



Royaume du Maroc المملكة المغربية

كلية الطب والصيدلة  
+024401+ | +015115+ A +000X0+  
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 2019

Thèse N° 135/19

# IMAGERIE DE LA PANCRÉATITE AIGUË CHEZ L'ENFANT

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 25/06/2019

PAR

Mr. EL JIM RACHID

Né le 24 Mai 1993 à Goulmima

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

pancréatite aiguë – Enfant – Imagerie – Biologie – Classification de Balthazar

JURY

M. BOUABDALLAH YOUSSEF.....	PRESIDENT
Professeur de Chirurgie pédiatrique	
Mme. BOUBBOU MERYEM.....	RAPPORTEUR
Professeur de Radiologie	
Mme. ABOURAZZAK SANA.....	} JUGES
Professeur de Pédiatrie	
M. BERDAI MOHAMED ADNANE.....	
Professeur agrégé d'Anesthésie réanimation	

# PLAN

<b>LISTE DES ABREVIATIONS .....</b>	<b>5</b>
<b>ETAT DES LIEUX ET DES CONNAISSANCES.....</b>	<b>7</b>
<b>I. INTRODUCTION ET DÉFINITION .....</b>	<b>9</b>
<b>II. HISTORIQUE .....</b>	<b>9</b>
<b>A. PANCREAS .....</b>	<b>9</b>
<b>B. PANCREATITE .....</b>	<b>11</b>
<b>III. RAPPELS ANATOMO-EMBRYOLOGIQUE ET PHYSIOLOGIQUE .....</b>	<b>13</b>
<b>A. ANATOMIE DU PANCREAS.....</b>	<b>13</b>
<b>B. EMBRYOLOGIE.....</b>	<b>22</b>
<b>C. SECRETION PANCREATIQUE .....</b>	<b>25</b>
<b>IV. RAPPELS PHYSIOPATHOLOGIQUES ET ANATOMOPATHOLOGIQUES.....</b>	<b>27</b>
<b>A. Résultats normaux .....</b>	<b>27</b>
<b>B. Résultats pathologiques.....</b>	<b>29</b>
1. Physiopathologie .....	29
2. Anatomopathologie .....	31
<b>V. RADIOPROTECTION .....</b>	<b>33</b>
<b>VI. RADIO-ANATOMIE DU PANCRÉAS.....</b>	<b>36</b>
<b>A. ÉCHOGRAPHIE.....</b>	<b>36</b>
<b>B. TDM .....</b>	<b>38</b>
<b>C. IRM.....</b>	<b>41</b>
<b>MATERIELS ET METHODES .....</b>	<b>44</b>
<b>I. LA POPULATION ETUDIEE .....</b>	<b>45</b>
<b>II. CRITERES D'INCLUSION .....</b>	<b>45</b>
<b>III. Critères d'exclusion.....</b>	<b>45</b>

IV. PARAMETRES ETUDIES.....	45
V. METHODES DE RECUEIL DES DONNEES.....	46
<b>RÉSULTATS .....</b>	<b>58</b>
I. DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES.....	59
A. Répartition selon l'âge .....	59
B. Répartition selon le sexe .....	59
C. Répartition topographique .....	60
D. Répartition selon d'étiologie .....	60
II. DONNEES CLINIQUES.....	62
A. La douleur abdominale .....	62
B. Les nausées - vomissements.....	62
C. Les autres symptômes .....	63
III. DONNEES PARACLINIQUES .....	64
A. Paramètres biologiques.....	64
B. Examens radiologiques réalisés .....	66
IV. DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE .....	69
Pancréatite aiguë d'origine post-traumatique .....	70
Pancréatite aiguë d'origine lithiasique .....	85
Pancréatite aiguë d'origine malformative .....	94
Pancréatite aiguë d'origine infectieuse.....	103
Pancréatite aiguë d'origine inflammatoire .....	109
Pancréatite aiguë d'origine auto immune .....	112
Pancréatite aiguë d'origine idiopathique .....	114
V. DONNÉES THÉRAPEUTIQUES.....	122
A. Traitement médical.....	123
B. traitement interventionnel.....	123

C. traitement chirurgical .....	124
VI. ÉVOLUTION ET PRONOSTIC .....	124
<b>DISCUSSION .....</b>	<b>126</b>
I. ÉTUDE ÉPIDÉMIOLOGIQUE.....	127
A. Incidence annuelle .....	127
B. Répartition selon l'âge .....	127
C. Répartition selon le sexe.....	128
II. ÉTUDE CLINIQUE.....	129
A. Signes fonctionnels.....	129
B. Signes généraux .....	131
C. Signes physiques .....	131
III. ÉTUDE BIOLOGIQUE .....	133
A. Amylase – .....	133
B. La lipase .....	134
C. Autres bilans biologiques .....	135
IV. ÉTUDE RADIOLOGIQUE.....	136
A. Échographie .....	136
B. Echoendoscopie (EE) .....	137
C. Scanner .....	139
D. Imagerie par résonance magnétique (IRM) .....	143
E. Cholangiopancréatographie endoscopique rétrograde (CPRE) .....	144
F. Radiologie conventionnelle .....	145
V. ASPECTS ÉTIOLOGIQUES.....	147
A. Pancréatite aiguë post-traumatique .....	149
B. Pancréatite aiguë lithiasique.....	150
C. Origine congénitale ou malformative.....	151



---

D. Origine infectieuse .....	156
E. Origine auto-immune .....	158
F. Origine idiopathique .....	160
G. Autres causes .....	160
VI. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL .....	163
VII. COMPLICATIONS.....	163
A. Complications systémiques des pancréatites aiguës graves .....	163
B. Complications locorégionales .....	165
VIII. DIAGNOSTIC DE GRAVITÉ.....	167
IX. Aspects thérapeutiques .....	170
A. Traitement médical.....	170
B. Traitement chirurgical.....	172
C. Le traitement interventionnel .....	173
D. Traitement étiologique :.....	174
X. Aspects évolutifs et pronostiques .....	174
<b>CONCLUSION .....</b>	<b>175</b>
<b>RESUME .....</b>	<b>177</b>
<b>BIBLIOGRAPHIE.....</b>	<b>186</b>

## LISTE DES ABREVIATIONS

Abréviation	Signification
AAN	Anticorps anti-nucléaires.
AEG	Altération de l'état général.
AINS	Anti-inflammatoires non stéroïdiens.
ALAT	Alanine amino-transférase.
AMG	Arrêt des matières et des gaz.
APACH	Acute Physiology and Chronic Health Evaluation.
ASAT	Aspartate amino-transférase.
ASP	Abdomen sans préparation.
ATCD	Antécédent.
BD	Bilirubine directe.
BIO	Biologie.
BT	Bilirubine totale.
C+	TDM après injection de produit de contraste.
CHU	Centre hospitalier universitaire.
CIVD	Coagulation intra vasculaire disséminée.
CLAP	Collection liquidienne aiguë péripancréatique.
CMV	Cytomégalovirus.
CNC	conjonctive normocolorée.
CPRE	Cholangiopancreatographie rétrograde endoscopique.
CRP	C-réactiveprotéine.
CTDIW	weighted computed tomography dose index.
EBV	Epstein Barr Virus.
EE	Echoendoscopie.
FID	Fosse iliaque droite.
FR	Facteur de risque.
GB	Globules blancs.
GEA	Gastro-entérite aiguë.
GGT	Gamma glutamyl transpeptidase.
HB	Hémoglobine.
HCD	Hypochondre droit.

HCG	Hypochondre gauche.
HSV	Herpès simplex virus.
Ht	Hématocrite.
IGF	Insulin-like growth factor.
INSPPIRE	INternational Study Group of Pediatric Pancreatitis: In Search for a CuRE.
IRM	Imagerie par résonance magnétique.
J	Jour.
LDH	Lactate Deshydrogénase.
N	Normal.
NFS	Numération formule sanguine
NHA	Niveaux hydroaériques
PA	Pancréatite aiguë
PAL	Phosphatases alcalines
PANH	Pancréatite aiguë nécrotico-hémorragique
PAO	Pancréatite aigue oedémateuse
SDRA	Syndrome de détresse respiratoire aiguë
SHU	Syndrome hémolytique et urémique
SIRS	Syndrome de réponse inflammatoire systémique
T	Température
TA	Tension artérielle
TDM	Tomodensitométrie
TGF	Transforming growth factor
VB	Vésicule biliaire
VBIH	Voies biliaires intra-hépatiques
VBP	Voies biliaires principales.
VIH	Virus d'immunodéficience humaine

# ETAT DES LIEUX

# DES CONNAISSANCES

## **I. INTRODUCTION ET DÉFINITION**

La pancréatite aiguë se définit comme étant un processus inflammatoire aigu du pancréas lié à une autodigestion très puissante de la glande par ses propres enzymes.

La destruction tissulaire par les enzymes pancréatiques protéolytiques se traduit par des lésions histologiques associant un œdème interstitiel et une cystostéatonécrose (nécrose pancréatique et des tissus avoisinants).

Une pancréatite aiguë bénigne est caractérisée par l'existence seule d'un œdème du pancréas, cependant lors d'une pancréatite aiguë sévère, il existe une ou plusieurs défaillance d'organe ou une complication locale (nécrose étendue, abcès, pseudo- Kyste). [1]

Chez l'enfant ; la pancréatite aiguë est une affection différente de celle de l'adulte surtout 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 par sa rareté, elle a fait l'objet de peu d'études pédiatriques prospectives et sa prise en charge se base essentiellement sur les données obtenues par les études des patients adultes.

Le diagnostic de pancréatite aiguë chez l'enfant n'est pas toujours évoqué d'emblée, 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. [2]

À propos de 34 cas de pancréatite aiguë colligés au service de radiologie mère et enfant, de pédiatrie médicale et de chirurgie pédiatrique du CHU HASSAN II FES, nous nous proposons dans ce travail de faire une étude rétrospective afin de décrire la sémiologie radiologique et de préciser le rôle de l'imagerie dans le diagnostic étiologique de cette pathologie.

## II. HISTORIQUE

### A. PANCREAS : [3]

1. Le pancréas aurait été découvert pour la première fois par Herophilus, un anatomiste grec et chirurgien, né en 336 av. J.-C. à Chalcedon du côté asiatique du Bosphore. Herophilus était l'un des fondateurs de l'ancienne école de médecine à Alexandrie, en Égypte. Il a peut-être été le premier à avoir réalisé des dissections de corps humains devant des audiences publiques.

2. Quatre cents ans après Herophilus, Ruphos, au 1er ou au 2ème siècle de notre ère, un anatomiste – chirurgien d'Éphèse, également en Asie Mineure, a donné le nom de «pancréas». En grec, le mot voulait dire «toute chair».

3. Galen (Claudius Galenus 138–201 AD), né en Asie Mineure. Galen a enseigné que le rôle du pancréas était de servir de coussin pour protéger les gros vaisseaux sanguins qui se trouvaient immédiatement derrière.

4. L'étude du pancréas a commencé le 2 mars 1642, lorsqu'un émigré allemand, Johann Georg Wirsüng, a découvert le canal pancréatique dans le monastère de San Francisco à Padoue, en Italie.

Wirsüng n'a jamais connu la fonction du conduit qu'il avait découverte. «Est-ce une artère ou une veine», a-t-il demandé; "Je n'ai jamais vu de sang dedans". Un collègue l'a nommée «Le conduit de Wirsüng».

5. Reignier de Graaf (1641–1673), élève de 22 ans de Leiden, aux Pays-Bas, utilisa la plume creuse d'une plume d'oie pour canuler le conduit pancréatique d'un chien en 1663. De Graaf introduisit ainsi l'expérimentation, plutôt que le dogme, une base pour la connaissance médicale.

6. Dans sa thèse de 1852, D. Moyses, étudiant à Paris, a peut-être été le premier à décrire l'histologie du pancréas. Dessiné grossièrement, il a apparemment dépeint la structure des acini exocrine.

7. Dans sa thèse de 1869, Paul Langerhans («Junior»), étudiant au célèbre Institut de pathologie de Berlin, dirigé par l'éminent professeur Rudolph Virchow, décrit les îlots du pancréas, qui seront connus par la suite sous le nom de «îlots de Langerhans», un système endocrinien dans le pancréas. La description de Langerhans était la première bonne description histologique du pancréas

8. Le 8 novembre 1895, Wilhelm Conrad Röntgen (1845–1923), professeur de physique à Würzburg, en Allemagne, découvre la radiographie. Pour sa découverte, il devait recevoir le prix Nobel de physique en 1901. Ce n'est qu'en 1927 qu'une étude aux rayons X abdominaux a permis de diagnostiquer une maladie du pancréas (calculs pancréatiques). L'imagerie radiologique du pancréas allait devenir une étape essentielle dans le diagnostic de la maladie pancréatique.

9. En 1908, Julius Wohlgemuth, de Berlin, décrit une méthode de mesure de la concentration d'amylase («diastase») dans le sérum, introduisant ainsi la possibilité de diagnostiquer une pancréatite aiguë avant une laparotomie ou une autopsie.

10. La première greffe du pancréas humain de l'ère moderne a été réalisée à l'Université de Minneapolis; le patient, une femme de 28 ans avec un diabète non contrôlé et une insuffisance rénale. Le 17 décembre 1966, une équipe chirurgicale composée de Kelly, Lillehei, Merkel, Idezuki et Goetz a greffé un rein et un pancréas cadavériques. Les greffes fonctionnent pendant près de deux mois.

11. En 1974, George Palade, un Américain d'origine roumaine travaillant au Rockefeller Institute de New York, reçut le prix Nobel de physiologie ou de médecine pour sa description dans la cellule pancréatique exocrine des étapes biochimiques de la synthèse, de la ségrégation, du transport des protéines. Stockage et la sécrétion, et les unités ultra-structurelles liées à chaque processus.

## **B. PANCREATITE : [4]**

- 1681 : GRISELIUS fait la première description clinique de la pancréatite aiguë.
- 1896 : CHIARI évoque le concept de l'autodigestion de la glande pancréatique.
- 1901 : OPIE incrimine l'enclavement calculeux dans la papille.
- au début du XXème siècle, l'aspect de la pancréatite aiguë sera plus précis grâce aux travaux de DIEULAFOV-LENORMANT et LECENNE (1906) BROO en 1926.
  - En 1926 H.MONDOR publie un chapitre sur les pancréatites aiguës, parsemé de célèbres formules.
  - EN 1927 ELMANN affirme l'hyperamylasémie lors des pancréatites aiguës.

**Sur le plan thérapeutique : 3 périodes se sont succédé :**

- 1) Celle du traitement chirurgical systématique de 1880 à 1938.
- 2) celle du traitement conservateur de 1938 à 1963
- 3) celle de retour à la chirurgie à partir 1963.

Le premier consensus portant sur la pancréatite aiguë a eu lieu en 1992, il en a résulté la classification d'Atlanta de 1992 dont l'objectif était d'adopter une définition universelle de la pancréatite aiguë, et de faciliter la communication entre gastroentérologues, anatomopathologistes, radiologues et chirurgiens. Au moins 7 scores d'évaluation radiologique de la gravité ont été publiés. [130]

En 2012, à l'initiative de l'International Association of Pancreatology et de l'American Pancreatic Association, s'est tenue une conférence multidisciplinaire et multinationale sur le même sujet dont les conclusions ont été publiées en 2013 dans Pancreatology [131]. Le document qui en est résulté est d'une grande clarté et d'une



grande utilité. De nombreuses évolutions ont été constatées par rapport à la conférence française de 2001.

Sur le plan radiologique l'exploration du pancréas en général et de pancréatite aiguë en particulier s'est totalement transformée par l'apport non seulement de l'échographie, mais surtout de la TDM.

### **III. RAPPELS ANATOMO-EMBRYOLOGIQUE ET PHYSIOLOGIQUE**

#### **A. ANATOMIE DU PANCREAS**

##### **1. Généralités :**

Le pancréas a deux fonctions principales :

- Une fonction exocrine par la production de suc pancréatique, participant à la digestion en se déversant par le canal de Wirsung ou par un canal accessoire.
- Une fonction endocrine par la production d'insuline et de glucagon, participant à la régulation de la glycémie.

Sur le plan anatomique, il est lié au duodénum par ses canaux et sa vascularisation.

Il est situé dans l'espace rétro péritonéal (sauf queue), avec une localisation sus mésocolique.

Le pancréas a une projection en regard de L1-L2.

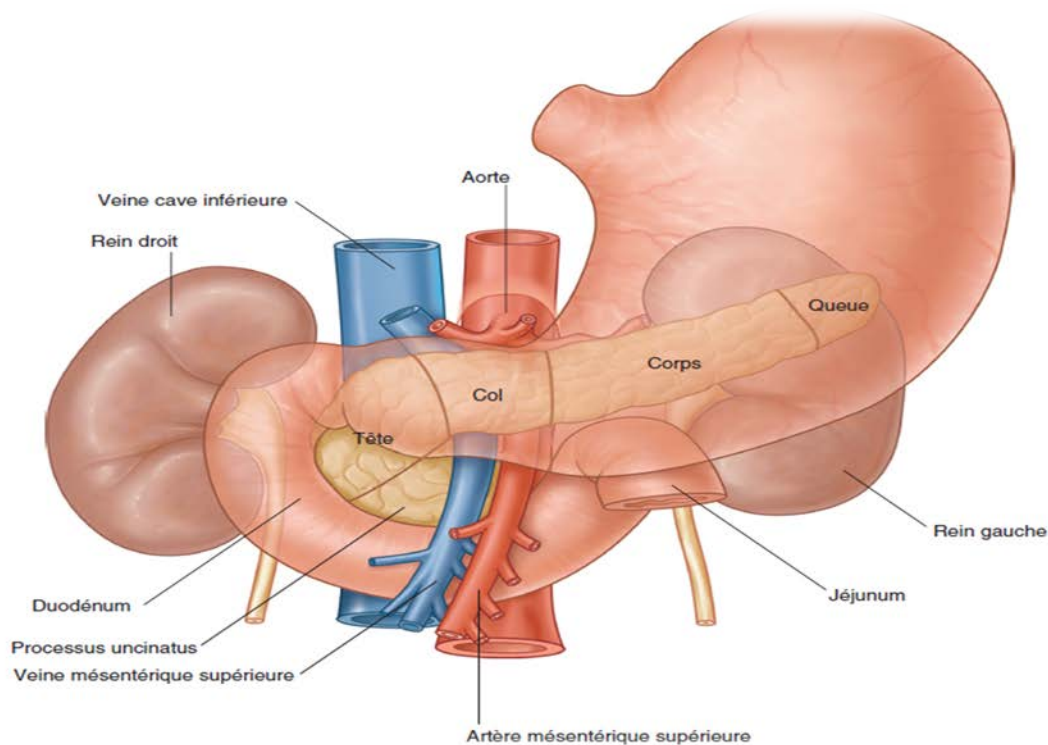
##### **2. Morphologie externe**

Le pancréas est un organe plein de couleur jaune rosée, entouré d'une fine capsule conjonctive, et constitué de lobules bien visibles à la surface. Il est de consistance ferme, mais est particulièrement friable et fragile. Les lobules sont séparés par des travées conjonctives et graisseuses. [5]

Dans un plan frontal, le pancréas a un axe oblique en haut et à gauche. Dans un plan horizontal, le pancréas est à concavité postérieure, plaqué sur la saillie des corps vertébraux de L1 et L2. Aplati d'avant en arrière, il a une épaisseur de 2 cm. Il mesure 20 cm de long et 5 cm de haut au niveau de la tête. Il pèse entre 60 et 80 grammes. [5]

Il est constitué de quatre portions, de droite à gauche :

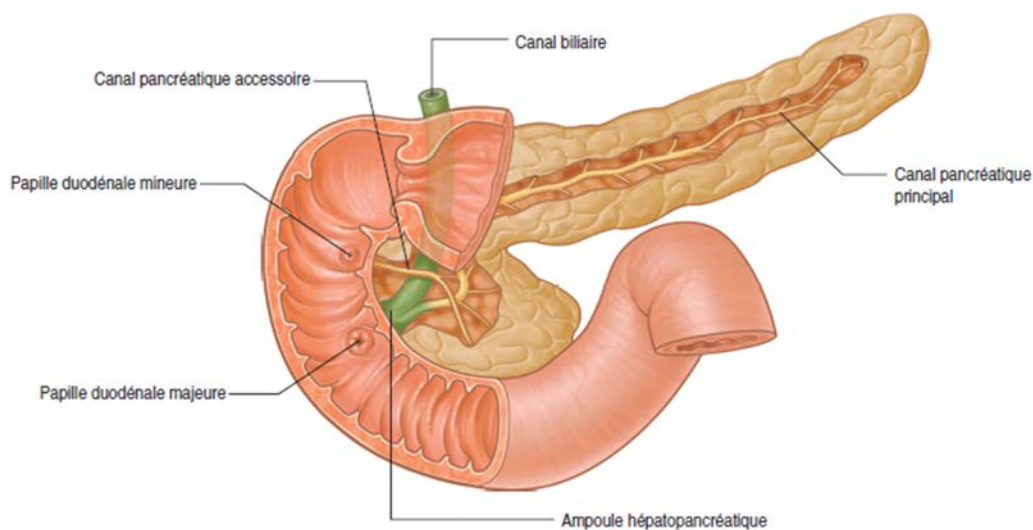
- **La tête**, enchâssée dans le cadre duodénal, prolongée vers la gauche dans sa moitié inférieure, en arrière de la veine mésentérique supérieure, par le processus uncinatus (crochet ou petit pancréas), vers le bord droit de l'artère mésentérique supérieure.
- **L'incisure pancréatique**, ou **isthme** ou **col pancréatique**, situé en avant de la veine porte.
- **Le corps**, dont la face postérieure est marquée par l'empreinte de la veine splénique.
- **La queue**, séparée du corps par une échancrure, formée au bord supérieur par le passage d'arrière en avant des vaisseaux spléniques (**Figure 1**).



**Figure 1 : Pancréas (configuration externe) [6]**

Le pancréas comporte deux conduits excréteurs, mesurant entre 2 et 4 millimètres de diamètre, qui résultent du développement embryologique de la glande (**Figure 2**) :

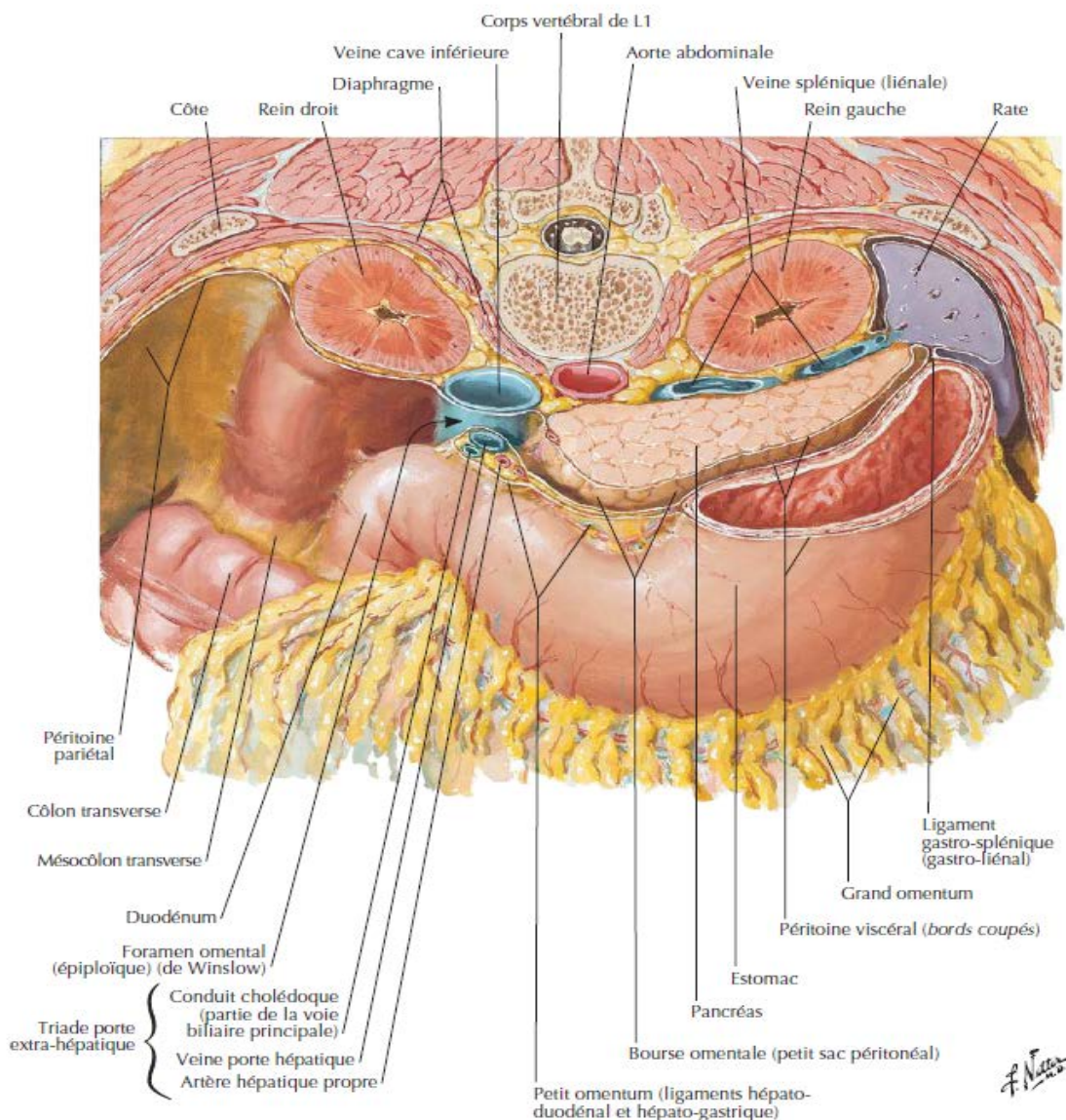
- **le canal pancréatique principal**, ou canal de **Wirsung**. Il naît dans la queue, parcourt le corps et l'isthme suivant l'axe de la glande, puis s'infléchit (coude) en bas et en arrière en pénétrant dans la tête. Il s'abouche avec le conduit cholédoque dans l'ampoule biliopancréatique, qui s'ouvre dans la paroi interne de la deuxième portion du duodénum (papille duodénale majeure). Ce canal draine la plus grande partie de la glande. [5]
- **le canal pancréatique accessoire**, ou canal de **Santorini**. Il naît au niveau du coude du canal principal et traverse horizontalement la partie supérieure de la tête en direction de la paroi interne de la deuxième portion du duodénum, où il s'abouche au niveau de la papille duodénale mineure, située 3 cm au-dessus de la papille majeure. À son origine, il est généralement anastomosé au canal principal en constituant un affluent. Il draine la portion supérieure de la tête.[5]



**Figure 2: Système canalaire du pancréas [6]**

### 3. Moyens de fixité et rapports

Le pancréas est situé dans la partie postérieure de la cavité abdominale, devant le rachis et les organes rétropéritonéaux. Il est en majeure partie fixe, accolé en arrière par des fascias. Seule la queue est mobile. La racine du mésentère oblique de droite à gauche et de bas en haut, barre la face antérieure de la tête, puis s'insère sur le bord inférieur de l'isthme, du corps et de la queue. Seule la partie inférieure de la tête est sous-mésocolique. [5](Figure 3).



**Figure 3: Rapports anatomiques du pancréas [154]**

La tête du pancréas est enchâssée dans le cadre duodénal de D1 à D3, comme une « jante » pour son pneu. En arrière, la tête est croisée de haut en bas par le conduit biliaire principal (cholédoque), qui va la pénétrer pour rejoindre l'ampoule biliopancréatique sur la face interne de D2. En arrière du fascia d'accolement se trouvent, de dehors en dedans, le pédicule rénal droit, le bassinot droit et la veine cave inférieure. [5]

L'isthme pancréatique est en avant de la veine mésentérique supérieure et de la veine porte, de l'origine de l'artère mésentérique supérieure, et de l'aorte. Sa face antérieure est en arrière du pylore. [5]

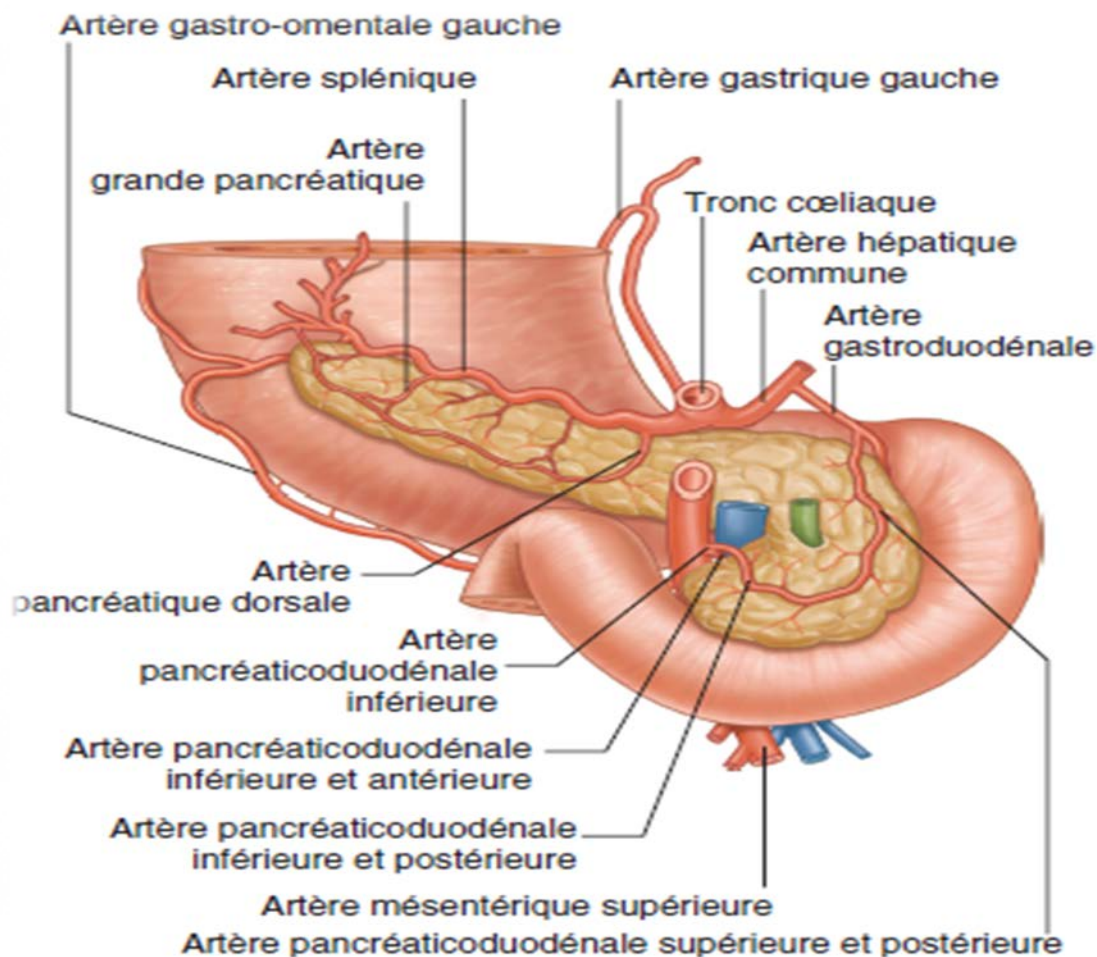
Le corps du pancréas est en arrière de la face postérieure de l'antrum gastrique, par l'intermédiaire de la bourse omentale. Il est en avant de la veine splénique, et, par l'intermédiaire du fascia rétropancréatique, du rein gauche et de son pédicule (artère, veine, uretère). L'artère splénique chemine à son bord supérieur. L'angle duodénojéjunal est en dessous du bord inférieur du corps. [5]

La queue du pancréas est plus ou moins mobile, située entre les deux feuillets du ligament pancréatosplénique. En avant se trouvent les vaisseaux spléniques, à gauche le hile de la rate et les branches de division des vaisseaux spléniques, et en avant et en bas l'angle colique gauche. [5]



#### 4. Vascularisation artérielle :

La tête du pancréas est vascularisée par deux arcades duodéno pancréatiques artérielles antérieure et postérieure [7] qui sont des anastomoses entre les branches du tronc coeliaque et mésentérique supérieur. La vascularisation du corps et de la queue est assurée principalement par des rameaux de l'artère splénique qui s'anastomosent en une arcade au niveau du bord inférieur, et par des rameaux issus de l'artère mésentérique inférieure. [5](Figure 4).



**Figure 4 : Vascularisation artérielle du pancréas (vue postérieure)[6]**

## 5. Drainage veineux

Les veines, satellites des artères, sont drainées par le système porte. [5](Figure 5).

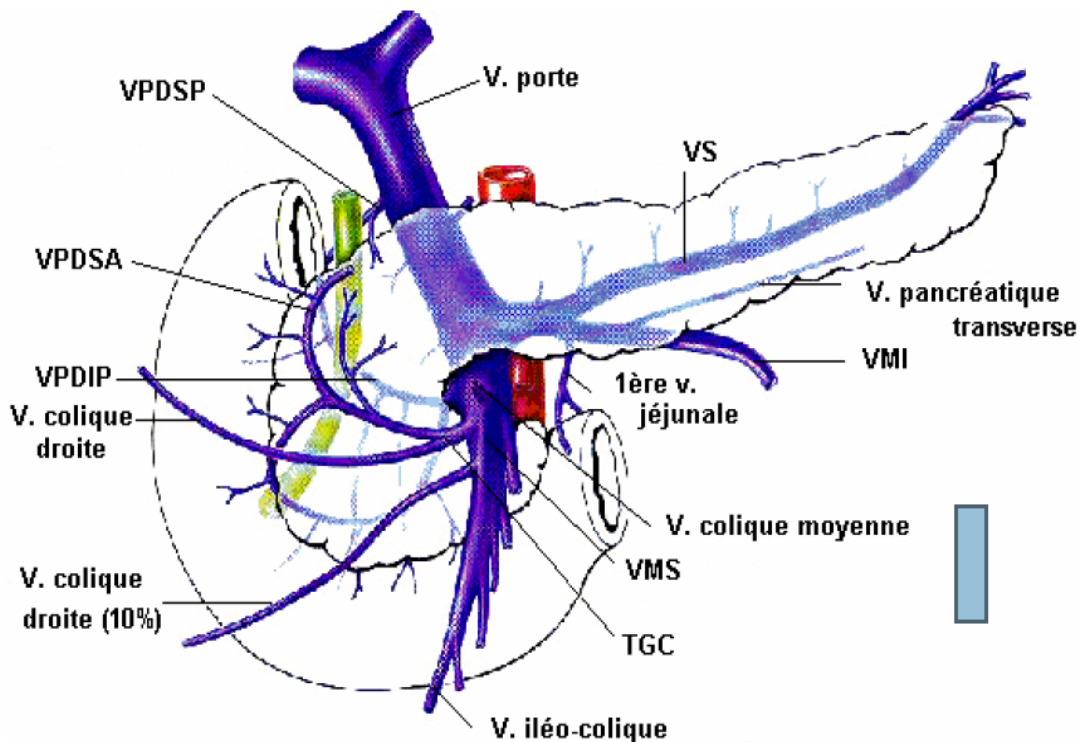


Figure 5 : Drainage veineux du pancréas[7]

VPDIP : v. pancréatico–duodénale inférieure postérieure ;

VPDSA : v. pancréatico–duodénale supérieure antérieure ;

VPDSP : v. pancréatico–duodénale supérieure postérieure ;

VS : v. splénique ;

VMI : v. mésentérique inférieure ;

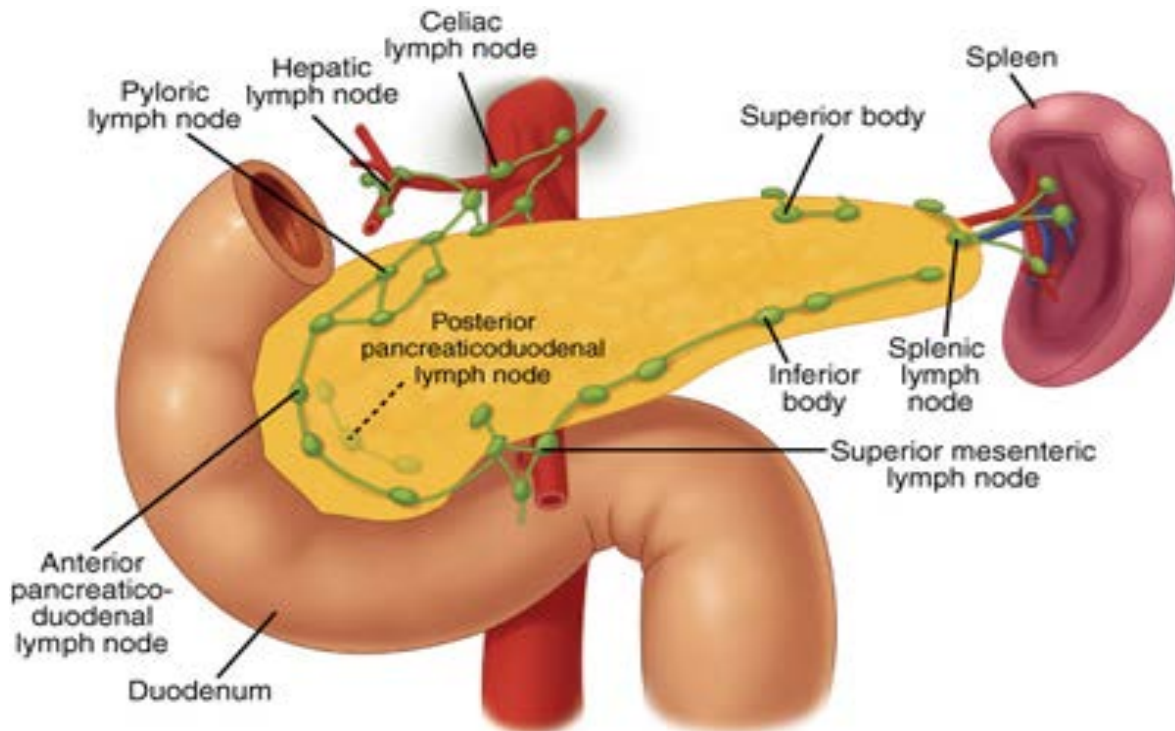
VMS : v. mésentérique supérieure ;

TGC : tronc gastro–colique.



## 6. Drainage lymphatique

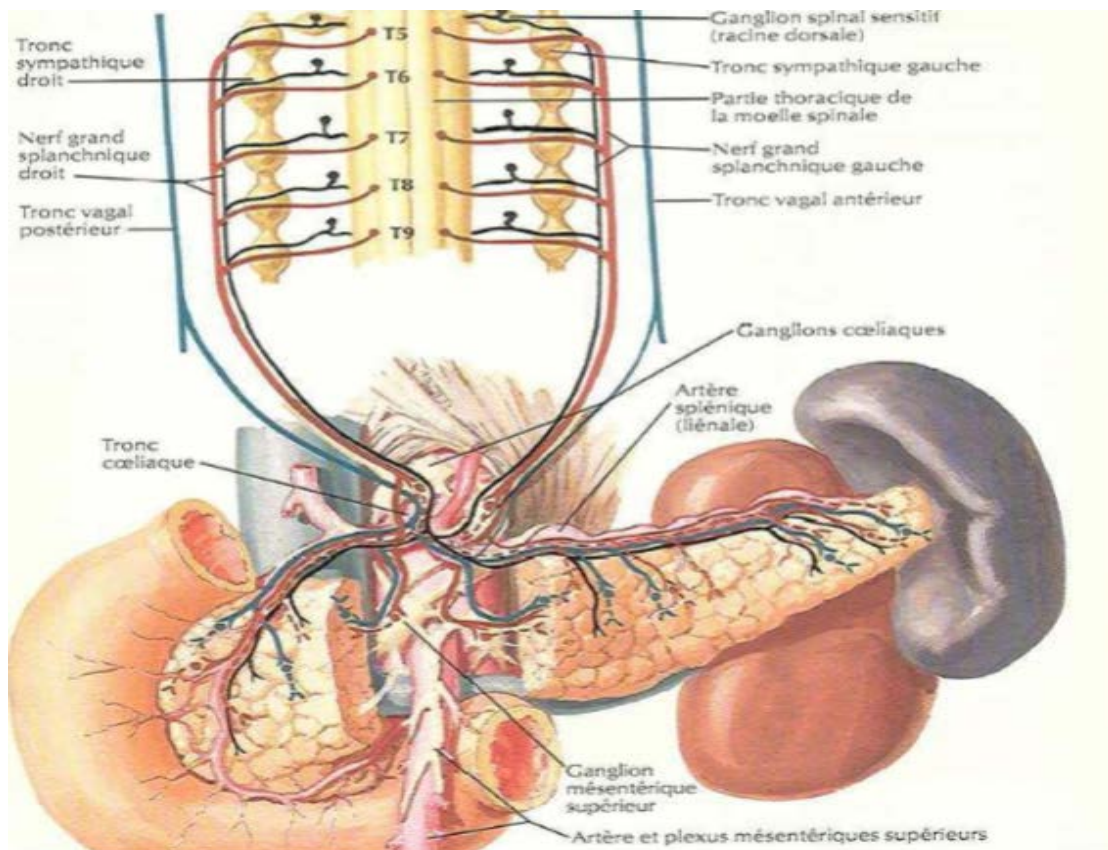
Ils naissent à la limite des lobules et aboutissent aux ganglions de la chaîne splénique, aux ganglions rétro et sous-pyloriques, et duodéno-pancréatiques et aux ganglions de la chaîne mésentérique supérieure. [9](Figure 6).



**Figure 6: Drainage lymphatique du pancréas [132]**

## 7. Innervation

L'innervation du pancréas provient du plexus solaire, composé par les ganglions coeliaques ou semi-lunaires, les ganglions mésentériques supérieurs et les ganglions aortico-rénaux. [5](Figure 7).



**Figure 7: Innervation du pancréas [155]**

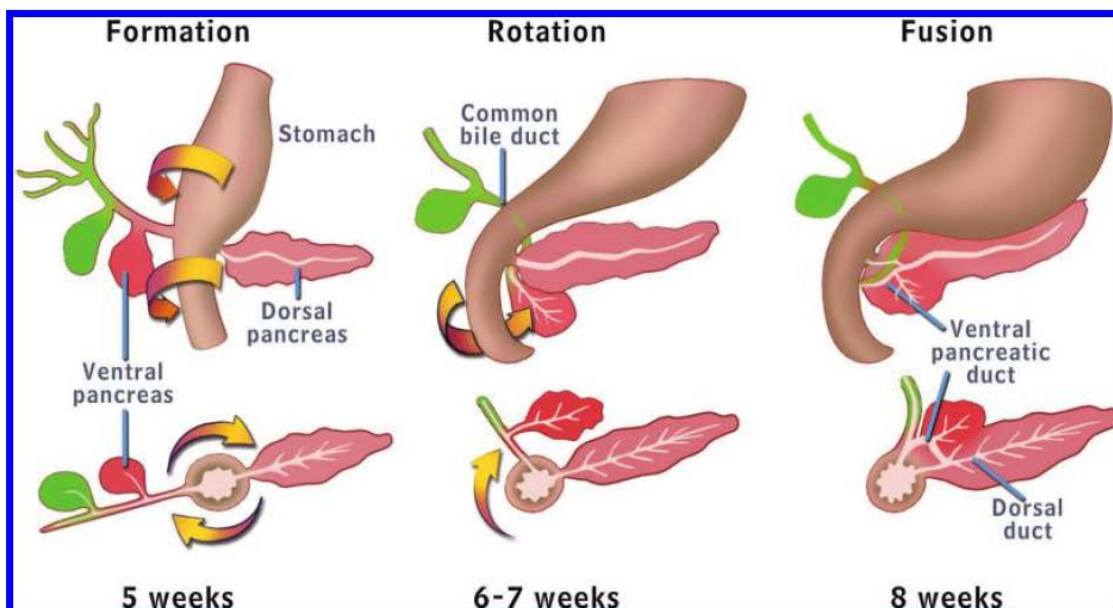
## B. EMBRYOLOGIE

La pathologie pancréatique est parfois liée au développement embryologique de l'organe [10], le développement du pancréas à partir de l'endoderme de l'embryon est un processus complexe incluant la formation des bourgeons pancréatiques puis leur fusion, la différenciation des cellules exocrines et endocrines du pancréas, et la migration de ces dernières pour former les îlots de Langerhans,

### 1. Formation des bourgeons pancréatiques :

Cette étape aboutit à la formation de trois bourgeons dans le duodénum : deux autres ventro-latéraux et l'autre dorsal qui fusionneront par la suite pour former un organe unique.

Le bourgeon pancréatique dorsal formera le pancréas dorsal alors que le bourgeon pancréatique ventral apparait dans le méso ventral, Just au côté caudal de l'ébauche de la vésicule biliaire formera le pancréas ventral et le conduit cholédoque. [13] (figure 8)



**Figure 8 : Embryologie du pancréas. [14]**

## 2. Différenciation des cellules exocrines et endocrines du pancréas

La différenciation des différents types de cellules commence avant même la formation des bourgeons. Les premiers signes de différenciation exocrine, l'expression du facteur de transcription p48-PTF-1, apparaissent à j10 de la vie embryonnaire. [13]

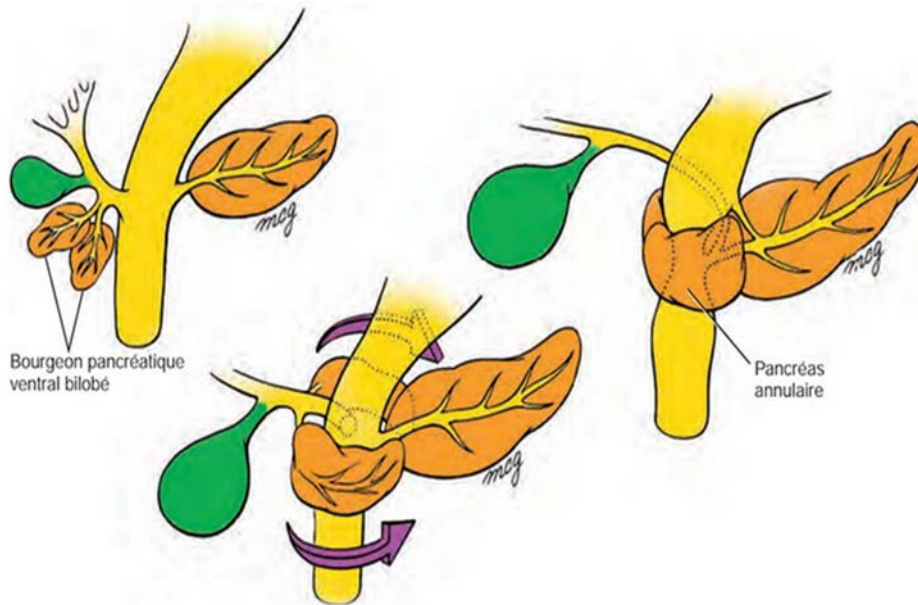
La proportion entre cellules endocrines et exocrines est réglée par des protéines sécrétée par le mésenchyme pancréatique.

## 3. Formation des îlots de Langerhans

La formation des îlots est dépendante des molécules d'adhérence et de la capacité des cellules à digérer la matrice extracellulaire, les cellules endocrines se forment dans la partie distale des bourgeons épithéliaux ramifiés du pancréas et quittent l'épithélium à j16 de la vie embryonnaire. Ensuite elles migrent dans le mésenchyme et s'agrègent pour former les îlots de Langerhans. Les cellules à insuline sont au centre des îlots alors que les cellules à glucagon, somatostatine et PP, sont à la périphérie. [13]

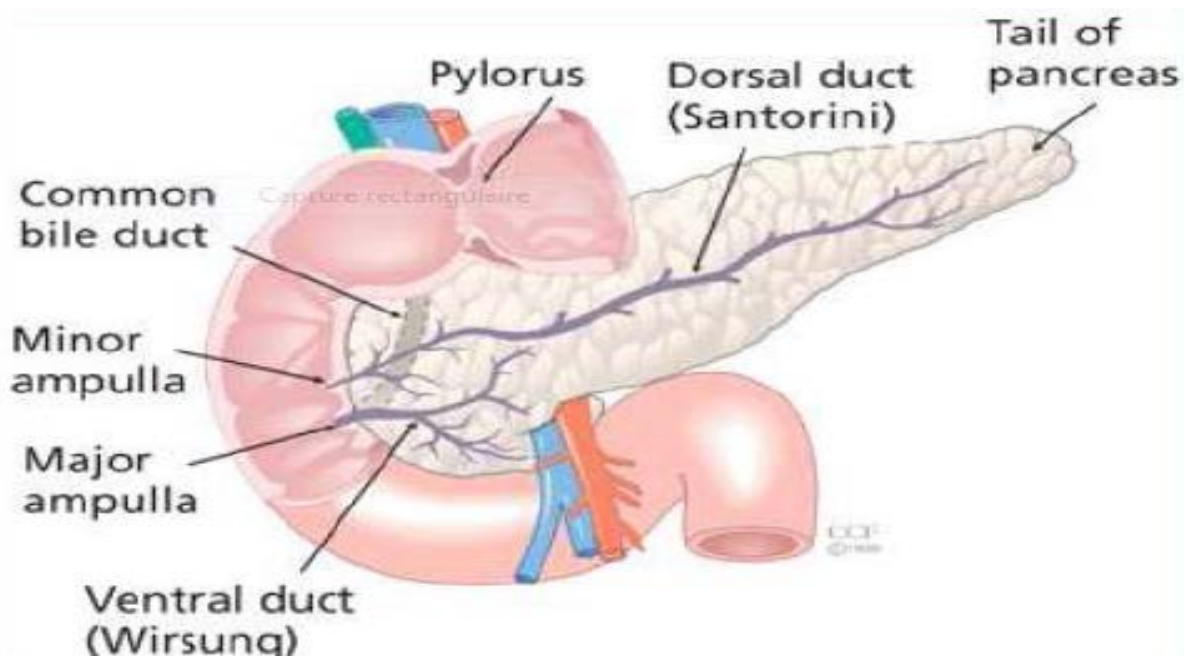
## 4. Formation et rotation anormale du pancréas

- **Le pancréas annulaire** : il résulte probablement de la rotation en direction opposée des deux lobes d'un bourgeon pancréatique ventral bilobé et leur fusion avec le bourgeon pancréatique dorsal, cette malformation comprime le duodénum et peut provoquer une obstruction gastro-intestinal. (Figure 9)



**Figure 9 : formation du pancréas annulaire [11]**

Le **pancréas divisum** : résulte de l'absence de fusion embryologique des bourgeons pancréatiques ventraux et dorsaux qui conservent ainsi une autonomie de drainage. Il s'agit de la malformation congénitale du pancréas la plus fréquente, présente chez 4 à 14 % des sujets devant le pancréas aberrant et le pancréas annulaire.[12](Figure 10)



**Figure 10 : Pancréas Divisum [31]**

## **C. SECRETION PANCREATIQUE**

Le pancréas est une glande mixte comportant une portion endocrine et une portion exocrine.

### **c.1 Fonction exocrine du pancréas**

#### **1. Mécanisme physiologique**

Le pancréas exocrine excrète le suc pancréatique dans le duodénum par les canaux de Wirsung et de Santorini[16], ce suc est composé d'une solution hydroélectrolytique et d'enzymes digestives sous forme de proenzymes inactives qui sont activées dans l'intestin par l'entérokinase ou la trypsine, ce mécanisme permet de protéger le pancréas contre une agression par ses propres enzymes (autodigestion).

Le suc pancréatique joue un rôle majeur dans la digestion du bol alimentaire son action porte essentiellement 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 exocrine du pancréas est assurée par deux mécanismes principaux nerveux et hormonal, ce dernier est sous contrôle de la sécrétine La Cholécystokinine–Pancréozymine et d'autres facteurs hormonaux. [17]

#### **2. Mécanisme défensif du pancréas contre l'autolyse**

Au sein du pancréas, des mécanismes protecteurs intracellulaires préviennent l'activation du trypsinogène en trypsine ou diminuent l'activité de cette dernière lorsqu'elle est formée in situ. La pancréatite se dévoile quand ces mécanismes sont dépassés.

Afin que ses propres enzymes ne la digèrent pas, il existe plusieurs mécanismes physiologiques de protection à savoir: [5]

- La production des enzymes sous proenzymes inactives.

- Le flux permanent du suc pancréatique.
- La concentration faible des ions de calcium dans le cytosol.
- La présence d'inhibiteurs physiologiques des enzymes dans le suc pancréatique.

### **c.2 Fonction endocrine du pancréas**

La fonction endocrine du pancréas est assurée essentiellement par les îlots de Langerhans, [5] qui sont dispersés dans toute la glande, mais plus nombreux dans la queue de l'organe. Ces îlots sont formés d'une mosaïque de cellules endocrines, dont laquelle on distingue 4 types principaux :

- ✓ **Cellule  $\alpha$**  : sécrètent le glucagon, qui favorise la mobilisation des réserves glucidiques,
- ✓ **Cellule  $\beta$**  : responsables de la production d'insuline.
- ✓ **Cellule  $\delta$**  : sécrètent la somatostatine, qui s'oppose à l'action de l'hormone somatotrope.
- ✓ **Cellule PP** : cellule à polypeptide pancréatique, qui agit sur la digestion en inhibant la libération de la bile, d'enzymes pancréatiques, des bicarbonates.

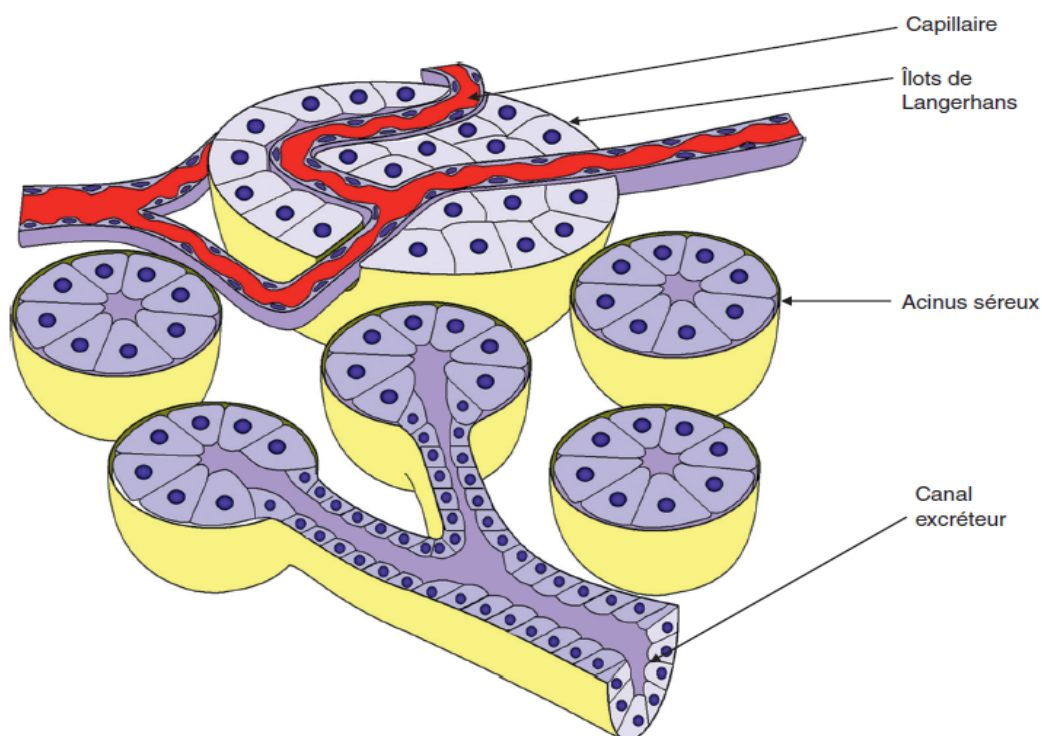


## IV. RAPPELS PHYSIOPATHOLOGIQUES ET ANATOMOPATHOLOGIQUES

### A. Résultats normaux [14-15]

Le pancréas est une glande dite amphicrine, exocrine et endocrine. Elle est formée de trois parties : la tête, le corps et la queue. Il est entouré par un tissu conjonctif qui envoie des travées, délimitant des lobules au sein du pancréas.

