

ANNEE : 2012

THESE N°:39

LES FAUX KYSTES DU PANCRÉAS CHEZ L'ENFANT

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le :.....

PAR

Mme. MERIEM EL HALIMI

Née le 06-12-1984 à AL HOCEIMA

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES : Faux Kystes – Pancréas – Enfant.

MEMBRES DE JURY

Mr. Pr. M.BENHMAMOUCH
Professeur en chirurgie pédiatrie

Mr. M.KISSRA
Professeur en chirurgie pédiatrie

Mr. A.MBARK
Professeur en chirurgie pédiatrie

Mr. S.ETTAIR
Professeur en pédiatrie

Mr. T.MESKINI
Professeur en pédiatrie

PRESIDENT

RAPPORTEUR

JUGES



رَبِّ أَوْزِعْنِي أَنْ أَشْكُرَ نِعْمَتَكَ الَّتِي
أَنْعَمْتَ عَلَيَّ وَعَلَى وَالِدَيَّ وَأَنْ أَعْمَلَ
صَالِحًا تَرْضَاهُ وَأَدْخِلْنِي بِرَحْمَتِكَ فِي
عِبَادِكَ الصَّالِحِينَ ﴿١٩﴾

النمل: ١٩



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

DOYENS HONORAIRES :

1962 – 1969 : Docteur Abdelmalek 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 étudiantes
Professeur Mohammed JIDDANE
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération
Professeur Ali BENOMAR
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie
Professeur Yahia CHERRAH
Secrétaire Général : Mr. El Hassane AHALLAT
Conservateur : Ahmed ZAHIDI

PROFESSEURS :

Février, Septembre, Décembre 1973

1. Pr. CHKILI Taieb Neuropsychiatrie

Janvier et Décembre 1976

2. Pr. HASSAR Mohamed Pharmacologie Clinique

Mars, Avril et Septembre 1980

3. Pr. EL KHAMLI Abdeslam Neurochirurgie
4. Pr. MESBAHI Redouane Cardiologie

5. Mai et Octobre 1981

6. Pr. BOUZOUBA Abdelmajid Cardiologie
7. Pr. EL MANOUAR Mohamed Traumatologie-Orthopédie
8. Pr. HAMANI Ahmed* Cardiologie
9. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih Chirurgie Cardio-Vasculaire
10. Pr. SBIHI Ahmed Anesthésie – Réanimation
11. Pr. TAOBANE Hamid* Chirurgie Thoracique

12. Mai et Novembre 1982

13. Pr. ABROUQ Ali*	Oto-Rhino-Laryngologie
14. Pr. BENOMAR M'hammed	Chirurgie-Cardio-Vasculaire
15. Pr. BENSOUA Mohamed	Anatomie
16. Pr. BENOSMAN Abdellatif	Chirurgie Thoracique
17. Pr. LAHBABI ép. AMRANI Naïma	Physiologie

Novembre 1983

18. Pr. ALAOUI TAHIRI Kébir*	Pneumo-phtisiologie
19. Pr. BALAFREJ Amina	Pédiatrie
20. Pr. BELLAKHDAR Fouad	Neurochirurgie
21. Pr. HAJJAJ ép. HASSOUNI Najia	Rhumatologie
22. Pr. SRAIRI Jamal-Eddine	Cardiologie

Décembre 1984

23. Pr. BOUCETTA Mohamed*	Neurochirurgie
24. Pr. EL GUEDDARI Brahim El Khalil	Radiothérapie
25. Pr. MAAOUNI Abdelaziz	Médecine Interne
26. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi	Anesthésie -Réanimation
27. Pr. NAJI M'Barek *	Immuno-Hématologie
28. Pr. SETTAF Abdellatif	Chirurgie

Novembre et Décembre 1985

29. Pr. BENJELLOUN Halima	Cardiologie
30. Pr. BENSaid Younes	Pathologie Chirurgicale
31. Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa	Neurologie
32. Pr. IHRAI Hssain *	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-Faciale
33. Pr. IRAQI Ghali	Pneumo-phtisiologie
34. Pr. KZADRI Mohamed	Oto-Rhino-laryngologie

Janvier, Février et Décembre 1987

35. Pr. AJANA Ali	Radiologie
36. Pr. AMMAR Fanid	Pathologie Chirurgicale
37. Pr. CHAHED OUAZZANI Houria ép.TAOBANE	Gastro-Entérologie
38. Pr. EL FASSY Fihri Mohamed Taoufiq	Pneumo-phtisiologie
39. Pr. EL HAITEM Naïma	Cardiologie
40. Pr. EL MANSOURI Abdellah*	Chimie-Toxicologie Expertise
41. Pr. EL YAACOUBI Moradh	Traumatologie Orthopédie
42. Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah	Gastro-Entérologie
43. Pr. LACHKAR Hassan	Médecine Interne
44. Pr. OHAYON Victor*	Médecine Interne
45. Pr. YAHYAOUI Mohamed	Neurologie

Décembre 1988

46. Pr. BENHAMAMOUCH Mohamed Najib	Chirurgie Pédiatrique
47. Pr. DAFIRI Rachida	Radiologie
48. Pr. FAIK Mohamed	Urologie
49. Pr. HERMAS Mohamed	Traumatologie Orthopédie
50. Pr. TOLOUNE Farida*	Médecine Interne

Décembre 1989 Janvier et Novembre 1990

51. Pr. ADNAOUI Mohamed
52. Pr. AOUNI Mohamed
53. Pr. BENAMEUR Mohamed*
54. Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali
55. Pr. CHAD Bouziane
56. Pr. CHKOFF Rachid
57. Pr. KHARBACH Aïcha
58. Pr. MANSOURI Fatima
59. Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda
60. Pr. SEDRATI Omar*
61. Pr. TAZI Saoud Anas

Médecine Interne
 Médecine Interne
 Radiologie
 Cardiologie
 Pathologie Chirurgicale
 Urologie
 Gynécologie -Obstétrique
 Anatomie-Pathologique
 Neurologie
 Dermatologie
 Anesthésie Réanimation

Février Avril Juillet et Décembre 1991

62. Pr. AL HAMANY Zaïtounia
63. Pr. ATMANI Mohamed*
64. Pr. AZZOUZI Abderrahim
65. Pr. BAYAHIA Rabéa ép. HASSAM
66. Pr. BELKOUCHI Abdelkader
67. Pr. BENABDELLAH Chahrazad
68. Pr. BENCHEKROUN BELABBES Abdellatif
69. Pr. BENSOUDA Yahia
70. Pr. BERRAHO Amina
71. Pr. BEZZAD Rachid
72. Pr. CHABRAOUI Layachi
73. Pr. CHANA El Houssaine*
74. Pr. CHERRAH Yahia
75. Pr. CHOKAIRI Omar
76. Pr. FAJRI Ahmed*
77. Pr. JANATI Idrissi Mohamed*
78. Pr. KHATTAB Mohamed
79. Pr. NEJMI Maati
80. Pr. OUAALINE Mohammed*
81. Pr. SOULAYMANI Rachida ép. BENCHEIKH
82. Pr. TAOUFIK Jamal

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
 Pharmacologie
 Chimie thérapeutique

Décembre 1992

83. Pr. AHALLAT Mohamed
84. Pr. BENOUDA Amina
85. Pr. BENSOUDA Adil
86. Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
87. Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza
88. Pr. CHRAIBI Chafiq
89. Pr. DAOUDI Rajae
90. Pr. DEHAYNI Mohamed*
91. Pr. EL HADDOURY Mohamed
92. Pr. EL OUAHABI Abdessamad
93. Pr. FELLAT Rokaya
94. Pr. GHAFIR Driss*
95. Pr. JIDDANE Mohamed
96. Pr. OUZZANI TAIBI Med Charaf Eddine
97. Pr. TAGHY Ahmed
98. Pr. ZOUHDI Mimoun

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

Mars 1994

99. Pr. AGNAOU Lahcen
100. Pr. AL BAROUDI Saad
101. Pr. BENCHERIFA Fatiha
102. Pr. BENJAAFAR Nouredine
103. Pr. BENJELLOUN Samir
104. Pr. BEN RAIS Nozha
105. Pr. CAOUI Malika
106. Pr. CHRAIBI Abdelmjid
107. Pr. EL AMRANI Sabah ép. AHALLAT
108. Pr. EL AOUAD Rajae
109. Pr. EL BARDOUNI Ahmed
110. Pr. EL HASSANI My Rachid
111. Pr. EL IDRISSI LAMGHARI Abdennaceur
112. Pr. EL KIRAT Abdelmajid*
113. Pr. ERROUGANI Abdelkader
114. Pr. ESSAKALI Malika
115. Pr. ETTAYEBI Fouad
116. Pr. HADRI Larbi*
117. Pr. HASSAM Badredine
118. Pr. IFRINE Lahssan
119. Pr. JELTHI Ahmed
120. Pr. MAHFOUD Mustapha
121. Pr. MOUDENE Ahmed*
122. Pr. OULBACHA Said
123. Pr. RHRAB Brahim
124. Pr. SENOUCI Karima ép. BELKHADIR
125. Pr. SLAOUI Anas

Ophthalmologie
Chirurgie Générale
Ophthalmologie
Radiothérapie
Chirurgie Générale
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Gynécologie Obstétrique
Immunologie
Traumato-Orthopédie
Radiologie
Médecine Interne
Chirurgie Cardio- Vasculaire
Chirurgie Générale
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Médecine Interne
Dermatologie
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique
Traumatologie – Orthopédie
Traumatologie- Orthopédie
Chirurgie Générale
Gynécologie –Obstétrique
Dermatologie
Chirurgie Cardio-Vasculaire

Mars 1994

126. Pr. ABBAR Mohamed*
127. Pr. ABDELHAK M'barek
128. Pr. BELAIDI Halima
129. Pr. BRAHMI Rida Slimane
130. Pr. BENTAHILA Abdelali
131. Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
132. Pr. BERRADA Mohamed Saleh
133. Pr. CHAMI Ilham
134. Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
135. Pr. EL ABBADI Najia
136. Pr. HANINE Ahmed*
137. Pr. JALIL Abdelouahed
138. Pr. LAKHDAR Amina
139. Pr. MOUANE Nezha

Urologie
Chirurgie – Pédiatrique
Neurologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Gynécologie – Obstétrique
Traumatologie – Orthopédie
Radiologie
Ophthalmologie
Neurochirurgie
Radiologie
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie

Mars 1995

140. Pr. ABOUQUAL Redouane
141. Pr. AMRAOUI Mohamed
142. Pr. BAIDADA Abdelaziz
143. Pr. BARGACH Samir
144. Pr. BEDDOUCHE Amokrane*
145. Pr. BENAZZOZ Mustapha
146. Pr. CHAARI Jilali*

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Urologie
Gastro-Entérologie
Médecine Interne

147. Pr. DIMOU M'barek*	Anesthésie Réanimation
148. Pr. DRISSI KAMILI Mohammed Nordine*	Anesthésie Réanimation
149. Pr. EL MESNAOUI Abbes	Chirurgie Générale
150. Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila	Oto-Rhino-Laryngologie
151. Pr. FERHATI Driss	Gynécologie Obstétrique
152. Pr. HASSOUNI Fadil	Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
153. Pr. HDA Abdelhamid*	Cardiologie
154. Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed	Urologie
155. Pr. IBRAHIMY Wafaa	Ophtalmologie
156. Pr. MANSOURI Aziz	Radiothérapie
157. Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia	Ophtalmologie
158. Pr. RZIN Abdelkader*	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
159. Pr. SEFIANI Abdelaziz	Génétique
160. Pr. ZEGGWAGH Amine Ali	Réanimation Médicale

Décembre 1996

161. Pr. AMIL Touriya*	Radiologie
162. Pr. BELKACEM Rachid	Chirurgie Pédiatrie
163. Pr. BELMAHI Amin	Chirurgie réparatrice et plastique
164. Pr. BOULANOUAR Abdelkrim	Ophtalmologie
165. Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan	Chirurgie Générale
166. Pr. EL MELLOUKI Ouafae*	Parasitologie
167. Pr. GAOUZI Ahmed	Pédiatrie
168. Pr. MAHFOUDI M'barek*	Radiologie
169. Pr. MOHAMMADINE EL Hamid	Chirurgie Générale
170. Pr. MOHAMMADI Mohamed	Médecine Interne
171. Pr. MOULINE Soumaya	Pneumo-phtisiologie
172. Pr. OUADGHIRI Mohamed	Traumatologie-Orthopédie
173. Pr. OUZEDDOUN Naima	Néphrologie
174. Pr. ZBIR EL Mehdi*	Cardiologie

