister à des hémorragies gastro-intestinales ou intra-abdominales qui peuvent être massives. Des coagulopathies sont fréquentes dans ce contexte et aggravent le saignement(CIVD).

a5-Encéphalopathie pancréatique :

Ce trouble se présente sous la forme d'un état de confusion mentale avec obnubilation, ou encore d'agitation psychomotrice avec hallucination

b-Complications locorégionales :

b1-Nécrose pancréatique :

Elle est évoquée devant la présence de zones qui ne rehaussent pas après injection de produits de contraste lors d'un examen scanographique (101)

b2-surinfection de la nécrose :

La contamination de la nécrose se fait soit par passage transmural de germes digestifs soit par contiguïté ou par voie sanguine, elle peut diffuser dans le pancréas, le rétropéritoine ou les méso des organes voisins ou se collecter sous forme d'abcès.

b3-Hémorragies :

Ces hémorragies comprennent les hémorragies digestives hautes.

b4-Atteinte d'organes creux :

On peut assister à des perforations ou des nécroses coliques, gastriques ou duodénales.

b5-Epanchement séreux : péritonéal ; pleural ou péricardique.

b6-faux kyste du pancréas :

Ils correspondent à une collection de liquide limitée par un tissu fibreux ou de granulation ; le diagnostic est posé par l'échographie ou la TDM.

Deux patients de notre étude ont présenté cette complication.

Des complications moins fréquentes sont l'infarctus jéjunal, la nécrose graisseuse sous cutanée se traduisant par un érythème noueux, l'insuffisance pancréatique, le diabète et le décès brutal au cours de la pancréatite aiguë.

Souvent le décès survient dans un contexte de pathologie multi systémique (il est souvent difficile de déterminer si la pancréatite aiguë est la cause primitive du décès, et on peut supposer que la PA aggrave une pathologie sous jacente.

Plusieurs études ont démontré à posteriori qu'une évolution favorable avec disparition de la douleur, reprise du transit intestinal et normalisation des enzymes pancréatiques était le plus souvent rattachée à une pancréatite aiguë œdémateuse.

L'évolution défavorable concerne principalement la forme sévère où une nécrose est associée dans plus de 50%. Le diagnostic de nécrose ne peut être fait cliniquement sauf en présence d'une masse abdominale retrouvée à la palpation, de même la biologie est pauvre.

Certains auteurs utilisent les facteurs pronostiques dans leur démarche diagnostique.

Tableau n°21 : Comparaison entre les complications rapportées dans les grandes séries Publiées chez l'enfant et notre étude.

	<i>RICOUR</i>	<i>TAM</i>	<i>HADDOCK</i>	<i>WEIZMAN</i>	<i>Notre série</i>
Décès	15,8%	-	-	21,3%	0%
Sans récurrence	47%	-	71,4%	0%	-
Récurrente	10%	24%	8%	18%	0%
Chronique	23,5%	-	2%	1,6%	16%
Pseudokyste	8%	10,3%	10,2%	9,8%	33,4%
Douleurs abdominales	-	-	6%	0%	100%
Intolérance glucose	2,6%		-	0%	0%
Fistule fécale	-	3,4%	-	0%	0%
Thrombose veineuse	-	3,4%	-	0%	0%
Epanchement pleural	2,6%	3,4%	-	33,4%	16%
Hypocalcémie	-	3,4%	-	33,4%	0%

c -diagnostic de gravité :

Dans les pancréatites aiguës graves compliquées, la sévérité de la pancréatite est évaluée selon des critères cliniques et différents systèmes de scores qui tiennent principalement compte des facteurs biologiques (score de Ranson ; Glasgow, impie, apache II), ces systèmes de score ont le désavantage de contenir de multiples critères et de nécessiter souvent un délai de 48H pour obtenir un score complet. Il existe un seul score radiologique qui est représenté par le score scannographique de Balthazar.

La CRP a prouvé son utilité comme marqueur de sévérité mais n'augmente qu'après un délai de 36h environ (102), certaines cytokines, comme les interleukines 6 et 8; augmentent significativement avec la sévérité de la pancréatite et pourraient elles aussi constituer des marqueurs de sévérité. Cependant, elles sont encore peu utilisées au vue de manque de mesure de laboratoire de routine(103).

Chez l'enfant, les scores adultes sont utilisés par défaut. Le score de Glasgow modifié avec CRP paraît applicable en pédiatrie puisqu'il ne tient pas compte du facteur âge, contrairement à la plupart des autres scores .mais il n'a pas été contrôlé par des études pédiatriques. Un score de sévérité pédiatrique a pour la première fois, été établi dans l'étude rétrospective de DE Banto et al, en 2001(104), ce score est un point de départ intéressant mais devra être vérifié par des études rétrospectives complémentaires.

Tableau 23:Score établi par de Banto et al.

Admission	A 48h d'évolution
-Age < 7ans	-Calcium < 8,3mg/dl
-Poids < 23kg	-Albumine < 2,6g/dl
-Leucocytose > 18,5*10 ⁹ /l	-Séquestration liquide > 75ml/kg/48h
-LDH > 2000UI/l	-Augmentation urée sanguine > 5mg/dl

d-Diagnostic différentiel :

Les douleurs abdominales aiguës constituent un des motifs les plus fréquents de consultation aux urgences chez l'enfant (3 à 5 % des admissions aux urgences pédiatriques). Alors que la majorité des douleurs sont en rapport avec des affections sans gravité, le risque est de méconnaître une urgence chirurgicale ou médicale, et ainsi de retarder un traitement et de contribuer à la morbidité de l'affection.

La PA pose le diagnostic différentiel avec de nombreuses étiologies comprennent des urgences chirurgicales (appendicite, invagination intestinale aiguë), des affections médicales abdominales (gastroentérites), mais aussi extra-abdominales (par exemple, pneumopathie, angine), des maladies générales (par exemple, diabète, drépanocytose) et des douleurs fonctionnelles. L'âge est un élément clé dans l'évaluation des douleurs abdominales. Le plus souvent, le diagnostic peut être fait grâce à un interrogatoire et un examen clinique complets. Les examens complémentaires peuvent être utiles pour confirmer un diagnostic suspecté sur les données cliniques (105).

F-FACTEURS PRONOSTIQUES : [57, 37, 106, 91, 107, 55, 40, 84, 108,109].

Devant le polymorphisme clinique et la difficulté à repérer les formes sévères, différentes études faites afin d'établir des facteurs pronostiques. Ils incluent des critères cliniques et biologiques. Le but est de diagnostiquer au plus vite la gravité de la pancréatite aiguë dans les 48 h après l'admission.

Ces critères ont été définis à partir d'études faites chez l'adulte.

1-Différents scores d'évaluation de la sévérité de la pancréatite aiguë

a- Critères de RANSON et critères modifiés de GIASGOW [37,110]

S'il existe au moins 3 facteurs, une forme sévère de pancréatite aiguë est suspectée le risque de mortalité et de morbidité croît avec l'augmentation du nombre de facteurs retrouvés.

Par exemple : un patient ayant un ou 2 critères selon RANSON a un taux de mortalité de 1% ; celui ayant 3 ou 4 facteurs a un taux de 15%, et celui ayant plus de 7 facteurs a une mortalité de 100%.

Tableau n°24 : Score de Ranson.

CRITERES DE RANSON	CRITERES MODIFIES DE GLASGOW
<p>Pancréatite sans lithiase biliaire A l'admission:</p> <ul style="list-style-type: none"> Age > 55 ans -Leucocytose > 16000/mm - Glycémie > 11 mmol/l -LDH > 350U/l (1,5xN) -ASAT > 120 U /l (6 x N) <p>Dans les 48 heures suivant l'hospitalisation:</p> <ul style="list-style-type: none"> -Baisse de l'hématocrite de plus de 10%. -Augmentation de L'urée > 1,8 mmol / l. -Calcémie < 2 mmol /l -Pression en oxygène < 60 mmHg -Base déficit > 4 mmol / l. -déficit hydrique >6l. 	<p>Dans les 48 heures suivant l'hospitalisation:</p> <ul style="list-style-type: none"> -Age >55 ans. -Leucocytose > 15000/mm³ glucose > 10 mmol/l. -Urée,> 16 mmol / l. LDH > 600 U/l. -Albumine < 32 g/l. -calcémie < 2 mmol /l. -pression en oxygène < 60 mmHg (8 kPa). -LDH>600UI/l. -Glycémie>10mmol/l.
<p>Pancréatites avec lithiase biliaire: A l'admission</p> <ul style="list-style-type: none"> -Age > 70 ans. -Leucocytose > 18000 / mm³ -Glycémie > 12 mmol /l -LDH> 400 U/l (1.7 xN) -ASAT > 250 U /l (6 x N) <p>Dans les 48 heures suivant L'hospitalisation :</p> <ul style="list-style-type: none"> -Baisse de l'hématocrite de plus de 10 %. -Augmentation de l'urée > 0,5mmol /l) -calcémie < 2 mmol /l. -Base déficit > 5 mmol / l. -déficit hydrique >4l. -PaO₂<60mmHg. 	

a- score d'APACHE II (acute physiology and chronic Health Evolution) [16,14]

Il est moins spécifique. Ce score utilise 12 critères cliniques et biologiques qui prennent également en compte l'âge du patient et son état de santé avant l'admission.

Les 12 critères sont: la température rectale, la pression artérielle moyenne (en mm Hg), la fréquence cardiaque, la fréquence respiratoire (ventilé ou non). La PA O_{2i} le Ph artériel, la natrémie (mmol/ l), la Kaliémie (mmol/ l), la créatininémie (mg/ 100 ml), hématoците (%), la leucocytose ($\times 10^3/\text{mm}^3$) et le score de GLASGOW coma [111].

Un score élevé est corrélé avec un risque de décès élevé pendant l'hospitalisation.

Tableau25: Score APACHE II

	4	3	2	1	0	1	2	3	4
Âge (ans)					≤ 45	46-55	56-65	66-75	> 75
Rythme cardiaque (b/min)	≥ 180	$\frac{140}{179}$	$\frac{110}{139}$		$\frac{70}{109}$		$\frac{55}{69}$	$\frac{40}{54}$	< 40
Pression systolique (mmHg)	≥ 190		$\frac{150}{189}$		$\frac{80}{149}$		$\frac{55}{79}$		< 55
Température (°C)	≥ 41	$\frac{39,0}{40,9}$		$\frac{38,5}{38,9}$	$\frac{36,0}{38,4}$	$\frac{34,0}{35,9}$	$\frac{32,0}{33,9}$	$\frac{30,0}{31,9}$	< 30,0
Rythme respiratoire (spontané) (c/min)	≥ 50	$\frac{35}{49}$		$\frac{25}{34}$	$\frac{12}{24}$	$\frac{10}{11}$	$\frac{6}{9}$		< 6
ou ventilation (ou CPAP)								oui	
Diurèse (l/24 heures)			≥ 5,00	$\frac{3,50}{4,99}$	$\frac{0,70}{3,49}$		$\frac{0,50}{0,69}$	$\frac{0,20}{0,49}$	< 0,20
Urée (mmol/L)	≥ 55,0	$\frac{36,0}{54,9}$	$\frac{29,0}{35,9}$	$\frac{7,5}{28,9}$	$\frac{3,5}{7,4}$	< 3,5			
Hématocrite (%)	≥ 60,0		$\frac{50,0}{59,9}$	$\frac{46,0}{49,9}$	$\frac{30,0}{45,9}$		$\frac{20,0}{29,9}$		< 20,0
Globules blancs (milliers/mm ³)	≥ 40,0		$\frac{20,0}{39,9}$	$\frac{15,0}{19,9}$	$\frac{3,0}{14,9}$		$\frac{1,0}{2,9}$		< 1,0
Glycémie (mmol/L)	≥ 44,5	$\frac{27,8}{44,4}$		$\frac{14,0}{27,7}$	$\frac{3,9}{13,9}$		$\frac{2,8}{3,8}$	$\frac{1,6}{2,7}$	< 1,6
Kaliémie (mEq/L)	≥ 7,0	$\frac{6,0}{6,9}$		$\frac{5,5}{5,9}$	$\frac{3,5}{5,4}$	$\frac{3,0}{3,4}$	$\frac{2,5}{2,9}$		< 2,5
Natrémie (mEq/L)	≥ 180	$\frac{161}{179}$	$\frac{156}{160}$	$\frac{151}{155}$	$\frac{130}{150}$		$\frac{120}{129}$	$\frac{110}{119}$	< 110
HCO ₃ (mEq/L)		≥ 40,0		$\frac{30,0}{39,9}$	$\frac{20,0}{29,9}$	$\frac{10,0}{19,9}$		$\frac{5,0}{9,9}$	< 5,0
Score de Glasgow					$\frac{13}{15}$	$\frac{10}{12}$	$\frac{7}{9}$	$\frac{4}{6}$	3

c-le score de l'atteinte multiorganique (MOSF) [57,111]

Il révèle l'évolution du nombre de défaillances viscérales présentes chaque jour et varie de 0 à 7. Ce score en comparaison avec les autres scores, aurait une meilleure prédiction du décès.

Il comprend les 7 systèmes organiques suivants :

-Cardiovasculaire : PA moyenne <50 mm Hg, besoin de remplissage vasculaire et/ou de drogues vasoactives pour maintenir une PA. Autour de 100 mmHg, Fréquence cardiaque < 50 battements /mn. Tachycardie ventriculaire par fibrillation, arrêt cardiaque, infarctus myocardique aigu.

-Pulmonaire : fréquence respiratoire < 5/mn ou > 50/mn ventilation artificielle pendant 3 jours ou plus, ou FiO₂ > 0,4, ou pression positive respiratoire > 5 mmHg.

-Rénale : créatininémie > 280 mmol/l, dialyse / ultrafiltration.

-Neurologique : Glasgow coma stade 6 (en l'absence de sédation).

-Hématologique : Hte = 20%, leucocytes = 0,3. 10⁹/l, CIVD.

-Hépatique: Bilirubine totale 5 > μmol/l en l'absence d'hémolyse, SCPT > 100 u/l.

-Gastro-intestinale : ulcère de stress nécessitant une transfusion de 2 unités/24h. Cholécystite acalculuse. Entérocolite nécrosante, perforation digestive.

d-Critères d'Imrie (112)

HADDOCK et coll ont rapporté les résultats d'une étude sur 49 enfants, avec évaluation de la sévérité de la pancréatite aiguë en fonction des critères pronostiques d'IMRIE. Tableau n°18:

Tableau n°26: critères d'imrie.

Critères	Test fait	Positif	Négatif
- PaO ₂ < 60 mmHg	10	0	10
- Urée > 16 mmol/l	41	3	39
- leucocytose > 15 000/ mm ³	45	13	32
- Glucose > 10 mmol/l	13	2	11
- Calcémie < 2 mmol/l	30	2	28
- Albumine < 32 g/l	28	2	22
- LDH > 600 U/L	0	0	0
- Aspartate amino-transferase > 200 U/l	27	3	21

Les facteurs pronostiques d'IMRIE sont utiles pour évaluer la sévérité de la pathologie chez l'adulte. Trois critères ou plus indiquent la sévérité de l'atteinte. La leucocytose est le paramètre le plus fréquemment anormal. Seulement 3 malades dans leur série ont été identifiés comme étant les plus graves. Ils avaient un score >3.

D'après BERNEY et coll, le score modifié de GLASGOW a une bonne spécificité dans l'évaluation de la sévérité des PA chez l'enfant [14].

Mais le mieux serait d'établir un score propre à l'enfant. Des études vont actuellement dans ce sens.

