

UNIVERSITE MOHAMMED V
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE -RABAT-

ANNEE: 2009

THESE N°: 57

Pancreatite aigue de l'enfant
A propos de 02 cas

THESE

Présentée et soutenue publiquement le :.....

PAR

Mr. Laaroussi GAZZOU

Né le 30 Avril 1982 à Tantan

Pour l'Obtention du Doctorat en
Médecine

MOTS CLES: Pancréatite aiguë – Amylasémie – Lipasémie – Enfant – Faux kyste.

JURY

Mr. A. BENTAHILA

Professeur de Pédiatrie

Mr. T. BENOACHANE

Professeur de Pédiatrie

Mr. H. AIT OUAMAR

Professeur de Pédiatrie

Mr. M. KISRA

Professeur Agrégé de Chirurgie Pédiatrique

PRESIDENT

RAPPORTEUR

JUGES



سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا إنك أنت العليم
الحكيم



سورة البقرة: الآية: 31

اللهم إنا نسألك علما نافعا وقلبا خاشعا وشفاء
من كل داء وسقم



**UNIVERSITE MOHAMMED V- SOUISSI
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT**

DOYENS HONORAIRES :

1962 – 1969	: Docteur Ahdelmalek FARAJ
1969 – 1974	: Professeur Abdellatif BERBICH
1974 – 1981	: Professeur Bachir LAZRAK
1981 – 1989	: Professeur Taieb CHKILI
1989 – 1997	: Professeur Mohamed Tahar ALAOUI
1997 – 2003	: Professeur Abdelmajid BELMAHI

ADMINISTRATION :

Doyen :	Professeur Najia HAJJAJ
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et Etudiantines	Professeur Mohammed JIDDANE
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération	Professeur Naima LAHBABI-AMRANI
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie	Professeur Yahia CHERRAH
Secrétaire Général :	Monsieur Mohammed BENABDELLAH

PROFESSEURS :

Décembre 1967

1. Pr. TOUNSI Abdelkader Pathologie Chirurgicale

Février, Septembre, Décembre 1973

2. Pr. ARCHANE My Idriss* Pathologie Médicale
3. Pr. BENOMAR Mohammed Cardiologie
4. Pr. CHAOUI Abdellatif Gynécologie Obstétrique
5. Pr. CHKILI Taieb Neuropsychiatrie

Janvier et Décembre 1976

6. Pr. HASSAR Mohamed Pharmacologie Clinique

Février 1977

7. Pr. AGOUMI Abdelaziz Parasitologie
8. Pr. BENKIRANE ép. AGOUMI Najia Hématologie
9. Pr. EL BIED ép. IMANI Farida Radiologie

Février Mars et Novembre 1978

10. Pr. ARHARBI Mohamed Cardiologie
11. Pr. SLAOUI Ahdelmalek Anesthésie Réanimation

Mars 1979

12. Pr. LAMDOUAR ép. BOUAZZAOUI Naima Pédiatrie

Mars, Avril et Septembre 1980

13. Pr. EL KHAMLIHI Abdeslam Neurochirurgie

14. Pr. MESBAHI Redouane

Cardiologie

Mai et Octobre 1981

15. Pr. BENOMAR Said*

Anatomie Pathologique

16. Pr. BOUZOUBAA Abdelmajid

Cardiologie

17. Pr. EL MANOUAR Mohamed

Traumatologie-Orthopédie

18. Pr. HAMMANI Ahmed*

Cardiologie

19. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih

Chirurgie Cardio-Vasculaire

20. Pr. SBIHI Ahmed

Anesthésie Réanimation

21. Pr. TAOBANE Hamid*

Chirurgie Thoracique

Mai et Novembre 1982

22. Pr. ABROUQ Ali*

Oto-Rhino-Laryngologie

23. Pr. BENOMAR M'hammed

Chirurgie-Cardio-Vasculaire

24. Pr. BENSOUA Mohamed

Anatomie

25. Pr. BENOSMAN Abdellatif

Chirurgie Thoracique

26. Pr. CHBICHEB Abdelkrim

Biophysique

27. Pr. JIDAL Bouchaib*

Chirurgie Maxillo-faciale

28. Pr. LAHBABI ép. AMRANI Naïma

Physiologie

Novembre 1983

29. Pr. ALAOUI TAHIRI Kébir*

Pneumo-phtisiologie

30. Pr. BALAFREJ Amina

Pédiatrie

31. Pr. BELLAKHDAR Fouad

Neurochirurgie

32. Pr. HAJJAJ ép. HASSOUNI Najia

Rhumatologie

33. Pr. SRAIRI Jamal-Eddine

Cardiologie

Décembre 1984

34. Pr. BOUCETTA Mohamed*

Neurochirurgie

35. Pr. EL OUEDDARI Brahim El Khalil

Radiothérapie

36. Pr. MAAOUNI Abdelaziz

Médecine Interne

37. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi

Anesthésie -Réanimation

38. Pr. NAJI M'Barek *

Immuno-Hématologie

39. Pr. SETTAF Abdellatif

Chirurgie

Novembre et Décembre 1985

40. Pr. BENJELLOUN Halima

Cardiologie

41. Pr. BENSALD Younes

Pathologie Chirurgicale

42. Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa

Neurologie

43. Pr. IHRAI Hssain *

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-Faciale

44. Pr. IRAQI Ghali

Pneumo-phtisiologie

45. Pr. KZADRI Mohamed

Oto-Rhino-laryngologie

Janvier, Février et Décembre 1987

46. Pr. AJANA Ali

Radiologie

47. Pr. AMMAR Fanid

Pathologie Chirurgicale

48. Pr. CHAHED OUAZZANI ép.TAOBANE Houria

Gastro-Entérologie

49. Pr. EL FASSY FIHRI Mohamed Taoufiq

Pneumo-phtisiologie

50. Pr. EL HAITEM Naïma

Cardiologie

51. Pr. EL MANSOURI Abdellah*

Chimie-Toxicologie Expertise

52. Pr. EL YAACOUBI Moradh

Traumatologie Orthopédie

53. Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah

Gastro-Entérologie

54. Pr. LACHKAR Hassan

Médecine Interne

55. Pr. OHAYON Victor*
56. Pr. YAHYAOUI Mohamed

Médecine Interne
Neurologie

Décembre 1988

57. Pr. BENHMAMOUCHE Mohamed Najib
58. Pr. DAFIRI Rachida
59. Pr. FAIK Mohamed
60. Pr. FIKRI BEN BRAHIM Nouredine
61. Pr. HERMAS Mohamed
62. Pr. TOULOUNE Farida*

Chirurgie Pédiatrique
Radiologie
Urologie
Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
Traumatologie Orthopédie
Médecine Interne

Décembre 1989 Janvier et Novembre 1990

63. Pr. ABIR ép. KHALIL Saadia
64. Pr. ACHOUR Ahmed*
65. Pr. ADNAOUI Mohamed
66. Pr. AOUNI Mohamed
67. Pr. AZENDOUR BENACEUR*
68. Pr. BENAMEUR Mohamed*
69. Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali
70. Pr. CHAD Bouziane
71. Pr. CHKOFF Rachid
72. Pr. FARCHADO Fouzia ép. BENABDELLAH
73. Pr. HACHIM Mohammed*
74. Pr. HACHIMI Mohamed
75. Pr. KHARBACH Aïcha
76. Pr. MANSOURI Fatima
77. Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda
78. Pr. SEDRATI Omar*
79. Pr. TAZI Saoud Anas
80. Pr. TERHZZAZ Abdellah*

Cardiologie
Chirurgicale
Médecine Interne
Médecine Interne
Oto-Rhino-Laryngologie
Radiologie
Cardiologie
Pathologie Chirurgicale
Pathologie Chirurgicale
Pédiatrique
Médecine-Interne
Urologie
Gynécologie -Obstétrique
Anatomie-Pathologique
Neurologie
Dermatologie
Anesthésie Réanimation
Ophtalmologie

Février Avril Juillet et Décembre 1991

81. Pr. AL HAMANY Zaïtounia
82. Pr. ATMANI Mohamed*
83. Pr. AZZOUZI Abderrahim
84. Pr. BAYAHIA ép. HASSAM Rabéa
85. Pr. BELKOUCHI Abdelkader
86. Pr. BENABDELLAH Chahrazad
87. Pr. BENCHEKROUN BELABBES Abdelatif
88. Pr. BENSOUDA Yahia
89. Pr. BERRAHO Amina
90. Pr. BEZZAD Rachid
91. Pr. CHABRAOUI Layachi
92. Pr. CHANA El Houssaine*
93. Pr. CHERRAH Yahia
94. Pr. CHOKAIRI Omar
95. Pr. FAJRI Ahmed*
96. Pr. JANATI Idrissi Mohamed*
97. Pr. KHATTAB Mohamed
98. Pr. NEJMI Maati
99. Pr. OUAALINE Mohammed*

Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chirurgie Générale
Hématologie
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Biochimie et Chimie
Ophtalmologie
Pharmacologie
Histologie Embryologie
Psychiatrie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Anesthésie-Réanimation
Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène

100. Pr. SOULAYMANI ép. BENCHEIKH Rachida
101. Pr. TAOUFIK Jamal

Pharmacologie
Chimie thérapeutique

Décembre 1992

102. Pr. AHALLAT Mohamed
103. Pr. BENOUDA Amina
104. Pr. BENSOUA Adil
105. Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
106. Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza
107. Pr. CHAKIR Nouredine
108. Pr. CHRAIBI Chafiq
109. Pr. DAOUDI Rajae
110. Pr. DEHAYNI Mohamed*
111. Pr. EL HADDOURY Mohamed
112. Pr. EL OUAHABI Abdessamad
113. Pr. FELLAT Rokaya
114. Pr. GHAFIR Driss*
115. Pr. JIDDANE Mohamed
116. Pr. OUAZZANI TAIBI Med Charaf Eddine
117. Pr. TAGHY Ahmed
118. Pr. ZOUHDI Mimoun

Chirurgie Générale
Microbiologie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Gastro-Entérologie
Radiologie
Gynécologie Obstétrique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Anesthésie Réanimation
Neurochirurgie
Cardiologie
Médecine Interne
Anatomie
Gynécologie Obstétrique
Chirurgie Générale
Microbiologie

Mars 1994

119. Pr. AGNAOU Lahcen
120. Pr. AL BAROUDI Saad
121. Pr. ARJI Moha*
122. Pr. BENCHERIFA Fatiha
123. Pr. BENJAAFAR Nouredine
124. Pr. BENJELLOUN Samir
125. Pr. BENRAIS Nozha
126. Pr. BOUNASSE Mohammed*
127. Pr. CAOUI Malika
128. Pr. CHRAIBI Abdelmjid
129. Pr. EL AMRANI ép. AHALLAT Sabah
130. Pr. EL AOUD Rajae
131. Pr. EL BARDOUNI Ahmed
132. Pr. EL HASSANI My Rachid
133. Pr. EL IDRISSE LAMGHARI Abdennaceur
134. Pr. EL KIRAT Abdelmajid*
135. Pr. ERROUGANI Abdelkader
136. Pr. ESSAKALI Malika
137. Pr. ETTAYEBI Fouad
138. Pr. HADRI Larbi*
139. Pr. HDA Ali*
140. Pr. HASSAM Badredine
141. Pr. IFRINE Lahssan
142. Pr. JELTHI Ahmed
143. Pr. MAHFOUD Mustapha
144. Pr. MOUDENE Ahmed*
145. Pr. MOSSEDDAQ Rachid*
146. Pr. OULBACHA Said
147. Pr. RHRAB Brahim

Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Anesthésie Réanimation
Ophtalmologie
Radiothérapie
Chirurgie Générale
Biophysique
Pédiatrie
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métabolique
Gynécologie Obstétrique
Immunologie
Traumatologie Orthopédie
Radiologie
Médecine Interne
Chirurgie Cardio- Vasculaire
Chirurgie Générale
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Médecine Interne
Médecine Interne
Dermatologie
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique
Traumatologie Orthopédie
Traumatologie Orthopédie
Neurologie
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique

148. Pr. SENOUCI ép. BELKHADIR Karima
149. Pr. SLAOUI Anas

Dermatologie
Chirurgie Cardio-vasculaire

Mars 1994

150. Pr. ABBAR Mohamed*
151. Pr. ABDELHAK M'barek
152. Pr. BELAIDI Halima
153. Pr. BARHMI Rida Slimane
154. Pr. BENTAHILA Abdelali
155. Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
156. Pr. BERRADA Mohamed Saleh
157. Pr. CHAMI Ilham
158. Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
159. Pr. EL ABBADI Najia
160. Pr. HANINE Ahmed*
161. Pr. JALIL Abdelouahed
162. Pr. LAKHDAR Amina
163. Pr. MOUANE Nezha

Urologie
Chirurgie - Pédiatrique
Neurologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Gynécologie - Obstétrique
Traumatologie - Orthopédie
Radiologie
Ophtalmologie
Neurochirurgie
Radiologie
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie

Mars 1995

164. Pr. ABOUQUAL Redouane
165. Pr. AMRAOUI Mohamed
166. Pr. BAIDADA Abdelaziz
167. Pr. BARGACH Samir
168. Pr. BELLAHNECH Zakaria
169. Pr. BEDDOUCHE Amqrane*
170. Pr. BENAZZOUZ Mustapha
171. Pr. CHAARI Jilali*
172. Pr. DIMOU M'barek*
173. Pr. DRISSI KAMILI Mohammed Nordine*
174. Pr. EL MESNAOUI Abbes
175. Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
176. Pr. FERHATI Driss
177. Pr. HASSOUNI Fadil
178. Pr. HDA Abdelhamid*
179. Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
180. Pr. IBRAHIMY Wafaa
182. Pr. BENOMAR ALI
183. Pr. BOUGTAB Abdesslam
184. Pr. ER RIHANI Hassan
185. Pr. EZZAITOUNI Fatima
186. Pr. KABBAJ Najat
187. Pr. LAZRAK Khalid (M)
188. Pr. OUTIFA Mohamed*

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Urologie
Urologie
Gastro-Entérologie
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Gynécologie Obstétrique
Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
Cardiologie
Urologie
Ophtalmologie
Neurologie
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Néphrologie
Radiologie
Traumatologie Orthopédie
Gynécologie Obstétrique

Décembre 1996

189. Pr. AMIL Touriya*
190. Pr. BELKACEM Rachid
191. Pr. BELMAHI Amin
192. Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
193. Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
194. Pr. EL MELLOUKI Ouafae*
195. Pr. GAMRA Lamiae
196. Pr. GAOUZI Ahmed

Radiologie
Chirurgie Pédiatrie
Chirurgie réparatrice et plastique
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Parasitologie
Anatomie Pathologique
Pédiatrie

197. Pr. MAHFOUDI M'barek*	Radiologie
198. Pr. MOHAMMADINE EL Hamid	Chirurgie Générale
199. Pr. MOHAMMADI Mohamed	Médecine Interne
200. Pr. MOULINE Soumaya	Pneumo-ptisiologie
201. Pr. OUADGHIRI Mohamed	Traumatologie – Orthopédie
202. Pr. OUZEDDOUN Naima	Néphrologie
203. Pr. ZBIR EL Mehdi*	Cardiologie

Novembre 1997

204. Pr. ALAMI Mohamed Hassan	Gynécologie – Obstétrique
205. Pr. BEN AMAR Abdesselem	Chirurgie Générale
206. Pr. BEN SLIMANE Lounis	Urologie
207. Pr. BIROUK Nazha	Neurologie
208. Pr. BOULAICH Mohamed	O.RL.
209. Pr. CHAOUIR Souad*	Radiologie
210. Pr. DERRAZ Said	Neurochirurgie
211. Pr. ERREIMI Naima	Pédiatrie
212. Pr. FELLAT Nadia	Cardiologie
213. Pr. GUEDDARI Fatima Zohra	Radiologie
214. Pr. HAIMEUR Charki*	Anesthésie Réanimation
215. Pr. KADDOURI Noureddine	Chirurgie – Pédiatrique
216. Pr. KANOUNI AWWAL	Physiologie
217. Pr. KOUTANI Abdellatif	Urologie
218. Pr. LAHLOU Mohamed Khalid	Chirurgie Générale
219. Pr. MAHRAOUI CHAFIQ	Pédiatrie
220. Pr. NAZZI M'barek*	Cardiologie
221. Pr. OUAHABI Hamid*	Neurologie
222. Pr. SAFI Lahcen*	Anesthésie Réanimation
223. Pr. TAOUFIQ Jallal	Psychiatrie
224. Pr. YOUSFI MALKI Mounia	Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

225. Pr. BENKIRANE Majid*	Hématologie
226. Pr. KHATOURI Ali*	Cardiologie
227. Pr. LABRAIMI Ahmed*	Anatomie Pathologique

Novembre 1998

228. Pr. AFIFI RAJAA	Gastro - Entérologie
229. Pr. AIT BENASSER MOULAY Ali*	Pneumo-ptisiologie
230. Pr. ALOUANE Mohammed*	Oto- Rhino- Laryngologie
231. Pr. LACHKAR Azouz	Urologie
232. Pr. LAHLOU Abdou	Traumatologie Orthopédie
233. Pr. MAFTAH Mohamed*	Neurochirurgie
234. Pr. MAHASSINI Najat	Anatomie Pathologique
235. Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae	Pédiatrie
236. Pr. MANSOURI Abdelaziz*	Neurochirurgie
237. Pr. NASSIH Mohamed*	Stomatologie Et Chirurgie Maxillo Faciale
238. Pr. RIMANI Mouna	Anatomie Pathologique
239. Pr. ROUIMI Abdelhadi	Neurologie

Janvier 2000

240. Pr. ABID Ahmed*	Pneumo-ptisiologie
241. Pr. AIT OUMAR Hassan	Pédiatrie
242. Pr. BENCHERIF My Zahid	Ophtalmologie

243. Pr. BENJELLOUN DAKHAMA Badr.Sououd	Pédiatrie
244. Pr. BOURKADI Jamal-Eddine	Pneumo-phtisiologie
245. Pr. CHAOUI Zineb	Ophtalmologie
246. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer	Chirurgie Générale
247. Pr. ECHARRAB El Mahjoub	Chirurgie Générale
248. Pr. EL FTOUH Mustapha	Pneumo-phtisiologie
249. Pr. EL MOSTARCHID Brahim*	Neurochirurgie
250. Pr. EL OTMANYAzzedine	Chirurgie Générale
251. Pr. GHANNAM Rachid	Cardiologie
252. Pr. HAMMANI Lahcen	Radiologie
253. Pr. ISMAILI Mohamed Hatim	Anesthésie-Réanimation
254. Pr. ISMAILI Hassane*	Traumatologie Orthopédie
255. Pr. KRAMI Hayat Ennoufouss	Gastro-Entérologie
256. Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*	Anesthésie-Réanimation
257. Pr. TACHINANTE Rajae	Anesthésie-Réanimation
258. Pr. TAZI MEZALEK Zoubida	Médecine Interne