Novembre 1997

175. Pr. ALAMI Mohamed Hassan	Gynécologie-Obstétrique
176. Pr. BEN AMAR Abdeselem	Chirurgie Générale
177. Pr. BEN SLIMANE Lounis	Urologie
178. Pr. BIROUK Nazha	Neurologie
179. Pr. BOULAICH Mohamed	O.R.L.
180. Pr. CHAOUIR Souad*	Radiologie
181. Pr. DERRAZ Said	Neurochirurgie
182. Pr. ERREIMI Naima	Pédiatrie
183. Pr. FELLAT Nadia	Cardiologie
184. Pr. GUEDDARI Fatima Zohra	Radiologie
185. Pr. HAIMEUR Charki*	Anesthésie Réanimation
186. Pr. KANOUNI NAWAL	Physiologie
187. Pr. KOUTANI Abdellatif	Urologie
188. Pr. LAHLOU Mohamed Khalid	Chirurgie Générale
189. Pr. MAHRAOUI CHAFIQ	Pédiatrie
190. Pr. NAZI M'barek*	Cardiologie
191. Pr. OUAHABI Hamid*	Neurologie
192. Pr. SAFI Lahcen*	Anesthésie Réanimation
193. Pr. TAOUFIQ Jallal	Psychiatrie
194. Pr. YOUSFI MALKI Mounia	Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

195. Pr. AFIFI RAJAA	Gastro-Entérologie
196. Pr. AIT BENASSER MOULAY Ali*	Pneumo-phtisiologie
197. Pr. ALOUANE Mohammed*	Oto-Rhino-Laryngologie
198. Pr. BENOMAR ALI	Neurologie
199. Pr. BOUGTAB Abdesslam	Chirurgie Générale
200. Pr. ER RIHANI Hassan	Oncologie Médicale
201. Pr. EZZAITOUNI Fatima	Néphrologie
202. Pr. KABBAJ Najat	Radiologie
203. Pr. LAZRAC Khalid (M)	Traumatologie Orthopédie

Novembre 1998

204. Pr. BENKIRANE Majid*	Hématologie
205. Pr. KHATOURI ALI*	Cardiologie
206. Pr. LABRAIMI Ahmed*	Anatomie Pathologique

Janvier 2000

207. Pr. ABID Ahmed*	Pneumophtisiologie
208. Pr. AIT OUMAR Hassan	Pédiatrie
209. Pr. BENCHERIF My Zahid	Ophtalmologie
210. Pr. BENJELLOUN DAKHAMA Badr.Sououd	Pédiatrie
211. Pr. BOURKADI Jamal-Eddine	Pneumo-phtisiologie
212. Pr. CHAOUI Zineb	Ophtalmologie
213. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer	Chirurgie Générale
214. Pr. ECHARRAB El Mahjoub	Chirurgie Générale
215. Pr. EL FTOUH Mustapha	Pneumo-phtisiologie
216. Pr. EL MOSTARCHID Brahim*	Neurochirurgie
217. Pr. EL OTMANY Azzedine	Chirurgie Générale
218. Pr. GHANNAM Rachid	Cardiologie
219. Pr. HAMMANI Lahcen	Radiologie
220. Pr. ISMAILI Mohamed Hatim	Anesthésie-Réanimation
221. Pr. ISMAILI Hassane*	Traumatologie Orthopédie
222. Pr. KRAMI Hayat Ennoufouss	Gastro-Entérologie
223. Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*	Anesthésie-Réanimation
224. Pr. TACHINANTE Rajae	Anesthésie-Réanimation
225. Pr. TAZI MEZALEK Zoubida	Médecine Interne
226. <u>Novembre 2000</u>	
227. Pr. AIDI Saadia	Neurologie
228. Pr. AIT OURHROUI Mohamed	Dermatologie
229. Pr. AJANA Fatima Zohra	Gastro-Entérologie
230. Pr. BENAMR Said	Chirurgie Générale
231. Pr. BENCHEKROUN Nabiha	Ophtalmologie
232. Pr. CHERTI Mohammed	Cardiologie
233. Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma	² Anesthésie-Réanimation
234. Pr. EL HASSANI Amine	Pédiatrie
235. Pr. EL IDGHIRI Hassan	Oto-Rhino-Laryngologie
236. Pr. EL KHADER Khalid	Urologie
237. Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*	Rhumatologie
238. Pr. GHARBI Mohamed El Hassan	Endocrinologie et Maladies Métaboliques
239. Pr. HSSAIDA Rachid*	Anesthésie-Réanimation
240. Pr. LACHKAR Azzouz	Urologie
241. Pr. LAHLOU Abdou	Traumatologie Orthopédie

242. Pr. MAFTAH Mohamed*
 243. Pr. MAHASSINI Najat
 244. Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
 245. Pr. NASSIH Mohamed*
 246. Pr. ROUIMI Abdelhadi

Neurochirurgie
 Anatomie Pathologique
 Pédiatrie
 Stomatologie Et Chirurgie Maxillo-Faciale
 Neurologie

Décembre 2001

247. Pr. ABABOU Adil
 248. Pr. AOUAD Aicha
 249. Pr. BALKHI Hicham*
 250. Pr. BELMEKKI Mohammed
 251. Pr. BENABDELJILIL Maria
 252. Pr. BENAMAR Loubna
 253. Pr. BENAMOR Jouda
 254. Pr. BENELBARHDADI Imane
 255. Pr. BENNANI Rajae
 256. Pr. BENOUACHANE Thami
 257. Pr. BENYOUSSEF Khalil
 258. Pr. BERRADA Rachid
 259. Pr. BEZZA Ahmed*
 260. Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
 261. Pr. BOUHOUCHE Rachida
 262. Pr. BOUMDIN El Hassane*
 263. Pr. CHAT Latifa
 264. Pr. CHELLAOUI Mounia
 265. Pr. DAALI Mustapha*
 266. Pr. DRISSI Sidi Mourad*
 267. Pr. EL HAJOUI Ghziel Samira
 268. Pr. EL HIJRI Ahmed
 269. Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
 270. Pr. EL MADHI Tarik
 271. Pr. EL MOUSSAIF Hamid
 272. Pr. EL OUNANI Mohamed
 273. Pr. EL QUESSAR Abdeljlil
 274. Pr. ETTAIR Said
 275. Pr. GAZZAZ Miloudi*
 276. Pr. GOURINDA Hassan
 277. Pr. HRORA Abdelmalek
 278. Pr. KABBAJ Saad
 279. Pr. KABIRI EL Hassane*
 280. Pr. LAMRANI Moulay Omar
 281. Pr. LEKEHAL Brahim
 282. Pr. MAHASSIN Fattouma*
 283. Pr. MEDARHRI Jalil
 284. Pr. MIKDAME Mohammed*
 285. Pr. MOHSINE Raouf
 286. Pr. NABIL Samira
 287. Pr. NOUINI Yassine
 288. Pr. OUALIM Zouhir*
 289. Pr. SABBAH Farid
 290. Pr. SEFIANI Yasser
 291. Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Anesthésie-Réanimation
 Cardiologie
 Anesthésie-Réanimation
 Ophtalmologie
 Neurologie
 Néphrologie
 Pneumo-phtisiologie
 Gastro-Entérologie
 Cardiologie
 Pédiatrie
 Dermatologie
 Gynécologie Obstétrique
 Rhumatologie
 Anatomie
 Cardiologie
 Radiologie
 Radiologie
 Radiologie
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Gynécologie Obstétrique
 Anesthésie-Réanimation
 Neuro-Chirurgie
 Chirurgie-Pédiatrique
 Ophtalmologie
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Pédiatrie
 Neuro-Chirurgie
 Chirurgie-Pédiatrique
 Chirurgie Générale
 Anesthésie-Réanimation
 Chirurgie Thoracique
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Médecine Interne
 Chirurgie Générale
 Hématologie Clinique
 Chirurgie Générale
 Gynécologie Obstétrique
 Urologie
 Néphrologie
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Pédiatrie

292. Pr. TAZI MOUKHA Karim

Urologie

Décembre 2002

- 293. Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
- 294. Pr. AMEUR Ahmed *
- 295. Pr. AMRI Rachida
- 296. Pr. AOURARH Aziz*
- 297. Pr. BAMOU Youssef *
- 298. Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
- 299. Pr. BENBOUAZZA Karima
- 300. Pr. BENZEKRI Laila
- 301. Pr. BENZZOUBEIR Nadia*
- 302. Pr. BERNOUSSI Zakiya
- 303. Pr. BICHRA Mohamed Zakariya
- 304. Pr. CHOHO Abdelkrim *
- 305. Pr. CHKIRATE Bouchra
- 306. Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair
- 307. Pr. EL ALJ Haj Ahmed
- 308. Pr. EL BARNOUSSI Leila
- 309. Pr. EL HAOURI Mohamed *
- 310. Pr. EL MANSARI Omar*
- 311. Pr. ES-SADEL Abdelhamid
- 312. Pr. FILALI ADIB Abdelhai
- 313. Pr. HADDOUR Leila
- 314. Pr. HAJJI Zakia
- 315. Pr. IKEN Ali
- 316. Pr. ISMAEL Farid
- 317. Pr. JAAFAR Abdeloihab*
- 318. Pr. KRIOULE Yamina
- 319. Pr. LAGHMARI Mina
- 320. Pr. MABROUK Hfid*
- 321. Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
- 322. Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*
- 323. Pr. MOUSTAINE My Rachid
- 324. Pr. NAITLHO Abdelhamid*
- 325. Pr. OUJILAL Abdelilah
- 326. Pr. RACHID Khalid *
- 327. Pr. RAISS Mohamed
- 328. Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
- 329. Pr. RHOUE Hakima
- 330. Pr. SIAH Samir *
- 331. Pr. THIMOU Amal
- 332. Pr. ZENTAR Aziz*
- 333. Pr. ZRARA Ibtisam*

Anatomie Pathologique
Urologie
Cardiologie
Gastro-Entérologie
Biochimie-Chimie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Rhumatologie
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Anatomie Pathologique
Psychiatrie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Chirurgie Pédiatrique
Urologie
Gynécologie Obstétrique
Dermatologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Ophtalmologie
Urologie
Traumatologie Orthopédie
Traumatologie Orthopédie
Pédiatrie
Ophtalmologie
Traumatologie Orthopédie
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Traumatologie Orthopédie
Médecine Interne
Oto-Rhino-Laryngologie
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Générale
Pneumophtisiologie
Néphrologie
Anesthésie Réanimation
Pédiatrie
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique

PROFESSEURS AGREGES

⋮

Janvier 2004

- 334. Pr. ABDELLAH El Hassan
- 335. Pr. AMRANI Mariam
- 336. Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
- 337. Pr. BENKIRANE Ahmed*

Ophtalmologie
Anatomie Pathologique
Oto-Rhino-Laryngologie
Gastro-Entérologie

338. Pr. BENRAMDANE Larbi*
339. Pr. BOUGHALEM Mohamed*
340. Pr. BOULAADAS Malik
341. Pr. BOURAZZA Ahmed*
342. Pr. CHAGAR Belkacem*
343. Pr. CHERRADI Nadia
344. Pr. EL FENNI Jamal*
345. Pr. EL HANCHI ZAKI
346. Pr. EL KHORASSANI Mohamed
347. Pr. EL YOUNASSI Badreddine*
348. Pr. HACHI Hafid
349. Pr. JABOUIRIK Fatima
350. Pr. KARMANE Abdelouahed
351. Pr. KHABOUZE Samira
352. Pr. KHARMAZ Mohamed
353. Pr. LEZREK Mohammed*
354. Pr. MOUGHIL Said
355. Pr. NAOUMI Asmae*
356. Pr. SAADI Nozha
357. Pr. SASSENOU ISMAIL*
358. Pr. TARIB Abdelilah*
359. Pr. TIJAMI Fouad
360. Pr. ZARZUR Jamila

Janvier 2005

361. Pr. ABBASSI Abdellah
362. Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
363. Pr. ALAOUI Ahmed Essaid
364. Pr. ALLALI Fadoua
365. Pr. AMAR Yamama
366. Pr. AMAZOUZI Abdellah
367. Pr. AZIZ Noureddine*
368. Pr. BAHIRI Rachid
369. Pr. BARKAT Amina
370. Pr. BENHALIMA Hanane
371. Pr. BENHARBIT Mohamed
372. Pr. BENYASS Aatif
373. Pr. BERNOUSSI Abdelghani
374. Pr. BOUKLATA Salwa
375. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed
376. Pr. DOUDOUH Abderrahim*
377. Pr. EL HAMZAOUI Sakina
378. Pr. HAJJI Leila
379. Pr. HESSISSEN Leila
380. Pr. JIDAL Mohamed*
381. Pr. KARIM Abdelouahed
382. Pr. KENDOSSI Mohamed*
383. Pr. LAAROUSSI Mohamed
384. Pr. LYAGOUBI Mohammed
385. Pr. NIAMANE Radouane*
386. Pr. RAGALA Abdelhak
387. Pr. SBIHI Souad
388. Pr. TNACHERI OUAZZANI Btissam
389. Pr. ZERAIDI Najia