Malgré tous ces critères, les cliniciens prenant en charge les enfants ayant une PA n'ont pas mis en évidence des critères significatifs d'évaluation de la sévérité chez l'enfant, cependant, dans la série rapportée par Haddock et coll, les critères d'Imrie ont permis d'identifier les malades les plus graves. Mais il semble que tous les critères utilisés chez l'adulte ne soient pas applicables chez l'enfant, il y a peu d'études réalisées chez l'enfant sur la prédiction de la sévérité de la maladie.

Dans notre série, on s'est basé sur les critères biologiques de Ranson pour classer la pancréatite et avoir une idée sur son évolution.

Le score varie entre 0 et 3 points, donc la pancréatite reste dans sa forme bénigne.

Sur le plan radiologique, on a recours au score de balthazar allant du stade A au stade E.

e- Des paramètres isolés.

Ils ont été retenus comme utiles pour établir la sévérité de la pathologie dès les premiers jours.

Les plus fiables sont :

- la CRP : (protéine C réactive) [40, 113, 74,114] est un témoin biochimique prédictif de complications : une concentration > 300 mg/l ou une élévation persistante >120 en fin de première semaine été associé à une présence d'une collection liquidienne. La CRP est une protéine de la phase aiguë synthétisée par le foie. Son dosage simple, rapide et fiable constitue un des meilleurs indicateurs biochimiques. Quant à l'identification précoce des formes sévères, la surveillance quotidienne de la nécrose régionale et l'anticipation de complications septiques pouvant être mortelles. MAYER [74] et coll : le risque de développer des collections pancréatiques est élevé si les valeurs de CRP > 100 mg/l en fin de première semaine.

Bechler et coll : une CRP > 100 mg/l est prédictive d'une nécrose pancréatique dans 95% des cas.

Dans notre série ; la CRP a été augmenté chez un seul patient soit 16% des cas.

-L'alpha 2 macroglobuline : (inhibiteur sérique des enzymes protéolytiques) est un indicateur de sévérité. Sa concentration diminue au cours des PA graves.

-L'Interleukine 6 (IL6) [115] : est le médiateur principal de la réponse protéique à la phase aiguë.

Un pic de concentration d'IL6 > 130 u/ ml, permet de distinguer les poussées sévères des poussées modérées de PA avec une sensibilité de 100% et une spécificité de 71%.

Ces résultats sont comparables avec ceux du pic CRP.

PEZZILLI [107], dans son étude a comparé l'incidence d'IL6 et de la CRP : C'est surtout le pic IL6 qui détermine la gravité. Il apparaît plus tôt que le pic CRP.

L'IL6 a une sensibilité et une spécificité comparables à la CRP, mais elle est plus précoce dans le diagnostic.

-Les facteurs d'activation du trypsinogène (PAT) [116]: sont retenus dans la prédiction de la sévérité de la PA. C'est un ensemble de 5 acides aminés libérés lors de l'activation du trypsinogène en trypsine. Ils sont excrétés dans les urines et mesurés par dosage immunologique. Une concentration > 2 mmol/l a une sensibilité de 80% et une spécificité 90%. Ils sont donc des marqueurs précoces de la sévérité de la PA. Ce test est très promoteur mais reste à démontrer en pratique humaine.

-Un lavage péritonéal [110]: peut être utilisé pour déterminer la sévérité de la maladie : un liquide très foncé, couleur "jus de pruneau" est caractéristique d'une PA sévère et nécrosante ; ce prélèvement est également utile pour différencier un abdomen chirurgical aigu d'une PA.

-Tous ces facteurs pronostiques ont pour but de différencier les formes sévères d'une PA. Ils permettent une visualisation précoce du processus inflammatoire nécrosant et retpéritonéal afin de prévoir les conséquences, d'adapter le traitement et de suivre l'évolution de la PA.

2- Comparaison des différents scores :

TRAN et coll [111] ont comparé les scores de l'atteinte multiorganique (MOSF), PAPACHE II, les critères de RANSON et d'IMRIE pour leur valeur prédictive dans l'évaluation de la sévérité de la PA.

Tableau n°29: Comparaison des différents scores.

	Sensibilité (%)	Spécificité (%)	Valeur prédictive positive (%)	Valeur prédictive négative (%)	Accuracy (%)
A l'admission					
Apache II >10	60	94	79	86	84
MOSF >1	64	97	90	87	88
A 48 heures					
Apache II >10	60	97	90	86	87
Ranson >3	60	96	85	86	86
Imrie >3	58	89	68	84	80
MOSF >1	67	98	94	88	90

Leur série de 259 patients suggère que le score de MOSF permet l'identification précoce et donc une meilleure prise en charge thérapeutique des patients à haut risque.

Parmi ces systèmes de scores seuls les MOSF et APACHE II sont valables très tôt après l'admission, leur évaluation répétée est possible pour suivre la progression de la détérioration de la maladie.

Tous ces scores de prédiction de la sévérité sont difficilement applicables chez l'enfant.

D'autre part très peu d'études de ces facteurs ont été rapportées chez l'enfant.

La CRP apparaît donc comme étant le seul paramètre pouvant être utilisé pour prédire le développement des complications dans la PA. Un taux élevé de CRP doit faire rechercher une collection pancréatique ou une autre complication.

G- TRAITEMENT DE LA P.A

La PA est de 80 à 90% des cas ; une pathologie inflammatoire œdémateuse avec un faible taux de complications et de mortalité. Cette forme de PA répond bien au traitement conservateur.

Cependant 10 à 20% des patients développent une pancréatite nécrosante avec des lésions morphologiques incluant une nécrose péri et intra pancréatique.

Le traitement consiste à traiter les symptômes en l'absence de médicament spécifique. Cela pourrait expliquer que le taux de mortalité, associé à la PA nécrosante sévère, soit encore élevé (10 à 30%).

Nos patients étaient pris en charge au sein des services de réanimation et de chirurgie pédiatriques.

1-Traitement médical

Actuellement, il n'y a pas de traitement spécifique de la PA. Il s'agit d'une thérapeutique symptomatique plus basée sur le contrôle des complications que sur la prévention des dégâts tissulaires. En effet, nous ne disposons pas de molécules capables de bloquer le processus d'autoactivation prématurée des enzymes pancréatiques, c'est pourquoi il est capital de définir la gravité de la PA afin d'adapter la meilleure prise en charge.

La forme modérée ne justifie qu'un arrêt temporaire de l'alimentation orale. Une perfusion périphérique assurant les besoins hydro électrolytiques et des antalgiques usuels pour lutter contre la douleur.

Une correction prudente et appropriée des défaillances systémiques sera rapidement débutée :

a-Contrôle de l'hypovolémie et de l'état de choc :

Il vise à restaurer la volémie par des solutés cristalloïdes et/ou colloïdes.

L'apport du sang et de ses dérivés se fait selon les résultats biologiques(117).

b-Correction électrolytique :

On s'applique à corriger l'hypokaliémie (habituelle dans tout iléus paralytique) ; l'hypocalcémie, les modifications acido-basiques et l'hyperglycémie.

- Un cathéter veineux central qui permettra de corriger le déficit hypovolémique et l'utilisation de drogues vasoactives.

c-Prise en charge nutritionnelle :

La mise au repos de pancréas et de sa sécrétion exocrine est obtenue par arrêt de toute alimentation orale :

- la mise en place d'une sonde nasogastrique est souhaitable en cas de nausées, vomissements et aussi pour soulager la douleur.

- A la phase aigüe, on a recours à l'alimentation parentérale exclusive.

- lors de la reprise du transit digestif ; le relais est pris progressivement par une nutrition entérale continue à l'aide d'une sonde nasogastrique ou sonde de jéjunostomie de préférence(118).

Le choix du type de support nutritionnel ,se porte en priorité sur la nutrition entérale par sonde naso-jéjunale ,sauf s'il existe une contre indication (iléus important, pathologie associée non compatible avec une alimentation entérale,période immédiatement postopératoire par exemple).plusieurs études ont montré que l'alimentation entérale comporte de substantiels avantages par rapport à la nutrition parentérale ,notamment en ce qui concerne les complications infectieuses et métaboliques, l'influence positive sur le syndrome inflammatoire

systémique et le système immunitaire, le maintien de la fonction intestinale et le coût(119) .

Si une période de jeûne prolongé est nécessaire, "repos digestif" la nutrition parentérale est indiquée. Pendant la phase de repos digestif, des apports énergétiques et azotés élevés sont conseillés (car il existe un catabolisme important) : sous forme de glucose et d'acides aminés. On y adjoint des émulsions lipidiques améliorant la valeur énergétique.

Cette nutrition parentérale sera maintenue en fonction de l'évolution de la maladie

La reprise alimentaire sera toujours progressive, avec si possible une préparation de type élémentaire excluant les triglycérides à chaîne longue, infusée en nutrition entérale à débit continu (NEDC) : selon DUHAMEL.

- Certaines équipes préconisent une alimentation jéjunale précoce soit par jéjunostomie chirurgicale d'aliment soit par une sonde naso-jéjunale. Ceci permet de préserver ou de reconstruire la barrière muqueuse et immunitaire locale (ce qui réduirait le risque de translocations bactériennes) (174).

d -Lutte contre la douleur :

Dans les formes habituelles, ce sont les antalgiques périphériques qui sont d'abord employés, le paracétamol est donc efficace pour les douleurs de moyenne intensité (120) dans les formes hyperalgiques ; on a recours aux analgésiques centraux.

Les opiacés peuvent paradoxalement augmenter cette douleur. Les agonistes morphiniques comme la morphine, la mépéridine, le fentanyl, augmentent le spasme du sphincter d'Oddi et augmentent la pression intra-biliaire chez l'homme, la pression intra-biliaire est accrue par la morphine et la mépéridine respectivement de 94,3% et de 85,7%. Le second est donc l'analgésique de choix.

Cependant les agonistes-antagonistes morphiniques, buprénorphine (Temgésic[®]) -nalbuphine (Nubain[®]) pentazoeine (Fortal[®]), augmentent

Beaucoup moins la pression intra-biliaire. A titre d'exemple, le Fortal[®] l'accroît seulement de 4,6% [45].

Il faut rappeler que cette association reste indiquée pour les douleurs abdominales sévères, résistant au traitement analgésique habituel.

Si la douleur réapparaît, un traitement à visée pancréatique peut être rajouté, basé sur l'effet inhibiteur de la trypsine duodénale et de la chymotrypsine sur les sécrétions pancréatiques.

e-Antibiothérapie :

Une antibioprofylaxie est en cours d'évaluation, les études donnent des résultats controversés. En effet, certains auteurs pensent que dans les formes sévères où le risque de complications n'est pas négligeable, une antibiothérapie serait souhaitable d'emblée. (SARLES et DUHAMEL)[45,9].

Toute infection prouvée est une indication à un traitement antibiotique ou même opératoire (8).

D'autres auteurs partent du principe que la concentration des antibiotiques dans le pancréas est insuffisante. Seules les Quinolones et la Tienamycine auraient une bonne diffusion tissulaire. De plus, son utilisation systématique déclencherait des résistances.

Il serait donc plus judicieux de n'utiliser l'antibiothérapie qu'en cas de surinfection prouvée ou de complications majeures.

f-Inhibition de la sécrétion pancréatique :

Elle a pour objectif de réduire l'inflammation et de lutter contre l'autodigestion pancréatique. Elle repose essentiellement sur la mise au repos du tube digestif par restriction alimentaire et hydrique et aspiration par sonde nasogastrique(121).

L'aspiration gastrique n'est recommandée que dans la pancréatite aigue sévère et en cas d'iléus avec vomissement.

L'étude d'utilisation de médicaments inhibiteurs de la sécrétion pancréatique a été faite par la méta-analyse d'Andriulli et al, et qui conclue que la somatostatine et l'actrétotide diminuent la mortalité dans la pancréatite aigue sévère et que le GABEXATE MESILATE, anti protéase, diminue les complications dans les PA sévères(122).

Ces médicaments n'ont pas été évalués par des études prospectives chez l'enfant.

La somatostatine est citée par deux articles dans la prise en charge de la PA chez l'enfant (123).

Les anti-sécrétoires dont la somatostatine et l'octrétotide n'ont pas montré un changement manifeste dans l'évolution de la maladie. Ils relèvent encore de protocoles. La somatostatine aurait un effet inhibiteur sur les sécrétions pancréatiques. Ce qui permettrait le freinage du pancréas. L'octrétotide est un analogue synthétique de la somatostatine. Il est utilisé pour pallier aux limitations de la somatostatine native.

Duhamel et Ricour [124] prescrivent dans leurs trois pancréatites graves 0,125 et 0,250 mg toutes les 4 heures d'atropine en sous- cutané et 4mg/jour de glucagon en perfusion intraveineuse lente. Pour Jordan, l'intérêt des anticholinergiques n'est pas prouvé. La morbidité étant la même dans le groupe recevant ce traitement et le groupe témoin.

Les anti-enzymes : le but des traitements cités précédemment est la diminution de la sécrétion exocrine pour limiter les dégâts pancréatiques.

Un autre pôle thérapeutique se développe avec les inhibiteurs des enzymes pancréatiques. Dans la littérature, on ne retrouve que trois articles sur ce thème.

Trois inhibiteurs de protéases sont actuellement étudiés : le gabexate mesilate, le nafamostat mesilate et l'aprotinin (Trasylo[®]). Ce dernier, extrait du poumon de bœuf ; est connu pour avoir un pouvoir inhibiteur de la trypsine et de la kallicréine. Leur effet bénéfique est sujet à controverse [2].

Kimura et son équipe ont comparé différents traitements, c'est-à-dire les inhibiteurs de lipase et de protéase, et l'albumine dans la pancréatite chez le rat. Les inhibiteurs de lipase sont sans effet sur l'évolution de la pancréatite tandis que l'effet des inhibiteurs de protéase est variable. L'albumine dépasse l'efficacité de ces deux inhibiteurs enzymatiques sur la pancréatite. Elle diminue le degré de nécrose pancréatique et extra-pancréatique par son rôle de transporteur de détergents comme les acides gras libres et la lysolécithine. Ces deux molécules semblent jouer un rôle important dans la pathogénie de la pancréatite.

g- prévention d'ulcère de stress :

Elle se fait systématiquement par l'administration d'anti-acides et d'anti h² ainsi que par l'utilisation des inhibiteurs des pompes à protons (IPP).

Les anti-H² ont été utilisé chez tous nos patients.