La fonction endocrine est assurée par les îlots de Langerhans tandis que la fonction exocrine est assurée par les acini séreux.(Figure 11)



**Figure 11 : structure du pancréas[15]**

#### 1. Pancréas exocrine

Il occupe la majorité de la glande, formé par les cellules glandulaires séreuses qui jouent un rôle très important dans la sécrétion du suc pancréatique formé d'eau, d'enzymes, d'électrolytes et de bicarbonates.

- a) **L'acinus** : représente l'unité fonctionnelle du pancréas exocrine, elle correspond à des amas de cellules sécrétrices polarisées reposant sur une



membrane basale. Ces cellules sont de forme pyramidale avec un noyau arrondi en position basale.

#### **b) Les conduits excréteurs:**

Ils comportent :

- ✓ Les canaux intralobulaires, ou intercalaires, dont les cellules ont une forme cubique, qui font suite aux cellules centro-acineuses.
- ✓ les canaux interlobulaires, qui sont bordés par des cellules prismatiques.
- ✓ Le conduit pancréatique principal (ou canal de Wirsung), qui parcourt la longueur du pancréas ; il est formé d'un épithélium prismatique simple et se jette dans le duodénum au niveau de l'ampoule hépato-pancréatique (ou ampoule de Vater).

## **2. Pancréas endocrine**

La fonction endocrine du pancréas est assurée par les îlots de Langerhans, qui sont formés d'une mosaïque de cellules endocrines rassemblées au sein du pancréas exocrine. [18]

La microscopie électronique et surtout l'immunocytochimie mettent en évidence l'existence de quatre types de cellules formant ces îlots :

- ❖ **les cellules B**, qui sécrètent l'insuline et l'amyline (70 % des cellules) ; ces cellules sont situées au centre des îlots
- ❖ **les cellules A**, qui sécrètent le glucagon (20 % des cellules) elles sont en général à la périphérie des îlots de Langerhans ;
- ❖ **les cellules D**, qui sécrètent la somatostatine (5 à 10 % des cellules) ; elles se répartissent de façon aléatoire ;
- ❖ **les cellules PP** (1 à 2 % des cellules), qui sécrètent le polypeptide pancréatique.

## **B. Résultats pathologiques**

### **1. Physiopathologie :**

La PA résulte de l'autodigestion du pancréas par ses propres protéases [21]. Les mécanismes physiopathologiques qui aboutissent à une pancréatite aiguë restent encore très discutés, et reposent sur deux théories probablement associées : la théorie canalaire et la théorie acineuse [19]. Selon ces deux théories, la PA serait due à des perturbations du métabolisme cellulaire et à une activation enzymatique avec hyperstimulation du pancréas.

Les résultats des recherches conduites sur des différents modèles expérimentaux permettent de postuler que le déroulement d'une PA consiste en trois étapes distinctes : a) une phase d'initiation après exposition du pancréas à des stimuli pancréatotoxiques ; b) une phase de constitution et d'amplification ; et c) une phase de réparation. [20]

#### **a) PHASE D'INITIATION**

Cette phase repose sur la conversion du trypsinogène en trypsine qui constitue l'évènement déclenchant d'une réaction inflammatoire intense

Cette activation est un phénomène très précoce au cours d'une PA et précède de 2 à 3 h la survenues d'anomalies pancréatiques morphologiques détectables en microscopie optique. [20]

#### **b) PHASE DE CONSTITUTION ET D'AMPLIFICATION**

La libération systémique des enzymes pancréatiques activées par la trypsine ont été longtemps incriminées comme facteur responsable de complication locale et à distance, mais dès la fin des années 1980 un nouveau concept a été adopté, il s'agit du concept de la réponse inflammatoire systémique (SIRS) responsable de défaillances multiples d'organes par la libération de différents médiateurs qui vont stimuler la production des protéines de la phase aiguë telles que la C-réactive

protéine, et activer les granulocytes et les macrophages au sein de la glande pancréatique et dans les tissus adjacents.[20]

### c) PHASE DE REGENERATION

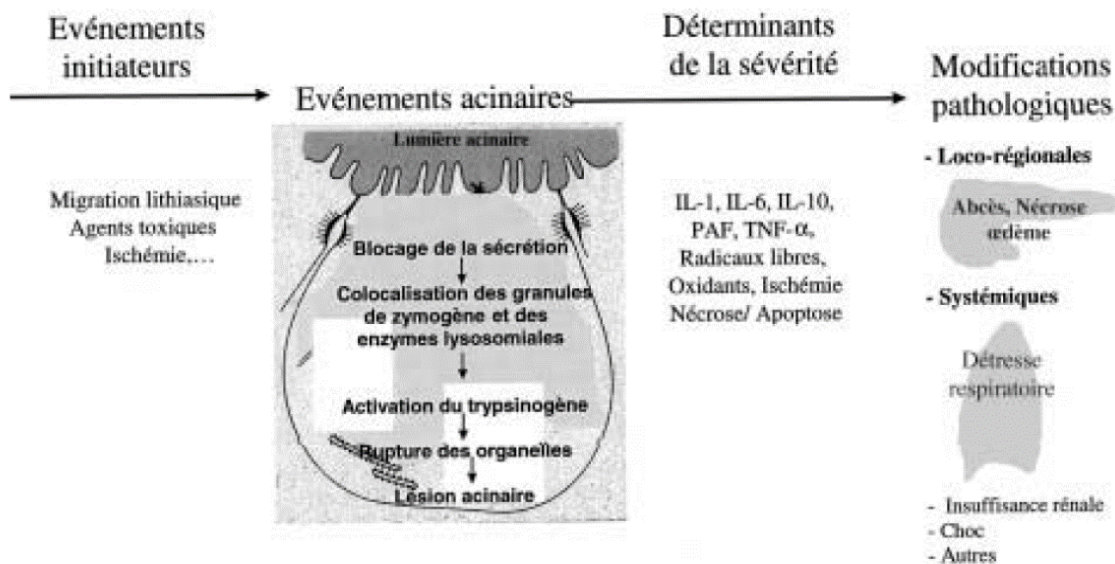
Son mécanisme reste encore obscure et assez mal connu, il repose sur plusieurs théories dont la théorie de la séquence nécrose-fibrose est celle qui prévaut actuellement, cette théorie affirme que la nécrose aiguë (caractéristique de la PA) est naturellement suivie par une phase de cicatrisation et de remodelage de la glande,[20]

Le mécanisme de l'agression pancréatique reste toujours séduisant à connaître, mais il reste à démontrer l'origine de l'activation du trypsinogène.

Le reflux de la bile dans le contenu duodénale semble jouer d'un rôle majeur, mais sans doute insuffisant en absence d'altération physiologique du pancréas.

Un traumatisme pancréatique peut provoquer l'activation intracellulaire des enzymes par un processus de colocalisation des enzymes lysosomales telles que la cathepsine B avec les zymogènes digestifs, y compris le trypsinogène.

Enfin certains auteurs soulignent un possible déséquilibre dans les inhibiteurs des protéases, susceptible de favoriser leur activation.



**Figure 12:** Vue générale des événements précoces et tardifs qui conditionnent la sévérité de la PA [20]

## 2. Anatomopathologie :

### a) Lésions parenchymateuses

Histologiquement la pancréatite aiguë se caractérise par la présence d'œdème, d'hémorragie, de nécrose parenchymateuse et de nécrose graisseuse, l'inflammation est accompagnée d'une infiltration des leucocytes polymorphonucléaires. [22]

Selon la présence ou l'absence de la nécrose, cette affection peut être classée sous deux formes différentes :

#### ➤ **La PA aiguë œdémateuse**

Généralement bénigne, elle représente la forme la plus fréquente (85%) se caractérise par un aspect turgescents, œdémateux et friable du pancréas.

#### **Caractéristiques anatomo-pathologique :**

- dilatations plus au moins importante des canaux avec absences d'atteinte visibles des cellules acinaires et tubulaires ni de thrombose capillaire.

- Présence d'un infiltrat de cellules inflammatoires aiguës associé à un œdème et à un exsudat fibrineux.
- Possibilité de développement de quelques foyers de nécrose dans la graisse entre les espaces lobulaire.

➤ **La pancréatite aiguë nécrotico-hémorragique (PANH)**

Elle est plus grave et représente environ 15% des PA, elle correspond à une nécrose du tissu glandulaire, du tissu interstitiel et du tissu adipeux, les lésions nécrotico-hémorragiques sont plus souvent segmentaires, mais surtout corporeocaudales ou disséminées en petits foyers.

**Caractéristiques anatomo-pathologique :**

La PANH associe trois types de lésions fondamentales :

- ❖ **La nécrose glandulaire** : elle peut aller d'un simple petit foyer de nécrose jusqu'à une destruction totale de la glande, caractérisée sur le plan histologique par la présence des thromboses des petits vaisseaux et une destruction des cellules et de l'architecture tubulo-acineuse.
- ❖ **L'hémorragie** : sous forme de nappes serosanglantes dans la loge pancréatique.
- ❖ **La cytosteatonecrose** : elle se présente sous forme de petites élevures blanchâtres ou jaunâtres disséminées dans la cavité péritonéale.

**b) Lésions extra-parenchymateuses :**

Généralement l'extension de la nécrose et de l'hémorragie se fait dans la graisse peripancréatique dans le retro-péritoine, et parfois vers le pelvis ou le diaphragme voire autre organe.

## **V. RADIOPROTECTION**

L'imagerie pédiatrique a bénéficié des progrès récents en imagerie médicale.

Pourtant, la sensibilité des organes aux rayonnements ionisants chez l'enfant est néanmoins plus élevée que chez l'adulte.

La justification des examens radiologiques chez l'enfant est encore plus importante que chez l'adulte de façon à ce qu'on cherche tout d'abord à substituer l'imagerie irradiante par une technique non irradiante.

De nombreuses publications ces dernières années ont eu un caractère alarmiste sur les effets secondaires potentiels en termes de cancérogenèse, ou encore sur la survenue de troubles du développement intellectuel chez l'enfant,

En pédiatrie, la radioprotection joue encore un rôle plus important à cause de trois circonstances additionnelles qui sont à considérer [40] :

- L'espérance de vie d'un enfant est élevée, ce qui entraîne un risque plus élevé de devenir malade suite à des effets tardifs.
- Chez l'enfant les tissus sont en croissance et présentent une sensibilité particulière aux rayons X.
- Au cours de sa vie, l'enfant va transmettre en général son patrimoine génétique.

La bonne pratique en radiologie engage donc en premier lieu le médecin, qui, par ses prescriptions des examens radiologiques, fait la part entre la nécessité d'un examen radiologique et l'exposition d'un individu aux rayonnements ionisants. [40]

## **A. PILIERS DE LA BONNE PRATIQUE EN RADIOLOGIE**

Le pilier fondamental d'une bonne pratique en radiologie constitue la radioprotection de l'individu, c'est-à-dire une exposition minimale de l'être vivant à des rayonnements ionisants, tant qu'au niveau du travailleur qu'au niveau des

patients [40] .Ce principe est encore appelé principe ALARA (As Low As Reasonably Achievable). [42]

### 1. justification :

Toute exposition à des rayonnements ionisants doit être motivée après avoir fait la part entre les avantages d'un examen radiologique et les conséquences. [40]

### 2. Optimisation

Elle repose sur trois étapes :

#### **a) Le respect de règles de bonne pratique par :**

- le contrôle systématique des demandes d'examen pour vérification des indications et proposition d'examens de substitution.
- La préparation adaptée à l'âge pour éviter des échecs techniques (analgésie, contention, sédation).
- L'adaptation du protocole à la pathologie et à la question diagnostique posée.

**b) Le bon réglage des paramètres d'acquisition** (tension, charge, pitch, collimation) devant tenir compte du morphotype de l'enfant, de la région anatomique étudiée, du contraste spontané des structures évaluées et de la résolution en contraste nécessaire.

**c) ) L'emploi d'outils complémentaires** : contrôle du CTDI<sub>w</sub> (weighted computed tomography dose index) affiché, logiciels de réduction automatique de dose et caches plombés. [41]

### 3. Limitation de doses

Bien qu'il n'existe pas de limites de dose pour le patient, l'application des deux premiers principes devrait garantir que le bénéfice de l'examen est supérieur au risque encouru. [40]

Afin de minimiser les effets secondaires des rayonnements, il existe des conseils à suivre :

- ✓ limiter le nombre de clichés au strict nécessaire, et réduire le nombre de nuls par une contention adaptée.
- ✓ utiliser les centreurs lumineux et limiter l'usage de la scopie.
- ✓ limiter le champ d'irradiation à la zone pathologique par l'utilisation systématique de diaphragme.
- ✓ protéger les gonades dans la mesure du possible.
- ✓ utiliser un filtre additionnel.
- ✓ choisir des paramètres d'exposition en privilégiant une tension élevée et des temps de pause courts.
- ✓ travailler en direct et limiter l'usage de la grille anti-diffusante.
- ✓ employer un couple-écran.
- ✓ film rapide en radiologie conventionnelle.
- ✓ éviter les pièges de la numérisation liés à la compensation automatique des surexpositions.
- ✓ mettre en œuvre des contrôles de qualité et les évaluations de doses.



## VI. RADIO-ANATOMIE DU PANCRÉAS

Du fait de sa topographie profonde dans le rétropéritoine, le pancréas est resté pendant des décennies un organe difficilement accessible en imagerie radiologique, la connaissance précise de son anatomie complexe et la maîtrise des différentes techniques d'exploration radiologique sont la base de l'analyse sémiologique des affections du pancréas. [153]

### A. ÉCHOGRAPHIE :

L'échographie transpariétale est une technique d'évaluation très précise du pancréas surtout lorsque les conditions acoustiques sont favorable, [153]

-L'échogénicité du pancréas est globalement homogène.

-Le parenchyme pancréatique normal chez le nouveau-né prématuré et à terme est hyperéchogène au foie; cette apparence est liée aux septas saillants des lobules et aux grandes quantités de tissu glandulaire [54].

-Après la période néonatale, l'échogénicité du pancréas est variable; le pancréas est isoéchogène ou légèrement hyperéchogène par rapport au foie. On observe souvent un aspect moucheté de la glande [54].

-Son échogénicité augmente avec le degré d'infiltration graisseuse de la glande, qui elle-même croît avec l'âge. Une asymétrie de répartition de la graisse peut être systématisée au sein de la tête, entre pancréas ventral et dorsal. Les contours pancréatiques sont réguliers, lisses, bien individualisés des plans adjacents.

-Le canal de Wirsung est individualisé en échographie chez environ deux tiers des patients. Il se présente comme une structure linéaire anéchogène du fait de son contenu liquidien. Au niveau de l'isthme et du corps, ses parois apparaissent comme de fines lignes échogènes "en rail", et ses bords sont réguliers. Au niveau de la tête, il est visible en section transversale circulaire. Son calibre, normalement  $\leq 3$ mm,

augmente avec l'âge et peut atteindre 6mm. Le canal de Santorini et les canaux secondaires ne sont pas visibles à l'état normal.



**Figure 13 :** Coupe échographique longitudinale d'un pancréas normal chez un enfant de 04 ans



**Figure 14 :** Coupe échographique d'un pancréas normal chez un enfant de 15 ans

## **B. TDM**

La TDM s'est imposée comme la meilleure des techniques d'imagerie du pancréas. Sa qualité n'est pas affectée par le morphotype des patients, les interpositions aériques ; elle est largement disponible, facilement réalisable. [153]

Le parenchyme est de densité de type musculaire en l'absence d'injection intraveineuse de produit de contraste iodé. La lobulation périphérique est d'autant mieux visible que la pseudocapsule graisseuse péripancréatique est importante. De ce fait, les contours sont plus réguliers chez les sujets jeunes alors qu'avec l'âge et l'involution graisseuse de la glande, les contours apparaissent plus lobulés, moins lisses. Le rehaussement glandulaire est homogène sur l'ensemble des séquences. Il est maximal entre 40 et 45 secondes après le début de l'injection intraveineuse du produit de contraste.

Le canal pancréatique principal présente un calibre progressivement croissant de la queue vers la tête. Les canaux pancréatiques secondaires ne sont pas visibles et le canal de Santorini rarement.

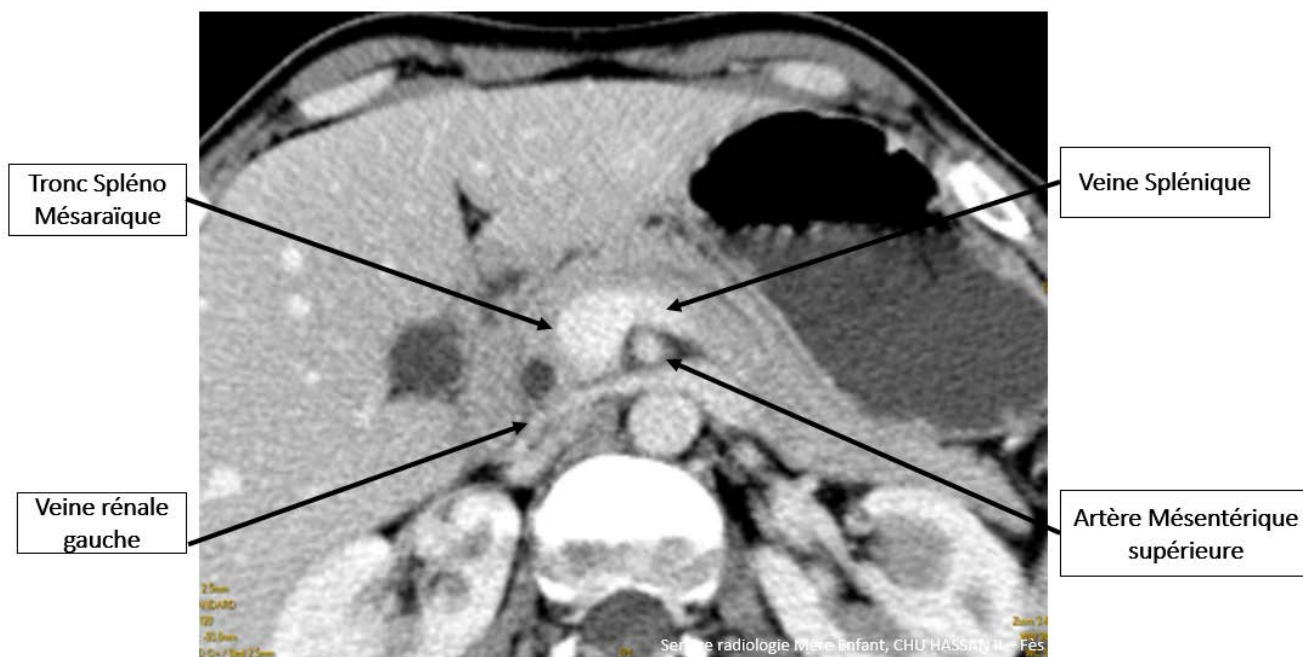
En reconstructions MinIP (Minimum Intensity Projection), le canal pancréatique apparaît sous la forme d'une structure hypodense linéaire, régulière que l'on peut dérouler jusqu'à la jonction bilio-pancréatique en jouant sur l'orientation des reconstructions.

**Tableau 1 : dimensions maximales antéro-postérieures du pancréas d'après Siegel and Al ,1987**

Age	Dimensions maximales antéro postérieures (cm+/- 1SD)		
	Tête	Corps	Queue
<1 mois	1.0+/-0.4	0.6+/-0.2	1.0+/-0.4
1 mois- 1an	1.5+/-0.5	0.8+/-0.3	1.2+/-0.4
1-5 ans	1.7+/-0.3	1.0+/-0.2	1.8+/-0.4
5-10 ans	1.6+/-0.4	1.0+/-0.3	1.8+/-0.4
10-19 ans	2.0+/-0.5	1.1+/-0.3	2.0+/-0.4



**Figure 15 : TDM abdominale en coupe axiale passant par D12 avec injection du PDC.**



**Figure 16 :** TDM abdominale en coupe axiale passant par D12 avec injection du PDC.



**Figure 17 :** TDM abdominale en coupe axiale avec injection du PDC.

## C. IRM

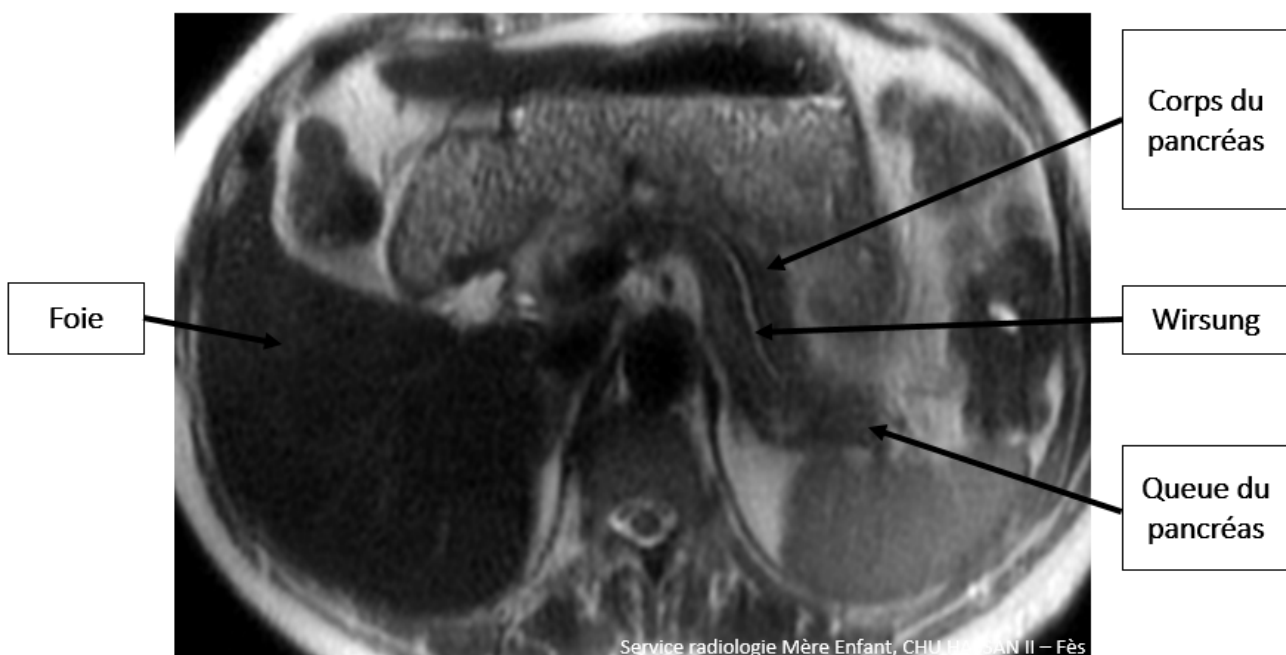
Le pancréas a conservé longtemps sa réputation comme un organe peu adapté à une exploration IRM.

Le développement des techniques telles que la saturation de graisse et surtout l'imagerie en apnée ont permis une amélioration décisive de la résolution temporelle, permettant ainsi un accès à une analyse dynamique du rehaussement après injection de sels de gadolinium. [153]

Comme en échographie et en TDM, l'aspect IRM du pancréas dépend du degré d'involution graisseuse.

Sur les séquences pondérées T1, le pancréas possède un signal intermédiaire, identique ou légèrement inférieur à celui du foie. Sur les séquences en suppression de graisse, il apparaît en hypersignal du fait de la présence de protéines aqueuses dans les acini.

Sur les séquences pondérées T2: le signal du pancréas est identique à celui du foie. Les canaux présentent un hypersignal hydrique. Le canal principal est toujours visualisé. Il est fin avec un calibre  $\leq 3\text{mm}$ , et ses parois sont régulières. Le canal de Santorini n'est visualisé que dans la moitié des cas. Comme en opacification rétrograde, les canaux secondaires ne sont pas visibles à l'état normal.



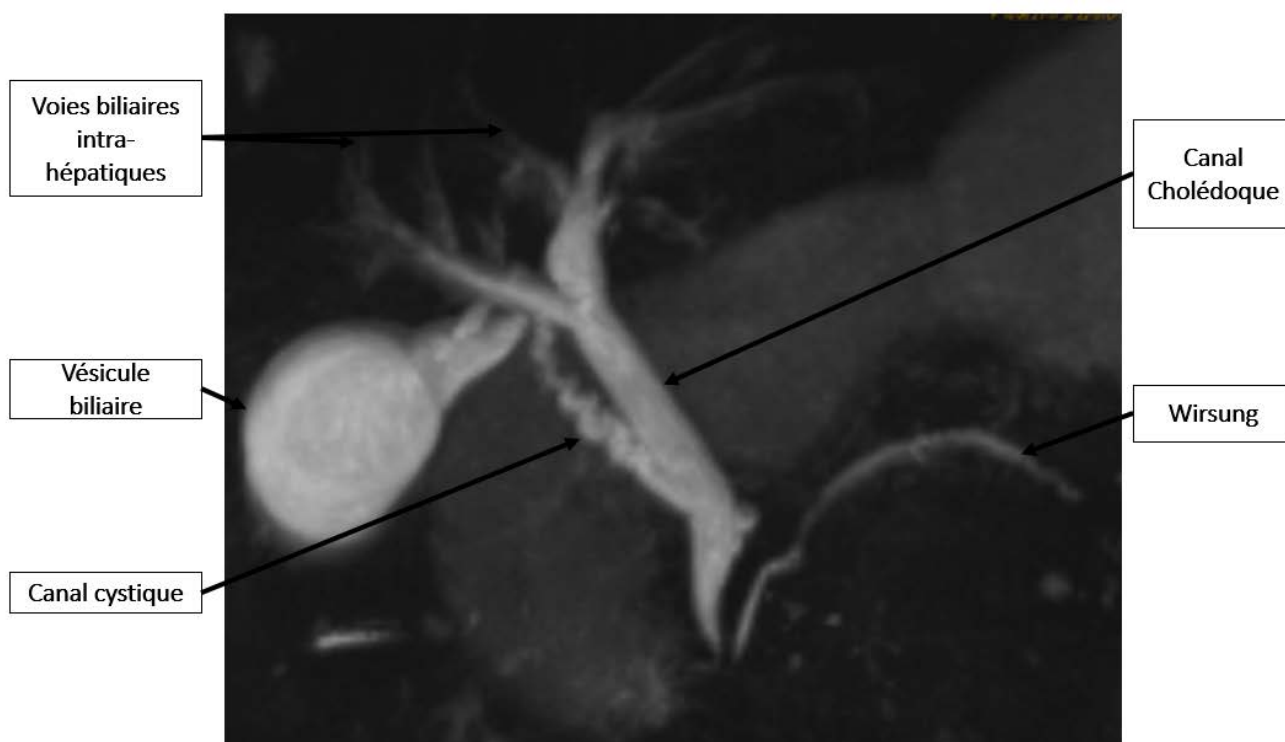
**Figure 18** : IRM abdominale en coupe axiale en séquence T2.

- Après injection de sels de gadolinium, il existe un rehaussement homogène du signal parenchymateux sur l'ensemble des séquences.
- La cholangio-wirsungo-IRM est devenue l'examen diagnostique de première intention pour l'exploration des canaux pancréatiques, avant la wirsungographie rétrograde ou l'échoendoscopie.



**Figure 19** : IRM abdominale en coupe axiale T1 C+ : Rehaussement homogène du pancréas

- Le canal cholédoque traverse la glande de haut en bas et apparaît sur les coupes axiales sous la forme d'une image ronde de tonalité hydrique en franc hypersignal T2. En cholangio-wirsungo-IRM, il apparaît bien limité, à paroi fine avec un diamètre normal qui n'excède pas 7 mm en l'absence de cholecystectomie, 10 mm dans le cas contraire



**Figure 20: Cholangio-IRM montrant les canaux pancréatiques et les voies biliaires**



# MATERIELS

# ET METHODES

## **I. LA POPULATION ETUDIEE**

Il s'agit d'une étude rétrospective de 34 cas de pancréatite aiguë chez la population pédiatrique, colligée au service de radiologie, de pédiatrie médicale et de chirurgie pédiatrique du CHU HASSAN II de Fès, étalée sur une période de 6 ans et demi, s'étendant du janvier 2012 au juin 2018.

## **II. CRITERES D'INCLUSION**

- ✓ Enfant présentant une pancréatite aiguë.
- ✓ Les cas ayant été explorés par au moins un examen d'imagerie (échographie et/ou TDM et/ou IRM).
- ✓ Les Cas ayant une confirmation biologique.

## **III. Critères d'exclusion**

- ✓ Dossier inexploitable.
- ✓ Absence d'imagerie ou de confirmation biologique.

## **IV. PARAMETRES ETUDIES**

À l'aide d'une fiche d'exploitation, toute information disponible sur le dossier médical des patients a été étudiée, et ceci dès l'admission aux urgences jusqu'au suivi ultérieur en consultation notamment :

- L'âge.
- Le sexe.
- L'origine.
- Les signes fonctionnels.
- Les signes physiques.

- Les données biologiques.
- L'imagerie réalisée.
- Modalités de traitement.
- L'évolution.

L'analyse de ces différents paramètres clinico-biologiques et radiologiques a permis une approche étiologique.

## **V. METHODES DE RECUEIL DES DONNEES**

La collecte des données épidémiologiques, cliniques, radiologiques et biologiques s'est faite à partir des archives du service de radiologie de l'hôpital mère et enfant, de pédiatrie médicale et de la chirurgie viscérale pédiatrique du CHU HASSAN II de Fès enregistrées sur HOSIX et sur le logiciel PACS.

**Fiche d'exploitation :****Identité :**

Nom et prénom:

Année d'admission :

IP :

Date d'entrée :

Date de sortie :

**Données épidémiologiques :**

Age :

Sexe : M  F Origine : Urbaine  Rurale  lieu de résidence :**Antécédents personnels:**Douleurs abdominales : Oui  Non Malformation congénitale : Pancréas  Autre organe Lithiase biliaire connue : Oui  Non Traumatisme abdominal : Oui  Non Maladie de système ou signe(s) en faveur : Oui  Non Maladie métabolique : Oui  Non Episode infectieux : Oui  Non Notion de prise médicamenteuse : non  oui  Préciser :Prise de toxique : Non  Oui  Préciser :**Familiaux** :-cas similaires Non  Oui **Facteur de risque** : pathologie lithiasique  traumatisme  maladie héréditaire  autre :**Circonstance de découverte**: douleur  traumatisme  ictère  fortuite  autres :**Signes fonctionnels :****Douleur abdominale :**-Epigastralgies -Douleur généralisée -Autre **Vomissements :**Absents  alimentaires  bilieux Ictère : Oui  Non Transit : absents  Diarrhée  Constipation  AMG Autres signes : Si Oui  Préciser lesquelles**Données cliniques :**Etat général : Conservé  Altéré Signe de Choc  Constantes des patients : TA : FC : FR : T :Signes de déshydratation : Oui  Non 

Localisation de sensibilité :

Epigastrique  Péri-ombilicale  Hypochondre droit  Généralisée Défense : Oui  Non  Localisation :Masse palpable: Oui  Non HMG  SPM Syndrome d'épanchement pleural 

Le restant de l'examen somatique :

**Données para cliniques :****1. Biologique :****Lipasémie** : normale  nb de fois la normale :**Amylasémie** : normale  nb de fois la normale :**NFS :**Globules blancs : normales  élevés  bas Polynucléaires neutrophiles : normales  élevés  bas

Hb : N  B  CCMH : VGM : Pq :  
 Bilan hépatique : ASAT : ALAT : PAL : GGT :  
 Bilirubine : totale : directe : indirecte :  
 Bilan lipidique : CT : HDL : LDL : TG :

Ionogramme : Ca<sup>2+</sup> : HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> : Na<sup>+</sup> : K<sup>+</sup> :  
 LDH : VS : Glycémie : Urée : Créatinine : CRP : TP :  
 Autres :

## 2. Imagerie :

Abdomen sans préparation : Réalisé  Non réalisé   
 Résultat :  
 Radiographie thoracique : Réalisée  Non réalisée   
 Résultat :  
 Echographie abdominale : Réalisée  Non réalisée   
 Résultat :  
 Autre signe :  
 Scanner abdominal : Réalisé  Non réalisé   
 Résultat :  
 Stade : Stade I  Stade II  Stade III  Stade IV  Stade V   
 IRM : Réalisée  Non réalisée   
 Résultat :

## 3. Traitement :

Traitement initial : Médical  Chirurgical   
 Traitement médical :  
 Repos digestif  Durée :  
 Apports de bases  sonde nasogastrique   
 Antalgique  Palier :  
 Antispasmodique  Antihistaminique   
 Antibiothérapie : Oui  Non   
 Traitement chirurgical : Oui  Non   
 Type d'intervention :  
 Evolution :  
 Favorable   
 Défavorable : Compliquée  Décès

### ➤ Suivi :

#### Clinique :

Douleur : Vomissements : Température :  
 Signes de choc :

#### Biologique :

Lipasémie : NFS : Globules blancs : PNN ;  
 CRP :

#### Radiologique :

Echographie de contrôle : régression des lésions  aggravation   
 TDM de contrôle : régression des lésions  aggravation

exemple	Age	Antécédent	Clinique	Biologie	Imagerie	Evolution	Diagnostic retenu
1	9 ans	Traumatisme abdominal	Sensibilité abdominale diffuse avec défense épigastrique.	Lipasémie : 22 x la normale	fracture de l'isthme pancréatique associée à une CLAP rétro gastrique	favorable	Pancréatite aiguë post traumatique
2	5 ans	Traumatisme abdominal	Abdomen distendu avec défense généralisée	Lipasémie : 11 x N Hb à 12 puis à 06	fracture du corps pancréatique	favorable	Pancréatite aiguë post traumatique
3	11 ans	Traumatisme abdominal	-Douleur et défense abdominales généralisée -vomissements	Lipasémie : 5 x N CRP=100 hypokaliémie à 2,8	fracture céphalique pancréatique	aggravation	Pancréatite aiguë post traumatique
4	10 ans	traumatisme abdominal	Douleur associée à une masse abdominale.	Lipasémie : 3 x la normale	fracture du pancréas	favorable	Pancréatite aiguë post traumatique

exemple	Age	Antécédent	Clinique	Biologie	Imagerie	Evolution	Diagnostic retenu
5	5 ans	Traumatisme abdominal	épigastralgies associées à des vomissements	Lipasémie : 58 x N Hb= 11, GB= 9000, CRP= 10	fracture du corps du pancréas	favorable	Pancréatite aiguë post traumatique.
6	15 ans et demi	Traumatisme abdominal	sensibilité épigastrique	Lipasémie : 3 x N GB : 25570 CRP : 151	Pancréatite classée stade B de Balthazar	favorable	Pancréatite aiguë post traumatique.
7	8 ans et demi	Traumatisme abdominal	Douleurs épigastriques transfixiantes	Lipasémie : 7 x la normale	discontinuité parenchymateuse pancréatique	favorable	Pancréatite aiguë post traumatique.
8	11 ans	Sans antécédent pathologique.	épigastralgies transfixiantes + vomissements	Lipasémie : 16x N GGT: 14 x N GOT: 10 x N GPT : 11 x N BT = 22 BD = 14	pancréatite stade B de Balthazar et une vésicule biliaire multilithiasique.	favorable	Pancréatite aiguë d'origine lithiasique.

exemple	Age	Antécédent	Clinique	Biologie	Imagerie	Evolution	Diagnostic retenu
9	4 ans	Sans antécédent pathologique.	Douleurs et défense abdominale diffuse	Lipasémie : 5 x N Hb : 11,5 GB : 7480 CRP : 29	pancréatite stade B de Balthazar sur une lithiasse du bas cholédoque	favorable	Pancréatite aiguë d'origine lithiasique.
10	10 ans	Sans antécédent pathologique.	sensibilité épigastrique, apyrétique	Lipasémie : 10x N GGT : 30 x N GOT : 8 x N GPT : 8 x N BT = 3 x N BD = 8 x N	Pancréatite classée stade A de Balthazar	favorable	Pancréatite aiguë d'origine lithiasique
11	17 ans	Sans antécédent pathologique	douleur abdominale épigastrique) + diarrhée + vomissements	Lipasémie : 3 x la normale CRP à 27	lithiases du bas cholédoque	favorable	Pancréatite aiguë d'origine lithiasique
12	4ans	syndrome hémolytique et urémique	épigastralgies	Lipasémie : 35x la normale	pancréatite stade A de Balthazar avec une vésicule multilithiasique	favorable	Pancréatite aiguë d'origine lithiasique.



exemple	Age	Antécédent	Clinique	Biologie	Imagerie	Evolution	Diagnostic retenu
13	11 ans	coliques hépatiques à répétition depuis un an	Douleurs épigastriques+ ictère cutanéomuqueux + sensibilité épigastrique	Amylasémie 15 x la normale -Lipasémie 10 x la normale	lithiase du bas cholédoque avec un aspect normal du pancréas.	favorable	Pancréatite aiguë d'origine lithiasique.
14	9ans	Sans antécédent pathologique.	épigastralgies + vomissements	Lipasémie : 10x la normale	pancréatite stade A de Balthazar avec une vésicule multilithiasiqu	favorable	Pancréatite aiguë d'origine lithiasique
15	9ans	épigastralgies depuis l'âge de 4 ans	épigastralgies + vomissements	Lipasémie : 37 x la normale GB = 18200 CRP= 61	Pancréatite stade C avec dilatation kystique du cholédoque.	favorable	Pancréatite aiguë sur une dilatation kystique du cholédoque.
16	14ans	Sans antécédent pathologique.	épigastralgies	Lipasémie : 21 x la normale GB =15600 CRP = 3	Pancréatite stade D de Balthazar avec un canal accessoire de 10 mm	aggravation	Pancréatite aiguë sur un canal accessoire.

exemple	Age	Antécédent	Clinique	Biologie	Imagerie	Evolution	Diagnostic retenu
17	13 ans	pancréatite à répétition.	douleurs épigastriques transfixiantes + vomissements	Lipasémie 16x la normale GB = 4400	épaississement duodénal avec lésions kystiques en regard de la tête du pancréas	favorable	Pancréatite aiguë d'origine malformative.
18	5ans	Sans antécédent pathologique.	-douleurs abdominales aiguës, -ictère cutanéomuqueu	Lipasémie : 3x la normale Amylasémie : 3x la normale	dilatation kystique de la voie biliaire extra-hépatique	favorable	Pancréatite aiguë sur une DKC de la VBP type la de Todani
19	20ans	pancréatite aiguë récidivante depuis 4 ans	Épigastralgies + vomissements	Lipasémie : 37 x la normale	DKC sur un canal commun long.	aggravation	Pancréatite aiguë sur une dilatation kystique du cholédoque.
20	9ans	2 épisodes de pancréatite aiguë.	douleurs épigastriques associées à un ictère conjonctival	Lipasémie : 7x la normale	canal pancréatique accessoire. « aspect en boucle du Wirsung. »	favorable	Pancréatite aiguë sur un canal accessoire.

exemple	Age	Antécédent	Clinique	Biologie	Imagerie	Evolution	Diagnostic retenu
21	13 ans	Oreillons traités il y a un mois.	douleurs épigastriques + vomissements.	Lipasémie 35x la normale	pancréatite stade A de Balthazar	favorable	Pancréatite aiguë post-ourlienne
22	8 ans	parotidite ourlienne il y a 6 jours.	douleurs épigastriques + vomissements	Lipasémie : 11x la normale	pancréatite stade A de Balthazar	favorable	Pancréatite aiguë post-ourlienne.
23	9 ans	Gastro-entérite aiguë depuis 9 jours	vomissements	Lipasémie : 8x la normale	Pancréatite stade D de Balthazar.	aggravation	Pancréatite aiguë d'origine infectieuse.
24	13 ans	notion de contact avec les chiens.	douleurs de HCD + ictère d'allure cholestatique	Lipasémie : 3x la normale	formation kystique au niveau de la tête du pancréas	favorable	Pancréatite aiguë sur un kyste hydatidique de la tête du pancréas.

exemple	Age	Antécédent	Clinique	Biologie	Imagerie	Evolution	Diagnostic retenu
25	14 ans	Sans antécédent pathologique.	douleurs épigastriques + vomissements.	Lipasémie 37x la normale	Pancréatite stade E de Balthazar	favorable	Pancréatite aiguë et papillite
26	16 ans	Sans antécédent pathologique.	douleurs épigastriques + ictère	Lipasémie : 3x la normale	Aspect de « pancréas saucisse »	favorable	Pancréatite aiguë auto-immune
27	15 ans	Sans antécédent pathologique	douleurs épigastriques	Lipasémie : 3x la normale	Pancréatite stade B de Balthazar	favorable	Pancréatite aiguë auto-immune
28	9 ans	Sans antécédent pathologique	douleurs abdominales + ictère	Lipasémie : 5x N PAL = 2xN, GGT = 15xN GB = 18000 CRP = 61	Pancréatite stade B de Balthazar.	favorable	Pancréatite aiguë d'origine idiopathique.

exemple	Age	Antécédent	Clinique	Biologie	Imagerie	Evolution	Diagnostic retenu
29	3ans	Père suivi pour pancréatite chronique calcifiante	douleurs abdominales	Lipasémie : 5x la normale	Pancréatite stade E de Balthazar.	aggravation	Pancréatite aiguë d'origine idiopathique
30	9 ans	Sans antécédent pathologique.	douleurs abdominale diffuse + vomissements.	Lipasémie 3x la normale	Pancréatite stade A deBalthazar	favorable	Pancréatite aiguë d'origine idiopathique
31	15ans	Sans antécédent pathologique.	douleurs épigastriques + vomissements	Lipasémie : 100x la normale	Pancréatite stade E deBalthazar	favorable	Pancréatite aiguë d'origine idiopathique
32	9ans	Sans antécédent pathologique	douleurs abdominales + vomissements fièvre	Lipasémie : 3x la normale GB, CRP sont élevés	Pancréatite stade C de Balthazar.	favorable	Pancréatite aiguë d'origine idiopathique.

exemple	Age	Antécédent	Clinique	Biologie	Imagerie	Evolution	Diagnostic retenu
33	11 ans	appendicectomie il y a 1 an	douleurs abdominales + vomissements fièvre	Lipasémie : 7x la normale GB: 51 000 CRP: 261	Pancréatite stade E de Balthazar.	aggravation	Pancréatite aiguë d'origine idiopathique
34	9 ans	Sans antécédent pathologique.	douleurs épigastrique + vomissements.	Lipasémie 22x la normale Amylasémie 6 x la normale	Pancréatite stade E deBalthazar	favorable	Pancréatite aiguë d'origine idiopathique

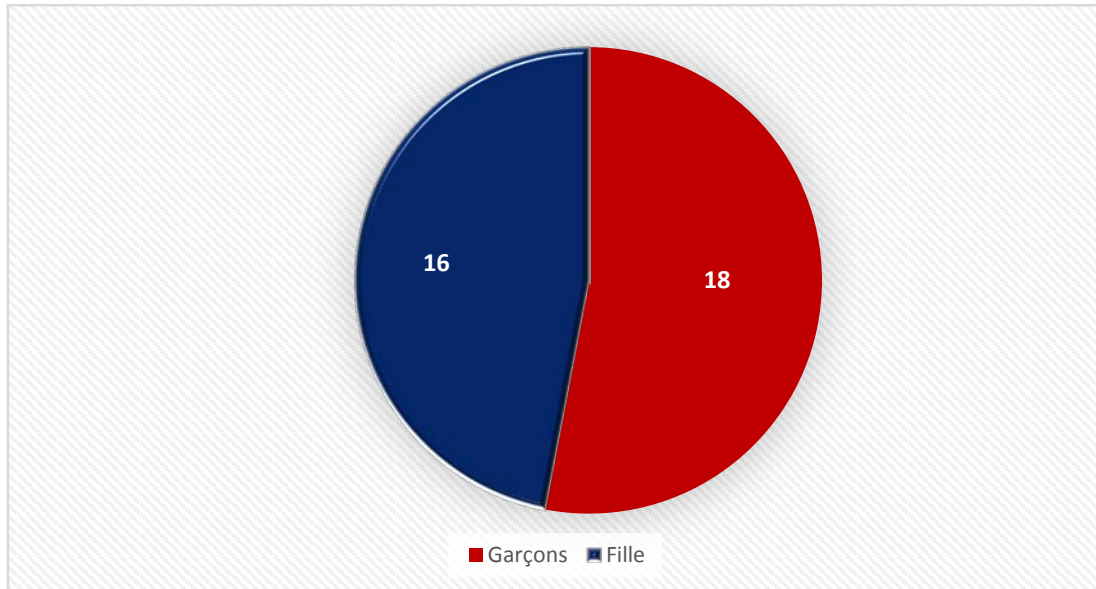
# RÉSULTATS

## I. DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES

### A. Répartition selon l'âge :

L'âge moyen de nos patients était 10 ans.

### B. Répartition selon le sexe :



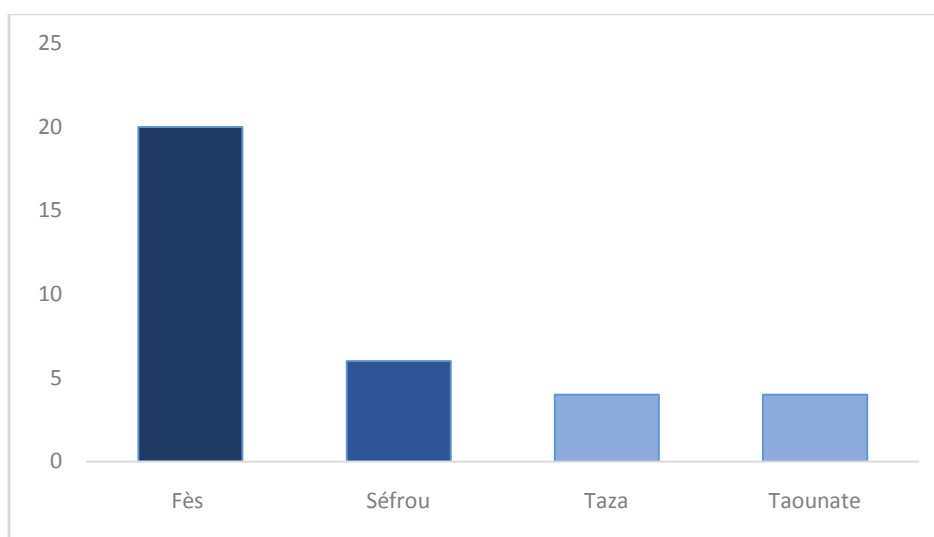
**Figure 21 : Répartition des patients selon le sexe.**

Nous avons recensé 18 patients de sexe masculin soit 53% de garçons et 16 patientes de sexe féminin soit 47% de filles, avec un sexe-ratio calculé à 1,125/1



### C. Répartition topographique :

Dans notre étude, tous nos patients étaient d'origine urbaine dont la majorité 20 cas réside à Fès puis Séfrou en second lieu 06 cas, ensuite Taza (04 cas) et Taounate 04 cas.



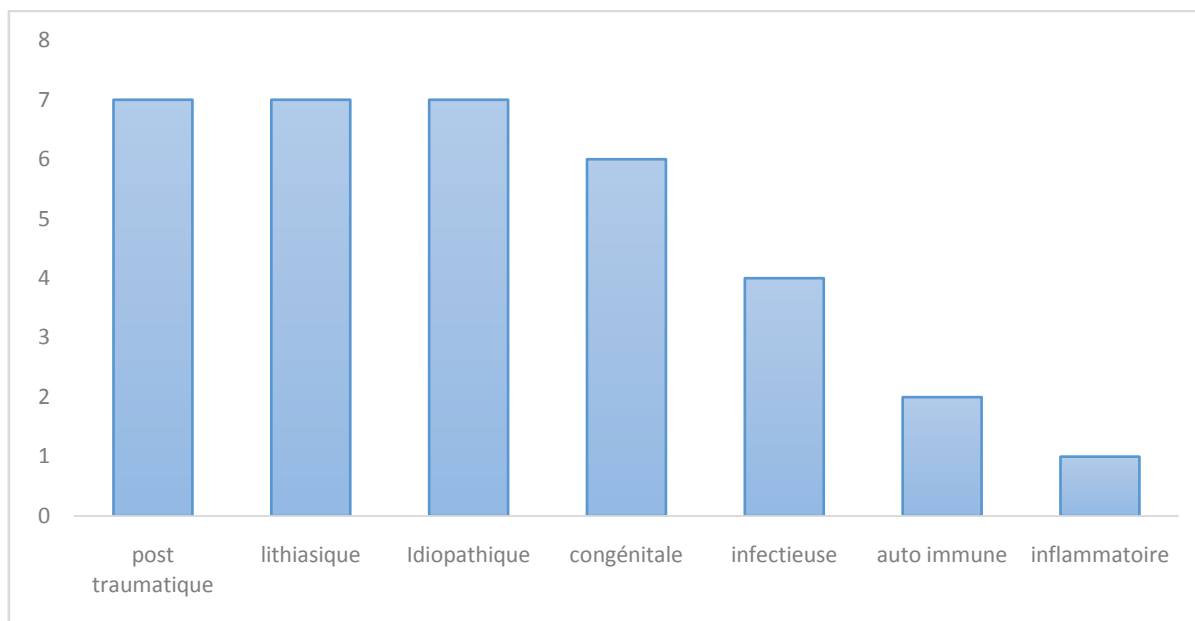
**Figure 22: Répartition des enfants selon leur lieu de résidence**

### D. Répartition selon d'étiologie :

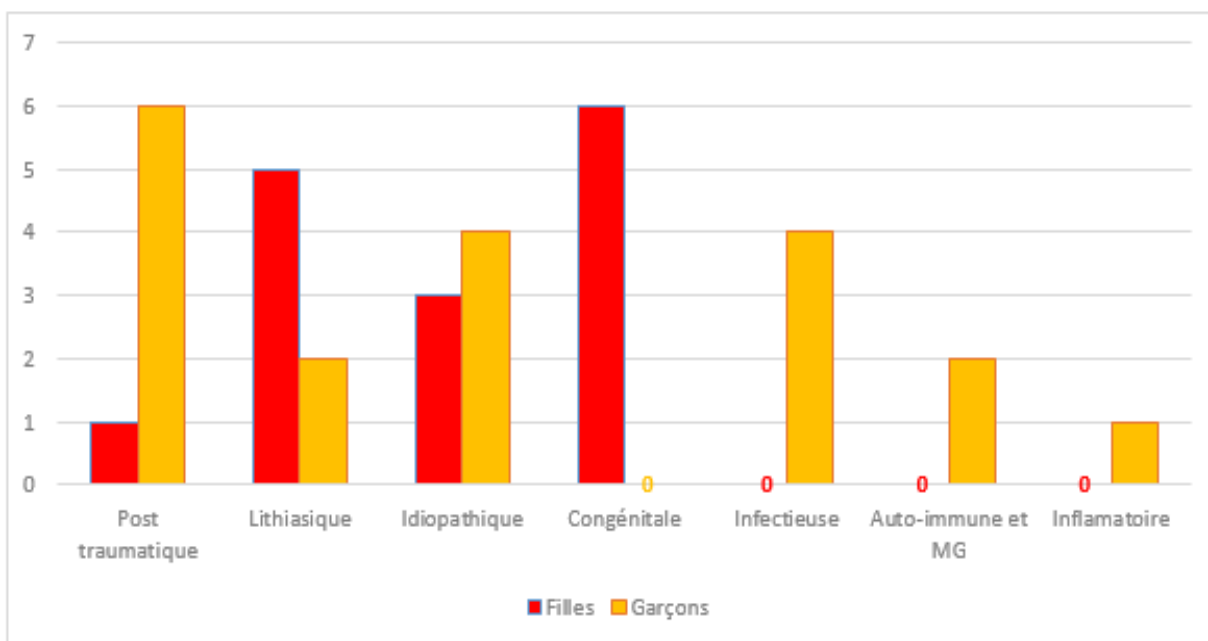
Dans notre étude, les étiologies étaient réparties comme suit :

**Tableau 2 : Répartition des patients selon la cause de la pancréatite.**

Origine	effectif
post traumatique	7
lithiasique	7
Idiopathique	7
congénitale	6
infectieuse	4
auto immune	2
inflammatoire	1



**Figure 23:** Représentation graphique de la répartition de nos patients selon la cause de la pancréatite



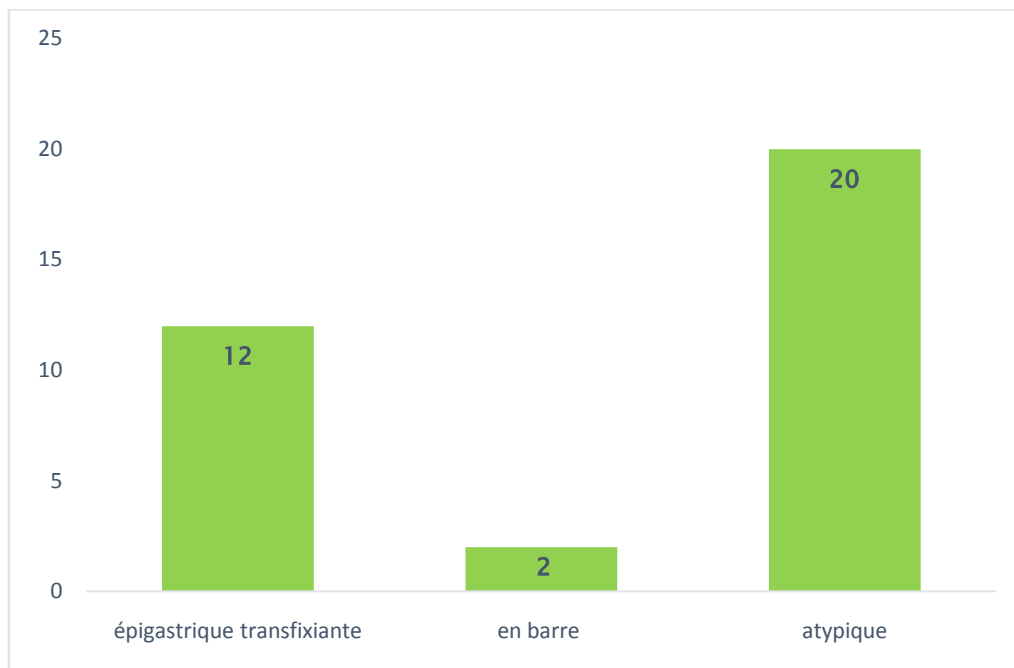
**Figure 24 :** Répartition des patients en fonction de l'étiologie de la pancréatite selon le sexe.

## II. DONNEES CLINIQUES

### A. Douleur abdominale

La douleur d'installation brutale, maitre symptôme ; était présente chez tous nos patients, soit 100%.

De siège épigastrique transfixiante chez 12 cas, en barre dans 02 cas et atypique chez 20 cas.