Novembre 2000

259. Pr. AIDI Saadia	Neurologie
260. Pr. AIT OURHROUIL Mohamed	Dermatologie
261. Pr. AJANA Fatima Zohra	Gastro-Entérologie
262. Pr. BENAMR Said	Chirurgie Générale
263. Pr. BENCHEKROUN Nabih	Ophtalmologie
264. Pr. BOUSSELMANE Nabile*	Traumatologie Orthopédie
265. Pr. BOUTALEB Najib*	Neurologie
266. Pr. CHERTI Mohammed	Cardiologie
267. Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma	Anesthésie-Réanimation
268. Pr. EL HASSANI Amine	Pédiatrie
269. Pr. EL IDGHIRI Hassan	Oto-Rhino-Laryngologie
270. Pr. EL KHADER Khalid	Urologie
271. Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*	Rhumatologie
272. Pr. GHARBI Mohamed El Hassan	Endocrinologie et Maladies Métaboliques
273. Pr. HSSAIDA Rachid*	Anesthésie-Réanimation
274. Pr. MANSOURI Aziz	Radiothérapie
275. Pr. OUZZANI CHAHDI Bahia	Ophtalmologie
276. Pr. RZIN Abdelkader*	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
277. Pr. SEFIANI Abdelaziz	Génétique
278. Pr. ZEGGWAGH Amine Ali	Réanimation Médicale

PROFESSEURS AGREGES :

Décembre 2001

279. Pr. ABABOU Adil	Anesthésie-Réanimation
280. Pr. AOUAD Aicha	Cardiologie
281. Pr. BALKHI Hicham*	Anesthésie-Réanimation
282. Pr. BELMEKKI Mohammed	Ophtalmologie
283. Pr. BENABDELJLIL Maria	Neurologie
284. Pr. BENAMAR Loubna	Néphrologie
285. Pr. BENAMOR Jouda	Pneumo-phtisiologie
286. Pr. BENELBARHDADI Imane	Gastro-Entérologie
287. Pr. BENNANI Rajae	Cardiologie
288. Pr. BENOUACHANE Thami	Pédiatrie
289. Pr. BENYOUSSEF Khalil	Dermatologie
290. Pr. BERRADA Rachid	Gynécologie Obstétrique
291. Pr. BEZZA Ahmed*	Rhumatologie

292. Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi	Anatomie
293. Pr. BOUHOUCHE Rachida	Cardiologie
294. Pr. BOUMDIN El Hassane*	Radiologie
295. Pr. CHAT Latifa	Radiologie
296. Pr. CHELLAOUI Mounia	Radiologie
297. Pr. DAALI Mustapha*	Chirurgie Générale
298. Pr. DRISSI Sidi Mourad*	Radiologie
299. Pr. EL HAJOUI Ghziel Samira	Gynécologie Obstétrique
300. Pr. EL HIJRI Ahmed	Anesthésie-Réanimation
301. Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid	Neuro-Chirurgie
302. Pr. EL MADHI Tarik	Chirurgie-Pédiatrique
303. Pr. EL MOUSSAIF Hamid	Ophthalmologie
304. Pr. EL OUNANI Mohamed	Chirurgie Générale
305. Pr. EL QUESSAR Abdeljlil	Radiologie
306. Pr. ETTAIR Said	Pédiatrie
307. Pr. GAZZAZ Miloudi*	Neuro-Chirurgie
308. Pr. GOURINDA Hassan	Chirurgie-Pédiatrique
309. Pr. HRORA Abdelmalek	Chirurgie Générale
310. Pr. KABBAJ Saad	Anesthésie-Réanimation
311. Pr. KABIRI EL Hassane*	Chirurgie Thoracique
312. Pr. LAMRANI Moulay Omar	Traumatologie Orthopédie
313. Pr. LEKEHAL Brahim	Chirurgie Vasculaire Périphérique
314. Pr. MAHASSIN Fattouma*	Médecine Interne
315. Pr. MEDARHRI Jalil	Chirurgie Générale
316. Pr. MIKDAME Mohammed*	Hématologie Clinique
317. Pr. MOHSINE Raouf	Chirurgie Générale
318. Pr. NABIL Samira	Gynécologie Obstétrique
319. Pr. NOUINI Yassine	Urologie
320. Pr. OUALIM Zouhir*	Néphrologie
321. Pr. SABBAH Farid	Chirurgie Générale
322. Pr. SEFIANI Yasser	Chirurgie Vasculaire Périphérique
323. Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia	Pédiatrie
324. Pr. TAZI MOUKHA Karim	Urologie

Décembre 2002

325. Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*	Anatomie Pathologique
326. Pr. AMEUR Ahmed*	Urologie
327. Pr. AMRI Rachida	Cardiologie
328. Pr. AOURARH Aziz*	Gastro-Entérologie
329. Pr. BAMOU Youssef *	Biochimie-Chimie
330. Pr. BELGHITI Laila	Gynécologie Obstétrique
331. Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*	Endocrinologie et Maladies Métaboliques
332. Pr. BENBOUAZZA Karima	Rhumatologie
333. Pr. BENZEKRI Laila	Dermatologie
334. Pr. BENZOUBEIR Nadia*	Gastro – Enterologie
335. Pr. BERADY Samy*	Médecine Interne
336. Pr. BERNOUSSI Zakiya	Anatomie Pathologique
337. Pr. BICHRA Mohamed Zakarya	Psychiatrie
338. Pr. CHOHO Abdelkrim *	Chirurgie Générale
339. Pr. CHKIRATE Bouchra	Pédiatrie
340. Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair	Chirurgie Pédiatrique
341. Pr. EL ALJ Haj Ahmed	Urologie
342. Pr. EL BARNOUSSI Leila	Gynécologie Obstétrique
343. Pr. EL HAOURI Mohamed *	Dermatologie

344. Pr. EL MANSARI Omar*	Chirurgie Générale
345. Pr. ES-SADEL Abdelhamid	Chirurgie Générale
346. Pr. FILALI ADIB Abdelhai	Gynécologie Obstétrique
347. Pr. HADDOUR Leila	Cardiologie
348. Pr. HAJJI Zakia	Ophtalmologie
349. Pr. IKEN Ali	Urologie
350. Pr. ISMAEL Farid	Traumatologie Orthopédie
351. Pr. JAAFAR Abdeloïhab*	Traumatologie Orthopédie
352. Pr. KRIOULE Yamina	Pédiatrie
353. Pr. LAGHMARI Mina	Ophtalmologie
354. Pr. MABROUK Hfid*	Traumatologie Orthopédie
355. Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*	Gynécologie Obstétrique
356. Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*	Cardiologie
357. Pr. MOUSTAINE My Rachid	Traumatologie Orthopédie
358. Pr. NAITLHO Abdelhamid*	Médecine Interne
359. Pr. OUJILAL Abdelilah	Oto-Rhino-Laryngologie
360. Pr. RACHID Khalid *	Traumatologie Orthopédie
361. Pr. RAISS Mohamed	Chirurgie Générale
362. Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*	Pneumo-phtisiologie
363. Pr. RHOU Hakima	Néphrologie
364. Pr. RKIOUAK Fouad*	Endocrinologie et Maladies Métaboliques
365. Pr. SIAH Samir *	Anesthésie Réanimation
366. Pr. THIMOU Amal	Pédiatrie
367. Pr. ZENTAR Aziz*	Chirurgie Générale
368. Pr. ZRARA Ibtisam*	Anatomie Pathologique
Janvier 2004	
369. Pr. ABDELLAH El Hassan	Ophtalmologie
370. Pr. AMRANI Mariam	Anatomie Pathologique
371. Pr. BENBOUZID Mohammed Anas	Oto-Rhino-Laryngologie
372. Pr. BENKIRANE Ahmed*	Gastro-Entérologie
373. Pr. BENRAMDANE Larbi*	Chimie Analytique
374. Pr. BOUGHALEM Mohamed*	Anesthésie Réanimation
375. Pr. BOULAADAS Malik	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
376. Pr. BOURAZZA Ahmed*	Neurologie
377. Pr. CHERRADI Nadia	Anatomie Pathologique
378. Pr. EL FENNI Jamal*	Radiologie
379. Pr. EL HANCHI Zaki	Gynécologie Obstétrique
380. Pr. EL KHORASSANI Mohamed	Pédiatrie
381. Pr. EL YOUNASSI Badreddine*	Cardiologie
382. Pr. HACHI Hafid	Chirurgie Générale
383. Pr. JABOUIRIK Fatima	Pédiatrie
384. Pr. KARMANE Abdelouahed	Ophtalmologie
385. Pr. KHABOUZE Samira	Gynécologie Obstétrique
386. Pr. KHARMAZ Mohamed	Traumatologie Orthopédie
387. Pr. LEZREK Mohammed*	Urologie
388. Pr. MOUGHIL Said	Chirurgie Cardio-Vasculaire
389. Pr. NAOUMI Asmae*	Ophtalmologie
390. Pr. SAADI Nozha	Gynécologie Obstétrique
391. Pr. SASSENOU Ismail*	Gastro-Entérologie
392. Pr. TARIB Abdelilah*	Pharmacie Clinique
393. Pr. TIJAMI Fouad	Chirurgie Générale
394. Pr. ZARZUR Jamila	Cardiologie

Janvier 2005

395. Pr. ABBASSI Abdelah
396. Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
397. Pr. ALAOUI Ahmed Essaid
398. Pr. ALLALI fadoua
399. Pr. AMAR Yamama
400. Pr. AMAZOUZI Abdellah
401. Pr. AZIZ Noureddine*
402. Pr. BAHIRI Rachid
403. Pr. BARAKAT Amina
404. Pr. BENHALIMA Hanane
405. Pr. BENHARBIT Mohamed
406. Pr. BENYASS Aatif
407. Pr. BERNOUSSI Abdelghani
408. Pr. BOUKALATA Salwa
409. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed
410. Pr. DOUDOUH Abderrahim*
411. Pr. EL HAMZAOUI Sakina
412. Pr. HAJJI Leila
413. Pr. HESSISSEN Leila
414. Pr. JIDAL Mohamed*
415. Pr. KARIM Abdelouahed
416. Pr. KENDOUCI Mohamed*
417. Pr. LAAROUSSI Mohamed
418. Pr. LYACOUBI Mohammed
419. Pr. NIAMANE Radouane*
420. Pr. RAGALA Abdelhak
421. Pr. REGRAGUI Asmaa
422. Pr. SBIHI Souad
423. Pr. TNACHERI OUZZANI Btissam
424. Pr. ZERAIDI Najia

- Chirurgie Réparatrice et Plastique
Chirurgie Générale
Microbiologie
Rhumatologie
Néphrologie
Ophtalmologie
Radiologie
Rhumatologie
Pédiatrie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale
Ophtalmologie
Cardiologie
Ophtalmologie
Radiologie
Ophtalmologie
Biophysique
Microbiologie
Cardiologie
Pédiatrie
Radiologie
Ophtalmologie
Cardiologie
Chirurgie Cardio Vasculaire
Parasitologie
Rhumatologie
Gynécologie Obstétrique
Anatomie Pathologique
Histo Embryologie Cytogénétique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique

Avril 2006

425. Pr. ACHEMLAL Lahsen*
426. Pr. AFIFI Yasser
427. Pr. AKJOUJ Said*
428. Pr. BELGNAOUI Fatima Zahra
429. Pr. BELMEKKI Abdelkader*
430. Pr. BENCHEIKH Razika
431. Pr. BIYI Abdelhamid*
432. Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
433. Pr. BOULAHYA Abdellatif*
434. Pr. CHEIKHAOUI Younes
435. Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
436. Pr. DOGHMI Nawal
437. Pr. ESSAMRI Wafaa
438. Pr. FELLAT Btissam
439. Pr. FAROUDY Mamoun
440. Pr. GHADOUANE Mohammed*
441. Pr. HARMOUCHE Hicham
442. Pr. HNAFI Sidi Mohamed*
443. Pr. IDRIS LAHLOU Amine
444. Pr. JROUNDI Laila
445. Pr. KARMOUNI Tariq

- Rhumatologie
Dermatologie
Radiologie
Dermatologie
Hématologie
O.R.L
Biophysique
Chirurgie – Pédiatrique
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Urologie
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Microbiologie
Radiologie
Urologie

- 446. Pr. KILI Amina
- 447. Pr. KISRA Hassan
- 448. Pr. KISRA Mounir
- 449. Pr. KHARCHAFI Aziz*
- 450. Pr. LMIMOUNI Badreddine*
- 451. Pr. MANSOURI Hamid*
- 452. Pr. NAZIH Naoual
- 453. Pr; OUANASS Abderrazzak
- 454. Pr. SAFI Soumaya*
- 455. Pr. SEKKAT Fatima Zahra
- 456. Pr. SEFIANI Sana
- 457. Pr. SOUALHI Mouna
- 458. Pr. ZAHRAOUI Rachida

Pédiatrie
Psychiatrie
Chirurgie – Pédiatrique
Médecine Interne
Parasitologie
Radiothérapie
O.R.L
Psychiatrie
Endocrinologie
Psychiatrie
Anatomie Pathologique
Pneumo-Phtisiologie
Pneumo-Phtisiologie

ENSEIGNANTS SCIENTIFIQUES
PROFESSEURS

- 1. Pr. ALAMI OUHABI Naima
- 2. Pr. ALAOUI KATIM
- 3. Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma
- 4. Pr. ANSAR M'hammed
- 5. Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz
- 6. Pr. BOURJOUANE Mohamed
- 7. Pr. DRAOUI Mustapha
- 8. Pr. EL GUESSABI Lahcen
- 9. Pr. ETTAIB Abdelkader
- 10. Pr. FAOUZI Moulay El Abbas
- 11. Pr. HMAMOUCHE Mohamed
- 12. Pr. REDHA Ahlam
- 13. Pr. TELLAL Saida*
- 14. Pr. TOUATI Driss
- 15. Pr. ZELLOU Amina

Biochimie
Pharmacologie
Histologie – Embryologie
Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Applications Pharmaceutiques
Microbiologie
Chimie Analytique
Pharmacognosie
Zootechnie
Pharmacologie
Chimie Organique
Biochimie
Biochimie
Pharmacognosie
Chimie Organique

* *Enseignants Militaires*

DEDICACES

A MES TRÈS CHERS PARENTS

Voici le jour que vous avez attendu impatiemment .Tous les mots du monde ne sauraient exprimer l'immense amour que je vous porte, ni la profonde gratitude que je vous témoigne pour tous les efforts et les sacrifices que vous n'avez jamais cessé de consentir pour mon instruction et mon bien être. Vous avez toujours été présents et généreux et c'est à travers vos prières et vos encouragements que j'ai opté pour cette noble profession. J'espère avoir répondu aux espoirs que vous avez fondés en moi. J'ai le plaisir de vous dédier ce modeste travail .Je vous aime très fort. Puisse Dieu tout puissant vous protéger, vous procurer longue vie et bonne santé afin que je puisse vous rendre un minimum de ce que je vous dois.

A MES TRÈS CHERS FRÈRES

Vous avez Toujours été là pour moi, à partager les moments les plus difficiles, mais aussi les plus joyeux. Je vous dédie ce travail, en guise de reconnaissance de votre amour, de votre compréhension et de votre générosité avec tous mes vœux de bonheur et de réussite. Je prie Dieu pour nous garder, à jamais, unis en pleine joie et prospérité.

A MES TRÈS CHERS GRANDS PARENTS

Puisse vos âmes reposer en paix. Que Dieu le tout puissant, vous couvre de sa sainte miséricorde.

A TOUTE MA FAMILLE

Mes oncles et mes tantes, mes cousins et mes cousines.

A MES TRÈS CHERS AMIS

*A toutes les promotions des médecins internes du CHU Mohammed VI
de Marrakech*

REMERCIEMENTS

A NOTRE MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MR. A. BENTAHILA

PROFESSEUR DE PÉDIATRIE

Vous nous avez accordé un grand honneur en acceptant de présider le jury de notre thèse.

Veillez trouver ici, cher Maître, le témoignage de notre haute considération, de notre profonde reconnaissance et de notre sincère respect.

A NOTRE MAÎTRE ET RAPPORTEUR DE THÈSE

Mr. T. BENOUACHANE

Professeur de Pédiatrie

Vous avez en permanence suscité notre admiration par votre ardeur et votre amour à exercer votre profession.

Veillez trouver ici, cher Maître, le témoignage de notre haute considération, de notre profonde reconnaissance pour tous vos efforts, et de notre sincère respect.

A NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE

Mr. H. AIT OUAMAR

Professeur de Pédiatrie

Nous vous remercions vivement de l'honneur que vous nous faites en siégeant dans ce jury.

Veillez croire, cher Maître, à l'assurance de notre respect et notre grande reconnaissance.

A NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE

Mr. M. KISRA

Professeur Agrégé de Chirurgie Pédiatrique

Nous vous remercions vivement de l'honneur que vous nous faites en siégeant dans ce jury.

Veillez croire, chère Maître, à l'assurance de notre respect et notre grande reconnaissance.