Tableau n°30: Différents traitements de la PA. (STEINBERG—TENNER) [84]

Traitement	Mécanisme proposé	Etudes montrant une amélioration/ nombre total d'études	Références
Aspiration NG	Diminution de la sécrétion pancréatique	0/3	levant et coll, Naeije et coll. Lojudice et coll
Anti H2	Diminution de la sécrétion	0/3	Broe et coll, lojudice et coll, Meshkinpour et coll
Atropine	Diminution de la sécrétion pancréatique	0/1	cameron et coll
Fluoro- Uracile	Diminution de la sécrétion pancréatique	0/1	Saario
Somatostatine	Diminution de la sécrétion pancréatique	0/2	Usadel et coll. choi et coll
Calcitonine	Diminution de la sécrétion pancréatique	0/1	Goebel et coll
Indométhacine	Diminution des taux de prostaglandines	0/1	Foulis
Antibiotique : • Imipenème • Ampicilline	Prévient la colonisation bactérienne et l'infection	1/1 0/3	Perdozoli et coll Finch et coll, Graig et coll. Howes et coll
Aprotinme Intraveineuse * Intra-péritonéale	inhibe les proteases	1/5 0/1	Imrie et coll, Trapnell et coll. Skyring et al. larvin et coll
Gabexate	Inhibe les proteases	0/2	Valderrama et coll. Buchler et coll
Plasma frais congelé	Inhibe les proteases	0/1	leese et coll
Nutrition parentérale	diminue la sécrétion pancréatique, améliore l'état nutritionnel	0/1	sax et coll
Lavage péritonéal	élimination des facteurs toxiques	0/3 1/1	Ranson et coll. Ihse et coll, Mayer et coll

• 2 à 4 jours * 7 jours			Ranson et Berman
Chirurgie du calcul biliaire	extraction des calculs biliaires obstructifs	0/2	Kelly et Wagner, stone et coll
CPRE et sphinctérotomie endoscopique	extraction des calculs biliaires obstructifs	2/2	Fan et al, Neoptolemos et coll.
Drainage de sump	élimination des facteurs toxiques	0/1	Ranson et coll.
Résection pancréatique	élimination du tissu nécrotique	0/2	Kivilaakso et coll. Schroder et coll.
Glucagon	diminution de La sécrétion pancréatique	0/4	Medical research, Guncil Working party waterworth et coll. Durr et coll. Kronborg et coll.

h-Traitement des complications :

Traitement de la défaillance respiratoire : ponction d'épanchement pleural, ventilation artificielle

Traitement de l'insuffisance rénale fonctionnelle : un remplissage volumique est efficace traitement des troubles de l'hémostase : dans les formes hémorragiques lors d'un syndrome de CIVD difficile à équilibrer, le drainage chirurgical des foyers nécrotiques s'impose, sous couvert d'une transfusion de plasma frais et d'unités plaquettaires.

2- Traitement chirurgical

La place de la chirurgie a évolué dans la prise en charge des PA. Elle n'est plus aussi systématique.

Son indication demeure en cas « d'abdomen aigu » : suspicion de péritonite, de perforation, d'obstruction ou d'hémorragie intra-abdominale.

Le traitement chirurgical à deux buts :

- évacuation de la nécrose.
- suppression d'une cause biliaire.

* La nécrose est présente dans 20% des PA.

Quand la nécrose est stérile, la chirurgie n'est pas indiquée d'emblée car elle peut entraîner des complications systémiques mais ajoute un risque de contamination. Ce sont les complications locales de la nécrose (Hémorragie, pseudo-kyste, sténose jéjunale) qui imposent la chirurgie. GREENFELD (125)

La nécrose peut s'infecter du fait de la proximité des bactéries intestinales. Le scanner visualise des bulles gazeuses traduisant la contamination des coulées et permet de faire des ponctions dirigées permettant d'affirmer l'infection. On peut pratiquer une Nécroséctomie qui consiste à retirer les foyers de nécrose en ménageant le pancréas (débridement du pancréas).

Le lavage avec drainage externe pour les formations abcédées est également utile. Ces indications sont encore mal définies et dépendent des équipes chirurgicales [110].

D'EGIDIO et SHEIN [126] ont montré que la nécroséctomie associée à un drainage donnait de moins bons résultats que l'utilisation de l'irrigation continue.

Le lavage péritonéal est pratiqué afin d'éliminer les produits toxiques. L'étude de RANSON a comparé l'efficacité d'un lavage péritonéal à long terme (7 jours) avec celle d'un lavage à court terme (2 jours). Dans les formes sévères il y avait une diminution de la mortalité liée à la formation d'abcès lorsqu'un lavage long était réalisé. Mais il n'y a pas d'incidence sur la mortalité générale.

A noter qu'une PA survenant chez des patients accidentés nécessite le plus souvent une intervention chirurgicale par rapport aux autres causes de pancréatite, en partie aussi à cause des lésions traumatiques associées(127).

Depuis 1886, SENN un chirurgien de Chicago, avait suggéré qu'une intervention précoce serait bénéfique dans le traitement de PA. Alors que FITZ proposait le contraire. Un siècle plus tard le débat continue.

Le rôle de la chirurgie dans la PA évolue sans cesse, suivant la recherche médicale.

Des études contrôlées sont nécessaires pour démontrer si la dialyse péritonéale à long court (7 jours) et le débridement du tissu nécrotique stérile améliorent l'évolution et le pronostic de la maladie.

3-Endoscopie interventionnelle :

La CPRE peut représenter une alternative peu invasive et sûre. Outre son apport au diagnostic, elle permet de réaliser des gestes thérapeutiques efficaces (extraction de calculs, dilatations, endoprothèses, sphinctérotomie) et bien tolérés (128).

4-traitement étiologique :

C'est le traitement de la pathologie à l'origine de la pancréatite aiguë. Il peut être un traitement médical, c'est le cas par exemple lorsqu'il s'agit des maladies infectieuses ou systémiques, ou un traitement chirurgical comme le cas de pancréatite aiguë due à des malformations congénitales (dilatation kystique congénitale du cholédoque, duplication duodénale...).

Le traitement étiologique peut se faire plus ou moins rapidement.

Si une cause biliaire est trouvée, une cholécystectomie classique peut être pratiquée. Mais la venue de la CPRE a transformé l'attitude chirurgicale. Elle permet de rechercher le calcul et l'extraire en même temps. La précocité de ce traitement influencerait positivement l'évolution de la maladie.

* la correction des anomalies anatomiques est en général réalisée après stabilisation de la maladie : dans la 3^{ème} ou 4^{ème} semaine.

H- Conduite à tenir devant une pancréatite

a- La prise en charge thérapeutique des PA doit comporter :

-la mise au repos digestif avec une nutrition parentérale par cathéter veineux central ou avec des apports hydroélectriques par voie veineuse périphérique.

-Une sonde nasogastrique en aspiration (si nausées- vomissements).

-Des antisécrétoires en fonction de l'évolution de la maladie (somatostatine).

-Des antalgiques afin de lutter contre la douleur.

b- L'indication chirurgicale

-Elle sera posée si malgré ces mesures thérapeutiques médicales, la pathologie continue à évoluer.

-Elle reste immédiate en cas "d'abdomen aigu".

L'AVENIR est dans l'élaboration d'un traitement agissant sur le mécanisme physiopathologique de l'autodigestion de la glande. Il permettrait de réduire l'intensité du processus inflammatoire nécrosant.

III-PANCREATITE CHRONIQUE

La pancréatite chronique est nettement moins fréquente que la P.A chez l'enfant.

Elles Représentent 22% des pancréatites de l'enfant dans une série du GFGHNP. (167,168).

Les pancréatites chroniques représentent 25,4% de toutes les pancréatites retrouvées dans la littérature, la répartition des différentes étiologies de pancréatite chronique est la suivante :

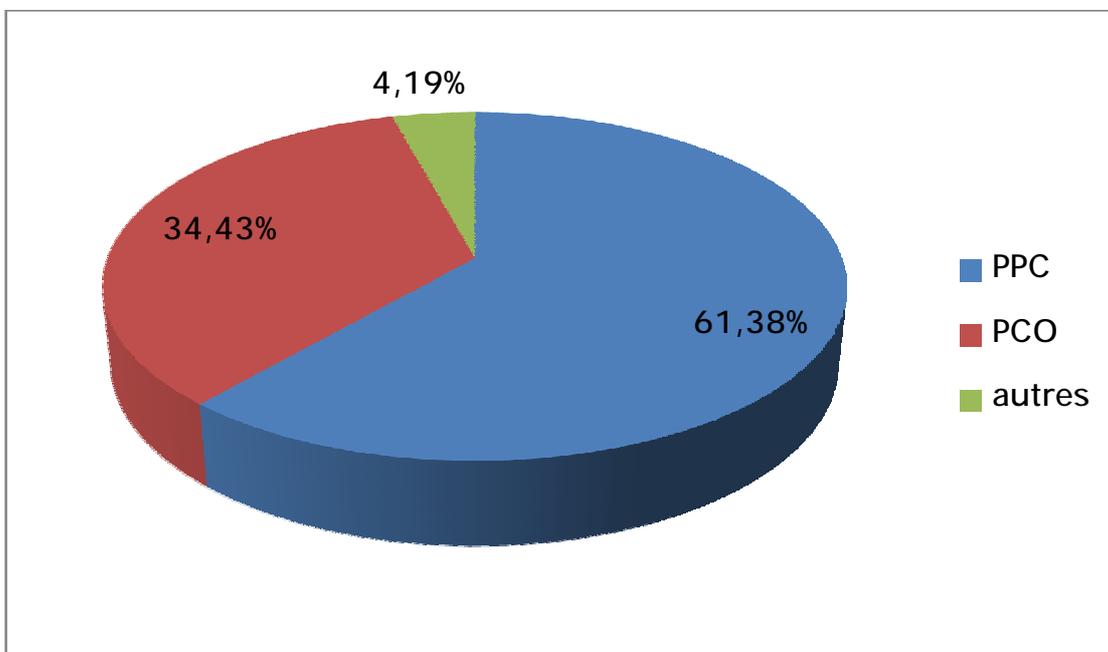


Figure13: Pancréatites chroniques dans la littérature.

A- PANCREATITES CHRONIQUES CALCIFIANTES(PCC).

D'après la revue de la littérature, elles sont les pancréatites chroniques les plus fréquentes chez l'enfant: elles représentent 61,5 % des pancréatites chroniques de l'enfant (chez l'adulte : 95 %).

La répartition des étiologies des pancréatites chroniques calcifiantes est la suivante:

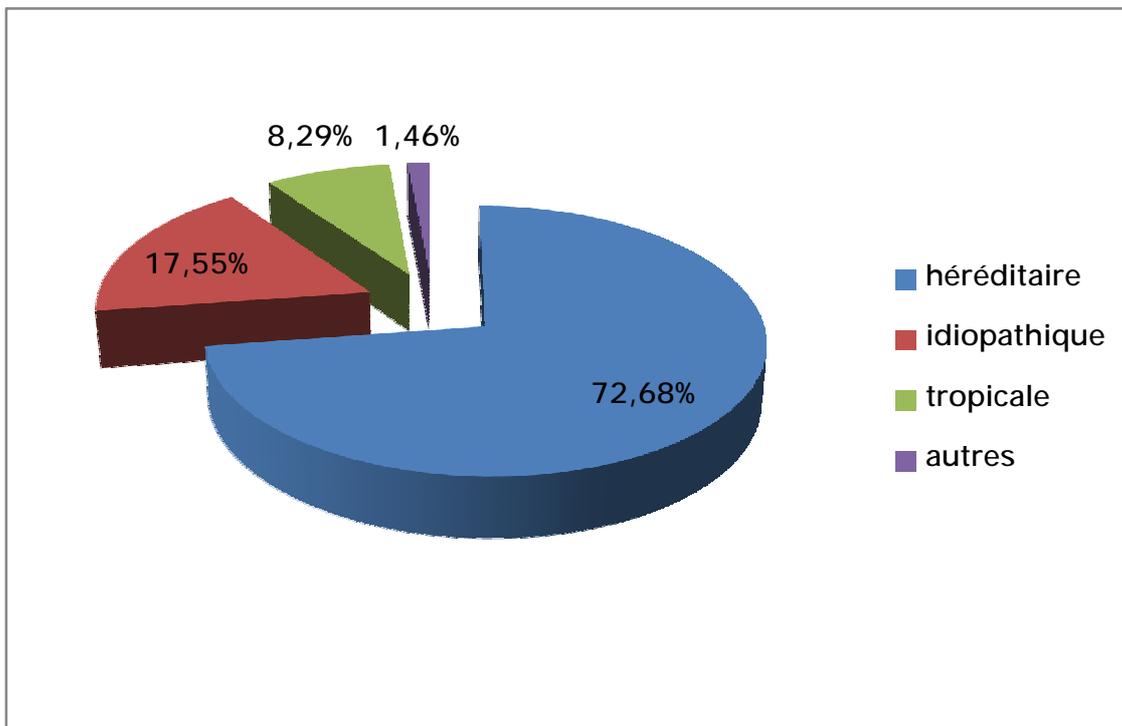


Figure14: Répartition des étiologies des pancréatites chroniques calcifiantes dans la littérature.

Tableau n°31: Etiologies des pancréatites chroniques calcifiantes dans la littérature.

I- PANCREATITES CHRONIQUES CALCIFIANTES

- Pancréatite héréditaire
- pancréatite tropicale
- Autres causes:
 - Ø Hyperparathyroïdisme héréditaire
 - Ø Maladie de Byler
 - Ø Myopathie mitochondriale
- Formes idiopathiques

II- PANCREATITES CHRONIQUES OBSTRUCTIVES:

- malformation congénitale:
 - Ø dilatation congénitale de la voie biliaire
 - Ø canal commun bilio-pancréatique
 - Ø sténose vatero-oddienne
 - Ø anomalies d'abouchement bilio-pancréatique
 - Ø duplication gastrique
 - Ø duplication duodénale
 - Ø pancréas annulaire
 - Ø pancréas divisum
- Obstruction acquise
 - Ø cicatrice fibreuse sur le canal pancréatique principal, séquelle de pancréatite aiguë ou d'un pseudo-kyste nécrotique.
 - Ø diverticule situé dans l'ampoule de Vater à l'origine du canal de Wirsung.
 - Ø kyste du canal pancréatique.
 - Ø compression de l'ampoule de vater par un lymphome de Burkitt.
 - Ø lymphangiome de la tête du pancréas.
- Fibrose pancréatique " Idiopathique"¹ de la tête du pancréas.

III-AUTRES FORMES

- Ø Médicamenteuse : Corticoïdes
- Ø infections

1-les formes de PCC :

a- La formes héréditaire :(133,172)

La pancréatite héréditaire (ou pancréatite familiale) ou encore PC Récurrente est une affection se transmettant sur le mode autosomique dominant avec une pénétrance variable et une expressivité très variable au sein d'une même famille. Il n'y a pas de sex -linkage, la P.C héréditaire atteint les deux sexes avec la même fréquence et la même sévérité [134,135].

La première observation fut en 1952 par Comfort et Steinberg [136] depuis des séries de cas sporadiques : environ 100 familles avec 500 cas de PH ont été répertoriées. Les critères diagnostiques établis par Gross et Jones [135] sont considérés comme satisfaisants pour reconnaître cette forme particulière de pancréatite.

Son rattachement à la forme héréditaire nécessite l'élimination de toute autre cause connue de Pancréatite (obstructive en particulier) et la mise en évidence d'autres cas dans l'arbre généalogique. Le mécanisme pathogénique pourrait être un déficit congénital en protéine de calcul. Il existe une observation de déficit complet en cette protéine responsable de volumineuses calcifications pancréatiques [83].

a - I - Manifestations cliniques:

Les PH réalisent des tableaux de PC récurrente familiale calcifiante ou non [136, 84].

Le début des symptômes survient avant 20 ans dans près de 80% des cas, avant 10 ans dans 50% des cas, avant 5 ans 30% des cas [136 ,135].

La symptomatologie de l'enfant ne diffère pas de celle des autres pancréatites chroniques calcifiantes.

La poussée récurrente de douleur abdominale est le premier symptôme de la maladie. Elle se présente sous forme de crises douloureuses intenses récurrentes, de siège épigastrique, le plus souvent d'irradiation postérieure de survenue brutale, d'intensité maximale en 24-48h, diminuant d'intensité sur 4 jours à plusieurs semaines. Ces crises correspondent à des poussées de pancréatites aiguës superposées aux lésions chroniques.

La douleur est parfois localisée dans l'hypochondre droit, à la région péri-ombilicale. Elle peut être transfixiante. Elle peut être déclenchée par un repas riche en graisses ou épicé, par l'ingestion d'alcool ou par une émotion. Elle s'accompagne souvent de nausées et de vomissements.