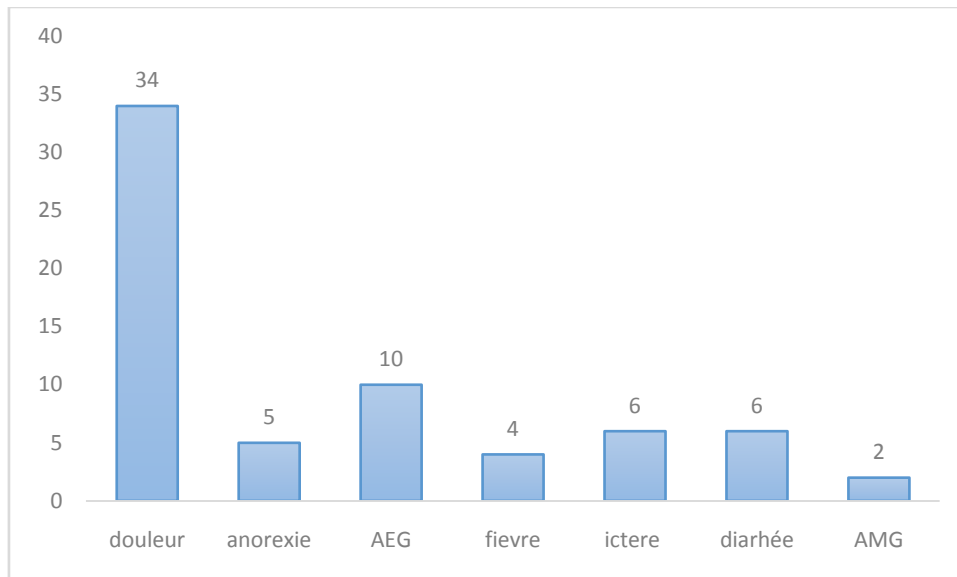
**Figure 25** : représentation du siège de la douleur selon les cas.

### B. Nausées – vomissements :

Ils ont été retrouvés chez 31 patients ce qui représente 91,2 % des cas.

### **C. Autres symptômes :**

Une altération de l'état général initial a été trouvée chez 10 patients, une anorexie chez 5 cas, une fièvre dans 4 cas, une diarrhée chez 06 cas, un ictère dans 06 cas, et un arrêt des matières et des gaz (AMG) chez 02 patients.



**Figure 26: représentation des signes cliniques selon les cas.**

### **III. DONNEES PARACLINIQUES :**

#### **A. Paramètres biologiques**

Le diagnostic biologique de la pancréatite repose sur le dosage des enzymes pancréatiques, l'amylase et la lipase.

##### **1. Lipasémie**

Dans notre série, cette enzyme a été dosée chez tous nos patients dont le résultat a été supérieure à 3 fois la normale dans les 34 cas, soit 100 % de l'effectif, avec une valeur moyenne de 16 fois la normale, une valeur extrême à 100 fois la normale et un écart type à 20.

##### **2. Amylasémie :**

L'amylase sérique a été dosée chez 07 patients ce qui représente 20,58 % de l'ensemble des cas, avec une valeur supérieure à la normale dans 100% des cas.

##### **3. Amylasurie**

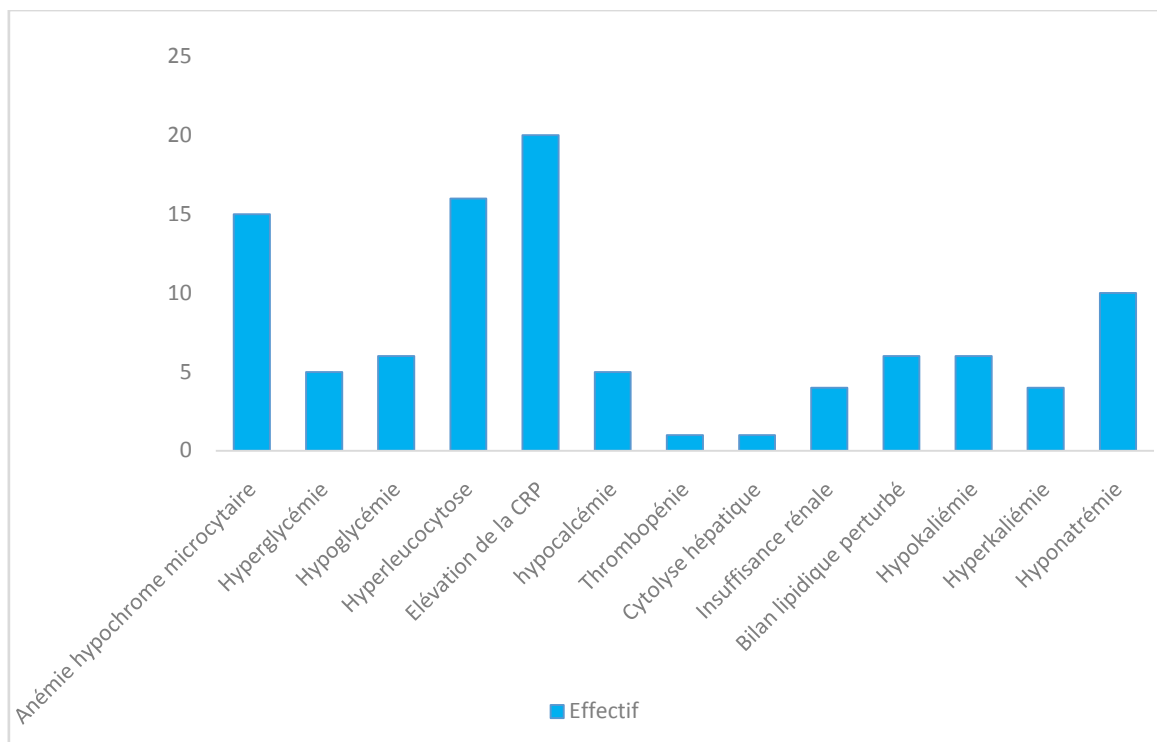
Aucun patient de notre série n'a bénéficié de dosage d'amyasurie.

#### 4. Autres anomalies biologiques :

D'autres anomalies biologiques ont été constatées au cours de notre étude .

**Tableau 3:** représentations des autres anomalies biologiques trouvées.

L'anomalie biologique	Effectif
Anémie hypochrome microcytaire	15
Hyperglycémie	5
Hypoglycémie	6
Hyperleucocytose	16
Élévation de la CRP	20
hypocalcémie	5
Thrombopénie	01
Cytolyse hépatique	01
Insuffisance rénale	4
Bilan lipidique perturbé	6
Hypokaliémie	6
Hyperkaliémie	4
Hyponatrémie	10



**Figure 27:** représentation graphique des autres anomalies biologiques observées chez nos patients.

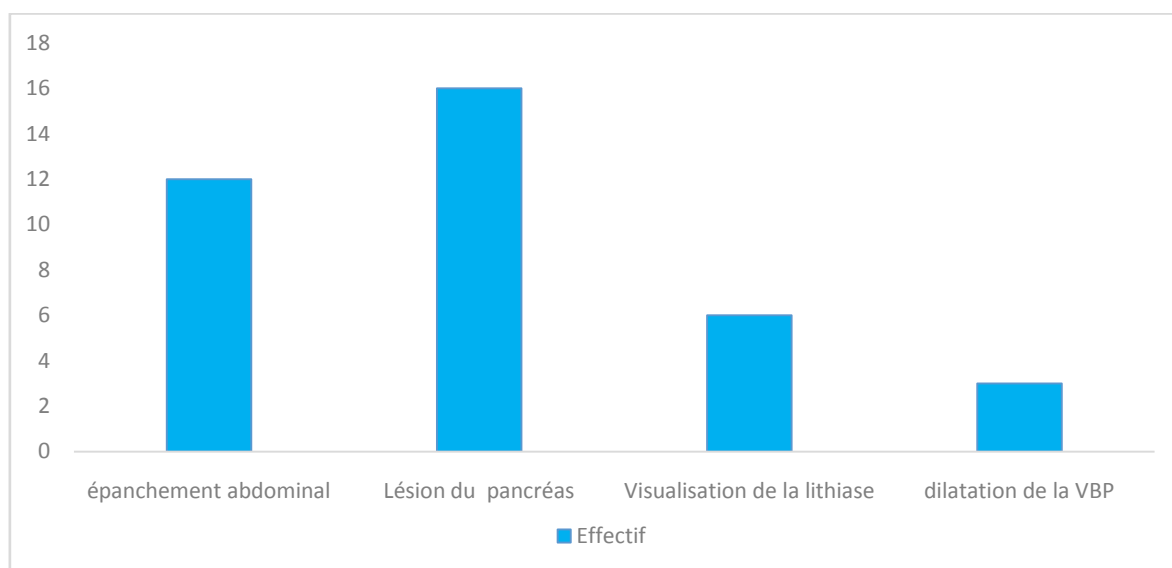
## B. Examens radiologiques réalisés

### 1. Échographie abdominale

Cette technique d'imagerie a été réalisée chez la totalité de nos patients (100%), et dont les anomalies retrouvées sont les suivantes :

**Tableau 4:** représentation des anomalies échographiques objectivées chez nos patients.

Anomalie	Effectif
épanchement abdominal	12
Lésion du pancréas	16
Visualisation de la lithiase	06
dilatation de la VBP	03



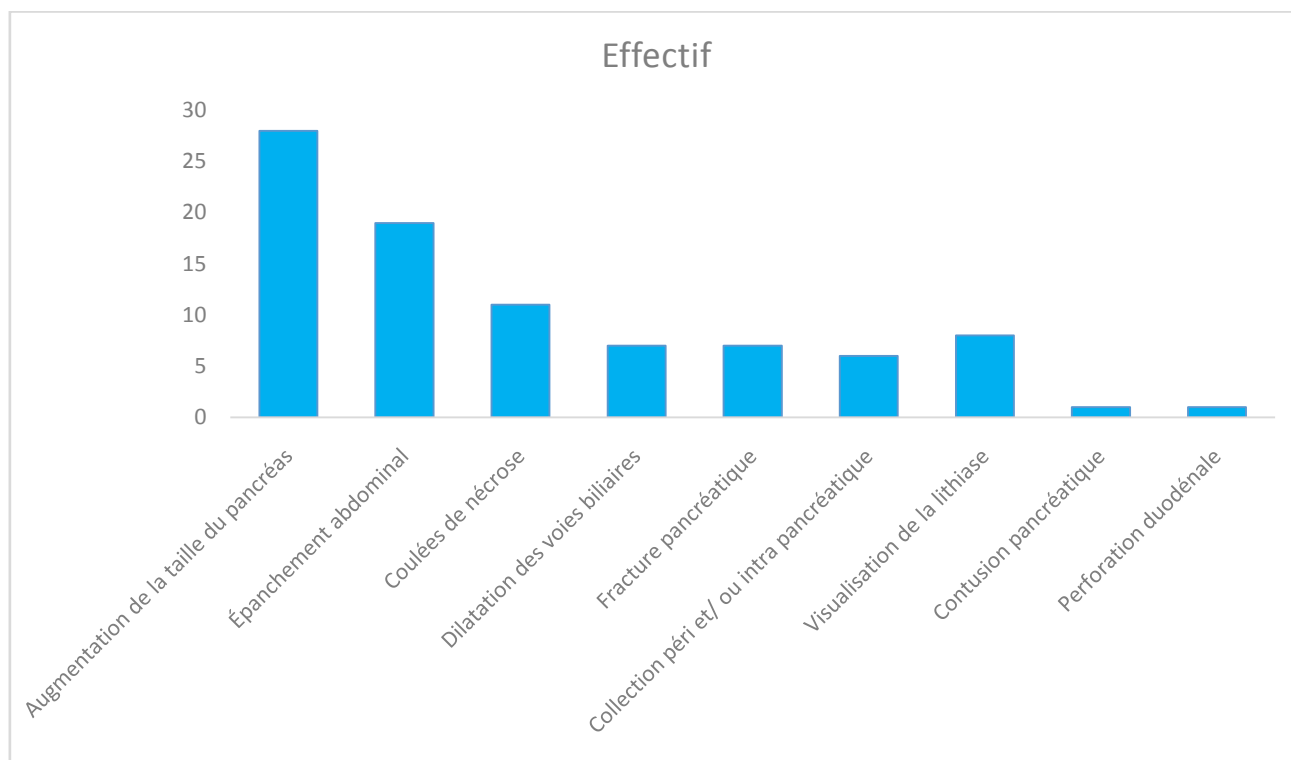
**Figure 28 :** représentation graphique des anomalies échographiques objectivées chez nos patients.

## 2. Scanner

Tous nos patients ont bénéficié de la TDM abdominale, dont les résultats objectivés sont les suivants :

**Tableau 5 : représentation des anomalies scanographiques objectivées chez nos patients.**

anomalie	Effectif
Augmentation de la taille du pancréas	28
Épanchement abdominal	19
Coulées de nécrose	11
Dilatation des voies biliaires	7
Fracture pancréatique	7
Collection péri et/ ou intra pancréatique	6
Visualisation de la lithiase	8
Contusion pancréatique	1
Perforation duodénale	1



**Figure 29 : représentation graphique des anomalies scanographiques objectivées chez nos patients**



### 3. IRM :

Dans le cadre du bilan étiologique, elle a été réalisée chez 12 patients soit 35,2 % de l'ensemble de nos patients et surtout chez les patients chez qui une pathologie malformative a été suspectée.

### 4. Cholangio-pancréatographie rétrograde endoscopique (CPRE) :

Dans notre étude cette technique a été réalisée surtout à visée thérapeutique chez 05 de nos patients, ce qui représente 14,7 % de l'ensemble de nos cas.

### 5. Echoendoscopie :

Elle a été réalisée chez 02 patients (5,8%), elle est revenue normale chez un seul patient, et en faveur d'une dilatation des VBIH et VBP en amont d'une masse de la tête de pancréas dans l'autre cas.

### 6. Radiologie conventionnelle :

#### ➤ Radiographie de l'abdomen sans préparation (ASP)

Dans notre série l'ASP a été réalisé chez 20 de nos. Revenant normal dans 19 cas.

Chez 1 seul cas, il a objectivé une distension colique avec présence de niveaux hydro-aériques.

Cette technique d'imagerie n'a pas été réalisée chez le reste des patients.

#### ➤ Radiographie du thorax :

Tous nos patients ont bénéficié d'une Rx de thorax (100%), elle est revenue en faveur d'une pleurésie chez 15 cas, ce qui représente 44% de l'ensemble de notre effectif.

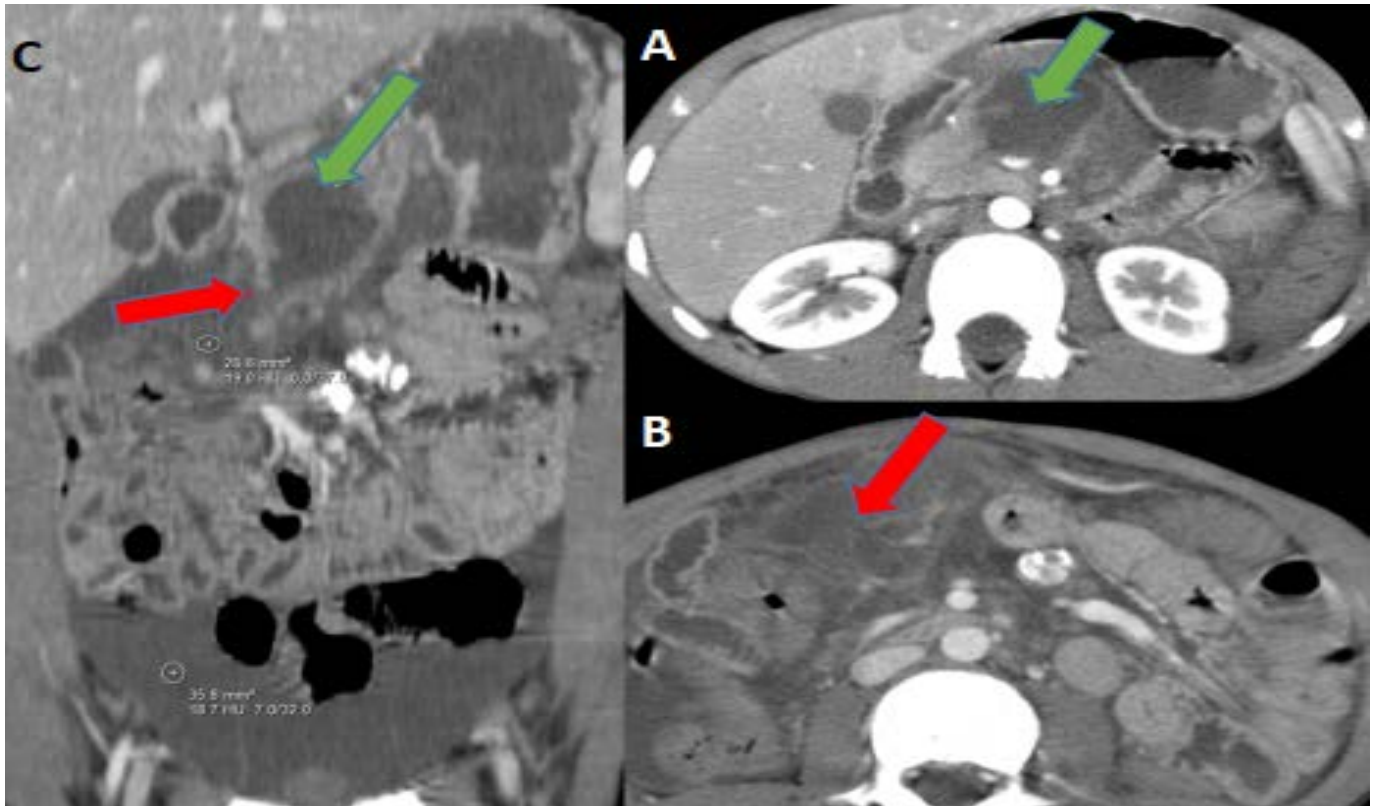
#### **IV. DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE**

Les étiologies retrouvées chez nos patients étaient réparties comme suit :

- Origine traumatique : 7 cas
- Origine lithiasique : 7 cas
- Origine congénitale : 6 cas
- Origine infectieuse : 4 cas
- Origine inflammatoire : 1 cas
- Origine auto immune : 2 cas
- Idiopathique : 7 cas

## Pancréatite aiguë d'origine post-traumatique

### Exemple 1



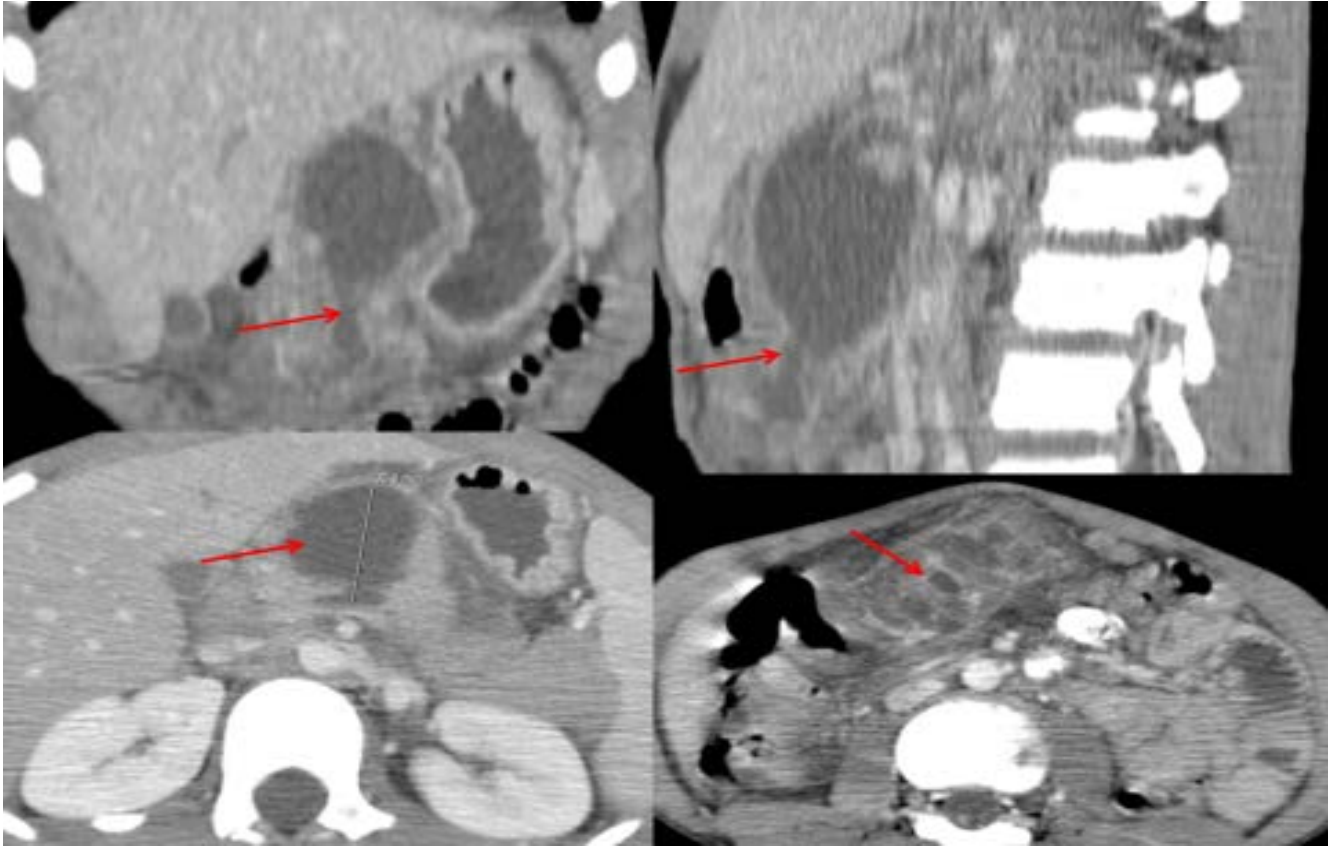
Service radiologie Mère Enfant, CHU HASSAN II – Fès

Enfant de 9 ans, admis pour prise en charge d'une douleur abdominale aiguë suite à un coup de guidon avec point d'impact abdominal depuis 3 jours, sensibilité abdominale diffuse avec défense épigastrique, lipasémie : 22 x normale.

TDM abdominale en coupe axiale injectée (A, B) et en reconstruction coronale (C) objectivant une fracture de l'isthme pancréatique (flèche rouge) associée à une Collection liquidienne aiguë péripancréatique rétro gastrique (flèche verte).

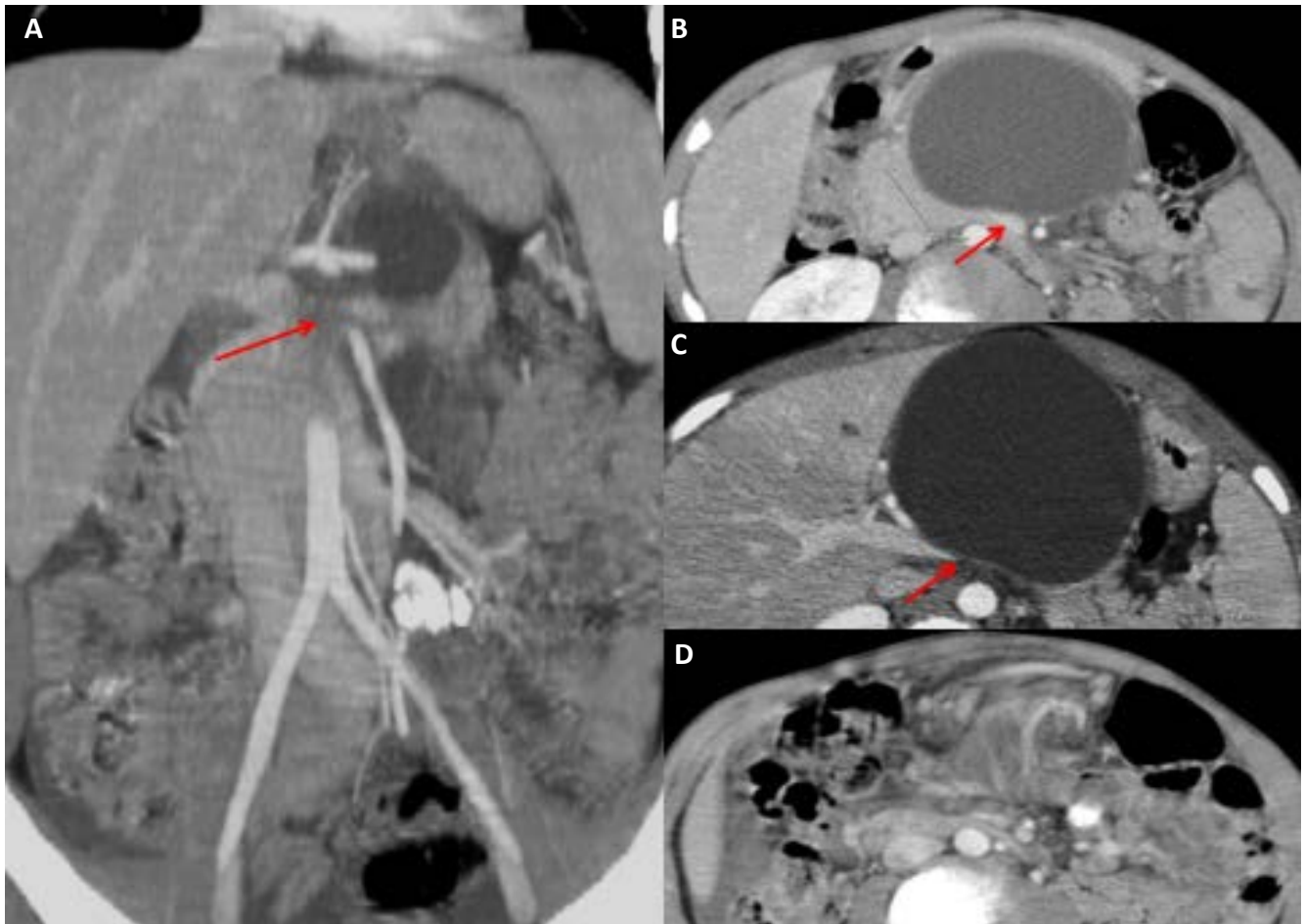
Imagerie de contrôle à J3 et à 02 mois



**TDM de contrôle réalisée à J3**

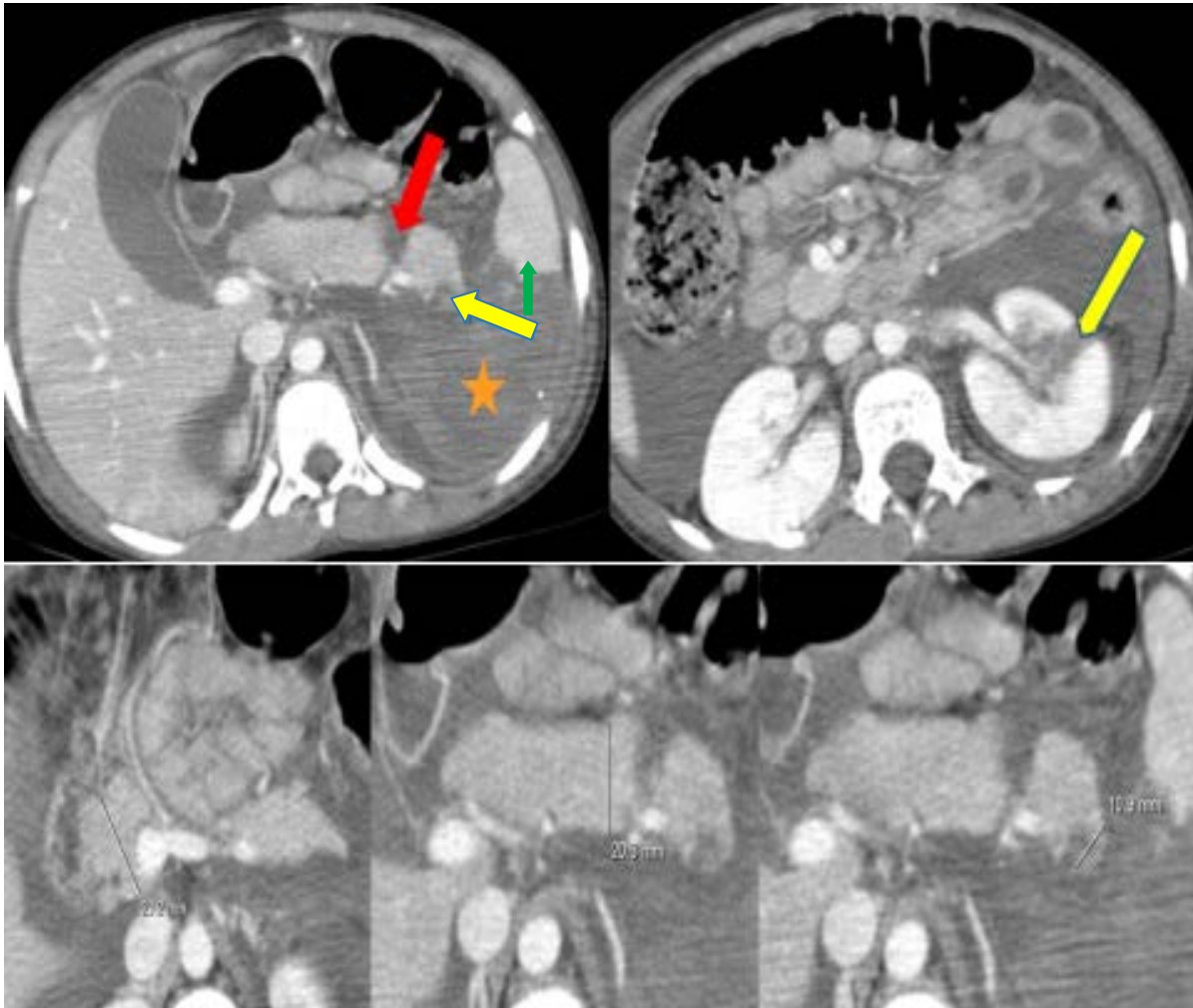
Service radiologie Mère Enfant, CHU HASSAN II – Fès

TDM abdominale en reconstruction coronale (A), sagittale (B) et en coupe axiale injectée (C, D), du même patient réalisée à J3 objectivant une stabilité en taille de la Collection liquidienne aiguë péripancréatique avec discret rehaussement de sa paroi.

TDM de contrôle réalisée après 2 mois

Service radiologie Mère Enfant, CHU HASSAN II – Fès

TDM abdominale en reconstruction coronale (A), et en coupe axiale injectée (B, C, D), du même patient réalisée après 2 mois objectivant une augmentation en taille du faux kyste du pancréas.

**Exemple 2**

Service radiologie Mère Enfant, CHU HASSAN II – Fès

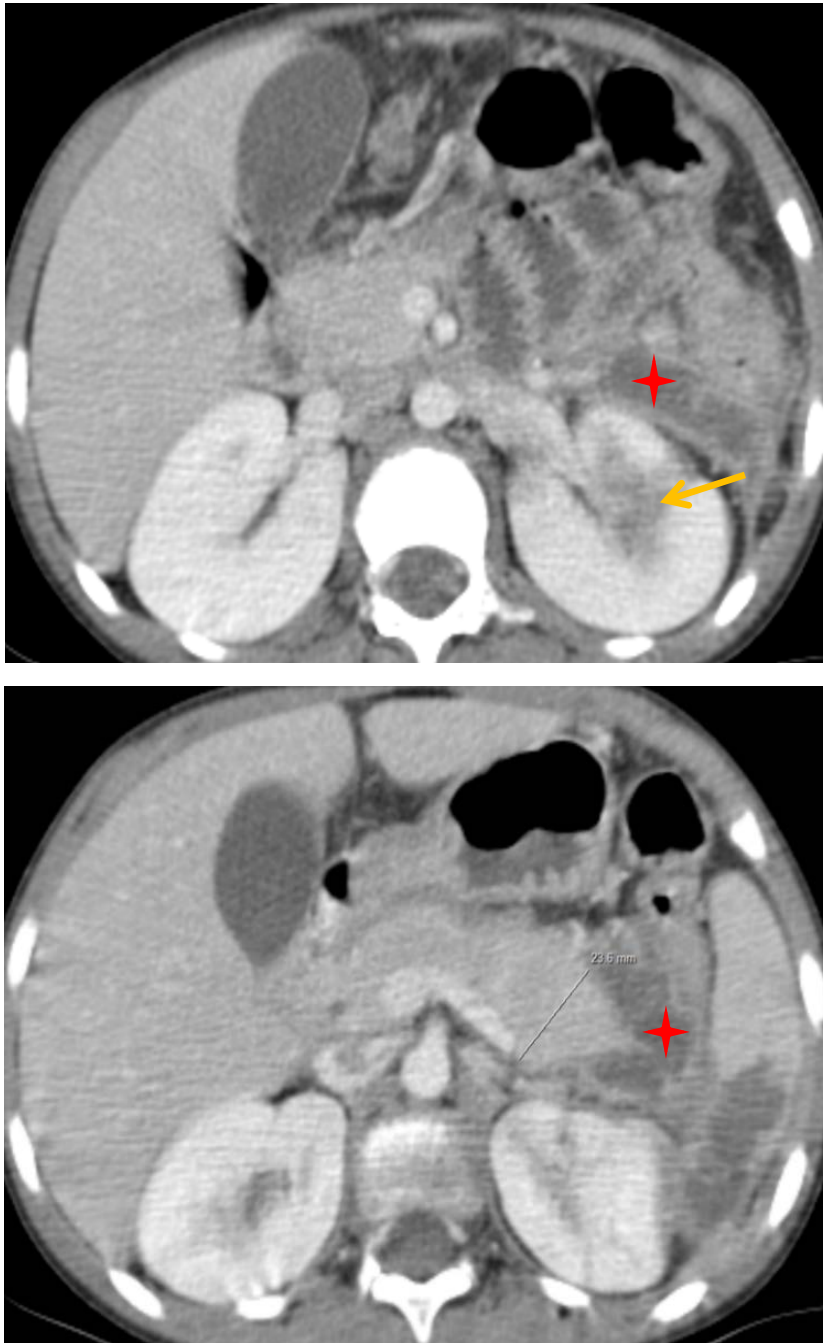
Enfant de 5 ans, admis pour prise en charge d'une douleur abdominale aiguë suite à un traumatisme abdominal fermé (piéton heurté par une voiture), abdomen distendu avec défense généralisée, lipasémie : 11 x normale, l'échographie abdominale a montré un épanchement péritonéal de faible abondance.

TDM abdominale en coupe axiale injectée objectivant une fracture du corps pancréatique (flèche rouge), Contusions spléniques (flèche bleue), associées à une lacération de la lèvre rénale antérieure gauche (flèche jaune) avec hématome péri-rénal (étoile).

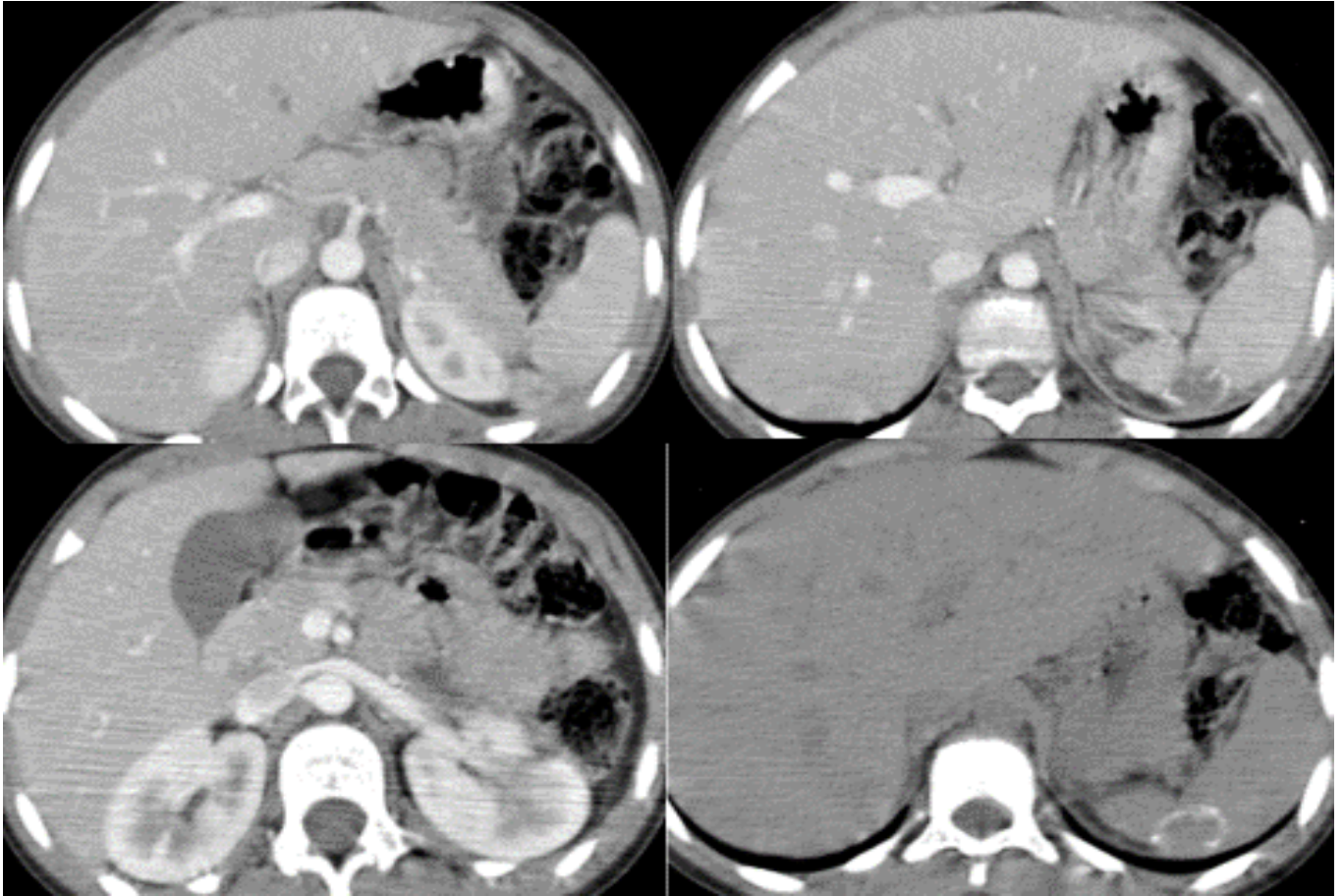
Imagerie de contrôle réalisée à J10 et après 7 mois





TDM de contrôle réalisée à j10

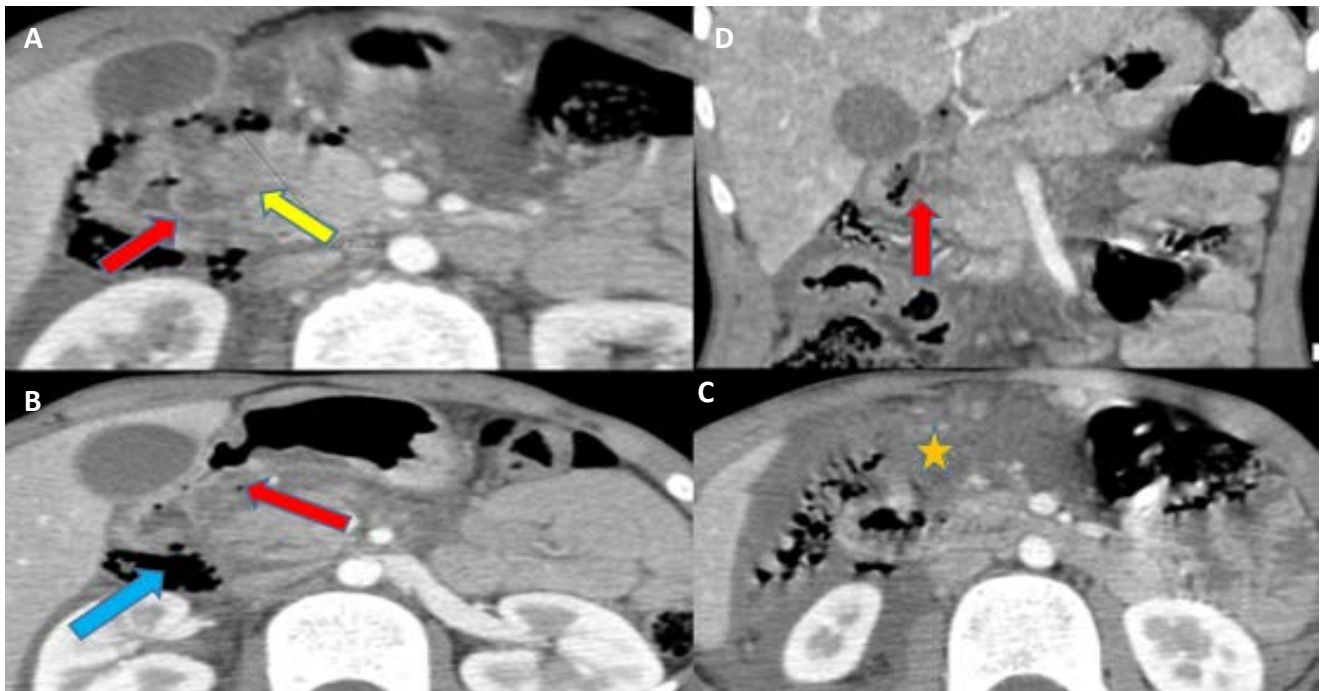
TDM abdominale en coupe axiale injectée du même patient réalisée à J10 objectivant une collection liquidienne aiguë péripancréatique para-rénale antérieure gauche, et en regard de la queue du pancréas (étoile). Avec régression de la lacération rénale gauche et disparition de l'hématome périnéal (Flèche jaune).

**TDM de contrôle réalisée après 7 mois**

Service radiologie Mère Enfant, CHU HASSAN II – Fès

TDM abdominale en coupe axiale injectée du même patient réalisée après 7 mois objectivant une régression de la plage splénique, de la fracture du corps pancréatique et des foyers de lacérations de la lèvre rénale antérieure gauche, avec une disparition de l'épanchement intra-péritonéal.



**Exemple 3**

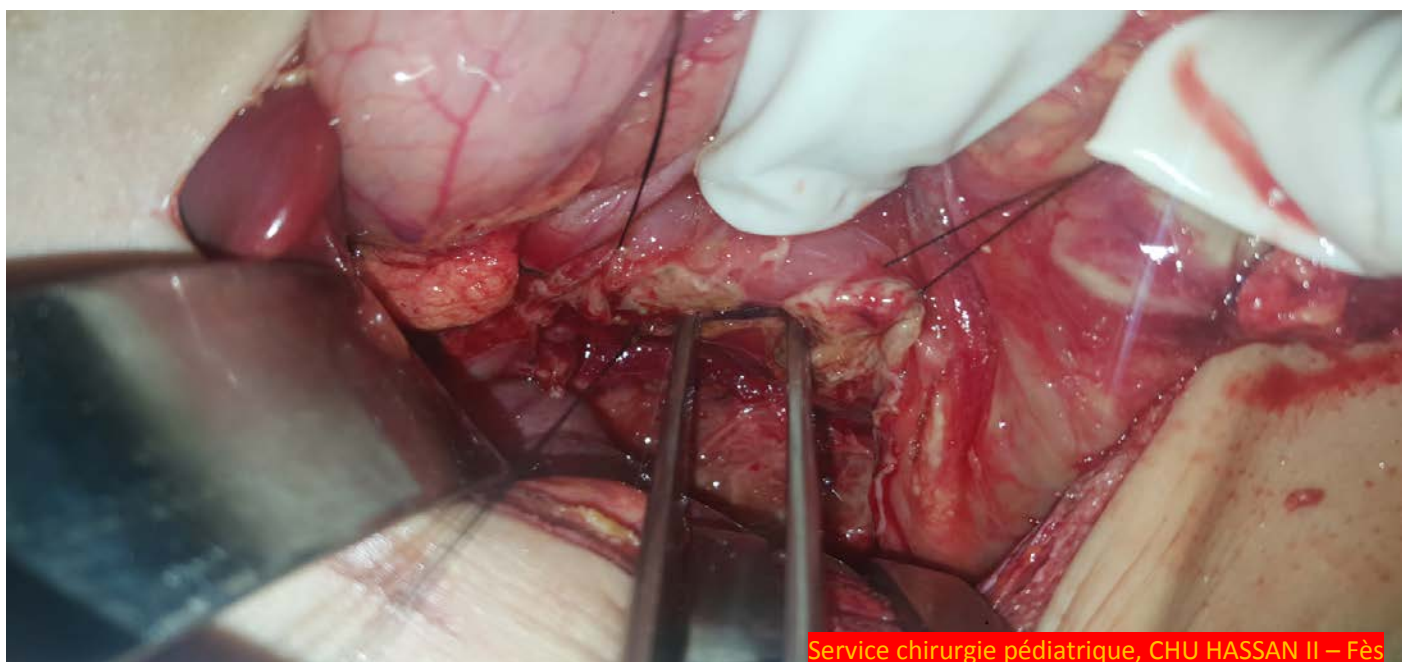
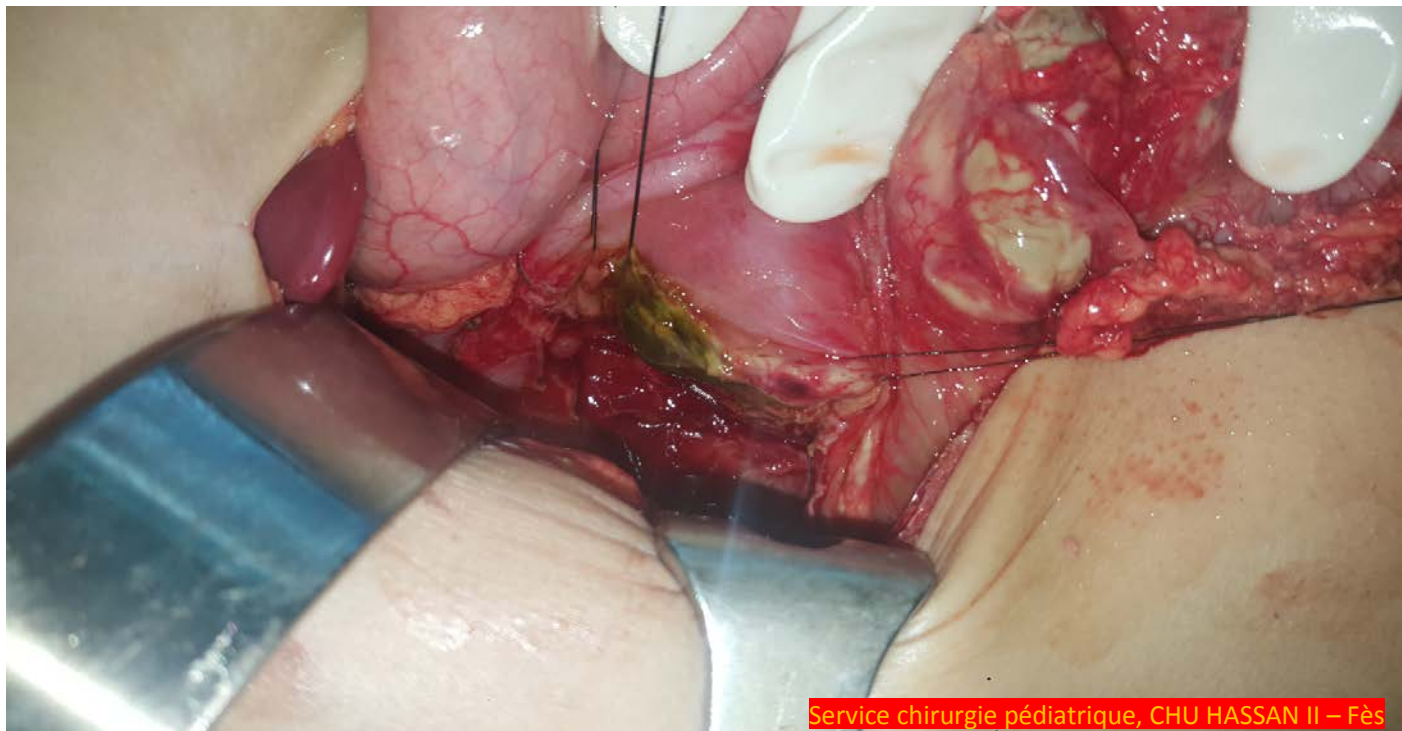
Service radiologie Mère Enfant, CHU HASSAN II – Fès

Enfant de 11 ans, admis pour prise en charge d'un traumatisme abdominal par coup de guidon, défense abdominale généralisée, lipasémie 5 x normale, l'échographie abdominale a montré un épanchement péritonéal de moyenne abondance.

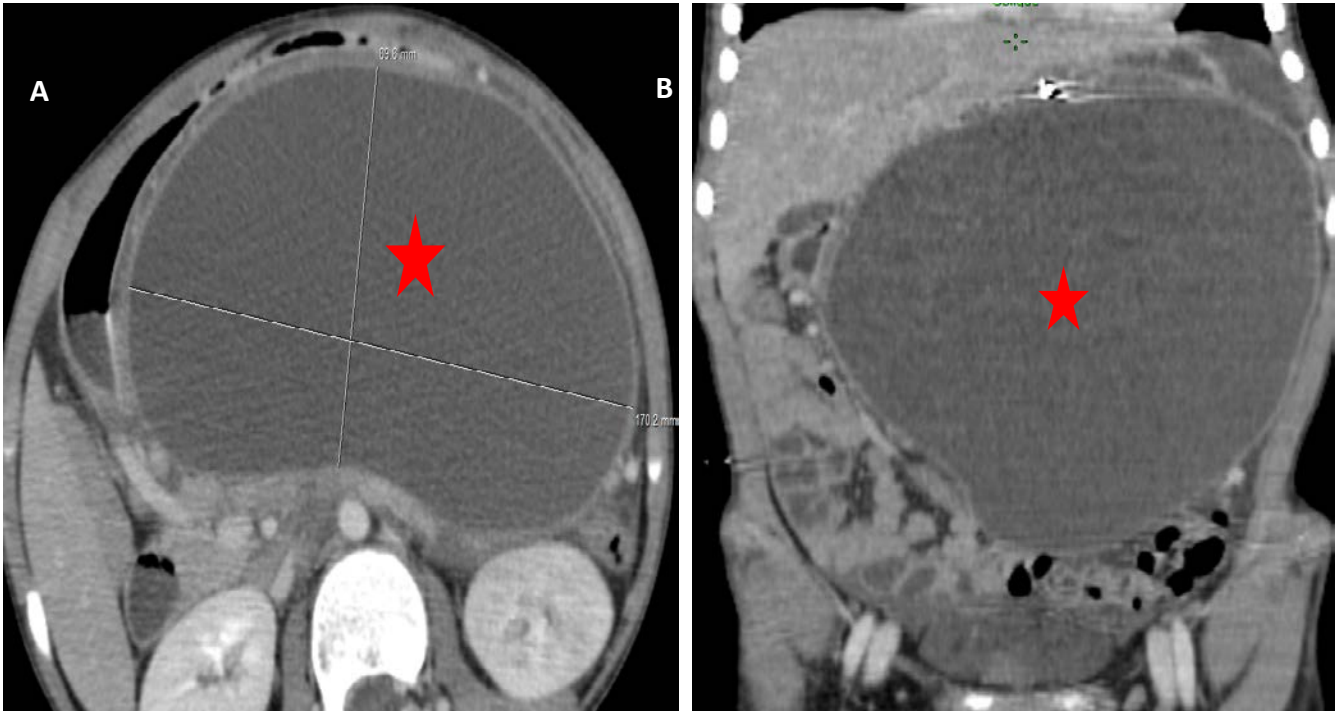
TDM abdominale en coupe axiale injectée (A, B, C,) et en reconstruction coronale (D) objectivant une fracture céphalique pancréatique (flèche jaune), une perforation duodénale avec épaissement pariétal (flèche rouge) associées à un épanchement important intra abdominal (étoile) et pneumo péritoine (flèche bleue).

L'exploration chirurgicale du patient a objectivé une fausse membrane au niveau de la 1ère portion duodénale avec une Perforation au niveau de la face postéro-latérale de D1 d'environ 5mm.

## Résultats de l'exploration chirurgicale



## Exemple 4

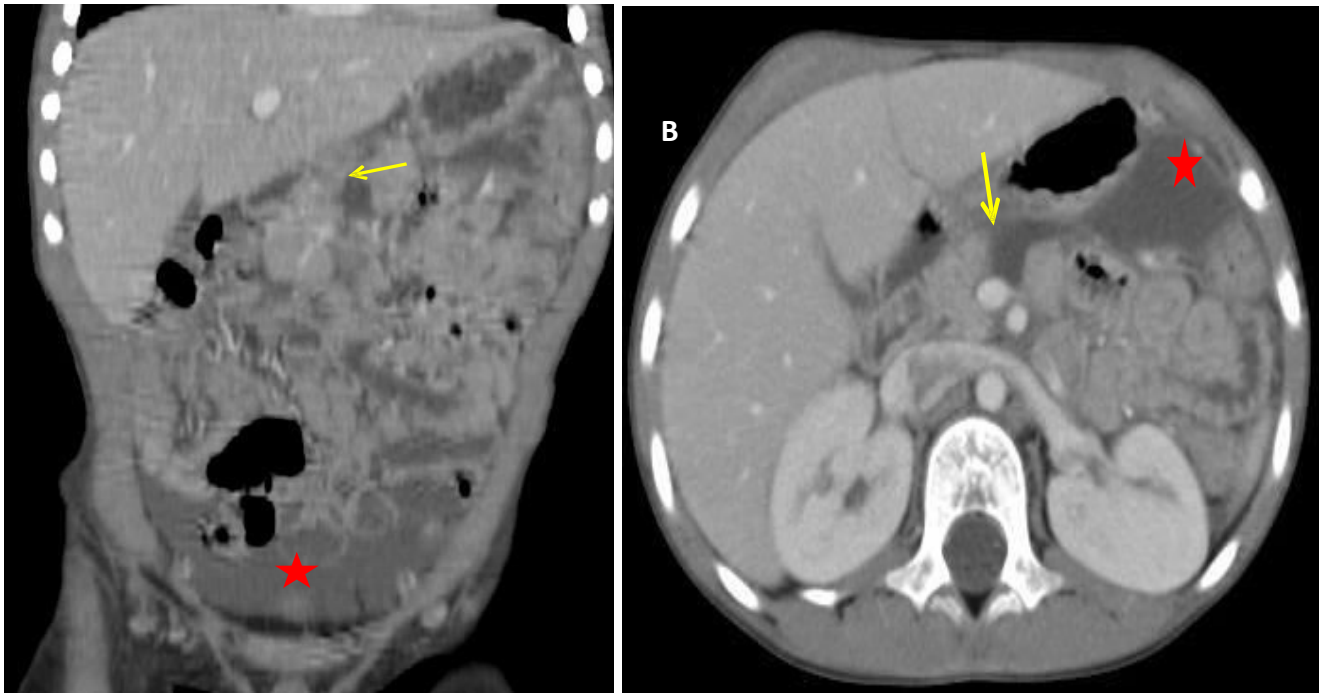


Service radiologie Mère Enfant, CHU HASSAN II – Fès

Enfant de 10 ans, admis pour prise en charge d'une douleur abdominale aigue suite à un coup de guidon avec point d'impact abdominal depuis 3 semaines, douleur avec masse abdominale, lipasémie : 3 x normale.