Sommaire



INTRODUCTION	1
PARTIE THEORIQUE	3
I- Rappels anatomo-physiologiques	4
1-Anatomie du pancréas.....	4
2-Embryologie du pancréas.....	4
3-Histologie du pancréas	7
4-Sécrétion pancréatique	7
a- Fonction exocrine du pancréas	7
b-Fonction endocrine du pancréas.....	9
II- Physiopathologie	9
1-En général	9
2-Nécrose	10
3-Défaillance multisystémique.....	10
III- Anatomie pathologique.....	11
1-Classification	11
a-Pancréatite aiguë œdémateuse.....	11
b-Pancréatite aiguë nécroticohémorragique ..	12
2- aspects évolutifs des lésions et complications	12
IV- Diagnostic positif.....	13
1-Clinique.....	13
a-Signes fonctionnels	13
b-Signes généraux	13
c-Signes physiques	13
2-Examens biologiques	14
a-Dosage des enzymes pancréatiques.....	14
a-1-Amylase	14

a-2-Lipase.....	15
a-3-Trypsinogène de type 2.....	15
b-Autres examens.....	15
3-Examens radiologiques	16
a-ASP	16
b-Radiographie du thorax.....	16
c-Echographie abdominale	16
d-TDM abdominale	17
e-Cholangiopancréatographie endoscopique retrograde	17
f- cholangiographie par résonnance magnétique	17
V- Complications	18
1-Complications systémiques des pancréatites aigues graves	18
a-Etat de choc.....	18
b-Insuffisance respiratoire.....	18
c-Insuffisance rénale	19
d-Troubles de la coagulation	19
e-Encéphalopathie pancréatique.....	19
2-Complications locorégionales	19
a-Nécrose pancréatique	19
b-Surinfection de la nécrose	19
c-Hémorragies	19
d-Atteinte d'organes creux	20
e-Epanchements séreux	20
f-Faux kystes du pancreas	20

VI- Diagnostic de gravité	20
VII- Diagnostic différentiel	21
VIII- Etiologies	21
IX- Traitement.....	23
1-Traitement medical	23
a-Contrôle de l'hypovolémie et de l'état de choc	23
b-Correction électrolytique	23
c-Inhibition de la sécrétion pancréatique.....	23
d-Lutte contre la douleur	23
e-Prise en charge nutritionnelle	24
f- Prévention des ulcérations de stress	24
g-Antibiothérapie	24
h-Traitement des complications	25
2-Traitement chirurgical.....	25
3-Endoscopie interventionnelle	26
4-Traitement étiologique	26
OBSERVATIONS	27
I-Observation 1	28
II-Observation 2	37
DISCUSSION	46
I- Etude épidémiologique	47
II- Etude clinique	47
III- Etude biologique	48
IV- Etude radiologique.....	49

V- Complications et scores de gravité.....	51
VI- Etiologies	53
VII- Aspects thérapeutiques et évolutifs	56
VIII- Aspects pronostiques	58
CONCLUSION.....	59
RESUME	61
ANNEXES	65
BIBLIOGRAPHIE.....	72



Abréviations



- **ALAT** : Alanine amino-transférase.
- **ASAT** : Aspartate amino-transférase.
- **ASP** : Abdomen sans préparation.
- **BK** : Bacille de Koch.
- **Ca** : Calcium.
- **CCMH** : Concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine.
- **CDS** : Cul-de-sac.
- **CGR** : Concentré globulaire rouge.
- **CIVD** : Coagulation intravasculaire disséminée.
- **CLT** : Cholestérol.
- **CPRE** : Cholangiopancreatographie endoscopique rétrograde.
- **GB** : Globule blanc.
- **Hb** : Hémoglobine.
- **HER** : Hôpital d'Enfants de Rabat.
- **Ht** : Hématocrite.
- **IDR** : Intradermoréaction.
- **IRM** : Imagerie par résonance magnétique.
- **TCA** : Temps de céphaline activée.
- **TP** : Taux de prothrombine.
- **TDM** : Tomodensitométrie.
- **TNF** : Tumor necrosis factor.

- **VS** : Vitesse de sédimentation.
- **VBP** : Voie biliaire principale.
- **VBIH** : Voies biliaires intrahépatiques.
- **SG** : Sérum glucosé.
- **SDRA** : Syndrome de détresse respiratoire aigue.
- **PNN** : Polynucléaires neutrophiles.
- **Pq** : Plaquettes.
- **LDH** : Lactico-déshydrogénase.



Introduction



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

Les lésions réalisées vont du simple œdème réversible jusqu'à des nécroses étendues débordant largement la loge pancréatique donnant deux formes anatomopathologiques, la pancréatite aiguë œdémateuse et la forme nécroticohémorragique.

Chez l'enfant, la pancréatite aiguë est une affection rare. Elle diffère de celle de l'adulte par son étiologie. Si la lithiase biliaire et l'abus d'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 son traitement se base essentiellement sur les études de 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.

A propos de deux cas de pancréatite aiguë colligés dans le service de Pédiatrie IV à l'Hôpital d'Enfants à Rabat, nous nous proposons dans ce travail de dégager les caractéristiques cliniques, paracliniques, étiologiques, anatomopathologiques, thérapeutiques et évolutives de cette pathologie.



Partie théorique



I- RAPPELS ANATOMO-PHYSIOLOGIQUES :

1- Anatomie du pancréas :

Le pancréas est une glande à la fois exocrine et endocrine, profondément situé en avant de la colonne vertébrale dans la concavité de l'anse duodénale. C'est un organe rétropéritonéal.

Le pancréas est une glande molle, d'aspect lobulé, de couleur blanc rosé, ayant une longueur de 15 cm, une hauteur de 6 à 7 cm et une épaisseur de 2 à 3 cm pour un poids de 65 à 75 g environ. Cette glande, richement vascularisée, est de consistance ferme mais friable et de forme triangulaire à base droite et à sommet gauche. Elle s'étend transversalement au niveau des première et deuxième vertèbres lombaires, de la deuxième portion du duodénum jusqu'à la rate et passe derrière l'estomac. On lui distingue quatre parties qui sont de droite à gauche : la tête, l'isthme, le corps et la queue. (Schéma 1,2,3,4)

Le pancréas possède deux conduits excréteurs principaux : le canal de Wirsung et le canal de Santorini. Le premier parcourt toute la glande, de la queue à la tête, et s'ouvre dans la deuxième portion du duodénum au niveau de la grande caroncule, le second traverse la partie supérieure de la tête et s'étend du col pancréatique jusqu'à la petite caroncule duodénale [1].

2- Embryologie du pancréas :

Le pancréas se développe à partir de deux bourgeons (ventral et dorsal) provenant de l'entoblaste du duodénum. Avec la rotation sus-jacente de l'estomac, le bourgeon pancréatique ventral rejoint le bourgeon dorsal pour donner une glande unique.

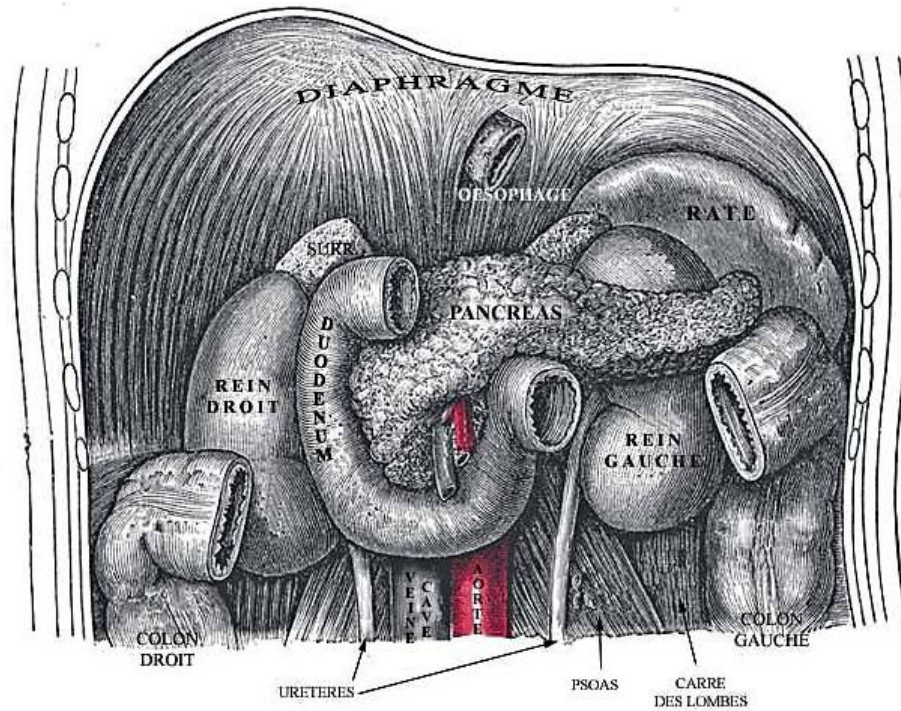


Schéma 1 : Anatomie descriptive du pancréas d'après Henry Gray 1918 (1821-1865).

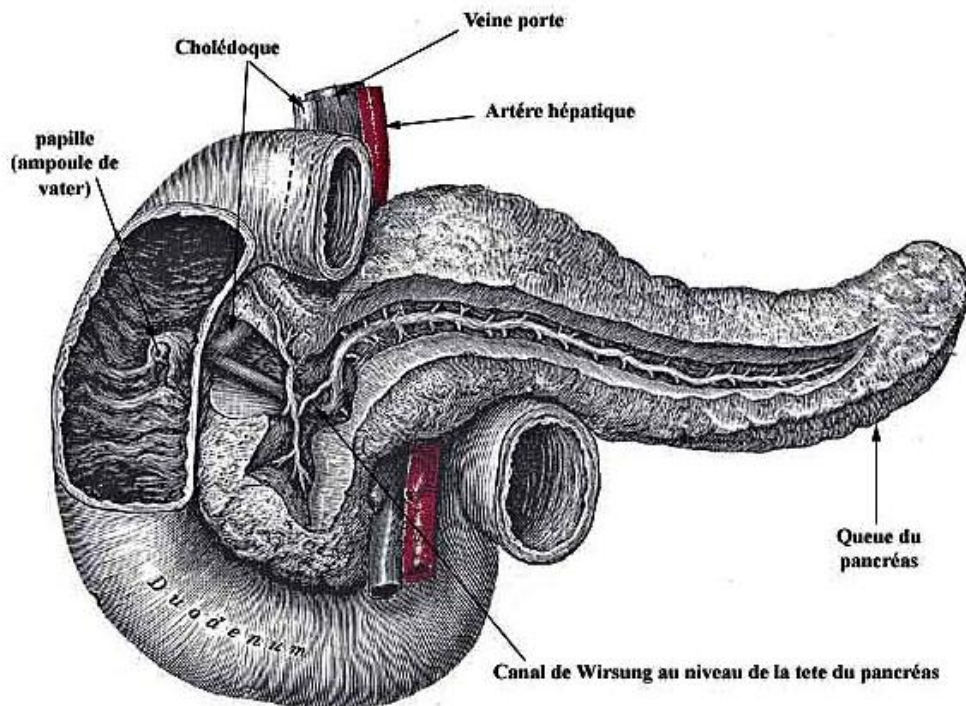


Schéma 2 : Anatomie descriptive du pancréas d'après Henry Gray 1918 (1821-1865).

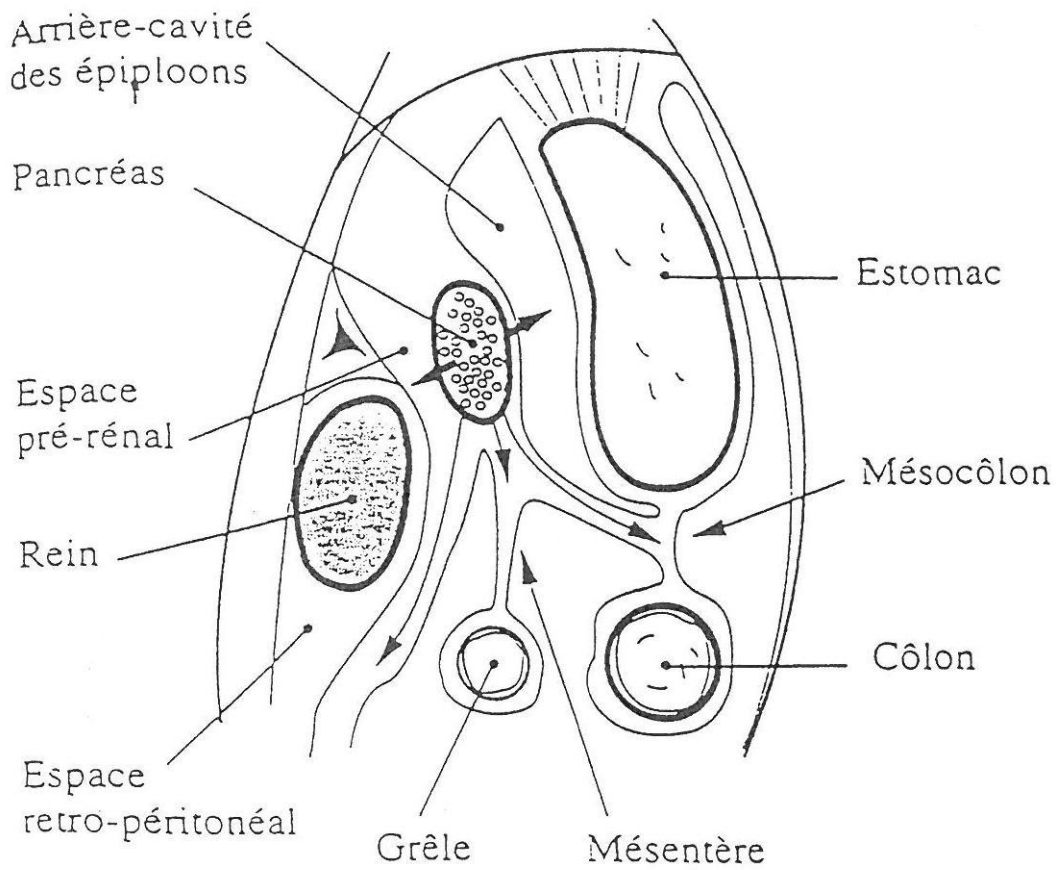


Schéma 3 : Situation du pancréas avec voies d'extension des coulées de nécrose d'après Sugier [2]

3- Histologie du pancréas :

Le pancréas est recouvert par un mince tissu conjonctif qui émet des cloisons divisant le parenchyme en lobules. La partie exocrine occupe la plus grande zone des lobules, et est formée d'acini qui se regroupent en lobules. Les acini sont formés de 5 à 8 cellules pyramidales entourant une lumière étroite. Ils sont collectés par un réseau canalaire qui pénètre à l'intérieur même de l'acinus, qui devient intercanalaire, intralobulaire et enfin interlobulaire jusqu'au canal de Wirsung(Schéma 5,2). Le parenchyme endocrine est représenté par les îlots de Langerhans disséminés dans le parenchyme exocrine.

4- Sécrétion pancréatique :

a - Fonction exocrine du pancréas :

Le pancréas secrète les principales enzymes digestives qui ont une action sur chacun des constituants alimentaires à savoir, les protéases (la trypsine, la carboxypeptidase), les glucosidases (l'amylase), les estérases (la lipase, la phospholipase A). Ces enzymes sont synthétisées sous forme inactive (zymogènes), stockées et sécrétées par les acini. Elles deviennent actives dans la lumière duodénale. La synthèse des enzymes digestives sous forme de zymogènes est un mécanisme de défense du pancréas contre l'autodigestion.

D'autres protéines non enzymatiques sont produites également par le pancréas, notamment l'albumine, les immunoglobulines A, G et M, l'alpha-2 macroglobuline, la transferrine et la lactoferrine.

La régulation est assurée par des médiateurs dont certains sont activateurs comme la sécrétine, la cholécystokinine et des neuromédiateurs variés [3] et d'autres sont inhibiteurs comme la somatostatine.

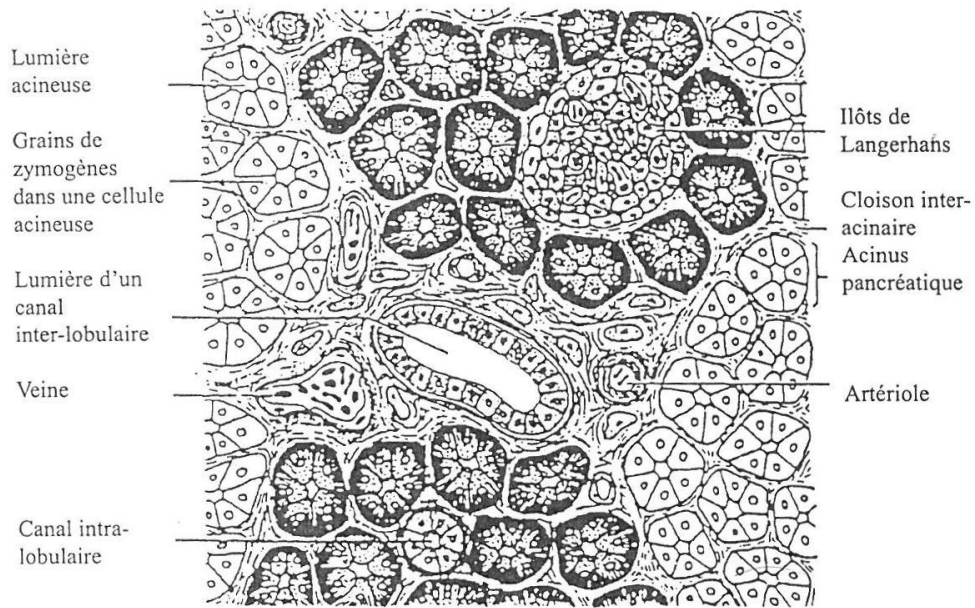


Schéma 4 : Coupe histologique du tissu pancréatique.