Les épisodes surviennent avec une fréquence variable, séparés de quelques mois à plusieurs années. Souvent, ils deviennent de moins en moins sévères avec l'âge.

Un amaigrissement, un retard statural peuvent s'observer. Ils peuvent être en rapport avec la répétition des crises douloureuses et des vomissements, mais aussi avec une insuffisance pancréatique externe ou la survenue d'un pseudokyste

La fièvre est peu fréquente. L'ictère n'est pas décrit chez l'enfant.

L'examen clinique, au cours d'une crise douloureuse, met en évidence les signes de pancréatite aiguë.

En dehors des poussées aiguës, les patients vont bien, sauf si une insuffisance pancréatique s'est développée.

L'insuffisance pancréatique externe avec stéatorrhée et le diabète sont des signes tardifs de la pancréatite héréditaire, survenant en règle après plusieurs années d'évolution de la maladie. Ils sont rares avant 15 ans. L'insuffisance pancréatique est parfois le premier symptôme de la maladie : Le rapport de Tudor sur les pancréatites héréditaires cite le cas d'un enfant

de 30 mois présentant une insuffisance pancréatique avec diarrhée et retard de croissance [83].

Le diabète est une conséquence tardive de la maladie et est rarement retrouvé chez l'enfant (2 cas) [137]. Il peut être consécutif à une pancréatectomie [3, 138, 139,43].

a-2-signes biologiques [133]

Au cours d'une poussée aiguë, les signes biologiques sont ceux d'une pancréatite aiguë: Les enzymes pancréatiques s'élèvent pour revenir à la normale en quelques jours.

La recherche d'une insuffisance pancréatique externe se fera par des tests indirects (mesure de la stéatorrhée) ou directs : tubage duodéal ou de préférence par tubage pancréatique [94].

La recherche de troubles du métabolisme glucidique se fera par le dosage de la glycémie à jeûn et une épreuve d'hyperglycémie orale couplée au dosage de l'insulinémie.

L'acidourie (cystine, lysine) associée à une pancréatite héréditaire a été retrouvée dans plusieurs familles. Cette association représenterait, soit une association fortuite, soit la traduction d'un début non spécifique de la fonction tubulaire rénale qui peut accompagner une pancréatite aiguë quelle que soit sa cause.

D'autres examens biologiques sont pratiqués pour éliminer certaines maladies responsables de pancréatites aiguës récidivantes : test de la sueur (mucoviscidose), bilan phospho-calcique (hyperparathyroïdie), bilan lipidique (hypertriglycémie) [133]. Cependant, l'examen durant une période non symptomatique peut être normal.

a-3- Signes radiologiques [3,5, 144, 145,146]

* Radiographie de l'abdomen sans préparation.

Elle permet de visualiser les calculs pancréatiques calcifiés : ce sont de grosses calcifications, de quelques mm à quelques cm, multiples, arrondies, disposées le long des canaux pancréatiques, siégeant dans la tête du pancréas [147]. Classiquement, les lithiases visibles sur les clichés se présentent avec un anneau calcifié périphérique et une portion centrale moins dense.

Ces calcifications ont des caractères différents de celles observées dans la mucoviscidose qui est une autre cause de calcifications pancréatiques chez l'enfant. On les retrouve dans 50 % des cas [133].

Dans la revue de la littérature, les calcifications sont retrouvées chez des enfants âgés de 11 à 15 ans, dont la maladie évolue depuis 5 à 10 ans; on cite le cas d'un enfant de 12 ans, ayant débuté sa maladie à l'âge de 2 ans, avec apparition de calcifications entre l'âge de 10 et 12 ans. Dans un cas, les calcifications existent lors des premières manifestations de la maladie à l'âge de 10 ans [83].

*Echographie abdominale. (62,65, 141)

L'échographie reste un examen important dans le diagnostic et le suivi des pancréatites familiales. Les modifications de taille et d'échostructure sont des signes difficiles à interpréter et ne sont confirmés que dans les formes évoluées.

Elle peut montrer des calcifications, mais pas toujours: c'est le cas d'un enfant de 6 ans, qui présente de multiples lithiases à L'ASP et à la tomodynamométrie et une dilatation du canal pancréatique à la pancréatographie, avec une échographie pancréatique normale [5].

Les anomalies les plus rencontrées sont :

-Modifications des dimensions du pancréas

-Une dilatation du canal de WIRSUNG. [62]

-Calcifications

-Elle a beaucoup d'intérêts dans le dépistage des complications: [141]

-pseudo-kystes dont elle permet de suivre l'évolution spontanée ou après chirurgie.

-Ascite. [143]

-cavernome de la veine porte.

-Dilatation des voies biliaires.

* Tomodensitométrie

C'est un examen plus coûteux, moins maniable que l'échographie, qu'on hésite à renouveler trop souvent en raison de l'irradiation potentielle cumulative chez des sujets jeunes dont la maladie évolue sur plusieurs années.

Elle peut mettre en évidence des calcifications non visualisées à L'ASP ou à l'échographie. Elle peut visualiser une dilatation du canal de Wirsung. Elle détecte, mieux que l'échographie, les pseudo-kystes ayant une extension extrapancréatique et permet leur bilan topographique préopératoire: un cas de faux kyste médiastinal est décrit chez une enfant de 6,5 ans [148].

*Cholangio-pancréatographie rétrograde endoscopique. (CPRE)
(149, 141).

Les patients suspects ou ayant une PCR devraient avoir une CPRE car c'est le seul examen non chirurgical capable d'évaluer avec précision l'état du pancréas. C'est le complément indispensable de l'échographie et de la tomodensitométrie dans le diagnostic et le bilan des pancréatites chroniques.

Elle montre, mieux que l'échographie, le retentissement des lésions canalaire. Elle permet d'éliminer un pancréas divisum. Elle peut être réalisée à tout âge.

Elle comporte deux temps, endoscopique et radiologique.

Le temps endoscopique peut permettre d'éliminer un ulcère duodéal responsable de pancréatite aiguë récidivante.

Le temps radiologique débute lorsque le cathéter introduit dans la papille permet d'opacifier les canaux pancréatiques, puis les voies biliaires.

La pancréatographie va mettre en évidence des lésions canalaire constituées de dilatations, d'irrégularités de calibre, de sténoses siégeant sur le canal de WIRSUNG ou sur les branches collatérales. Ces lésions canalaire sont non spécifiques et similaires à celles des autres pancréatites chroniques calcifiantes. Des lacunes intracanalaires peuvent s'observer, mettant en évidence des calculs non calcifiés, de nature protéique, qui n'apparaissent pas à L'ASP.

Une pancréatographie normale au cours de la pancréatite héréditaire est décrite dans deux cas dont un chez un enfant de 6 ans où les lésions de pancréatite chronique sont une découverte chirurgicale.

La CPRE permet aussi de mettre en évidence les altérations de la voie biliaire principale dues à la fibrose responsable d'une sténose du cholédoque intra-pancréatique. Cette lésion est retrouvée chez un enfant de 15 ans lors d'une cholangiographie per-opératoire avec une dilatation en amont.

Lors de la CPRE, avant l'opacification, on peut collecter du suc pancréatique pur permettant une étude de la sécrétion pancréatique de marqueurs de pancréatite chronique calcifiante (lactoferrine, lithostatine) [78].

a-4- Diagnostic

Le diagnostic de pancréatite héréditaire sera suspecté si plusieurs membres de la famille présentent une pancréatite chronique ayant débuté tôt dans leur vie, en absence de facteurs étiologiques connus (alcool, lithiase biliaire) [135].

Lors d'une première poussée, on éliminera une cause traumatique, toxique ou infectieuse. Devant des poussées répétées de pancréatites aiguës, on éliminera les causes de pancréatites aiguës récidivantes, (hyperlipoprotéïnémie), hyperparathyroïdie, mucoviscidose, lithiase biliaire, pancréas divisum) ainsi qu'une pancréatite chronique obstructive.

a-5- Pronostic (43)

Les symptômes douloureux ont tendance à diminuer vers l'âge de 30-40 ans. La pancréatite héréditaire se complique de diabète dans 30 à 40 % des cas, et d'insuffisance pancréatique dans 15% des cas. Le caractère évolutif de la maladie est imprévisible, variable d'un sujet à l'autre. Le pronostic semble conditionné par l'âge de début des premières manifestations.

La survenue d'un carcinome pancréatique est diversement appréciée selon les auteurs, mais doit sans aucun doute être pris en considération.

a-7-Le traitement [135]

Il est largement symptomatique comme dans les autres types de pancréatites.

Il repose sur le régime pauvre en triglycérides à chaîne longue et la compensation des déficits exocrine et endocrine.une dérivation chirurgicale pourrait avoir un effet favorable sur les crises douloureuses, plus cette intervention est précoce plus elle est efficace(43).

b-formes tropicales :(150 ,151)

Cette maladie se rencontre presque exclusivement dans les régions tropicales comprises entre 30°de latitude au nord et au sud de l'équateur : (Indonésie, Ouganda, inde, brésil) chez des sujets jeunes et dénutris.

Le tableau clinique (150) se caractérise par des douleurs abdominales d'allure pancréatique, un diabète instable et des calcifications pancréatiques, le diabète est généralement le premier signe clinique, une parotidose bilatérale et indolore est fréquente, associée à une cyanose de la face et des lèvres, à une cirrhose et à des signes de carence nutritionnelle avec retard de croissance .de plus ces patients présentent une insuffisance pancréatique (145, 151).

Les lésions canalaire de la pancréatographie rétrograde, les altérations anatomiques échographiques, les lésions histologiques sont identiques à celle observées dans les pancréatites chroniques calcifiantes des pays tempérés.

Elle se distingue de la ppc des pays tempérés par un début plus précoce (âge de début entre 12,5 et 20 ans selon les auteurs) et un pronostic plus sombre du fait du diabète, de la malnutrition : kwashiorkor fréquent en côte d'ivoire et peut être de la cancérisation (mortalité précoce 26,6ans).

Dans notre revue de la littérature, on retrouve 17cas de pancréatite tropicale découverte chez les enfants brésiliens entre 4,5 et 12ans et qui présentent une malnutrition proteino-calorique (90).

La pathogénie de la pancréatite tropicale est identique à celle de la pancréatite chronique calcifiante, seules les étiologies sont différentes d'après certaines études épidémiologiques, deux facteurs étiologiques semblent associer à la pancréatite tropicale, une malnutrition protéique et lipidique dans l'enfance et peut être aussi, une malnutrition de la mère pendant la grossesse ;par ailleurs sur de nombreux enfants exposés à des

conditions nutritionnelles identiques seulement un petit nombre développera une PCC, indiquant une prédisposition est possible(129).

Le traitement est identique à celui des PC héréditaires.

c-Autres formes

Des PCC ont été signalées chez l'enfant au cours de l'hyperparathyroïdisme héréditaire, de la maladie de Byler, au cours d'une myopathie mitochondriale due à un déficit en cytochrome c oxydase (152).

Des lésions de pancréatite chronique calcifiante sont décrites dans la mucoviscidose (lésions canalaire, calcifications) [96] mais la classification de Rome - Marseille de 1988 précise qu'on ne doit pas inclure la mucoviscidose dans les pancréatites chroniques [12].

d- Pancréatites chroniques calcifiantes idiopathiques [153].

Certaines pancréatites chroniques calcifiantes sont dites idiopathiques lorsqu'aucune autre étiologie de pancréatite et aucun antécédent familial de pancréatite chronique ne sont retrouvés.

La revue de la littérature a permis de retrouver 36 observations pédiatriques (dans 12 cas la pancréatite est diagnostiquée à l'adolescence ou chez l'adulte jeune, mais le début clinique se situe dans l'enfance [83].

Les données cliniques, biologiques, radiologiques sont comparables à celles décrites pour la pancréatite héréditaire.

Les premiers symptômes peuvent débuter tôt dans l'enfance (10 mois), la majorité des cas débute entre 7 et 14 ans avec une moyenne d'âge: 8,5 ans dans la littérature avec une répartition égale dans les deux sexes.

La maladie se révèle toujours par des crises douloureuses abdominales, une insuffisance pancréatique peut survenir ainsi qu'un diabète insulino-dépendant. La complication la plus fréquente est le pseudo-kyste (dans 30 % des observations pédiatriques de la littérature [43].

L'ASP révèle souvent des calcifications pancréatiques(2).

La CPRE met en évidence des lésions canalaire de pancréatite chronique: dilatation du canal de Wirsung et des branches collatérales. Les calculs pancréatiques sont toujours nombreux et mesurent quelques mm. Ils peuvent obstruer le canal de Wirsung. Ils se révèlent par des lacunes intracanales multiples qui peuvent être soit des calculs calcifiés, déjà visualisés à L'ASP, soit des bouchons protéiques non calcifiés, radio-transparents. Ces derniers sont blanchâtres, mesurant de 4 à 10 mm de diamètre. Il n'y a pas de retentissement sur les voies biliaires à la CPRE [3, 132, 143].

Le traitement est identique à celui de la pancréatite héréditaire.

2- Traitement des pancréatites chroniques calcifiantes [126,95]

Il est commun à toutes les pancréatites chroniques calcifiantes.

2-1-Traitement médical.

Lors des poussées aiguës, le traitement est celui des pancréatites aiguës.

Il repose sur un régime hygiéno-diététique : normoprotéique, pauvre en triglycérides à longues chaînes et la compensation des déficits exocrine et endocrine. Tous les antalgiques peuvent être utilisés pour calmer les crises douloureuses. L'acide citrique a été proposé, mais n'a été essayé que dans peu de cas de pancréatites calcifiantes.

2-2-Traitement chirurgical.

L'évolution des techniques chirurgicales a été considérable depuis 1981 [86]. Elles se sont simplifiées (figure n°4).