Chimie Analytique
Anesthésie Réanimation
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Neurologie
Traumatologie Orthopédie
Anatomie Pathologique
Radiologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Cardiologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Traumatologie Orthopédie
Urologie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Gastro-Entérologie
Pharmacie Clinique
Chirurgie Générale
Cardiologie

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
Histo-Embryologie Cytogénétique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique

AVRIL 2006

423. Pr. ACHEMLAL Lahsen*	Rhumatologie
424. Pr. AFIFI Yasser	Dermatologie
425. Pr. AKJOUJ Said*	Radiologie
426. Pr. BELGNAOUI Fatima Zahra	Dermatologie
427 Pr. BELMEKKI Abdelkader*	Hématologie
428. Pr. BENCHEIKH Razika	O.R.L
429 Pr. BIYI Abdelhamid*	Biophysique
430. Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine	Chirurgie - Pédiatrique
431. Pr. BOULAHYA Abdellatif*	Chirurgie Cardio – Vasculaire
432. Pr. CHEIKHAOUI Younes	Chirurgie Cardio – Vasculaire
433. Pr. CHENGUETI ANSARI Anas	Gynécologie Obstétrique
434. Pr. DOGHMI Nawal	Cardiologie
435. Pr. ESSAMRI Wafaa	Gastro-entérologie
436. Pr. FELLAT Ibtissam	Cardiologie
437. Pr. FAROUDY Mamoun	Anesthésie Réanimation
438. Pr. GHADOUANE Mohammed*	Urologie
439. Pr. HARMOUCHE Hicham	Médecine Interne
440. Pr. HANAFI Sidi Mohamed*	Anesthésie Réanimation
441 Pr. IDRIS LAHLOU Amine	Microbiologie
442. Pr. JROUNDI Laila	Radiologie
443. Pr. KARMOUNI Tariq	Urologie
444. Pr. KILI Amina	Pédiatrie
445. Pr. KISRA Hassan	Psychiatrie
446. Pr. KISRA Mounir	Chirurgie – Pédiatrique
447. Pr. KHARCHAFI Aziz*	Médecine Interne
448. Pr. LAATIRIS Abdelkader*	Pharmacie Galénique
449. Pr. LMIMOUNI Badreddine*	Parasitologie
450. Pr. MANSOURI Hamid*	Radiothérapie
451. Pr. NAZIH Naoual	O.R.L
452. Pr. OUANASS Abderrazzak	Psychiatrie
453. Pr. SAFI Soumaya*	Endocrinologie
454. Pr. SEKKAT Fatima Zahra	Psychiatrie
455. Pr. SEFIANI Sana	Anatomie Pathologique

456. Pr. SOUALHI Mouna
 457. Pr. TELLAL Saida*
 458. Pr. ZAHRAOUI Rachida

Pneumo – Phtisiologie
 Biochimie
 Pneumo – Phtisiologie

Octobre 2007

458. Pr. LARAQUI HOUSSEINI Leila
 459. Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
 460. Pr. MOUSSAOUI Abdelmajid
 461. Pr. LALAOUI SALIM Jaafar *
 462. Pr. BAITE Abdelouahed *
 463. Pr. TOUATI Zakia
 464. Pr. OUZZIF Ez zohra *
 465. Pr. BALOUCH Lhousaine *
 466. Pr. SELKANE Chakir *
 467. Pr. EL BEKKALI Youssef *
 468. Pr. AIT HOUSSA Mahdi *
 469. Pr. EL ABSI Mohamed
 470. Pr. EHIRCHIOU Abdelkader *
 471. Pr. ACHOUR Abdessamad *
 472. Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
 473. Pr. GHARIB Noureddine
 474. Pr. TABERKANET Mustafa *
 475. Pr. ISMAILI Nadia
 476. Pr. MASRAR Azlarab
 477. Pr. RABHI Monsef *
 478. Pr. MRABET Mustapha *
 479. Pr. SEKHSOKH Yessine *
 480. Pr. SEFFAR Myriame
 481. Pr. LOUZI Lhoussain *
 482. Pr. MRANI Saad *
 483. Pr. GANA Rachid
 484. Pr. ICHOU Mohamed *
 485. Pr. TACHFOUTI Samira
 486. Pr. BOUTIMZINE Nourdine

Anatomie pathologique
 Anesthésie réanimation
 Anesthésier réanimation
 Anesthésie réanimation
 Anesthésie réanimation
 Cardiologie
 Biochimie
 Biochimie
 Chirurgie cardio vasculaire
 Chirurgie cardio vasculaire
 Chirurgie cardio vasculaire
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Chirurgie plastique
 Chirurgie vasculaire périphérique
 Dermatologie
 Hématologie biologique
 Médecine interne
 Médecine préventive santé publique et hygiène
 Microbiologie
 Microbiologie
 Microbiologie
 Virologie
 Neuro chirurgie
 Oncologie médicale
 Ophtalmologie
 Ophtalmologie

487. Pr. MELLAL Zakaria	Ophthalmologie
488. Pr. AMMAR Haddou *	ORL
489. Pr. AOUI Sarra	Parasitologie
490. Pr. TLIGUI Houssain	Parasitologie
491. Pr. MOUTAJ Redouane *	Parasitologie
492. Pr. ACHACHI Leila	Pneumo phtisiologie
493. Pr. MARC Karima	Pneumo phtisiologie
494. Pr. BENZIANE Hamid *	Pharmacie clinique
495. Pr. CHERKAOUI Naoual *	Pharmacie galénique
496. Pr. EL OMARI Fatima	Psychiatrie
497. Pr. MAHI Mohamed *	Radiologie
498. Pr. RADOUANE Bouchaib*	Radiologie
499. Pr. KEBDANI Tayeb	Radiothérapie
500. Pr. SIFAT Hassan *	Radiothérapie
501. Pr. HADADI Khalid *	Radiothérapie
502. Pr. ABIDI Khalid	Réanimation médicale
503. Pr. MADANI Naoufel	Réanimation médicale
504. Pr. TANANE Mansour *	Traumatologie orthopédie
505. Pr. AMHAJJI Larbi *	Traumatologie orthopédie

Mars 2009

Pr. BJIJOU Younes	Anatomie
Pr. AZENDOUR Hicham *	Anesthésie Réanimation
Pr. BELYAMANI Lahcen*	Anesthésie Réanimation
Pr. BOUHSAIN Sanae *	Biochimie
Pr. OUKERRAJ Latifa	Cardiologie
Pr. LAMSAOURI Jamal *	Chimie Thérapeutique
Pr. MARMADE Lahcen	Chirurgie Cardio-vasculaire
Pr. AMAHZOUNE Brahim*	Chirurgie Cardio-vasculaire
Pr. AIT ALI Abdelmounaim *	Chirurgie Générale
Pr. BOUNAIM Ahmed *	Chirurgie Générale
Pr. EL MALKI Hadj Omar	Chirurgie Générale
Pr. MSSROURI Rahal	Chirurgie Générale
Pr. CHTATA Hassan Toufik *	Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pr. BOUI Mohammed *	Dermatologie

Pr. KABBAJ Nawal	Gastro-entérologie
Pr. FATHI Khalid	Gynécologie obstétrique
Pr. MESSAOUDI Nezha *	Hématologie biologique
Pr. CHAKOUR Mohammed *	Hématologie biologique
Pr. DOGHMI Kamal *	Hématologie clinique
Pr. ABOUZAHIR Ali *	Médecine interne
Pr. ENNIBI Khalid *	Médecine interne
Pr. EL OUENNASS Mostapha	Microbiologie
Pr. ZOUHAIR Said*	Microbiologie
Pr. L'kassimi Hachemi*	Microbiologie
Pr. AKHADDAR Ali *	Neuro-chirurgie
Pr. AIT BENHADDOU El hachmia	Neurologie
Pr. AGADR Aomar *	Pédiatrie
Pr. KARBOUBI Lamya	Pédiatrie
Pr. MESKINI Toufik	Pédiatrie
Pr. KABIRI Meryem	Pédiatrie
Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *	Pneumo-phtisiologie
Pr. BASSOU Driss *	Radiologie
Pr. ALLALI Nazik	Radiologie
Pr. NASSAR Ittimade	Radiologie
Pr. HASSIKOU Hasna *	Rhumatologie
Pr. AMINE Bouchra	Rhumatologie
Pr. BOUSSOUGA Mostapha *	Traumatologie orthopédique
Pr. KADI Said *	Traumatologie orthopédique

Octobre 2010

Pr. AMEZIANE Taoufiq*	Médecine interne
Pr. ERRABIH Ikram	Gastro entérologie
Pr. CHERRADI Ghizlan	Cardiologie
Pr. MOSADIK Ahlam	Anesthésie Réanimation
Pr. ALILOU Mustapha	Anesthésie réanimation
Pr. KANOUNI Lamya	Radiothérapie
Pr. EL KHARRAS Abdennasser*	Radiologie
Pr. DARBI Abdellatif*	Radiologie
Pr. EL HAFIDI Naima	Pédiatrie

Pr. MALIH Mohamed*	Pédiatrie
Pr. BOUSSIF Mohamed*	Médecine aérologique
Pr. EL MAZOUZ Samir	Chirurgie plastique et réparatrice
Pr. DENDANE Mohammed Anouar	Chirurgie pédiatrique
Pr. EL SAYEGH Hachem	Urologie
Pr. MOUJAHID Mountassir*	Chirurgie générale
Pr. RAISSOUNI Zakaria*	Traumatologie orthopédie
Pr. BOUAITY Brahim*	ORL
Pr. LEZREK Mounir	Ophtalmologie
Pr. NAZIH Mouna*	Hématologie
Pr. LAMALMI Najat	Anatomie pathologique
Pr. ZOUAIDIA Fouad	Anatomie pathologique
Pr. BELAGUID Abdelaziz	Physiologie
Pr. DAMI Abdellah*	Biochimie chimie
Pr. CHADLI Mariama*	Microbiologie