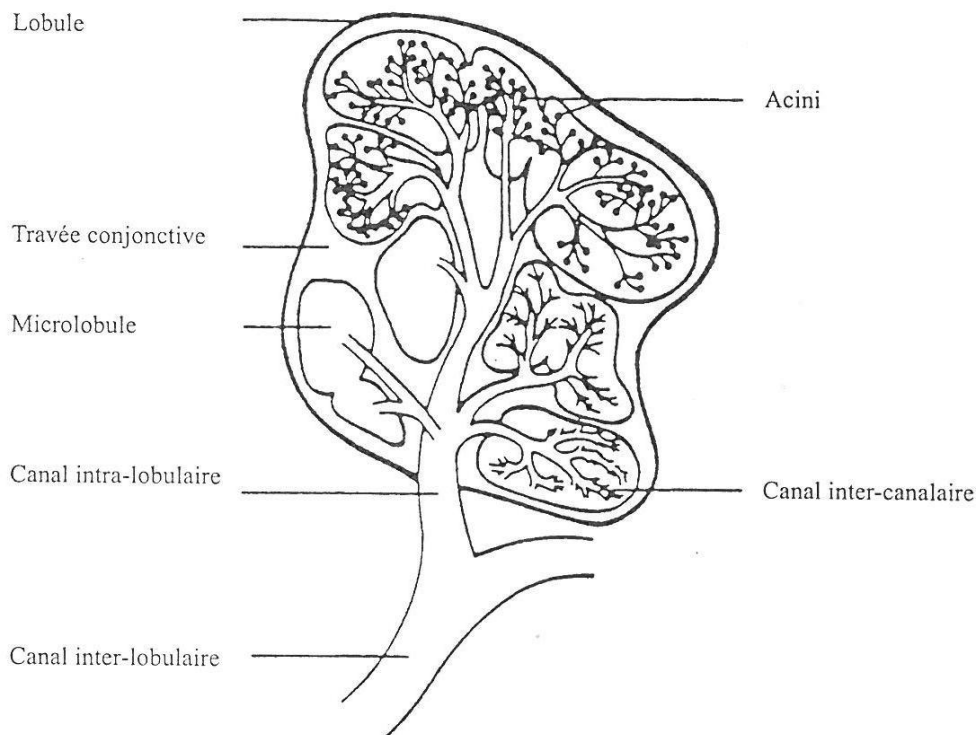


Schéma 5 :

b- Fonction endocrine du pancréas :

Elle est assurée par les cellules sécrétrices des îlots de Langerhans. L'insuline, hormone peptidique hypoglycémisante, est synthétisée par les cellules bêta. Le glucagon, hormone peptidique hyperglycémisante, est produite par les cellules alpha. En plus, dans les cellules D, il y a la formation de la somatostatine qui a une action inhibitrice sur la libération de l'insuline et du glucagon et sur la motilité et la sécrétion du tube digestif [4].

II- PHYSIOPATHOLOGIE :

1- En général :

La pancréatite aiguë est causée par une activation inappropriée des enzymes pancréatiques à l'intérieur du pancréas conduisant à son auto-digestion. L'activation prématurée de la trypsine constitue l'événement clé pour le déclenchement de la pancréatite aiguë [5].

Les enzymes activées provoquent un œdème et une nécrose tissulaire et altèrent les parois vasculaires avec hémorragie consécutive. La lipase entraîne la nécrose lipidique péri-pancréatique. Ainsi, les enzymes induisent la destruction tissulaire et une inflammation locale et péri-pancréatique, mais en entrant dans la circulation sanguine, elles provoquent également une importante réaction inflammatoire systémique qui peut, à son tour, induire une défaillance multiorganique [6].

2- Nécrose :

Trois facteurs, au moins, semblent être impliqués dans la nécrose glandulaire [7] :

- l'activation intra-pancréatique des enzymes protéolytiques responsables de l'autodigestion du pancréas.
- la stimulation excessive des cellules inflammatoires (PN, macrophages).
- des troubles de la microcirculation pancréatique (ischémie, hémorragie).

3- Défaillance multisystémique :

Le décours clinique de la pancréatite se caractérise par une phase dite toxémique (les deux premières semaines) marquée par l'apparition de complications générales. L'insuffisance rénale aiguë, la CIVD, l'encéphalopathie pancréatique, la défaillance cardiocirculatoire et le SDRA sont, en effet, concomitants du processus inflammatoire rétropéritonéal.

Les complications locorégionales (abcès, nécrose surinfectée, pseudokystes, hémorragie, infarctissement colique ou intestinal) émergent dès que la nécrose s'est installée [8].

Ces complications systémiques sont attribuées, dans la plupart des cas, au transfert secondaire vers la circulation systémique des substances toxiques générées au cours du processus inflammatoire rétro-péritonéal et de la constitution de la nécrose régionale [9]. L'hypovolémie est secondaire à la séquestration liquidienne et/ou à l'hémorragie gastro-intestinale et rétro-péritonéale. L'activation directe ou médiée par la trypsine du système des kinines [10], ainsi que la production hypothétique d'un facteur dépresseur myocardique (TNF) par

les macrophages activés dans la zone nécrotique rendent compte de la défaillance cardiocirculatoire survenant précocement lors d'une pancréatite aiguë sévère.

Le SDRA, complication plus ou moins mortelle, est la conséquence d'un œdème lésionnel secondaire à une destruction et à une perméabilité accrue de la membrane alvéolocapillaire. L'activation de la voie classique ou alternée du complément par la trypsine présente dans la pancréatite aiguë sévère est responsable d'une leucostase pulmonaire avec activation neutrophilique, d'une libération locale de radicaux libres de l'oxygène et de protéases ainsi que de lésions de la membrane alvéolocapillaire [11,12].

L'insuffisance rénale aiguë est généralement secondaire à l'hypovolémie et aux anomalies hémodynamiques précitées, responsables chez certains patients d'une nécrose tubulaire.

III- ANATOMIE PATHOLOGIQUE :

1- Classification :

a- Pancréatite aiguë œdémateuse :

- Macroscopie : le pancréas apparaît tuméfié, mou, turgescant et luisant d'œdème sans hémorragie ni nécrose glandulaire.
- Microscopie : les acini et les canaux sont intacts, le tissu interstitiel est gorgé d'œdème avec infiltrat cellulaire et vasodilatation capillaire, mais il n'y a pas de thrombose.

b- Pancréatite aiguë nécroticohémorragique :

- Macroscopie : les constatations essentielles sont l'hémorragie, la nécrose et la cytotéatonecrose. Les lésions nécroticohémorragiques sont plus souvent segmentaires, surtout corporéocaudales, ou disséminées en petits foyers.
- Microscopie : tous les éléments sont détruits (acini, canaux et vaisseaux).

2- Aspects évolutifs des lésions et complications :

Différentes lésions peuvent se rencontrer au cours de l'évolution des pancréatites aiguës. Elles vont d'un simple œdème glandulaire aux lésions de nécrose.

- Les abcès et les pancréatites suppurées sont des complications qui tiennent à la surinfection des lésions constituées.
- Les fistules digestives peuvent se rencontrer dans les formes graves évoluées par ischémie pariétale plus que par nécrose localisée.
- Les épanchements : une destruction parenchymateuse localisée peut mettre en communication le canal de Wirsung avec la cavité péritonéale ou avec l'espace sous-péritonéal postérieur. La fistule ainsi créée, va entraîner la survenue d'une ascite enzymatique dans le premier cas et d'une pleurésie dans le second.
- Les faux kystes du pancréas : ils se rencontrent dans l'arrière cavité des épiploons, plus rarement vers la poche de Morisson. Le volume varie de quelques dizaines à plusieurs centaines de centimètres cubes.

IV- DIAGNOSTIC POSITIF :

1- Clinique :

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

a- Signes fonctionnels :

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

Les nausées et les vomissements sont fréquents. Un arrêt des matières et des gaz peut s'observer, et est du à l'iléus paralytique.

b- Signes généraux :

Les signes généraux sont beaucoup plus des signes de gravité de la pancréatite aiguë que des signes diagnostiques proprement dit (fièvre, hypotension, tachycardie, défaillance d'organes).

c- Signes physiques :

A l'examen physique, la palpation abdominale est douloureuse surtout dans la région épigastrique. Une défense peut être trouvée, localisée à la région épigastrique ou abdominale supérieure.

Dans les cas sévères, des ecchymoses des flancs (signe de Gray-Turner) et péri-ombilicales (signe de Cullen) sont évocatrices, mais rares [13].

Une ascite peut coexister gênant ainsi la palpation. Un épanchement pleural réactionnel, plus souvent à gauche, est parfois mis en évidence.

2- Examens biologiques :

a- Dosage des enzymes pancréatiques :

a-1- Amylase :

Dans le sang : lors d'une pancréatite aiguë, l'amylasémie augmente ; c'est un signe précoce. Le taux sérique augmente dans les 2 à 12 heures après l'apparition des signes cliniques. Cette augmentation est transitoire, se normalisant en 3 à 4 jours dans les cas non compliqués. Un taux augmenté de trois fois la normale est considéré comme valeur seuil significative pour cette enzyme [14] et une amylasémie normale ne peut pas faire écarter le diagnostic. La persistance de chiffres anormaux peut être un signe de complication, telle un pseudokyste.

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

Dans les liquides d'épanchements (péritonéal et/ou pleural) : en cas de doute diagnostique clinique et/ou biochimique, le dosage de l'amylase dans les liquides d'épanchement permet une très bonne approche diagnostique [15].

a-2- Lipase :

La lipasémie est plus spécifique que l'amylasémie et devrait en théorie être la seule enzyme à doser en cas de douleur abdominale suspecte d'être d'origine pancréatique. Bien que son dosage soit difficile et de pratique moins courante ; la lipasémie reste intéressante quand on trouve un taux d'amylase sérique normal [16].

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

a-3- Trypsinogène de type 2 :

Un dosage par méthode immunochromatographique a été mis au point par bandelette urinaire et proposé pour le diagnostic de pancréatite aiguë aux urgences. Les taux sériques et urinaires augmentent dans les heures suivant le déclenchement de la pancréatite aiguë et diminuent en trois jours [17].

b- Autres examens :

Les autres examens ne sont pas des éléments de diagnostic positif mais viennent renforcer le tableau clinique. Leur survenue a plutôt été étudiée chez l'adulte [18].

- Hyperglycémie et hyperglucosurie.
- Hyperlipidémie.
- Hypocalcémie (signe les formes nécrotiques).
- NFS : Hyperleucocytose à prédominance neutrophile, le taux d'Hb peut être normal ou abaissé en cas de forme nécroticohémorragique.

-Transaminases : élevées.

-LDH : élevée.

-Hypoxémie artérielle.

3- Examens radiologiques :

a- ASP :

L'ASP n'apporte que des signes indirects, tels une anse grêle sentinelle (distension isolée de la première anse jéjunale en regard de l'hypochondre gauche témoin d'un iléus localisé), un épanchement péritonéal sous forme de grisaille diffuse.

Il permet également d'écartier d'autres diagnostics, tels une perforation viscérale, une occlusion intestinale [19].

b- Radiographie du thorax :

Elle peut être normale ou montrer un épanchement pleural généralement gauche, un comblement des culs-de-sac, une surélévation des coupoles diaphragmatiques ou une atélectasie basale responsable de troubles ventilatoires.

c- Echographie abdominale :

L'échographie abdominale est l'examen du choix pour le diagnostic de pancréatite aiguë de l'enfant. C'est un examen facile qui peut être fait même au lit du malade. En dehors de l'interposition des gaz digestifs, l'échographie permet de visualiser les modifications concernant la taille, la forme et l'échostructure du pancréas. Elle permet également de rechercher des collections liquidiennes, un épanchement péritonéal ou pleural, un abcès pancréatique et les faux kystes du pancréas.

d- TDM abdominale :

Non limitée par l'interposition gazeuse, la TDM abdominale permet quasi constamment une étude complète du pancréas. Ses performances sont supérieures à celles de l'échographie. Elle permet également d'évaluer la sévérité de la pancréatite.

Balthazar a défini 5 stades de gravité croissante :

- Stade A : pancréas normal.
- Stade B : augmentation diffuse ou localisée du pancréas.
- Stade C : infiltration inflammatoire de l'espace péri-pancréatique.
- Stade D : une seule coulée de nécrose ou collection péri-pancréatique.
- Stade E : au moins deux coulées péri-pancréatiques.

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

e- Cholangiopancréatographie endoscopique rétrograde (CPRE) :

L'ERCP est utile dans certains cas pour l'évaluation de l'arbre pancréato-biliaire lors d'une suspicion de lésions structurales congénitales ou acquises, en général suite à des récurrences de pancréatite aiguë [19].

f- Cholangiopancréatographie par résonance magnétique :

La résonance magnétique est un moyen diagnostique plus récent permettant une évaluation semblable à la TDM, ainsi que l'appréciation de l'arbre bilio-pancréatique qu'avec la CPRE [20]. Cependant, l'IRM reste un examen coûteux

et d'accessibilité difficile, en particulier au Maroc. Sa place dans la pancréatite aiguë est encore mal définie.

V- COMPLICATIONS :

1- Complications systémiques des pancréatites aiguës graves :

a- Etat de choc :

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

- _ la fuite plasmatique importante de la région péri-pancréatique et rétro-péritonéale.
- la séquestration des liquides digestifs secondaire à l'iléus paralytique.
- l'augmentation de la perméabilité capillaire liée à la libération des kinines.

Il se constitue alors un troisième secteur au dépens de la masse plasmatique sanguine [21].

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

b- Insuffisance respiratoire : Hypoxémie isolée ou SDRA

L'insuffisance respiratoire est due à la diminution du jeu diaphragmatique (engendré par la douleur, les épanchements pleuraux...). Elle peut être également en rapport avec l'altération de la membrane alvéolo-capillaire par la mise en circulation d'enzymes, d'agents vaso-actifs, de radicaux libres à partir de tissus péri-pancréatiques et du péritoine [2].

c- Insuffisance rénale :

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

d- Troubles de la coagulation :

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

e- Encéphalopathie pancréatique :

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

2- Complications locorégionales :

a- Nécrose pancréatique :

Elle est évoquée devant la présence de zones qui ne se rehaussent pas après injection de produit de contraste lors d'un examen scannographique [13].

b- Surinfection de la nécrose :

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

c- Hémorragies :

Ces hémorragies comprennent les hémorragies digestives hautes.

d- Atteinte d'organes creux :

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

e- Epanchements séreux : péritonéal, pleural ou péricardique.

f- Faux kystes du pancréas :

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

VI- DIAGNOSTIC DE GRAVITE :

Dans les pancréatites aiguës graves compliquées, la sévérité de la pancréatite est évaluée selon des critères cliniques et différents systèmes de scores qui tiennent principalement compte de facteurs biologiques (score de Ranson, de Glasgow, IMRIE, APACHE II, IGS II),(Annexes 1,2,3,4,5). Ces systèmes de score ont le désavantage 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.

La CRP a prouvé son utilité comme marqueur de sévérité mais n'augmente qu'après un délai de 36 heures environ [23]. Certaines cytokines, comme les interleukines 6 et 8, augmentent significativement avec la sévérité de la pancréatite et pourraient elles aussi constituer des marqueurs de sévérité. Cependant, elles sont encore peu utilisées au vu du manque de mesure de laboratoire de routine [24].

Chez l'enfant, les scores adultes sont utilisés par défaut. Le score de Glasgow modifié avec CRP paraît applicable en pédiatrie puisqu'il ne tient pas compte du facteur âge, contrairement à la plupart des autres scores. Mais, il n'a pas été contrôlé par des études pédiatriques. Un score de sévérité pédiatrique a, pour la première fois, été établi dans l'étude rétrospective de De Banto et al. en 2001 [25] (annexe 6), ce score est un point de départ intéressant mais devra être vérifié par des études prospectives complémentaires.

VII- DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :

La pancréatite aiguë pose le diagnostic différentiel avec les pathologies qui se manifestent par des douleurs abdominales aiguës chez l'enfant dont les plus fréquentes sont l'appendicite, l'invagination intestinale aiguë, le purpura rhumatoïde, la gastroentérite [26].

VIII- ETIOLOGIES :

Les traumatismes, les infections, les pancréatites aiguës idiopathiques, les médicaments et les atteintes malformatives ou obstructives des voies biliaires, sont les causes les plus fréquentes chez l'enfant, contrairement à l'adulte chez qui la lithiase biliaire et l'abus d'alcool sont les principales causes de pancréatite aiguë (cf. tableau 1).

Tableau 1 .Causes de pancréatite aiguë chez l'enfant [19,27]

Infections	Mixte	Obstruction acquise	Obstruction congénitale
Oreillons Enterovirus EBV CMV Hépatite A et B Varicelles Coxsackie virus Echovirus Rubeole Rougeole Influenza A et B Campylobacter fetus Escherichia coli Yersiniose Leptospirose Mycoplasme Legionnellose Fièvre typhoïde Ascaris lumbricoides Clonorchis sinensis Malaria	Trauma Postopératoire Post-transplantation Etats de choc Syndrome hémolytique urémique Malnutrition Hyperalimentation Anorexie nerveuse Pancréatite tropicale juvénile Ulcère duodénal perforé Idiopathique	Lithiase biliaire Pseudokyste Tumeur Trichobézoar gastrique Obstruction duodénale posttraumatique Emulsion intraveineuse lipidique	Absence de canal pancréatique Absence ou défaut d'insertion du canal biliaire commun Sténose de l'ampoule de Vater Diverticule périampullaire Kyste du cholédoque Cholédochocele Pancreas divisum Défaut de jonction cholédochopancréaticoduodénale Pancreas annulaire Duplication intestinale
	Maladies systémiques	Héréditaire	Médicaments, toxiques
	Diabète sucré Périartérite noueuse Purpura Schönlein-Henoch Collagénoses Syndrome de Reye Sarcoidose Maladie de Crohn Maladie de Kawasaki	Fibrose kystique Familiale avec ou sans aminoacidurie Hyperparathyroïdisme Hyperlipoprotéïnémie (types I, IV, V) Déficit en α 1-antitrypsine Lipodystrophie congénitale partielle	Thiazides Furosemide Sulfonamides Azathioprine L-Asparaginase Oestrogène Erythromycine Vitamine D Calcium Méthyl dopa Nitrofurantoïne Pentamidine Cimétidine Ranitidine Sulindac Métronidazole Acide valproïque Salicylates 6-Mercaptopurine Sulfasalazine Intoxication à l'acide borique Éthionine Alcool éthylique Alcool méthylique Insecticides organophosphorés Morsure de scorpion Héroïne Amphétamines Intoxication au paracétamol
		Métabolique	
		Hypercalcémie Uremie Hémochromatose Hypertriglycéridémie	

IX- TRAITEMENT :

1- Traitement médical :

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

Il vise à restaurer la volémie par des solutés cristalloïdes et/ou colloïdes. L'apport de sang et de ses dérivés se fait selon les résultats biologiques [28].

b- Correction électrolytique :

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

c- Inhibition de la sécrétion pancréatique :

Elle a pour objectif de réduire l'inflammation et de lutter contre l'autodigestion pancréatique. Elle repose essentiellement sur la mise au repos du tube digestif par restriction alimentaire et hydrique et aspiration par sonde nasogastrique [12]. L'aspiration gastrique n'est recommandée que dans la pancréatite aiguë sévère et en cas d'iléus avec vomissement.