TDM abdominale en coupe axiale injectée (A) et en reconstruction coronale (B) objectivant une fracture du pancréas, une volumineuse collection liquidienne aiguë péripancréatique (étoile) et un épanchement intra péritonéal de faible abondance.

## Exemple 5



Service radiologie Mère Enfant, CHU HASSAN II – Fès

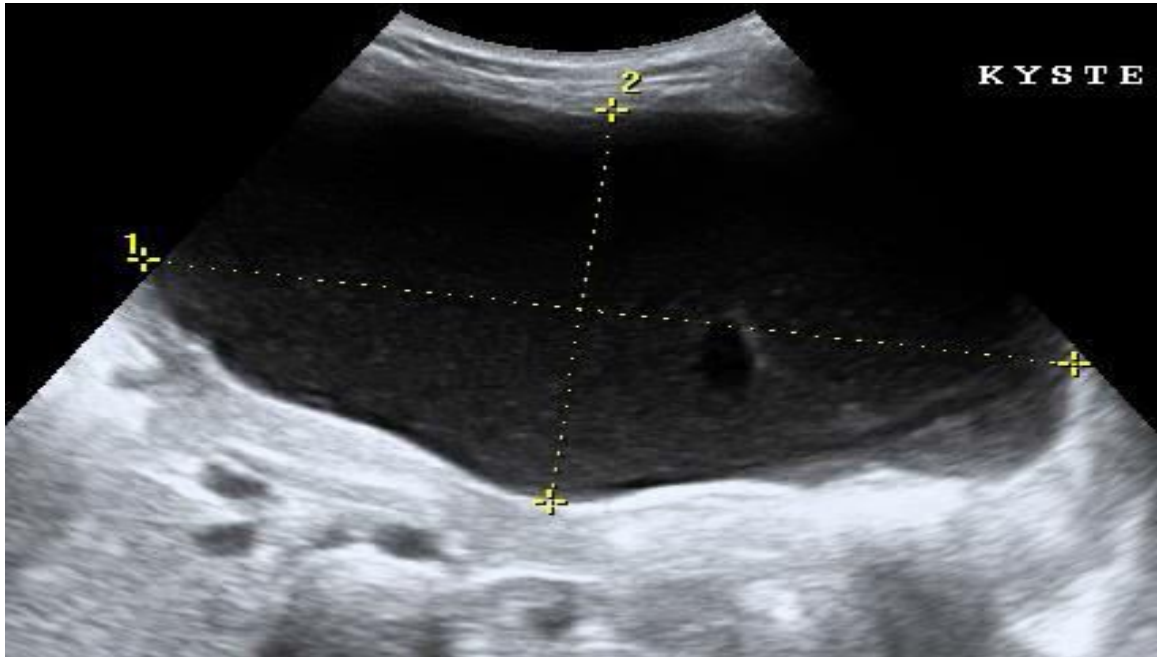
Enfant de 5 ans, admis pour prise en charge d'une douleur abdominale aiguë suite chute d'une bicyclette avec point d'impact épigastrique depuis une semaine, sensibilité épigastrique. lipasémie : 58 x normale.

TDM abdominale en coupe axiale injectée (A) et en reconstruction coronale (B) objectivant d'une fracture du corps du pancréas (flèche) associée à un épanchement de l'arrière-cavité des épiploons et pelvien (étoile).

### Imagerie de contrôle

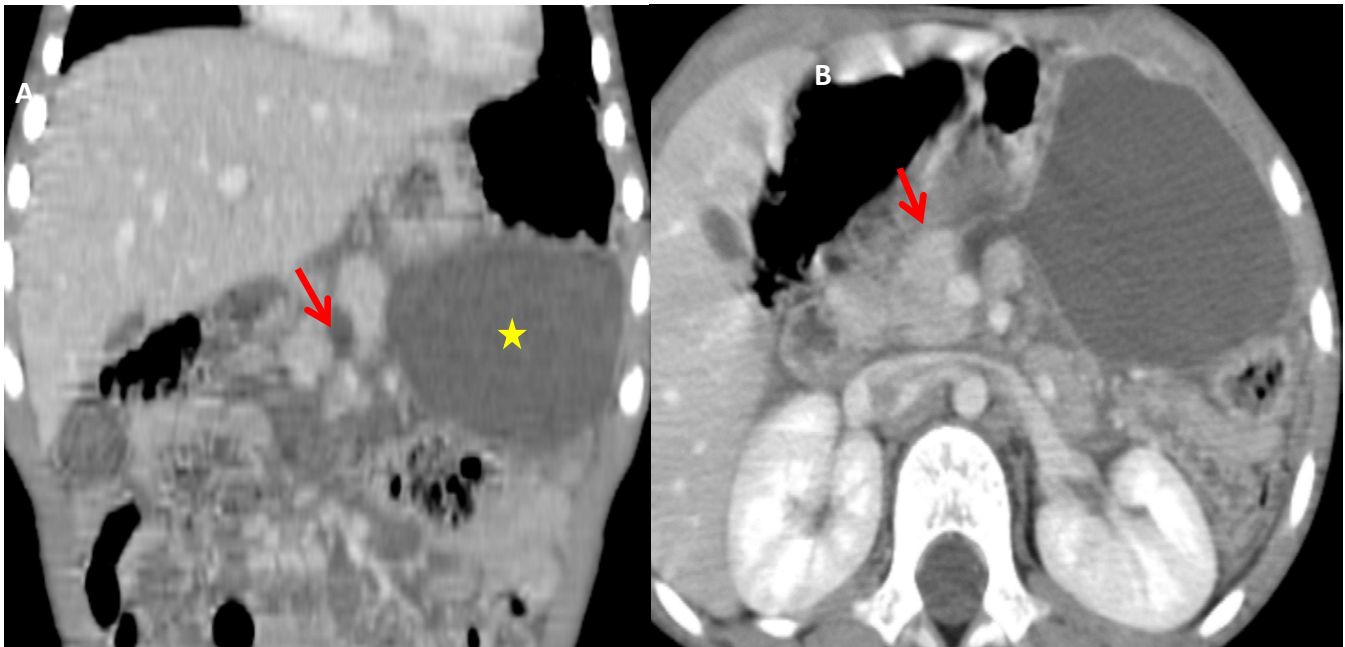




Echographie de contrôle réalisée à j7

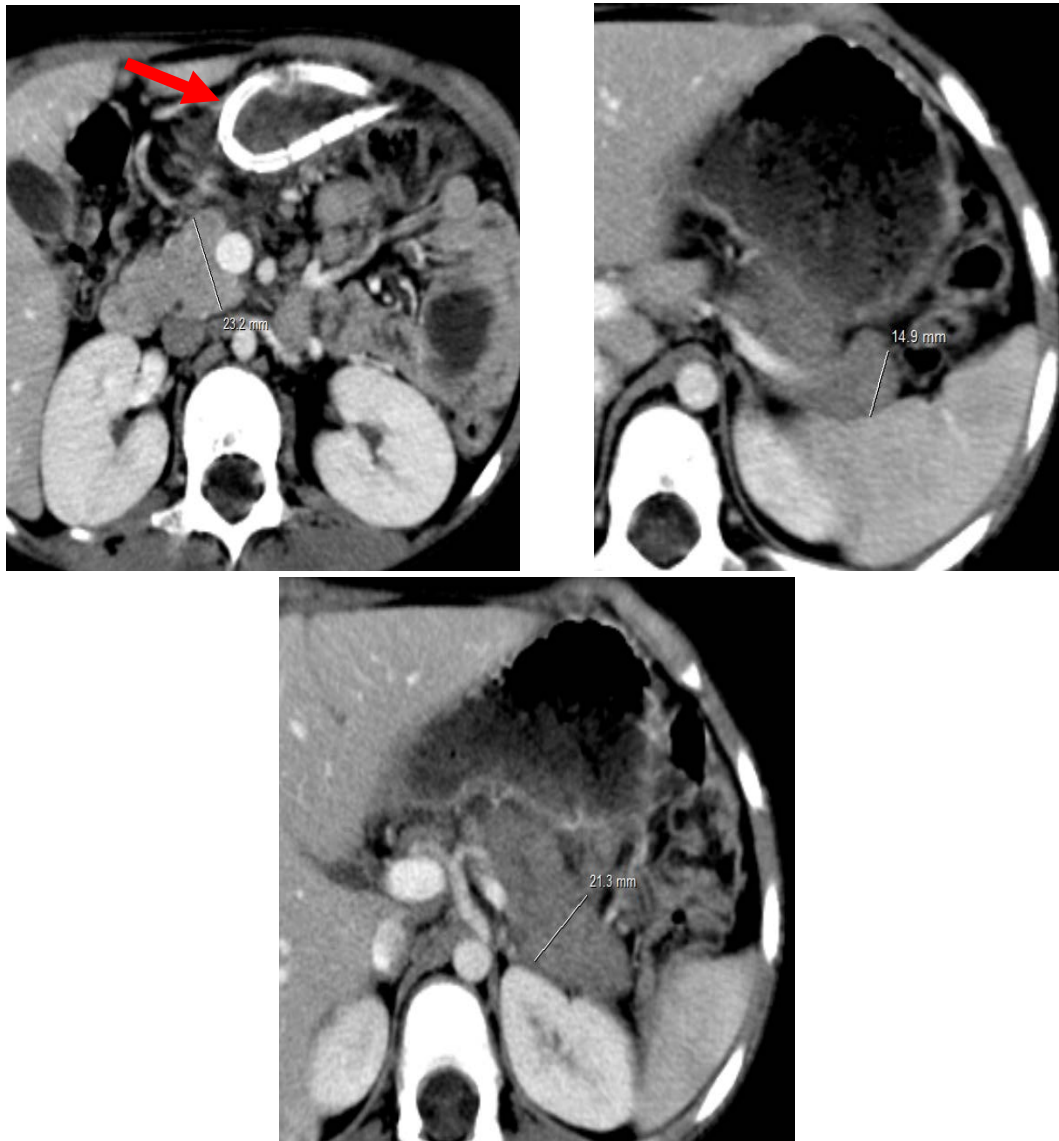
Service radiologie Mère Enfant, CHU HASSAN II – Fès

L'enfant fait apparaître une collection kystique sur l'échographie de contrôle réalisée à J7.

TDM de contrôle réalisée à J7

Service radiologie Mère Enfant, CHU HASSAN II – Fès

TDM abdominale en coupe axiale injectée (A) et en reconstruction coronale (B) du même patient réalisée à J7 objectivant une persistance de la fracture (flèche) avec collection au niveau de l'arrière-cavité des épiploons (étoile).

TDM de contrôle réalisée après drainage chirurgical

Service radiologie Mère Enfant, CHU HASSAN II – Fès

TDM abdominale en coupe axiale injectée du même patient réalisée après drainage chirurgical objectivant une disparition de la collection péripancréatique avec un pancréas légèrement augmenté de taille, et un drain (flèche).

**TDM de contrôle réalisée après 8 mois**

Service radiologie Mère Enfant, CHU HASSAN II – Fès

TDM abdominale en coupe axiale injectée du même patient réalisée après 8 mois objectivant une disparition de la collection péripancréatique et normalisation de la taille du pancréas.

## Exemple 6



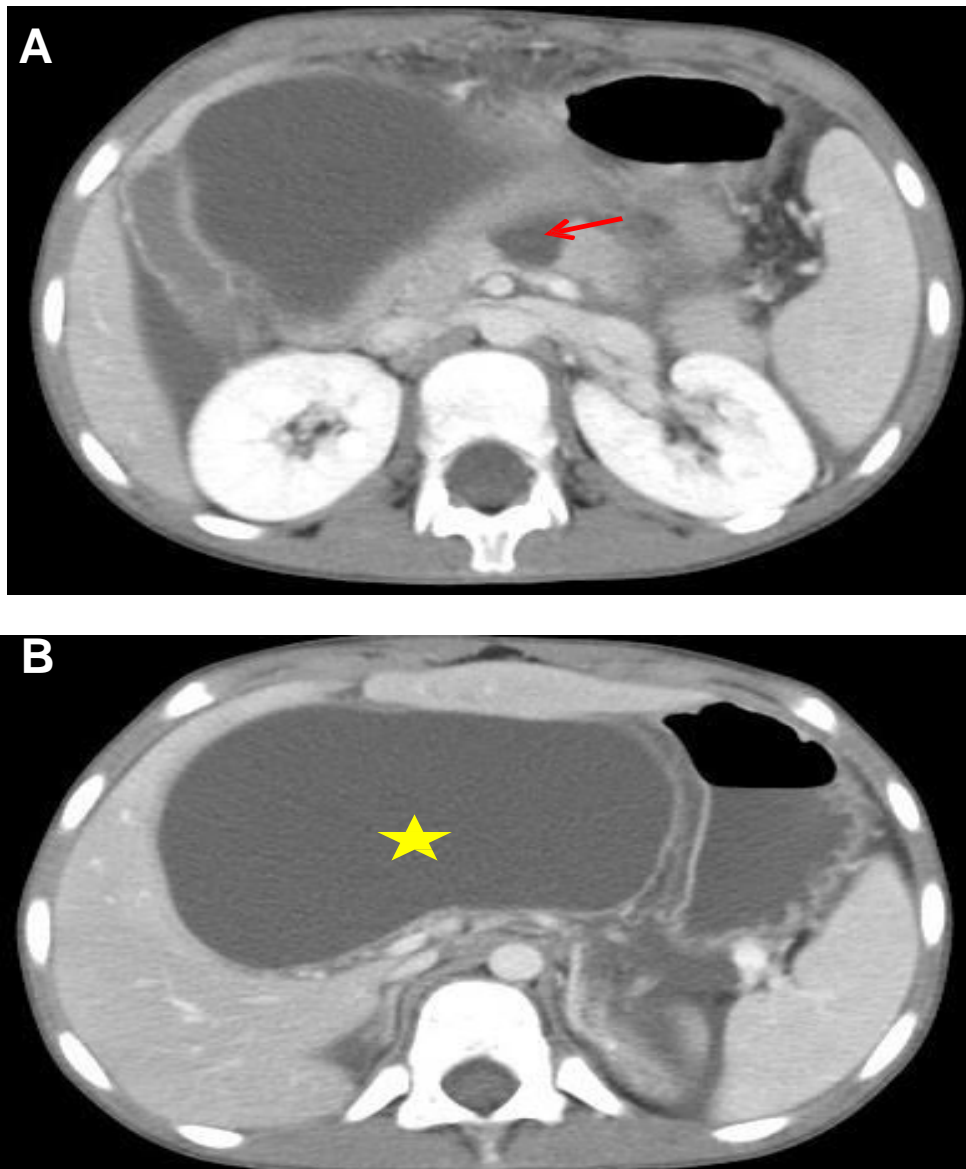
Service radiologie Mère Enfant, CHU HASSAN II – Fès

Enfant de 15 ans et demi, admis pour prise en charge d'une douleur abdominale aiguë suite à une contusion abdominale par un coup de guidon, sensibilité épigastrique. L'échographie a montré un épanchement intra péritonéal de faible abondance. Lipasémie : 3 x normale.

TDM abdominale en coupes axiales objectivant une augmentation du diamètre antéro-postérieur du pancréas avec des contours lisses (flèche) : Pancréatite classée stade B de Balthazar.



## Exemple 7



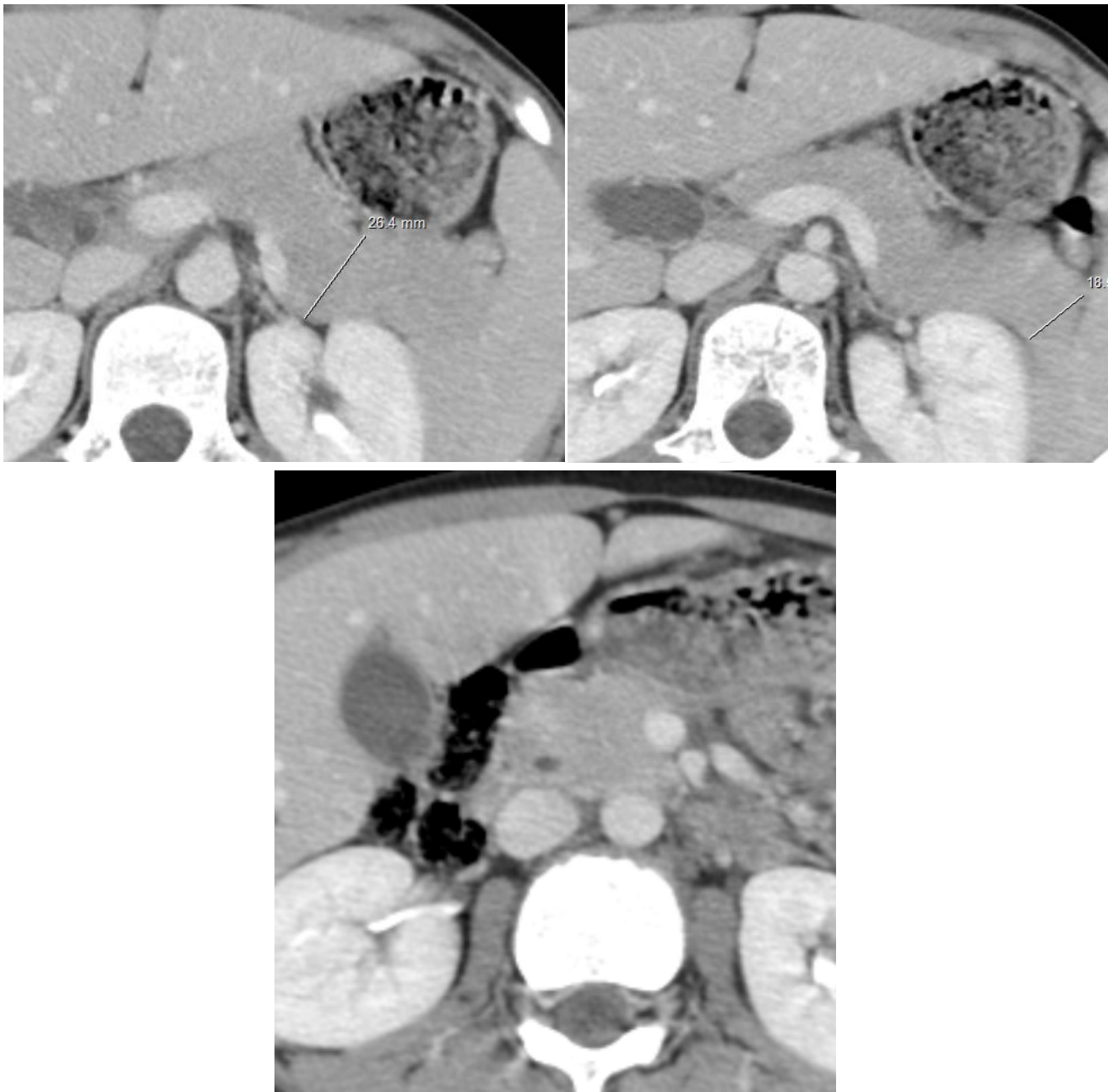
Service radiologie Mère Enfant, CHU HASSAN II – Fès

Patient de 8 ans et demi, admis pour prise en charge d'une douleur abdominale aiguë transfixiante suite à un traumatisme abdominal fermé, sensibilité de l'hypochondre droit. L'échographie a montré une formation liquidienne de la région épigastrique. Lipasémie : 7 x normale.

TDM abdominale en coupes axiales A et B montrant une discontinuité parenchymateuse pancréatique au niveau de la région isthmique (flèche) associée à une volumineuse collection péri pancréatique et sous-hépatique (étoile).

## Pancréatite aiguë d'origine lithiasique

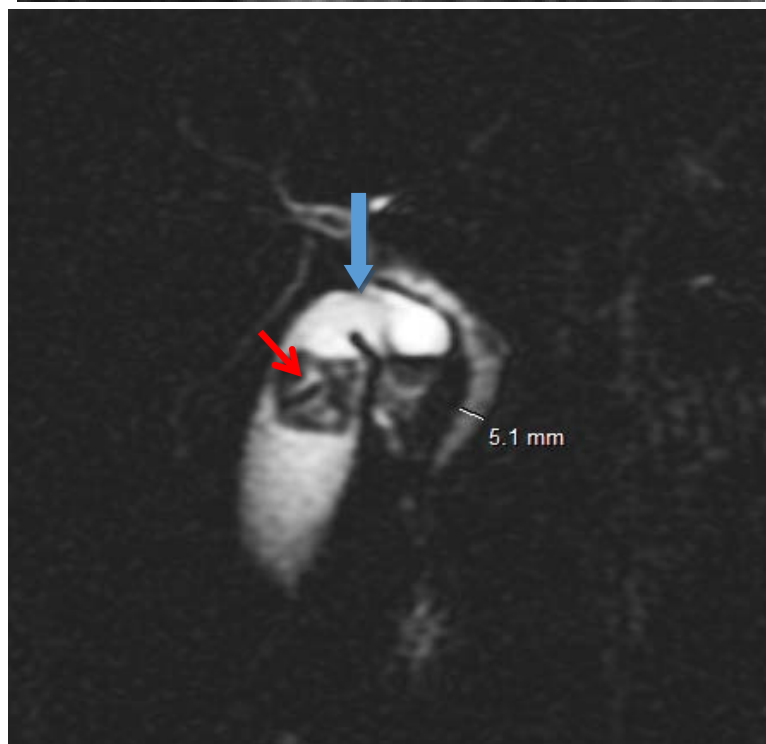
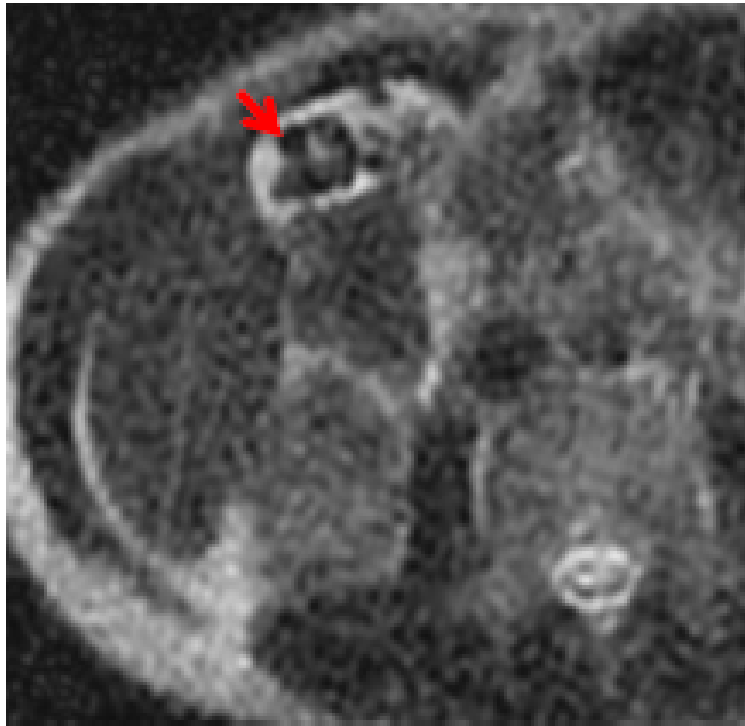
### Exemple 1



Service radiologie Mère Enfant, CHU HASSAN II – Fès

Enfant de 11 ans, admis pour prise en charge des épigastralgies transfixiantes et des vomissements, sensibilité épigastrique et de l'HCD et un sub-ictère. L'échographie a montré vésicule biliaire lithiasique. lipasémie : 16 x normales avec un bilan hépatique perturbé.

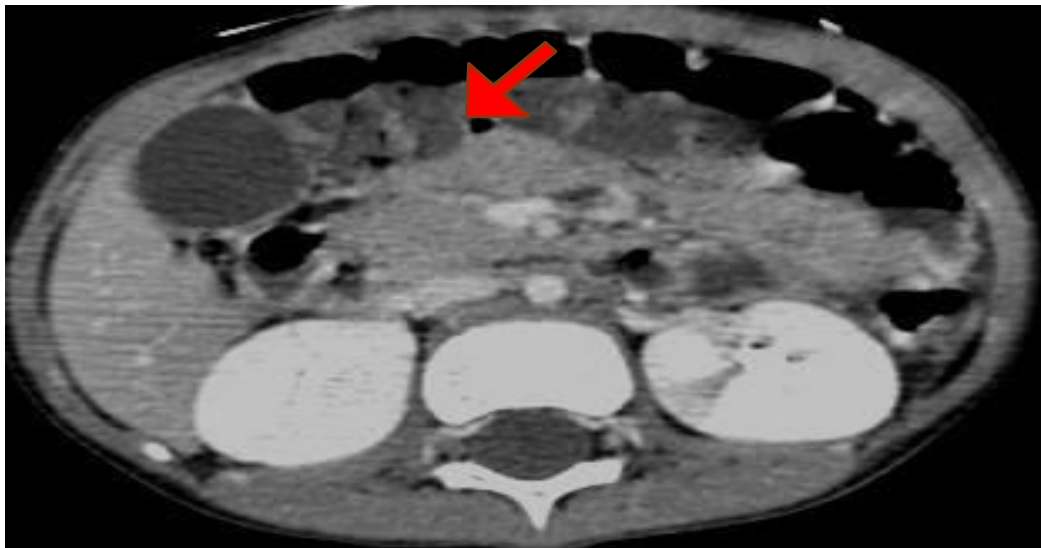
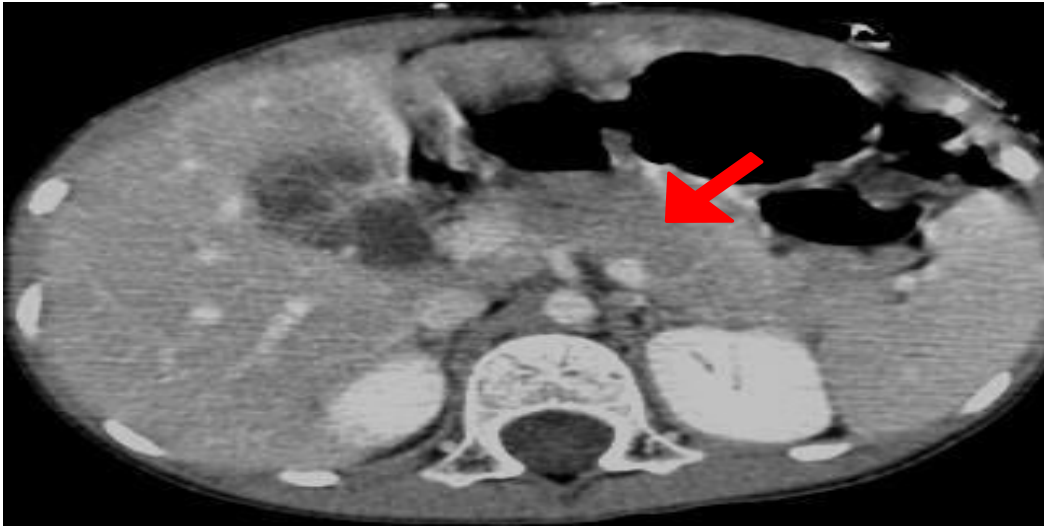
TDM abdominale en coupe axiale injectée montrant un pancréas augmenté de taille, avec des contours lisses en faveur d'une pancréatite stade B de Balthazar.

**IRM du même patient**

Service radiologie Mère Enfant, CHU HASSAN II – Fès

IRM du même patient: axiale T2 (A) et séquence Bili (B) objectivant une vésicule biliaire multilithiasique (flèche rouge) avec un calcul de la voie biliaire principale mesurant 05mm (fleche bleu).

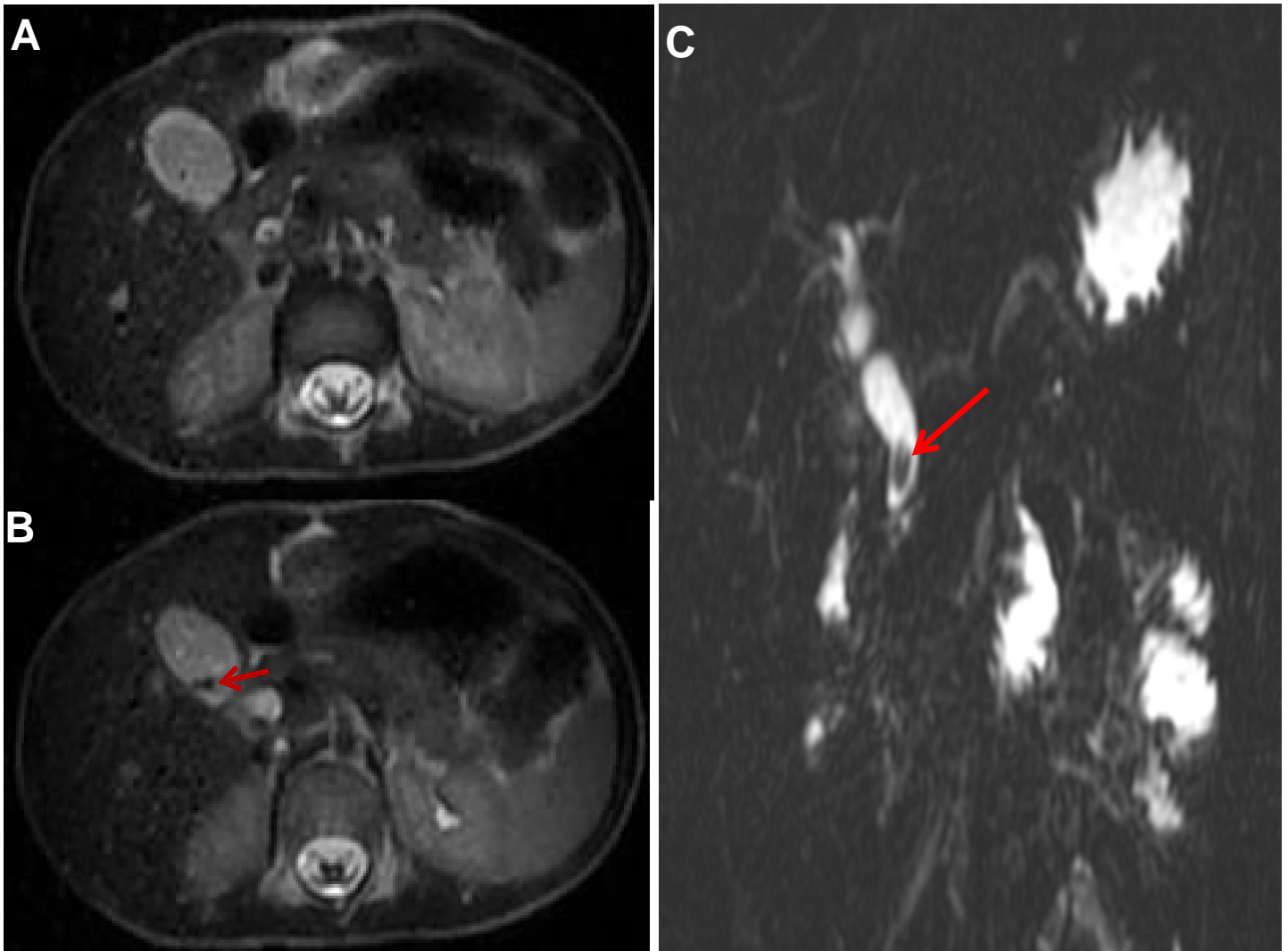
## Exemple 2



Service radiologie Mère Enfant, CHU HASSAN II – Fès

Enfant de 4ans, sans antécédent pathologique notable, admis pour prise en charge d'une douleur abdominale associée à des vomissements depuis 4 jours, défense abdominale diffuse. L'échographie a montré vésicule biliaire lithiasique, lipasémie : 5x normale. L'échographie abdominale a objectivé une vesicule biliaire multi lithiasique distendue.

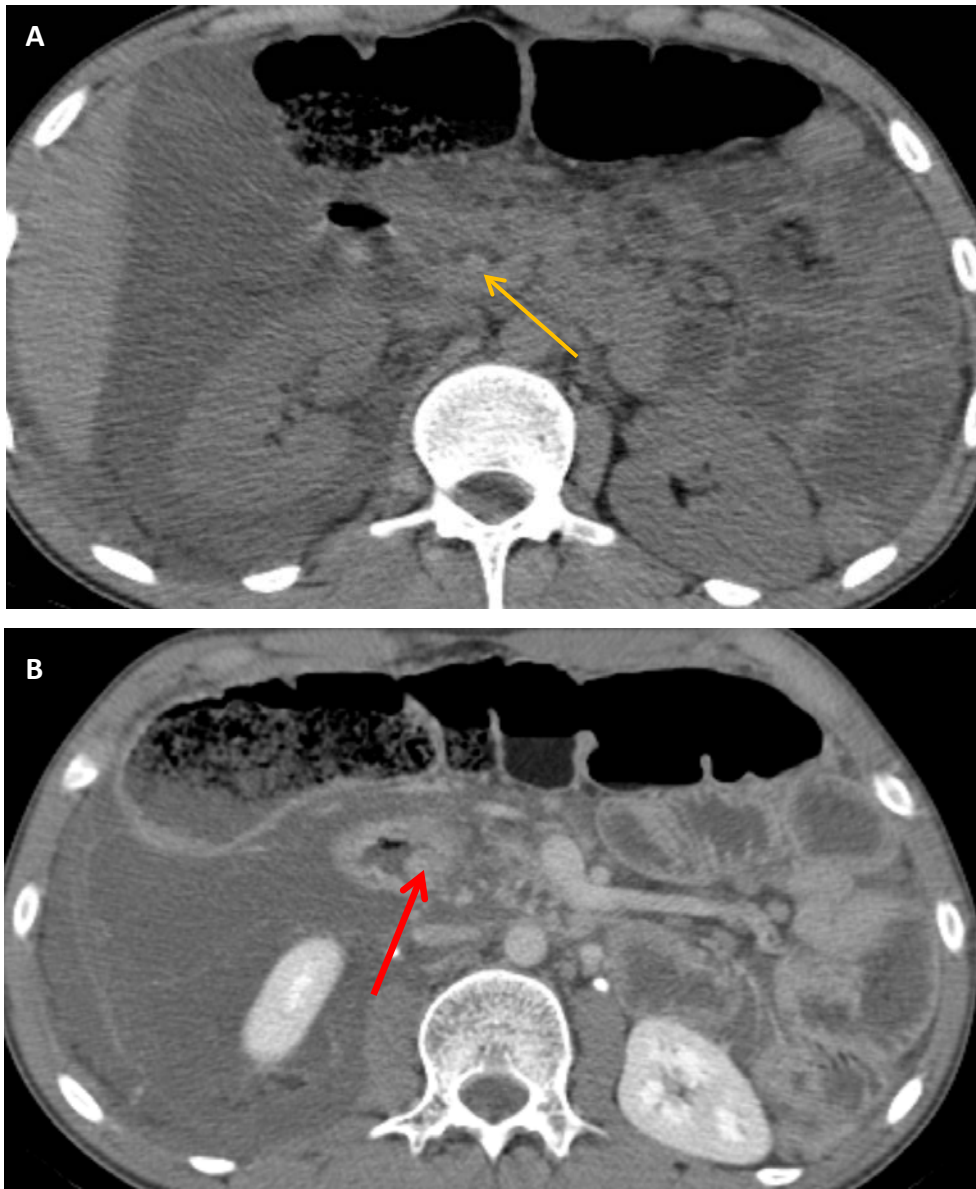
TDM abdominale en coupe axiale injectée montrant un pancréas augmenté de taille (Flèche) avec des contours lisses en faveur d'une pancréatite stade B de Balthazar.

IRM de même patient

Bili-IRM en coupes axiales T2 (A et B) et cholango IRM 3D (C) du même patient qui montrent une dilatation des VBIH et de la VBP en mont d'une lithiase du bas cholédoque (flèche), avec vésicule biliaire lithiasique (flèche). Une cholangio-pancréatographie rétrograde endoscopique a été réalisée avec évacuation du calcul de la voie biliaire principale. L'évolution clinique a été satisfaisante.



### Exemple 3

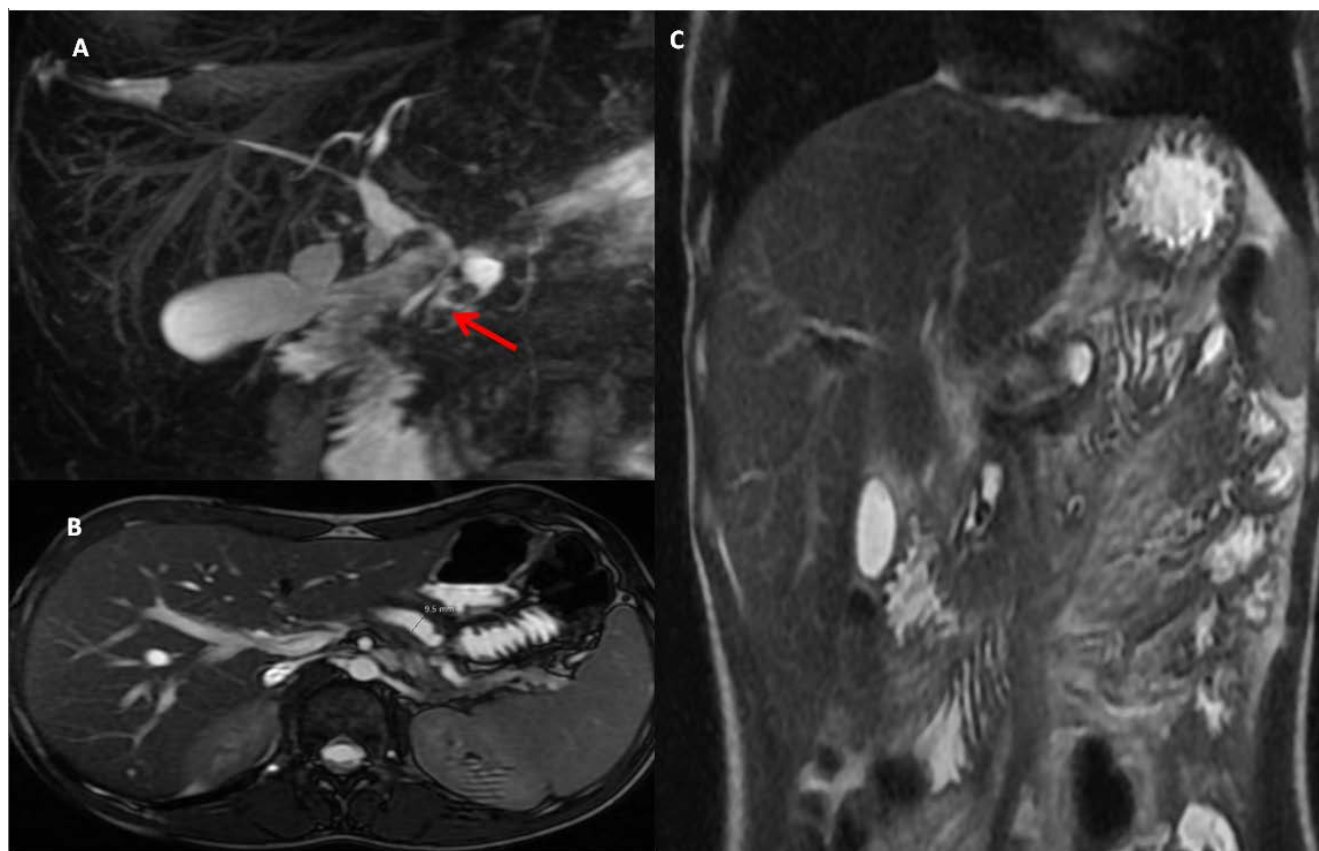


Service radiologie Mère Enfant, CHU HASSAN II – Fès

Patient de 17 ans, admis pour prise en charge des douleurs abdominales diffuses associées à des vomissements et une diarrhée, défense abdominale généralisée.

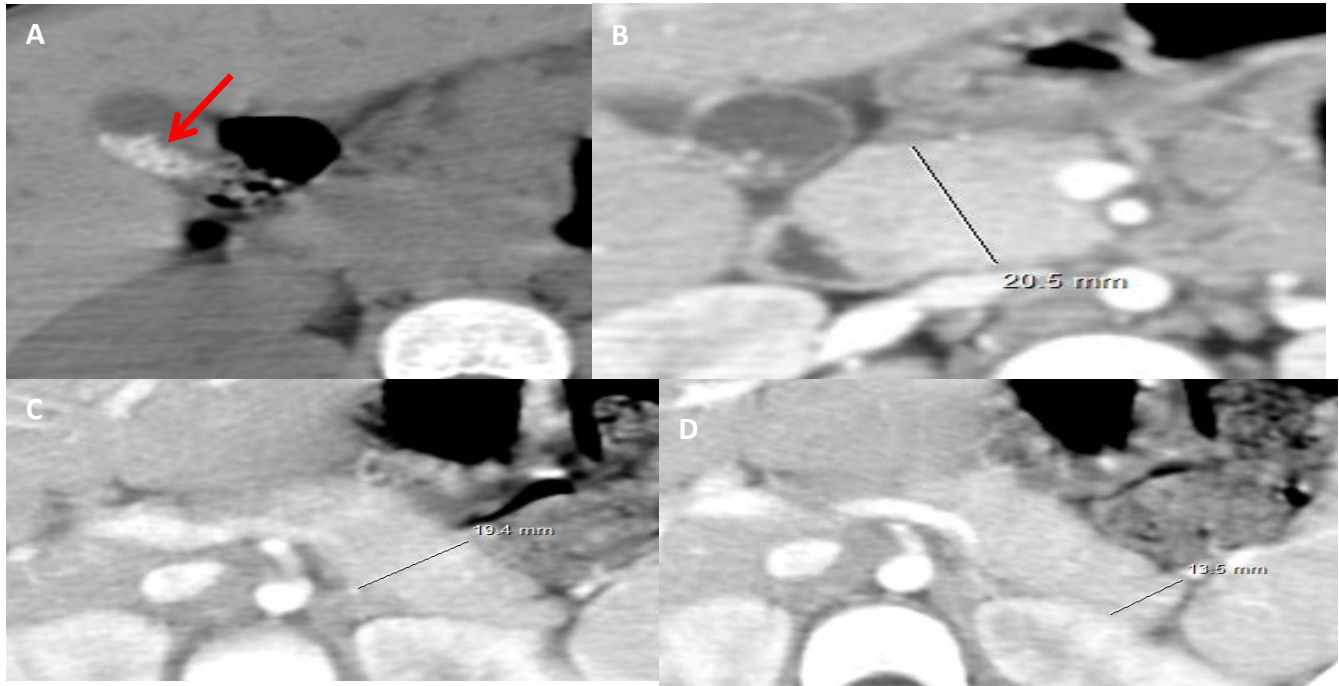
Lipasémie : 3 x normale.

TDM abdominale en coupe axiale C- (A) et C+ (B) montrant une lithiase du bas cholédoque (flèche jaune), épaissement et rehaussement de la papille en rapport avec une papillite (flèche rouge) et un épanchement intra péritonéal de grande abondance.

**IRM de controle réalisée après 2 semaines**

Service radiologie mère Enfant, CHU HASSAN II – Fès

IRM abdominale en séquence Bili (A), T2 axiale (B) et T2 coronale (C) montrant des lithiases du bas cholédoque (flèche rouge) associée à une dilatation bicanaulaire (VBP, Wirsung et VBIH).

**Exemple 4**

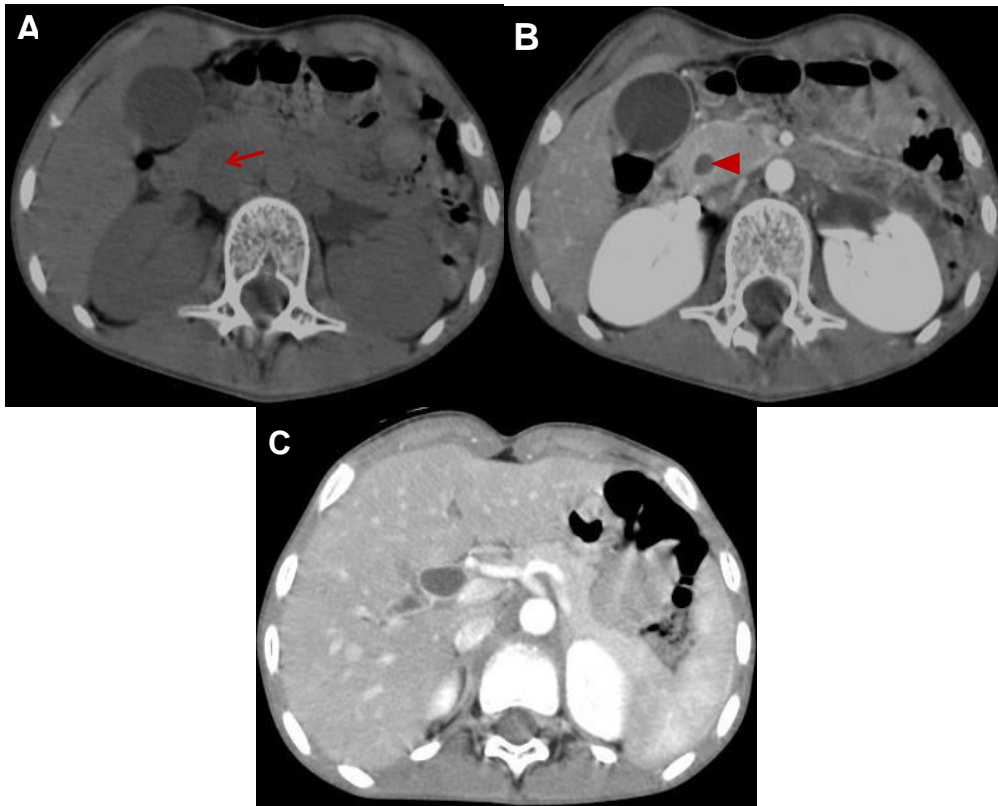
Service radiologie mère Enfant, CHU HASSAN II – Fès

Enfant de 4 ans et 7 mois. Traité pour un syndrome hémolytique et urémique ayant nécessité 3 séances de dialyse péritonéale, admis pour prise en charge des douleurs épigastriques. Examen clinique sans particularités. Lipasémie : 35 x normale. Échographie abdominale : vésicule biliaire lithiasique, reins hyperéchogènes dédifférenciés, épanchement intra-péritonéal de faible abondance.

TDM abdominale en coupe axiale sans injection de produit de contraste montrant une vésicule biliaire multilithiasique, et axiale C+ montrant un pancréas d'aspect normal classé comme pancréatite stade A de balthazar. **A noter que** le scanner a été réalisé après normalisation de la fonction rénale (J8 de son admission).



## Exemple 5

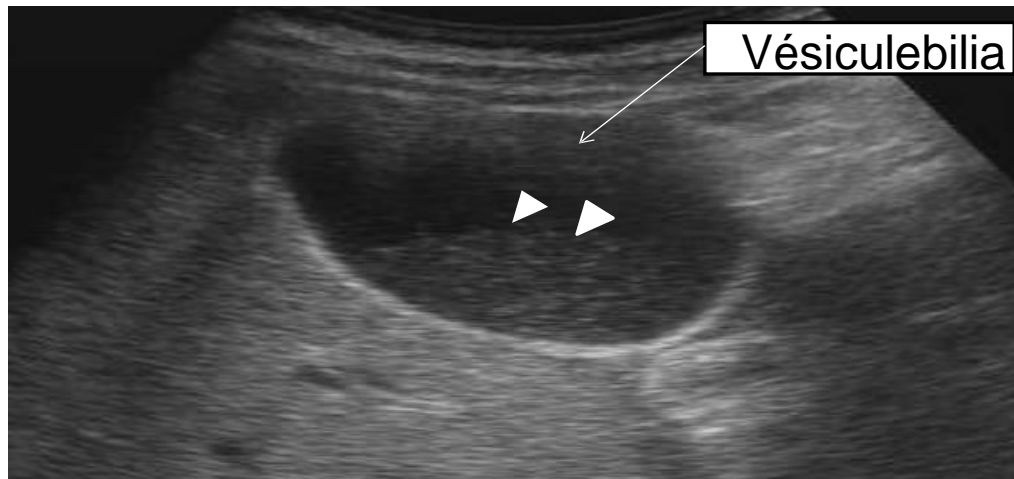


Service radiologie mère Enfant, CHU HASSAN II – Fès

Enfant de 11 ans, coliques hépatiques à répétition depuis un an non traitées, admis pour prise en charge des douleurs épigastriques un mois avant son admission, associées à des vomissements post prandiaux alimentaires puis bilieux avec des selles décolorées et des urines foncées évoluant dans un contexte fébrile et d'AEG, ictère cutanéomuqueux + sensibilité épigastrique. Lipasémie : 10 x normale, amylasémie 15 x normale.

TDM abdominale en coupes axiales C- (A) et C+ (B et C) objectivant une lithiase du bas cholédoque (flèche), associée à une dilatation de la VBP (tête de flèche) avec un aspect normal du pancréas.

## Complément échographique

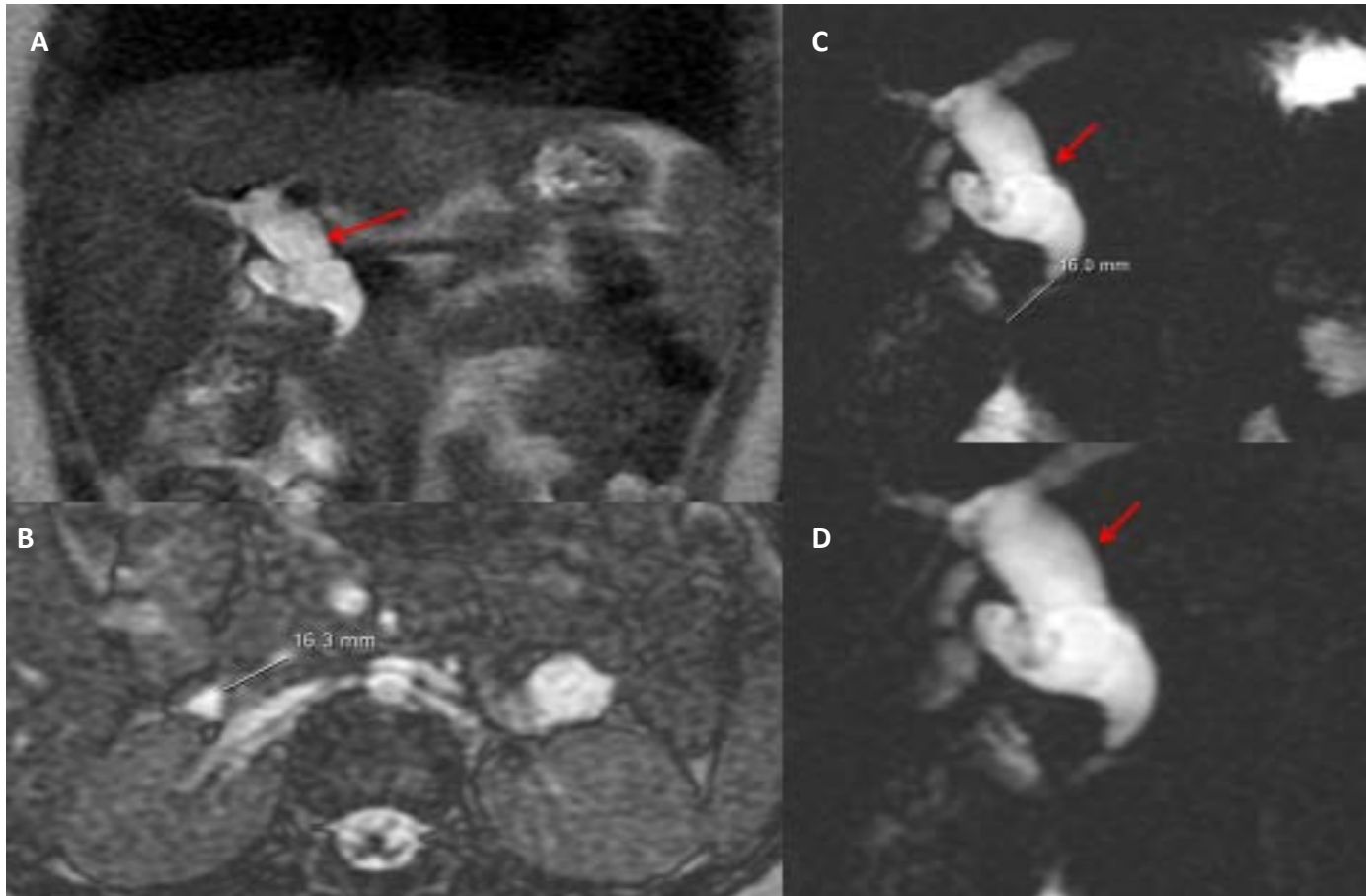


Service radiologie mère Enfant, CHU HASSAN II – Fès

Le complément échographique a objectivé un sludge de la vésicule biliaire (tête de flèche),

## Pancréatite aiguë d'origine malformative

### Exemple 1

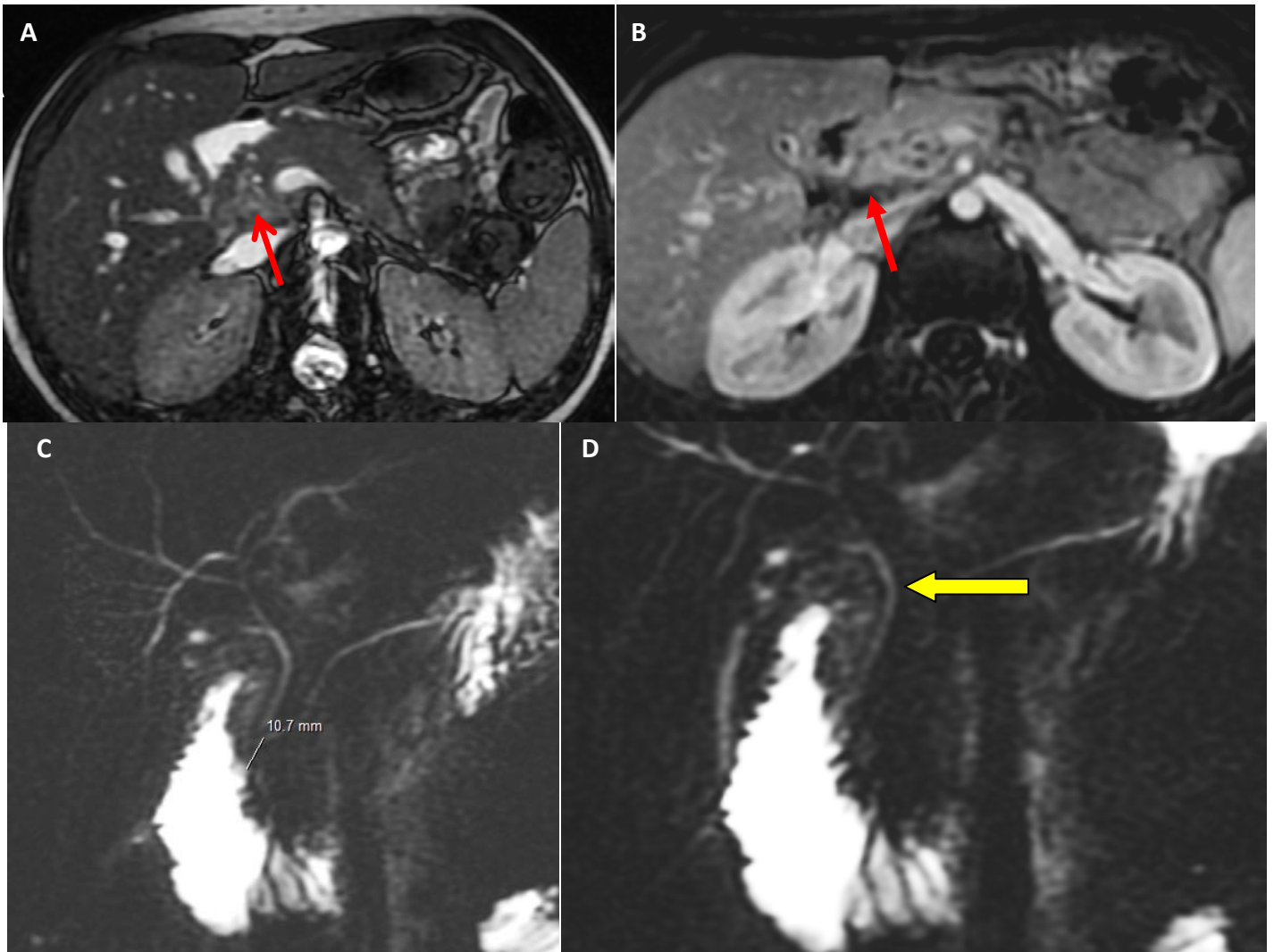


Service radiologie mère Enfant, CHU HASSAN II – Fès

Enfant de 9 ans. Traité pour épigastralgies depuis l'âge de 4 ans, admis pour prise en charge des épigastralgies associées à des vomissements depuis 5 jours, sensibilité épigastrique. Lipasémie : 37 x normale. TDM abdominale : Pancréatite stade C + dilatation kystique du cholédoque.