ENSEIGNANTS SCIENTIFIQUES

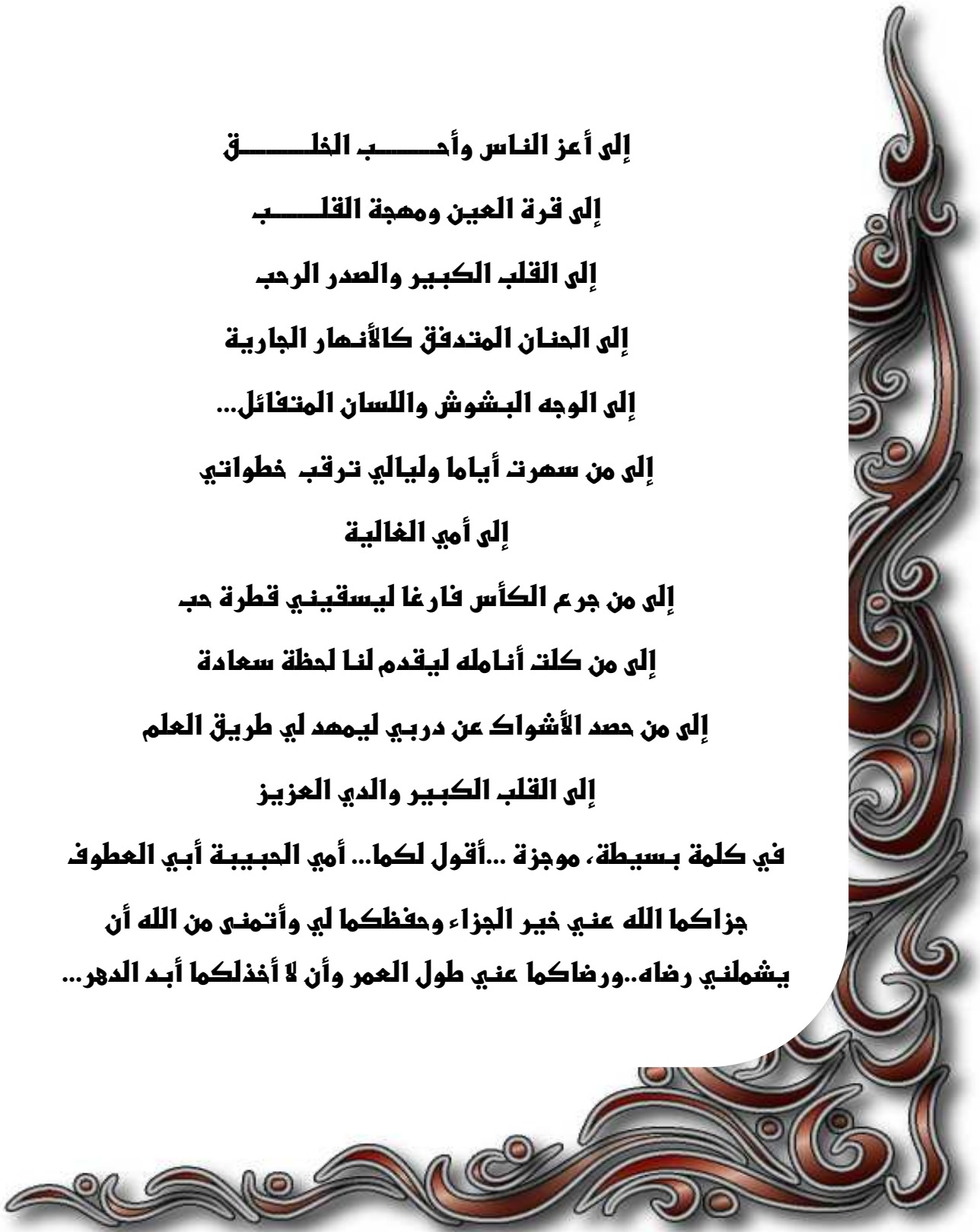
PROFESSEURS

1. Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
2. Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie
3. Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
4. Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
5. Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
6. Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
7. Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
8. Pr. BOURJOUANE Mohamed	Microbiologie
9. Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia	Biochimie
10. Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie
11. Pr. DRAOUI Mustapha	Chimie Analytique
12. Pr. EL GUESSABI Lahcen	Pharmacognosie
13. Pr. ETTAIB Abdelkader	Zootechnie
14. Pr. FAOUZI Moulay El Abbes	Pharmacologie
15. Pr. HMAMOUCHE Mohamed	Chimie Organique
16. Pr. IBRAHIMI Azeddine	
17. Pr. KABBAJ Ouafae	Biochimie
18. Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Biologie
19. Pr. REDHA Ahlam	Biochimie
20. Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med	Chimie Organique
21. Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
22. Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie
23. Pr. ZELLOU Amina	Chimie Organique

*** Enseignants Militaires**

Dédicaces

إلى أعز الناس وأحسب الخلق
إلى قرة العين ومهجة القلب
إلى القلب الكبير والصدر الرحب
إلى الحنان المتدفق كالأنهار الجارية
إلى الوجه البشوش واللسان المتفائل...
إلى من سهرت أياما وليالي ترقب خطواتي
إلى أمي الغالية
إلى من جرم الكأس فارغا ليسقيني قطرة حب
إلى من كلت أنامله ليقدم لنا لحظة سعادة
إلى من حصد الأشواك عن دربي ليمهد لي طريق العلم
إلى القلب الكبير والدي العزيز
في كلمة بسيطة، موجزة... أقول لكما... أمي الحبيبة أبي العطوف
جزاكما الله عني خير الجزاء وحفظكما لي وأتمنى من الله أن
يشملني رضاه.. ورضاكما عني طول العمر وأن لا أخذلكما أبد الدهر...



A mon mari chéri Abdelmalek

Il n'est de mots susceptibles d'exprimer toute ma gratitude et mon affection.

Ta bonté, ta générosité, ta gentillesse sont sans limites, ton grand cœur, tes encouragements ont été pour moi d'un grand soutien moral. Que ce travail soit pour toi le témoignage de mon grand amour et de mon indéniable attachement.

A ma chère fille Nour

C'est pour moi un jour d'une grande importance, car je sais que tu seras fière de ta maman.

***Aucune dédicace ne pourrait exprimer l'amour que je porte pour toi
Qu'Allah te protège et t'accorde santé, longue vie.***

Qu'ALLAH nous garde unis éternellement et nous réalise tous nos rêves.

A MES FRERES ET MES SOEURS

Vos encouragements étaient pour moi le plus grand soutien. merci d'avoir supporter ma mauvaise humeur les jours de préparation.

Je vous dédie ce travail en implorant DIEU de vous accorder une vie pleine de bonheur et en vous souhaitant l'avenir brillant que vous méritez.

A tous les membres de ma famille :

Vous avez toujours fait la preuve d'attachement, de sincérité, et de considération envers ma personne. Je voudrais pouvoir vous apporter ici la chaleur de mon affection et de mon amour. Votre aide, votre générosité extrême, votre soutien, étaient pour moi une source de courage, de conscience e de patience. Puisse Dieu, le tout puissant, vous combler de santé, de bonheur et vous procurer longue vie.

A ma belle famille

Vous m'avez toujours traité comme un vrai membre de la famille.

Qu'Allah vous garde unis.

A la mémoire de ma grande mère paternelle

Tu me manques énormément .J'aurais aimé que tu sois là,

qu'Allah t'accorde sa miséricorde.

A mes amis

A Lamya et salwa ou salwa et Lamya

A Meriem ,Sarah , Faiza.

A tous mes amis, les plus intimes se reconnaîtront. A

tous ceux que j'ai omis de citer.

Remerciments

A notre maître et président de thèse

Pr. Benhmamouch Mohamed Najib

Professeur en chirurgie pédiatrie

Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant
de présider le jury de ce travail.

Nous avons pour vous l'estime et le respect qu'imposent votre
compétence, votre sérieux et votre richesse d'enseignement.

Veillez trouver, cher maître, dans ce modeste travail, l'expression de
notre très haute considération et notre profonde gratitude.

À notre maître et rapporteur de thèse

Pr Kissra Mounir

Professeur en chirurgie pédiatrie

Vous nous avez fait le grand honneur d'accepter de nous diriger dans ce travail avec bienveillance et rigueur. Votre attachement au travail bien fait est l'objet de notre considération.

Votre amabilité, Votre dynamisme, votre dévouement pour le travail et votre compétence ont suscité notre admiration.

En espérant que cet humble travail saura combler vos attentes, veuillez recevoir cher maître l'expression de notre profonde gratitude.

A notre maître et juge de thèse

Pr Abdelhak Mbark

Professeur en chirurgie pédiatrie

Nous sommes très sensibles par l'honneur que vous nous faites en acceptant
de juger notre travail.

Nous avons admiré vos qualités scientifiques, humaines et pédagogiques.

Veuillez trouver, cher maître, à travers ce modeste travail la manifestation de
notre plus haute estime et de nos sentiments les plus respectueux.

A notre maître et juge de thèse

Monsieur Ettair Said

Professeur EN PEDIATRIE

C'est un grand honneur pour nous que vous acceptiez de siéger parmi
notre honorable jury malgré vos multiples occupations.

Vos qualités humaines et professionnelles sont exemplaires

Permettez~ nous de vous présenter dans ce travail, le témoignage de
notre grand respect.

A notre maître et juge de thèse

Pr Meskini Toufik.

PROFESSEUR EN PEDIATRIE

C'est un réel plaisir et un honneur pour nous de vous compter parmi les membres de ce jury de thèse. En dépit de vos nombreuses occupations vous avez accepté de juger ce travail

Veillez trouver, cher maître, l'expression de notre très haute considération et notre profonde gratitude.

Liste des abréviations

ACE	:	Arrière Cavité des Epiploons.
AMG	:	Amaigrissement.
ASP	:	Abdomen sans préparation.
AVP	:	Accident de la voie publique.
CPRE	:	Cholangio-pancréatographie rétrograde.
DKG	:	Dérivation kysto-gastrique.
DKJ	:	Dérivation kysto-jéjunale.
F	:	Féminin.
HCD	:	Hypochondre droit.
HCG	:	Hypochondre gauche.
IRM	:	Imagerie par résonnance magnétique.
M	:	Masculin.
NFS	:	Numération Formule Sanguine.
NHA	:	Niveau Hydro-aérique.
PA	:	Pancréatite aigue.
PC	:	Pancréatite chronique.
PKP	:	Pseudo-kyste du pancréas.
POST-OP	:	Post-opératoire.

Rx : Radiographie.

TDM : Tomodensitométrie

VBP : Voie biliaire principale.

Tables des matières

INTRODUCTION	1
GENERALITES.....	5
ETYMOLOGIE.....	5
ANATOMIE DU PANCREAS.....	5
A) Introduction	5
B) Situation générale et moyens de fixité	6
C) Morphologie du pancréas	8
D) Configuration externe	10
E) Configuration interne.....	12
F) Rapports	14
G) Vascularisation et innervation du pancréas	25
Physiologie du pancréas	30
A) Le pancréas endocrine	30
B) Le pancréas exocrine.....	30
MATERIELS ET METHODES D’ETUDE	35
I) Patients	36
II) Méthodes	36
Les observations.....	39
RESULTATS	45

I) Données épidémiologiques.....	46
A) Répartition des patients.....	46
B) Répartition des PKP	48
II) Diagnostic clinique	49
A) Signes fonctionnels et généraux révélateurs.....	49
B) Signes physiques	51
III) Explorations biologiques	51
A) NFS	51
B) Amylasémie.....	51
C) Lipasémie	51
IV) Explorations morphologiques	52
A) Radiographies standards	52
B) Echographie abdominale	52
C) Tomodensitométrie abdominale	53
D) L'IRM	55
E) La CPRE	55
V) Traitement	56
A) Abstention thérapeutique	56
B) Drainage percutané	57
C) Traitement chirurgical	57
VI) Evolution	59

A) Complications immédiates	59
B) Complications tardives	59
DISCUSSION	60
I. Epidémiologie	61
A) Age	61
B) Sexe	61
C) La localisation	61
D) prévalence	62
II. Etiopathogénie	65
A) les PKP post traumatiques	65
B) les PKP non traumatiques	66
III. Etiologie	67
IV. Etude clinique	74
A) Les signes cliniques majeurs	74
B) Les signes cliniques mineurs	76
V. Explorations biologique	78
VI. Explorations morphologiques	79
A) Radiographies standards	80
1) Abdomen sans préparation	80
2) La radiographie thoracique	80
B) L'échographie et la tomodensitométrie abdominale.....	81

1) L'échographie abdominale	81
2) La tomodensitométrie abdominale.....	84
3) Intérêt thérapeutique de l'échographie et la tomodensitométrie abdominales.....	88
C) L'échoendoscopie.....	88
D) La cholangio-pancréatographie rétrograde endoscopique	89
E) Artériographie coelio-mésentérique	91
F) Imagerie par résonnance magnétique	91
VII. Etude anatomopathologique	94
A) Macroscopie	94
B) Microscopique	95
VIII. Diagnostic différentiel	97
A) Les Kystes congénitaux du pancréas	98
B) Les Kystes hydatiques	99
C) Cystadénome du pancréas	100
D) Lésions kystiques pancréatiques de voisinage	100
IX. Evolution et complications	102
A) Résolution spontanée	102
B) Persistance	104
C) Complications	105
1) L'infection.....	105

2) L'hémorragie intra-kystique	108
3) La rupture et fistulisation.....	112
4) La compression d'organe	114
5) Migration	116
X. Traitement	118
A) Moyens thérapeutiques non chirurgicaux	119
1) Traitement médical	119
2) Surveillance simple	119
3) Ponction percutanée	123
4) Drainage percutané	125
B) Traitement endoscopique	128
1) Dérivation transmurale	129
2) Drainage transpapillaire.....	136
3) La kystogastrostomie percutanée	140
C) Traitement par coelioscopie.....	142
D) Traitement chirurgical	144
1) Drainage chirurgical externe	146
2) Dérivation chirurgicale interne	148
3) Les résections pancréatiques	158
XI. Attitude thérapeutique au cours d'un PKP	163
A) Doit-on traiter tous les PKP ?	163

B) A quel moment doit-on intervenir ?	163
C) Quels PKP faut-il traiter ?	165
D) Quels sont les traitements à appliquer ?.....	168
CONCLUSION GENERALE	175

Résumé

Abstract

ملخص

Bibliographie

INTRODUCTION

Les faux kystes du pancréas (FKP), également appelés pseudo-kystes du pancréas sont considérés actuellement comme une entité prépondérante dans la pathologie du pancréas.

Le terme faux kyste est actuellement abandonné car il s'agit d'une véritable cavité kystique; cependant sa nature ni tumorale ni congénitale, l'absence d'épithélium au profit d'une lame fibreuse organisée, a fait ajouter le préfixe « pseudo ».

On définit habituellement les pseudo-kystes du pancréas comme « **des collections liquidiennes riches en amylases sans paroi propre qui résultent des remaniements de foyers de nécrose, de siège intra ou extra pancréatique. Ils apparaissent 4 à 6 semaines après le début de l'épisode aigu d'une pancréatite ou compliquer une pancréatite chronique ou encore faisant suite à un traumatisme abdominal.** »

Les FKP sont considérés comme une entité rare en pédiatrie, le fait important à souligner est que la grande majorité des PKP surviennent suite à un traumatisme abdominal, ce qui diffère des adultes chez qui l'étiologie principale est la pancréatite aigue d'origine lithiasique.