L'étude d'utilisation de médicaments inhibiteurs de la sécrétion pancréatique a été faite par la méta-analyse d'Andriulli et al, et qui conclue que la somatostatine et l'actréotide diminuent la mortalité dans la pancréatite aiguë sévère et que le gabexate mesilate, anti-protéase, diminue les complications dans la pancréatite aiguë sévère [29]. Ces médicaments n'ont pas été évalués par des études prospectives chez l'enfant. La somatostatine est citée par deux articles dans la prise en charge de la pancréatite aiguë chez l'enfant [30,31].

d- Lutte contre la douleur :

Dans les formes habituelles, ce sont les antalgiques périphériques qui sont d'abord employés. Le paracétamol est donc efficace pour les douleurs de moyenne intensité [32]. Dans les formes hyperalgiques, on a recours aux analgésiques centraux.

e- Prise en charge nutritionnelle :

A la phase initiale, on a recours à l'alimentation parentérale exclusive. Lors de la reprise du transit digestif, le relais est pris progressivement par une nutrition entérale continue à l'aide d'une sonde nasogastrique ou sonde de jéjunostomie de préférence [33].

Le choix du type de support nutritionnel, se porte en priorité sur la nutrition entérale par sonde naso-jéjunale, sauf s'il existe une contre indication (iléus important, pathologie associée non compatible avec une alimentation entérale, période immédiatement post-opératoire par exemple). Plusieurs études ont montré que l'alimentation entérale comporte de substantiels avantages par rapport à la nutrition parentérale, notamment en ce qui concerne les complications infectieuses et métaboliques, l'influence positive sur le syndrome inflammatoire systémique et le système immunitaire, le maintien de la fonction intestinale et le coût [34].

f- Prévention des ulcérations de stress :

Elle se fait par l'administration systématique d'anti-acides et d'anti-H₂.

g- Antibiothérapie :

Toute infection prouvée est une indication à un traitement antibiotique ou même opératoire [35]. L'antibioprophylaxie est par contre controversée, mais

recommandée pour la pancréatite aiguë nécrosante (nécrose mise en évidence par la TDM) et pour les enfants immunocompromis [36,37]. Les articles de revue concernant les adultes proposent l'utilisation d'antibiotiques prophylactiques lors de pancréatite aiguë sévère nécrosante sur la base des études faites. Un article de revue pédiatrique fait les mêmes recommandations en se basant sur les études d'adultes, des études pédiatriques n'étant pas disponibles [36].

h- Traitement des complications :

- Traitement de la défaillance respiratoire : ponction d'épanchements pleuraux, ventilation artificielle.
- Traitement de l'insuffisance rénale fonctionnelle : un remplissage volémique est efficace.
- Traitement des troubles de l'hémostase : dans les formes hémorragiques ou lors d'un syndrome de CIVD difficile à équilibrer, le drainage chirurgical des foyers nécrotiques s'impose, sous couvert d'une transfusion de plasma frais et d'unités plaquettaires.

2- Traitement chirurgical :

Greenfeld [36] recommande les indications opératoires suivantes : des complications de pancréatite aiguë avec risque vital (pancréatite nécrosante infectée), des complications sans risque vital mais persistantes malgré un traitement conservateur (Pseudokyste, ascite), les lithiases biliaires et la sténose de l'ampoule de Vater.

A noter qu'une pancréatite nécrosante infectée constitue une indication absolue pour une intervention. Les pancréatites aiguës survenant chez les patients accidentés ont besoin plus souvent d'une intervention chirurgicale par rapport aux autres causes de pancréatite, en partie aussi à cause des lésions traumatiques associées [38].

3- Endoscopie interventionnelle :

La CPRE peut représenter une alternative peu invasive et sûre. Outre son apport au diagnostic, elle permet de réaliser des gestes thérapeutiques efficaces (extraction de calculs, dilatations, endoprothèse, sphincterotomie) et bien tolérés [39].

4- Traitement étiologique :

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



Observations



I- OBSERVATION 1 :

Il s'agit de l'enfant M.L, de sexe féminin, âgée de 13 ans, originaire et résidente à khémisset. Elle est l'aînée d'une fratrie de 2, vaccinée selon le programme national d'immunisation et est sans antécédents pathologiques particuliers. Elle a été admise dans le service de Pédiatrie IV de l'Hôpital d'Enfants à Rabat le 20-04-2005 pour suspicion d'aplasie médullaire.

Le début de sa maladie remonte à 2 mois avant son admission à l'HER par l'installation d'un syndrome fébrile avec toux et crachats hémoptoïques, de douleurs thoraciques et de sueurs nocturnes. Par la suite, la patiente a commencé à présenter un syndrome hémorragique fait d'épistaxis, et de gingivorragie pour lequel elle fut hospitalisée à l'hôpital de khémisset le 12-04-2005 où un bilan biologique et radiologique a été fait :

-NFS : Hb à 10,8 g/dl, GB à 6200/mm³ et Pq à 110 000/ mm³.

-VS : 72 mm à la 1^{ère} heure et 105 mm à la 2^{ème} heure.

-ionogramme sanguin : normal.

-IDR à la tuberculine : négative.

-radiographie de Poumon face : normale.

-échographie abdominale : ascite de moyenne abondance.

Devant la bicytopenie, le bilan a été complété par un médullogramme qui a été en faveur d'une aplasie médullaire. La patiente fut alors adressée à l'HER pour prise en charge.

A son admission aux urgences médicales pédiatriques de l'HER puis dans le service de Pédiatrie IV, la patiente a présenté des douleurs abdominales, une diarrhée liquidienne, des vomissements, des brûlures mictionnelles et une dyspnée d'effort. Le tout a évolué dans un contexte de fièvre, d'amaigrissement et d'altération de l'état général.

L'examen à l'admission au service de pédiatrie IV de l'HER a montré une fille consciente, fébrile à 40° avec des conjonctives légèrement décolorées. Elle était eupnéique, tachycarde. Sa tension artérielle était de 100/50 mmHg et son poids de 29 kg. L'examen abdominal a montré à la palpation une sensibilité diffuse, sans hépatomégalie ni splénomégalie et sans masse palpable. Le reste de l'examen somatique était sans particularité

Devant ce tableau clinique, quelques étiologies ont été évoquées notamment une pathologie infectieuse (tuberculose, Fièvre typhoïde, hépatite virale) ou une maladie systémique (LED, PAN...)

Le bilan biologique, fait après son hospitalisation, a montré:

-à la NFS: Hb à 11,6 g/dl.

VGM à 84,4 fl.

CCMH à 32,9 g/l.

Ht à 53,5 %.

GB à 3988/mm³.

PNN à 69,6 %.

Ly à 20,2 %.

Pq à 132000/mm³.

-à l'ionogramme sanguin : Glycémie à jeûne à 0,83 g/l

Urée sanguine à 0,46 g/l.

Créatinine sanguine à 6 mg/l.

Protéïnémie à 63 g/l

-une VS à 102 mm à la première heure et une CRP à 35 mg/l.

-un bilan hépatique : ASAT à 5924 UI/l et ALAT à 109 UI /l.

PAL à 1650 UI/l.

γ GT à 1393 UI/l.

Cholestérol à 2,30 g/l.

Triglycérides à 4,50 g/l.

Bilirubine totale à 77 mg/l.

Bilirubine directe à 33 mg/l.

Bilirubine indirecte à 44 mg/l.

TP à 100 % et TCA à 32'' avec une fibrinogène à 2,2 g/l

-un sérodiagnostic de Widal : négatif.

- un ECBU : négatif.

- une recherche de BK dans les crachats : négative

-une protéinurie de 24 h : 1,09g/24 h.

Au quatrième jour de son hospitalisation et devant l'apparition d'un ictère cutanéomuqueux dans ce contexte d'AEG d'autant plus que le bilan hépatique fait, avait montré un syndrome de cytolyse (ALAT, ASAT), un syndrome de cholestase (PAL, γ GT) sans syndrome d'insuffisance hépatocellulaire

(CLT,TP,TCA), le diagnostic d'une hépatite virale aiguë a été fortement suspecté. Cependant aucune des sérologies virales réalisées à l'hôpital n'a pu la confirmer (AgHBs1, HBe1, HVA IgM1 , Ac anti-HVC1).

Vingt jours après le début de son hospitalisation, l'évolution a été marquée par une aggravation de l'état général avec persistance de la fièvre et des douleurs abdominales et l'apparition d'un épanchement pleural gauche découvert fortuitement lors d'une 2^{ème} échographie abdominale de contrôle réalisée le 03-05-2005 et par la suite, sur une radiographie pulmonaire de face.

La ponction pleurale faite le 17-05-2005 a montré à l'examen cytobactériologique une réaction cellulaire nette faite de polynucléaires \pm altérés sans germe banal ni de BK à l'examen direct et à la culture avec une albumine à 62 g/l à l'examen biochimique.

Devant la persistance des douleurs abdominales, une 3^{ème} échographie abdominale à été faite le 20-05-2005 et qui a montré :

- un pancréas très augmenté de volume mesurant 42 mm (tête), 22 mm (corps) et 34 mm (queue).
- des remaniements hypoéchogènes de la graisse péri-pancréatique avec présence de plusieurs coulées hétérogènes le long des gouttières pariéto-coliques gauche et droite.
- un épanchement liquidien de moyenne abondance déclive péri-utérin et péri-vésical.
- un foie de volume normal et homogène.
- une vésicule biliaire vide entourée d'un épaissement hypo et hyperéchogène.

- des reins et une rate sans anomalies.

Cet aspect échographique en faveur d'une pancréatite avec des coulées de nécrose associées a été mieux précisé par une TDM abdominale (Images 1,2,3,4) demandée en urgence le même jour que la 3^{ème} échographie et qui a objectivé :

- un pancréas augmenté de volume de densité légèrement hétérogène à contours bosselés.
- une densification de la graisse péri-splénique associée à la présence de coulées hétéro-denses intéressant les gouttières pariéto-coliques, l'espace péri-rénal gauche, l'espace para-rénal bilatéral, la fosse iliaque droite et en péri-vésiculaire.
- et un épanchement liquidien du CDS de Douglas.

Le diagnostic de pancréatite aiguë a été fortement évoqué sur les arguments écho-scannographiques avec un stade E de Balthazar. Cependant la lipasémie et l'amylasémie n'ont pas pu être faite par faute de moyens.

La fille a été transférée le 21-05-2005 au service de Réanimation Pédiatrique Polyvalente (RPP) et a été mise sous un traitement symptomatique associé aux mesures de réanimation :

- la suppression de l'alimentation orale.
- une perfusion de SG 10 % avec électrolytes.
- une sonde nasogastrique d'aspiration.
- une antibiothérapie à base d'une amoxicilline 500 mg/8h.



Image 1

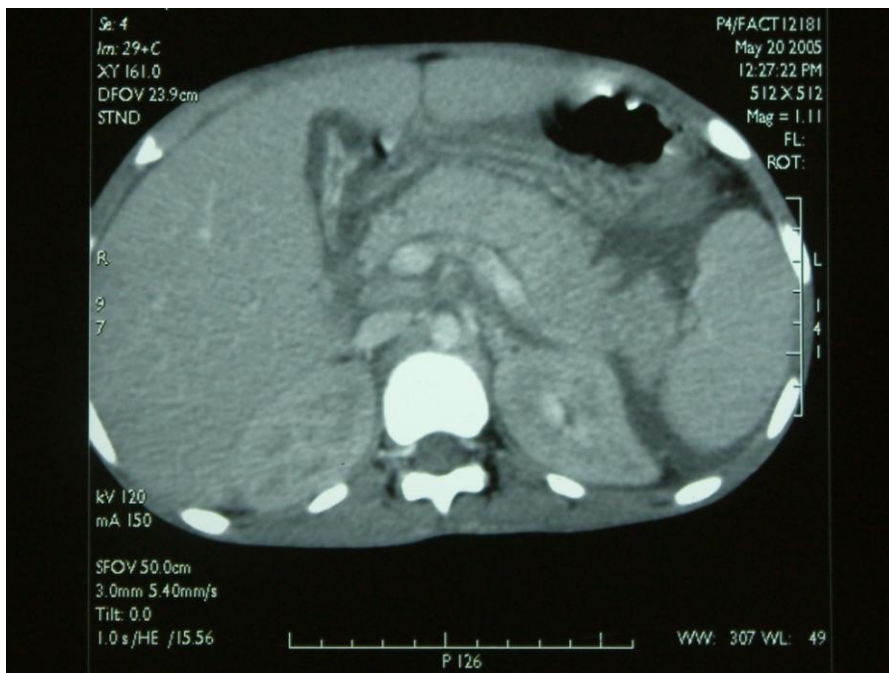


Image 2



Image 3

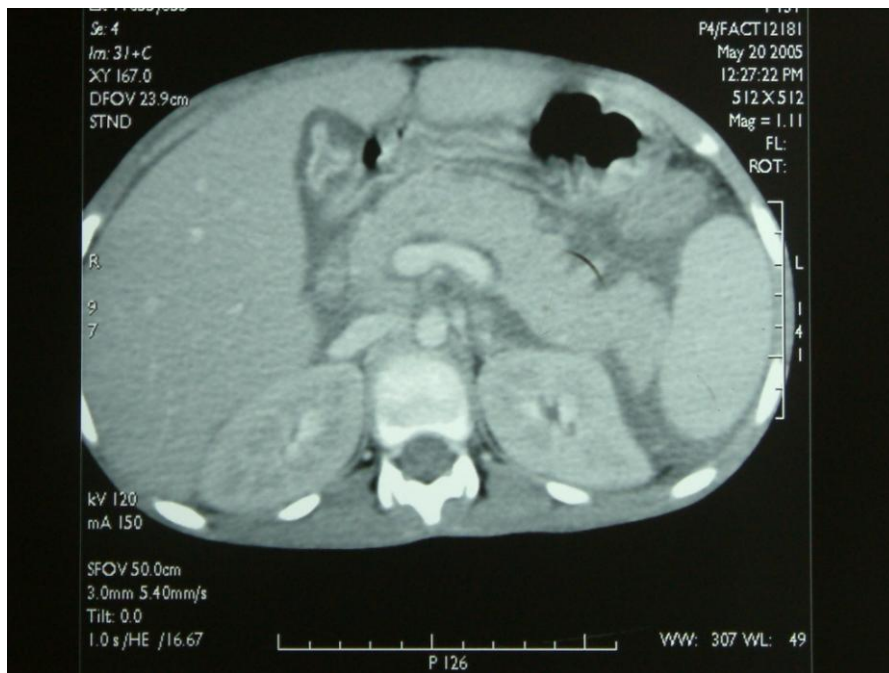


Image 4

Le bilan biologique réalisé dans le service de RPP, a montré :

- à la NFS : une Hb à 6,3 g/dl et un Ht à 18,1% ayant nécessité une transfusion en CGR faisant remonter l'Hb à 11g/dl .

des GB à 2000/ mm³.

et des Pq à 52000/ mm³.

- à l'ionogramme sanguin : une urémie à 0,17 g/l.

une créatinémie à 6 mg/l.

une protidémie à 63 g/l.

des ALAT à 350 UI/l et ASAT à 120 UI/l.

- un TP à 62 % et une TCA à 47 "/30".

Après 5 jours d'hospitalisation dans le service de RPP, la patiente est restée stable sur le plan hémodynamique sans signes de défaillance cardiocirculatoire ni respiratoire ni neurologique. Cependant aucune amélioration clinique, ni hématologique n'a été obtenue (persistance de la pancytopenie).

Elle a été réhospitalisée dans le service de Pédiatrie IV le 25-05-2005. Une échographie abdominale de contrôle a été faite le 27-05-2005 et qui a montré :

- un foie de taille homogène sans dilatation des voies biliaires.
- une vésicule biliaire alithiasique à paroi épaisse.
- un tronc porte perméable.
- des reins sans anomalies.

- un pancréas tuméfié homogène (tête = 52x40 mm, corps = 25 mm, queue = 30 mm).
- la présence de coulées au niveau de l'arrière cavité des épiploons de 47x16 mm de diamètre
- et un épanchement pleural gauche et péri-utérin modéré.

Les causes de la pancréatite aiguë qui ont été évoquées devant ce tableau clinique et devant l'ictère fébrile, telles une hépatite virale A, B ou à CMV, une leptospirose, n'ont pas pu être confirmées et la patiente est sortie de l'hôpital contre avis médical le 02-06-2005.

Conclusion : Il s'agit d'une pancréatite aiguë nécrotico-hémorragique chez une fille de 13 ans, très fortement évoquée par les données radiologiques (Echographie, TDM), d'étiologie indéterminée et d'évolution défavorable.

II-OBSERVATION 2 :

L'enfant Ch.H est de sexe féminin et est âgée de 8 ans. Elle est la 3^{ème} d'une fratrie de 3, issue de parents non consanguins et est originaire et résidente à Rabat. Elle a été hospitalisée dans le service de Pédiatrie IV à l'Hôpital d'Enfants de Rabat le 21-05-2006 pour une crise convulsive.

Ses antécédents personnels sont marqués par :

- une grossesse suivie au centre de santé, menée à terme.
- un accouchement médicalisé par voie basse sans notion de souffrance néonatale.
- une vaccination selon le programme national d'immunisation.
- une méningite tuberculeuse traitée en 2000 ayant été révélée à l'âge de 2 ans par des convulsions fébriles.

Ses antécédents familiaux sont marqués par :

- une notion de polykystose rénale familiale.
- sa mère décédée en 2005 par néo du rien.
- son père décédé en 2000 (cause non précise).
- sans notion d'épilepsie familiale.

La patiente a été admise aux urgences médicales pédiatriques de l'HER le 21-05-2006, pour une crise convulsive tonico-clonique généralisée avec réversion des yeux et mousse aux lèvres, suivie d'un coma post-critique. Cette crise a duré moins de 5 minutes. Le tout a évolué dans un contexte apyrétique et de conservation de l'état général.

L'examen à l'admission :

- Fille comateuse (coma post-critique), apyrétique, sans raideur de la nuque et sans signe neurologique déficitaire.

- A l'examen abdominal : abdomen souple sans hépatomégalie ni splénomégalie ni de masse palpable.

- Le reste de l'examen somatique est sans particularité.

Un bilan biologique a été fait le jour de son hospitalisation :

- NFS : Hb à 16,5 g/dl.
GB à 12050/ mm³.
Pq à 461000/ mm³.

- Urée sanguine : 0,34 g/l.