IRM abdominale en séquence T2 axiale (A et B) Bili (C et D) montrant une dilatation kystique du cholédoque type Ib de Todani (Flèche rouge) sans dilatation des VBIH, associée à un canal commun long étendu sur 16 mm de longueur.

## Exemple 2

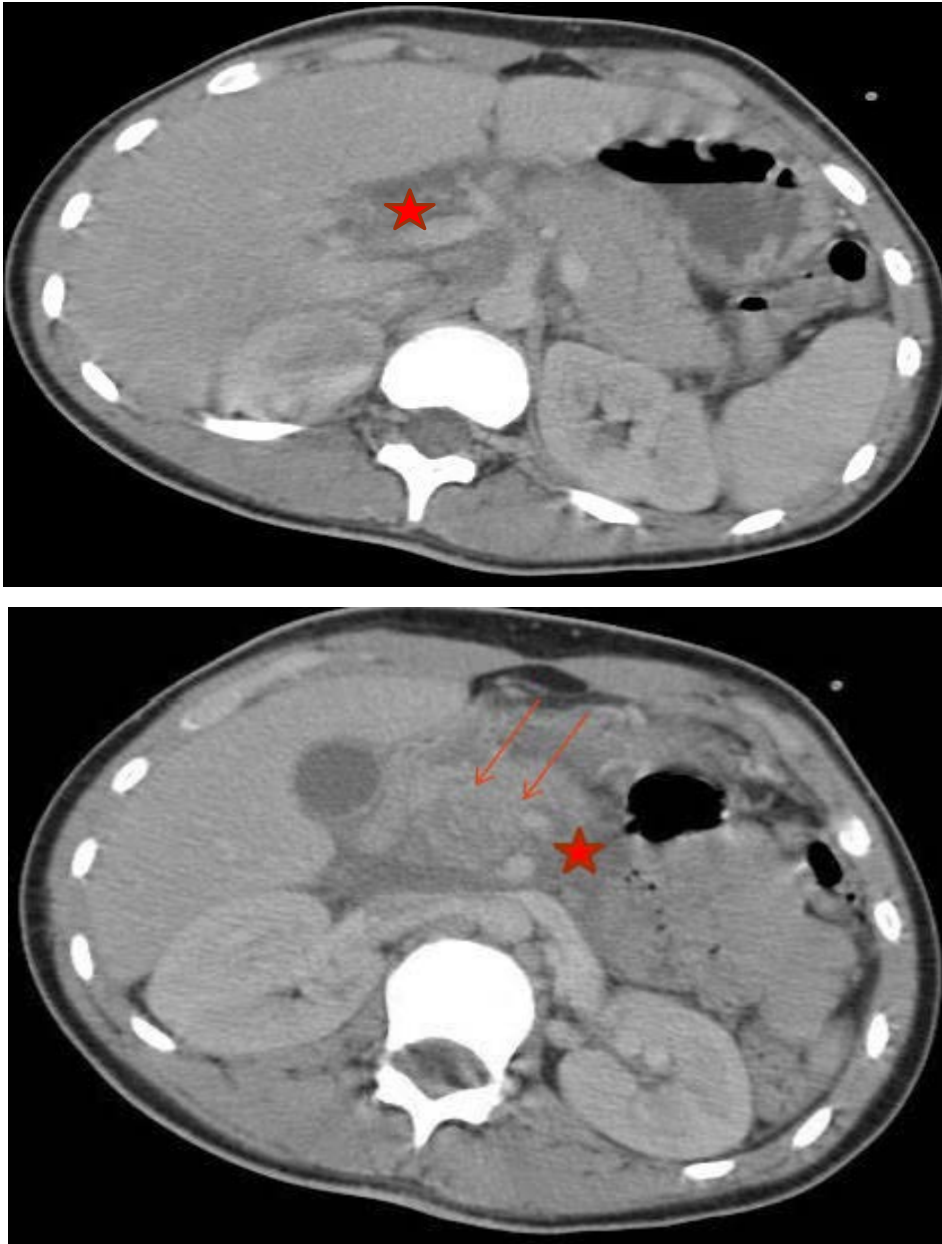


Service radiologie mère Enfant, CHU HASSAN II – Fès

Enfant de 14 ans. Sans antécédent pathologique notable admis pour prise en charge d'une douleur épigastrique intense irradiant vers le dos associée à plusieurs épisodes de vomissements depuis 2 jours. Examen clinique sans particularités. Lipasémie : 21 x la normale.

IRM abdominale en séquence T2 axiale (A), axiale T1 injectée (B) et en séquence Bili (C et D) objectivant un pancréas augmenté de taille de contours lisses associés à une coulée de nécrose péripancréatique (Flèche rouge) en faveur d'une Pancréatite stade D de Balthazar. On note également sur les séquences Bili-IRM un canal accessoire de 10 mm.

### Exemple 3

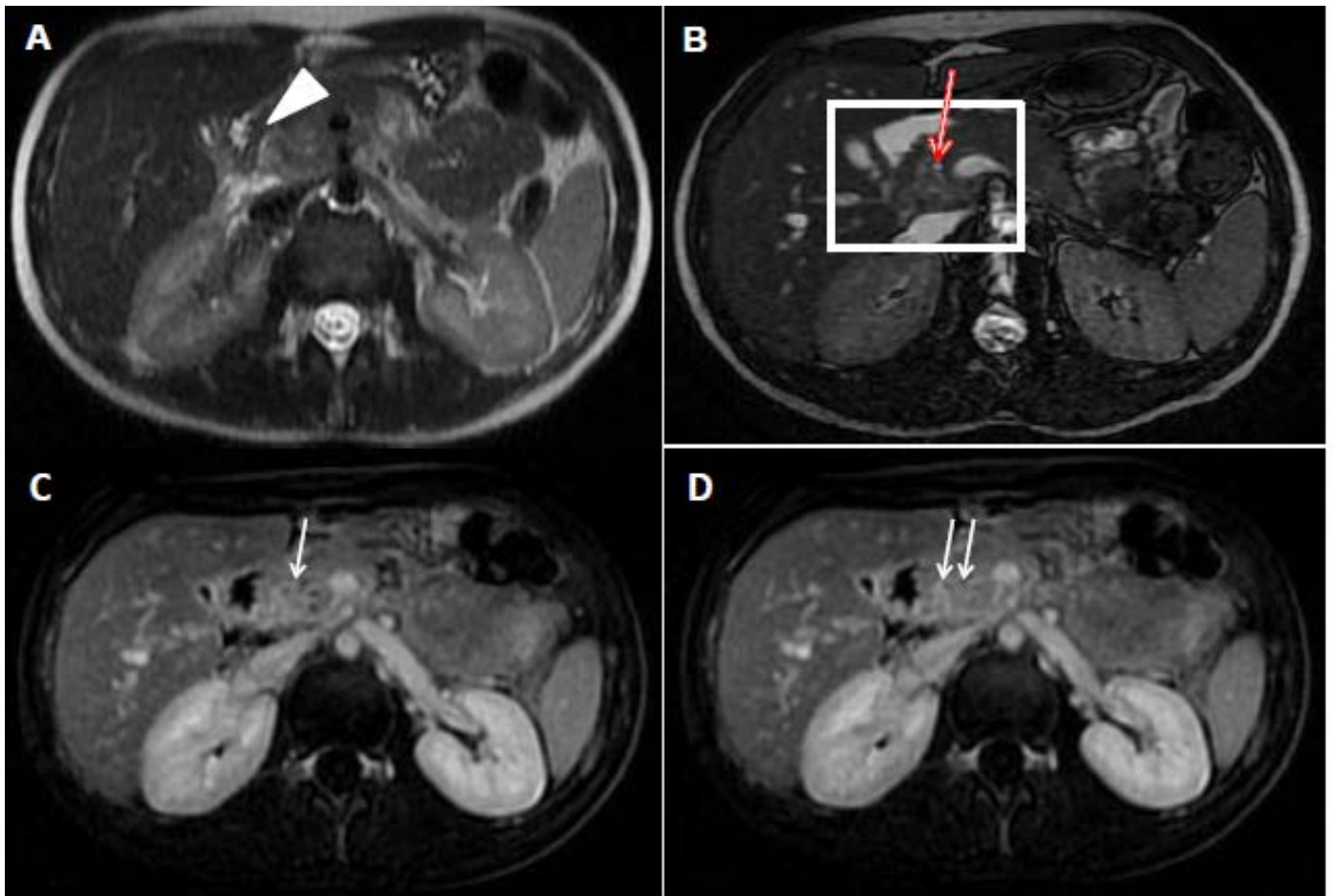


Service radiologie mère Enfant, CHU HASSAN II – Fès

Enfant de 13 ans. Traité pour pancréatite à répétition, admis pour prise en charge des douleurs épigastriques transfixiantes associée à des vomissements depuis 2 jours, défense épigastrique. Lipasémie : 16x normale.

TDM abdominale en coupe axiale injectée montrant un pancréas augmenté de taille, présentant un rehaussement hétérogène (flèche) et quelques coulées de nécrose péripancréatiques (étoile).

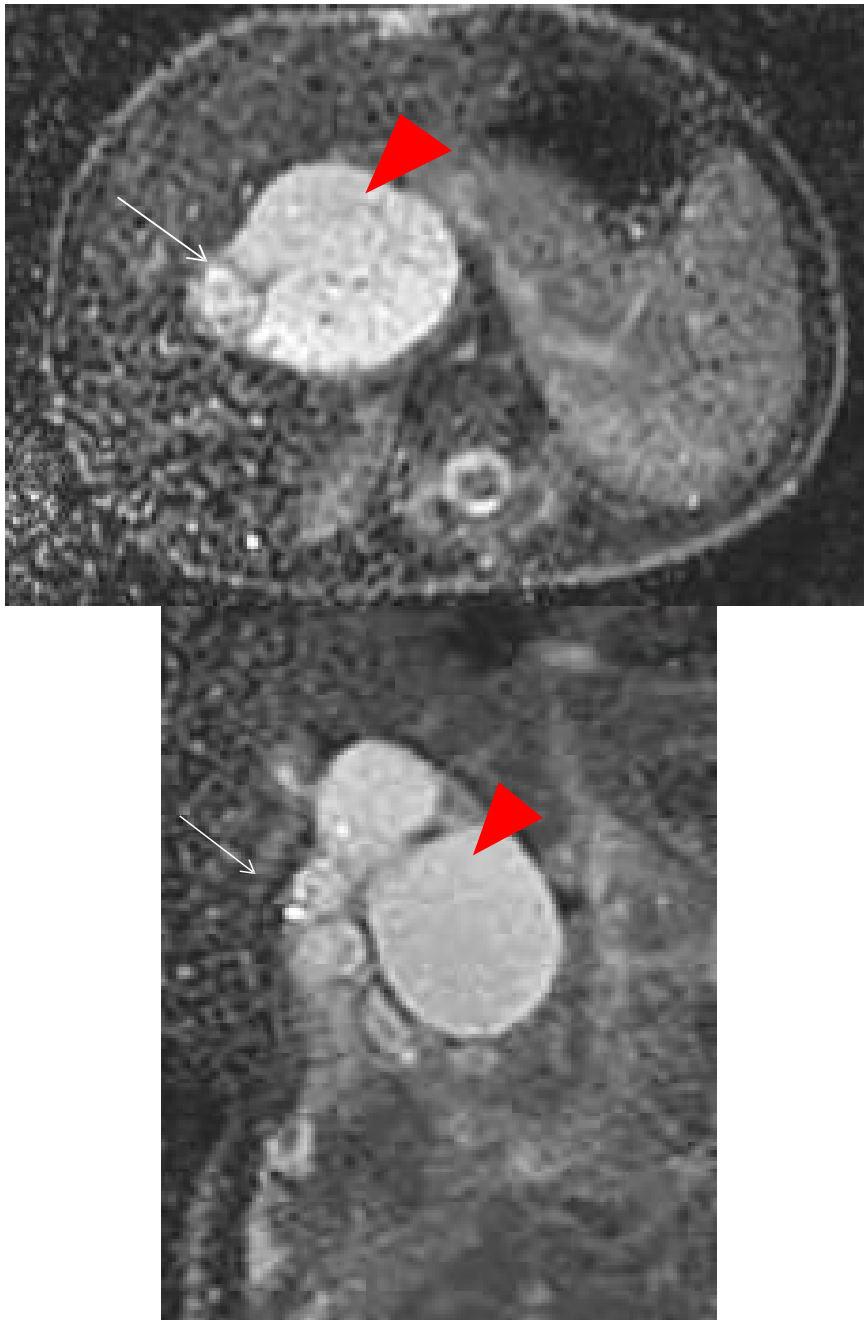


**IRM du même patient**

Service radiologie mère Enfant, CHU HASSAN II – Fès

Bili-IRM du même: séquence T2 (A), FIESTA (B) objectivant un épaississement de la paroi interne de la 2ème portion du duodénum (tête de flèche) qui est le siège de quelques formations kystiques millimétriques arrondies (Flèche rouge). Séquence après injection du Gadolinium (C et D) objectivant un rehaussement des petites lésions kystiques (flèches blanches).

## Exemple 4

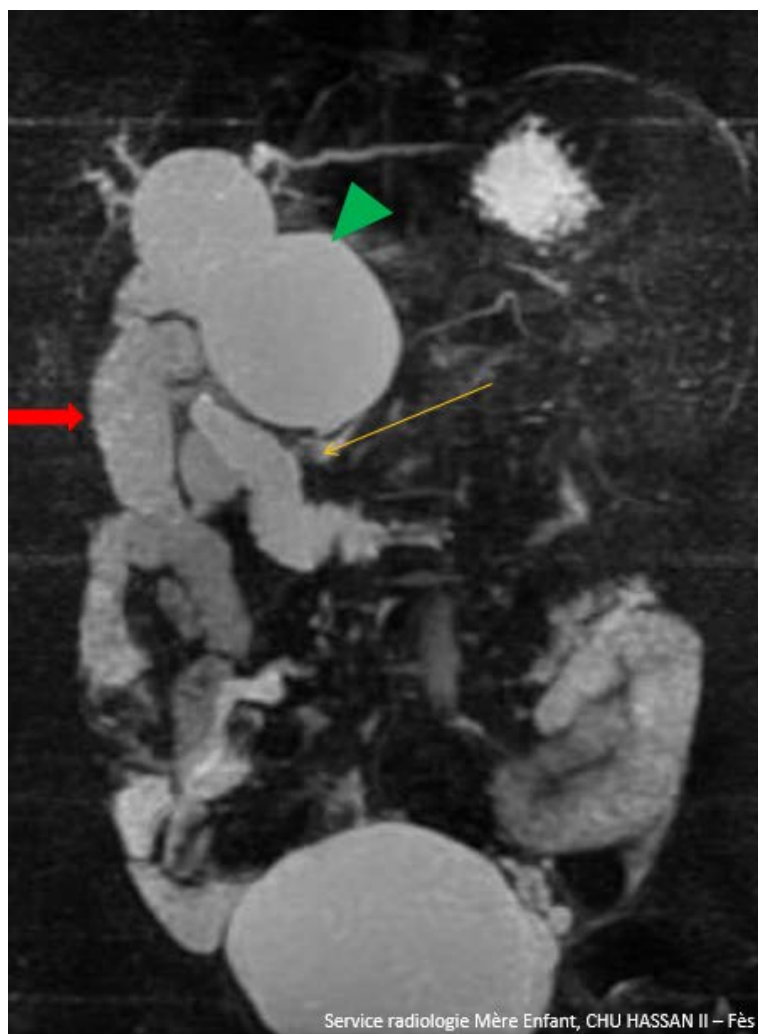


Service radiologie mère Enfant, CHU HASSAN II – Fès

Enfant de 5 ans. Sans antécédent pathologique notable, admis pour prise en charge des douleurs abdominales aiguës avec un ictère cutanéomuqueux. Examen clinique sans particularités. Lipasémie : 3 x normale. L'échographie a montré une dilatation fusiforme de la VBP.

IRM abdominale en séquence T2 coupes axiales (A) et coronales (B) objectivant une importante dilatation kystique fusiforme (tête de flèche) de la voie biliaire extra-hépatique avec un canal cystique qui prend naissance à partir du kyste (flèche).

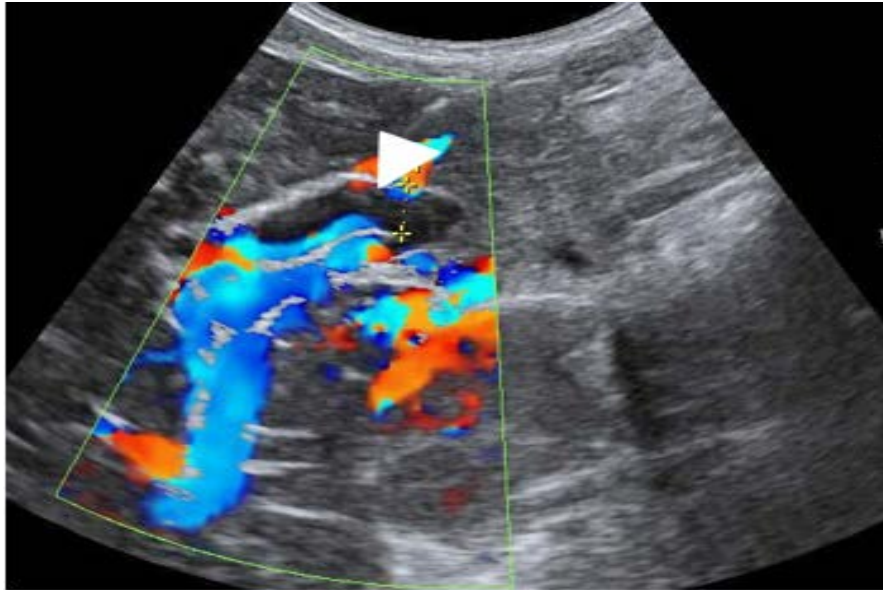
## IRM du même patient



Séquence BILI-IRM 3D du même enfant objectivant une dilatation kystique de la voie biliaire extra hépatique type la de Todani (Tête de flèche), Canal pancréatique commun normal (flèche jaune), VB (flèche rouge).

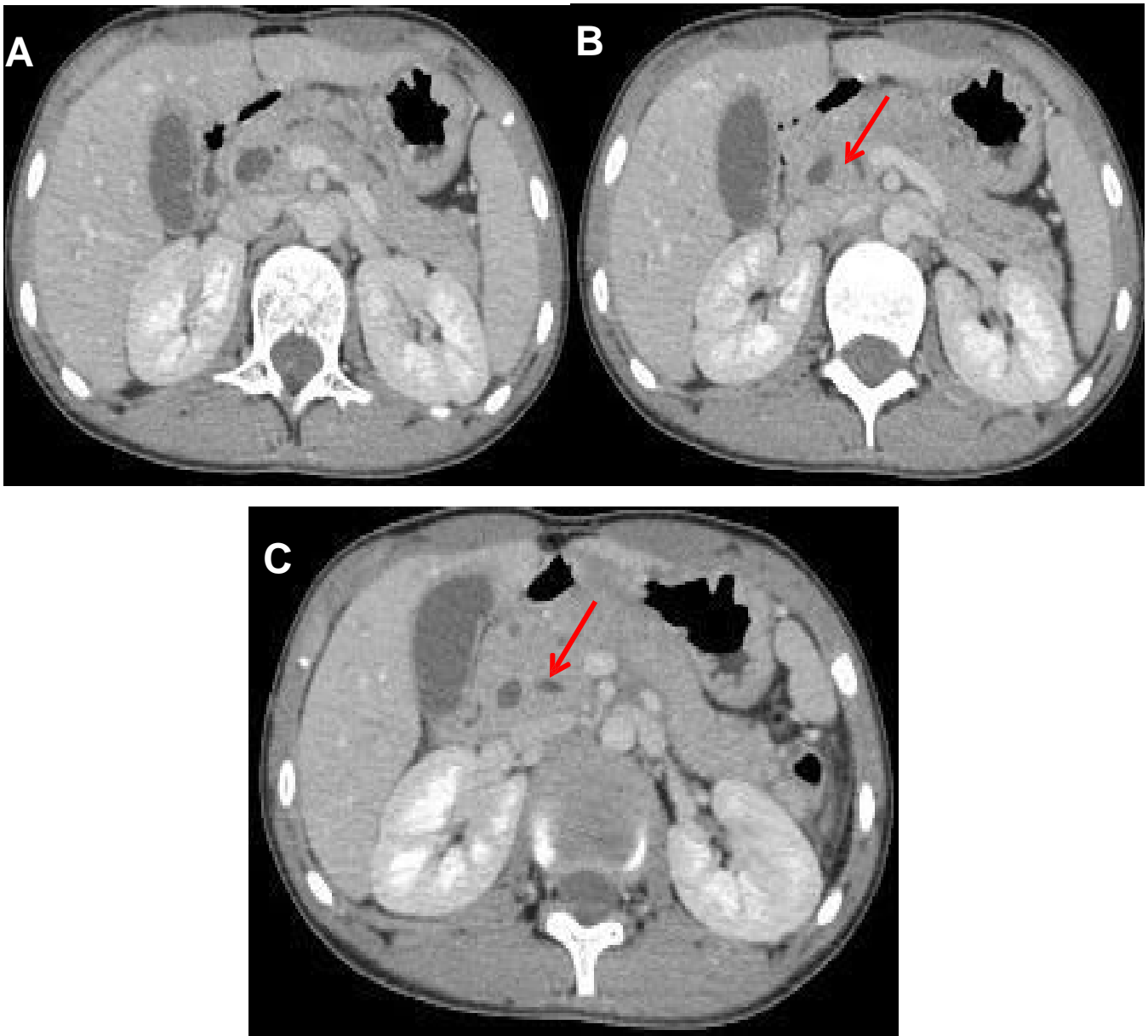


## Exemple 5



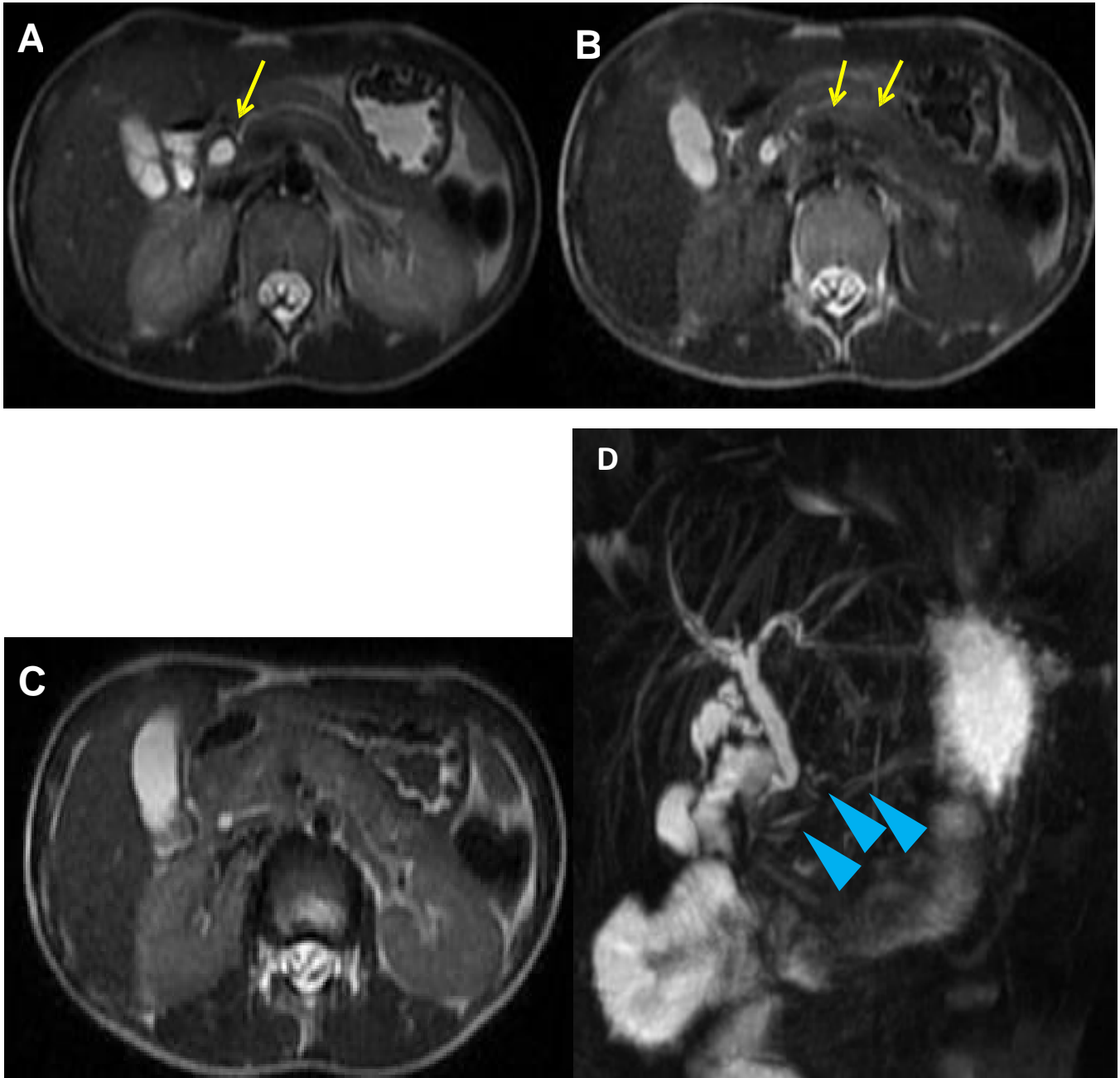
Service radiologie mère Enfant, CHU HASSAN II – Fès

Enfant de 9 ans. Traité pour 2 épisodes de pancréatite aiguë. Admis pour prise en charge des douleurs épigastriques d'installation brutale. Ictère conjonctival. Lipasémie : 7 x normale. Échographie hépatique objectivant une dilatation de la VBP (tête de flèche).

TDM du même patient

Service radiologie mère Enfant, CHU HASSAN II – Fès

TDM abdominale en coupes axiales injectées (A, B et C) du même enfant objectivant un canal pancréatique accessoire drainant le canal pancréatique principal dans une papille accessoire « aspect en boucle du Wirsung. ».

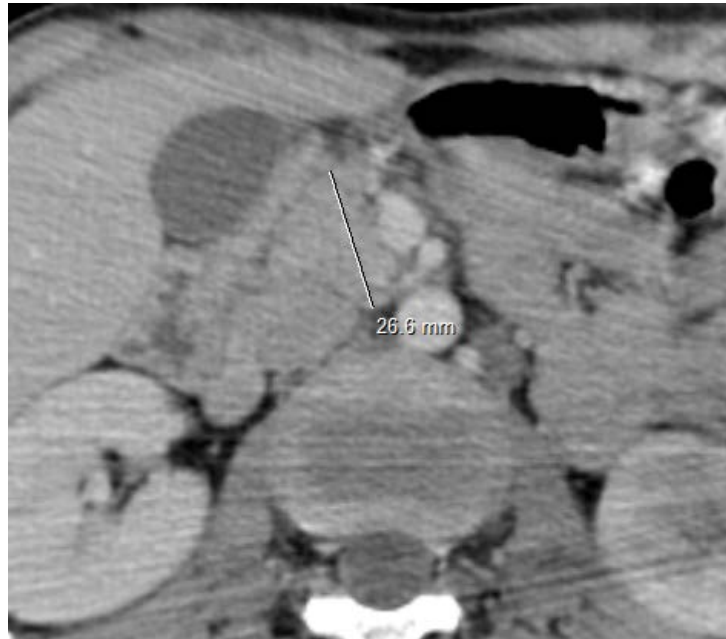
IRM du même patient

Service radiologie mère Enfant, CHU HASSAN II – Fès

IRM en coupes axiales T2 (A, B, C) du même enfant montrant un canal pancréatique accessoire (flèche) drainant le canal pancréatique principal dans une papille accessoire et en séquence BILI-IRM 3D (D) montrant un aspect en boucle du Wirsung (tête de flèche).

## Pancréatite aiguë d'origine infectieuse

### Exemple 1

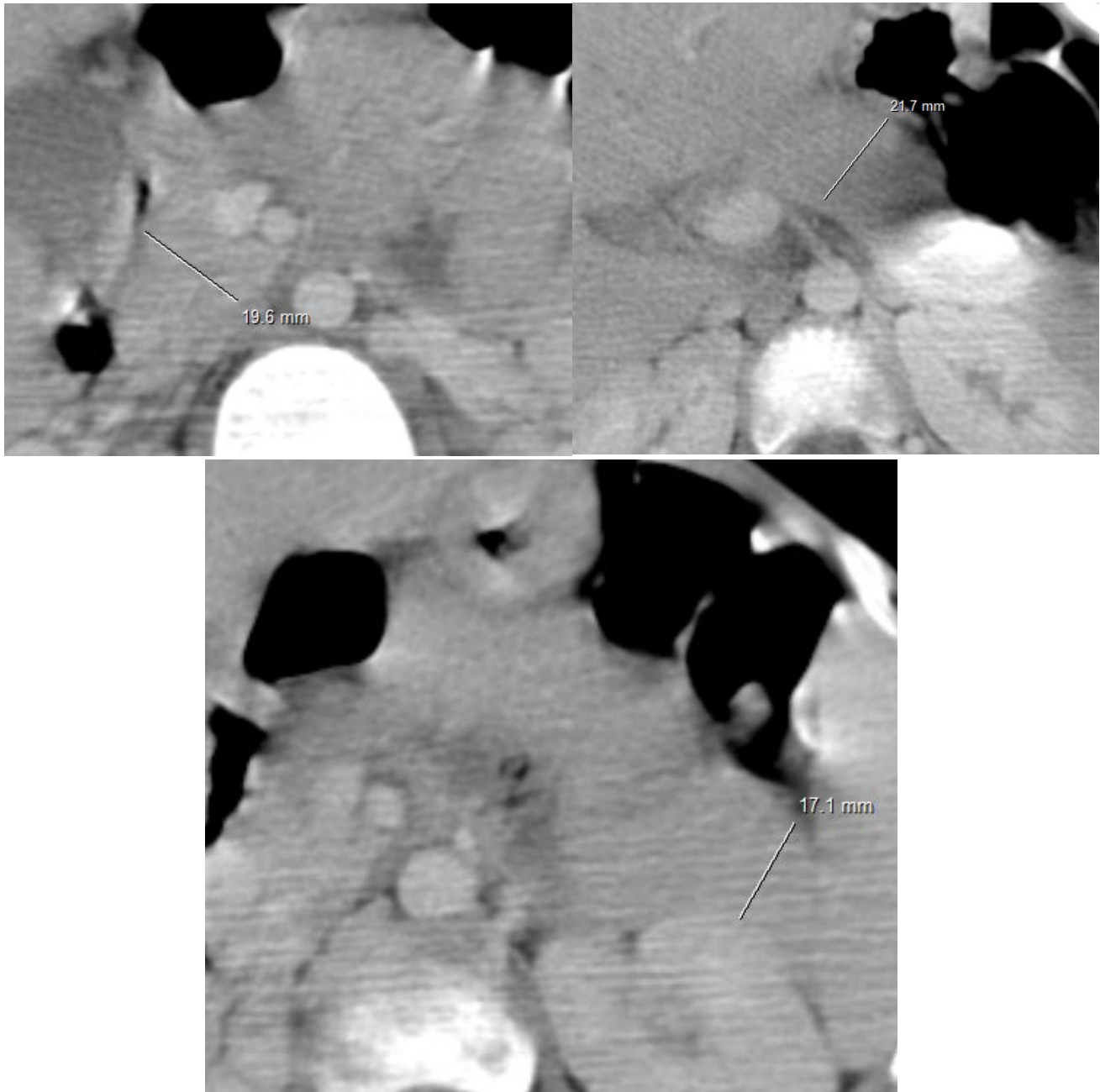


Service radiologie mère Enfant, CHU HASSAN II – Fès

Enfant de 13 ans. Oreillons traités il y a un mois. Admis pour prise en charge des douleurs épigastriques avec vomissements. Examen clinique sans particularités, lipasémie : 35x normale.

TDM abdominale en coupes axiales injectée montrant un pancréas de taille et de densité normales en faveur d'une pancréatite stade A de Balthazar (post-ourlienne).

## Exemple 2

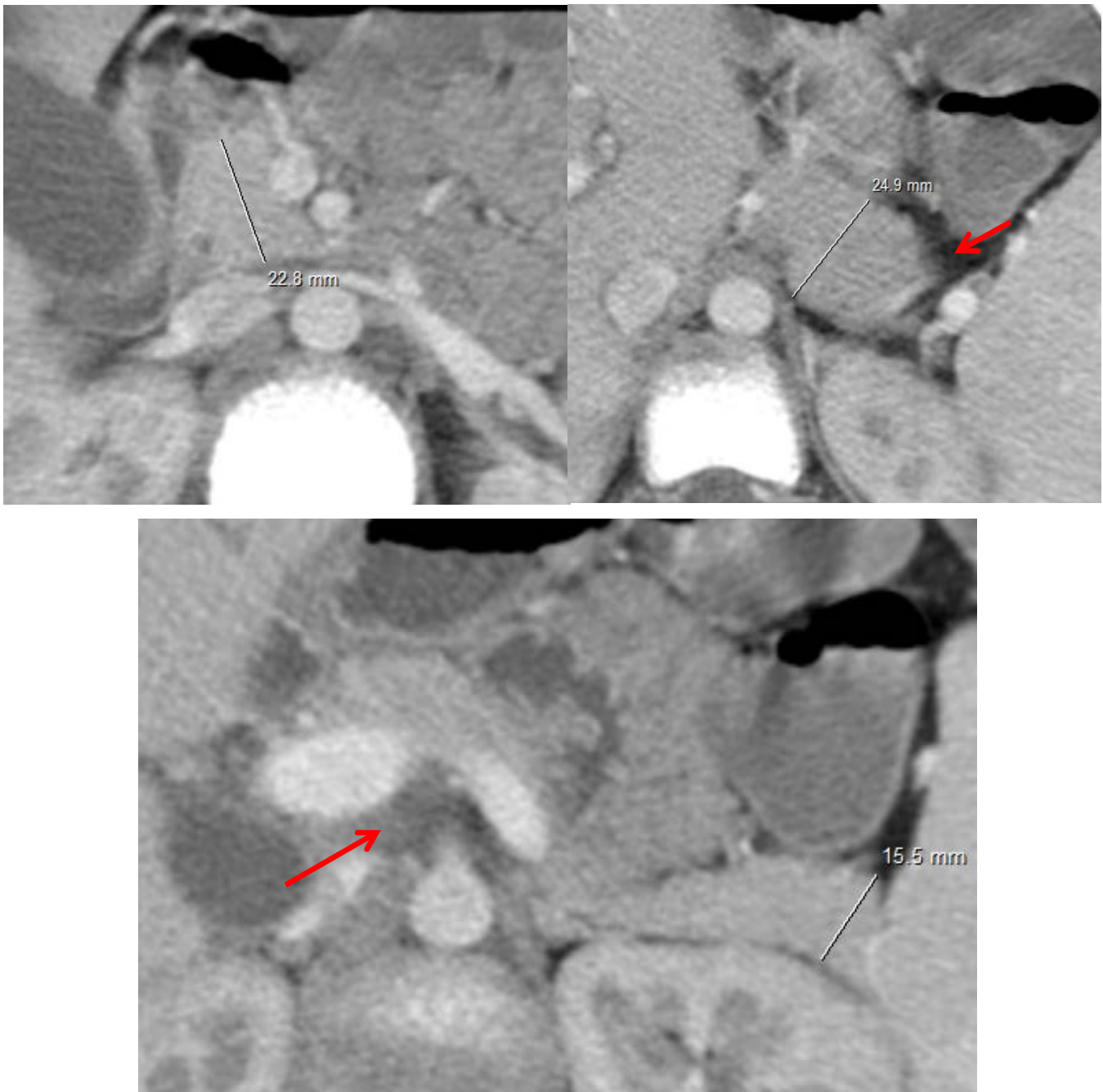


Service radiologie mère Enfant, CHU HASSAN II – Fès

Enfant de 8 ans. Traité pour parotidite ourlienne il y a 6 jours. Admis pour prise en charge des douleurs épigastriques avec vomissements. Examen clinique sans particularités, lipasémie : 11 x normale.

TDM abdominale en coupes axiales injectée objectivant un pancréas de taille et de densité normales en faveur d'une pancréatite stade A de Balthazar (post-ourlienne).

### Exemple 3

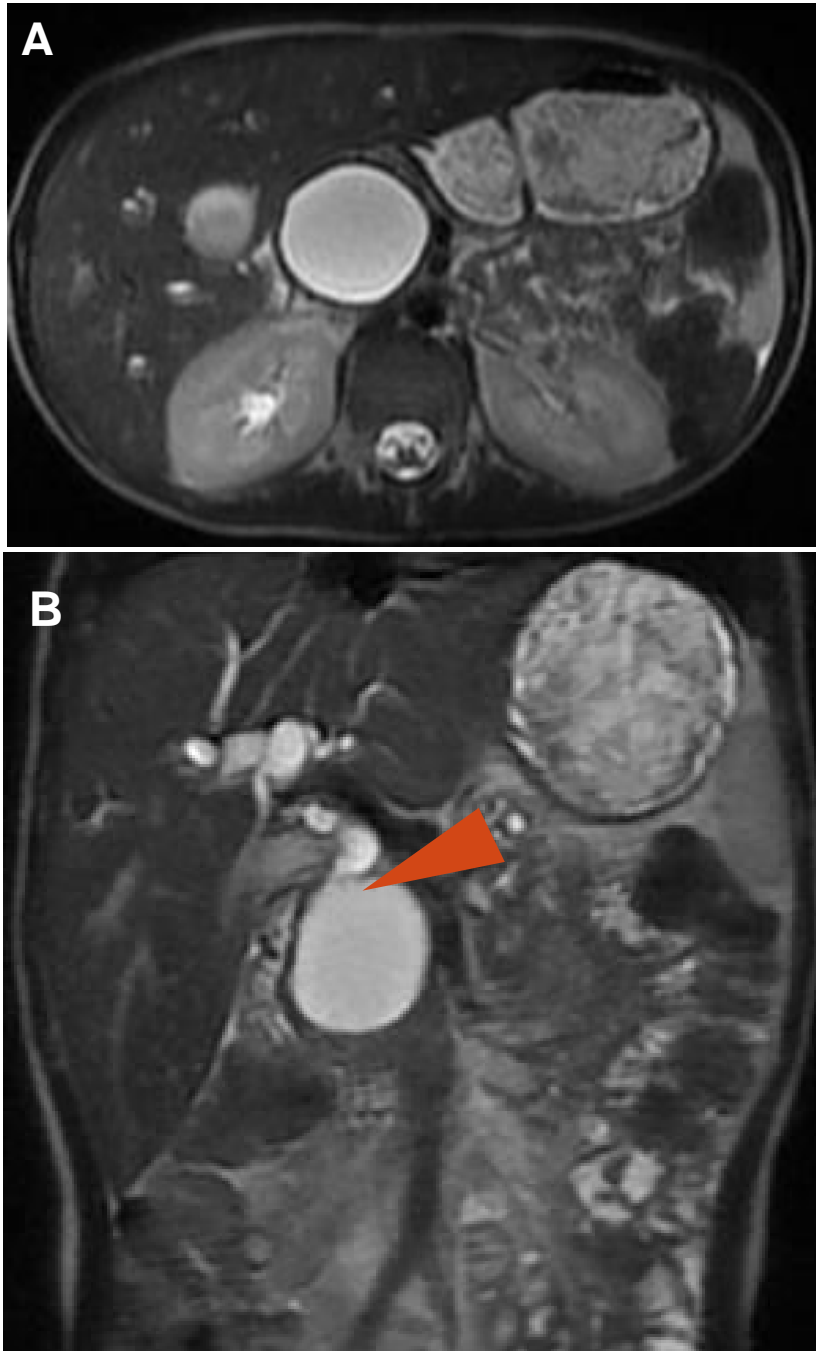


Service radiologie mère Enfant, CHU HASSAN II – Fès

Enfant de 9 ans. Traité pour gastro-entérite aiguë depuis 9 jours. Admis pour prise en charge des vomissements avec diarrhées. Douleurs abdominales généralisées, lipasémie : 8 x normale. Échographie: adénolymphite mésentérique.

TDM abdominale en coupes axiales injectée objectivant un pancréas augmenté de taille, de contours lisses associant une coulée de nécrose rétro pancréatique (Flèche) en faveur d'une Pancréatite stade D de Balthazar.



**Exemple 4**

Service radiologie mère Enfant, CHU HASSAN II – Fès

Enfant de 13 ans, notion de contact avec les chiens. Admis pour prise en charge des douleurs de HCD 2 mois avant son admission associées à un ictère d'allure choléstatique. Ictère cutanéomuqueux avec sensibilité abdominale localisée au niveau de l'HCD, lipasémie : 3 x la normale, sérologie hydatique n'a pas été faite. Bili-IRM séquence T2 en coupes axiales (A) et coronales (B) montrant une formation kystique au niveau de la tête du pancréas semblant communiquer avec la VBP (tête de flèche).

## IRM du même patient



Service radiologie mère Enfant, CHU HASSAN II – Fès

Cholangio IRM 3D du même patient montrant la formation kystique en hypersignal liquidien avec dilatation bi-canaulaire: voies biliaires intra et extrahépatiques et du Wirsung (tête de flèche).



## Résultats de l'exploration chirurgicale

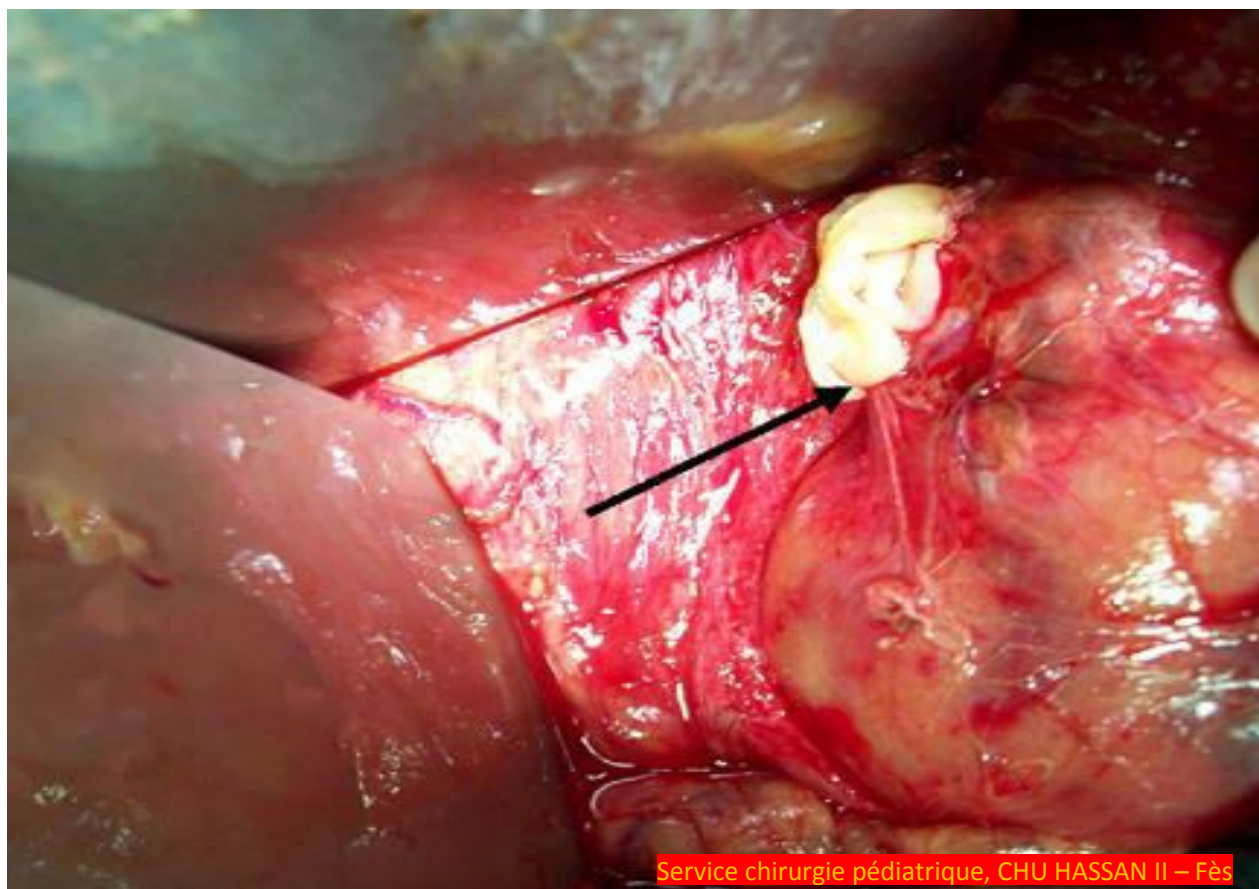
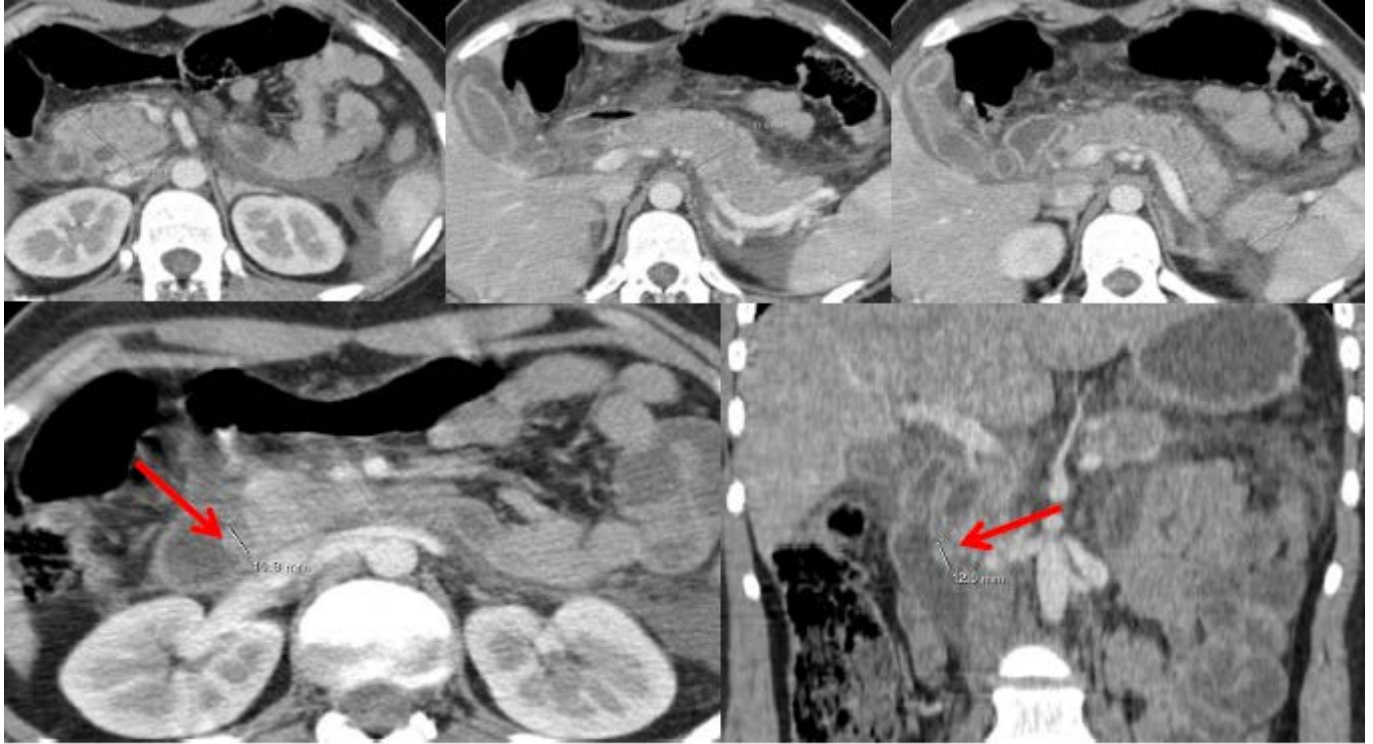


Photo prise en peropératoire montrant la tête du pancréas avec la membrane prolifère (flèche).

## Pancréatite aiguë d'origine inflammatoire

### Exemple

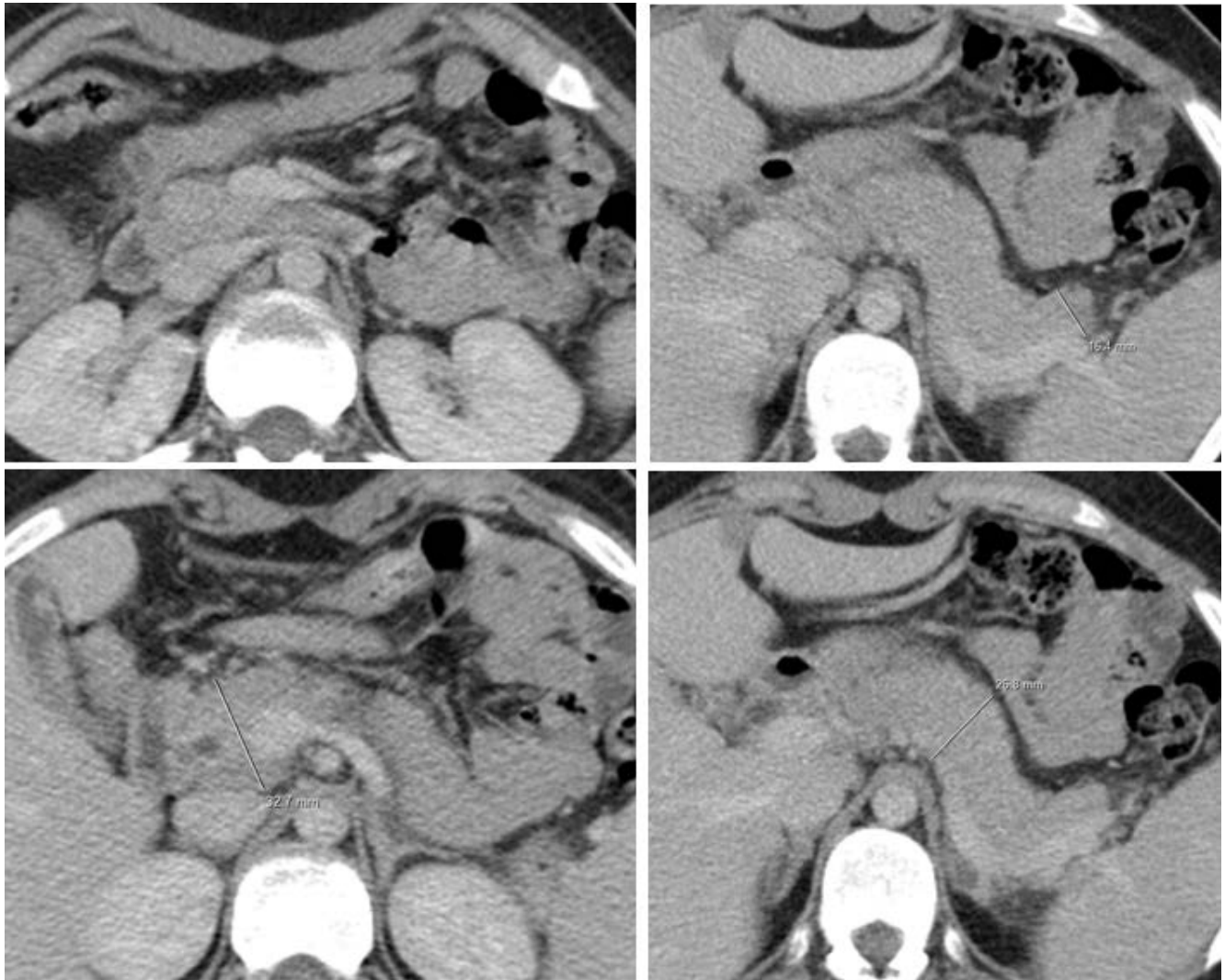


\_Service radiologie mère Enfant, CHU HASSAN II – Fès

Enfant de 14 ans. Sans antécédents pathologiques notables. Admis pour prise en charge des douleurs épigastriques depuis 7 jours associées à des vomissements. Examen clinique sans particularités, lipasémie : 37 x normale, TDM abdominale C+ objectivant un pancréas augmenté de taille, de contours lisses par endroit avec de multiples coulées de nécrose péri pancréatique associées à un aspect tuméfié, épaissi et rehaussé de la papille (Flèche rouge) en faveur du Pancréatite stade E et d'une papillite.