Le diagnostic de cette pathologie, difficile autrefois est actuellement aisé grâce aux progrès de l'imagerie médicale et notamment après l'avènement de l'ultrasonographie, la tomodensitométrie et la cholangiopancréatographie rétrograde endoscopique. .

Ces avancées technologiques ont mis en avant les différences entre les pseudo- kystes des pancréatites aiguës et ceux des pancréatites chroniques. Elles ont permis de mettre en évidence les différentes modalités évolutives possibles des pseudo-kystes et surtout, elles ont apporté une alternative au traitement chirurgical pur des pseudo- kystes du pancréas.

Leur prise en charge est complexe, et les discussions divergent entre les auteurs, concernant notamment le choix du moment idéal après la découverte du pseudo- kyste, et le type de procédé à utiliser offrant les meilleurs résultats.

Le pronostic des PKP dépend d'une part de la pathologie pancréatique sous jacente (c'est-à-dire la fonction pancréatique), et d'autre part des complications qui peuvent survenir au cours de l'évolution du pseudo-Kyste.

Notre travail propose une étude rétrospective de 13 cas de PKP colligés au service de chirurgie A à l'hôpital d'enfant durant une période s'étalant sur 13 ans depuis janvier 1998 à décembre 2011.

L'objectif de ce travail est d'élucider les propriétés caractérisant cette pathologie, assez fréquente, et surtout d'élaborer une conduite codifiée pour permettre une prise en charge optimalement adéquate.

Ainsi, face à la découverte d'un ou plusieurs PKP, quelle que soit son étiologie, plusieurs questions se posent:

- ✓ Doit-on traiter tous les PKP ?
- ✓ A quel moment doit-on intervenir ?
- ✓ Quels types de PKP faut-il traiter ?

✓ Quels traitements faut-il préconiser ?

Au terme de cette discussion, nous essaierons de proposer une attitude thérapeutique adéquate offrant les meilleurs résultats

GENERALITES

I. ETYMOLOGIE :

Le pancréas, étymologiquement "tout en viande" (pan : tout ; kréas : viande), fut décrit pour la première fois par Herophilus, un anatomiste et chirurgien grec.

Il fut nommé quelques centaines d'années plus tard par un autre anatomiste grec, Ruphos.

II .ANATOMIE DU PANCREAS :

A) Introduction :

Le pancréas est un organe abdominal digestif situé profondément dans **l'espace rétro péritonéal** ; c'est l'une des principales glandes annexes du tube digestif. En effet, la pancréatectomie totale non compensée par un traitement substitutif est incompatible avec la vie.

Sa forme générale est triangulaire à base droite et à sommet gauche allongée transversalement, La tête et l'isthme du pancréas s'insèrent dans la courbe du duodénum alors que le corps et la queue se prolongent jusqu'au rebord gastrique de la rate. (Figure 1)

Ses fonctions dichotomiques de glandes à sécrétions exocrine et endocrine font du pancréas **une glande amphotrope** (ou mixte) ; c'est la deuxième plus grosse glande de l'organisme après le foie.

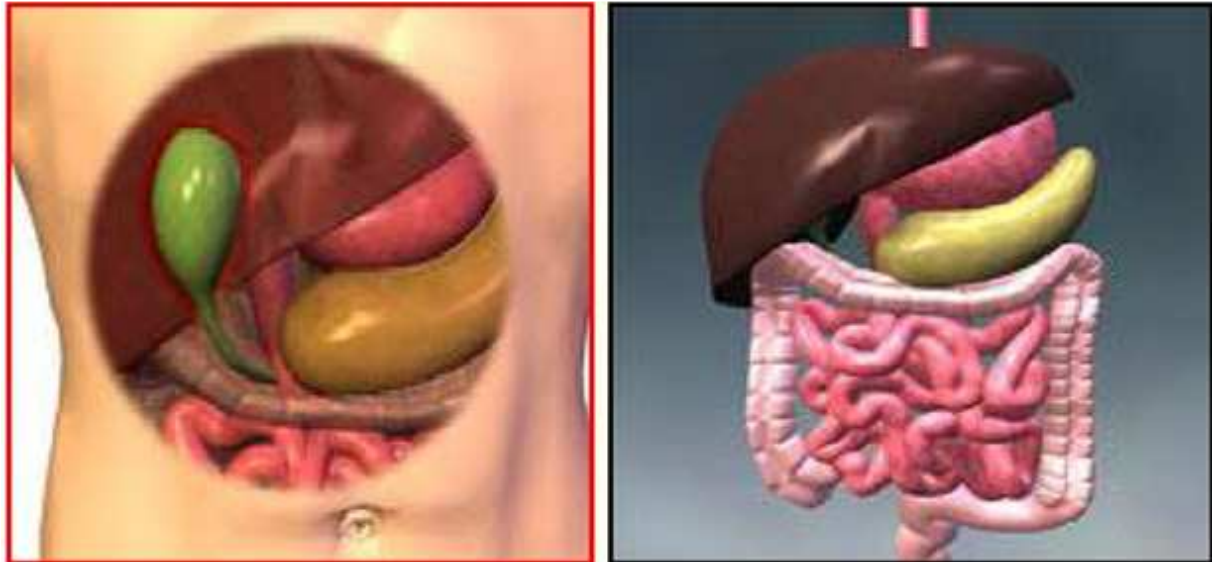


Figure 1 : Situation générale du pancréas au sein de la cavité abdominale (115)

B) Situation générale et moyens de fixation : (Figure 2 et 3)

Le pancréas est couché transversalement en avant des gros vaisseaux pré vertébraux et du rein gauche, depuis la deuxième portion du **duodénum** jusqu'à la rate, entre la douzième vertèbre thoracique et la troisième lombaire.

Le pancréas est solidement maintenu dans cette situation par le duodénum auquel il est uni, par **les vaisseaux** qu'il reçoit et qu'il émet, enfin et surtout par **le péritoine** qui l'applique sur sa paroi abdominale postérieure à la suite de l'accolement de **son revêtement séreux postérieur pariétal du péritoine**.



Figure 2 : Situation générale du pancréas dans la cavité abdominale (vue postérieure) (115)

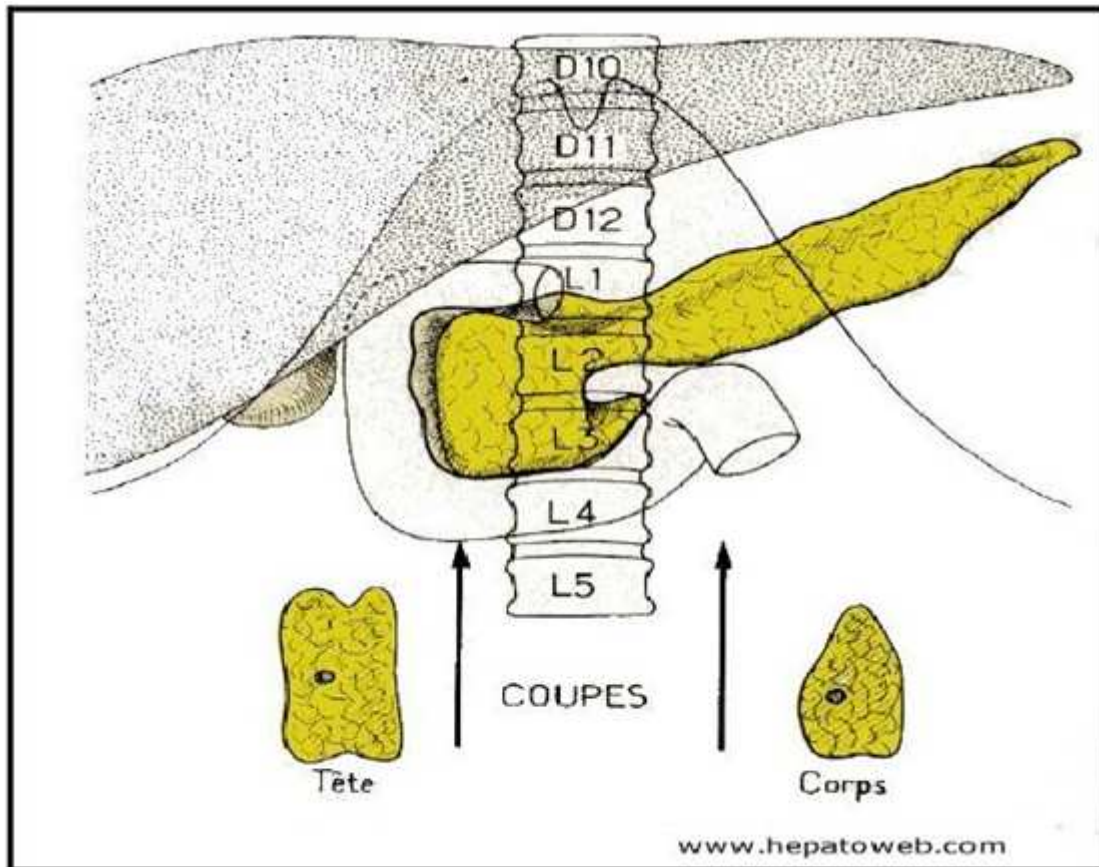


Figure 3 : Situation générale du pancréas par rapport à la colonne vertébrale.

C) Morphologie du pancréas : (Figure 4)

❖ Direction :

Il est légèrement **oblique de bas en haut et de droite à gauche**. Il décrit en même temps, de droite à gauche, une première courbe dont la **concavité postérieure épouse la saillie formée par la colonne vertébrale et les vaisseaux prévertébraux**, et deuxième courbe dont la concavité antérieure s'adapte à la voussure de la paroi postérieure de l'estomac.

❖ Forme, couleur et consistance :

Le pancréas est un organe allongé de droite à gauche, aplati d'avant en arrière, d'une **coloration blanc rosé** à l'état frais et **d'une consistance assez ferme**.

Sa forme très irrégulière, a pu cependant être comparée à celle d'un crochet ou d'un marteau. On distingue, en effet, au pancréas, une extrémité droite, volumineuse, renflée, appelée **TETE**, à la tête fait suite une partie plus étroite et allongée, le **CORPS** et se termine à gauche par une extrémité mince, **LA QUEUE**.

❖ Dimensions et poids :

Le pancréas mesure environ **15 centimètres de long**. Il atteint au niveau de la tête sa plus grande hauteur, qui est de **6 à 7 centimètres**, et sa plus grande épaisseur, qui varie entre **2 et 3 centimètres**. Le pancréas pèse **70 à 80 grammes**.

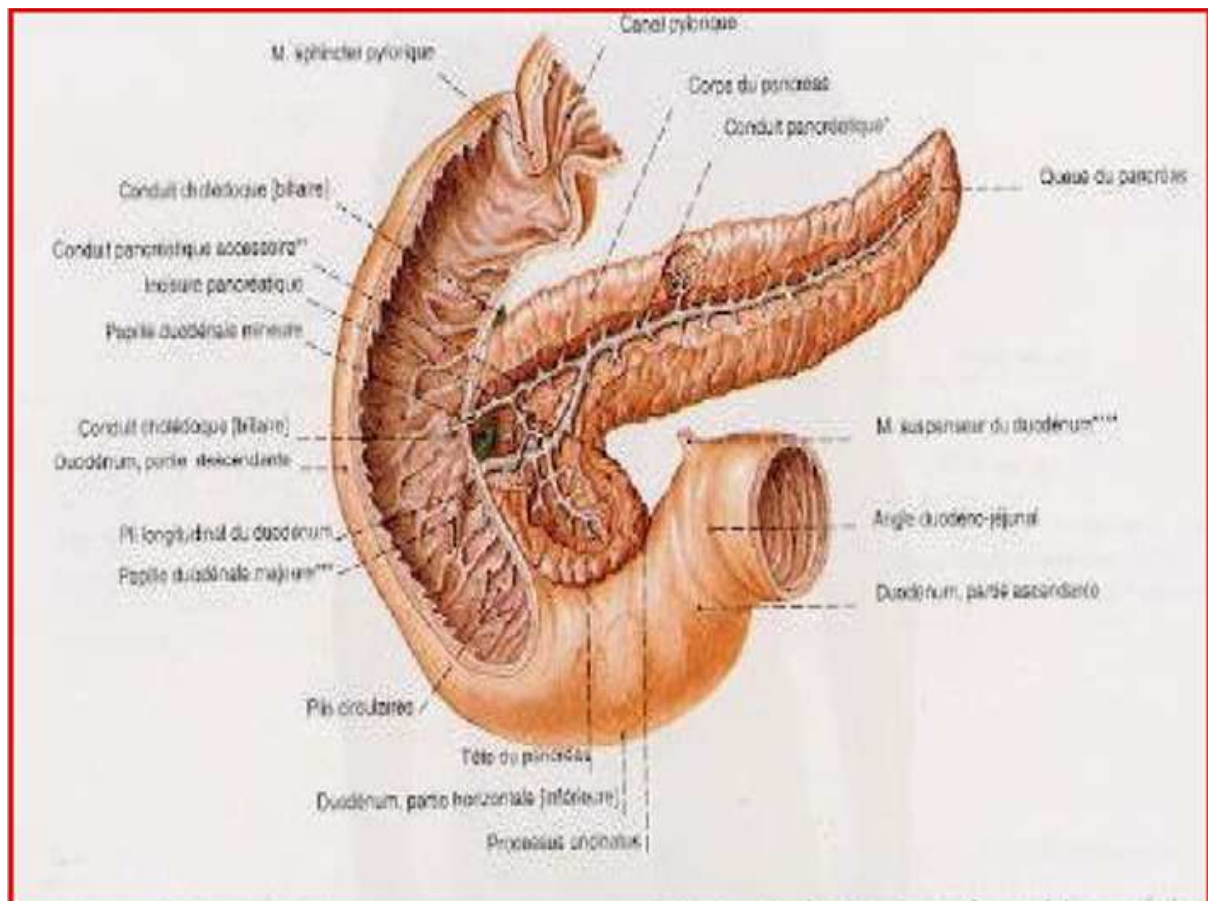


Figure 4 : vue antérieure de la jante pancréatique montrant la morphologie de la glande (115)

D) Configuration externe : (Figure 5)

On distingue classiquement au pancréas 4 parties qui sont :

❖ La tête du pancréas :

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

❖ L'isthme ou col :

Reliant la tête au corps, il est rétréci situé en avant des vaisseaux mésentériques.