- Créatinine sanguine : 4,9 mg/l.

- Glycémie à jeûne : 0,93 g/l.

- CRP : 47,4 mg/l.

- VS : 15 mm à la 1^{ère} heure.

- Examen toxicologique du sang : négatif.

- ASAT : 16 UI/l.

- ALAT : 14 UI/l.

- Bilirubine totale : 3 mg/l.

- Bilirubine directe : 1 mg/l.

- Cholestérol : 1,51 g/l.
- Triglycérides : 0,59 g/l.

Le bilan radiologique qui a été fait n'a pas montré d'anomalies:

- Radiographie de Poumon : normale.
- Echographie abdominale : normale.
- TDM cérébrale : normale.

L'EEG a montré un tracé épileptogène.

Après cinq jours d'hospitalisation, la patiente est sortie de l'hôpital sous traitement par Dépakine à raison de 30 mg/kg/j en trois prises, avec un rendez-vous pour consultation. H. a été réhospitalisée le 10-10-2006 (4mois et demi après sa dernière sortie du service sous Valproate de Sodium), pour des douleurs abdominales épigastriques et des vomissements.

A l'examen : patiente consciente, apyrétique.

pas de déficit neurologique.

abdomen sensible à la palpation de l'épigastre.

pas de voussure ni de masse palpable.

Une échographie abdominale, réalisée le jour de l'admission a montré :

- un pancréas augmenté de taille, de contours réguliers, hypoéchogène, discrètement hétérogène;
- la présence d'un épanchement au niveau de l'arrière cavité des épiploons;
- un épanchement intra-péritonéal péri-splénique, au niveau de l'espace de Morisson et du CDS de Douglas;

- le foie, la vésicule biliaire, la rate et les reins sans anomalies;
- et présence d'un épanchement pleural.

Un scanner abdominal a été fait le même jour en urgence et a montré :

- un pancréas augmenté de taille dans sa globalité, hypodense, non rehaussé après injection de produit de contraste, avec obscurcissement de la graisse péri-pancréatique;
- la présence de coulées hypodenses pararénales antérieures bilatérales;
- un épanchement en péri-splénique important, dans la gouttière pariéto-colique, en interanses et dans le CDS de Douglas;
- un épanchement pleural bilatéral prédominant à gauche;
- la VBP et les VBIH sont fines;
- le foie, la rate et les reins sont d'aspect TDM normal;
- au total : aspect scannographique en faveur d'une pancréatite aiguë grade E de Balthazar.

Le diagnostic de pancréatite aiguë est fortement évoqué devant les images scannographiques (Images 5,6,7). Le dosage de la lipasémie et l'amylasémie a été fait le lendemain de son admission. L'augmentation du taux de ces deux enzymes est venue conforter le diagnostic de pancréatite aiguë. L'amylasémie était à 760 UI/l (valeur normale < 180 UI/l) et la lipasémie était à 710 UI/l (valeur normale = 7-58 UI/l)



Image 5

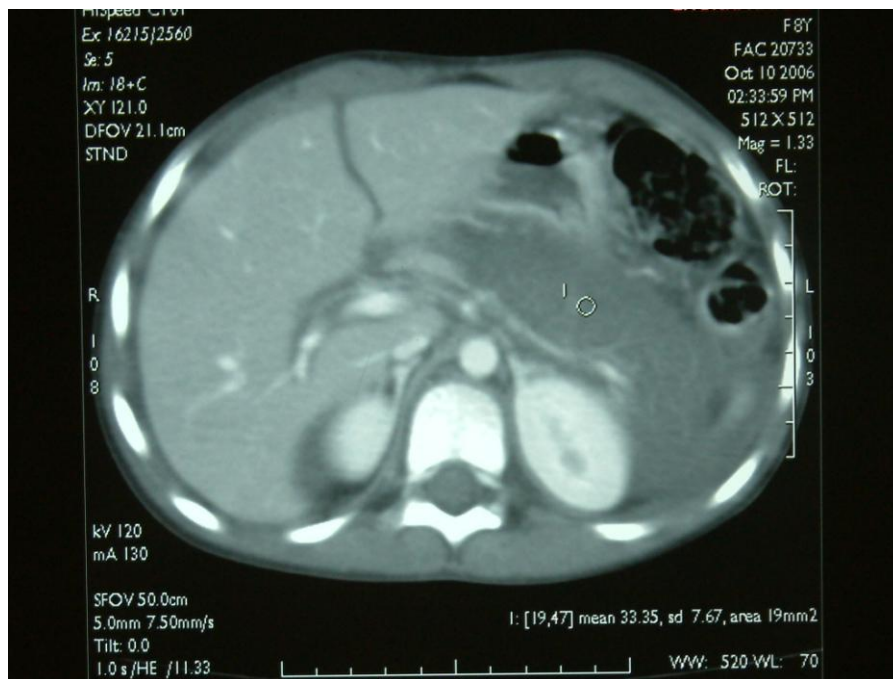


Image 6



Image 7

Un bilan biologique a été fait le même jour pour évaluer le retentissement de la pancréatite aiguë :

- NFS : Hb à 11,4 g/dl.
GB à 22 690/mm³ (PNN à 84,2 %).
Pq à 198000/mm³
- Urée sanguine : 1,53 g/l.
- Créatinine sanguine : 14 mg/l.
- ASAT : 108 UI/l.
- ALAT : 21 UI/l.
- LDH : 1409 UI/l.
- Cholestérol : 1,10 g/l.
- Triglycérides : 1,09 g/l.
- Protidémie : 52 g/l.
- Glycémie à jeûne : 1.27 g/l.
- Ca plasmatique : 76 mg/l.
- TP à 37 % et TCA à 36"/35".

Le diagnostic de pancréatite aiguë ayant été posé, l'enfant a été mise alors sous un traitement symptomatique et des mesures de réanimation le 10-10-2006, avec une surveillance clinique, biologique et échographique.

Ce traitement a consisté en :

- la suppression de l'alimentation orale.
- une perfusion de SG 5 % + électrolytes.

- une sonde à O₂ avec position demi-assise.
- une sonde nasogastrique si vomissement.
- un traitement antalgique par Doliprane.
- un traitement anticonvulsivant par le Gardéнал en alternative à la Dépakine qui a été arrêtée depuis son admission dans le service, et le Valium en intra-rectal si crise convulsive.

La responsabilité du Valproate de Sodium (Dépakine[®]) dans le déclenchement de cette pancréatite aiguë a été fortement évoquée malgré la dépakinémie trouvée à un taux de 3,710 mg/l, qui est inférieur à la fourchette thérapeutique (50 à 100 mg/l). En effet, ce dosage a été fait le quatrième jour de l'arrêt du Valproate de Sodium et son remplacement par le phénobarbital.

L'évolution sous traitement a été marquée par une amélioration clinique nette avec régression des douleurs abdominales et des vomissements. Une échographie abdominale de contrôle réalisée le 17-10-2006 a montré un pancréas tuméfié, hypoéchogène avec présence d'une collection cloisonnée inter-pancréatogastrique et d'une lame d'épanchement dans le Douglas. La normalisation de la lipasémie et l'amylasémie a été obtenue après 10 jours du traitement symptomatique et l'arrêt du Valproate de Sodium (Amylasémie à 51UI/l, Lipasémie à 4 UI/l).

Un scanner abdominal fait le 02-11-2006 a montré un aspect tomodensitométrique en faveur d'un faux kyste du pancréas corporeocaudal avec régression des coulées de nécrose et de l'épanchement intra-péritonéal.

L'enfant a quitté l'hôpital et a été revue en consultation une semaine après sa sortie. Son état général était excellent avec disparition de toute symptomatologie fonctionnelle. Le traitement anticonvulsivant par le Gardéнал est poursuivi à raison de 100 mg/j.

Une échographie abdominale de contrôle a été refaite le 01-02-2007 et a montré un pancréas de petite taille, d'échostructure échogène, homogène avec individualisation d'une structure kystique et absence d'épanchement intrapéritonéal.

La patiente est revue régulièrement en consultation depuis sa sortie de l'hôpital et la dernière remonte au 28-04-2008 avec un examen clinique normal.

Conclusion : il s'agit d'une pancréatite aiguë chez une fillette de 08 ans connue épileptique sous Dépakine, d'origine médicamenteuse très probable et d'évolution favorable.



Discussion



I- ETUDE EPIDEMIOLOGIQUE :

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

Dans une étude de A. Nydegger et al. faite sur 279 enfants atteints de pancréatite aiguë sur une période de 10 ans, la maladie semble indépendante de l'âge et du sexe du patient. Les résultats ont montré que 58,4% des cas était de sexe masculin et 41,6% était de sexe féminin. L'âge moyen était de 10 ans [40]. Dans une autre étude réalisée par A. Sánchez-Ramirez et al., les enfants de sexe féminin représentent 49,1% et 50,9% des enfants était de sexe masculin [41].

Dans le service de Pédiatrie IV à l'HER, on a pu recueillir 2 cas de pancréatite aiguë entre Avril 2005 et Mai 2006. Les deux cas étaient de sexe féminin avec un âge moyen de 10 ans.

II- ETUDE CLINIQUE :

Dans toutes les études réalisées sur la pancréatite aiguë de l'enfant, le tableau clinique était dominé par les douleurs abdominales et les vomissements.

L'étude de Sanchez-Rámirez et al. faite en 2007 sur les pancréatites aiguës de l'enfant, a montré que 94,9% des cas ont présenté des douleurs abdominales, 85,5% des cas ont présenté des vomissements, 47,3% ont présenté un iléus et que 9,1% des cas ont eu un ictère [41]. Dans une autre étude de V. Laugel et al., 100 % des enfants atteints de pancréatite aiguë ont présenté des douleurs

abdominales dont 36,3% à irradiation dorsale, 81,8% des enfants ont présenté des vomissements et 18,8% des cas ont eu un ictère. L'ascite était présente chez 100% des cas et l'épanchement pleural était présent chez 45,4% des cas [42].

Dans les deux cas de notre étude, le diagnostic de pancréatite aiguë était méconnu et c'est la persistance des douleurs abdominales qui a amené à refaire l'échographie et à découvrir l'atteinte pancréatique. Les douleurs abdominales étaient intenses et épigastriques pour les deux patientes. Les vomissements ont été présents chez les deux enfants, ainsi que l'épanchement pleural et l'ascite. Le tableau clinique de la pancréatite aiguë tant dans les observations rapportées dans la littérature que dans les nôtres semble le même.

Devant un tableau de douleurs abdominales chez l'enfant, le diagnostic de pancréatite aiguë, même sévère, est souvent difficile et est porté tardivement, car les autres éléments sémiologiques sont très peu spécifiques. Les signes suivants doivent néanmoins attirer l'attention : la violence et la soudaineté de la douleur abdominale, sa localisation épigastrique ou péri-ombilicale (l'irradiation dorsale étant plus rare) et l'altération de l'état général. L'examen physique est souvent pauvre.

III- ETUDE BIOLOGIQUE :

Actuellement, il n'existe pas de marqueurs spécifiques pour le diagnostic de la pancréatite aiguë. Lorsque cette maladie est suspectée sur la base de symptômes cliniques, des examens complémentaires sont nécessaires.

Le dosage de l'amylase et de la lipase garde toujours, en pratique, une place prépondérante parmi les examens complémentaires.

L'étude de V. Laugel et al. a montré que 100% des cas étudiés avaient une hyperlipasémie. Cette étude a porté sur des enfants atteints de pancréatite aiguë médicamenteuse due à l'asparaginase (médicament utilisé dans le traitement des leucémies) [42]. L'étude de Sánchez-Ramirez et al. a montré une hyperamylasémie dans 85,5% des cas et une hyperlipasémie dans 87,5% [41].

Chez les deux patientes que nous avons rapportées, l'amylasémie et la lipasémie n'ont pas été dosées chez la première patiente par faute de moyens. Dans le deuxième cas, le taux plasmatique des deux enzymes a été augmenté.

A l'heure actuelle, il faut privilégier le contexte clinique et en particulier la présence de douleurs abdominales dans l'interprétation d'une élévation des enzymes pancréatiques. Leur élévation est d'autant plus fréquente que le dosage a été réalisé précocement. Conformément aux recommandations de la conférence de consensus sur la pancréatite aiguë de 2001, pour le diagnostic de pancréatite aiguë, la lipasémie seule devrait être dosée sans l'amylase. Pour prédire la sévérité de la pancréatite, un taux de CRP > 150mg/l à 48 heures reste encore le marqueur le plus largement utilisé [17].

IV- ETUDE RADIOLOGIQUE :

Les examens radiologiques devraient compléter le bilan biologique. Selon les disponibilités et les pathologies associées, une échographie abdominale ou un scanner abdominal doit être effectué.

L'échographie est certainement l'examen de choix pour le diagnostic de pancréatite aiguë de l'enfant du fait de son innocuité, sa répétition aisée et sa très large diffusion actuelle [43]. En dehors de l'atteinte pancréatique, l'échographie abdominale permet de mettre en évidence une ascite inapparente et faire le bilan des lésions. En principe, la TDM doit être la première exploration radiologique à demander en cas de suspicion de pancréatite aiguë. Son efficacité diagnostique est estimée à 85% ce qui en fait une méthode d'investigation idéale.

Dans l'étude de V. Laugel et al., une échographie abdominale a été réalisée en premier lieu dans 90% des cas, permettant le diagnostic dans 63,6% des cas. L'élargissement et l'échogénicité hétérogène du pancréas, l'existence d'un épanchement péritonéal constituaient les principaux éléments du diagnostic échographique. Le scanner abdominal avec injection de produit de contraste a permis, dans les 81% des cas où il a été réalisé, d'établir ou de confirmer le diagnostic par l'augmentation de la taille du pancréas et les anomalies de densité ; la nécrose a été mise en évidence par l'absence de prise de contraste dans 54,5% des cas. L'IRM a été choisie préférentiellement au scanner dans 2 cas et en complément de celui-ci dans deux autres cas [42].

Dans les deux cas de notre étude, les examens radiologiques qui ont été réalisés sont l'échographie abdominale et le scanner abdominal. L'échographie a montré l'œdème pancréatique et l'épanchement péritonéal, le scanner a montré l'augmentation de la taille du pancréas et la nécrose.

L'échographie est la technique d'imagerie la plus facile pour confirmer le diagnostic, mais elle peut être mise en défaut par l'interposition des gaz digestifs due à l'iléus réflexe de la pancréatite aiguë dans un tiers des cas. Le scanner

avec injection permet un diagnostic plus sûr et plus complet, notamment pour l'évaluation de la nécrose parenchymateuse et des lésions extra-pancréatiques. L'IRM ne semble pas apporter d'avantage décisif. Toutes ces explorations morphologiques peuvent ne montrer initialement que des anomalies mineures et doivent être répétées pour apprécier et évaluer la nécrose pancréatique [42].

V- COMPLICATIONS ET SCORES DE GRAVITE :

Toute pancréatite aiguë expose à des complications qu'elles soient locales ou générales, parfois révélatrices imposant l'intervention d'urgence. C'est le cas d'un état de choc ou de SDRA.

L'état de choc a été constaté dans 45% des cas dans l'étude de V. Laugel et al. et la CIVD dans 27,2% des cas. Un pseudokyste a compliqué la pancréatite aiguë dans 63,6% des cas [42]. L'étude de Sánchez-Ramirez et al. a constaté que 20% des cas avaient des complications infectieuses, 38,2% des cas avaient des complications métaboliques à type d'hypercalcémie et d'hyperglycémie et que 16,4% des cas ont présenté des pseudokystes [41].

Concernant notre étude, les deux cas n'ont pas présenté de complication générale (choc, détresse respiratoire, défaillance multiviscérale), un pseudokyste a été constaté chez la deuxième patiente.

De nombreux scores ont été proposés pour apprécier la gravité de la pancréatite aiguë. Il s'agit à la fois de scores spécifiques de la pancréatite aiguë : scores de Ranson, IMRIE, Glasgow mais aussi de scores généralistes de gravité de patients en milieu de réanimation : score APACHE II, score IGS II. Ces scores sont plus adaptés à l'adulte qu'à l'enfant, et le score de Ranson est le plus

classique. Onze paramètres sont à recueillir sur 48 heures pour permettre, dans une population de pancréatites majoritairement d'origine alcoolique (population adulte), de définir les pancréatites aiguës graves au delà d'un score associant trois critères. Le nombre de critères a été réduit à neuf dans le score d'IMRIE, score modifié à nouveau par Glasgow puis Blamey. Ces modifications ont pour but d'adapter le score à toutes les étiologies et de simplifier le recueil des données difficiles à évaluer (séquestration liquidienne). Mais l'inconvénient de tous ces scores reste de ne pouvoir être utilisé que dans les 48 premières heures.

Récemment, un score simple de gravité a été proposé, le score BALI, à quatre critères [17]. Ses performances sont superposables à celle des autres scores en termes de prédiction de mortalité et morbidité.

L'utilisation d'un score de sévérité nous paraît utile puisqu'il permet de détecter des patients qui sont plus à risque d'évoluer défavorablement et de développer des complications. Certains auteurs en tiennent aussi compte pour la décision de surveillance en soins intensifs. Pour les deux cas de notre étude, on n'a pas pu réaliser un score bioclinique de gravité, vu le manque de certains éléments biologiques impliqués.

Concernant le score radiologique de Balthazar, seul le stade E (nécrose extensive) semble pouvoir prédire un risque majeur de complications systémiques immédiates et d'une insuffisance pancréatique à long terme. Les deux cas rapportés dans notre étude avaient un stade E. De ce fait, le stade constaté dans notre étude de la deuxième observation est dispersé pour des situations cliniquement comparables. La survenue de pseudokystes reste totalement imprévisible et justifie la réalisation d'imagerie à distance de l'épisode aigu. Il existe un autre score scannographique, appelé index de

sévérité, qui associe les cinq critères de Balthazar cotés de 0 à 4 et un score sur 6 cotant la quantité de nécrose pancréatique (Annexe 7).

VI- ETIOLOGIES :

La recherche étiologique des pancréatites aiguës est parfois difficile, surtout chez l'enfant. Dans la plupart des études faites sur la pancréatite aiguë de l'enfant, la pancréatite aiguë idiopathique prend la seconde place après la cause traumatique. Les pancréatites traumatiques (Figure 1,2) sont causées par des accidents en voiture ou vélo (surtout des traumatismes abdominaux fermés). Elles surviennent également lors de maltraitance. Les anomalies structurales congénitales du pancréas et des voies biliaires, les causes infectieuses, les causes métaboliques, les maladies systémiques, une toxicité médicamenteuse sont aussi des étiologies à rechercher avant de parler de pancréatite idiopathique.