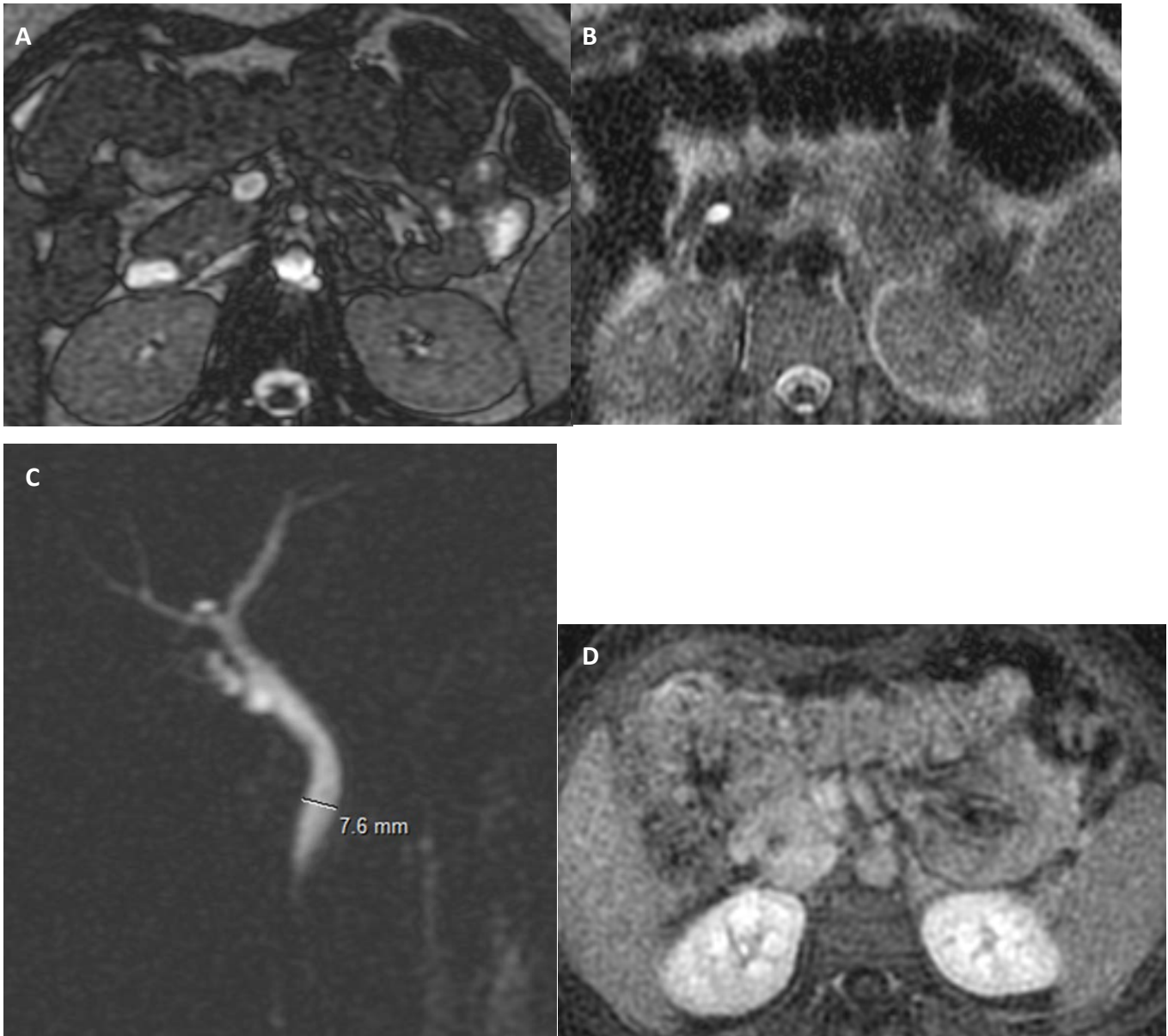
### Imagerie de contrôle



**TDM abdominale de contrôle réalisée après 2 semaines**

Service radiologie mère Enfant, CHU HASSAN II – Fès

TDM abdominale du même patient réalisée après 2 semaines objectivant une discrète infiltration de la graisse avoisinante sans coulée de nécrose péri pancréatique le tout associé à une disparition de la papillite : imagerie en faveur d'une Pancréatite stade C.

**IRM de même patient réalisée après 3 mois**

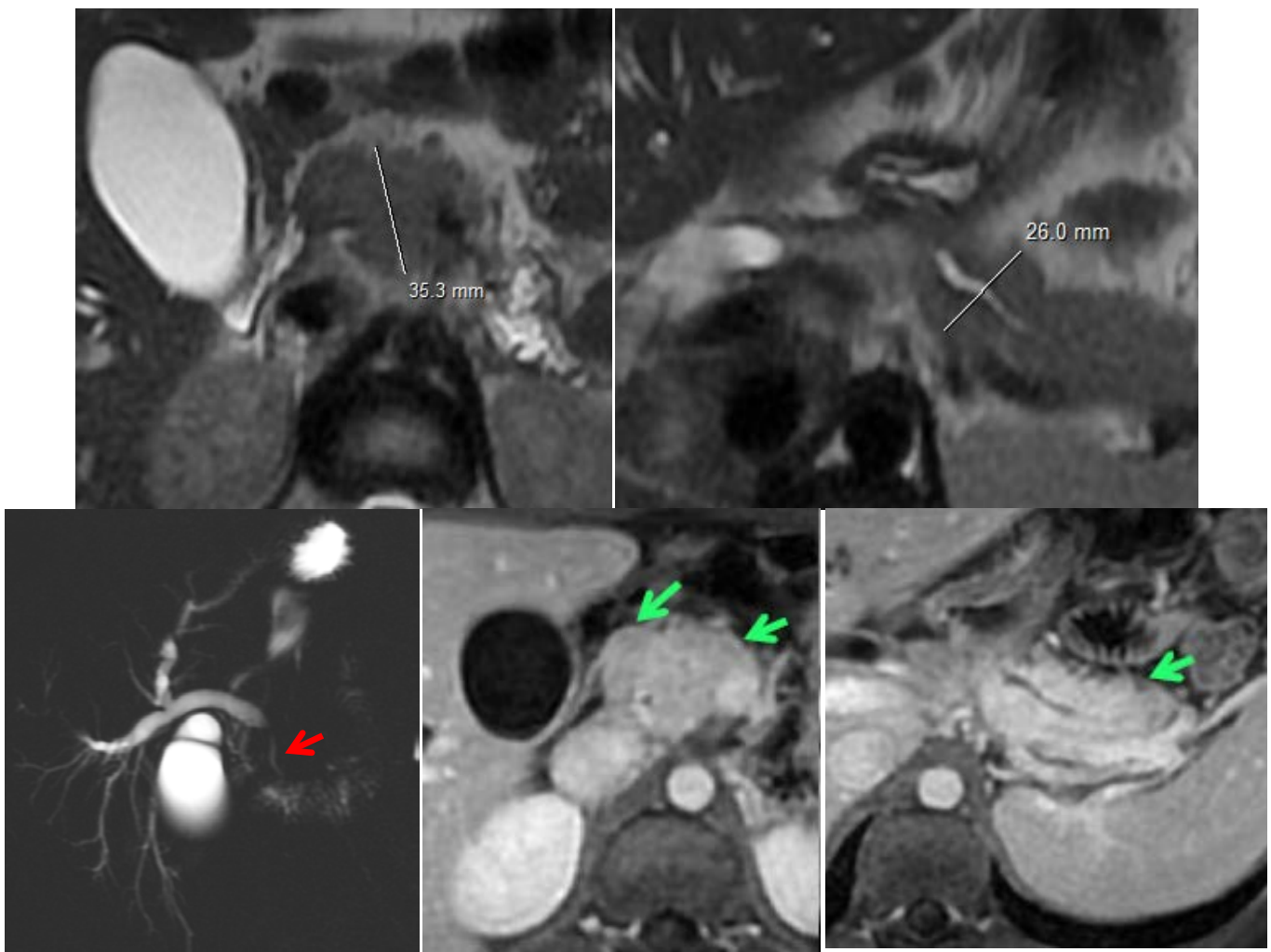
Service radiologie mère Enfant, CHU HASSAN II – Fès

IRM enséquence : axiale T2 (Aet B) bili (C) et axiale T1 injectée du même patient réalisée après 3 mois n'objectivant pas de signe IRM en faveur d'une malformation biliodigestive.



## Pancréatite aiguë d'origine auto immune

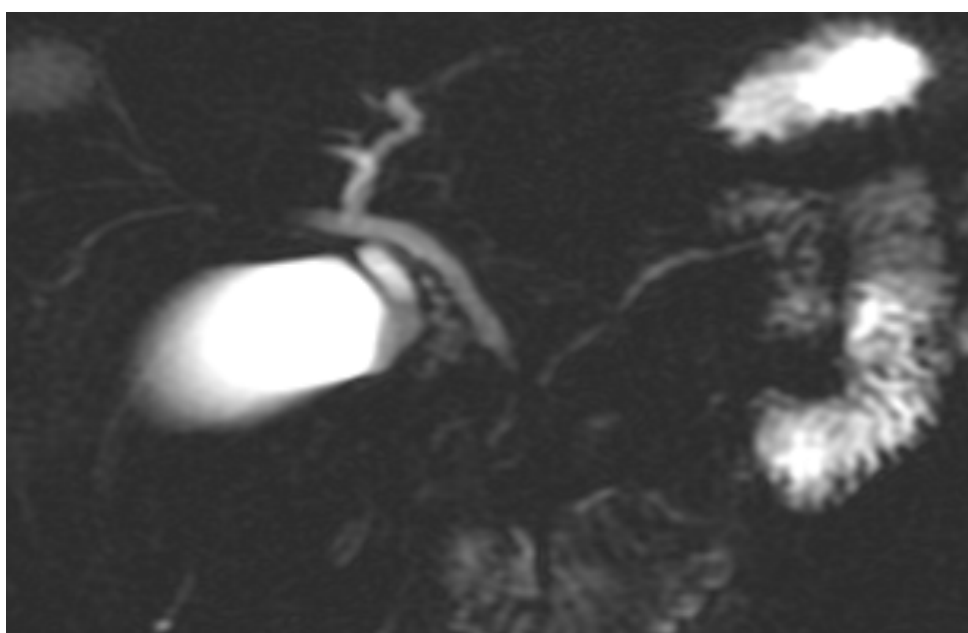
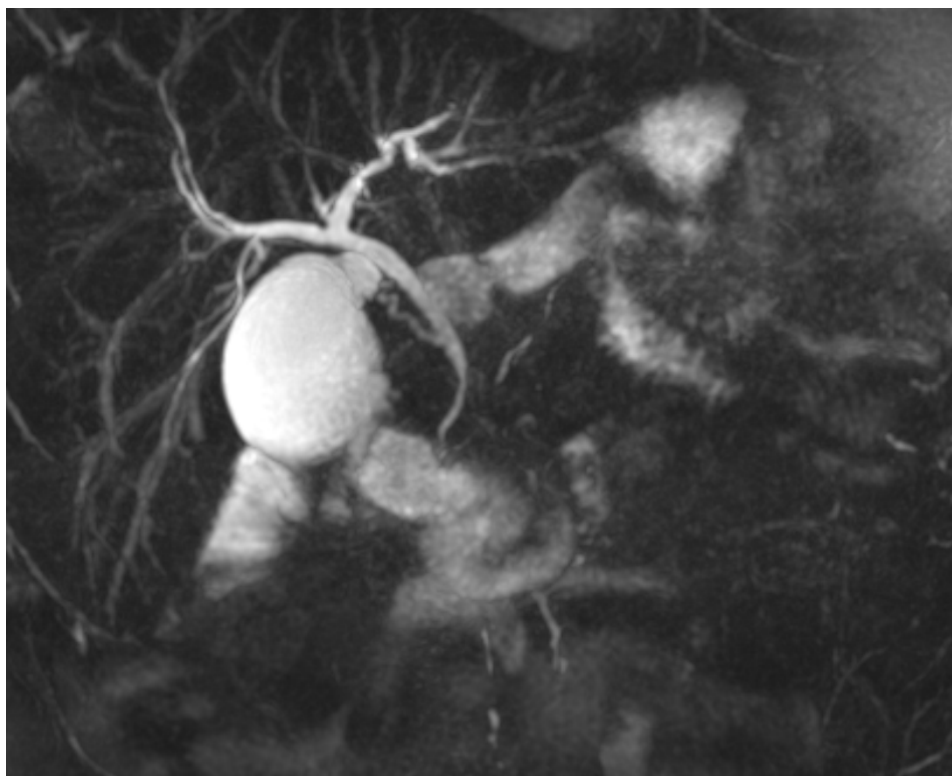
### Exemple



Service radiologie mère Enfant, CHU HASSAN II – Fès

Enfant de 16 ans. Sans antécédents pathologiques notables. Admis pour prise en charge des douleurs de l'HCD depuis 7 jours avec un ictère associées à un prurit modéré. Lipasémie : 3x la normale, bilan hépatique perturbé, AAN, Ig4: normaux. L'échographie a objectivé une vésicule biliaire distendue à paroi fine, alithiasique avec dilatation des VBIH et de la VBP mesurée à 14mm, en amont d'une masse de la tête pancréatique.

IRM abdominale montrant un agrandissement diffus de toute la glande « pancréas saucisse » associé à un liseré périphérique hypointense (flèche verte) et une sténose longue du cholédoque distal sans dilatation d'amont (flèche rouge).

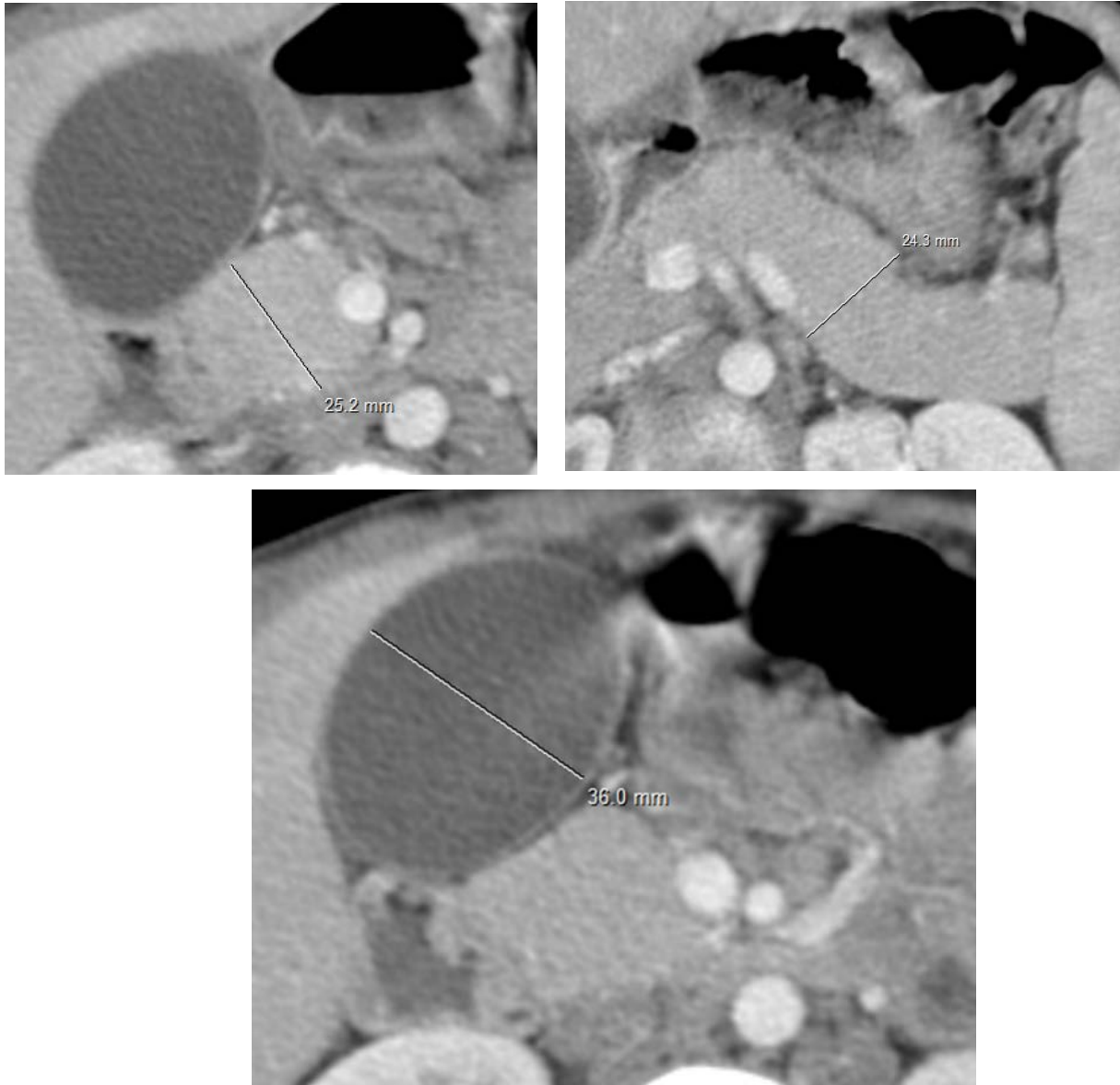
**Imagerie de contrôle réalisée après 10 mois**

Service radiologie mère Enfant, CHU HASSAN II – Fès

IRM en séquence bili du même patient réalisée après un traitement par corticoïde et immunosuppresseur n'objectivant pas de signe IRM en faveur d'une malformation pancréatique ni des voies biliaire intra et extra hepatiche.

## Pancréatite aiguë d'origine idiopathique

### Exemple 1



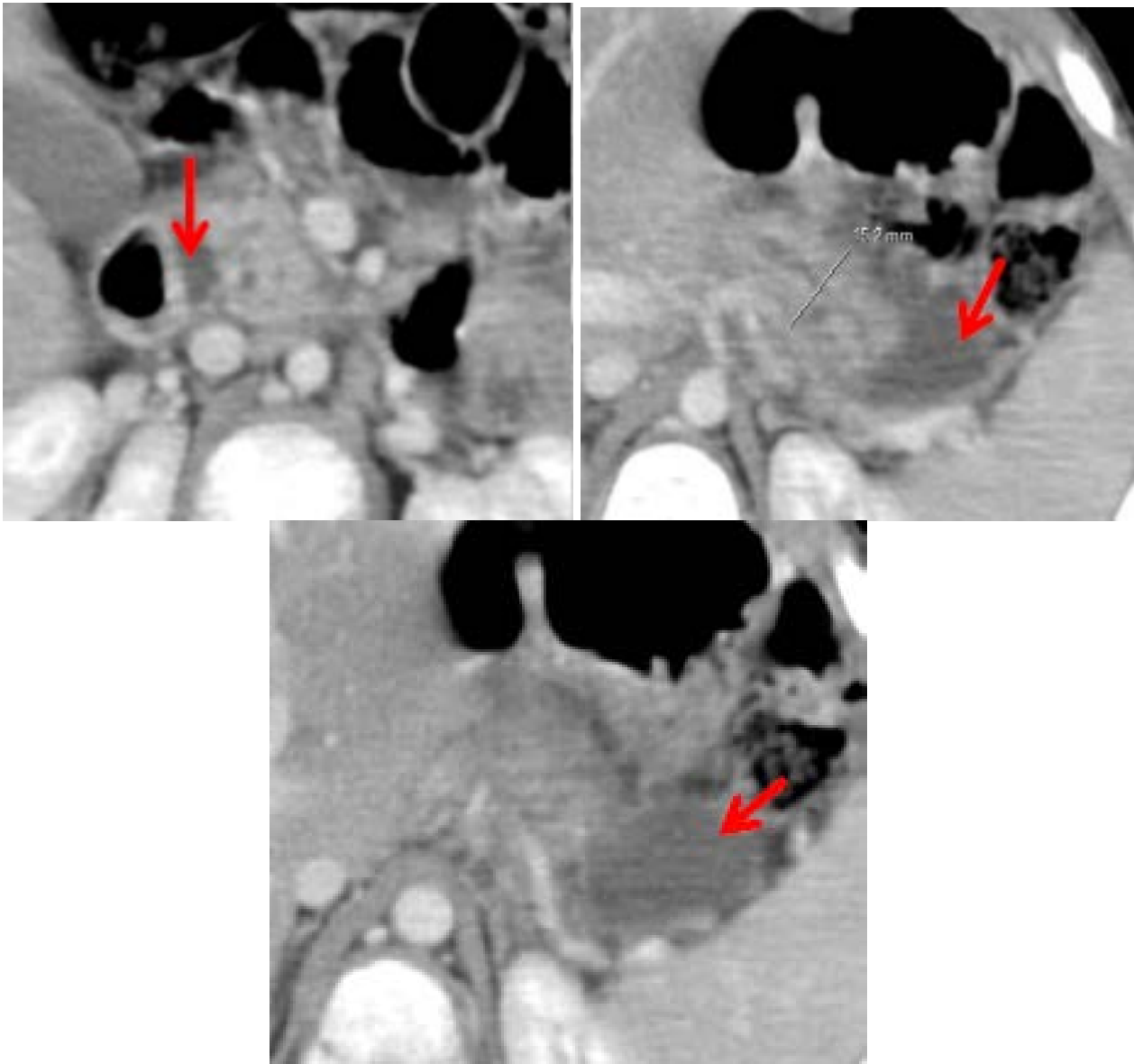
Service radiologie mère Enfant, CHU HASSAN II – Fès

Enfant de 9ans. Sans antécédents pathologiques notables. Admis pour prise en charge des douleurs de l'HCD depuis 7 jours associées à une fièvre. Défense au niveau de l'HCD+ ictère, lipasémie : 5x normale avec un bilan hépatique perturbé. Échographie : hydrocholécystite.

TDM abdominale en coupe axiale injectée objectivant la présence d'une pancréatite stade B associée à une cholécystite

Patient opéré avec résultat anatomo-pathologique : cholécystite chronique non spécifique.

## Exemple 2



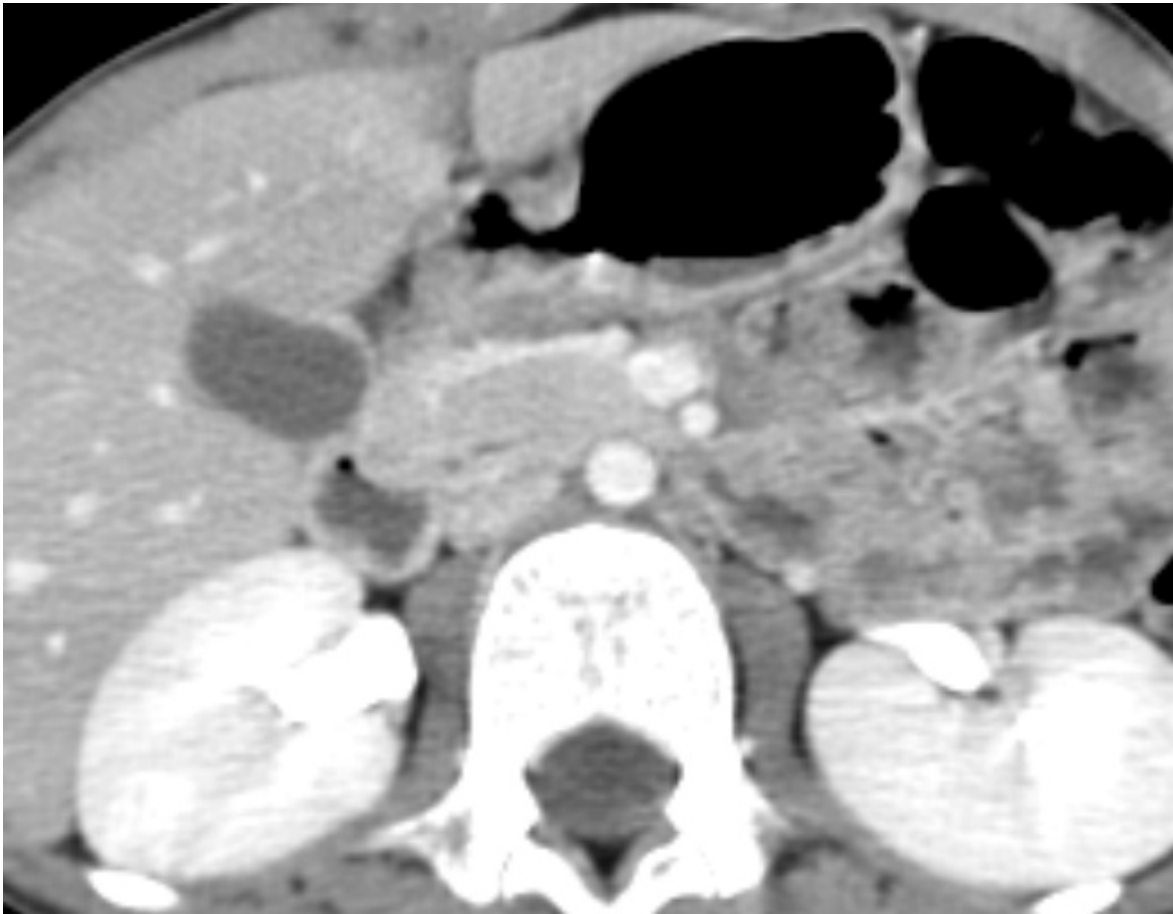
Service radiologie mère Enfant, CHU HASSAN II – Fès

Enfant de 3 ans. Père suivi pour pancréatite chronique calcifiante. Admis pour prise en charge des douleurs abdominales. Examen clinique sans particularités biologie : lipasémie : 5x normale.

TDM abdominale en coupe axiale injectée montrant un pancréas augmenté de taille, de contours lisses avec des multiples coulées de nécrose péripancréatiques (Flèche) en faveur d'une Pancréatite stade E.



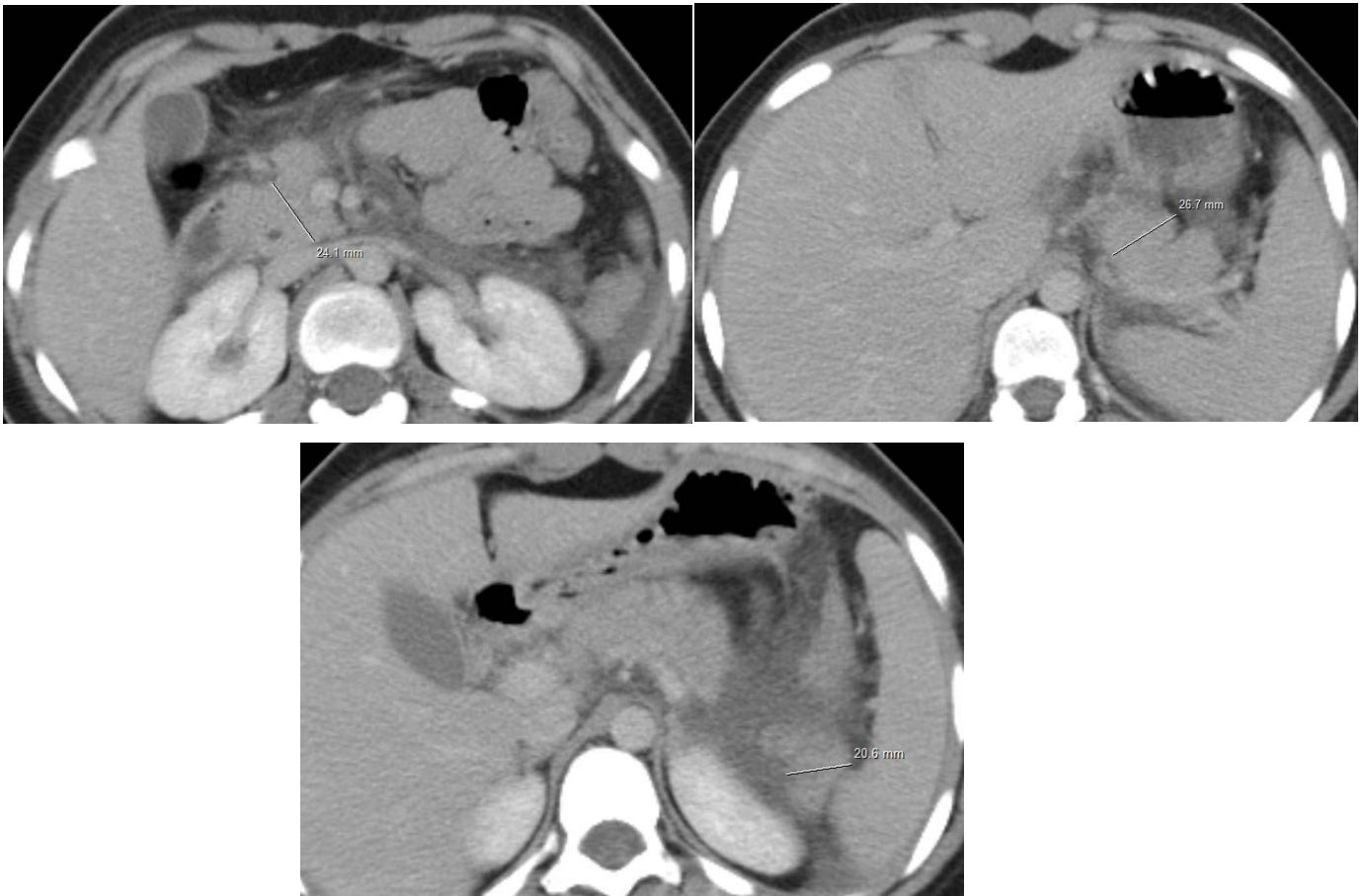
### Exemple 3



Service radiologie mère Enfant, CHU HASSAN II – Fès

Enfant de 9 ans. Sans antécédents pathologiques notables. Admis pour prise en charge des douleurs abdominales diffuses, vomissements et fièvre depuis 4 jours. Examen clinique sans particularités, lipasémie : 3x normale.

TDM abdominale en coupes axiales injectées montrant un pancréas de taille et de densité normale en faveur d'une pancréatite stade A. Bilan étiologique du patient : négatif.

**Exemple 4**

Service radiologie mère Enfant, CHU HASSAN II – Fès

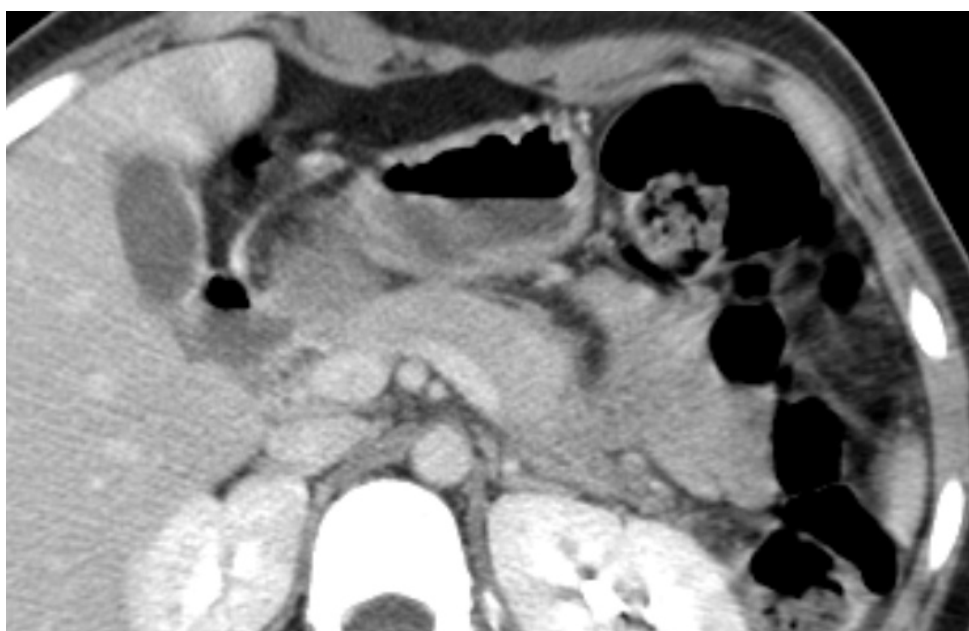
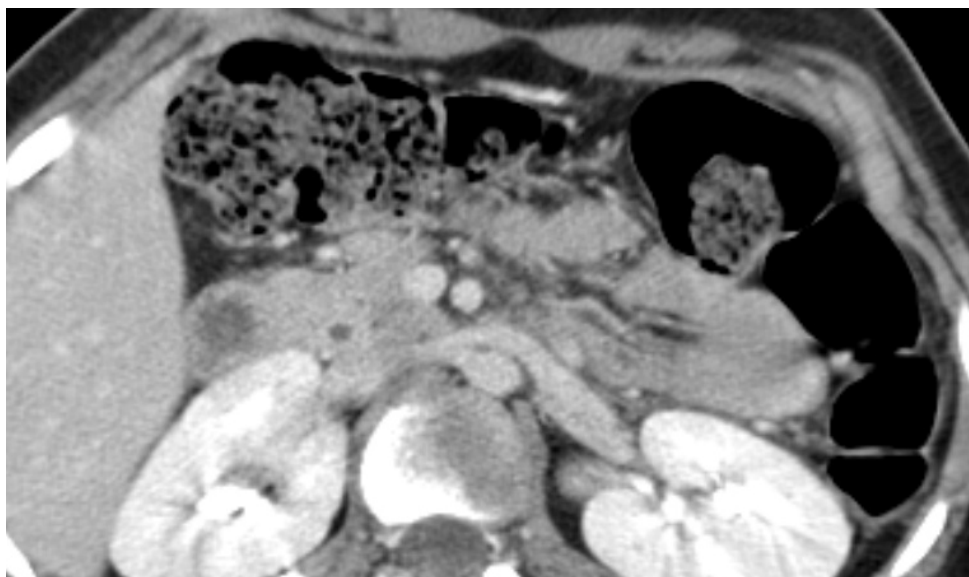
Enfant de 15ans. Sans antécédents pathologiques notables. Admis pour prise en charge des douleurs épigastriques à irradiation postérieure associées à des vomissements depuis 3 jours. Examen clinique sans particularités, lipasémie : 100x normale.

TDM abdominale en coupes axiales injectées montrant un pancréas augmenté de taille, de contours lisses associant multiples coulées de nécrose péri pancréatique en faveur d'une Pancréatite stade E. Bilan étiologique du patient : négatif.

Imagerie de contrôle



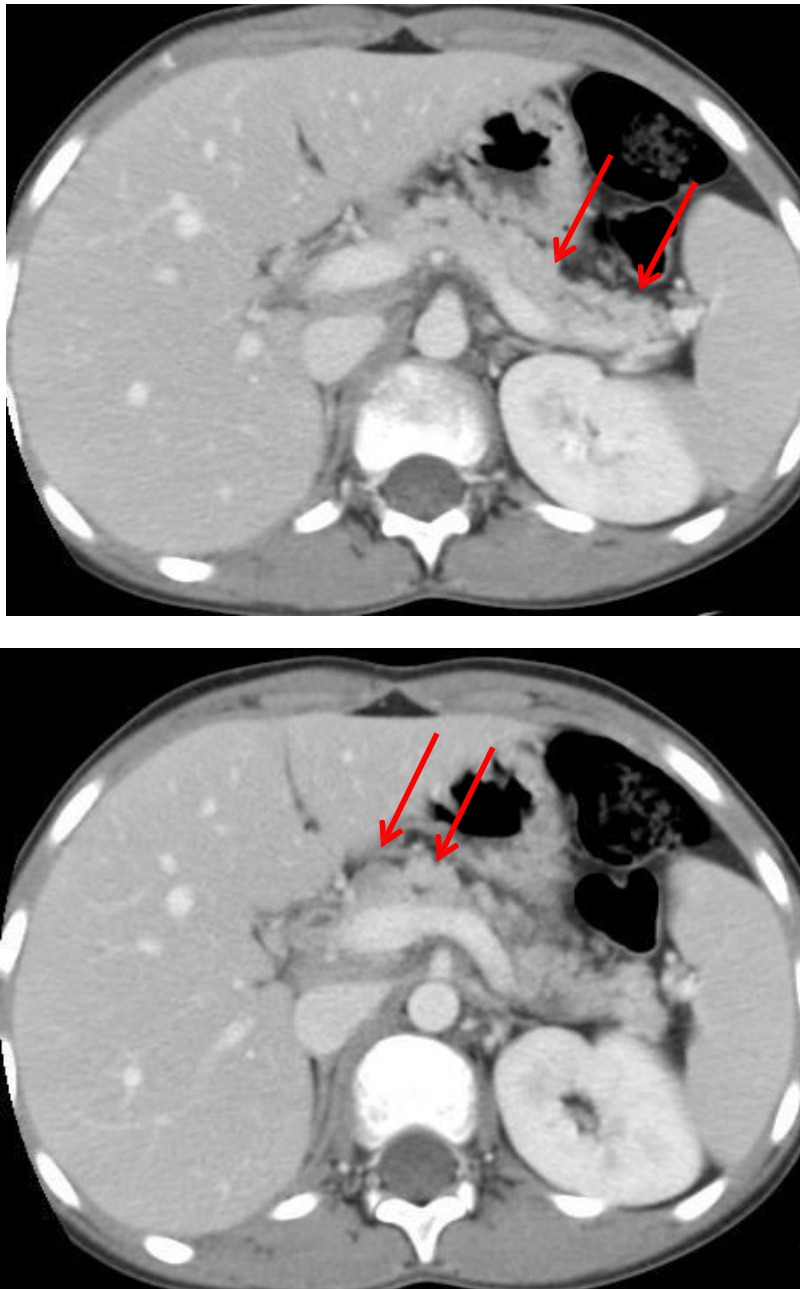
## TDM de contrôle réalisée à j10



Service radiologie mère Enfant, CHU HASSAN II – Fès

TDM abdominale en coupes axiales injectées du même patient réalisé après 10 jours montrant une discrète infiltration de la graisse avoisinante sans coulée de nécrose péri pancréatique : Pancréatite stade C.

## Exemple 5

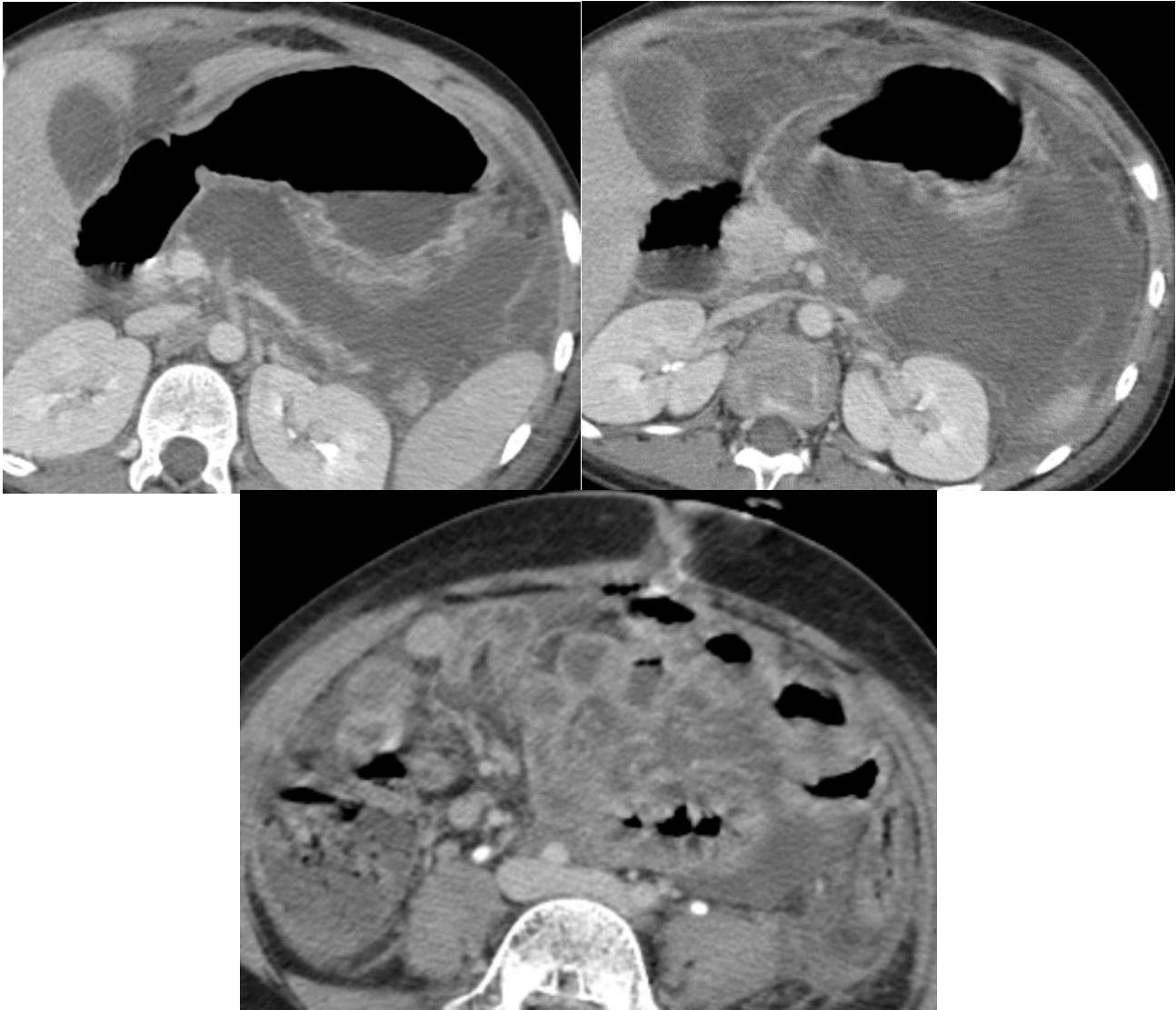


Service radiologie mère Enfant, CHU HASSAN II – Fès

Enfant de 9 ans. Sans antécédents pathologiques notables. Admis pour prise en charge des douleurs abdominales + vomissements et fièvre à 38°C. Lipasémie : 3x normale. Échographie abdominale: normale.

TDM abdominale en coupes axiales injectées montrant un pancréas de taille normale, de contours lobulés accompagnés d'une discrète infiltration de la graisse avoisinante sans coulée de nécrose péri pancréatique le tout en faveur d'une pancréatite stade C.

## Exemple 6

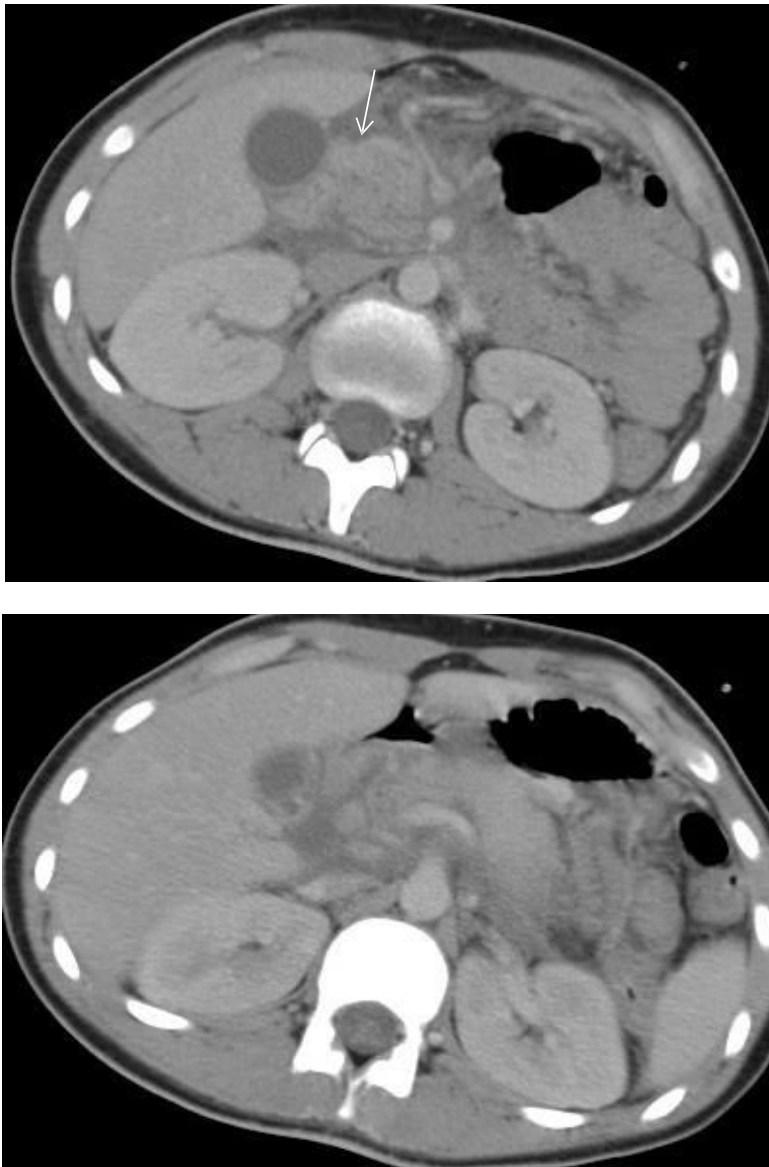


Service radiologie mère Enfant, CHU HASSAN II – Fès

Enfant de 11 ans, appendicectomie il y a 1 an, admis pour prise en charge des douleurs abdominales diffuses + vomissements + fièvre depuis 2 jours, lipasémie : 7x normale, CRP : 261.

TDM abdominale en coupes axiales injectées montrant un pancréas augmenté de taille, de contours lisses avec des multiples coulées de nécrose péri pancréatique le tout en faveur d'une Pancréatite stade E.

## Exemple 7



Service radiologie mère Enfant, CHU HASSAN II – Fès

Enfant de 9 ans. Sans antécédents pathologiques notables. Admis pour prise en charge des douleurs abdominales diffuses + vomissements + fièvre depuis 2 jours.

Sensibilité épigastrique. Lipasémie 22x normale, amylasémie 6 x la normale.

TDM abdominale en coupes axiales injectées montrant un pancréas augmenté de taille, de contours lisses associant multiples coulées de nécrose péri pancréatique le tout en faveur d'une Pancréatite stade E.



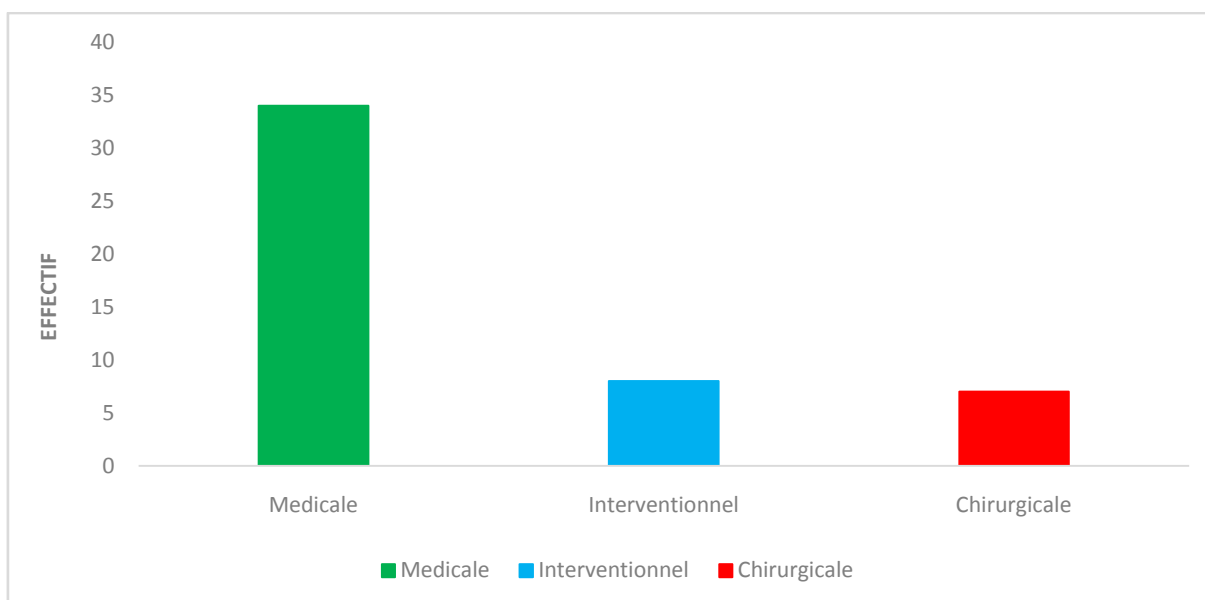
## V. DONNÉES THÉRAPEUTIQUES

En absence de médicament spécifique de la PA, le traitement se base essentiellement sur un traitement des symptômes.

Différentes modalités thérapeutiques ont été utilisées chez nos patients :

**Tableau 5 : modalités thérapeutiques utilisées chez nos**

Traitement	Effectif	Pourcentage (%)
Médical	34	100
Interventionnel	08	23,5
Chirurgical	07	20,6



**Figure 30 : représentation graphique des modalités thérapeutiques utilisées chez nos patients**

## A. Traitement médical

Un traitement médical symptomatique a été instauré chez tous nos patients basé sur:

- ✓ **Le repos digestif** : Par l'arrêt de l'alimentation orale et la mise au repos du pancréas, il a été préconisé chez tous nos patients soit 100% des cas, avec une perfusion périphérique assurant les besoins hydro électrolytiques.
- ✓ **Les antibiotiques** : 5 patients soit 14,7% des cas ont bénéficié d'une antibiothérapie.
- ✓ **Les antalgiques**: Ils ont été employés chez tous nos patients soit 100% des cas, paliers utilisés : I ou II.
- ✓ **Aspiration naso-gastrique.**
- ✓ **Antihistaminique.**
- ✓ **Antispasmodiques.**

## B. Traitement interventionnel

Tableau 6: traitement interventionnel chez nos patients

Type d'intervention	Effectif	Pourcentage (%)
drainage des kystes	03	8,8
d'extraction lithiasique par CPRE	05	14,7



## C. Traitement chirurgical :

**Tableau 7 :** représentations des modalités chirurgicales effectuées chez nos patients

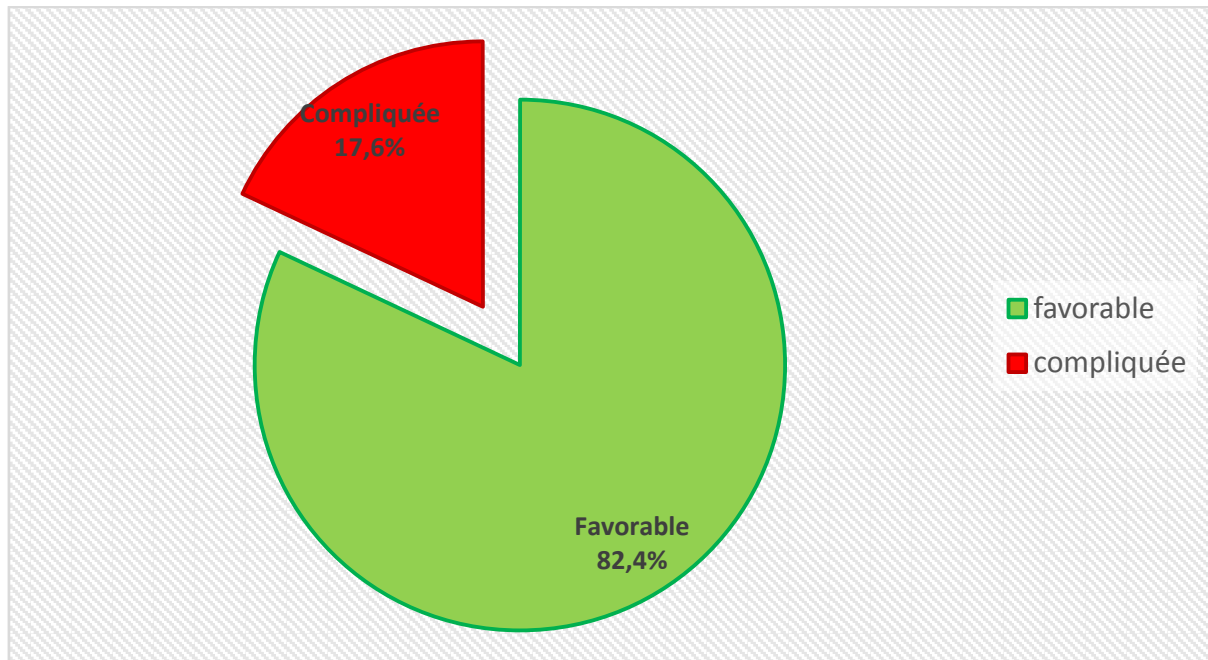
Type d'intervention	Effectif	Pourcentage (%)
Une cholécystectomie	03	8,8
Un drainage chirurgical d'un faux kyste du pancréas	01	2,9
Une résection de la VBP suite à un kyste du cholédoque	01	2,9
Correction d'une perforation duodénale suite à une pancréatite post-traumatique	01	2,9
Intervention sur un kyste hydatique pancréatique : Une résection du dôme et drainage de la cavité résiduelle	01	2,9

## VI. ÉVOLUTION ET PRONOSTIC

- La surveillance clinique était rigoureuse en se basant sur l'examen de l'abdomen répété ainsi que la surveillance régulière des constantes et de l'état général des patients.
- La surveillance biologique était basée sur la réalisation régulière des NFS, CRP, ionogrammes, de la lipasémie et d'autres bilans en fonction du tableau clinique du patient.
- La surveillance radiologique était basée essentiellement sur l'échographie, et la TDM.

- Dans notre série, l'évolution était :

- ✓ Favorable chez 28 cas soit 82,4 % des cas
- ✓ Compliquée chez les 6 patients soit 17,6 %.



**Figure 31** : représentation graphique de l'évolution et du pronostic chez nos patients

Les complications observées chez nos patients étaient comme suit :

- ✓ Une perforation duodénale compliquée d'un pneumopéritoine chez un patient présentant une pancréatite post-traumatique.
- ✓ L'aggravation de la pancréatite : 2 stade D de Balthazar (6%) et 3 stade E de Balthazar (9 %).

# DISCUSSION

## I. ÉTUDE ÉPIDÉMIOLOGIQUE

Comme dans la majorité des séries ayant déjà été publiées dans la littérature sur le sujet de la pancréatite aiguë chez l'enfant, cette affection reste toujours rare chez cette population et souvent méconnue.

### A. Incidence annuelle

L'incidence de la pancréatite varie d'une série à un autre allant de 7,4 à 0,3 %

L'incidence annuelle de cette affection dans notre étude est de 0,37 %.

**Tableau 8 : comparaison entre les incidences annuelles.**

Série	Ricour, Paris [138]	Habib, Rabat [137]	Weizmann [136]	Notre série (Fès)
incidence	4,5	2,5	7,4	0,3

Cette incidence serait sous-estimée à cause de l'atypie de la présentation clinique de cette pathologie chez l'enfant.

### B. Répartition selon l'âge

Dans notre étude, l'âge variait entre 3 et 16 ans avec une moyenne de 10 ans, ce qui concorde avec les résultats de plusieurs séries. (Tableau 11 et 12)

**Tableau 9 : Comparaison entre les âges dans différentes études.**

série	Kandula et lowe [147]	Park et Al [64]	WEIZMAN [136]	RICOUR [138]	Werlin et Al [139]	HABIB [137]	Notre série (Fès)
Tranche d'âge	<3ans	0-20 ans	1 -18 ans	1 an-17 an	0-18 ans	2-14 ans	3-16 ans

**Tableau 10** : Comparaison entre les moyennes d'âge dans différentes études

Auteur	Effectif	Âge moyen (année)
De Banto (États-Unis, 2002) [75]	301	9
Werlin et Al (États-Unis, 2003) [139]	180	12,5
Das et Al (Inde, 2003) [29]	28	10
Nydegger (Australie, 2007) [140]	279	10
Suzuki et Al (Japon, 2008) [141]	135	7,5
Gazzoum (Rabat, 2009) [1]	2	10
Lautz et Al (États-Unis, 2011) [122]	211	11
Federico (Italie, 2012) [142]	34	11
Abdalmonem (Royaume-Uni, 2016) [143]	94	11
CHACHI (Marrakech, 2018) [9]	15	10
<b>Notre série</b>	<b>34</b>	<b>10</b>

### C. Répartition selon le sexe

Au sein de notre série, 18 cas de pancréatite aiguë ont été rapportés chez le sexe masculin contre 16 cas chez le sexe féminin avec un sex-ratio calculé à 1,125/1.

**Tableau 11** : Comparaison du sex-ratio entre différentes séries et notre étude

Auteur	Effectif	Sex-ratio
De Banto (États-Unis, 2002) [75]	301	0,72
Werlin et Al (États-Unis, 2003) [139]	180	0,85
Das et Al (Inde, 2003) [29]	28	1,3
Nydegger (Australie, 2007) [140]	279	1,4
Suzuki et Al (Japon, 2008) [141]	135	0,6
Federico (Italie, 2012) [142]	34	2
Abdalmonem (Royaume-Uni, 2016) [143]	94	1
CHACHI (Marrakech, 2018) [9]	15	0,87
<b>Notre série</b>	<b>34</b>	<b>1,125</b>

Il semble que le sexe n'est pas un facteur influençant sur le tableau clinique de la pancréatite aiguë chez l'enfant.