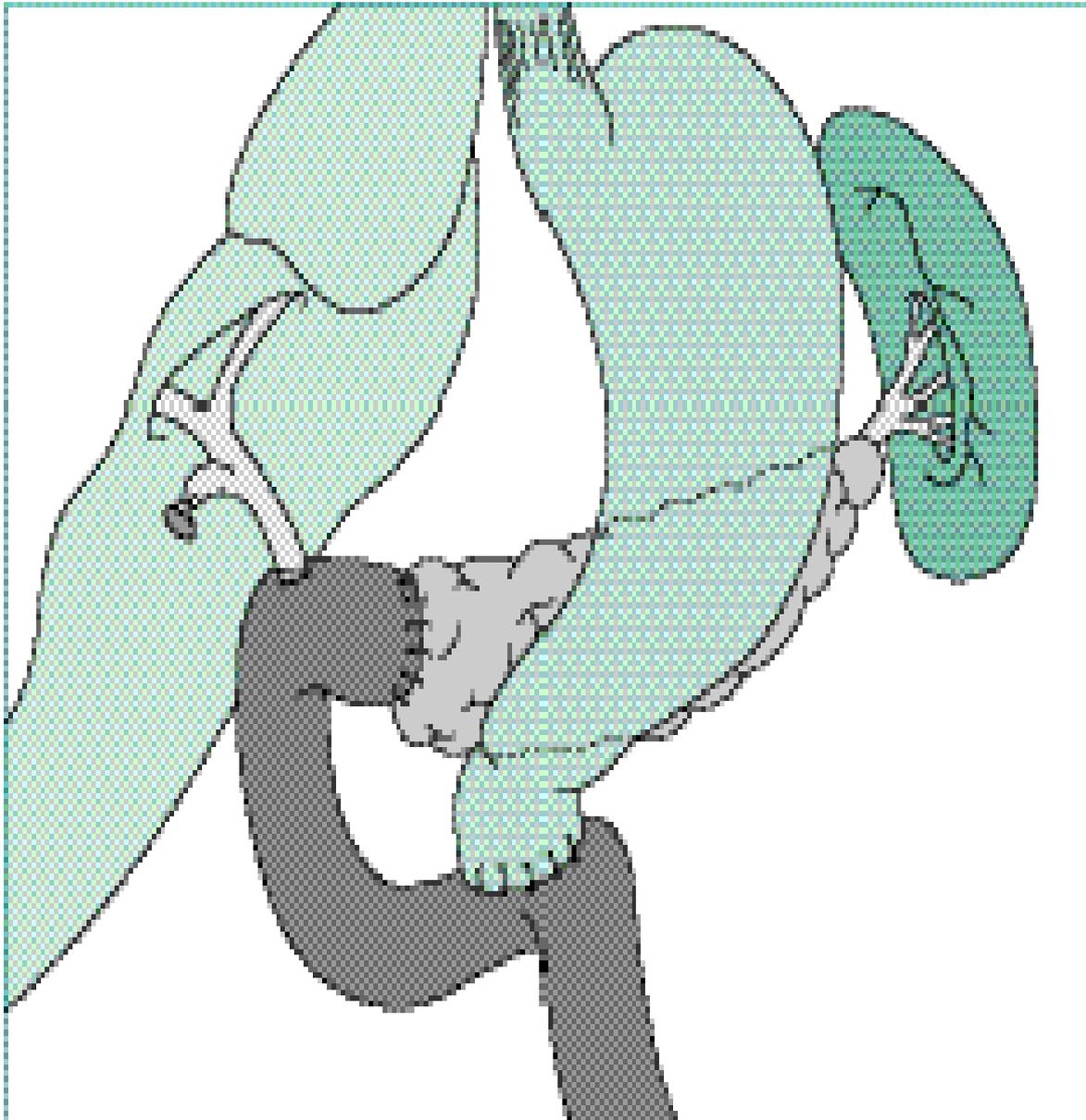


Figure15: pancréatectomie céphalique avec préservation du duodénum (d'après Berger) la tête pancréatique est réséquée avec section du pancréas au niveau de l'isthme et conservation du duodénum .le corps et la queue du pancréas sont drainés par une anse en Y.

Une dérivation chirurgicale (pancréatico-jejunostomie) pourrait avoir un effet bénéfique sur les crises douloureuses.

La mortalité opératoire est devenue quasi nulle

B-LES PANCREATITES CHRONIQUES OBSTRUCTIVES

1-Diagnostic

Le diagnostic repose sur les données de la pancréatographie qui met en évidence, en amont de l'obstacle, une dilatation canalaire régulière qui prédomine sur le canal de Wirsung, alors que les branches collatérales sont peu ou pas dilatées.

Toutes les causes d'obstruction peuvent entraîner une pancréatite chronique d'amont : cancers pancréatiques ou vatriens, sténose du canal de Wirsung liée à une cicatrisation d'un foyer de pancréatite aiguë ou d'un kyste, corps étranger, oddite fibreuse. [9]

Le traitement est chirurgical [132].

2-les particularités des PCO chez l'enfant

La revue de la littérature a permis de retrouver 115 observations pédiatriques pouvant correspondre à une pancréatite chronique obstructive, ce qui représente 34,5% des pancréatites chroniques [144].

Il est possible que le mécanisme obstructif ne soit pas toujours le seul en cause dans ces observations et que, dans certains cas le reflux biliaire soit aussi en cause notamment dans les kystes du cholédoque. Mais il paraît utile de regrouper toutes ces pancréatites de l'enfant dans une même catégorie [129].

La présentation clinique habituelle est celle d'une pancréatite aiguë récidivante [155].

La majorité est due à une obstruction par malformation congénitale (Tableau 12). On en trouve 93 cas dans la littérature, qui représentent 81% des pancréatites obstructives.

Tableau 32: pancréatites chroniques obstructives dues à une malformation congénitale.

Malformations congénitales	Nombre de cas	PC
dilatation congénitale de la voie biliaire	46 (49,5%)	7
canal commun bilio-pancréatique sans kyste du cholédoque	6 (6,5%)	2
sténose vatero-oddienne	11(12%)	6
Anomalies d'abouchement bilio-pancréatique	2 (2%)	2
duplication gastrique	15 (16%)	
duplication duodénale	5 (5,5%)	3
pancréas annulaire	3 (3%)	
pancréas divisum	5 (5,5%)	5

PC: nombre de cas où une pancréatite chronique est décrite (découverte lors de l'intervention chirurgicale ou prouvée à l'examen anatomo-pathologique). Dans tous les autres cas, cette donnée n'est pas précisée.

Plus rarement sont en cause des obstructions acquises (4,5%) :

Sténoses cicatricielles, séquelles de pancréatite aiguë nécrosante ou de pseudo-kyste nécrotique, compression par un pseudo-kyste, tumeurs.

Par ailleurs, quelques observations à propos de l'état de fibrose idiopathique de la tête du pancréas avec sténose ou obstruction de la portion distale du cholédoque (15 %). Leur rattachement aux pancréatites obstructives est à discuter [155].

a- Malformations congénitales

a -1 Dilatation congénitale (de la voie biliaire (DCVB) [15,56, 62, 128].

L'échographie fait le diagnostic: elle montre, une volumineuse dilatation kystique associée à une anomalie d'abouchement bilio-pancréatique. On retrouve un canal commun bilio-pancréatique associé à une DCVB dans quelques observations [62].

La cholangiographie percutanée ou per-opératoire précise les lésions avant la chirurgie.

Le kyste du cholédoque peut être découvert à la CPRE lors d'un bilan de pancréatite aiguë récidivante. La CPRE permet de mettre en évidence les lésions des canaux pancréatiques. Lors de l'intervention, on peut découvrir un pancréas d'aspect normal ou présentant des lésions de pancréatite aiguë ou chronique (pancréas induré, nodulaire) [2, 41, 75, 76, 82].

Le traitement consiste en l'exérèse du kyste en raison du risque de cancérisation secondaire [76].

a-2 Autres :

- Canal commun bilio-pancréatique [126, 156]

Il se caractérise par la convergence des deux canaux biliaire et pancréatique en amont du sphincter commun. On retrouve six observations de canal commun bilio-pancréatique non associé à une dilatation

congénitale de la voie biliaire. Dans deux cas, ce canal se draine dans la quatrième portion du duodénum. Une pancréatite chronique est notée dans 2 cas.

- Sténose vatero-oddienne [157]

- Anomalies d'abouchement bilio-pancréatique [158, 42]

- Duplication gastrique (42)

-Duplication duodénale [83, 42]

- Pancréas annulaire (42, 83, 149)

b- Obstructions acquises

Elles sont rares chez l'enfant. Les étiologies retrouvées sont les suivantes: [2, 83,42].

- Cicatrice fibreuse sur le canal pancréatique principal : séquelle de pancréatite aiguë ou d'un pseudo-kyste nécrotique.
- diverticule situé dans l'ampoule de Vater à l'origine du canal de Wirsung diagnostiqué grâce à la CPRE.
- Kyste du canal pancréatique.
- Compression de l'ampoule de Vater par un lymphome de Burkitt.
- lymphangiome de la tête du pancréas.

c- Fibrose pancréatique "idiopathique" de la tête du pancréas

Elle représente 15% des PCO.

Dans la littérature, on en retrouve 17 cas dont 14 sont assez bien détaillés, 4 autres cas sont simplement évoqués [154, 128, 143, 83, 41].

Selon Atkinson [154] ce sont des garçons (80%) âgés de 4 mois à 10 ans, qui présentent dans tous les cas un ictère rétionnel qui est le plus souvent associé à des douleurs abdominales. L'amylasémie est normale ou modérément élevée.

La cholangiographie intraveineuse ou per-opératoire met en évidence une sténose ou une obstruction totale du cholédoque dans sa partie distale avec

dilatation des voies biliaires en amont; en raison de la sténose intra- pancréatique du cholédoque, il est difficile de préciser la morphologie du sphincter d'Oddi. La pancréatite peut être suspectée à l'échographie ou à la tomodensitométrie qui montre une augmentation de la taille du pancréas ainsi qu'à la CPRE qui n'est réalisée qu'à une seule reprise.

A l'intervention, on découvre un pancréas dur, fibreux de façon diffuse ou localisée à la tête du pancréas.

L'examen anatomo-pathologique confirme l'existence d'une pancréatite chronique. On ne note pas la présence de calculs.

Après la chirurgie, qui est une sphinctérotomie dans presque tous les cas, il n'y a pas de récurrences (retour à la normale des images échographiques dans un cas [154].

On ne retrouve pas d'étiologie. Holcomb [143] suggère que la pancréatite est due à une sténose de l'ampoule de Vater et que la sphinctéroplastie est indiquée dans cette pathologie. La résolution est spontanée.

Ces observations pourraient correspondre à des pancréatites chroniques obstructives.

3- Traitement :

Le traitement d'une pancréatite obstructive est toujours chirurgical. Le rétablissement d'un drainage normal des sécrétions pancréatiques entraîne normalement la guérison clinique définitive.

4 - AUTRES PANCREATITES CHRONIQUES DECRITES CHEZ L'ENFANT

La revue de la littérature permet de retrouver 14 observations de pancréatite chronique, qui ne semblent pas correspondre aux descriptions des pancréatites chroniques calcifiantes ou obstructives décrites dans la classification de Marseille-Rome, (soit 4% des pancréatites chroniques) [157]. Toutes ces pancréatites, sauf une, sont découvertes à l'autopsie. Sept d'entre elles sont associées à une infection

chez des nourrissons: syphilis congénitale, toxoplasmose congénitale, septicémie à staphylocoque doré, infection virale ancienne probable dont une infection intra-utérine et une fibroélastose endocardique, infection à HIV dont l'âge n'est pas indiqué [159].

Les sept autres observations concernent des enfants de tous âges.

Les facteurs responsables de pancréatite chronique sont sûrement multiples. On note que ces pancréatites sont souvent associées à une prise médicamenteuse prolongée (la plupart sont connus pour être responsables de pancréatite aiguë [160].

5- KYSTES ET PSEUDOKYSTES

La classification retenue ici, est celle proposée par SARLES H et Coll [129]. Dans laquelle les termes de kystes et de pseudo-kystes sont réunis sous le nom commun de formations kystiques ou formations liquidiennes. Ce sont des cavités contenant du suc pancréatique pur, des débris lysés, du pancréas nécrotique ou du sang. Elles sont entourées par une paroi fibreuse non tapissée par un épithélium. Elles sont en continuité directe avec le pancréas dont elles proviennent.

Cette définition élimine les kystes tumoraux et les kystes parasitaires.

D'après ces auteurs, une étude des caractères cliniques, étiologiques et évolutifs des pseudo-kystes, à l'exclusion des kystes congénitaux, a montré que la plupart étaient associés à une pancréatite aiguë ou à une pancréatite chronique, association qui détermine leurs caractères et permet une classification simple et utilisable par les cliniciens (Tableau 13).

Tableau n°33: kystes et pseudo-kystes d'après SARLES et Coll.

Affection associée :	type de la formation kystique :
pancréatite aiguë hémorragique	pseudo-kyste nécrotique
Traumatisme	pseudo-kyste traumatique
pancréatite chronique calcifiante ou obstructive	kyste rétentionnel pseudo-kyste rétentionnel

Les formations kystiques des pancréatites aiguës sont des pseudo-kystes nécrotiques. Il faut les rapprocher des pseudo-kystes traumatiques nés de la rupture dans les espaces péri-pancréatiques d'un canal pancréatique permettant l'effusion du suc.

Au cours des pancréatites chroniques, par contre, on rencontre: soit des kystes vrais, nés de la distension d'un canal partiellement obstrué, soit des pseudo-kystes rétentionnels, à la fois intra et extra-pancréatiques, nés de la rupture de kystes vrais dans les espaces péripancréatiques.

Chacune de ces formations kystiques peut s'infecter et être à l'origine d'abcès.

D'après Warner [163], depuis 1896, sur 781 cas documentés de pancréatites, 96 se sont compliquées de pseudo-kystes, (soit 12%).

Dans la revue de la littérature, on retrouve 122 pseudo-kystes compliquant des pancréatites aiguës (11,5%) et 46 compliquant des pancréatites chroniques (14%) [164, 165,166].

La fréquence de survenue des pseudo-kystes est variable selon les étiologies (Tableau n° 34).

Tableau n°34: kystes et pseudo-kystes compliquant une pancréatite dans la littérature.

pancréatites aiguës	122/1053	pancréatites chroniques	46/334
traumatiques	69/177	PCC héréditaire	30/149
Toxiques	12	PCC tropicale	1/17
infectieuses	2	PCC autre	1/3
lithiase biliaire	5	PCC idiopathique	7/36
pancréas divisum	2/19	PCO	4/115
Divers	5	(pancréas divisum)	(2/5)
idiopathiques	24	PC autre	1 / 14

Nombre de pseudo-kystes/ nombre de pancréatites retrouvés dans la littérature.

Au sein des pancréatites aiguës, 39% des pancréatites traumatiques, 11% des pancréatites idiopathiques, 10% des cas de pancréas divisum se compliquent de pseudo-kystes. Dans les autres étiologies de pancréatite aiguë, les pseudo-kystes sont rares [37].

Au sein des pancréatites chroniques, ce sont les pancréatites chroniques calcifiantes (PCC) qui se compliquent le plus fréquemment de pseudo-kystes. Un kyste ou un pseudo-kyste survient dans 19,5% des PCC [151].

Dans la pancréatite héréditaire, il peut s'agir de kyste ou pseudo-kystes rétentionnels, ou de pseudo-kystes nécrotiques [135].

Ils compliquent la pancréatite héréditaire avec une fréquence variable de 5 à 10%, fréquence probablement sous estimée car l'échographie n'a pas été utilisée dans la plupart des études [135, 133].

Dans la revue de la littérature, on retrouve des pseudo-kystes dans 20% des cas, dont 2/3 sont diagnostiqués avant l'âge de 15 ans.

Dans notre étude deux patients ont présenté les faux kystes du pancréas soit 33,4%.

- Diagnostic des pseudokystes : [166,176]

Les manifestations cliniques des kystes pancréatiques sont: la douleur épigastrique évoluant par poussées, souvent accompagnée de nausées, de vomissements, plus rarement d'ictère.

L'examen clinique peut découvrir une masse épigastrique.

Le diagnostic repose sur l'échographie.

L'évolution se fait dans un certain nombre de cas vers la régression spontanée qui est plus fréquente chez l'enfant : Un patient de notre étude soit 16%. Mais des complications sont possibles: abcès, migrations vers le médiastin ou la plèvre, hémorragies, perforations surinfections [126, 163].

Un traitement médical conservateur (aspiration gastrique, alimentation parentérale, antibiotiques si nécessaire), sous surveillance stricte en milieu chirurgical avec contrôles clinique, biologique, échographique, est préconisé dans les pseudo-kystes. Une laparotomie systématique d'emblée ne paraît pas justifiée [165, 166].

Lorsque la régression spontanée ne se produit pas 40% selon YEO [166], on fait appel à la ponction sous échographie, toujours suivie de culture des liquides pour permettre une antibiothérapie adaptée [164, 62, 163].

Les traitements non chirurgicaux des pseudo-kystes et des abcès permettent de diminuer les indications chirurgicales.

La wirsungographie rétrograde a été proposée comme un appoint au diagnostic et surtout au choix d'une thérapeutique plus adaptée. Elle suggère que les pseudos kystes qui communiquent avec le canal de Wirsung

doivent être traités chirurgicalement. Ceux qui ne communiquent pas, peuvent être traités par drainage percutané.