❖ Le corps :

Allongé et aplati dans le sens antéro-postérieur et en avant de la colonne vertébrale.

❖ La queue : A gauche en direction du hile hépatique. C'est le seul segment pancréatique intra-péritonéal.

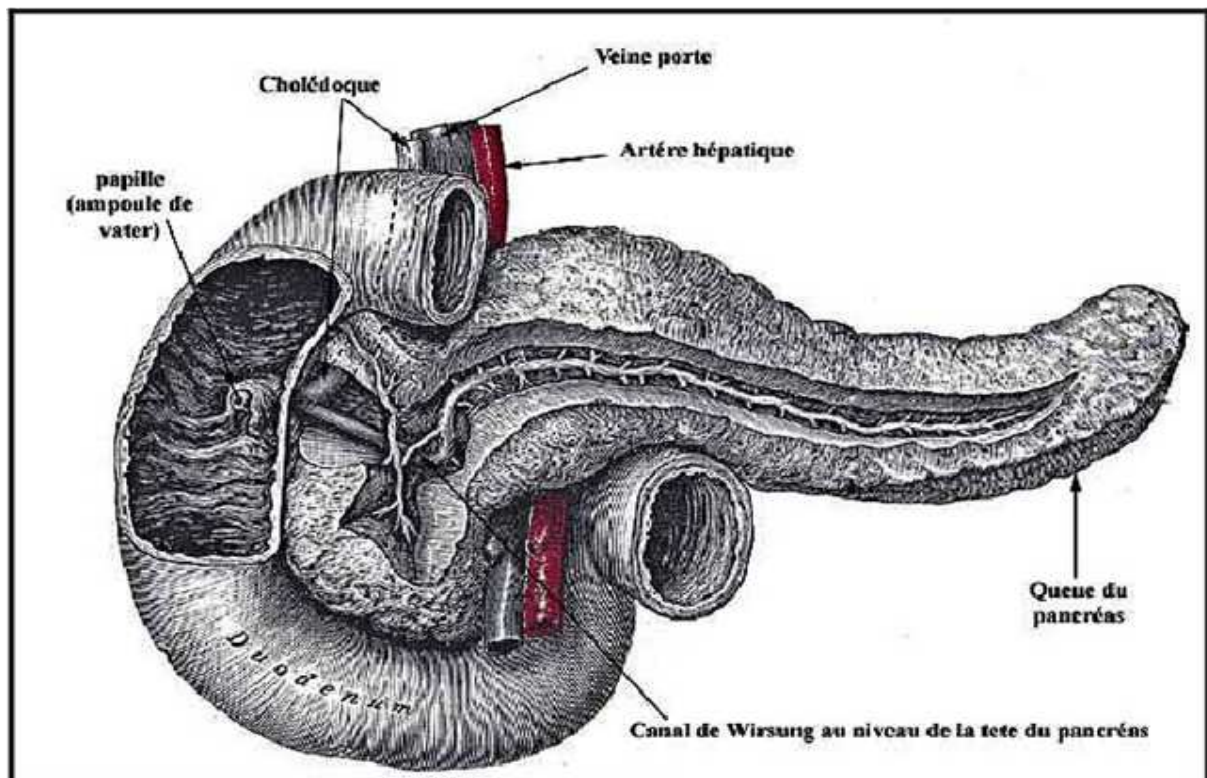


Figure 5 : vue antérieure du pancréas schématisant la configuration externe de la glande (118)

E) Configuration interne :

Le pancréas est constitué d'une trame conjonctive entourant :

- * un parenchyme exocrine formé d'acinis se groupant en lobules pancréatiques.
- * un parenchyme endocrine réparti à l'intérieur de la glande sous forme d'ilôts : ilôts de LANGHERANS.

Les voies excrétrices du parenchyme exocrine sont constituées par des canaux intra lobulaires qui se jettent dans les canalicules qui se déversent eux même dans les deux canaux excréteurs principaux : le canal de WIRSUNG et le canal de SANTORINI. (Figure7)

✓ Le canal de WIRSUNG :

Placé dans toute la longueur du pancréas dans son axe transversal de 2 à 4 mm de diamètre. Dans sa partie terminale il décrit une courbe sinueuse pour devenir vertical et s'accrole à la partie terminale du cholédoque et s'ouvrent ensemble dans l'ampoule de WATER.

Les canaux collatéraux qu'il reçoit ont une direction perpendiculaire à celle du canal de WIRSUNG, ce qui donne à l'appareil excréteur du pancréas l'aspect de « mille pattes ».

✓ Le canal de SANTORINI :

Accessoire, plus grêle, strictement céphalique. Il s'ouvre au dessus de l'ampoule de WATER à la face interne du deuxième duodénum.

- ✓ La structure des conduits excréteurs :(Figure6)

Il existe dans la paroi des canaux de wirsung et de santorini des **fibres musculaires** lisses disséminées dans du tissu fibro-élastique. Ces fibres s'épaississent autour de l'extrémité terminale du canal de Wirsung où elles constituent un **sphincter** comparable à celui du cholédoque.

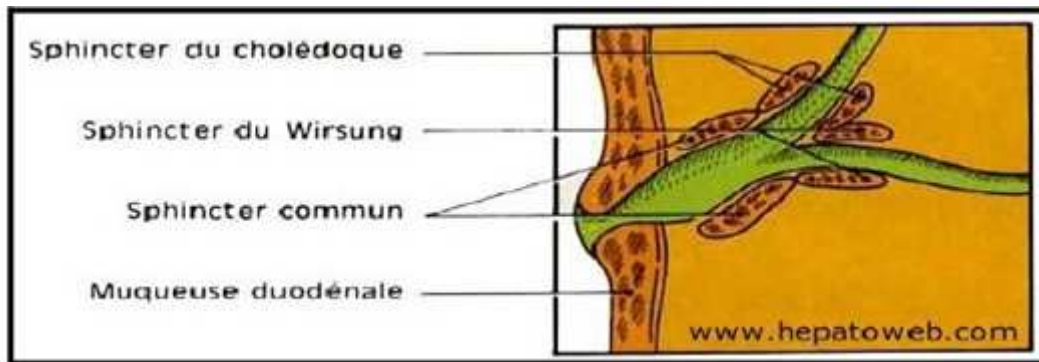


Figure 6 : Coupe frontale de l'ampoule de Water schématisant les sphincters des canaux excréteurs du pancréas.

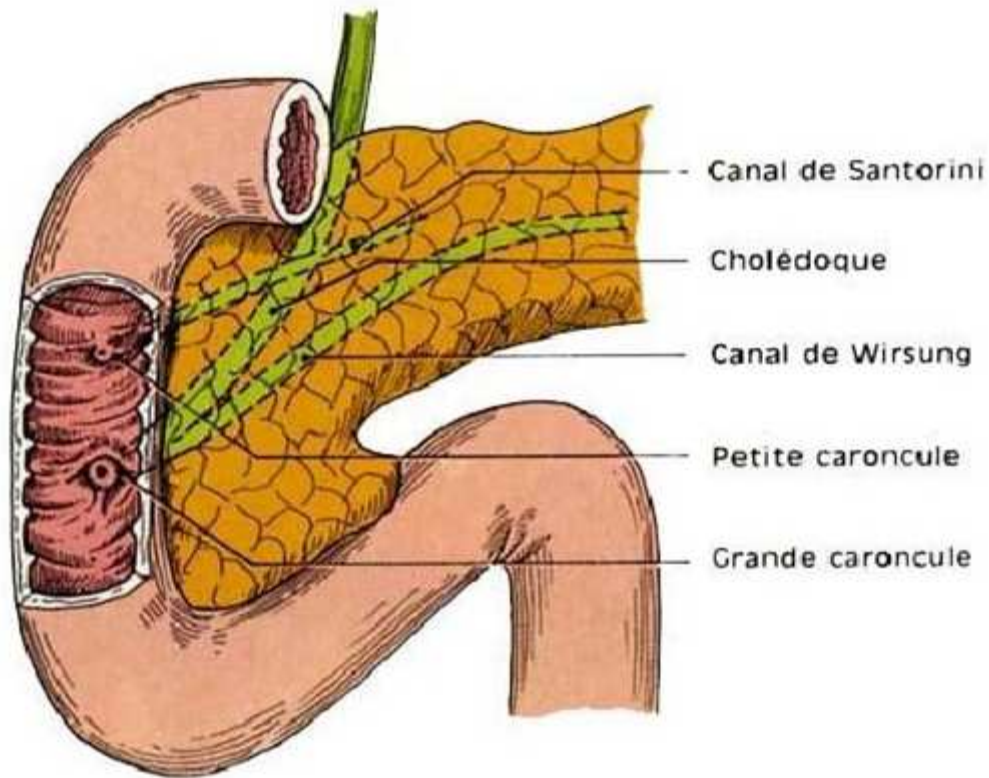


Figure 7 : Vue antérieure du pancréas montrant les canaux excréteurs du pancréas.

F) Rapports :

La connaissance de ces rapports permet d'expliquer les différents aspects cliniques que peut revêtir les PKP. Et surtout les nombreuses possibilités chirurgicales selon le siège et la nature du pseudo-kyste.

Vu les rapports intimes de la tête du pancréas avec le cadre duodénal, nous allons étudier séparément les rapports du duodéno-pancréas d'une part, et ceux du pancréas gauche d'autre part. (Figure8)

Cette division correspond non seulement à une réalité anatomique mais à une réalité pathologique et surtout chirurgicale.

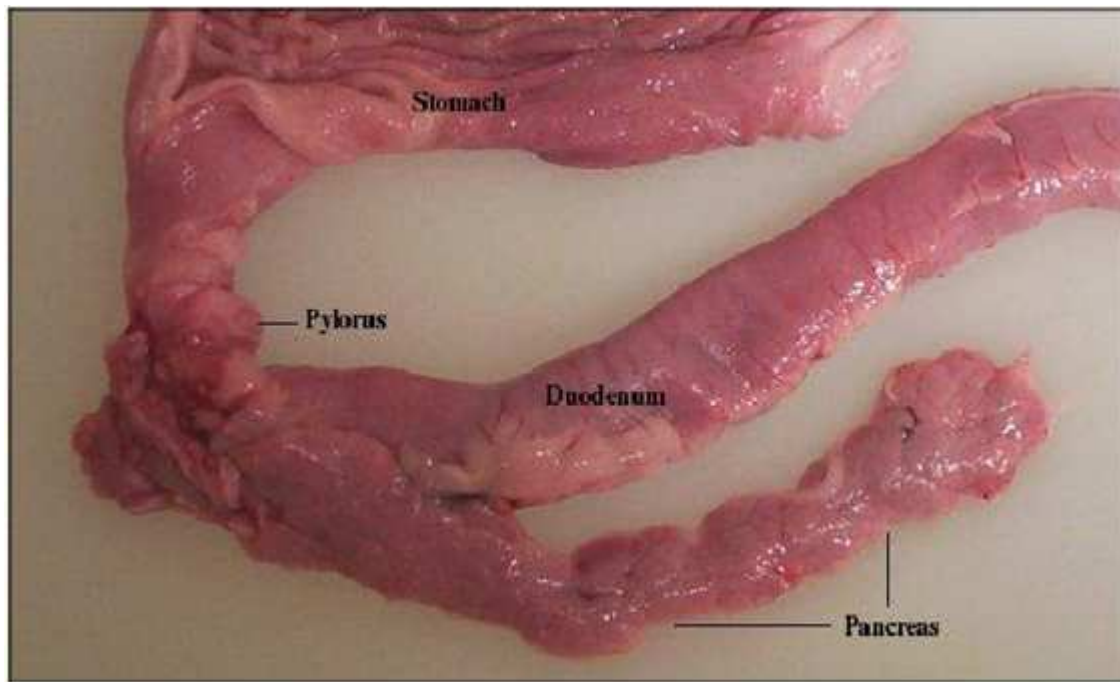


Photo de dissection du pancréas d'un jeune homme victime d'une mort cérébrale(119)

La résection du bloc duodéno-pancréatique est une lourde intervention nécessitant trois rétablissements de continuité et qui n'est pratiquement jamais indiqué dans cette pathologie.