## II. ÉTUDE CLINIQUE

La pancréatite aiguë chez l'enfant se caractérise par un polymorphisme clinique d'où la nécessité de penser à ce diagnostic devant certains syndromes abdominaux aigus et subaigus afin de prévenir les complications immédiates et tardives liées à la maladie.

Une récente déclaration de consensus du l'« INSPPIRE » (International Study Group of Paediatric Pancreatitis: In Search for a Cure) a recommandé l'utilisation des critères de diagnostic de la pancréatite de l'adulte chez l'enfant [27].

Suivant la conférence d'Atlanta 2012, le diagnostic de pancréatite aiguë repose sur au moins deux des trois critères suivants [24] :

- douleur abdominale
- taux sérique de lipase (ou amylase) à au moins trois fois la normale ;
- anomalies caractéristiques en imagerie (scanner, IRM ou échographie).

### A. Signes fonctionnels

Le délai de l'apparition des signes cliniques est variable, à titre d'exemple la pancréatite aiguë post-traumatique peut se présenter avec un délai de plusieurs jours. [26]

La douleur abdominale représente le maître symptôme, de localisation principalement épigastrique, mais également en hypochondre droit ou périombilicale, d'installation brutale et augmente en intensité pendant les premières heures, elle est souvent augmentée par les repas et atténuée par la position en chien de fusil.

Chez l'enfant, l'irradiation est moins fréquemment présente que chez l'adulte, elle peut irradier dans le dos, dans d'autres parties de l'abdomen ou de façon diffuse, sa durée varie de quelques heures à des jours.

Comparativement avec les séries de littérature : la douleur abdominale a été retrouvée dans 100 % des observations de Weizman, Park : 90%, Chen : 94%, Sanchez-Ramirez : 95%, Haddock : 80%, Werlin : 68% et Chachi : 100%.

Il existe généralement des signes digestifs d'accompagnement comme des nausées et des vomissements qui associés souvent à une distension abdominale témoigne de l'iléus intestinal. Cependant chez les enfants non verbaux des pleurs persistants peuvent être le seul symptôme. [28]

Dans notre série cette douleur est constante (100 %) et de siège souvent atypique.

**Tableau 12 : Comparaison des signes cliniques entre différentes séries et notre étude**

série	Nombre de cas	Signe fonctionnel	
		Douleur abdominale (%)	Vomissement (%)
Weizman and Durie (1988, Canada) [136]	61	100	70
Park et Al (2009, Les états unis) [64]	215	90	73
Chen et Al (2006, Taiwan) [103]	75	94	64
Sanchez-Ramirez et Al (2007, Mexique) [144]	36	95	86
Haddock et Al (1994, Royaume-Uni) [145]	49	80	80
Werlin et Al (2003, les états unis) [139]	180	68	53
CHACHI (Marrakech, 2018) [9]	15	100	80
<b>Notre série</b>	<b>34</b>	<b>100</b>	<b>91,2</b>

## **B. Signes généraux**

La présence des signes généraux aux cours d'une pancréatite aiguë est plus en faveur de sa gravité qu'un signe de diagnostic proprement dit, ils sont secondaires à la libération d'enzymes pancréatiques activées dans la circulation sanguine ou lymphatique, des signes tels que la fièvre, l'hypotension, la tachycardie, la défaillance d'organes peuvent être présent aggravant ainsi le pronostic de l'affection.

La fièvre a été retrouvée dans 30% des observations de Weizman, Chen : 33%, Sanchez-Ramirez : 27%, Chachi : 20% avec un pourcentage de 11,7 % (4 cas) dans notre série.

**Tableau 13 : Comparaison de la fièvre comme signe général de PA entre les différentes séries de littérature et les cas de notre étude.**

série	Weizman and Durie) [136]	Chen et Al [103]	Sanchez-Ramirez et Al [144]	CHACHI) [9]	Notre série
Fièvre (%)	30	33	27	20	<b>11,7</b>

## **C. Signes physiques**

L'examen clinique chez la population pédiatrique est marqué par sa difficulté due à l'agitation et la peur de l'enfant, il peut être totalement non informatif, ses résultats différents en fonction de la gravité et le stade de la maladie.

Au cours de la pancréatite aiguë bénigne, l'état général est généralement conservé, l'examen clinique est souvent rassurant et il peut mettre en évidence une simple sensibilité épigastrique, une distension abdominale ou même une défense localisée.



La position « couché en chien de fusil » est souvent retrouvée, elle présente la position antalgique la plus rencontrée, elle se caractérise par une flexion des hanches et des genoux.

Cependant le tableau clinique de la pancréatite sévère est plus riche, marqué par une altération de l'état général avec éventuelle atteinte des fonctions vitales, Il s'agit d'une fébricule ou d'une fièvre, de signes de choc, plus rarement de signes neuropsychiatriques ou d'une altération de la conscience objectivés.

L'hypotension et les signes de déshydratation sont secondaires aux vomissements et à la formation du 3ème secteur.

L'examen clinique peut objectiver une sensibilité épigastrique exquise, voire même une défense épigastrique, de même, la palpation de la région épigastrique peut mettre en évidence une masse en rapport avec la formation d'un pseudo kyste ou un magma inflammatoire qui représentent des complications de cette affection [29].

Les pancréatites aiguës graves d'origine biliaires peuvent être accompagnées d'un ictère d'origine obstructive.

Les manifestations respiratoires sont souvent présentées sous forme d'une tachypnée avec respiration superficielle en réponse soit à une atteinte thoracique propre (traumatisme, défaillance d'organes...) ou en réponse à la fièvre ou la douleur.

Une coloration bleutée des flancs ou de la région périombilicale (peut apparaître en cas d'extravasation locale de l'exsudat pancréatique, il s'agit de signe de « Cullen » qui correspond à une ecchymose périombilicale associée à une hémorragie intrapéritonéale secondaire à la diffusion de sang du rétropéritoine vers l'ombilic par le biais du ligament falciforme [30], et le signe de « Grey Turner » qui correspond à la présence d'ecchymose du flanc ou de l'abdomen dû à un hématome

retropéritonéal. Ces deux signes ne sont pas pathognomoniques de cette maladie.

[25]

Un examen clinique minutieux permet parfois d'orienter le praticien vers l'origine de la pancréatite aiguë, tel qu'un arc cornéen (gérontoxon ou arc lipoïdique) signe d'hypertriglycéridémie ou une kératopathie en bande suggérant une hypercalcémie [9].

Dans notre étude, l'examen physique a objectivé une douleur abdominale à la palpation plus marquée dans la région épigastrique chez 30 patients (88 %), une défense abdominale chez 12 enfants (35 %) et une distension abdominale chez 3 cas (9 %).

10 de nos patients (29,4) avaient une altération de l'état général initiale, l'ictère était présent chez 06 patients soit 17,6 % de l'ensemble des cas.

### III. ÉTUDE BIOLOGIQUE

L'absence de signe clinique spécifique de la PA chez l'enfant fait appel aux dosages des enzymes pancréatiques, il s'agit de l'amylase sanguine et la lipase sanguine. Mais la corrélation entre leurs taux et la gravité de la maladie sont toutefois faibles [33].

#### A. Amylase :

Après l'apparition de la pancréatite aiguë, l'amylase sérique augmente rapidement dans le sang (de 3 à 6 h), présente une demi-vie de 10 à 12 heures, persiste pendant 3 à 5 jours et finit par être excrétée par les reins [34].

Une persistance des chiffres anormaux d'amylasémie peut faire suspecter un pseudokyste.

Les seuils diagnostiques de la PA donnant le meilleur rapport Se/Sp sont de l'ordre de cinq à six fois la normale(N) [35].

En cas de doute diagnostique clinique ou biochimique, le dosage de l'amylase dans les liquides d'épanchements (pleural, péritonéal) permet une très bonne approche diagnostique [146].

L'hyperamylasémie peut être rencontrée dans plusieurs cas autres que la pancréatite aiguë, tels que d'autres maladies du pancréas (par exemple, complications à long terme de pancréatite, l'obstruction pancréatique, la fibrose kystique), les traumatismes, les brûlures, les maladies salivaires, l'hépatite, la cirrhose, la cholécystite, la péritonite, les calculs biliaires, ainsi que chez les patients atteints d'insuffisance rénale. [34].

Un dosage de l'amylase sérique a été effectué chez sept de nos patients et dont les résultats étaient supérieurs à la normale.

Werlin et al [139] ont rapporté que 4 patients de leur série présentaient une élévation isolée de l'amylase sérique.

Aucun de nos patients n'a bénéficié de dosage d'amylasurie ni de dosage d'amylase dans les liquides.

## **B. La lipase**

Elle est généralement augmentée dans les 6 heures suivant l'apparition des symptômes, les taux sériques culminent à 24 à 30 heures et peut rester surélevé pendant plus d'une semaine ce qui est utile en cas de présentation retardée de l'affection.

Certains cliniciens préconisent que la lipase sérique sans amylase sérique soit suffisante pour diagnostiquer la PA, comme la lipase est un marqueur plus sensible et spécifique de cette affection, car elle est produite et sécrétée exclusivement par

le pancréas, mais il faut être prudent dans l'interprétation de ses niveaux chez les enfants, car il a été démontré que les valeurs normales de la lipase sont liées à l'âge, passant du nouveau-né à l'enfant à l'adulte.[33]

Un taux sérique de lipase à au moins trois fois la normale est retenu comme seuil de diagnostic de la PA, cependant ils existent d'autres sources de lipases, telles que la lipase gastrique et une tri-acylglycérade lipase non spécifique hépatique.

Dans notre étude tous nos patients ont bénéficié d'un dosage de la lipasémie et dont les résultats étaient supérieurs à 3 fois la valeur normale (100%).

### **C. Autres bilans biologiques :**

Outre l'anamnèse orientée, le bilan initial doit être complet afin de suivre l'évolution de l'affection et de prédire sa gravité et son retentissement :

En général, les électrolytes sériques, l'urée sanguine, la créatinine et une numération de la formule sanguine complète sont importants pour surveiller le statut hydrique et la fonction rénale de l'enfant.

Le taux de calcium et de triglycérides doivent être considérés comme des enquêtes de base [33].

La fonction hépatique peut orienter le clinicien vers l'origine hépatique ou biliaire e la PA.

La protéine C-réactive reste le plus fréquent marqueur utilisé pour l'évaluation de la gravité de la PA. [39]

Le dosage du Trypsinogène de type 2 qui est un zymogène d'origine pancréatique peut être mis en évidence sur bandelette urinaire avec des performances diagnostiques significativement supérieures à celles de l'amylasémie,

de l'amylasurie et de la lipasémie et avec une haute valeur prédictive négative (99 %), alors que sa valeur prédictive positive n'atteint pas 60 %. [37]

Les autres examens ne sont pas des éléments de diagnostic positif mais viennent renforcer le tableau clinique.

- 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.

## IV. ÉTUDE RADIOLOGIQUE

### A. Échographie

C'est un examen morphologique de première intention effectué devant tout tableau abdominal aigu surtout chez les enfants du fait de son innocuité, de sa simplicité et de sa reproductibilité. Cependant, il reste un examen opérateur dépendant [32].

L'échographie est habituellement disponible à tout moment de la journée et de courte durée de réalisation aide au diagnostic différentiel. C'est un test raisonnable pour évaluer les calculs biliaires sans exposition au rayonnement [59]. La dépendance de l'opérateur et la possibilité que les gaz intestinaux obscurcissent le pancréas constituent la limite majeure de cette technique.

Elle permet d'apprécier le pancréas : (taille, forme, contour et structure), la présence d'une collection liquidienne ou l'existence d'une dilatation canalaire

pancréatique ou des voies biliaires. Elle permet également de rechercher un épanchement péritonéal ou pleural, un abcès pancréatique ou des faux kystes du pancréas [36].

Chez l'enfant, le pancréas a une échogénicité égale à celle du foie [38].

Dans la pancréatite aiguë modérée, on retrouve un aspect hypoéchogène, homogène du pancréas avec ou sans réaction œdémateuse péripancréatique. Tandis que dans la pancréatite aiguë nécrotico-hémorragique c'est surtout l'hétérogénéité du parenchyme et la présence de coulée pancréatique [38]. L'hypertrophie du pancréas peut être absente. [54]

L'échographie permet de fournir des résultats qui peuvent orienter vers le diagnostic d'une pancréatite aiguë avec une spécificité de l'ordre de 90 %, mais une sensibilité variable de 60 à 90% [55–56] :

Dans notre étude l'échographie abdominale a été réalisée dans 100% des cas. Elle a objectivé les anomalies suivantes :

- Épanchement abdominal dans 12 cas soit 35,3 %,
- une atteinte du pancréas chez 16 cas : Augmentation de la taille du pancréas dans 15 cas soit 44 %, masse kystique de la face antérieure du pancréas dans 01 cas soit 2,9 %,
- VB lithiasique dans 06 cas soit 17,7 %
- Dilatation de la VBP dans 3 cas soit 8,8 %

## **B. Echoendoscopie (EE)**

En matière des affections de la région biliopancréatique, L'échoendoscopie (EE) est la technique d'imagerie disposant du pouvoir de résolution le plus élevé [88], cependant l'échoendoscopie n'a jamais été validée pour le diagnostic de la pancréatite aiguë [88–89].

L'hypoéchogénicité du pancréas, signe d'un œdème, est l'anomalie la plus fréquemment retrouvée, elle peut également révéler un pancréas d'apparence normale dans les cas des PA bénigne [89].

La rentabilité diagnostique de l'EE dans l'enquête étiologique des pancréatites aiguës inexplicables (PAI) est de 80 %, elle permet d'établir le diagnostic étiologique de la plupart des PAI et se place comme une alternative intéressante à la cholangio-pancréato-IRM et à la cholangiographie rétrograde par voie endoscopique (CPRE). [90]

À titre d'exemple, en matière de diagnostic de microlithiase vésiculaire méconnue par l'échographie la sensibilité de l'EE est de 95 %, sa sensibilité pour le diagnostic de pancréatite chronique débutante non calcifiée est de 95 %, et sa sensibilité pour le diagnostic de petite tumeur obstructive est de 95 %.[88].

En matière du pronostic, une étude a montré qu'une zone hyperéchogène géographique dans le pancréas était un facteur prédictif clinique de la gravité. [89]

Le caractère très opérateur – dépendant demeure la principale limite de cette technique d'imagerie. [88]

Pour résumer, l'échoendoscopie trouve sa place en cas de pancréatite aiguë d'origine indéterminée, si l'échographie et le scanner n'ont pas été contributifs et dans la prise en charge de certaines complications de cette affection.

Dans notre étude, l'EE a été réalisée chez 02 patients (5,8%), elle est revenue normale chez un seul patient, et en faveur d'une dilatation des VBIH et VBP en amont d'une masse de la tête de pancréas dans l'autre cas.

### C. Scanner

La tomodensitométrie est actuellement la technique d'imagerie de référence en cas de pancréatite aiguë [68–69], elle apporte des renseignements précieux et doit être effectuée dans les 48–72 premières heures d'évolution de la maladie [38].

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 traumatique [50].

Techniquement, on réalise cet examen en 3 temps [50] :

- ✓ 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.

Une TDM réalisée après à l'injection de produit de contraste s'est révélée plus sensible que l'échographie pour détecter la pancréatite aiguë et évaluer sa gravité [63], elle est également plus sensible dans le diagnostic de la nécrose pancréatique et des collections de liquides que les ultrasons [64].

L'exposition aux radiations, la sensibilité assez faible pour détecter les changements associés à la pancréatite aiguë et l'impossibilité de visualiser les calculs biliaires représente les principales limites de cette technique d'imagerie. [59].

Dans les formes modérées de pancréatite aiguë, la TDM peut être normale [57] avec absence de collection intra ou extra pancréatique dans 15–30 % des cas selon les auteurs. Dans les formes sévères, le pancréas est augmenté de volume, hétérogène associé à 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 pararéal antérieur était le plus fréquemment atteint [53].

Selon V.Lauei et al, le scanner abdominal avec injection de produit de contraste a permis dans les 81% des cas 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%).

Quand l'amylasémie ou la lipasémie sont suffisamment élevées pour affirmer le diagnostic, le scanner sera réalisé au mieux le troisième jour (conférence de consensus de l'ANAES 2001) pour rechercher des complications et d'effectuer un bilan initial des lésions de cette affection, cependant la réalisation d'une TDM trop précoce, peut être responsable d'une sous-estimation des lésions de nécrose par le scanner [70].

Concernant de traitement de cette affection, la TDM peut être utile pour identifier les collections et déterminer une fenêtre appropriée si un drainage est nécessaire et pour évaluer la perméabilité des vaisseaux environnants afin d'exclure les complications vasculaires [64-67].

En matière de pronostic, l'utilisation de la tomодensitométrie peut être plus utile plus tard au cours de la pancréatite aiguë en cas d'absence d'amélioration clinique et pour évaluer la gravité de la maladie surtout lors de la suspicion de nécrose pancréatique ou en cas de défaillance multiviscérale, ou si le diagnostic est incertain [59,60, 66]. Sur une TDM abdominale, la nécrose de la glande pancréatique se traduit par un défaut de son rehaussement, les zones focales ou diffuses de la glande qui ne montrent aucune absorption de produit de contraste peuvent être

interprétées avec certitude comme une nécrose [70–76–77] Son importance est corrélée à la gravité de la pancréatite d'où l'intérêt d'évaluer le volume de la glande nécrosé. La présence de gaz dans les collections traduit une infection liée, soit à des germes anaérobies, soit à une perforation digestive [71].

Chez l'enfant les gaz intestinaux ne constituent pas une limitation du TDM. Cependant, la rareté inhérente de la graisse intra-abdominale chez cet âge rend l'évaluation de l'organe plus difficile.

La difficulté d'évaluer l'anatomie canalaire et l'utilisation de rayonnements ionisants autres limites de la tomodensitométrie [65] s'ajoutent aux autres limites de la tomodensitométrie.

Dans notre étude, le scanner a permis de poser le diagnostic, stadifier l'épisode, et orienter l'attitude thérapeutique.

Plusieurs anomalies scanographiques ont été objectivées :

- Augmentation de la taille du pancréas chez 28 cas.
- Épanchement abdominal chez 19 cas.
- Coulées de nécrose chez 11 cas.
- Dilatation des voies biliaires chez 7 cas.
- Fracture pancréatique Chez 7 cas.
- Collection péri et/ ou intra pancréatique chez 6 cas.
- Visualisation de la lithiase chez 8 cas.
- Contusion pancréatique chez un seul cas.
- Perforation duodénale chez un seul cas.

La nécessité d'un système fiable de stratification du risque chez les enfants atteints de pancréatite aiguë est soulignée par le nombre croissant d'hospitalisations et le taux élevé de complications majeures (25%) rapportées dans les séries récentes [66,73, 74, 75].

Des scores basés sur les images scannographiques ont été développés dont le plus utilisé est le score de BATHAZAR [70] celui-ci a établi deux scores radiologiques.

**Tableau 14: Score de Balthazar**

Scanner	Points	Angioscanner	Points
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 < 30 %	2
Grade C : infiltration de la graisse péripancréatique sans coulée	2	30 % < nécrose < 50 %	4
Grade D : une seule coulée extra pancréatique	3	Nécrose > 50 %	6
Grade E : plus d'une coulée ou présence de bulle de gaz	4		

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

**Tableau 15 : Sévérité et taux de mortalité de la pancréatite aiguë.**

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

Dans notre étude, on a utilisé le score de Balthazar comme score de stadification, les résultats obtenus varient entre le stade A et le stade E : 07 cas de Pancréatite stade A (20,5 %), 08 cas de Pancréatite stade B (23,5 %), 08 cas de

Pancréatite stade C (23,5 %), 05 cas de Pancréatite stade D (14,7 %) et 06 cas de Pancréatite stade E (17,6 %).

Pour résumer, la TDM joue un rôle très important dans l'orientation de la prise en charge globale de l'enfant atteint d'une pancréatite aiguë, ses résultats peuvent poser l'indication de l'utilisation d'antibiotiques chez les patients présentant une nécrose étendue, et un débridement chirurgical chez les enfants présentant des signes de nécrose infectée, ainsi que le transfert des patients présentant un risque d'insuffisance respiratoire ou rénale vers l'unité de soins intensifs.

En plus des utilités suscitées, les résultats de tomодensitométrie peuvent abaisser le seuil d'initiation de la nutrition parentérale ou de l'alimentation entérale et augmenter l'indice de suspicion chez les patients présentant une collection de liquides et qui risquent de développer un pseudokyste [66].

#### **D. Imagerie par résonance magnétique (IRM)**

Tous les auteurs s'accordent pour penser que l'IRM n'offre pas d'avantages majeurs par rapport au scanner [46].

Plusieurs obstacles limitent sa réalisation [59]. :

- Peut ne pas être disponible 24 heures par jour
- limité chez les patients gravement malades en raison de temps de procédure
- La durée du test peut nécessiter une sédation chez les jeunes enfants

Cependant dans cadre d'un bilan étiologique, l'avantage de l'IRM sur la TDM tient à une meilleure résolution en contraste des tissus mous et à l'absence d'irradiation, en plus l'IRM est liée à la moindre toxicité par conséquent, elle peut être utilisée à la place du scanner, en particulier chez les patients présentant une insuffisance rénale, par exemple

Dans notre série, l'IRM a été réalisée chez 12 patients soit 35 % dans le cadre du bilan étiologique notamment dans le cadre d'une pathologie malformative pancréatique ou canalaire.

### **E. Cholangiopancréatographie endoscopique rétrograde (CPRE)**

Cette technique a trouvé largement son intérêt chez l'adulte. Elle a été décrite pour la première fois en 1968 comme outil de diagnostic pour évaluer les troubles du pancréas ou des voies biliaires. [83]

Actuellement et à travers des études récentes, la CPRE chez l'enfant retrouve un grand intérêt avec un taux élevé de réussite dans la recherche du mécanisme causal, variant de 90% à 100%, favorisant ainsi son application en pédiatrie [58, 60]. Les indications du cathétérisme des voies biliopancréatiques chez l'enfant sont globalement similaires à celles de l'adulte, mais elles restent plus rares par rapport à la même population. [84], elle peut être réalisée dès la petite enfance avec de nombreuses prescriptions [61] :

- Étude des anomalies de l'arbre bilio-pancréatique.
- Localisation et nature des lésions obstructives.
- Evaluation post-traumatique.
- Évaluation des complications post pancréatique.
- Bilan des lésions avant la chirurgie (sélection des malades chirurgicaux).
- Délimitation de la zone pour une ré-anastomose.
- Étude du suc pancréatique : évaluation fonctionnelle, dosage de la lactoferrine et de la protéine du suc pancréatique.

La CPRE commence à devenir un outil thérapeutique plutôt qu'un outil de diagnostic dans la gestion de cette maladie et de ses complications. [85] elle a aussi

l'avantage d'assurer le diagnostic étiologique des pancréatites aiguës d'origine biliaire, ainsi que le traitement (sphinctérotomie). [45]

Les complications liées à l'utilisation de cette technique constituent sa limite majeure, en effet la CPRE a un taux de complications rapporté de 5% à 7%, les principales complications étant une pancréatite, une hémorragie, une perforation, une cholangite, des complications cardiopulmonaires et, rarement, le décès [87–85].

Dans notre étude 05 de nos patients (14,7%) ont bénéficié d'une sphinctérotomie avec extraction du calcul enclavé dans le bas cholédoque par CPRE.

## **F. Radiologie conventionnelle**

### **➤ Radiologie de l'abdomen sans préparation (ASP)**

Il reste un examen de routine réalisé devant tout syndrome abdominal aigu. Il cherchera [62] :

- Signe d'anse sentinelle (anse intestinale pleine d'air et dilatée en regard du cadran supérieur et gauche de l'abdomen) : qui correspond à un iléus intestinal.
- Des niveaux liquidiens.
- Une dilatation intestinale diffuse.

Il permet également d'écartier d'autres diagnostics, telles une perforation viscérale ou une occlusion intestinale [58].

Dans notre série, l'ASP a été réalisée chez 20 de nos patients (59 %) et il a été pathologique chez un seul cas où il a montré des niveaux hydroaériques.

### **➤ Radiographie thoracique**

Elle permet d'analyser le retentissement de la pancréatite sur le cadre thoracique et ses résultats sont importants pour l'évaluation de la gravité de la maladie.

Elle peut être normale ou montrer parfois : une atélectasie, des infiltrats basaux, une ascension des coupes diaphragmatiques ou un épanchement pleural.

Tous nos patients ont bénéficié d'une Rx de thorax (100%), elle est revenue en faveur d'une pleurésie chez 15 cas, ce qui représente 44,1% de l'ensemble de notre effectif.

### **Conclusion des moyens d'imagerie**

L'échographie et le scanner restent les examens de choix dans la pathologie pancréatique infantile.

Le scanner est la méthode de choix, mieux que l'échographie pour détecter les changements associés à l'évolution de la pancréatite et dont l'utilité réside surtout dans la détection de la nécrose pancréatique en cas de suspicion [59]. Ceci permet de rechercher des critères de gravité, d'évaluer le pronostic. Il sert également dans la surveillance évolutive [43].

L'IRM permet une bonne évaluation du parenchyme pancréatique, des canaux et des calculs biliaires.

La CPRE aide au diagnostic et au traitement de la pancréatite aiguë étant donné que l'échoendoscopie n'est pas facilement applicable chez des jeunes enfants. Elle est parfois réalisée en complément du scanner et de l'échographie et sert au bilan préopératoire selon les équipes chirurgicales.

## V. ASPECTS ÉTIOLOGIQUES

L'alcool et les lithiases biliaires représentent l'étiologie la plus fréquente de la pancréatite aiguë chez l'adulte, cependant, chez les enfants, le tableau est dominé par autres profils étiologiques tels que les traumatismes, les malformations, les infections...

Le bilan biologique s'intéressera aux enzymes hépatiques, avec la recherche d'une cytolysse pouvant orienter vers une origine biliaire, et les GGT qui peuvent orienter le diagnostic vers une origine exogène sans oublier de réaliser une recherche d'anomalie du bilan phosphocalcique et lipidique. Un premier bilan étiologique doit être réalisé au cours de la première poussée. [126]

Le tableau suivant représente les étiologies les plus fréquentes de la pancréatite aiguë:



**Tableau 16: Étiologies des pancréatites chez l'enfant. [8]**

<ul style="list-style-type: none"> <li>➤ <b>Traumatiques</b></li> <li>➤ <b>Toxiques :</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>– Médicamenteuses :           <ul style="list-style-type: none"> <li>• Acide valproïque, azathioprine, 6 mercaptopurine, sulphonamides, tétracycline.</li> <li>• Asparaginase (alimentation parentérale)</li> <li>• paracetamol, Thiazides, salicylates</li> <li>• insecticides, organophosphorés.</li> <li>• Venins de scorpion</li> </ul> </li> <li>➤ <b>Infectieuses :</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Infections virales : oreillons, coxsackies, rougeole, herpès virus, varicelle, EBV, hépatites A et B.</li> <li>• Infections bactériennes : septicémies fièvre typhoïde, mycoplasma pneumoniae, syphilis congénitale.</li> <li>• Infections parasitaires : Ascaris, malaria</li> </ul> </li> <li>➤ <b>Lithiase biliaire</b></li> <li>➤ <b>Congénitale:</b> pancréas Divisum, pancréas ectopique, cholédocèle.</li> <li>➤ <b>Maladies systémiques :</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Péri artérite noueuse, purpura rhumatoïde, lupus érythémato systémique, malnutrition, syndrome de Reye, sarcoïdose, maladie de Crohn, maladie de Kawasaki.</li> </ul> </li> <li>➤ <b>SHU</b></li> <li>➤ <b>Maladies métaboliques :</b> mucoviscidose, maladie de Wilson.</li> <li>➤ <b>Affections digestives locorégionales :</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Ulcère duodéal</li> <li>• Corps étranger duodéal : tricho-bézoar gastrique, agrafe, sonde gastrique.</li> <li>• Gastro-entérite à éosinophiles           <ul style="list-style-type: none"> <li>➤ <b>Postopératoire :</b></li> <li>➤ <b>Causes pancréatiques idiopathiques</b></li> </ul> </li> </ul> </li> </ul> </li> </ul>
---

## **A. Pancréatite aiguë post-traumatique**

Le pancréas est considéré comme le 4ème organe intra abdominal le plus couramment atteint après le rein, la rate et le foie [44].

Chez l'enfant, le mécanisme est fréquemment secondaire à un traumatisme abdominal direct [44].

L'imagerie diagnostique joue un rôle très important dans la reconnaissance, l'évaluation et le suivi des lésions traumatiques du pancréas. Les résultats de l'imagerie chez les patients présentant un traumatisme pancréatique sont non spécifiques et souvent impossibles à distinguer de ceux d'une pancréatite inflammatoire [96]

Le diagnostic de la pancréatite aiguë post-traumatique est basé essentiellement sur la TDM abdominale avec contraste et/ou échographie. La pancréato-wirsungographie par résonance magnétique permet un diagnostic précoce [44], elle peut constituer une meilleure option pour exclure les lésions du canal pancréatique. [95] il faut savoir renouveler l'exploration si l'imagerie initiale est atypique. [94]

La lésion pancréatique souvent rencontrée chez l'enfant est la fracture du corps du pancréas cisailé sur le billot vertébral postérieur. Son mécanisme le plus rencontré est celui d'une chute à vélo avec un impact du guidon dans l'abdomen.

Une contusion, une lacération ou une véritable fracture avec plaie de la voie excrétrice. Ceci peut évoluer vers la formation d'un pseudokyste.

Ils s'accompagnent de pancréatite aiguë ou chronique et d'une atteinte duodénale ou de l'angle de Treitz.

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.

Dans les 4 grandes séries de PA publiées chez l'enfant, le traumatisme représente 13 % à 17 % des étiologies [44].

Dans notre série, la pancréatite post-traumatique représente 21 % dont le mécanisme reste soit une chute soit un coup de guidon de vélo ayant l'abdomen comme point d'impact.

## **B. Pancréatite aigüe lithiasique**

Elle représente 0,13 à 2 % des enfants âgés de moins de 19 ans, sans prédominance de sexe avant 14 ans [47].

Souvent asymptomatique, peut se révéler par une pancréatite aiguë, une Cholécystite aiguë ou une Obstruction VBP. Les calculs sont le plus souvent pigmentaires [47].

Les maladies hémolytiques chroniques, l'obésité, la fibrose kystique, la résection iléale et les maladies chroniques du foie représentent les facteurs les plus prédisposant au développement des calculs biliaires. [105]

Les maladies des voies biliaires provoquent une pancréatite aigüe dans 10 à 50% des cas selon les études.

Une stase de la vésicule peut entraîner un développement des boues biliaires qui peuvent se transformer progressivement en calculs biliaires et obstruer le canal biliaire principal, entraînant le déclenchement d'une pancréatite. [104] Elles sont responsables d'environ 30% des causes biliaires de la PA. [102]

La boue biliaire peut représenter jusqu'à 30% des cas d'obstruction des voies biliaires chez les enfants, contrairement aux adultes (lithiase biliaire ou tumeurs compressives).

Une pancréatite aigüe 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 [47].

Sur le plan biologique, dans la plupart des études chez les enfants atteints de pancréatite biliaire, les enfants présentaient des anomalies de la fonction hépatique, en particulier une élévation du taux de transaminases qui ont souvent supérieures à 2N, phosphatases alcalines supérieures à 2,5N et une hyperbilirubinémie parfois légère (12,5%), ses signes sont également de bons marqueurs de l'origine biliaire de la pancréatite. [106–107]

La cholécystectomie n'est pas systématiquement, indiquée qu'en cas de vésicule symptomatique ou de complications [48].

Dans notre série, la pancréatite d'origine lithiasique représente 21 %, un seul patient qui a bénéficié d'une cholécystectomie 6 mois après son épisode de pancréatite aiguë.

### **C. Origine congénitale ou malformative**

#### **a) Dystrophie kystique sur pancréas aberrant**

La dystrophie kystique correspond à une complication bénigne rare survenant sur des pancréas aberrants. Reste toutefois de diagnostic difficile [49].

Le pancréas aberrant est une anomalie qui se définit par la présence de tissu pancréatique en situation anormale, sans rapport anatomique avec la glande principale. Elle est présente dans 0,6% à 13,7% de la population, le tissu ectopique peut se localiser dans le duodénum qui correspond à la localisation la plus fréquente, l'estomac, le jéjunum, le diverticule de Meckel ou l'iléon. Rarement, il survient dans le côlon, l'œsophage, la vésicule biliaire, les voies biliaires, le foie, la rate, le nombril, le méésentère [118]

Elle survient le plus souvent chez les hommes d'environ 50 ans [49].

En TOGD, il s'agit fréquemment d'une sténose extrinsèque de la partie supérieure et interne de D2 sans ulcération ni atteinte muqueuse [49].

L'échographie peut montrer un épaissement hypoéchogène de la paroi duodénale au contact de la partie latérale de la tête du pancréas avec formations kystiques de taille variable (1mm à quelques cm) au sein de ces épaissements pariétaux [49].

Le scanner retrouve les mêmes signes échographiques avec une meilleure sensibilité. Tandis que l'IRM montrera aisément les formations kystiques, en précisant leur situation intra-duodénale [49].

La cholangio pancréatographie par IRM montre l'absence d'anomalie canalaire pancréatique (kystes intrapariétaux duodénaux indépendants) [49].

Le traitement peut-être [49] :

- ✓ Chirurgical : Duodéno pancréatectomie céphalique (DPC), un traitement conservateur a été décrit (conservation du pancréas).
- ✓ Endoscopique : drainage des kystes par voie endoscopique avec une efficacité immédiate rapide, mais souvent transitoire.

Une pancréatite aiguë sur dystrophie kystique sur pancréas aberrant a été objectivée chez un seul enfant dans notre série.

#### **b) Dilatation kystique du cholédoque**

Le kyste du cholédoque ou la dilatation kystique du cholédoque sont des malformations congénitales de la voie biliaire principale, il s'agit d'une anomalie rare, observée dans un cas sur 100 000 à 200 000 naissances. [112] Plusieurs types sont retrouvés selon le siège, la forme et la distribution de la malformation [51].

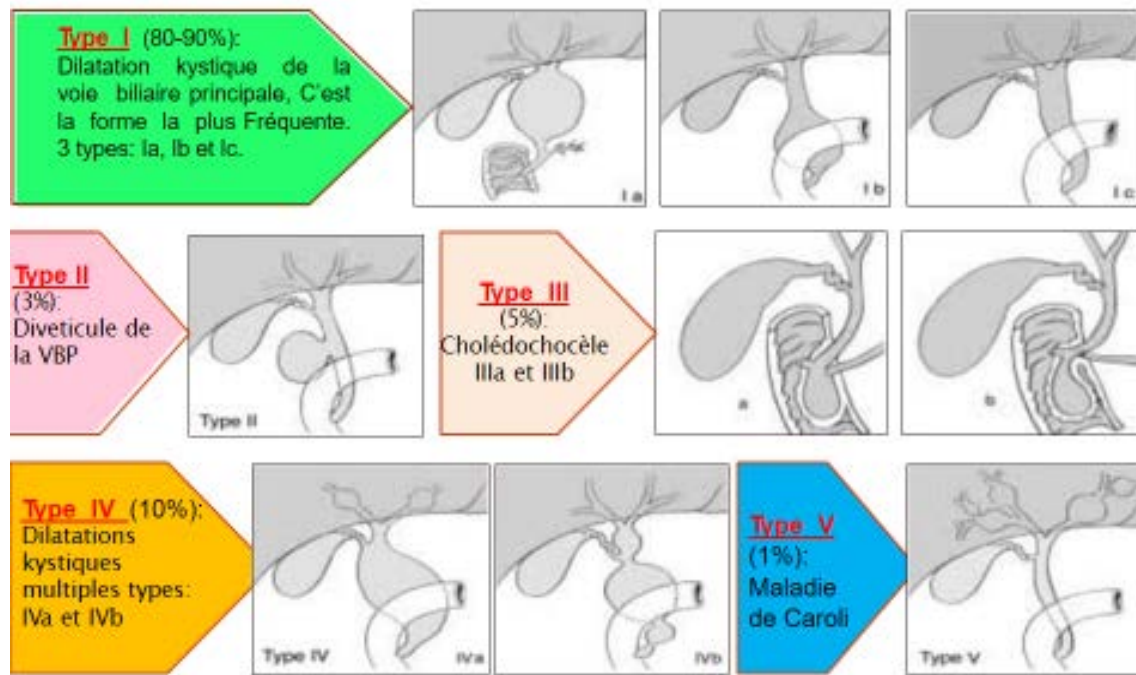
Cliniquement, on retrouve la triade classique faite de douleur, d'ictère et de masse de l'HCD) dans 1/3 des cas. Elle peut se révéler par une pancréatite, une cholangite ou rupture [51].

Il s'agit en effet d'une anomalie dont on peut penser a priori qu'elle existe avant la naissance [113], son diagnostic anténatal est basé sur l'échographie et l'IRM qui peuvent détecter un kyste du hile hépatique qui augmente de taille, hautement suggestif de DKC, différemment à l'atrésie biliaire ou on retrouve un petit kyste anéchogène [51].

En postnatal, l'échographie constitue le premier examen à demander en cas de suspicion de kyste du cholédoque [113], elle garde une spécificité de 97%, et retrouve une formation kystique ou fusiforme bien limitée à paroi fine, contenant un matériel échogène correspondant au sludge biliaire. Elle siège près du tronc porte au niveau du hile pouvant communiquer avec un canal commun hépatique dilaté ou avec un tronc biliaire intra-hépatique [51].

La classification des dilatations kystiques du cholédoque la plus utilisée est celle de Todani avec 5 types en fonction du siège, d'étendue et de type de dilatation des voies biliaires.

Dans notre série une dilatation kystique du cholédoque a été objectivée chez 3 enfants.



**Figure 32 : classification de Todani**

**c) Ansa pancréatica**

L'ansa pancreatica est une variante anatomique rare des canaux pancréatiques. C'est une communication entre le canal pancréatique principal (Wirsung) et le canal pancréatique accessoire (Santorin).[117]

Elle est formée par la jonction des branches inférieures des canaux pancréatiques principal et accessoire. Dans cette configuration, la papille mineure semble être le plus souvent perméable [52].

La relation entre l'ansa pancréatica et la survenue d'une pancréatite aiguë reste hypothétique et controversée. Environ 7% des patients ayant une ansa pancréatica présentent une pancréatite aiguë [52].

Cette variante anatomique peut être découverte lors des explorations faites pour une autre pathologie à savoir une dilatation kystique du cholédoque (87%) ou une lithiase biliaire (7%) [52].

L'ansa pancratica peut être considérée comme un facteur prédisposant aux pancréatites aiguës idiopathiques. L'IRM et la CPRE permettent de mettre en évidence cette variante anatomique, cependant l'incrimination de cette anomalie en tant que cause de pancréatite aiguë n'est, de nos jours, qu'hypothétique.

A l'imagerie, on retrouve généralement une image en boucle du canal de Wirsung et du canal accessoire [52].

Un seul cas d'ansa pancratica a été objectivé dans notre série.

**d) canal commun long**

Le canal commun peut être inhabituellement long ce qui peut favoriser la survenue de dilatation kystique congénitale du cholédoque, avec comme hypothèse pathogène principale un reflux des enzymes pancréatiques dans la voie biliaire principale aboutissant à la constitution d'un kyste du cholédoque ou le déclenchement d'une pancréatite aiguë. C'est le cas chez 2 de nos patients chez qui le diagnostic d'une pancréatite aiguë sur un canal commun long a été retenu.

**e) pancréas divisum**

Les patients atteints de cette pathologie courent un risque plus élevé de pancréatite en raison de la sténose de la papille mineure [111], cependant son rôle pathogène dans la genèse de la pancréatite aiguë fait l'objet de controverses et reste toujours mal connu.

La cholangiowirsungo-IRM et CPRE représentent les examens de référence pour confirmer le diagnostic du pancréas divisum par la visualisation de l'anomalie canalaire, cependant le caractère non invasif, non irradiant, et l'excellente visualisation de l'arbre biliopancréatique ont fait de La cholangio-pancréato-IRM l'examen de choix pour le diagnostic de cette pathologie.

Dans notre étude cette pathologie ne fait pas partie des étiologies responsables d'une PA chez nos patients.



**f) pancréas annulaire**

C'est une anomalie congénitale rare dans laquelle une rotation incomplète de la face ventrale conduit à un segment du pancréas entourant la deuxième partie du duodénum, elle peut être diagnostiquée sur la base de résultats de tomodensitométrie et d'IRM qui révèlent un tissu pancréatique et un canal annulaire encerclant le duodénum descendant. [118]

Cette pathologie ne figure pas dans la liste des étiologies responsable de la PA chez nos patients.

L'ensemble de la pathologie congénitale représente 18 % la dans notre série.

**D. Origine infectieuse**

Des causes infectieuses ont été observées chez moins de 10% dans la plupart des études. [102]

**a) Kyste hydatique du pancréas**

Il est extrêmement rare, ne représente que 0,2 à 2 % [79].

En matière de diagnostic [119], la confrontation des données épidémiologiques, radiologiques et immunologiques permet, parfois, de confirmer la nature hydatique d'une masse kystique pancréatique.

La présentation clinique dépend de leur taille et leur localisation anatomique. La localisation céphalique, est la plus fréquente, peut se manifester par un ictère, une hypertension portale ou une pancréatite aiguë [79].

L'imagerie joue un rôle très important dans le diagnostic de cette affection, L'échographie, la tomodensitométrie et IRM permettent facilement de retenir le diagnostic d'une lésion kystique pancréatique.

Les signes radiologiques qui permettent de distinguer les kystes hydatiques des autres lésions kystiques du pancréas sont [79] :

- Des calcifications curvilignes de la paroi kystique,
- La présence de vésicules filles,
- La présence de débris connus sous le nom de sable hydatique, cloisons, ou de la membrane proligère décollée.

Les principaux diagnostics différentiels sont les pseudokystes, les tumeurs kystiques du pancréas ou la dilatation kystique du cholédoque surtout le type Ib.

Le traitement reste toutefois chirurgical [79]. Il dépend du siège du kyste et de l'existence d'une éventuelle fistule pancréatique :

- kystes céphaliques : résection du dôme saillant avec drainage de la cavité résiduelle.
- Kyste corporéo-caudal : pancréatectomie gauche.

Le traitement médical adjuvant par Albendazole est indiqué en cas de rupture peropératoire du kyste ou d'hydatidose multiple [79].

Un seul cas de Kyste hydatique de la tête du pancréas compliqué d'une pancréatite aiguë a été objectivé dans notre série.

#### b) Autres infections

L'agent 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 [80].

**Tableau 17 : infections et parasitoses associées aux pancréatites aiguës [81].**

Bactéries	Virus	Parasites
Staphylocoque, streptocoque	Oreillons, coxsackie B	Ascaris
E coli, proteus	Entérovirus,	kyste hydatique
Entérocoque, pseudomonas	Mycoplasma	Giardiase
Spirochète, diphtérie	pneumoniae	Malaria
Légionellose, Yersinia	Mononucléose	
Campylobacter, leptospirose	infectieuse	
Typhoïde, tuberculose	CMV, HSV, hépatite	
Actinomycose	virale	

Des investigations précises, cependant, doivent être effectuées pour exclure les autres causes de PA et corrélérer l'agent infectieux à la maladie afin d'éviter les faux diagnostics [120].

Concernant notre étude, la pathologie infectieuse représente 12 % de l'ensemble des cas, l'agent pathogène le plus souvent retrouvé est celui des oreillons (2 cas).

## **E. Origine auto-immune**

La pancréatite auto-immune a été décrite pour la première fois en 1961 par Sarles et al comme une forme de pancréatite chronique associée à une hypergammaglobulinémie [148]. Elle se présente souvent par un ictère et une masse du pancréas, associés à une insuffisance pancréatique exocrine ou endocrine [82].

Son diagnostic peut être définitif ou probable, sur la base de critères de diagnostic adultes, sans critères spécifiques pour les enfants. [149]

La maladie répond rapidement à une corticothérapie dans 70–80% des cas.

Il n'existe pas technique d'imagerie qui permet de poser le diagnostic de PAI de manière définitive et sûre, cependant chacune permet d'apporter des arguments supplémentaires. L'association de plusieurs types d'imagerie (notamment tomodensitométrie [TDM] et IRM) est ainsi essentielle. [151]

L'image la plus fréquemment décrite en cas de pancréatite auto-immune est celle de «pancréas saucisse», un agrandissement diffus de toute la glande avec, au CT injecté, un liseré périphérique hypointense (50% des cas). Un certain nombre de patients ont une masse pancréatique unique, iso- ou hypointense qui en impose pour un cancer du pancréas (forme «pseudotumorale») [82, 86].

En association avec l'aspect dit «pancréas saucisse» les anomalies les plus typiques et les plus fréquemment visualisées en TDM sont : [151]

- ✓ Une augmentation globale de l'ensemble de la glande pancréatique associée à une perte des lobulations.
- ✓ Une diminution de la prise de contraste périphérique à l'origine d'un halo ou d'un anneau périphérique.
- ✓ Une involution de la queue du pancréas ;
- ✓ une prise de contraste de la paroi des voies biliaires épaissies en forme de cocarde ;
- ✓ des sténoses étagées et suspendues du canal de Wirsung sans dilatation d'amont ;
- ✓ des formes pseudo tumorales focales ne se rehaussant pas après injection de prise de contraste.

Sur l'IRM les anomalies retrouvées sur la TDM sont aussi présentes[151], et elles peuvent être associées à d'autres signes :

- ✓ Une perte de l'intensité en phase T1 et un hypersignal T2 du parenchyme corrélés à l'inflammation de la glande [150]
- ✓ Des sténoses étagées et suspendues du canal de Wirsung sans dilatation d'amont [151],
- ✓ Au niveau biliaire, des sténoses focales intra- et extrahépatiques diffuses peuvent être présentes. [151],

Les stéroïdes systémiques représentent le traitement de choix de la pancréatite auto-immune. Un traitement d'entretien aux stéroïdes a été proposé à base d'immuno-modulateurs (azathioprine, mycophénolate mofétil) [86].

Dans notre étude la pancréatite d'origine auto-immune a été diagnostiquée chez 2 de nos patients (6%).

## **F. Origine idiopathique**

Elles représentent 10–30% des cas de PA selon les séries publiées [91].

Malgré de meilleures modalités de détection et une sensibilisation accrue aux étiologies de la pancréatite au cours des deux dernières décennies, il n'existe pas de réduction de la proportion de patients idiopathiques provenant d'études antérieures sur des enfants par rapport aux plus récentes. [102]

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 [91]

## **G. Autres causes**

### **a) Origine toxique :**

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 [91]

Il n'existe pas de dosage biologique spécifique permettant de confirmer une pancréatite médicamenteuse [121]

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 [91, 92].

Les médicaments les plus courants étaient L-asparaginase, l'acide valproïque, la prednisone et 6-mercaptopurine [102]

**b) Maladies systémiques et métaboliques: [9-102]**

Les maladies systémiques représenteraient environ un tiers des étiologies.

Les affections les plus incriminées sont :

- Le sepsis
- Le choc avec ou sans sepsis
- le syndrome hémolytique et urémique (SHU).
- 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 [93].
- Le syndrome de Reye est une encéphalopathie aiguë 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% [98]. Dans la littérature, on retrouve 35 patients (3,5% des pancréatites aiguës) présentant une PA associée à un syndrome de Reye [136].
- Syndrome hémolytique et urémique : Dans la littérature on retrouve 11 patients présentant une PA au cours d'un SHU (1% des PA) [97].

**c) L'origine génétique : [102]**

Des causes héréditaires ont été observées chez environ 5% à 8% des patients.

Les mutations ont été le plus souvent observées dans le gène trypsinogène cationique (PRSS1), le gène inhibiteur de la trypsine sécrétoire du pancréas (SPINK1) et le

gène régulateur de la conductance transmembranaire de la fibrose kystique (CFTR). Leur diagnostic repose sur la réalisation des tests génétiques.

d) **Pancréatites aiguës et vascularites :**

PA et lupus érythémateux disséminé (LED) [99].

PA et purpura rhumatoïde.

PA et maladie de Kawasaki .

PA et périartérite noueuse

Le tableau suivant représente une comparaison entre le profil étiologique dans notre série avec d'autres séries de littérature

série	Nombre de cas	Les étiologies les plus rencontrées		
		1 ère	2 ème	3ème
Weizman and Durie [136]	61	Systemique	Idiopathique	Traumatique
Park et Al [64]	215	biliaire	médicamenteuse	Idiopathique
Chen et Al [103]	75	Idiopathique	Systemique	biliaire
Sanchez-Ramirez et Al [144]	36	idiopathique	biliaire	Systemique
De Banto [75]	301	idiopathique	Traumatique	biliaire
Werlin et Al [139]	180	Systemique	biliaire	médicamenteuse
Nydegger[140]	279	Traumatique	idiopathique	Systemique
<b>Notre série</b>	<b>34</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>-Traumatique</li> <li>-biliaire</li> <li>-idiopathique</li> </ul>	Congénitale	Infectieuse

## **VI. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :**

La pancréatite aiguë chez l'enfant pose le diagnostic différentiel avec plusieurs pathologies surtout celle qui se manifeste par des douleurs abdominales aiguës dont les plus fréquentes sont l'appendicite, l'invagination intestinale aiguë, la gastroentérite [100], le purpura rhumatoïde.

En matière de diagnostic différentiel, l'imagerie trouve sa place dans l'élimination de certains diagnostics afin de guider de façon précise la démarche diagnostique et la prise en charge.

## **VII. COMPLICATIONS**

L'évolution de la pancréatite aiguë se caractérise par son aspect imprévisible, cette pathologie peut être bénigne et évoluer vers la guérison, comme elle peut être associée à certaines complications qui aggravent le pronostic de cette pathologie.

La détection rapide de ces complications permet une prise en charge immédiate et adaptée améliorant ainsi le pronostic d'où l'importance d'une bonne connaissance et d'une bonne maîtrise de ces complications par le clinicien.

Ces complications peuvent être classées en : précoces, tardives, locales et systémiques.

### **A. Complications systémiques des pancréatites aiguës graves**

#### **1. État de choc**

Il s'agit le plus souvent d'un choc hypovolémique en rapport avec l'iléus intestinal, les épanchements péripancréatiques, intra et rétro-péritonéaux et les troubles de la perméabilité capillaire

Il se constitue alors un troisième secteur aux dépens de la masse plasmatique sanguine. [101]



Le risque de mortalité chez les patients choqués ayant une pancréatite aiguë est très important, il peut atteindre jusqu'à 12 fois le risque chez les patients qui ne le sont pas. Aucun état de choc n'a été signalé chez nos patients.

## 2. Insuffisance respiratoire

Le poumon et le rein constituent les deux organes les plus impliqués. [102]

Hypoxémie ou SDRA peuvent être secondaire aux épanchements pleuraux ou à une altération spécifique de la cinétique diaphragmatique, responsable d'atélectasies des bases.

L'insuffisance respiratoire 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 [109].

L'imagerie thoracique peut aider à détecter les lésions et les épanchements thoraciques compliquant une PA.

La radio thoracique de face peut montrer des images alvéolaires non systématisées, bilatérales, diffuses, compatibles avec un œdème pulmonaire, ou des images en rapport avec les épanchements thoraciques.

Aucun cas d'Insuffisance respiratoire n'a été signalé chez nos patients.

## 3. Insuffisance rénale

Elle est souvent d'allure fonctionnelle au début de l'affection compliquant l'hypovolémie, cependant elle peut devenir organique par à une nécrose tubulaire ou par une autre atteinte organique.

Cette complication peut nécessiter une hémodialyse.

Un de nos patients a souffert de cette complication corrigée après dialyse.

#### **4. Troubles de la coagulation**

Une pancréatite compliquée peut se manifester par des hémorragies massives avec des coagulopathies qui aggravent le pronostic. Aucun cas de troubles de coagulation n'a été signalé chez nos patients.

#### **5. Encéphalopathie pancréatique :**

Elle correspond à est une complication rare de la pancréatite aiguë, caractérisée par une association des signes neurologiques qui peuvent se produire au cours des deux premières semaines de la pancréatite aiguë, quel que soit son étiologie.

Dans ce cas L'Imagerie par résonance magnétique (IRM) peut montrer de façon précoce des signaux anormaux au niveau de la substance blanche.

Aucun cas d'encéphalopathie pancréatique n'a été signalé chez nos patients.

### **B. Complications locorégionales :**

#### **1. Nécrose pancréatique :**

L'imagerie permet de détecter les zones nécrotiques, ces dernières apparaissent sous forme de zones qui ne se rehaussent pas après injection de produit de contraste lors d'un examen scannographique. [110]. Cette complication a été objectivée chez 11 de nos patients.

#### **2. Surinfection de la nécrose :**

Au-delà de la première semaine, les complications sont essentiellement liées au retentissement de la nécrose sur les tissus de voisinage et surtout à la surinfection de la nécrose, celle-ci est due à la contamination de la nécrose par un passage transmural de germes digestifs soit par contiguïté ou par voie sanguine. Cinq de nos patients ont présenté une pancréatite stade D et E, cependant un seul malade qui a présenté au cours de sa surveillance une surinfection de coulée de nécrose.

### **3. Hémorragies :**

Le tableau clinique celui d'un choc hémorragique. Ces hémorragies comprennent les hémorragies digestives hautes.

Le choc hémorragique ne figure pas dans les complications objectivées chez nos patients.

### **4. Atteinte d'organes creux :**

On peut assister à des perforations ou des nécroses coliques, gastriques ou duodénales. Le tableau est alors celui d'une urgence chirurgicale chez un enfant atteint d'un syndrome douloureux abdominal évoluant depuis quelques heures ou quelques jours.

Cette complication peut être révélatrice de la PA.

1 de nos patients a présenté une perforation duodénale avec pneumopéritoine. Ce patient a été opéré avec des suites favorables.

5. **Épanchements séreux :** il s'agit d'un épanchement péritonéal, pleural ou péricardique.

### **6. Faux kystes du pancréas :**

Ils représentent la complication la plus fréquente dans la pancréatite aiguë de l'enfant [116], il s'agit des collections liquidiennes de taille et de nombre variable sans paroi propre (faux kyste), secondaires à l'accumulation de suc pancréatique ou à une liquéfaction localisée d'un phlegmon, circonscrit par une réaction inflammatoire des tissus avoisinants [23].

La triade : douleur épigastrique -masse épigastrique -perte pondérale est très évocatrice du diagnostic.

Sur l'échographie le faux kyste apparaît sous forme d'une zone arrondie à contours réguliers, avec une paroi d'épaisseur variable, mais nettement définie.

Parfois l'échographie peut montrer des images calciques, et des signes de compressions sur les organes de voisinage.

La TDM représente l'examen de référence pour le dépistage de ces faux kystes, il permet de montrer des lésions avec une densité hydrique pure ou remaniée et bien limitées elle permet aussi de détecter leurs surinfections.

La CPRE peut être utilisé pour évaluer la communication du pseudokyste avec les canaux pancréatiques, où un stent transpapillaire peut être placé pour le drainage. [133–134]

Un seul cas de notre étude a présenté cette complication, et a bénéficié par la suite d'un drainage chirurgical et dont l'évolution était favorable.