Un traitement chirurgical (drainage du pseudo-kyste) est indiqué en cas d'échec du traitement conservateur, d'infection ou de rupture du pseudo-kyste.

IV- SYNTHÈSE DE LA REVUE DE LA LITTÉRATURE

A partir de cette revue de la littérature, se dégagent les notions suivantes :

Les pancréatites aiguës et chroniques de l'enfant ont été étudiées en fonction de la classification des pancréatites, décrite chez l'adulte, mais peu connue et peu utilisée en pédiatrie.

La revue de la littérature, effectuée à la lumière de cette nouvelle classification, a permis de préciser certaines données cliniques et étiologiques concernant les pancréatites de l'enfant.

Les pancréatites aiguës sont les plus fréquentes (74,5% dans la littérature).

La symptomatologie peut être très trompeuse et le diagnostic est parfois difficile en raison d'une mauvaise interprétation des différentes présentations cliniques. La pancréatite aiguë est considérée comme rare chez l'enfant, mais il est important de savoir évoquer le diagnostic pour permettre une prise en charge précoce et adaptée.

Les facteurs de gravité et de pronostic ont été peu étudiés chez l'enfant [137] et demanderaient à être mieux cernés, pour permettre une prise en charge plus précoce.

La morbidité et la mortalité sont variables en fonction des étiologies (morbidité et mortalité élevées dans les pancréatites médicamenteuses, postopératoires, et celle compliquant un syndrome de Reye), mais aussi en fonction de l'âge (sévérité et mortalité élevées des pancréatites du nourrisson).

Les étiologies sont nombreuses et leur répartition est différente de celle de l'adulte : Pancréatites traumatiques, toxiques, virales sont les plus fréquentes. On peut noter la fréquence élevée des pancréatites ascaridiennes dans certains pays d'endémie.

La survenue de pancréatites aiguës récidivantes impose, tout d'abord, la recherche d'étiologies médicamenteuses ou métaboliques (hypercalcémie, hypertriglycémie, mucoviscidose), puis la recherche d'un pancréas divisum par cholangio-pancréatographie rétrograde endoscopique (CPRE). Cet examen permettra d'éliminer une pancréatite chronique dans laquelle les lésions aiguës et chroniques sont associées.

Il demeure, néanmoins, 25% de pancréatites idiopathiques. Les pancréatites chroniques représentent 25,4% des pancréatites retrouvées dans la littérature.

Elles sont le plus souvent découvertes dans le cadre d'un bilan de pancréatite aiguë récidivante. L'étude des antécédents, retrouve souvent des douleurs abdominales chroniques.

Les pancréatites chroniques calcifiantes sont les plus fréquentes (61,5% des pancréatites chroniques de l'enfant dans la littérature), contre 95% chez l'adulte. La pancréatite héréditaire en est la principale étiologie (73%), dans les pays à niveau socio-économique élevé.

Dans 17,5% des pancréatites chroniques calcifiantes, aucun facteur étiologique n'est retrouvé, mais leurs manifestations cliniques et leur évolution sont identiques à celle de la pancréatite héréditaire.

Les pancréatites chroniques obstructives sont la deuxième étiologie des pancréatites chroniques de l'enfant (34,5 des pancréatites chroniques de l'enfant dans la littérature et moins de 5% chez l'adulte).

Les étiologies malformatives sont les plus fréquentes (81% des PCO) et sont dominées par la dilatation congénitale de la voie biliaire principale (49,5% des PCO malformatives).

Les obstructions acquises sont rares (4,5% des PCO).

Des pancréatites chroniques avec fibrose " idiopathique" de la tête du pancréas pourraient être rattachées aux pancréatites chroniques obstructives. (15% des PCO).

D'autres étiologies de pancréatites chroniques sont plus rares (4%) et ne semblent pas entrer dans le cadre des pancréatites chroniques calcifiantes ou obstructives. Elles sont décrites en association avec certaines infections ou avec la prise de corticoïdes.

Enfin, les kystes et pseudo-kystes pancréatiques sont une complication fréquente dans certaines étiologies de pancréatites: dans 39% des cas de pancréatites aiguës traumatiques et dans 20% des cas de pancréatites chroniques calcifiantes.

CONCLUSION

La pancréatite est une pathologie rare dans l'enfance. Elle est caractérisée par son polymorphisme clinique et par ses étiologies diverses.

L'élément clinique très important est la douleur abdominale.

La lipase est l'enzyme de référence et doit être dosé en cas de suspicion de pancréatite. Sa normalisation est plus lente que celle de l'amylase.

L'échographie et la tomodensitométrie sont actuellement les examens fondamentaux pour le diagnostic de la nécrose et le bilan lésionnel, permettant de suivre au mieux l'évolution et de guider la thérapeutique, notamment l'indication opératoire.

La gravité de la maladie dépend de son étiologie, du terrain sur lequel elle survient mais surtout de la nature et de l'importance des lésions pancréatiques et particulièrement d'une nécrose ou surinfection.

Si la majorité des pancréatites sont de l'enfant reste d'origine traumatique, une place importante revient à celles qui sont idiopathiques et celles qui sont dues à certaines infections notamment les infections virales et aux malformations congénitales du pancréas et des voies biliaires.

Le traitement de la pancréatite doit être d'abord médical sous surveillance médico-chirurgicale. Le problème des indications opératoires est posé aux divers moments de l'évolution de la maladie. L'évolution sous réanimation sera suivie en se basant sur les signes cliniques, biologiques et radiologiques.

Les six cas que nous rapportons rendent compte de la nécessité de la confrontation des données cliniques, biologiques et radiologiques pour le diagnostic de la pancréatite de l'enfant, de l'intérêt du traitement avant tout médical et de la surveillance.

RESUME

RESUME

La pancréatite est caractérisée par l'autodigestion de la glande pancréatique par ses propres enzymes. C'est une pathologie grave et rare chez l'enfant. Elle a fait l'objet de peu d'études pédiatriques. Du fait de la rareté de cette pathologie chez l'enfant, le diagnostic n'est pas toujours évoqué d'emblée et le retard diagnostique vient aggraver le tableau clinique.

Nous rapportons dans ce travail, six cas de pancréatite chez l'enfant au sein des services de chirurgie et de réanimation pédiatriques au CHU Hassan II de Fès entre les années 2005 et 2011, l'analyse des cas a permis de dégager les points suivants :

-la pancréatite peut intéresser l'enfant à tout âge.

Une prédominance masculine a été notée dans notre série : cinq garçons et une fille.

-le tableau clinique est dominé par les douleurs abdominales constantes et souvent atypiques. Ces dernières peuvent être accompagnées de signes cliniques qui sont ni constants, ni spécifiques de la pancréatite.

L'échographie et le scanner permettent à coté de la clinique et la biologie d'assoir le diagnostic et préciser le bilan lésionnel.

Le traitement de la pancréatite aigue est en général symptomatique. Elle peut réclamer un traitement chirurgical pour évacuer la nécrose ou supprimer une éventuelle cause biliaire.

Le traitement de la pancréatite chronique est essentiellement une prise en charge de la douleur et de l'insuffisance pancréatique ; ses indications opératoires répondent aux complications évolutives et à la douleur invincible.

Dans notre série le traitement était et symptomatique (quatre cas) et chirurgical (deux cas).

ABSTRACT

Acute pancreatitis is characterized by the autodigestion of the pancreatic gland by its own enzymes. It is rare and serious disease in children. Few studies dealt with this pathology. Because of its rarity in children, the diagnosis is not always evoked at the outset and the diagnostic delay exacerbates the clinical picture.

We report in this work six cases of pancreatitis in children in the surgical and pediatric intensive care unit at University Hospital Hassan II of Fez between 2005 and 2011, case analysis has identified the following points:

- Pancreatitis can interest the child at any age.
- A male predominance was noted in our series: five boys and one girl.
- The clinical picture is dominated by constant abdominal pain and often atypical. These can be accompanied by clinical signs that are neither constant nor specific for pancreatitis.

- Ultrasound and CT scan can next to the clinic and biology to establish the diagnosis and assessment of the lesions clear.

- Treatment of acute pancreatitis is usually symptomatic. It can claim a surgical treatment to remove necrosis or remove a possible cause bladder.

- Treatment of chronic pancreatitis is essentially a management of pain and pancreatic insufficiency, surgical indications meet its progressive complications and pain invincible.

In our series the treatment was symptomatic (four cases) and surgery (two cases).

يتميز مرض التهاب المعثكلة بهضم ذاتي للغدة المعثكلية عن طريق انزيماتهما. و تعتبر

هذه الحالة المرضية نادرة و خطيرة عند الاطفال كما امن الدراسات العلمسية التي تطرقت لمعالجتها لدى الطفل قليلة. و ندرة هذا المرض عند الاطفال جعل التشخيص لا يكون مبكرا في غالب الاوقات مما يزيد من خطبوة و تفاقم الوضع.

تقدم في هذا العمل ست حالات لالتهاب المعثكلة عند الطفل ثم تشخيصها بقسمي جراحة و انعاش الاطفال بالمركز الاستشفائي الجامعى الحسن الثاني بفاس في الفترو الممتدة بين 2005 الى 2011.

مكنت دراسة الحالات من استخراج النقط التالية:

- يمكن لالتهاب المعثكلة ان يصيب الطفل في اي مرحلة من عمره.
- تم تسجيل في هذه الدراسة هيمنة ذكرية: خمس دكور و انثى واحدة
- يهيمن على الصورة السريرية الام بطن ثابتة و غير نمطية. هاته الاخيرة يمكن ان تكون مصحوبة باعراض سريرية غير ثابتة و غير مميزة لالتهاب المعثكلة.
- يمكن الفحص بالصدى و كذا بالاشعة المقطعية الى جانب الفحص السريري و البيولوجي من توجيه التشخيص و تحديد الحصيلة الافاتية
- علاج التهاب المعثكلة الحاد عرضي على العموم. قد يتطلب علاجا جراحيا من اجل افراغ النخر او حذف سبب مراري.
- علاج التهاب المعثكلة المزمن في الاساس عناية بلالام والقصور المعثكلي, و دواعى الاستعمالات الجراحية تستجيب للمضاعفات المتطورة و للالم الذى لا يقهر
- في دراستنا هاته كان العلاج عرضيا "اربع حالات" و جراحيا " حالتين "

BIBLIOGRAPHIE

1-Gazzoum L.

Pancréatite aigüe de l'enfant à propos de deux cas, thèse n°57, année 2009.

Université Mohammed V. Faculté de médecine et de pharmacie Rabat.

2-Jordan S .C, Ament M .E.

Pancreatitis in children and adolescents, J .pediatr, 1977 ; 91 :211-216.

3-Alwark A, Jonson G, Mattson K.

Chronic relapsing pancreatitis in a child.

Endoscopie diagnosis. A case report. Acta Chir scand, 1977 ; 143 : 253-55.

4- Amouyal G.

Pathologie pancréatique. In: Amouyal G, Amouyal P (eds). Echoendoscopie digestive pratique.Paris: Merck Scharp et Dohme-Chibret, 1992 : 85-104.

5-Andem.

Apport de l'échoendoscopie en pathologie digestive.Rev Im Med 1994; 6 :373-6.

6-Balthazar Ej, Ranson Jhc, Naidich Dp Et Al.

Acute pancreatitis : prognostic value of CT. Radiology 1985; 156 : 767-72

7-Banks Pa, Bradley El, Dreiling Da, Et Al.

Classification of pancreatitis-Cambridge and Marseille. Gastroenterology 1985; 89 : 928-30

8-Bradley EL

A clinically based classification system for acute pancreatitis. Arch Surg 1993; 128 : 586-90.

9-Sarles J.

Pancréatites aiguës et chroniques in : gastroentérologie pédiatrique(Navarro J .,Schmits J .Eds) Flammarion. Médecine sciences,Paris,365-375.

10- Sarles H.

Revised classification of pancréatitits, Marseille 1984.

Diag. Dis Sci. 1985 ; 30 : 573 574

11- Sarles H, Adler G, Dni R, Fry C, Gullo L, Harada H, Martin E, Norohna M, Scuro La.

Classification of pancréatitits and définition of pancreatic diseases. Digestion, 1989;43:234-236

12- Singer Mv, Gyr K, S Arles H.

Deuxième symposium sur la classificaion des pancréatites. La presse médicale, 1985; 14: 495.

13-Singer M.V, Gyr K, S Arles H.

Revised classification of pancreatitis. Report of the Second International symposium on the calssification of pancreatitis.

Marseille, France, 1984 march 28-30.

14- Berney T, Belli D, Bugmann P, Beghetti M, Morel P, Lecoultre C.

Influence of servere underlying pathology and hypovolémie shock on the development of acute pancreatitis in children. J Pediatr Surg 1996; 31 : 1255-61.

15- Colombo JL.

Acute pancreatitis. N Eng J Med 1994; 331 : 949.

16-Nedegger A, heine RG, Ranuh R. Gerati-Levy R.Grameri J.gastroenterol hepatol.2007 Aug ; 22(8) :1313-6. Epub 2007.Apr19.

Changing incidence of acute pancreatitis : 10 year experience at the royal children's hospital, malbourne.

17-Otman.H

Pancréatite chez l'enfant. A propos de 5cas. Thèse n°120.Année 2000.

Uninvérsité Mohammed V.Faculté de médecine et de pharmacie de Rabat.

18- Slack J.M.

Developmental biology of the pancreas Development 1995 ; 121 : 1569-1580

19- Odgers P.N.

Some observations on the development of the ventral pancreas in man J. Anat.
1930 ; 65 : 1 - 7

20- O'Rahilly R., Muller F.

A mode' of the pancreas to illustrate its development Acta Anat. (Basel) 1978 ;
100 : 380-385

21-Laboratoire d'anatomie.

Faculté de médecine et de pharmacie de Fès.

22-.Grapp-Botton A.

Ductal ce's of the pancreas Int.J. Biochem. Cell Bio'. 2005 ; 37 : 504-510

23- Kanaga-Suntheram R.

Some observations on the development of the human duodenum J. Anat.
1960 ; 94 : 231 -240

24- Sigfusson B.F., Wehlin L., Lindstrom C.G.

Variants of pancreatic duct system of importance in endoscopic retrograde
cholangiopancreatography. Observations on autopsy specimens Acta Radio'.
Diagn. (Stockh.) 1983 ; 24 : 113-128.

25- Kamisawa T.

Clinical significance of the minor duodenal papilla and accessory pancreatic
duct. Gastroenterol. 2004 ; 39 : 605-615

26- J.P Chevrel.

Anatomie clinique Tome2.3^{ème} édition. Springer.

27- Rouvière, H.

Anatomie humaine : descriptive, topographique et fonctionnelle

28-.Frank H Netter, M.D

Atlas d'anatomie humaine 3^{ème} édition, Masson

29- Durr H. K ; Sarles H et Howat H.T

Le pancréas exocrine et endocrine. Edition Flammarion Pars (1980).

30- Gauzit R ; Barrat C ; Coderc E ; Pourriat J.L.

Pancréatite aigue nécrosante.

Encycl. Méd. Chir. (Edition scientifiques et médicales Elsevier SAS), anesthésie réanimation, 36-726-C 10, 2000, 14p

31- Hiertaranta A ; Kempainen E ; Puolakkainen P ; Sainio V ; Haapiainen R ;
Peuravuori H ; Kivilaakso E ; Nevalainen T.

Extracellular phospholipase A2 in relation to systemic inflammatory response syndrome (SIRS) and systemic complications in severe acute pancreatitis. Pancreas 2003, Vol. 18, No. 4, pp. 385-391.