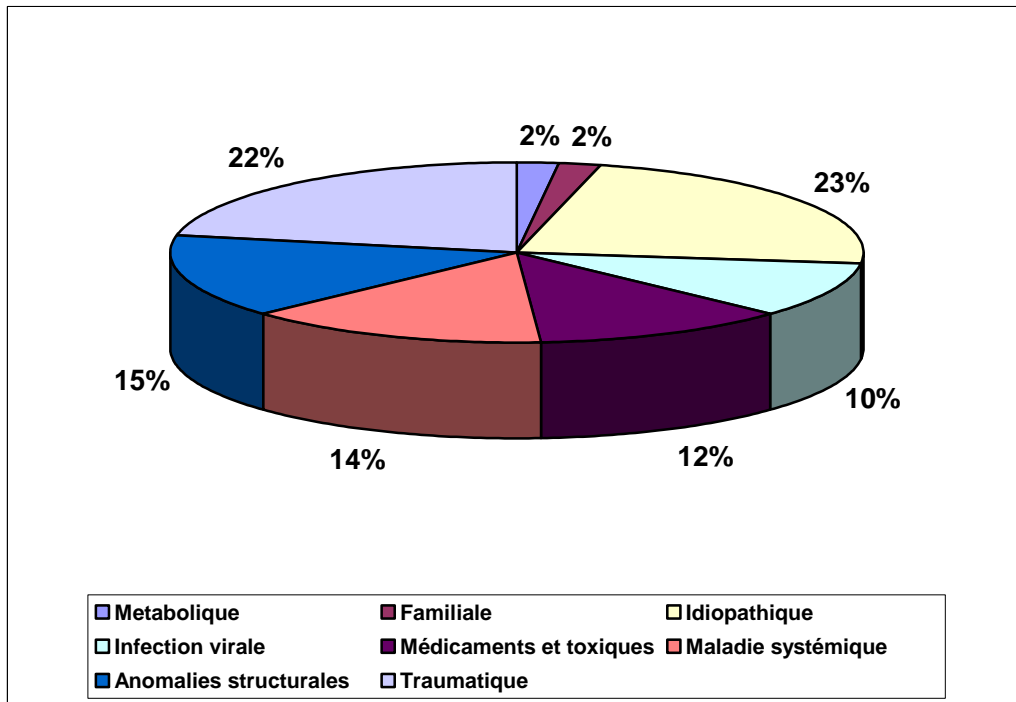


Figure 1 : Etiologies de la pancréatite aiguë selon la revue de littérature de Benifla et al. [44]

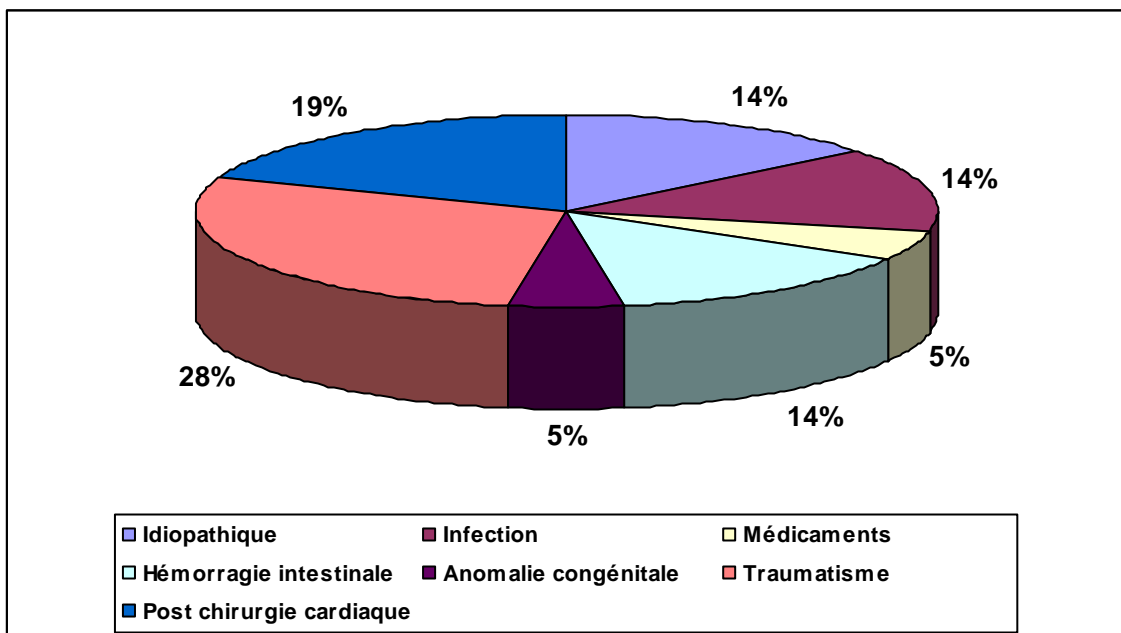


Figure 2 : Etiologies de la pancréatite aiguë selon l'étude rétrospective genevoise de Berney et al. [45]

Dans notre étude et concernant le premier cas, la cause infectieuse a été fortement suspectée devant le contexte fébrile et l'ictère. Une hépatite virale non alphabétique a été évoquée, car seules les sérologies virales A, B et C ont pu être faites et sont revenues négatives. Une leptospirose a été évoquée en deuxième lieu; cependant le tableau clinique était incomplet pour y penser et aucune exploration biologique n'a été faite dans ce sens. Ailleurs, on a pu classer la pancréatite aiguë chez cette patiente parmi les formes idiopathiques, puisqu'aucune cause n'a été trouvée.

Concernant le deuxième cas, l'interrogatoire n'a décelé ni antécédent biliaire ou pancréatique ni traumatisme abdominal récent. L'étude des marqueurs sériques des infections virales susceptibles d'entraîner une atteinte pancréatique n'a pas été faite, et le contexte clinique n'était pas en faveur. L'enfant était sous traitement anticonvulsivant par le Valproate de Sodium. Cette cause médicamenteuse doit être évoquée chez cette patiente traitée par un produit ayant une toxicité pancréatique.

Le dosage du taux plasmatique du Valproate de Sodium était de 3,71 mg/l, c'était un taux inférieur à la fourchette thérapeutique (50 à 100 mg/l) et la concentration plasmatique toxique est supérieure à 130 mg/l. Ce résultat négatif peut être expliqué par l'arrêt du traitement par la Dépakine dès la suspicion de l'étiologie médicamenteuse de la pancréatite aiguë. De plus, le dosage de la dépakinémie n'a été fait que le quatrième jour après l'arrêt du traitement. La responsabilité du Valproate de Sodium dans le déclenchement de la pancréatite aiguë chez cet enfant n'a pas pu être exclue et est restée fortement suspectée. En effet, dans les observations de la littérature, une atteinte pancréatique a pu être induite par le Valproate de Sodium chez certains patients, qu'elle que soit la dose quotidienne à partir de 25 mg/kg/g et pour un taux sanguin se trouvant dans

la zone d'efficacité thérapeutique [46]. Dans le cas que nous rapportons, la dose quotidienne était de 30 mg/kg/j. Lorsque la réintroduction médicamenteuse est suivie d'une rechute symptomatique de pancréatite aiguë, la responsabilité du Valproate de Sodium est certaine. Dans le cas décrit, cette réintroduction ne nous a pas paru éthiquement envisageable en raison de la gravité potentielle de la pancréatite aiguë.

VII- ASPECTS THERAPEUTIQUES ET EVOLUTIFS :

Le traitement de la pancréatite aiguë est à la fois médical et chirurgical selon la cause mais avant tout médical. Quelle que soit l'étiologie ou la gravité du tableau clinique, le traitement initial est médical et symptomatique. Il repose sur la prise en charge des éventuelles complications systémiques et sur la correction des troubles hydro-électrolytiques. Le repos digestif complet est préconisé avec sonde nasogastrique en aspiration et nutrition parentérale exclusive. Le support antalgique, antibiotique et nutritif est très important dans la prise en charge symptomatique.

La conduite thérapeutique pratiquée pour les deux patientes de notre étude a reposé sur une alimentation parentérale exclusive utilisant uniquement un apport de SG à 10% avec électrolytes, sur une sonde nasogastrique d'aspiration, la ponction de l'épanchement pleural, le traitement antalgique par le paracétamol et le traitement antibiotique.

Dans les formes sévères, identifiées par les scores biocliniques et scannographiques, les besoins en nutriments sont liés à l'augmentation de la dépense énergétique et du catabolisme protéique. La pancréatite génère un état hypermétabolique de stress semblable au sepsis et les besoins énergétiques de

base sont augmentés surtout dans les formes sévères [48,49]. La mise en route d'une nutrition artificielle est, le plus souvent, la règle pour des raisons strictement métaboliques et pour prévenir les conséquences nutritionnelles d'un état d'agression sévère. Depuis les années 90, on considère que la nutrition entérale est sans risque dans la pancréatite aiguë si le site est jéjunal [50].

L'indication d'une exploration chirurgicale est le point le plus controversé dans la prise en charge des pancréatites aiguës sévères. La surinfection de la nécrose est une indication chirurgicale classique qui devrait être prévenue par une antibiothérapie large et précoce. L'évolution très majoritairement favorable, du deuxième cas de notre étude et dans la littérature, et des cas de pancréatites aiguës non opérées d'origine médicamenteuse, est un argument en faveur du traitement médical conservateur. Le drainage transcutané des coulées de nécrose est un traitement pour lequel il existe encore peu de données dans la littérature. Le traitement chirurgical des faux kystes du pancréas n'est indiqué qu'en cas de complication (compression, hémorragie, douleurs récidivantes) ou l'augmentation de la taille des lésions [42].

L'indication d'un geste chirurgical à visée thérapeutique peut cependant être posée secondairement en fonction de la réponse du malade au traitement médical symptomatique et des résultats d'une surveillance étroite clinico-biologique et radiologiques de l'évolution de la pancréatite aiguë.

Concernant le premier cas de notre étude, l'évolution après la découverte de la pancréatite aiguë a été défavorable. En effet, aucune amélioration clinique ni échographique n'a été constatée. Sur le plan biologique, la lipasémie et l'amylasémie n'ont pas été faites, ni pour la confirmation du diagnostic, ni pour

la surveillance. Dix jours après le diagnostic, la patiente a quitté l'hôpital abandonnant toute prise en charge thérapeutique. Quant au deuxième cas, l'arrêt du Valpoate de Sodium et le traitement médical symptomatique ont permis une rétrocession rapide de la symptomatologie clinicobiologique ce qui est évocateur d'une pancréatite aiguë induite pas le Valpoate de Sodium. L'évolution spontanée du pseudokyste non compliqué constaté a été généralement favorable, justifiant une simple surveillance échographique ou scannographique.

VIII- ASPECTS PRONOSTIQUES :

Le pronostic dépend beaucoup de la pathologie à l'origine de la pancréatite aiguë. Les données sur la mortalité chez l'enfant n'abondent pas et se situe entre 2 et 20%. [51,52,44]. Une étude rétrospective montre que la présence d'une pathologie sévère sous jacente ou d'un choc hypovolémique est un facteur de risque pour une pancréatite sévère et une mortalité plus élevée[51,52,44] . De même, la mortalité élevée de 21% chez Weizman et al. [52] est mise en rapport avec les pathologies de base sévères.

Le pronostic de la pancréatite aiguë sévère au Valproate de Sodium est nettement meilleur dans notre étude du deuxième cas. Au contraire, dans le premier cas, le pronostic paraît sombre et la patiente a quitté l'hôpital alors qu'aucune amélioration n'a été constatée.



Conclusion



La pancréatite aiguë est une maladie rare dans l'enfance. Elle est caractérisée par son polymorphisme clinique et par ses étiologies diverses. L'élément clinique très important est la douleur abdominale.

La lipase est l'enzyme de référence et doit être la seule enzyme à doser en cas de suspicion de pancréatite aiguë. Sa normalisation est plus lente que celle de l'amylase.

L'échographie et la tomodensitométrie sont actuellement les examens fondamentaux pour le diagnostic de la nécrose et le bilan lésionnel, permettant de suivre au mieux l'évolution et de guider la thérapeutique, notamment l'indication opératoire.

La gravité de la maladie dépend de son étiologie, du terrain sur lequel elle survient mais surtout de la nature et de l'importance des lésions pancréatiques et particulièrement d'une nécrose et sa surinfection.

Si la majorité des pancréatites aiguës de l'enfant reste d'origine traumatique, une place importante revient à celles qui sont idiopathiques et celles qui sont dues à certaines infections notamment les infections virales et aux malformations congénitales du pancréas et des voies biliaires.

Le traitement de la pancréatite aiguë de l'enfant doit être d'abord médical sous surveillance médico-chirurgicale. Le problème des indications opératoires est posé aux divers moments de l'évolution de la maladie. L'évolution sous réanimation sera suivie sur les signes cliniques, biologiques et radiologiques.

Les deux cas que nous rapportons rendent compte de la nécessité de la confrontation des données cliniques, biologiques et radiologiques pour le diagnostic de la pancréatite aiguë de l'enfant, de l'intérêt du traitement avant tout médical et de la surveillance.



Résumé



Résumé

La pancréatite aiguë est caractérisée par l'autodigestion de la glande pancréatique par ses propres enzymes. C'est une pathologie grave et rare chez l'enfant. Elle a fait l'objet de peu d'études pédiatriques. Du fait de la rareté de cette pathologie chez l'enfant, le diagnostic n'est pas toujours évoqué d'emblée et le retard diagnostique vient aggraver le tableau clinique.

Nos rapportons dans ce travail, deux cas de pancréatite aiguë de l'enfant colligés dans le service de Pédiatrie IV à l'Hôpital d'Enfants de Rabat entre Avril 2005 et Mai 2006. Dans le premier cas, il s'agit d'une pancréatite aiguë chez une fille de 13 ans, d'étiologie indéterminée et d'évolution défavorable. Dans le deuxième cas, il s'agit d'une pancréatite aiguë chez une fillette de 8 ans connue épileptique sous traitement par le Valproate de Sodium, imputé comme cause très probable de cette affection dont l'évolution a été favorable.

Le diagnostic de pancréatite aiguë a été retenu sur des critères cliniques et radiologiques dans le premier cas, associés à des critères biologiques dans le deuxième cas. L'apparition de faux kystes du pancréas est la complication locale la plus fréquente après la nécrose et la surinfection. Cette complication est survenue chez la deuxième patiente, dont l'évolution spontanée objectivée au scanner abdominal et à l'échographie abdominale a été généralement favorable. La prise en charge a consisté en un traitement médical essentiellement symptomatique avec les mesures de réanimation médicale.

Abstract

Acute pancreatitis is characterized by the autodigestion of the pancreatic gland by its own enzymes. It is a rare and serious disease in children. Few studies dealt with this pathology. Because of its rarity in children, the diagnosis is not always evoked at the outset and the diagnostic delay exacerbates the clinical picture.

We report in this work two cases of acute pancreatitis in children collected in the 4th Pediatric Service at Rabat Children's Hospital between April 2005 and May 2006. The first case is about a 13 years old girl who has an acute pancreatitis, in which no etiology was determined and the evolution was unfavorable. The second case concerns an 8 years old girl, who has an acute pancreatitis known as epileptic under treatment by Valproic acid, attributed most likely to be a cause of this disease which evolution has been favorable.

The diagnosis of acute pancreatitis was identified on clinical and radiological criteria in the first case, both of which are associated with biological criteria in the second case. The appearance of pseudocysts of pancreas is the most frequent local complication after necrosis and infection. This complication occurred in the second child, which spontaneous evolution objectified by abdominal computed tomography scan and abdominal ultrasonography was generally favorable. The treatment consisted of medical treatment mainly symptomatic with measures of medical reanimation.

ملخص

يتميز مرض إلتهاب المعثكلة الحاد بهضم ذاتي للغدة المعثكلية عن طريق أنزيماتها، وتعتبر هذه الحالة المرضية نادرة وخطيرة عند الأطفال، كما أن الدراسات العلمية التي تطرقت لمعالجتها لدى الطفل قليلة. ونذرة هذا المرض عند الأطفال جعل التشخيص لا يكون مبكرا في غالب الأوقات مما يزيد من خطورة وتفاقم الوضع.

نقدم في هذا العمل حالتين لإلتهاب المعثكلة الحاد عند الطفل تم تشخيصهما بقسم طب الأطفال 4 بمستشفى الأطفال بالرباط في الفترة الممتدة بين أبريل 2005 وماي 2006. في الحالة الأولى يتعلق الأمر بمرض إلتهاب المعثكلة الحاد عند طفلة عمرها 13 سنة، لسبب غير محدد كما أن تطور هذا المرض عندها لم يكن إيجابيا. في الحالة الثانية يتعلق الأمر بنفس المرض عند طفلة عمرها 8 سنوات تعاني من مرض الصرع، الذي تتابع علاجه بتناولها دواء فالبروات الصوديوم، وإحتمال كبير أن ينسب لهذا الدواء السبب في إلتهاب المعثكلة الحاد عندها، و كان تطور المرض إيجابيا في هذه الحالة.

و تم تشخيص مرض إلتهاب المعثكلة الحاد عن طريق معايير سريرية وإشعاعية في الحالة الأولى، إضافة إلى معايير بيولوجية في الحالة الثانية. يعتبر ظهور الأكياس الكاذبة من المضاعفات المحلية الأكثر ترددا بعض النخر والتعفن، وقد تم حصر حالة كيس كاذب عند الطفلة في الحالة الثانية وتمت متابعة تطوره العفوي عن طريق التصوير بالأشعة المقطعية والموجات الصوتية للبطن وكان إيجابيا على العموم. و قد إرتكز التكفل العلاجي على العلاج الطبي العرضي أساسا، بالإضافة إلى وسائل الإنعاش الطبي.