## VIII. DIAGNOSTIC DE GRAVITÉ

Une prise en charge correcte de la pancréatite aiguë nécessite une évaluation rapide et précise de sa gravité, cela est utile pour sélectionner le traitement initial approprié et prédire le pronostic

La CRP semble très utile dans l'estimation de la gravité de la PA mais elle n'augmente qu'après un délai de 36h environ [123].

L'indice de gravité de la tomodensitométrie s'est révélé très utile chez l'adulte récemment, Lautz et al. [78] ont également signalé que l'indice de sévérité du scanner était supérieur à un système de notation clinique permettant d'identifier les enfants atteints de pancréatite aiguë présentant un risque accru de développer des complications graves. [125]

Dans la population pédiatrique, les scores adultes sont utilisés par défaut. Le score de Glasgow modifié avec CRP peut être applicable chez l'enfant 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.

DeBanto et al ont été les premiers à proposer un système de notation en 2002, permettant de prédire la gravité de la pancréatite aiguë chez les enfants.

La sévérité des PA graves compliquée est basée sur des critères cliniques et sur de différents scores (score de Ranson, de Glasgow, IMRIE, APACHE II, IGS II...) représentés sur les figures suivantes.

<b>Admission</b>	
Age	> 70 ans
Leucocytes	> 18 x 10 <sup>9</sup> /l
Glycémie	> 12 mmol/l
LDH	> 400 UI/l
ASAT	> 250 UI/l
<b>Pendant les 48 premières heures</b>	
Diminution hématoците	> 10%
Calcémie	< 2.0 mmol/l
Déficit base	> 5.0 meq/l
Augmentation urée sanguine	> 2 mg/dl (> 0.5 mmol/l)
Séquestration liquidienne	> 6 l
PaO <sub>2</sub>	< 60 mmHg

**Figure 33:** différents Scores de Ranson.

<b>Admission</b>	
Age	> 55 ans
Leucocytes	> 16 x 10 <sup>9</sup> /l
Glycémie	> 10 mmol/l
LDH	> 350 UI/l
ASAT	> 120 UI/l
<b>Pendant les 48 premières heures</b>	
Diminution hématoците	> 10%
Calcémie	< 2.0 mmol/l
Déficit base	> 4 mmol/l
Augmentation urée sanguine	> 5 mg/dl
Séquestration liquidienne	> 6 l
PaO <sub>2</sub>	< 60 mmHg

**Figure 34 :** Score de Ranson modifié (1979).

<b>Pendant les 48 premières heures</b>	
Age	> 55 ans
PaO <sub>2</sub>	< 60 mm Hg
Albuminémie	< 32 g/l
Calcémie	< 2 mmol/l
Leucocytes	> 15 x 10 <sup>9</sup> /l
ASAT	> 100 U/l
LDH	> 600 UI/l
Glycémie	> 10 mmol/l (en l'absence de diabète préexistant)
Urémie	> 16 mmol/l

**Figure 35 :** Score de Glasgow.

PaO <sub>2</sub>	< 60 mm Hg
Albuminémie	< 32 g/l
Calcémie	< 2 mmol/l
Leucocytes	> 15 x 10 <sup>9</sup> /l
ASAT	> 200 U/l
LDH	> 600 UI/l
Glycémie	> 10 mmol/l (en l'absence de diabète préexistant)
Urémie	> 16 mmol/l

**Figure 36** : Score de Glasgow modifié.

**Tableau 18**: Score établi par de Banto et al. [125]

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

Ces systèmes de score ont l'inconvénient de contenir de multiples critères et de nécessiter souvent un délai de 48 h pour obtenir un score complet. Il existe un seul score radiologique qui est représenté par le score scannographique de Balthazar.

## **IX. Aspects thérapeutiques**

Une fois le diagnostic de pancréatite aiguë est confirmé, la prise en charge est multidisciplinaire, et s'articule autour de trois volets :

- Le traitement médical.
- Et le traitement chirurgical.
- Le traitement interventionnel.

### **A. Traitement médical**

Il n'existe pas de traitement spécifique de PA.

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, ainsi qu'une correction prudente et appropriée des défaillances systémiques sera rapidement commencée

Le traitement médical est généralement basé sur :

- Le 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 de sang et de ses dérivés se fait selon les résultats biologiques [127]
- La correction des électrolytes (hypokaliémie, hypocalcémie et hyperglycémie).
- Une bonne prise en charge nutritionnelle : arrêt de toute alimentation orale, mise en place d'une sonde naso-gastrique, alimentation parentérale exclusive, parfois jéjunostomie chirurgicale [114].
- Lutte contre la douleur : Il n'existe pas de consensus clair concernant la gestion optimale de la douleur de la pancréatite aiguë de l'enfant. [128]Aucune donnée n'est publiée sur la prise en charge optimale de la

douleur chez les enfants atteints d'une PA, et des études chez l'adulte n'ont pas identifié de médicament supérieur unique [127]. Dans les formes simples, ce sont les antalgiques périphériques qui sont d'abord employés, le paracétamol est donc efficace pour les douleurs de moyenne intensité [129].

- Une Antibiothérapie : indiquée qu'en cas de surinfection prouvée ou de complications majeures [138]. Les molécules les plus efficaces sont les Quinolones et la Tienamycine.
- L'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 naso-gastrique [135]. Utilisation de somatostatine et d'autres inhibiteurs de protéases (en cours d'étude)
- La prévention d'ulcère de stress : administration d'antiacides et inhibiteurs des pompes à protons.
- Traitement des complications :
  - 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.
  - Traitement de la défaillance respiratoire : il se base ponction d'épanchement pleural, ventilation artificielle
  - Traitement de l'insuffisance rénale fonctionnelle : un remplissage volumique est efficace.



Tous nos patients ont bénéficié de traitement médical initial dont les résultats étaient satisfaisants permettant ainsi d'éviter recours à d'autres modalités thérapeutiques.

## **B. Traitement chirurgical**

Le traitement conservateur occupe une place majeure dans la prise en charge de la pancréatite aiguë, cependant la chirurgie conserve toute son importance dans le traitement de l'origine biliaire de la PA, de la nécrose infectée et dans certaines complications tardives.

Les indications d'une intervention chirurgicale aiguë au cours d'une PA incluent les traumatismes abdominaux lorsque l'instabilité du patient et/ou la recherche de lésions associées à d'autres organes qui sont fréquentes.

Dans le contexte de la pancréatite biliaire, il a été démontré que la cholécystectomie était non seulement sûre, mais qu'elle empêchait les récurrences si elle se produisait au cours de l'hospitalisation de référence.

Conquérant notre série les interventions chirurgicales effectuées sont les suivantes :

- ✓ Une cholécystectomie
- ✓ Un drainage chirurgical d'un faux kyste du pancréas
- ✓ Une résection de la VBP suite à un kyste du cholédoque
- ✓ Correction d'une perforation duodénale suite à une pancréatite post-traumatique
- ✓ Intervention sur un kyste hydatique pancréatique : Une résection du dôme et drainage de la cavité résiduelle

### **C. Le traitement interventionnel**

D'après la littérature chez l'adulte, l'échographie endoscopique peut être utile pour déterminer l'étiologie de la pancréatite aiguë, qui peut impliquer le diagnostic de calculs du canal biliaire commun distal et d'autres anomalies. Son rôle thérapeutique est principalement limité au traitement des complications de la pancréatite aiguë, à savoir des collectes de fluide pancréatique ou une nécrose séparée de la paroi secondaire à une PA sévère.

Le rôle de la CPRE dans la pancréatite aiguë est principalement lié à la gestion thérapeutique de la pancréatite biliaire secondaire à une cholédocholithiase ou à une boue.

Les indications moins courantes de CPRE en cas de pancréatite sont les calculs canaux pancréatiques, les sténoses, le drainage des pseudokystes, les fuites du canal pancréatique ou les lacérations canaux.

La CPRE est de plus en plus réalisée chez les enfants et ses complications sont plutôt rares, elle permet de préciser la localisation et l'étendue de la fuite, et offre également la possibilité de mettre en place une endoprothèse à travers la lésion.

La complication la plus fréquente de cette technique est la pancréatite post-CPRE, qui se produit à des taux similaires à ceux de l'adulte si elle est faite par des endoscopistes expérimentés.

8 de nos patients ont bénéficié d'un traitement interventionnel :

- ✓ 03 cas de drainage des kystes.
- ✓ 05 cas d'extraction lithiasique par CPRE.

## **D. Traitement étiologique :**

Il consiste à corriger la pathologie causale de la pancréatite aiguë :

- ✚ Pour les maladies infectieuses ou systémiques, un traitement médical doit être mis en place.
- ✚ Les pathologies malformatives telles que dilatation kystique congénitale du cholédoque, duplication duodénale... nécessitent souvent une intervention chirurgicale après la stabilisation de la maladie.
- ✚ La précocité de traitement étiologique influencerait positivement l'évolution de la maladie donc son timing peut se faire plus ou moins de façon rapide.
- ✚ Si une cause biliaire est trouvée, une cholécystectomie classique peut être pratiquée ou une CPRE peut suffire.

## **X. Aspects évolutifs et pronostiques**

La sévérité de la maladie pancréatique s'apprécie sur le terrain, certains signes physiques et des scores clinico-biologiques ou morphologiques. [31]

L'évolution d'une pancréatite est imprévisible, elle peut conduire à une guérison, à une manifestation chronique, au développement de certaines complications évolutives ou à l'apparition de phénomènes récurrents.

Le pronostic dépend beaucoup de la pathologie à l'origine de la PA. La mortalité chez l'enfant est estimée entre 2 et 20 % [152]. La présence d'une pathologie sous-jacente ou d'un choc hypovolémique est un facteur de risque pour une PA sévère et une mortalité plus élevée [136].

Une prise en charge initiale adéquate est primordiale afin d'améliorer le pronostic du patient

# CONCLUSION

La pancréatite aiguë est une maladie rare chez l'enfant, cependant son incidence a augmenté au cours des deux dernières décennies. Elle est caractérisée par son polymorphisme clinique et par ses étiologies diverses. La douleur abdominale représente le maître symptôme de cette affection.

La lipase est l'enzyme de référence et doit être dosée en cas de suspicion d'une pancréatite aiguë chez l'enfant, son augmentation constitue l'un des critères majeurs dans le diagnostic de cette pathologie.

La présentation clinique de la pancréatite aiguë chez les enfants peut être atypique, ce qui souligne l'utilité de l'imagerie pour le diagnostic.

L'échographie et la tomodensitométrie occupent une place très importante dans la prise en charge globale de la PA, ils peuvent être utilisés à visé diagnostique, pronostic et dans le suivi des enfants atteints d'une PA, permettant ainsi de guider la thérapeutique.

L'IRM trouve sa place dans le diagnostic des causes sous-jacentes de la pancréatite chez l'enfant.

Le mécanisme étiologique de la PA chez l'enfant diffère de celui de l'adulte, le tableau clinique chez l'enfant est dominé par l'origine traumatique et biliaire, cependant ce mécanisme reste parfois méconnu.

La gravité de la maladie dépend de plusieurs facteurs, notamment de son étiologie, du terrain, de la nature et de l'importance des lésions pancréatiques et de la présence des complications.

Le traitement de la pancréatite est avant tout médical, la chirurgie et le traitement interventionnel trouvent leur place surtout dans la correction de l'étiologie sous-jacente.

# RESUME

## RESUME

La pancréatite aiguë se définit comme étant un processus inflammatoire aigu du pancréas lié à une autodigestion très puissante de la glande par ses propres enzymes. Elle a fait l'objet de peu d'études pédiatriques.

C'est une pathologie rare chez l'enfant. Cependant, son incidence a augmenté au cours des deux dernières décennies. Son étiopathogénie et sa prise en charge sont actuellement un sujet de débat.

L'objectif de notre étude est de décrire la sémiologie radiologique et de préciser le rôle de l'imagerie dans le diagnostic étiologique de cette pathologie.

Nous rapportons dans ce travail, 34 cas de pancréatite aiguë chez l'enfant au sein des services de radiologie mère et enfant, de chirurgie pédiatrique et de pédiatrie médicale au sein du CHU Hassan II de Fès entre les années 2012 et 2018,

L'analyse des cas a permis de dégager les points suivants :

- ✓ Une prédominance masculine a été notée : 16 filles et 18 garçons.
- ✓ L'âge de la découverte de cette pathologie chez nos patients variait entre 3 et 16 ans, avec une moyenne de 10 ans.
- ✓ La confrontation des données cliniques et biologiques couplées à l'imagerie ont permis de chercher l'étiologie causale.
- ✓ Le tableau clinique de nos patients était dominé par la douleur abdominale constante et souvent atypique, d'intensité et de siège variable souvent associée à des nausées et des vomissements.
- ✓ D'autres symptômes ont été observés chez nos patients tels qu'une altération de l'état général initial, une anorexie, une fièvre, une diarrhée, un ictère et un arrêt des matières et des gaz. Ces derniers peuvent accompagner les signes cliniques majeurs mais ils sont ni constants, ni spécifiques de la pancréatite.

- ✓ Sur le plan biologique, La lipase et l'amylase sériques, dosées respectivement chez 100% et 20,58 % des patients, étaient constamment élevées.
- ✓ les étiologies objectivées chez nos patients étaient réparties comme suit :
  - Origine post traumatique : 7 cas (21 %)
  - Origine lithiasique : 7 cas (21 %)
  - Origine congénitale : 6 cas (18 %)
  - Origine infectieuse : 4 cas (12 %)
  - Origine auto immune : 2 cas (6 %)
  - Origine inflammatoire : 1 cas (3%)
  - Idiopathique : 7 cas (21 %)
- ✓ L'imagerie médicale a joué un rôle majeur dans la prise en charge globale diagnostique, pronostique et thérapeutique de nos patients et dans la minimisation de nombre des pancréatites aiguës dites idiopathiques :
  - L'échographie prend sa place dans le diagnostic de la pancréatite aiguë en visualisant les modifications de la morphologie du pancréas. Ainsi, le bilan étiologique de cette affection permet la visualisation, à titre d'exemple, d'une lithiase. L'échographie prend également sa place dans l'évolution et le pronostic de cette maladie par la mise en évidence des complications.
  - La TDM par ses performances dans l'analyse spatiale et topographique des lésions a permis de suivre l'évolution de cette affection. Elle a permis aussi d'établir son diagnostic quand la biologie n'était pas concluante, sans oublier son rôle primordial dans la prédiction du pronostic par la visualisation de la nécrose et des complications locorégionales liées à cette pathologie.



- L'IRM fournit une meilleure résolution des tissus mous et une visualisation améliorée de l'anatomie canalaire et peut délimiter les complications de la pancréatite. Cette technique d'imagerie a permis surtout de détecter les anomalies malformatives qui sont à l'origine de déclenchement de la pancréatite aiguë chez l'enfant tout en évitant l'exposition à des rayonnements potentiellement nocifs.
- ✓ Sur le plan thérapeutique :
  - Tous nos patients ont bénéficié d'un traitement médical symptomatique, basé sur la gestion de la douleur, le repos digestif, la correction des troubles hydro-électrolytiques, et de l'antibiothérapie en cas de nécrose infectée documentée.
  - Le traitement interventionnel a été réalisé chez 8 patients (23,5 %) dans le but d'une extraction de lithiase ou d'un drainage des kystes.
  - L'indication chirurgicale a été posée pour 20,5% des patients pour une cholécystectomie, une intervention sur un kyste hydatique, une résection de la VBP ou suite à une complication locale à savoir un faux kyste du pancréas, une perforation duodénale.
- ✓ L'évolution sous traitement était favorable chez 28 cas soit 82,4 % des cas et compliquée chez 6 patients soit 17,6 %.

## Abstract

Acute pancreatitis is defined as an acute inflammatory process of pancreas linked to a very powerful auto-digestion of the gland by its own enzymes. It has been the subject of few pediatric studies. It is a rare child pathology. However, its incidence has increased in the last two decades. Its etiopathogenesis and its assumptions are currently a subject of debate.

The objective of our study is to describe the radiological semiology and specify the role of imaging in the etiological diagnosis of this pathology.

We report in this work, 34 cases of acute pancreatitis of children in maternal and child radiology services, pediatric surgery and medical pediatrics at the university hospital center Hassan II of Fez between 2012 and 2018

The case analysis revealed the following points:

- ✓ A male predominance was noted: 16 girls and 18 boys.
- ✓ The age of discovery of this pathology in our patients varied between 3 and 16 years old, with an average of 10 years.
- ✓ The confrontation of clinical and biological data combined with imaging has allowed to look for causal etiology.
- ✓ The clinical picture of our patients was dominated by constant abdominal pain and often atypical, with variable intensity and seat often associated with nausea and vomiting.
- ✓ Other symptoms have been observed in our patients such as alteration of the initial general state, anorexia, fever, diarrhea, jaundice and stopping of materials and gases. These can accompany the major clinical signs but they are neither constant nor specific to pancreatitis.

- ✓ Biologically, serum lipase and amylase, assayed respectively in 100% and 20.58% of patients, were consistently high.
- ✓ the etiologies objectified in our patients were distributed as follows:
  - Posttraumatic origin: 7 cases (21%)
  - Lithiasic origin: 7 cases (21%)
  - Congenital origin: 6 cases (18%)
  - Infectious origin: 4 cases (12%)
  - Autoimmune origin: 2 cases (6%)
  - Inflammatory origin: 1 case (3%)
  - Idiopathic: 7 cases (21%)
- ✓ Medical imaging played a major role in overall care diagnosis, prognosis and therapy of our patients and in the minimization of the number of idiopathic acute pancreatitis:
  - Echography takes its place in the diagnosis of acute pancreatitis by visualizing the changes in the morphology of the pancreas. Thus, the etiological assessment of this condition allows the visualization, for example, of a lithiasis. echography takes also its place in the evolution and the prognosis of this disease by highlighting complications.
  - TDM by its performances in spatial analysis and Topographic analysis of lesions made it possible to follow the evolution of this affection. It also made it possible to establish a diagnosis when the biology was not conclusive, without forgetting its primordial role in prediction of prognosis by visualization of necrosis and locoregional complications related to this pathology.

- MRI provides better soft tissue resolution and improved visualization of the canal anatomy and can delineate complications of pancreatitis. This imaging technique has allowed especially detecting malformative abnormalities that are the origin of triggering of acute pancreatitis in children while by avoiding exposure to potentially harmful radiation.
- ✓ Therapeutically:
  - All our patients have benefited from medical symptomatic treatment, based on pain management, digestive rest, correction of electrolyte disorders, and antibiotic therapy in case of documented infected necrosis.
  - Interventional treatment was performed in 8 patients (23.5%) for the purpose of lithiasis extraction or drainage of cysts.
  - The surgical indication was asked for 20.5% of patients for a cholecystectomy, an intervention on a hydatid cyst, a resection of main bile duct or following a local complication namely a false cyst of the pancreas, a duodenal perforation.
- ✓ Treatment progress was favorable in 28 cases, 82.4% of case and complicated in 6 patients or 17.6%.

## ملخص

يُعرّف التهاب البنكرياس الحاد بأنه عملية التهابية حادة في البنكرياس ترتبط بعملية هضم ذاتي قوي عن طريق إنزيماته، يعتبر مرضاً نادراً عند الأطفال، ومع ذلك فقد ارتفع معدل الإصابة به خلال العقدين الماضيين إلا أن عدد الدراسات العلمية التي تطرقت لمعالجته لدى الطفل يبقى قليلاً نسبياً. لا تزال مسببات هذا المرض وطرق علاجه حالياً موضوعاً للنقاش. الهدف من دراستنا هو وصف علم الاعراض المتعلق بالصور الإشعاعية وتوضيح دور التصوير الإشعاعي في تشخيص مسببات هذا مرض.

نورد في هذه الدراسة، 34 حالة من التهاب البنكرياس الحاد لدى الأطفال في قسم الأشعة الأم والطفل، جراحة الأطفال وطب الأطفال في المستشفى الجامعي الحسن الثاني بفاس خلال الفترة الممتدة من سنة 2012 الى سنة 2018 مكنت دراسة الحالات من استخراج النقاط التالية:

تم تسجيل في هذه الدراسة هيمنة ذكورية: سنة عشرة فئاتاً وثمانية عشرة ذكراً تراوحت أعمار اكتشاف هذا المرض عند مرضانا بين 3 و16 سنة، بمتوسط عمر يناهز 10 سنوات.

أتاحت البيانات السريرية والبيولوجية إلى جانب التصوير إمكانية البحث عن مسببات المرض عند أغلب مرضانا. هيمن على الصورة السريرية الام بطن ثابتة وغير نمطية ذات موضع وشدة متفاوتة، يمكن ان تكون مصحوبة بأعراض سريرية غير ثابتة وغير مميزة لالتهاب البنكرياس كالغثيان والتقيؤ.

وقد لوحظت أعراض أخرى في مرضانا مثل تغيير الحالة العامة الأولية، فقدان الشهية، الحمى، الإسهال، اليرقان، انحباس الغازات والخراج. قد ترافق هذه العلامات السريرية الكبرى لكنها ليست متنسفة أو خاصة بالتهاب البنكرياس من الناحية البيولوجية، كانت نسبة الليباز والأميليز المصلي، على التوالي في 100 % و20.58 % من المرضى، مرتفعة باستمرار.

تم توزيع المسببات الموضوعية في مرضانا على النحو التالي:

- إصابة مباشرة على مستوى البطن: 7 حالات ( 21 % )
- حصوات المرارة: 7 حالات ( 21 % )
- تشوه خلقي: 6 حالات ( 18 % )
- امراض معدية: 4 حالات ( 12 % )
- مرض مناعي: حالتان ( 6 % )
- الأصل الالتهابي: حالة واحدة ( 3 % )
- مجهول السبب: 7 حالات ( 21 % )

لعب التصوير الطبي دوراً رئيسياً في الإدارة الشاملة للتشخيص والنتير والعلاج لمرضانا وفي تقليل ما يسمى بالتهاب

البنكرياس الحاد مجهول السبب:

يأخذ الفحص بالصدى مكانه في تشخيص التهاب البنكرياس الحاد من خلال تصوير التغييرات في شكل البنكرياس وتحديد سبب المرض، على سبيل المثال حصوات المرارة. يأخذ الفحص بالصدى أيضاً مكانه في مراقبة تطور هذا المرض وتشخيصه من خلال تسليط الضوء على المضاعفات.

مكن الفحص بالأشعة المقطعية من تتبع حالات مرضانا بالإضافة الى تشخيص المرض عندما كانت البيولوجيا غير حاسمة دون أن تنسى دورها المهم في التنبؤ بمآل المريض عن طريق تصوير النخر والمضاعفات الموضعية المتعلقة بهذا المرض. يوفر التصوير بالرنين المغناطيسي تحليلاً أفضل للأنسجة الرخوة وتصوراً محسناً لتشريح القناة ويمكنه تحديد مضاعفات التهاب البنكرياس. تم استخدام تقنية التصوير هذه بشكل أساسي للكشف عن التشوهات الخلقية التي تسبب التهاب البنكرياس الحاد عند الأطفال مع تجنب التعرض للإشعاعات الضارة.

#### علاجياً:

- استفاد جميع مرضانا من العلاج الطبي العرضي، استناداً على توقف مؤقت عن التغذية، ضخ محاليل سوائل الماء والملح عن طريق القسطرة الوريدية، وتسكين الألم والعلاج بالمضادات الحيوية في حالة نخر موثق.
  - تم إجراء العلاج التداخلي عند 8 مرضى (23.5%) لاستخراج الحصى أو تصريف الكيس
  - تم اللجوء إلى الجراحة في 20.5% من الحالات وذلك بعد ظهور مضاعفات موضعية من قبيل أكياس البنكرياس وانتفاخ الاثني عشري بالإضافة الى استئصال القناة الصفراوية الرئيسية.
- كان تقدم العلاج إيجابياً في 28 حالة (82.4%) ومعقداً عند 6 مرضى أي 17.6%.

# **BIBLIOGRAPHIE**

1. *Pancréatite aiguë*: Item n°353 ; référentiel officiel du Collège National des enseignants d'Anesthésie et de Réanimation (CESAR), version du 22 mars 2017
2. GAZZOU M. *Pancréatite aiguë de l'enfant à propos de deux cas*, thèse n°57, année 2009 Université Mohammed V. Faculté de médecine et de pharmacie Rabat.
3. JOHN M. HOWARD, M.D, TOLEDO, OHIO ; *History of the Pancreas* (<https://www.pancreasclub.com/about/pancreas-history/>)
4. DJAD ABDELLAH, *Apport de l'imagerie médicale dans l'exploration des pancréatites aiguës*, thèse n°522, année 1985, Université Mohammed V. Faculté de médecine et de pharmacie Rabat.
5. *Les Fondamentaux de La Pathologie digestive*, Chapitre 7 ; Pancréas, éditions Elsevier–Masson – octobre 2014 ;
6. RICHARD L. DRAKE ; *Gray's Anatomie pour les étudiants*, Elsevier Masson, 2e édition, 2011. Figure 4.100.
7. NICOLAS BUCHS, *Vascularisation du pancréas: importance pour le chirurgien en cas de cancer*, Thèse no 10498, Faculté de Médecine de l'Université de Genève année : 2007.
8. QUERRACH JIHANE, *PANCRÉATITE CHEZ L'ENFANT (à propos de 06 cas)*, thèse no 084/12, Année 2012, université sidi Mohammed ben Abdellah, faculté de médecine et de pharmacie de Fès
9. ABDERRAZAQ CHACHI, *Pancréatite aiguë chez l'enfant : à propos de 15 cas*, Thèse N° 058. Université Cadi Ayyad. Faculté de médecine et de pharmacie de Marrakech. Année 2018,



10. G ADDA, L HANNOUN, AND J LOYGUE, *Development of the human pancreas: variations and pathology. A tentative classification* ; Anat Clin (1984) 5:275-283
11. WILLIAM LARSEN, PHILIP R BRAUER, GARY C SCHOENWOLF, PHILIPPA FRANCIS-WEST ; *Embryologie humaine* ; 4<sup>ème</sup> Edition ; 2017
12. F. DUMONT, T. YZET, E. VIBERT, J. POIRIER, E. BARTOLI, R. DELCENSERIE, D. MANAOUIL, J.L. DUPAS, D. BOUNICAUD, J.M. REGIMBEAU ; *Pancréas divisum et syndrome du canal pancréatique dorsal dominant* ; Annales de chirurgie Volume 130, n° 1 pages 5-14 (janvier 2005)
13. ANNE GRAPIN-BOTTON, *LES ÉTAPES DU DÉVELOPPEMENT DU PANCREAS: DES PISTES POUR LE TRAITEMENT DU DIABÈTE*, MÉDECINE/SCIENCES 2002 ; 18 : 467-73
14. D. NEIL GRANGER JOEY P. GRANGER, *The Exocrine Pancreas*, Morgan & Claypool Life Sciences ; 2011
15. GERARD TACHDJIAN ; SOPHIE BRISSET ; ANNE-MARIE COURTOT DAMIEN SCHOËVAËRT LUCIE TOSCA ; *Embryologie et histologie humaines* ,Elsevier Masson : année 2016, page : 291-293
16. A. RAISONNIER, *Les hormones digestives* ; Digestion - Détoxification ; niveau DCEM1 chapitre 11 ; Université Pierre et Marie Curie année : 2003 - 2004
17. ASMA TAQUY, *Pancréatite chronique héréditaire A propos de deux cas familiaux*, N° de thèse 157, université Mohamed V ; faculté de médecine et de pharmacie Rabat, année : 1999
18. PR DUBUS, *HISTOLOGIE DE L'APPAREIL DIGESTIF : Le Pancréas*. Date : 11/02/14 Promo : DCEM1

19. Gauzit R ; Barrat C ; Coderc E ; Pourriat J L. *Pancréatite aiguë nécrosante*. Encyclopédie Médico-chirurgicale (édition scientifique et médicale Elsevier SAS) anesthésie-réanimation ; 36-727-c10, 2000, 14p
20. JEAN-LOUIS FROSSARD, ANTOINE HADENGUE, *Pancréatite aiguë : nouvelles données physiopathologiques* ; Masson, Paris, 2001.
21. MOHAMMED EL FAR, LILLIAN W. GABER ; OMAIMA SABEK ; CRAIG P. FISCHER A. OSAMA GABER ; *The Inflammatory Cascade in Acute Pancreatitis: Relevance to Clinical Disease* ; Elsevier Saunders 2007
22. TIMO J. NEVALAINEN ; HEIKKI J. AHO ; *standards of morphological evaluation and histological grading in experimental acute pancreatitis* ; Department of pathology. universite of Turku. finland Eur Surg Res 1992;24:14-23
23. JIHANE BENALI, *Pancréatites aiguës biliaires (A PROPOS DE 80 CAS)* thèse N 185. Université Mohamed V, faculté de médecine et de pharmacie, Rabat .année 2004,
24. M. ZAPPA, J. P. TASU ; M. ZINS ; C. AUBE ; F. PILLEUL. M. P. VULLIERME, V. VILGRAIN, *Conférence d'Atlanta 2012 : classification révisée de la pancréatite aiguë. Terminologie francophone validée par la SIAD (Société d'imagerie abdominale et digestive)* ; Journal de Radiologie Diagnostique et Interventionnelle (2014) 95, 759—765 Elsevier Masson,
25. NICOLE JUNDT HERMAN, *PANCRÉATITE AIGUË CHEZ L'ENFANT : LA NUTRITION ENTÉRALE PAR SONDE NASOJÉJUNALE* ; Thèse n° 10416, Faculté de Médecine de l'Université de Genève, année 2005
26. SCHMITTENBECHER PP, RAPP P, DIETZ HG. *Traumatic and non-traumatic pancreatitis in pediatric surgery*. Eur J Pediatr Surg 1996; 6: 86-91.

27. MICHEAL J. COFEY ; SCOTT NIGHTINGALE, CHEE Y.OOI, *Diagnosing acute pancreatitis in children: What is the diagnostic yield and concordance for serum pancreatic enzymes and imaging within 96 h of presentation?* , Elsevier, Pancreatology (2014) 1–6
28. YEO M, KIRKHAM S, *Paediatric pancreatitis*, *Paediatrics and Child Health* (2017), <http://dx.doi.org/10.1016/j.paed.2017.07.009>
29. SRIKANT DAS, N.K. ARORA, D.K. GUPTA, A.K. GUPTA ET AL. *Pancreatic Diseases in Children in a North Indian Referral Hospital* ; Indian pediatrics volume 41\_July 17, 2004
30. J. SCHMITT · I. HSSAIN · H. SCHMITT ; *Signe de Cullen et pancréatite aiguë*; IMAGES EN MÉDECINE D'URGENCE ;SFMU et Lavoisier SAS 2015
31. LYES OUKACHBI, FRIEL DRIES, *Pancréatites Aigues* ; université Abderrahmane Mira, faculté de médecine, chu khellil amrane – Bejaia,Année universitaire 2016/1017
32. Amouyal G. Pathologie pancréatique. In: Amouyal G, Amouyal P (eds). *Echoendoscopie digestive pratique*.Parisc, 1992 : 85–104
33. ABU-EL-HAIJA ET AL, *Management of Acute Pancreatitis in the Pediatric Population: A Clinical Report From the North Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition Pancreas Committee*, JPGN ; Volume 66, Number 1, January 2018 ESPGHAN and NASPGHAN. SOCIETY PAPER
34. LIPPI G, VALENTINO M, CERVELLIN G. *Laboratory diagnosis of acute pancreatitis: in search of the Holy Grail*. Crit Rev Clin Lab Sci2012;49:18–31. DOI: 10.3109/10408363.2012.658354

35. BENMEZIANE KAHINA, SEKFALI BASMA, Pancréatite aiguë grave en réanimation ; Université Abderrahmane Mira de Bejaia, Faculté de Médecine, CHU de Bejaia ; 2017
36. COX K.L., AMENT M.E., SAMPLE W.F., SARTI D.A., O'DONNELL M., BYRNE W.J. *The ultrasonic and biochemical diagnosis of pancreatitis in children*. J. Pediatr. 1980 ; 96 : 407–411.
37. EL KAMLA HMIMOU, *Facteur prédictif de mortalité au cours de la pancréatite aiguë grave*, thèse 118 année: 2015 université Mohamed V faculté de médecine et de pharmacie rabat
38. KING LR, SIEGEL MJ, BALFE DM. *Acute pancreatitis in children : Ct findings of intra-and extra pancreatic fluid collections*. Radiology 1995 ; 195 : 196–200.
39. S.MEHER ET AL, *Role of Biomarkers in Diagnosis and Prognostic Evaluation of Acute Pancreatitis*. Journal of Biomarkers, 2015
40. RAOUL THOLL, *Amélioration des pratiques de radioprotection dans le domaine de la radiologie pédiatrique* .Lycée Technique pour Professions de Santé ; Luxembourg, le 26 janvier 2015
41. H BRISSE, T LEMOINE, G GABORIAUD, S NEUENSCHWANDER, *RADIOPROTECTION CHEZ L'ENFANT : COMMENT OPTIMISER LES DOSES EN TOMODENSITOMETRIE*, Journal de Radiologie Volume 85, Issue 9, September 2004, Page 1248
42. JF CHATEIL, *La radioprotection à l'ordre du jour*, Radio;86:453 ; Éditions françaises de Radiologie, Paris, 2005
43. 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.

44. C. ARVIEU, F. GUILLON CH. LETOUBLON. M. OUGHRIS. *Les traumatismes pancréatiques* : Masson, Paris, 2003
45. M BLERY ; JP TASU ; L ROCHER ; A MIQUEL ; E KUHL ; V KUCH, *Imagerie de la pancréatite aiguë* ; EMC 33-651-A-10
46. 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
47. LACAILE F. *Lithiase biliaire chez l'enfant* EMC (Elsevier Masson SAS, Paris) pédiatrie, 4-060-A-40, 2009.
48. Debray D. et al. Lithiase biliaire du nourrisson, de l'enfant et de l'adolescent, presse med 2022
49. Enrique Basili, René Laugier. Dystrophie kystique sur pancréas aberrant de la paroi duodénale. Gastroentérologie Clinique et Biologique 2003; (27) : 1110-1115.
50. MOOSSA A.R. Current concepts. *Diagnostic tests and procedures in acute pancreatitis*. N. Engl. J. Med. 1984; 311 : 639-643.
51. S. Mannai , T. Kraïem, L. Gharbi, N. Haoues, H. Mestiri, M.-T. Khalfallah. Les dilatations kystiques congénitales des voies biliaires. Annales de chirurgie 2006; 131: 369-374.
52. HICHEM AYARI, SABER REBII, MANEL AYARI, RADHOUANE HASNI, ET AYOUB ZOGHLAMI. *L'ansa pancreatica: une cause rare de pancréatite aiguë*. Pan Afr Med J. 2012; 13(33).
53. FAGNIEZ PL, LAUGIER R, SIBERT A, DUGERNIER T ET AL. *Pancréatites*. Rev Prat 1996 ; 46 : 681-727.

54. RICARDO RESTREPO ; HEIDI E. HAGEROTT ; SAKIL KULKARNI ; MONA YASREBI ; EDWARD Y. LEE, *Acute Pancreatitis in Pediatric Patients: Demographics, Etiology and Diagnostic Imaging*, American Roentgen Ray Society ; May 22, 2015
55. *Conférence de consensus: Pancréatite aiguë: Conclusion et recommandations de jury*–Textes long et court. *Gastroenterol Clin Biol* 2001, 25,177–192
56. UK WORKING PARTY ON ACUTE PANCREATITIS, *UK guidelines for the management of acute pancreatitis*, *Gut* 2005,54 (suppl3):1–9
57. B LAURENS, C LEROY, A ANDRE, B ETIENNE, G SERGENT–BAUDSON ET O ERNST, *Imagerie des pancréatites aiguës*, *J Radiol* 2005;86:733–47, Éditions françaises de Radiologie,
58. ROBERTSON MA, DURIE PR. PANCREATITIS. LN WALKER WA, DURIE PR, HAMILTON JR, WALKER–SMITH JA, WATKINS JB. *Pédiatrie gastrointestinale disease*. Edition Mosby 1996; part 2: 1436–1455.
59. ARVINDI. SRINATH, MD, MARK E. LOWE, MD, PHD. *Pediatric Pancreatitis ; Pediatrics in Review* Vol.34 No.2 February 2013
60. BLUSTEIN P.K., FILLER R., HOC S., CONNON J. *Endoscopie rétrograde cholangiopancreatography in pancreatitis in children and in adolescents*. *Pediatrics* 1981; 68 : 387–393.
61. 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.
62. LERNER A., LEBENTHAL E. *Acute pancreatitis in children*. An update In : Mass. AJ, ed. *Pédiatrie update*.New York.Elsevier 1986 : 257–279.

63. CHANG YJ, CHAO HC, KONG MS, ET AL. *Acute pancreatitis in children*. Acta Paediatr 2011; 100:740-744
64. PARK A, LATIF SU, SHAH AU, ET AL. *Changing referral trends of acute pancreatitis in children: a 12-year single-center analysis*. J Pediatr Gastroenterol Nutr 2009;49:316-22.
65. THAI TC, RIHERD DM, RUST KR. *MRI manifestations of pancreatic disease, especially pancreatitis, in the pediatric population*. AJR 2013; 201:(web) W877-W892
66. RAIZNER A, PHATAK UP, BAKER K, ET AL. *Acute necrotizing pancreatitis in children*. J Pediatr 2013; 162:788-792
67. HARVEY RT, MILLER WT. *Acute biliary disease: initial CT and follow-up US versus initial US and follow-up CT*, radiology december 1999 volume 213 .number 3
68. ELMAS N. *The role of diagnostic radiology in pancreatitis*. Eur J Radiol 2001;38:120-32.
69. ERKLE EM, GORICH J. *Imaging of acute pancreatitis*. Eur Radiol 2002;12:1979-92.
70. BALTHAZAR EJ, ROBINSON DL, MEGIBOW AJ, RANSON JH. *Acute pancreatitis: value of CT in establishing prognosis*. Radiology 1990;174:331-6.
71. PAULSON EK, VITELLAS KM, KEOGAN MT, LOW VH, NELSON RC. *Acute pancreatitis complicated by gland necrosis: spectrum of findings on contrast-enhanced CT*. AJR 1999;172:609-13.
72. BEGER ET AL *Bacterial contamination of pancreatic necrosis. A prospective clinical study*. gastroenterology vol. 91, no. 2, pages : 433-438, (1986)

73. MORINVILLE VD, HUSAIN SZ, BAI H, ET AL. *Definitions of pediatric pancreatitis and survey of present clinical practices* .Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition. 55(3):261–265, SEP 2012
74. PANT C, DESHPANDE A, OLYAEE M, ET AL. *Epidemiology of acute pancreatitis in hospitalized children in the United States from 2000–2009*. PLoS One May 2014 | Volume 9 | Issue 5 | e95552
75. DEBANTO JR, GODAY PS, PEDROSO MRA, ET AL. *Acute pancreatitis in children*. Am J Gastroenterol 2002; 97:1726–1731
76. L. KIVISAARI ET AL. *A new method for the diagnosis of acute hemorrhagic–necrotizing pancreatitis using contrast–enhanced CT*. Gastrointest Radiol 9:27–30 (1984)
77. ELMAR M. MERKLE JOHANNES GÖRICH, *Imaging of acute pancreatitis* ; Eur Radiol (2002) 12:1979–1992 Springer–Verlag
78. LAUTZ TB, TURKEL G, RADHAKRISHNAN J, ET AL. *Utility of the computed tomography severity index (Balthazar score) in children with acute pancreatitis*. J Pediatr Surg 2012; 47:1185–1191
79. MOURAD HAMZAOUI , MANEF GASMI , SONDES SAHLI , AFIF ESSID , TAOUFIK HOUISSA . *Une angiocholite aiguë révélant un kyste hydatique du pancréas chez l'enfant*. Gastroentérologie Clinique et Biologique 2007; 31(4):428–430.
80. THEISSEN O., DEMPFF 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.
81. SMADJA C., ZAZZO JF., MARIETTE D. *Pancréatites aiguës*. Encycl Med Chir, Hépatologie 1994 ; 7–104–A–30 : 1–12.



82. KAMISAWA T, NOTOHARA K, SHIMOSEGAWA T. *Two clinicopathologic subtypes of autoimmune pancreatitis : LPSP and IDCP*. Gastroenterology 2010;139:22–5.
83. MCCUNE WS, SHORB PE, MOSCOVITZ H. *Endoscopic cannulation of the ampulla of Vater: a preliminary report*. Ann Surg 1968;167(5):752–6.
84. K. BARANGE ET AL. *Prise en charge endoscopique des affections biliopancréatiques de l'enfant* .Archives de Pédiatrie 2009;16:811–81 Elsevier Masson SAS
85. KAREN R CANLAS, MALCOLM S BRANCH, *Role of endoscopic retrograde cholangiopancreatography in acute pancreatitis* ; World J Gastroenterol 2007 December 21; 13(47): 6314–6320
86. SONG MH, KIM MH, LEE SK, ET AL. *Regression of pancreatic fibrosis after steroid therapy in patients with autoimmune chronic pancreatitis*. Pancreas 2005;30:83–6.
87. DIMITRIOS J KAPETANOS *ERCP in acute biliary pancreatitis* ; World J Gastrointest Endosc 2010 January 16; 2(1): 25–28
88. LAURENT PALAZZO, *APPORT DE L'ECHO-ENDOSCOPIE A LA PRISE EN CHARGE DES MALADIES DU PANCREAS*, Service de gastro-entérologie et des maladies du pancréas Hôpital Beaujon, Clichy, France
89. TYLER STEVENS, *Role of Endoscopic Ultrasonography in the Diagnosis of Acute and Chronic Pancreatitis* ; Gastrointest Endoscopy Clin N Am 23 (2013) 735–747
90. A. LAQUIERE, C. BOUSTIERE. *Rôle diagnostique de l'écho-endoscopie dans la pancréatite aiguë* ; Acta Endosc. (2009) 39:169–174

91. GRANGE JD, BIOUR M. *Pancréatites aiguës médicamenteuse*. *Clin Biochem Clin Biol* 1999) ; 19: 67–70
92. MALLORY A., KERN F. JR. *Drug induced pancreatitis : a critical review*. *Gastroenterology* 1980 ; 78 : 813– 820.
93. SHWACHMAN H, LEBENTHAL G, KHAW K. Récurrent acute pancreatitis in patients with cystic fibrosis with normal pancreatic enzymes. *Pediatrics*, 1975 ; 55 : 86–95.
94. HICHAM EL BOUHADDOUTI ET AL. *Traumatisme isolé du pancréas : à propos de 5 cas* ; *Pan Afr Med J*. 2010; 4: 12.
95. HAIDERET AL. *Pancreatic injury in children: a case report and review of the literature* ; *Journal of Medical Case Reports* (2017) 11:217 DOI 10.1186/s13256-017-1383-3
96. DEBI UET AL. *Pancreatic trauma: A concise review* ; *World J Gastroenterol*. 2013 Dec 21; 19(47): 9003–9011.
97. WEIZMAN Z, PICARD E, BARDI Y, MOSES S. *Wilson's disease associated with pancreatitis*. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*, 1988; 7 : 931–933.
98. ELITSUR Y, SIDDIQUI SY, SLOVEN D, ROSSI T, AFSHANI E, LEBENTHAL E. *Chronic pancreatitis with diffuse fibrosis in early childhood*. *Pancreas*, 1989 ; 4 : 504–510
99. 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.
100. 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

101. CARREY L.C. *Extra-abdominal manifestations of acute pancreatitis*. Surgery, 1979, 86: 337-339.
102. BAI HX, LOWE ME, HUSAIN SZ. *What have we learned about acute pancreatitis in children?* J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2011;52:262-70.
103. CHEN CF, KONG MS, LAI MW, ET AL. *Acute pancreatitis in children: 10-year experience in a medical center*. Acta Paediatr Taiwan 2006;47:192-6.
104. MA ET AL. *Risk Factors Associated With Biliary Pancreatitis in Children*. JPGN, Volume 54, Number 5, May 2012
105. SUTTON R, CHESLYN-CURTIS S. *Acute gallstone pancreatitis in childhood*. Ann R Coll Surg Engl. 2001;83:406-8.
106. BRAHMI ABDESSAMAD *PANCREATITE AIGUE (A propos de 305 cas)* Université Sidi Mohammed Ben Abdellah Faculté de Médecine et de Pharmacie ; Thèse N° 098/12 Année 2012
107. CHOI BH, LIM YJ, YOON CH, ET AL. *Acute pancreatitis associated with biliary disease in children*. J Gastroenterol Hepatol 2003;18:915-21.
108. F. DUMONT ET AL, *Pancréas divisum et syndrome du canal pancréatique dorsal dominant* ;Annales de chirurgie 130 (2005) 5-14 ; Elsevier SAS
109. SUGIER S. *Pancréatite aiguë et hypertriglycéridémie. A propos de six observations. Thèse de Médecine*. Université de Montpellier I, Faculté de Médecine, 1998 ,244 .
110. Conférence de consensus. *Diagnostic positif de la pancréatite aiguë*. Paris, 25-26 janvier 2001.
111. LU WF. *ERCP and CT diagnosis of pancreas divisum and its relation to etiology of chronic pancreatitis*. World J Gastroenterol 1998;4(2): 150-2.

112. S.BOUKOFFA, L. BOUDINE, M.BELAID, N. BOUKADOUM, L.BALA, H. RAMTANI,A.DANOUNE.*Kyste du conduit cholédoque à propos d'une observation* ; morphologie Volume 102, Issue 338, Septembre 2018, Page 175 ; Elsevier
113. NADIA CH'MICHI .*Dilatation Kystique Du Colydoque (A Propos De 20 Cas)*Université Mohammed V- Rabat ; Faculté de Médecine et de Pharmacie, Année: 2016 Thèse: N°213
114. Levy e., cugnenc p.h., hannoun l., nordlinger b., ollivier j., parc r., loygue j.*L'hypenutrition entérale continue dans le traitement des pancréatites aiguës nécrotico-hémorragiques* pp. 139-146 in *Alimentation entérale continue en chirurgie*. Amette, Paris, 1983.
115. SPENCER JA, LINDSEL DRM, ISAACS D. *Hereditary pancreatitis : early ultrasound appearances*. *Pediatr radiol*, 1990; 20 : 293-295.
116. BENIFLA M, WEIZMAN Z. *Acute pancreatitis in childhood*. *J Clin Gastroenterol* 2003; 37 (2): 169-172
117. JARRAR MS, KHENISSI A, GHRISSI R, HAMILA F, LETAIEF R. *Ansa pancreatica: an anatomic variation and a rare cause of acute pancreatitis*.*Surg Radiol Anat*. 2013 Oct;35(8):745-8.
118. KOENRAAD J. MORTELÉ, TATIANA C. ROCHA, JONATHAN L. STREETER, ANDREW J. TAYLOR. *Multimodality Imaging of Pancreatic and Biliary Congenital Anomalies* ;*RadioGraphics* 2006; 26:715-731
119. RIFKI SAAD ELJAI, RACHID BOUFETTAL, ROBLEH HASSAN FARAH, ET FARID CHEHAB. *Kyste hydatique pancréatique: à propos d'un cas*,*Pan Afr Med J*. 2015; 21: 273.

120. PRASHANTH RAWLA, SATHYAJIT S. BANDARU, ANANTHA R. VELLIPURAM. *Review of Infectious Etiology of Acute Pancreatitis*; Gastroenterol Res. 2017;10(3):153–158
121. T. NGUYEN–TANG S. NEGRIN DASTIS A. VONLAUFEN J.–L. FROSSARD. *Pancréatites médicamenteuses* ;Rev Med Suisse 2007; volume 3. 32522
122. LAUTZ TB, CHIN AC, RADHAKRISHNAN J. *Acute pancreatitis in children: spectrum of disease and predictors of severity*. J Pediatr Surg. 2011;46:1144–1149.
123. IMRIE CW. *Classification of acute pancreatitis and the rôle of prognostic factors in assessing severity of disease*. Schweiz Med Wochenschr 1997; 127: 798–804.
124. NORMAN J. *The rôle of cytokines in the pathogenesis of acute pancreatitis*. Am J Surg 1998; 175: 77–83.
125. MITSUYOSHI SUZUKI, JIN KAN SAI, TOSHIAKI SHIMIZU, *Acute pancreatitis in children and adolescents* ; World J Gastrointest Pathophysiol. 2014 Nov 15; 5(4): 416–426.
126. WORKING GROUP IAP/APA ACUTE PANCREATITIS GUIDELINES. *IAP/APA evidence-based guidelines for the management of acute pancreatitis*. Pancreatol Off J Int Assoc Pancreatol IAP AI 2013;13:e1–15.
127. KUNE G.A. *The challenge of severe acute pancreatitis*. Med. J. Aust. 1968,2: 8–12
128. BANKSET AL. *Practice guidelines in acute pancreatitis*. Am J Gastroenterol 2006;101:2379–400.
129. SARLES H., CAMATTE R. *Pancréatites aiguës*. Conceptions et thérapeutiques récentes. Masson Edit., Paris, 1963.

130. BRADLEY 3 RD EL. *A clinically based classification system for acute pancreatitis. Summary of the International Symposium on Acute Pancreatitis*, Atlanta, Ga, September 11 through 13, 1992. Arch Surg 1993;128:586–90
131. LEVY P. *Recommandations internationales sur la pancréatite aiguë* : 2015
132. BRUNICARDI FC, ANDERSEN DK, BILLIAR TR, DUNN DL, HUNTER JG, MATTHEUS JB. Schwartz's *PRINCIPLES OF SURGERY*, 9TH Edition : www.accessmedicine.com. The Mcgraw–hill companies
133. HALUSZKA O, CAMPBELL A, HORVATH K. *Endoscopic management of pancreatic pseudocyst in children*. Gastrointest Endosc 2002;55(1):128–31.
134. MAKIN E, HARRISON PM, PATEL S, ET AL. *Pancreatic pseudocysts in children: treatment by endoscopic cyst gastrostomy*. J Pediatr Gastroenterol Nutr 2012;55(5):556–8.
135. HORN J.K., RANSON J.H.C. GOLDSTEIN I.M.WEISSLER J.CERATOLA D., TAYLOR R.PEREZ H.D. *Evidence of complement catabolism in experimental acute pancreatitis*. Am J.Pathol. 1980, 101: 205–216.
136. WEIZMAN Z., DURIE P. R. *Acute pancreatitis in childhood*. J. Pediatr. 1988 ; 113 : 24–29.
137. OTMAN.H .*Pancréatite chez l'enfant. A propos de 5cas*. Thèse n°120.Année 2000. Université Mohammed V. Faculté de médecine et de pharmacie de Rabat.
138. DUHAMEL JF, RICOUR C. *Les pancréatites graves de l'enfant*. Journée parisiennes de pédiatrie; Flammarion Med Sci 1978, 184–92.

139. WERLIN SL, KUGATHASAN S, FRAUTSCHY BC. *Pancreatitis in children*. J Pediatr Gastroenterol Nutr 2003; 37: 591–595
140. NYDEGGER A, HEINE RG, ET AL. *Changing incidence of acute pancreatitis: 10-year experience at the Royal Children's Hospital, Melbourne*. J Gastroenterol Hepatol 2007;22:1313–6.
141. SUZUKI M, FUJII T, TAKAHIRO K, OHTSUKA Y, NAGATA S, SHIMIZU T. *Scoring system for the severity of acute pancreatitis in children*. Pancreas 2008; 37: 222–223
142. FEDERICO MINEN, ANGELA DE CUNTO, STEFANO MARTELOSSI & ALESSANDRO VENTURA, *Acute and recurrent pancreatitis in children: exploring etiological Factors, Scandinavian Journal of Gastroenterology*. 2012; 47: 1501–1504
143. ABDALMONEM A. MAJBAR, MSC, A, B ELERI CUSICK, CHM, B PAUL JOHNSON, MD ET AL, *Incidence and Clinical Associations of Childhood Acute Pancreatitis*, Pediatrics Volume 1 38, number 3, September 2016: e2 0161198
144. SANCHEZ–RAMIREZ CA, LARROSA–HARO A, FLORES–MARTINEZ S, ET AL, *Acute and récurrent pancreatitis in children: etiological factors*. Acta Paediatr. 2007 Apr;96(4):534–7. Epub 2007 Feb 14.
145. HADDOCK G, COUPAR G, YOUNGSON GG, ET AL. *Acute pancreatitis in children: a 15-year review*. J Pediatr Surg 1994;29:719–22.
146. MALKA D., ROSA–HEZODE I. *Comment faire le diagnostic positif et étiologique de la pancréatite aiguë*, Gastroentrerol. Clin. Biol. 2001,25: IS153–IS168.
147. KANDULA L, LOWE ME. *Etiology and outcome of acute pancreatitis in infants and toddlers*. J Pediatr 2008;152:106–10. 10 e1.

148. SARLES H, SARLES JC, MURATORE R, GUIEN C. *Chronic inflammatory sclerosis of the pancreas—an autonomous pancreatic disease?* Am J Dig Dis 1961;6:688–98.
149. LEE HM ET AL, *Autoimmune pancreatitis in children: A single centre experience in diagnosis, management and longterm follow up*, Pancreatology, <https://doi.org/10.1016/j.pan.2018.11.004>
150. ARBOGNIN G., GIRARDI V., BIASIUTTI C., CAMERA L., MANFREDI R., FRULLONI L., AND AL. *Autoimmune pancreatitis: imaging findings on contrast-enhanced MR, MRCP and dynamic secretin-enhanced MRCP*. Radiol Med 2009 ; 114 (8) : 1214–1231
151. VINCIANE REBOURS, PHILIP PELEVY, *Les deux formes de la pancréatite auto-immune* La Presse, Médicale Volume 41, n° 6P1 pages 580–592 (juin2012)
152. PEDERZOLI P, BASSI C, VESENTINI S, CAMPEDELLI A. *A randomized multicenter trial of antibiotic prophylaxis of septic complications in acute necrotizing pancreatitis with imipenem*. Surg Gynecol Obstet 1993; 176: 480–3.
153. 1. J. AURIOL, M.-A. MARACHET, B. BOURNET, L. BUSCAIL, H. RPOUSSEAU, P. OTAL, *Imagerie radiologique du pancréas : techniques d'exploration, radioanatomie*, January 2011 EMC – Hépatologie 6(1):1–15, DOI: 10.1016/S1155-1976(11)46657-2
154. Frank H.Netter, *Atlas d'anatomie humaine*.6<sup>e</sup> Edition. Elsevier Masson.  
W.BILLAMI ; C.BENBOUZIANE, *cancer du pancréas*, Année Universitaire: 2014 – 2015 Université Abou Bekr Belkaid Faculté de Médecine «Dr. Benzerdjeb » Algérie.





Royaume du Maroc المملكة المغربية

كلية الطب والصيدلة  
+024401+ | +012112+ A +000X0+  
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

أطروحة رقم 19/135

سنة 2019

# تصوير الإلتهاب الحاد للبنكرياس عند الطفل

الأطروحة

قدمت و نوقشت علانية يوم 2019/06/25

من طرف

السيد الجيم رشيد

المزاداد في 1993/05/24 بكلمية

## لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية

الإلتهاب الحاد للبنكرياس - طفل - تصوير - بيولوجيا - تصنيف بالتهازار

اللجنة

الرئيس	..... السيد يوسف بوعبد الله أستاذ في جراحة الأطفال
المشرف	..... السيدة بوبو مريم أستاذة في علم الأشعة
أعضاء	..... السيدة سناء أبورزاق أستاذة في علم أمراض الأطفال
	..... السيد محمد عدنان بردعي أستاذ مبرز في التخدير و الإنعاش