32- Millat B.

Pancréatite aigue : étiologies, diagnostic, évolution.

La revue du praticien, 1999, Vol. 49, No. 3, PP : 311-319.

33- Tanguy ; Seguin P ; Malledant Y.

Pancréatites aigues graves.

Mises au point en anesthésie réanimation (MAPAR édition) 1997, p : 443-454.

34- Dagrorn J.C ; Bernades Pierre

Physiopathologie de l'inflammation pancréatique au cours de la pancréatite aigue. Hépto-gastro : (Montrouge), acquisitions récentes dans les malades du pancréas exocrine, 2001, Vol. 6, No. 7, pp. 9-15.

35- Bienayme J, Helardot P.G.

Les pancréatites de l'enfant. Journées parisiennes de pédiatrie 1981 ; 235-44

36- Fagniez P.I, Laugier R, Sibert A, Dugernier T Et Al.

Pancréatites. Rev Prat 1996 ; 46 : 681-727.

37- Haddock G, Coupar G, Mackinlay G.A, Raine P.A.

Acute pancreatitis in children : a 15-years review. J Pediatr Surg 1994 ; 29 : 719-22.

38- Lerner A.

Acute pancreatitis in children and adolescents.

Gastroenterology and nutrition in infancy 1989 ; 65 : 897-906.

39- Sheehan A, Machida H, Butzner J.

Acute pancreatitis in a child with sickle cell anemia.

Journal of the national medical association 85 (1) : 70-72.

40- Smadja C., Zazzo Jf., Mariette D.

Pancréatites aiguës. Encycl Med Chir, Hépatologie 1994 ; 7-104-A-30 : 1-12.

41- Weizman Z., Durie P. R.

Acute pancreatitis in childhood.

J. Pediatr. 1988 ; 113 : 24-29.

42- Ziegler D.W, Long J. A., Philippart A.I., Klein M.D.

Pancreatitis in childhood. Expérience with 49 patients.

Ann. Surg. 1988 ; 207 : 257-261.

43- Sibert Jr.

Hereditary pancreatitis in England and Wales. J Med Gen, 1978 ; 15 : 189-201.

44- Destuynder O, Aubert D.

Forme neuropsychique de la pancréatite aiguë chez l'enfant, à propos d'un cas.

Pédiatrie 1987 ; 42 : 687-9.

45- Duhamel Jf, Ricour C.

Les pancréatites graves de l'enfant. Journée parisiennes de pédiatrie;Flammarion

Med Sci 1978, 184-92.

46- Allen B, Jinkins W.

Vertebral osteonecrosis associated with pancreatitis in a child.

The Journal of bone and joint surgery, 1978 ; 60-A : 985-987.

47- Delcourt A.

Acute pancreatitis : controverses in biological parameters. Med. Chir. Dig.

1981, 10: 1-2.

48- Malka D., Rosa-Hezode I.

Comment faire le diagnostic positif et étiologique de la pancréatite aiguë,

Gastroenterol. Clin. Biol. 2001,25: IS153-IS168.

49- Marten A., Beales D., Elias E., Mechanism And Specificity Of Increased

Amylase/ Creatinine Ratio In Pancreatitis. Gut 1977 ; 18 : 703-708.

50- Ziegler D.W, Long J. A., Philippart A.I., Klein M.D.

Pancreatitis in childhood. Expérience with 49 patients.

Ann.Surg.1988;207:257-261.

51- Cox K.L., Ament M.E., Sample W.F., Sarti D.A., O'donnel M., Byrne W.J.

The ultrasonic and biochemical diagnosis of pancreatitis in children.

J. Pediatr. 1980 ; 96 : 407-411.

52- Pace B.W., Bank S., Burson L., Borrero E.

Amylase isoenzymes in the acute abdomen : an adjunct in those patients with elevated total amylase.

Am.J.Gastroenterol.1985;80:898-901.

53- Steinberg W. M., Goldstein S.S., Davis N.D., Shamma'a J., Anderson K.

Diagnostic assays in acute pancreatitis. A study of sensitivity and specificity.

Ann. Inter. Med. 1985 ; 102 : 576-580.

54- Kolars J.C., Ellis C.J., Levitt M.D.

Comparison of sérum amylase, pancreatic isoamylase and lipase in patients with hyperamylasemia. Dig. Dis. Sci. 1984 ; 29 : 289-293.

55- Moossa A.R.

Current concepts. Diagnostic tests and procédures in acute pancreatitis.N. Engl. J.

Med. 1984; 311 : 639-643.

56- Song H., Tietz N.W., Tan C.

Usefulness of sérum lipase, esterase and amylase estimation in the diagnostic of pancreatitis. A comparison.

57- Fagniez PI, Laugier R, Sibert A, Dugernier T Et Al.

Pancréatites. Rev Prat 1996 ; 46 : 681-727.

58- Rotman N.

Pancréatite aiguë. Etiologie, diagnostic, évolution. Rev. Prat. 1993,43 (11)

138-141.

59- Boutron A., Buffet C.

Explorations biologiques des pancréatites aiguës. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris),

Traité de Médecine Akos, 1- 1260,2008

60- Durie P.R., Gaskin K.J., Ogilvie J.E., Smtth C.R., Forstner G.G., Largman C.

Serial altérations in the forms of immunoreactive pancreatic cationic trypsin in plasma from patients with acute pancreatitis.

L. Pediatr. Gastroenterol. Nutr. 1985 ; 4 : 199-207.

61- KEMPPAINER SA, HEDSTRÔM JI, PUOLAKKAINEN PA, SAINIO VS Et Al

Rapid measurement of urinary trypsinogen - 2 as a screening test for acute pancreatitis. N Eng J Med 1997; 336: 1788-93.

62- Fleischer A.C., Parker P., Kirschner S.G., James E. E. Jr.

Sonographic findings of pancreatits in children.

Radiology1983;146:151-155.

63- Lawson J.L.

Acute pancreatitis and its complications : computed tomography and sonography.

Radiol. Clin. North Am. 1983 ; 21 : 495-513.

64- Mathieu, Tuszinski T, Golli M. Et Al.

Imagerie actuelle de la maladie du pancréas. Encycl med Chir, Hépatologie J991 ; 7-102-110.

65- Menu Y.

Echotomographie et tomodensitométrie du pancréas. In Bernades P, Huguier M, eds. Maladies du pancréas exocrine. Progrès en hépatogastroentérologie 1. Paris. DOIN. 1987 : 43-64.

66- K Lambot ·LC Lougue-Sorgho· G Gorincour, S Chapuy, K Chaumoitre, B Bourlière-Najean , M Panuel, P Devred, et P Petit.

Imagerie du pancréas de l'enfant en 2005

Service de Radiologie Pédiatrique, Hôpital Timone-Enfants, 256, boulevard Jean-Moulin, 13385 Marseille Cedex 5.

Service de Radiologie, Unité Mère-Enfant, Hôpital Nord, Chemin des Bourrely, 13915 Marseille Cedex 20.

67- Stard D.D., Moss Aa., Goldberg Hj., Davis Pjl, Federle M. P.

Magnetic resonance and CT of the normal and diseased pancréas : a comparative study.

Radiology 1984 ; 150 : 153-162.

68-Lerner A., Lebenthal E.

Acute pancreatitis in children. An update In : Mass. AJ, ed. Pédiatrie update. New York. Elsevier 1986 : 257-279.

69- Leyitt Md, Eckfeldt Jh.

Diagnosis of acute pancreatitis. In: the pancréas: biology, pathobiology and disease. Go VLW et al, eds. New York: Raven Press Ltd, 1993 : 613-635.

70- Robertson MA, Durie PR. Pancreatitis. In Walker WA, Durie PR, Hamilton JR, Walker-Smith JA, Watkins JB.

Pédiatrie gastrointestinal disease. Edition Mosby 1996; part 2: 1436-1455.

71- Yousaf M, McCallion K, Diamond T.

Management of severe acute pancreatitis. Br J Surg 2003; 90: 407-420.

72- Balthazar Ej, Robinson DI, Megibow Aj, Ranson Jhc.

Acute pancreatitis: value of CT in establishing prognosis. Radiology 1990 ; 174 - 331-336.

73- King Lr, Siegel Mj, Balfe Dm.

Acute pancreatitis in children : Ct findings of intra-and extra pancreatic fluid ' collections. Radiology 1995 ; 195 : 196-200.

74- Mayer A.D., McMahon M.J., Bowenm. Et Al.

C- reactive protein : an aid to assessment and monitoring of acute pancreatitis.

J. Clin. Pathol. 1984 ; 37 : 207-211.

75- Blustein P.K., Filler R., Hoc S., Connon J.

Endoscopie rétrograde cholangiopancreatography in pancreatitis in children and in adolescents.

Pediatrics 1981; 68 : 387-393.

76- Brown C., Verlin S., Geenen J., Schmalz M.

The diagnostic and therapeutic rôle of endoscopie rétrogradé cholangiopancreatography in children.

J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr. 1993 ; 17 (1) : 19-23.

77- Filston H.C., Mcleod M.E., BOLEMAN RM III, JONES R.S.

Improved management of pancreatic lésions in children aided by ERCP.

J. Pediatr. Surg. 1980 ; 15 : 121-128.

78- B. Cagnard, A. Dabadie, M. Rambeau, B. Fremond, E. Le Gall, J.F. Bretagne

Endoscopie interventionnelle dans les pancréatites de l'enfant.

Endoscopic therapy for pancreatitis in children.

Service de radiologie, CHU Hôpital Sud, France

Service de chirurgie pédiatrique, CHU Pontchaillou, France.

79- C.W. labala, C.R. Moirb, Michael B. Ishitani

Management of chronic pancreatitis in the pediatric patient: endoscopic retrograde cholangiopancreatography vs operative therapy.

Department of Surgery, Mayo Clinic Rochester, MN 55905, USA
bDivision Pediatric Surgery Mayo Clinic Rochester, MN 55905, USA.

80- Sahel J, Liguory C.

Cholangio-pancréatographie rétrograde endoscopique. In: Bemades P, Huguier M, eds. Maladies du pancréas exocrine. Progrès en hépato-gastroentérologie 1. Paris. Doin, 1987 : 65-94.

81- Allendorph M, Werlin SI, Greenen Je, Hogan Wj Et Al.

Endoscopie rétrogradé cholangiopancreatography in children. J Pediatr 1987; 110:206-11.

82- Cotton P., Laage N.J.

Endoscopie rétrogradé cholangiopancreatography in children.
arch. Dis. Child. 1982 ; 57 : 131-136.

83- Tudor R.B

Childhood disease registry. Pancreatic pseudocysts.

Report number 3 (April 1989) and 4 (April 1990). Q & R Clinic, 222 North 7 th Street, Bismark, ND 58501.

84- Steinberg W., Tenner S.

Acute pancreatitis.

The N. Engl. J. Of Med. 1994, april 28, 1198-121.

85- Mallory A., Kern F. Jr.

Drug-induced pancreatitis. Baillière's Clinical Gastroenterology, 88 ; 2 293-307.

86- Sarles H.

Les affections du pancréas exocrine de l'enfant.

Pediatrie 1990 ; 45 : 99-104.

87- Steinberg W.M.

Acute drug and toxin induced pancreatitis.

Hosp. Pract. 1985 ; 20 : 95-102.

88- Theissen O., Dempf J, Loeb Jp.

Pancréatite aiguë chez l'enfant, associée à un taux élevé d'anticorps anti-*Mycoplasma pneumoniae*.

Ann Fr Anesth Réanim 1994 ; 13 : 143.

89- Grange Jd, Biour M.

Pancréatites aiguës médicamenteuse. *Clin Biochim Clin Biol* 1999) ; 19: 67-70.

90- Mallory A., Kern F. Jr.

Drug induced pancreatitis : a critical review. *Gastroenterology* 1980 ; 78 : 813-820.

91- Leese T., Shaw D.

Comparison of three Glasgow multifactor prognostic scoring systems in acute pancreatitis. *Br J Surg* 1988 ; 75 : 460-2.

92- Marie J, Bienayme B, Desbois Jc, Leveque B Et Al.

Polymorphisme clinique des pancréatites de l'enfance avec référence particulière à la symptomatologie neuro-psychique. *Ann Pedit* 1971 ; 18 : 703-10.

93- Martini A, Notarangelo Ld, Barberis L, Plebani A.

Pancreatitis. *Ann pathol*, 1991 ; 11 : 4-17.

94- Shwachman H, Lebenthal G, Khaw K.

Récurrent acute pancreatitis in patients with cystic fibrosis with normal pancreatic enzymes. *Pediatrics*, 1975 ; 55 : 86-95.

95- Elitsur Y, Siddiqui Sy, Sloven D, Rossi T, Afshani E, Lebenthal E.

Chronic pancreatitis with diffuse fibrosis in early childhood. *Pancréas*, 1989 ; 4 : 504-510.

96- Weizman Z, Picard E, Bardi Y, Moses S.

Wilson's disease associated with pancreatitis. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*, 1988; 7 : 931-933.

97- Eaker Ey, Toskes Pp.

Case report : systemic lupus erythematosus presenting initially with acute pancreatitis and review of the literature. *The American Journal of the medical sciences*, 1989 ; 297 : 38-41.

98- Wolman R, De Gara C, Isenberg D.

Acute pancreatitis in systemic lupus erythematosus : report of a case unrelated to drug therapy. *Annals of the Rheumatic diseases*, 1988 ; 47 : 77-79.

99- Carrey L.C.

Extra-abdominal manifestations of acute pancreatitis. *Surgery*, 1979, 86: 337-339.

100- Sugier S.

Pancréatite aiguë et hypertriglycéridémie. A propos de six observations. Thèse de Médecine. Université de Montpellier I, Faculté de Médecine, 1998 ,244 .

101- Conférence de consensus.

Diagnostic positif de la pancréatite aiguë. Paris, 25-26 janvier 2001 (Recommandations).

102- Imrie CW.

Classification of acute pancreatitis and the rôle of prognostic factors in assessing severity of disease. *Schweiz Med Wochenschr* 1997; 127: 798-804.

103- Norman J.

The rôle of cytokines in the pathogenesis of acute pancreatitis. *Am J Surg* 1998; 175: 77-83.

104- De Banto J.R, Goday P.S, Pedroso M.R.A, Iftikhar R., Fazel A., Nayyar S., Conwell D.L, DeMeo M.T, Burton F.R, Whitcomb D.C, Ulrich II C.D, Gates L.K.

Acute pancreatitis in children. *Am J Gastroenterol* 2002 ;(7) : 1726-1731.

105- Aurel M., Hue V., Martinot A.

Douleurs abdominales aiguës non traumatiques de l'enfant EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Médecine d'urgence, 25- 140-F, 2007.

106- Larvin M, Mc Mahon, M. Apache II.

Score for assessment and monitoring of acute pancreatitis. Lancet 1989 ; 11 : 201-5.

107- Pezzilli R., Billi P., Miniero R. Et Al.

Sérum interleukin-6, interleudin-8, and beta 2-microglobulin in early assessment of severity of acute pancreatitis. Comparison with sérum C-reactive protein. Dig Dis Sci 1995 ; 40: 2341-8.

108- Uomo G, Rabiti Tg, Laccetti M Et Al.

Evaluation prédictive de la pancréatite aiguë nécrosante : résultats d'une étude prospective. Presse med 1995 ; 24 : 263-6.

109- Wilson C, lieath Di, Imrie Cw.

Prédiction of outcome in acute pancreatitis : a comparative study of APACHE II, clinical assessment and multiple factor scoring system. Br J Surg 1990 ; 77 : 1260-4.