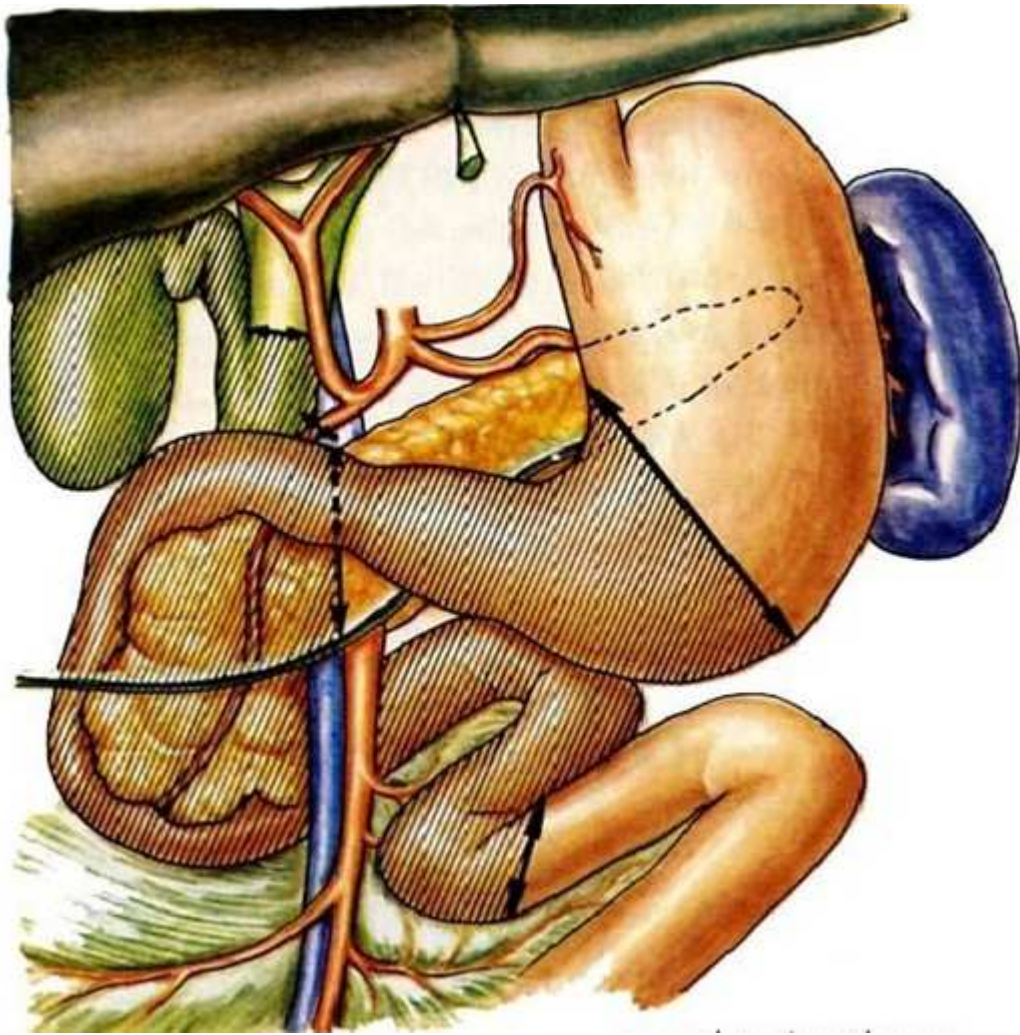


Figure 8 : Duodéno-pancréatectomie Céphalique (Exérèse).

1) rapports du duodéno-pancréas : (figure 9, 10 et 11)

Le duodéno-pancréas est situé dans une loge péritonéale limitée :

***En arrière** par le **fascia de TREITZ** qui l'accôle au plan postérieur mais que l'on peut chirurgicalement décoller en incisant le péritoine pariétal postérieur le long du deuxième duodénum rendant ainsi au duodéno-

pancréas sa mobilité primitive ce qui permet d'explorer la face postérieure de la tête pancréatique et le cholédoque terminal.

*En avant par le péritoine pariétal postérieur définitif qui donne naissance sur la face antérieure du duodéno-pancréas à 3 éléments :

- ✓ La racine du méso-côlon transverse qui croise horizontalement la face antérieure du deuxième duodénum puis de la tête pancréatique avant de rejoindre le bord inférieur de l'isthme.
- ✓ L'extrémité droite du ligament gastro-colique tendu verticalement du bord inférieur du premier duodénum à la racine du méso-côlon transverse.
- ✓ Enfin, la racine du mésentère qui naît de l'angle duodéno-jéjunal, descend obliquement en bas et à droite longeant la face antérieure du quatrième duodénum puis croise la face antérieure du processus uncinatus et à la face antérieure du troisième duodénum.

Ainsi, le duodéno-pancréas est :

- ✓ **Sous méso-colique** dans son tiers inférieur, la partie inférieure de la tête, le deuxième duodénum et la moitié du troisième duodénum étant en outre tapissés en avant par le méso-côlon droit accolé.
- ✓ **Sus méso-colique** dans ses deux tiers supérieurs, la partie droite de la tête, le premier duodénum accolé, le génus supérieur et la partie supérieure du deuxième duodénum répondant à la grande cavité

péritonéale tandis que la partie gauche et l'isthme pancréatique situé à gauche du ligament gastro-colique répondent en avant, à l'arrière cavité des épiploons.

Ces rapports expliquent l'extension des pseudo-kystes par les mésos et les fascias. L'extension vers l'arrière cavité des épiploons est la plus fréquente(62%) ; elle refoule l'estomac vers l'avant. Le fascia prérénal gauche est épaissi (53 %) ; la collection peut fuser vers l'espace pararénal postérieur (20 %), le fascia latéroconal, le psoas, et s'exprimer jusqu'au creux inguinal, voire la cuisse. La graisse périrénale est intéressée dans 7 % des cas. L'atteinte du mésentère et du mésocôlon transverse (20 % des formes graves) représente un facteur de gravité. L'atteinte du mésentère contraste avec l'intégrité de la graisse qui entoure l'origine du tronc cœliaque et de l'artère mésentérique supérieure. Son atteinte doit faire rechercher une tumeur pancréatique à l'origine de la pancréatite .

Les collections atteignent volontiers le fascia de Toldt gauche. Elles peuvent intéresser le fascia prérénal droit et le fascia de Toldt droit. La rate peut être atteinte par l'extension d'une collection s'étendant dans le ligament pancréaticosplénique. De même, à droite, la migration peut s'effectuer dans le petit épiploon et atteindre le foie. L'extension médiastinale à travers l'hiatus œsophagien a été décrite, de même que l'atteinte péricardique.

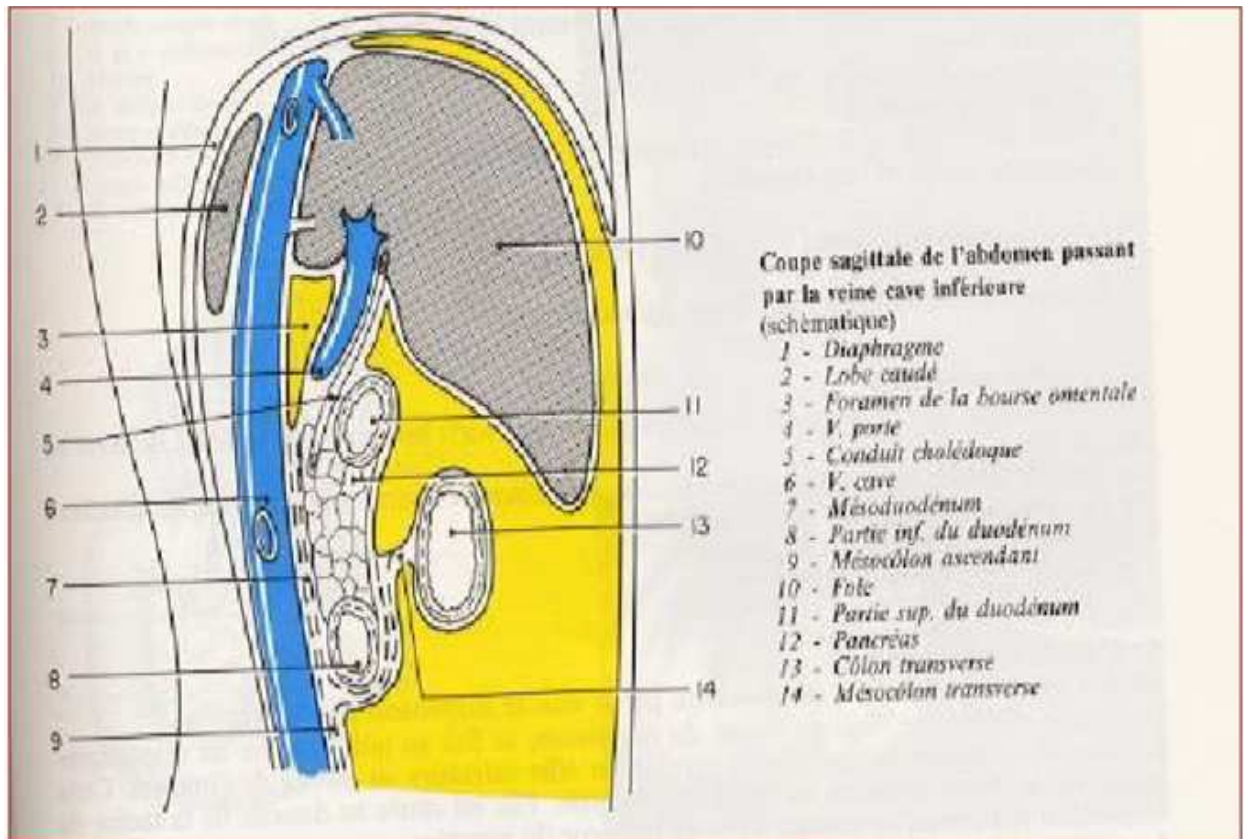


Figure 10 : Coupe sagittale de l'abdomen passant par la veine cave inférieure
(116)

A l'intérieur de la loge péritonéale, le duodénum contracte des rapports intimes et importants avec :

- **Le cholédoque** : qui après avoir croisé la face postérieure du premier duodénum et celle de la tête pancréatique, vient se terminer avec le canal de Wirsung au niveau de l'ampoule de Water au niveau du deuxième duodénum.
- **L'origine de la veine porte** : plaquée à la face postérieure du pancréas.

- **Les vaisseaux mésentériques**
- **Les arcades vasculaires pancréatico-duodénales.**

Ceci rend la chirurgie du duodéno-pancréas vraisemblablement difficile et toute exérèse de la glande elle-même ou celle d'un processus qui s'y implante notamment un pseudo-kyste nécessite une parfaite connaissance de ses rapports notamment avec des éléments nobles surtout vasculaires et biliaires.

2) Rapports du pancréas gauche : (Figure 9, 10, 12 et 13)

Le pancréas gauche est entièrement sus-mésocolique comprenant le corps et la queue du pancréas, il est presque entièrement contenu dans une loge péritonéale formée par :

***En arrière** par le mésogastre postérieur qui le fixe au plan postérieur.

***En avant** par le péritoine pariétal postérieur définitif de l'arrière cavité des épiploons. Le pancréas gauche est en outre longé sur son bord inférieur par la racine du méso côlon transverse.