Annexes



1- Score de Ranson (traduit selon 23)

Critères de Ranson d'origine pour l'évaluation de la sévérité de la pancréatite aiguë, un épisode sévère est prédit par trois facteurs positifs ou plus

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

Critères de Ranson modifiés pour l'évaluation de la sévérité de la pancréatite aiguë un épisode sévère est prédit par trois facteurs positifs ou plus ranson et al 1979

Admission	
Age	> 70 ans
Leucocytes	> $18 \times 10^9/l$
Glycémie	> 12 mmol/l
LDH	> 400 UI/l
ASAT	> 250 UI/l
Pendant les 48 premières heures	
Diminution hématocrite	> 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 ₂	< 60 mmHg

2- Score de Glasgow (traduit selon 23)

Critères de Galsgow d'origine pour l'évaluation de la sévérité de la pancréatite aiguë un épisode sévère est prédit par trois facteurs positifs ou plus

Pendant les 48 premières heures	
Age	> 55 ans
PaO2	< 60 mm Hg
Albuminémie	< 32 g/l
Calcémie	< 2 mmol/l
Leucocytes	> 15 x 10 ⁹ /l
ASAT	> 100 U/l
LDH	> 600 UI/l
Glycémie	> 10 mmol/l (en l'absence de diabète préexistant)
Urémie	> 16 mmol/l

Critères de Galsgow modifiés pour l'évaluation de la sévérité de la pancréatite aiguë un épisode sévère est prédit par trois facteurs positifs ou plu

PaO2	< 60 mm Hg
Albuminémie	< 32 g/l
Calcémie	< 2 mmol/l
Leucocytes	> 15 x 10 ⁹ /l
ASAT	> 200 U/l
LDH	> 600 UI/l
Glycémie	> 10 mmol/l (en l'absence de diabète préexistant)
Urémie	> 16 mmol/l

3- Score d'Imrie (1 point par item)

Score d'Imrie (1 point par item)

- Age > 55ans
- Globules blancs > 15 G/l
- Glycémie > 10 mmol/l (sauf diabète)
- LDH > 600 U/l (3.5N)
- Urée sanguine > 16 mmol/l
- Calcémie < 2 mmol/l
- PaO₂ < 60 mmhg
- Albuminémie < 32 g/l
- ASAT > 100 U/l (2N)

4- Score APACHE II

Score APACHE II	A. Les 12 variables				1	2	3	4		
Température centrale (°C).....	≥ 41	39/40.9			38.5/38.9	36/38.4	34/35.9	32/33.9	30/31.9	< 30
PA moyenne (mm Hg).....	≥ 160	130/159			70/109			50/69		< 50
Fréquence cardiaque (bpm).....	≥ 180	140/179			70/109			55/69		< 40
Fréquence respiratoire (cpm).....	≥ 50	35/49			25/34			12/24		< 6
Oxygénation (mm Hg).....										
Si Fi O ₂ > 0.5 : (A-a) D O ₂ *.....	≥ 500	350/499			200					
Si Fi O ₂ > 0.5 : (A-a) D O ₂ *.....					> 70			61.70		< 55
pH artériel.....	≥ 7.7	7.6/7.69			7.5/7.59	7.33/7.49		7.25/7.32	7.15/7.24	< 7.15
Natrémie (mmol).....	≥ 180	161/179			151/155	130/150		120/129	110/119	< 110
Kaliémie (mmol).....	≥ 7	6/6.9			5.5/5.9	3.5/5.4		3/3.4	2.5/2.9	< 2.5
Créatininémie [mmol l(x2 si IRA **)].....	≥ 318	180/317			136/179	54/135				< 54
Hématocrite %.....	≥ 60	50/59.9			46/49.9	30/45.9		20/29.9		< 20
Leucocytose (x 1000 mm).....	≥ 40	20/39.9			15/19.9	3/14.9		1/2.9		< 1
Score de Glasgow	points = 115 - Score de Glasgow actuel.									
HCO (mmol/l) (si pH non disponible).....	≥ 52	41/51.9			32/40.9	22/31.9		18/21.9	15/17.9	< 15
* (A-a) D O ₂ = (713 x Fi O ₂) - Pa O ₂ - Pa CO ₂					** IRA: Insuffisance rénale aigüe					
B. Âge :										
< 44	0									
45-54	2									
55-64	3									
65-74	5									
< 75	6									
C. État de santé chronique : si le patient a une définition ci-dessous comptée :										
5 points pour malade médical ou chirurgical non programmé										
2 points pour malade médical programmé										
Terrain : 1 point par terrain maximum 5										
Définitions										
Foie :	Cirrhose prouvée histologiquement, antécédents d'hémorragie digestive par hypertension portale, antécédents d'encéphalopathie ou insuffisance hépatocellulaire									
Cœur :	Classe IV du NYHA									
Poumon :	Insuffisance respiratoire sévère, hypoxie, hypercapnie, polyglobulie secondaire, hypertension artérielle pulmonaire, ventilation à domicile									
Reins :	Hémodialyse chronique									
Immunodépression :	Par traitement ou par maladie									

5- Score IGS II

Score IGS II																				
Variabiles /Points	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	15	16	17	18	26	
Âge (ans)	< 40							40-59						60-69		70-74	75-79		>80	
Fréquence cardiaque (bat/mn)	70-119		40-69		120-159			>160												40
PAS (mm Hg)	100-199		>200				70-99													<70
Température (°C)	<39		>39																	
Pa O ₂ /Fi O ₂ (seulement si ventilation artificielle)..								>200			100-199									100
Diurèse (ml/jour)	>1000				500-999															<500
Urée (g/l)	<0.60							0.60-1.79												>1.79
Globules blancs (10 ³ /mm ³)	10-19.9		>20																	
Kaliémie (mEq/l)	3-4.9			<3	>4.9															
Natrémie (mEq/l)	125-144		>144																	<125
HCO ₃ ⁻ (mEq/l)	>19		15-19					<19												
Bilirubine (mg/l)	<40						40-59													>59
Glasgow	14-15						11-13		9-10											-8

Maladies chroniques =17 points; Cancer métastatique = 9 points; Maladie hématologique = 10 points
 Type d'admission : chirurgicale programmée = 0 point; Médicale = 6 points, chirurgicale urgente = 8.
 IGS = Somme des points.

6- Score de sévérité pédiatrique selon De Banto (traduit selon 23)

Un épisode sévère est prédit par au moins trois facteurs positifs

Admission	A 48 heures d'évolution
Age < 7 ans	Calcium < 8.3 mg/dl
Poids < 23 kg	Albumine < 2.6 g/dl
Leucocytes > 18,5x10 ⁹ /l	Séquestration de liquide > 75 ml/kg/48h
LDH > 2000 UI/l	Augmentation urée sanguine > 5mg/dl

7- Index de sévérité scannographique

Score total = Grade scannographique (0-4) + Nécrose (0-6)

L'index de sévérité est léger de 0-1 point modéré de 2-6 points et sévère de 7-10 points

Grade CT	Score	Nécrose	Score
A	0	Aucune	0
B	1	< 33%	2
C	2	33-50%	4
D	3	> 50%	6
E	4		



Bibliographie



- [1] Lahlaidi A. Abdomen. 1986, Coll. Anatomie topographique, ISBN 84-599-1627.
- [2] Sugier S. Pancréatite aiguë et hypertriglycéridémie. A propos de six observations. Thèse de Médecine. Université de Montpellier I, Faculté de Médecine, 1998,244 .
- [3] Michel Mignon Hôpital Bichat, Paris, EPU Paris VII Journée de Gastroentérologie Vendredi 7 Janvier 2000. Utilisation des IPP au long cours: Quels risques réels, quels problèmes rencontrés ? (<http://www.bmlweb.org/bichat200011.html>).
- [4] Dugemier Th., Reynaert M.S. Pancréatite aiguë sévère in Hépatogastro-entérologie, éd. Benhamou Y., Berrebi W., Gargot D., Marchand J-P., Collection Medline. ESTEM édit., 1990, pp. 1-10.
- [5] Kaushik N, O'Keefe SJD. Nutritional support in acute pancreatitis. Curr Gastroenterol Rep 2004, 6: 320-326.
- [6] Raraty MGT, Connor S, Criddle DN, Sutton R, Neoptolemos JP. Acute pancreatitis and organ failure: pathophysiology, natural history and management strategies. Curr Gastroenterol Rep 2004; 6: 99-103.
- [7] Hannel F., Bessodes A., Fournier L., Bricard H. Pancréatite aiguë grave. Conférence d'actualisation, 1999, 41^{ème} congrès national d'anesthésie et de réanimation: 605-624.

- [8] Reynaert M.S., Dugernier Th ,Kestens P.J. Current therapeutic strategies in severe acute pancreatitis. *Intensive Care Med.*1990, 16: 352-363.
- [9] Kestens P.I, DugemierTh., Reynaert M.S. Severe acute pancreatitis. The conservative approach. *Cli.Intensive care.* 1990, 5: 220-222.
- [10] Satake K., Rozmanith J.S., Apert H. et al. Hemodynamic change and bradykinine levels plasma and lymph during experimental pancreatitis in dogs, *Ann. Surg.*, 1972, 178: 659 -662.
- [11] Barie P.S., Tahamont M. V., Malik A.B. Prevention of increased pulmonary vascular permeability after pancreatitis by granulocyte depletion in sheep, *Am.Rev. Respir:* 1982, 126: 904 -908.
- [12] 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.
- [13] Conférence de consensus. Diagnostic positif de la pancréatite aiguë. Paris, 25-26 janvier 2001(Recommandations).
- [14] Delcourt A. Acute pancreatitis : controverses in biological paramcters. *Med. Chir. Dig.* 1981, 10: 1-2.
- [15] Malka D., Rosa-Hezode I. Comment faire le diagnostic positif et étiologique de la pancréatite aiguë? *Gastroentrerol. Clin. Biol.* 2001,25: IS153-IS168.

- [16] Rotman N. Pancréatite aiguë. Etiologie, diagnostic, évolution. Rev. Prat. 1993, 43(11) : 138-141.
- [17] Boutron A., Buffet C. Explorations biologiques des pancréatites aiguës. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Traité de Médecine Akos, 1-1260,2008.
- [18] Escat J., Fournier D., Fourtanier G. Diagnostic clinique et biologique des pancréatites aiguës. Rev. Prat. 1981, 31 : 243-249.
- [19] Robertson MA, Durie PR. Pancreatitis. In Walker WA, Durie PR, Hamilton JR, Walker-Smith JA, Watkins JB. Pediatric gastrointestinal disease. Edition Mosby 1996; part 2: 1436-1455.
- [20] Yousaf M, McCallion K, Diamond T. Management of severe acute pancreatitis. Br J Surg 2003; 90: 407-420.
- [21] Carrey L.C. Extra-abdominal manifestations of acute pancreatitis. Surgery, 1979, 86: 337-339.
- [22] Frexinos J. Pancréas/ Pancréatites aiguës in Hépatogastro-entérologie clinique, 4^{ème} édition, Masson Edit., Paris, 1991, pp. 417-423.
- [23] Imrie CW. Classification of acute pancreatitis and the role of prognostic factors in assessing severity of disease. Schweiz Med Wochenschr 1997; 127: 798-804.

- [24] Norman J. The role of cytokines in the pathogenesis of acute pancreatitis. *Am J Surg* 1998; 175: 77-83.
- [25] De Banto J.R, Goday P.S, Pedroso M.R.A, Iftlkhar R., Fazel A., Nayyar S., Conwell D.L, DeMeo M.T, Burton F.R, Whitcomb D.C, Ulrich II C.D, Gates L.K. Acute pancreatitis in children. *Am J Gastroenterol* 2002 ;(7) :1726-1731.
- [26] 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.
- [27] Lerner A, Branski D, Lebenthal E. Pancreatic diseases in children. *Ped Clin North Am* 1996,43 (1): 125-156.
- [28] Kune G.A. The challenge of severe acute pancreatitis. *Med. J. Aust.* 1968, 2: 8-12.
- [29] Andriulli A, Leandro G, Clemente R, Festa V, Caruso N, Annese V, Lezzi G, Lichino E, Bruno F, Perri F. Meta-analysis of somatostatin, octreotide and gabexate mesilate in the therapy of acute pancreatitis. *Aliment Pharmacol Ther* 1998; 12: 237-245.
- [30] Tissières P, Simon L, Debray D, Branchereau S, Soubrane O, Gauthier F, Devictor D. Acute pancreatitis after orthotopic liver transplantation in children: Incidence, contributing factors, and outcome. *JPGN* 1998; 26 (3): 315-320.

- [31] Tissières P, Bugmann P, Rimensberger PC, Mentha G, LeCoultré C, Belli DC. Somatostatin in the treatment of pancreatic pseudocyst complicating acute pancreatitis in a child with liver transplantation. *JPGN* 2000; 31: 445-447.
- [32] Sarles H., Camatte R. *Pancréatites aiguës. Conceptions et thérapeutiques récentes.* Masson Edit., Paris, 1963.
- [33] Levy E., Cugnenc P.H., Hannoun L., Nordlinger B., Ollivier J., Parc R., Loygue J. L'hypernutrition entérale continue dans le traitement des pancréatites aiguës nécrotico-hémorragiques pp. 139-146 in *Alimentation entérale continue en chirurgie.* Arnette, Paris, 1983.
- [34] Nicole J.H. *Pancréatite aiguë chez l'enfant : la nutrition entérale par sonde naso-jéjunale.* Thèse de Médecine, Faculté de Médecine de l'université de Genève 2005 N° 14016.
- [35] Bradley EL. A clinically based classification system for acute pancreatitis. *Arch Surg* 1993; 128: 586-90.
- [36] Greenfield JI, Harmon CM. Acute pancreatitis. *Curr Op Ped* 1997; 9: 260-264.
- [37] 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.

- [38] Schmittenebecher PP, Rapp P, Dietz HG. Traumatic and non-traumatic pancreatitis in pediatric surgery. *Eur J Pediatr Surg* 1996; 6: 86-91.
- [39] B. Cagnard, A. Dabadie, M.Rambeau, B. Fremond, E. Le Gall and J.F Bretagne. Endoscopie interventionnelle dans les pancréatites de l'enfant. *Archives de pédiatrie*. Vol 13-N° 2. Fev.2006. 159.162.
- [40] Nydegger A., Heine R.G, Ranuh R., Gerati-Levy R., Cramer J. *Gastroenterol Hepatol*. 2007 Aug;22(8):1313-6. Epub 2007 Apr 19. Changing incidence of acute pancreatitis: 10-year experience at the Royal Children's Hospital, Melbourne.
- [41] Sánchez-Ramirez CA, Larrosa-Haro A, Flores-Martínez S, Sánchez-Corona J, Villa-Gómez A, Macias-Rosales R. Acute and recurrent pancreatitis in children: etiological factors. *Acta Paediatr*. 2007 Apr;96(4):534-7. Epub 2007 Feb 14.
- [42] LAUGEL V., ESCANDE B., ENTZ-WERLE N., MAZINGUE F., FERSTER A., BERTRAND Y., MISSUD F. , LUTZ P. Pancréatites aiguës sévères à l'asparaginase chez l'enfant: étude rétrospective multicentrique [*Arch. Pédiatr.*], 2005, vol. 12, N°1, pp.34-41.
- [43] CHAT L. , CHELLAOUI M., ALAMI D. ,ACHAABAN F. , NAJID A. ,BENAMOUR-AMMAR H. La pancréatite aiguë lithiasique de l'enfant (à propos d'un cas) , [*Maroc méd. : (Rabat)*.] , 2002, vol. 24 ,N°1 , pp. 31 – 33.
- [44] Benifla M, Weizman Z. Acute pancreatitis in childhood. *J Clin Gastroenterol* 2003; 37(2): 169-172.

- [45] Berney T, Belli D, Bugmann P, Beghetti M, Morel P, Le Coultre C. Influence of severe underlying pathology and hypovolemic shock on the development of acute pancreatitis in children. *J Ped Surg* 1996; 31 (9): 1256-1261.
- [46] Pancréatite aiguë au Valproate de Sodium. Revue de la littérature a propos d'un cas chez l'enfant, [*Pédiatrie: (Marseille).*], 1991 , vol. 46, N° 12, pp. 831- 837. ROSE E., DE MISCAULT G., THOME M. , BOUSSARD N.
- [47] United Kingdom guidelines for the management of acute pancreatitis. *Gut* 1998; 42 (suppl): S1-S13.
- [48] Lobo DN, Memon MA, Allison SP, Rowlands BJ. Evolution of nutritional support in acute pancreatitis. *Br J Surg* 2000; 87: 695-707.
- [49] McClave SA, Spain DA, Snider HL. Nutritional management in acute and chronic pancreatitis. *Gastroenterol Clin North America* 1998; 27 (2): 421-434.
- [50] Zazzo J.F. Nutrition artificielle entérale versus parentérale au cours des pancréatites aiguës. *Nutr. Clin. Métabol.* 1994, 8 : 249-254.
- [51] 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.
- [52] Weizman Z, Durie PR. Acute pancreatitis in childhood. *J Ped* 1988; 113 (1): 24-29.

Serment

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

- *Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.*
- *Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.*
- *Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*
- *Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.*
- *Les médecins seront mes frères.*
- *Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*
- *Je maintiendrai le respect de la vie humaine dès la conception.*
- *Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*
- *Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم أقسم بالله العظيم

- في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضوا في المهنة الطبية أتعهد علانية:
- ◀ بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية.
 - ◀ وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه.
 - ◀ وأن أمارس مهنتي بوازع من ضميري وشرفي جاعلا صحة مريضى هدفي الأول.
 - ◀ وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي.
 - ◀ وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب.
 - ◀ وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي.
 - ◀ وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي.
 - ◀ وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها.
 - ◀ وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطريق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد.
 - ◀ بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسما بشرفي.
- والله على ما أقول شهيد.

جامعة محمد الخامس
كلية الطب والصيدلة بالرباط
سنة : 2009

57 أطروحة رقم:

إلتهاب المعثكلة الحاد عند الطفل
بصدد حالتين

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرف

السيد : لعروسي كزوم
المزاداد في: 30 أبريل 1982 بطانطان

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: إلهاب المعثكلة الحاد – أميلازيميا – لييبازيميا – طفل – كيس كاذب.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

السيد: عبد العالي بنتهيبة

أستاذ في طب الأطفال

مشرف

السيد: التهامي بنوشان

أستاذ في طب الأطفال

السيد: حسن آيت أو عمر

أستاذ في طب الأطفال

السيد: منير كسرا

أستاذ مبرز في جراحة الأطفال

أعضاء

}