110- C. Sabetay, O. Ciobanu, A. Zavate, A. Malos, M. Ciuca, E. Carstoiu
Traitement de la pancréatite chez l'enfant.

Hôpital d'Urgence Universitaire N°1, Craiova, ROUMANIE ;

111- Tran D., Chesta M.

Evaluation of severity in patients with acute pancreatitis.

Am. J. Gastroenterol. 1992 ; 87 (5) : 604-608.

112- Haddock G, Coupar G, Mackinlay Ga, Raine Pa.

Acute pancreatitis in children : a 15-years review. J Pediatr Surg 1994 ; 29 : 719-22.

113- Chen E.C., Chao Y., Lu Cw., Lee S.D., Tsai, K.J.

C- reactive protein and lactate deshydrogenase isoenzymes in the assessment of the prognosis of acute pancreatitis.

J. Gastroenterol. And Hep. 1992 ; 7 : 363-366

114- Wilson C., Heads A., Shenkin A. Et Al.

C-reactive protein, antiproteases and complément factors as objective markers of severity in acute pancreatitis. Br. J. Surg. 1989 ; 76 : 177-181.

115- Heath D.I., Guickshand A., Gudgeon M., Jehanli A., Shendin A., Imrie C.

Rôle of interleukin-6 in mediating the acute phase protein response and potential as an early means of severity assessment in acute pancreatitis.

Gut 1993 ; 34 : 41-45.

116- Gudgeon A.M., Heath D., Hurley P., Jehanti A., Patel G., Wilson C., Shenkin A., Austen B., Imrie C., Taylor J.H.

Trypsinogen activation peptides assay in the early severity prédiction of severity of acute pancreatitis. Lancet 1990, ja, 6 : 335 : -4-8.

117- Kune G.A.

The challenge of severe acute pancreatitis. Med. J. Aust. 1968,2: 8-12

118- Levy E., Cugnenc P.H., Hannoun L., Nordlinger B., Ollivier J., Parc R., Loygue J.

L'hypemutrition entérale continue dans le traitement des pancréatites aiguës nécrotico-hémorragiques pp. 139-146 in Alimentation entérale continue en chirurgie. Amette, Paris, 1983.

119- Nicole J.H.

Pancréatite aiguë chez l'enfant : la nutrition entérale par sonde masojéjunale.

Thèse de Médecine, Faculté de Médecine de l'université de Genève 2005 N° 14016.

120- Sarles H., Camatte R.

Pancréatites aiguës. Conceptions et thérapeutiques récentes. Masson Edit., Paris, 1963.

121- Hom J.K., Ranson J.H.C., Goldstein I.M., weissler J., Ceratola D., Taylor R., Perez H.D.

Evidence of complément catabolism in experimental acute pancreatitis. Am J.Pathol., 1980, 101: 205-216.

122- Andriulli A, Leandro G, Clemente R, Festa V, Caruso N, Annese V, Lezzi G, Lichino E, Bruno F, Perri F.

Meta-analysis of somatostatin, octreotide and gabexate mesilate in the therapy of acute pancreatitis. *Aliment Pharmacol Ther* 1998; 12: 237-245.

123- Tissières P, Bugmann P, Rimensberger PC, Mentha G, LeCoultré C, Belli DC. Somatostatin in the treatment of pancreatic pseudocyst complicating acute pancreatitis in a child with liver transplantation. *JPGN* 2000;31:445-447.

124- Duhamel Jf, Ricour C.

Les pancréatites graves de l'enfant. Journée parisiennes de pédiatrie; Flammarion Med Sci 1978, 184-92.

125- Greenfeld JI, Harmon CM.

Acute pancreatitis. *Curr Op Ped* 1997; 9: 260-264.

126- D'egidio A, Schein M.

Surgical strategies in the treatment of pancreatic necrosis and infection. *Br J Surg* 1991 ; 78 : 133-7.

127- Schmittenbecher PP, Rapp P, Dietz HG.

Traumatic and non-traumatic pancreatitis in pediatric surgery. *Eur J Pediatr Surg* 1996; 6: 86-91.

128- B. Cagnard, A. Dabadie, M. Rambeau, B. Fremont, E. Le Gall and J.F Bretagne. Endoscopie interventionnelle dans les pancréatites de l'enfant. *Archives de pédiatrie*. Vol 13-N° 2. Fev.2006. 159.162.

129- Sarles H, Bernard Jp, Johnson C.

Pathogenesis and epidemiology of chronic pancreatitis. *Ann Rev Med*, 1989 ; 40 : 453-468.

130- Sahel J, Choux R, Sarles H.

Anatomie pathologique des pancréatites chroniques. In Gautier-Benoit C, Perissat J, eds. *Le traitement des pancréatites chroniques*. Paris. Masson, 1987 : 17-24.

131- Sarles H., Camarena J., Bernard J.P., Sahel J., Laugierr

Lithiase protéique et lithiase calcique héréditaires : deux formes différentes de pancréatite héréditaire.

Bull. Acad. Natle. Med. 1993 ; 177 (4) : 565-574.

132- Bell D, Greco A, Mitnick J, Genieser N.

Chronic relapsing pancreatitis in childhood. J Pediatr Surg, 1981 ; 16 : 741-743.

133- Stafford.

Familial inherited abnormality. Hereditary pancreatitis. Clinics in gastroenterology, 1982 ; 11-1 : 156-170.

134-- Freud E., Barak R Ziv N., Leiser A., Dinari G., Mor C., Zerm.

Familial chronic recurrent pancreatitis in identical twins.

Arch. Surg. 1992 ; 127 : 1125-1128.

135- Gross. J. B., Jones J.D.

Hereditary pancreatitis:analysis of experience to may 1969. In: Beck IT, Sinclair DG, cds.The exocrine pancréas. London, England:J and A churchill Ltd, 1971 : 247-270.

136- Comfort M.W., Steinberg A.G.

Pedigree of a family with hereditary chronic relapsing pancreatitis. Gastroenterology 1952 ; 21 : 54-63.

137- Le Metayer Mj.

Pancréatites chroniques héréditaires chez l'enfant.thèse de médecine, Angers, 1987 ; n° 1585.

138- Atkinson Go, Wyly Gb, Gay Gr, Ball Ti, Winn Kj.

Idiopathic fobrosing pancreatitis : a cause of obstructive jaundice in childhood. Pediatr Radiol, 1988 ; 18 : 28-31.

139- Matteo A, Sarles H.

Is food allergy a cause of acute pancreatitis, Pancréas, 1990 ; 5 : 234-327.

140- Lin Jt, Wang Th, Chen Ds.

Hereditary pancreatitis in a chinese family. J Clin Gastroentero, 1990; 12 : 81- 84.

141- Spencer Ja, Lindsel Dm, Isaacs D.

Hereditary pancreatitis : early ultrasound appearances. Pediatr radiol, 1990; 20 : 293-295

142- Stoll C, Bigel R, Levy Jm.

La pancréatite chronique héréditaire. Une maladie autosomique dominante.

Sem Hôp Paris, 1979 ; 55 : 1016-1020.

143- Holcomb G.

Cholelithiasis in infants, children and adolescents.

Pediatrics in review 1990 ; 11 (9) : 268-274 (61).

144- Lerner A, Branski D, Lebenthal E.

Pancreatic diseases in children. Pediatr Clin North Am 1996 ; 43 : 125-56.

145- Little M., Tait N., Richardson A., Dubois R.

Chronic pancreatitis beginning in childhood and adolescence.

Arch. Surg. 1992 ; 127 : 90-92

146- Steer Ml, Waxman I, Freedman S.

Chronic pancreatitis. N Engl J Med 1995 ; 332 : 482-90.

147- Opie E.L.

Disease of the pancréas : its cause and nature.

Philadelphia and London 1910.

148- Leger L, Parc. R, Soprani A, Petit Fh.

Pancréatite chronique familiale : 13 cas, 5 familles. J Chir, 1978; 115 : 129-130.

149- Sahel J, Liguory C.

Cholangio-pancréatographie rétrograde endoscopique. In: Bemades P, Huguier M, eds. Maladies du pancréas exocrine. Progrès en hépato-gastroentérologie 1. Paris.

Doin, 1987 : 65-94

150- Balakrishnan V.

Pancréatite tropicale. In Bernades P, Hugier M, eds. Progrès en hépato-gastro-entérologie. Maladies du pancréas exocrine. Paris : Doin, 1987 : 207-225.

151- Havaladar P., Dhaded V., Grodhi A.

Chronic calcified pancreatitis in children.

Journal of Tropical Pediatrics 1992 ; 38 : 119-120.

152- Kahler S., Sherwood G., Wodf D., Lawless S., Zaritsky A., Bonham J., Taylor C., Clarke J. Durif P., Leonard J.

Pancreatitis in patients with organic acidemias.

Journal of Pediatrics 1994 ; 124 (2) : 239-243.

153- Seyrig J., Jian, Modigliani R. Et Al.

Idiopathic pancreatitis associated with inflammatory bowel disease.

Dig. Dis. Sci. 1985 ; 30 : 1121-1126.

154- Atkinson Go, Wyly Gb, Gay Gr, Ball Ti, Winn Kj.

Idiopathic fibrosing pancreatitis : a cause of obstructive jaundice in childhood.

Pediatr Radiol, 1988 ; 18 : 28-31.

155- Aniruddh V. Deshpandea, Erik R. LaHeia, Albert Shuna,

Hugh C.O. Martina, Edward V. O'Loughlinb

Idiopathic fibrosing pancreatitis in children— A single-center experience

156- Williams Lhp, Reynolds Rp, Emery JI.

Pancreatitis during sodium valproate treatment. Arch Dis child, 1983 ; 58 : 543-544.

157- Bernardes P, Faivre J, Levy P.

L'observatoire de la pancréatite chronique. Incidence of chronic pancreatitis in France. Results of a population based survey (abstract). Digestion 1993; 54 : 46.

158- Karp Mp., Jewett, Cooney Dr.

Chronic relapsing pancreatitis in childhood caused by pancreaticobiliary ductal anomaly. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*, 1983 ; 2 : 324-328.

159- Miller TI, Me Intosh K, Winter H.

Pancreatitis pédiatrie in HIV infection. *Gastroenterology*, 1991 ; 100: A601.

160- Mallory A., Kern F. Jr.

Drug-induced pancreatitis. *Bailliere's Clinical Gastroenterology*, 88 ; 2 293-307.

161- Simons-Ling N, Schachner L, Penneys N, Zillereulo G, Strauss J.

Childhood systemic lupus erythematosus. Association with pancreatitis, subcutaneous fat necrosis, and calcinosis cutis. *Arch Dermatol*, 1983 ; 119 : 491-494.

162- Miltzer S., Dorelitz B.

Pancreatitis and duodenopancreatic reflux in crohn's disease.

J. Clin. Gastroenterol 1988 ; 10 (5) : 555-558.

163- Warner RI, Biemann Othersen H, Smith Cd.

Traumatic pancreatitis and pseudocyst in children : current management. *The journal of trauma*, 1989 ; 29 : 597-601.

164 -Bass.J, Di.Lorenzo.M, Desjardins.J, Grignon A, Quimeta.

Blunt pancreatic injuries in children: the rôle of percutaneous external drainage in the treatment of pancreatic pseudocysts. *J pediatr Surg*, 1988 ; 23 : 721-724.

165- Bejanin H, Liguory. C. Ink O Et Al.

Drainage endoscopique des pseudokystes du pancréas- Etudes de 26 cas *Gastro-Entérologie clin. Biol* 93 ; 17 : 804-810.

166- Yeo Cj, Sarr Mg.

Cystic and pseudocystic diseases of the pancréas. *Curr Probl Surg* 1994 ; XXXI; 165-252.

167-Schmitt F, Le Henaff G, Piloquet H et al.

Héréditaire pancreatitis in children: surgical implications with special regard to genetic background. J Pediatr Surg. 2009 Nov;44(11):2078-82.

168-Rosendal J, Bödeker H, Mössner J et al.

Review: hereditary chronic pancreatitis. Orphanet J Rare Dis 2007;2:1

169- Pancréatites aiguës sévères à l'asparaginase chez l'enfant : étude rétrospective multicentrique

Severe acute pancreatitis in children receiving asparaginase: multicenter retrospective study: EMC CONSULT

170- Prise en charge endoscopique des affections biliopancréatiques compliquées chez l'enfant, Emc consult.

171- J. Sarles :

Service de pédiatrie multidisciplinaire, hôpital d'enfants de la Timone, 13385 Marseille cedex 5, France

Archives de pédiatrie, Volume 9, numéro 52 ,pages 143-144 (mai 2002)

172- J. Lamoril P. Bouizegarène, V. Da Silva, J.-C. Deybach

Pancréatites héréditaires

Laboratoire de biochimie et génétique moléculaire, hôpital Louis Mourier, 178, rue des Renouillers, 92700 Colombes, France.

173- C. Arvieu, F. Guillon-Ch. Létoublon. M. Oughriss

Les traumatismes pancréatiques :

Masson, Paris, 2003

174- K Lambot ·LC Lougue-Sorgho, G Gorincour, S Chapuy, K Chaumoitre, B Bourlière-Najean¹, M Panuel, P Devred, et P Petit

Imagerie du pancréas de l'enfant en 2005

Service de Radiologie Pédiatrique, Hôpital Timone-Enfants, 256, boulevard Jean-Moulin, 13385 Marseille Cedex 5.

Service de Radiologie, Unité Mère-Enfant, Hôpital Nord, Chemin des Bourrely, 13915 Marseille Cedex 20.

175- Xavier Hébuterne, Stéphane M. Schneider

Service de gastroentérologie et de nutrition clinique, pôle digestif, hôpital de l'Archet-2, 151, route Saint-Antoine-de-Ginestière, 06202 Nice cedex 03, France

176- F. Nouria, Y. Ben Ahmed, N. Sarrai, S. Ghorbel, S. Jlidi, B. Chaouachi

Les pseudokystes du pancreas chez l'enfant : quelle approche thérapeutique.

Pancreatic pseudocyst in children: What is the best therapeutic approach

Service de chirurgie pédiatrique « B », hopital d'enfants, Bab Saadoun 1007, Tunis, Tunisie

177- Nydegger A., Heine R.G, Ranuh R., Gerati-Levy R., Crameri J.

Gastroenterol Hepatol. 2007 Aug;22(8):1313-6. Epub 2007 Apr 19. Changing incidence of acute pancreatitis: 10-year experience at the Royal Children's Hospital, Melbourne.

178- Sánchez-Ramirez CA, Larrosa-Haro A, Flores-Martinez S, Sánchez- Corona J, Villa-Gómez A, Macias-Rosales R.

Acute and récurrent pancreatitis in children: etiological factors. Acta Paediatr. 2007 Apr;96(4):534-7. Epub 2007 Feb 14.

179- Laugel V., Escande B., Entzr Werle N., Mazingue F., Ferster A., Bertrand Y., Missud F., Lutz P.

Pancréatites aiguës sévères à l'asparaginase chez l'enfant: étude rétrospective multicentrique [Arch. Pédiatr.], 2005, vol. 12, N°1, pp.34-41.

180- Kolars J.C., Ellis C.J., Levitt M.D.

Comparison of sérum amylase, pancreatic isoamylase and lipase in patients with hyperamylasemia.

Dig. Dis. Sci. 1984 ; 29 : 289-293.

181-Debray D.et al.

Lithiase biliaire du nourisson, de l'enfant et de l'adolescent, presse med 2022

182-Lacaile F.

Lithiase biliaire chez l'enfant EMC (Elsevier Masson SAS, Paris) pédiatrie, 4-060-A-40, 2009.