Son extrémité gauche, au niveau de la queue ; le pancréas pénètre entre les deux feuillets antérieurs de l'épiploon pancréatico-splénique reliant le bord postérieur de la rate au plan postérieur et formant la moitié postérieure de la paroi gauche de l'ACE.

a) Les rapports à l'intérieur de la loge péritonéale :

A l'intérieur de la loge péritonéale, le pancréas gauche entre essentiellement en rapport avec les vaisseaux spléniques :

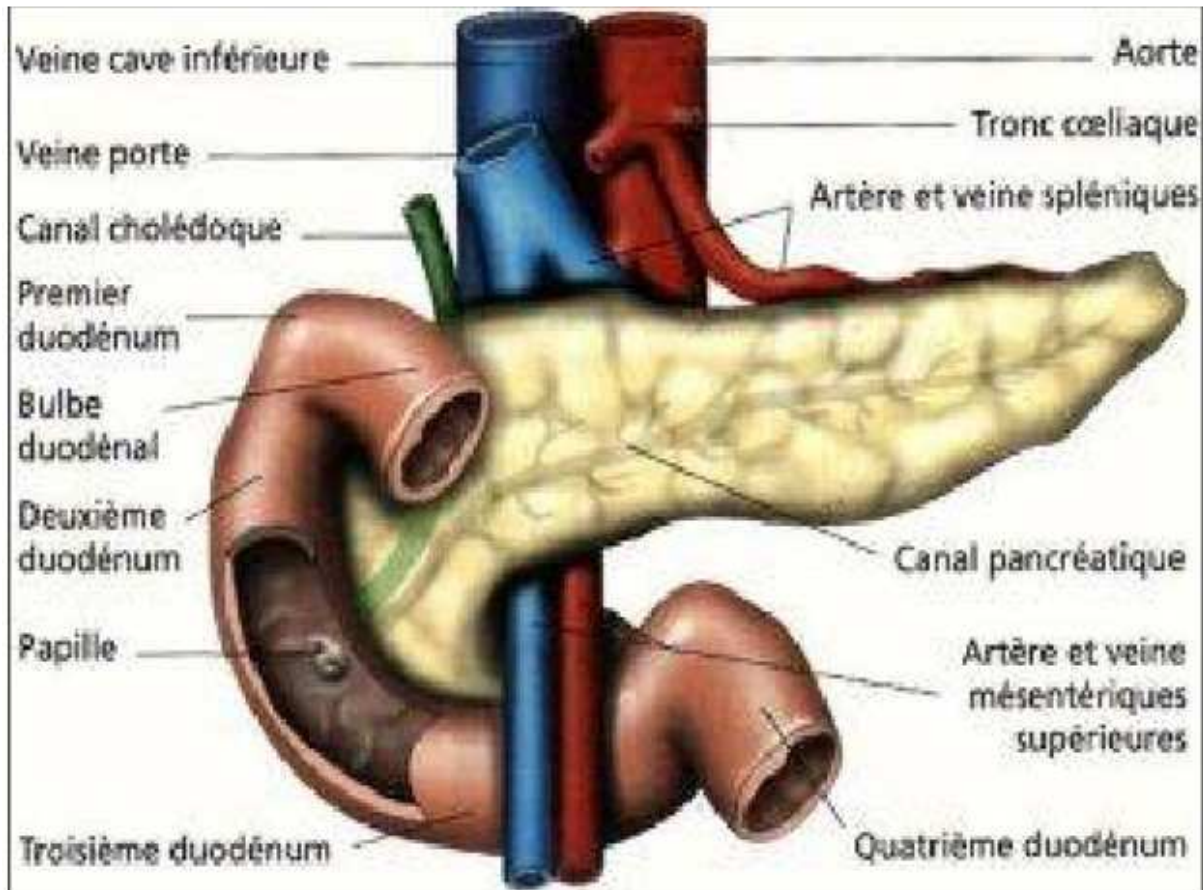


Figure 12 : Rapports du pancréas gauche (115)

✓ L'artère splénique :

Née du tronc coeliaque, descend d'abord obliquement en bas et à gauche dans la région coeliaque de Luschka pour rejoindre le bord supérieur du corps du pancréas.

Elle chemine ensuite transversalement de dedans en dehors, en arrière du corps et de la queue du pancréas. Elle donne en cours de route un nombre variable de grêles collatérales au pancréas gauche, puis au niveau de la queue du pancréas, elle croise à nouveau le bord supérieur, passe à la face antérieure de la queue pénétrant avec elle dans l'épiploon pancréatico-splénique pour gagner le hile de la rate.

✓ La veine splénique :

Née dans le hile de la rate, chemine entièrement à la face postérieure du pancréas dont elle suit la direction jusqu'au niveau de l'isthme. En cours de route, elle reçoit un nombre variable de petits collatérales nées directement du parenchyme pancréatique dont elle est ainsi étroitement solidaire.

✓ La veine mésentérique inférieure :

N'a qu'un court trajet dans la loge pancréatique gauche. Elle forme avec l'artère colique supérieure gauche l'arc vasculaire de TREITZ. Elle croise ensuite un peu au dessus et à gauche de l'angle duodéno-jéjunal le bord inférieur du corps du pancréas pour passer à sa face postérieure et venir se réunir à la veine splénique pour former le tronc spléno-mésaraïque.

b) Les rapports à l'extérieur de la loge péritonéale :

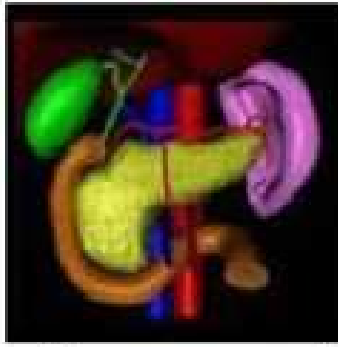
A l'extérieur de la loge péritonéale, le pancréas gauche répond :

➤ **En avant** à l'ACE dont le péritoine pré-pancréatique forme la paroi postérieure et par l'intermédiaire de l'arrière cavité au petit épiploon et au corps de l'estomac.

➤ **En arrière**, par l'intermédiaire du mésogastre accolé, le pancréas gauche répond près de la ligne médiane à **l'aorte abdominale donnant naissance à l'artère mésentérique supérieure** et sur son bord droit à l'artère rénale droite. Le pancréas gauche est séparé de ces éléments par la veine rénale gauche. En dehors les rapports s'effectuent avec le pédicule rénal, la face antérieure du rein gauche et à la surrénale gauche.

Enfin, tout en dehors, la queue du pancréas répond, dans l'épiploon pancréatico- splénique au versant postérieur, rétro-hilaire de la face interne de la rate.

Il faut souligner l'importance des rapports entre le pancréas gauche et la rate qui chirurgicalement apparaissent souvent comme étroitement solidaire si bien que l'exérèse du pancréas gauche oblige généralement à une splénectomie associée.



AU TOTAL :

La glande pancréatique droit peut être divisée en 2 segments gauche anatomochirurgicaux, gauche (corporéocaudal) et droit (cervicocéphalique)

La limite entre les segments pancréatiques droit et gauche est représentée par une zone transitionnelle paucivasculaire, située entre le col et le corps du pancréas en regard et allant jusqu'à 2 cm à gauche des vaisseaux mésentériques supérieurs (angle ou pince aorticomésentérique). Dans cette aire paucivasculaire intersegmentaire, on trouve de très fines anastomoses artérielles, le canal pancréatique, et souvent une artère de 1 à 2 mm de diamètre qui est une branche de l'artère gastroduodénale ou de l'artère pancréatique dorsale ou de l'artère gastroépiploïque (gastromentae). Les 2 segments pancréatiques droit et gauche sont suffisamment vascularisés pour permettre une transplantation pancréatique segmentaire.

G) VASCULARISATION ET INNERVATION DU PANCREAS :

1) Vascularisation artérielle : (Figure 13)

✓ Le duodéno-pancréas :

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

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

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

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

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

Elle est formée par l'anastomose de **la pancréatico-duodénales inférieure(PDI) droite et de la PDI gauche.**

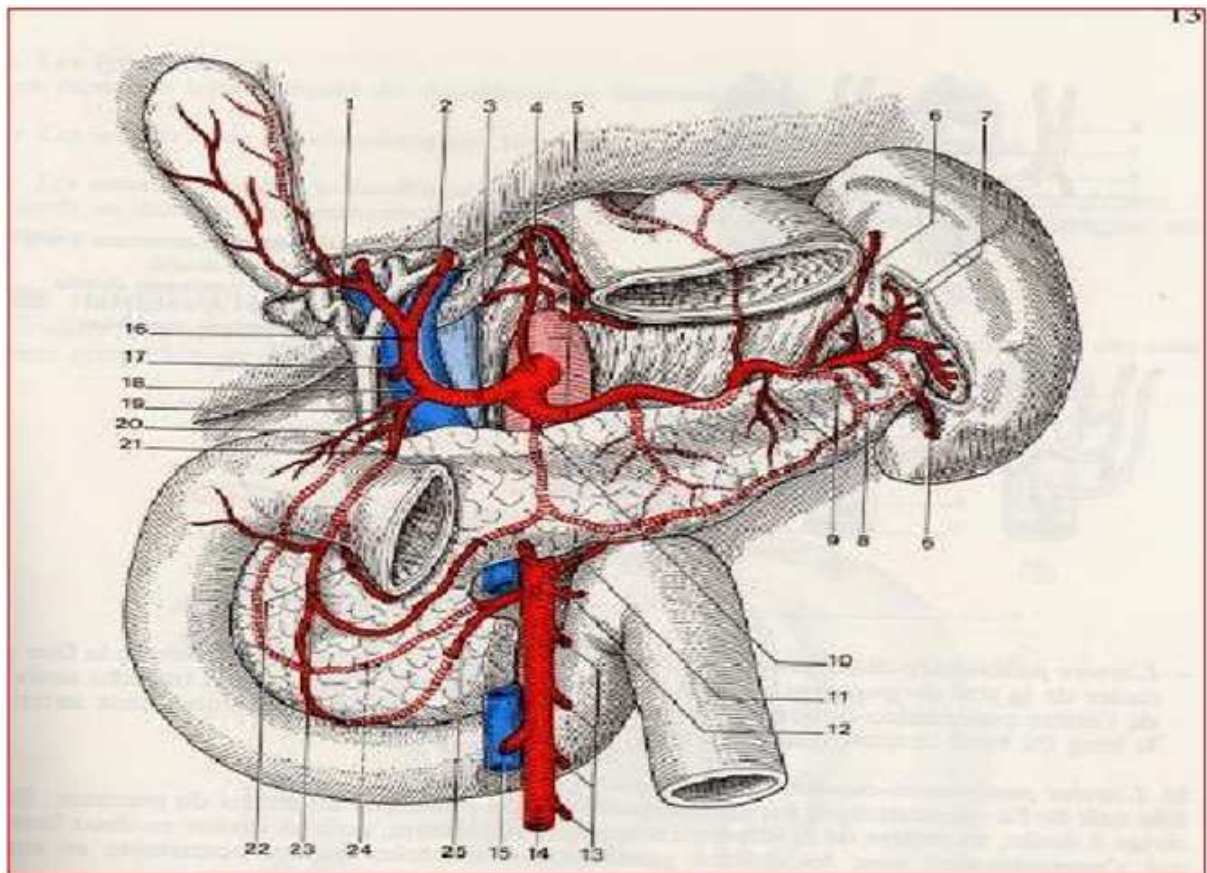
La vascularisation du duodéno-pancréas est complétée accessoirement par **l'artère pancréatique dorsale** qui naît de l'origine de la splénique ou parfois de l'hépatique commune ou du tronc coeliaque, descend verticalement vers le bord supérieur du pancréas et se divise habituellement en 2 branches :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

✓ Le pancréas gauche :

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

Le plus souvent cette vascularisation d'origine splénique est complétée par **l'artère pancréatique transverse**, branche de la pancréatique dorsale qui peut naître, soit de la splénique elle-même (cas le plus fréquent) soit de l'hépatique ou du tronc coeliaque.

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



2-Rameaux hépatiques droit et gauche 3-A.hépatique commune 4-A.gastrique gauche 5-A.liénale 6-A. polaires supérieure et inférieure 7-A.courte de l'estomac 8-A. gastro-épiploïque gauche 9-A. de la queue du pancréas 10-A. pancréatique dorsale 11-A.pancréatique inférieure 12-A. colique moyenne 13-A.iléales et jéjunales 15-A.colique droite 16-A.hépatique propre 17-A. gastrique droite 18-V. porte 19-A. supraduodénale 20-A.pancréatico-duodénale SP 21-A. gastro-duodénale 22-A.gastro-épiploïque droite 23-A.pancréatico-duodénale SA 24-A.pancréatico-duodénale IP 25-A.pancréatico-duodénale IA.**Figure 14** : Vue antérieure du pancréas montrant la disposition des artères pancréatiques. (115)

2) vascularisation veineuse : (Figure 14)

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

✓ Le duodéno-pancréas :

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

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

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

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

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

✓ La vascularisation veineuse du pancréas gauche : :

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

3) les lymphatiques pancréatiques et duodénaux : (Figure 15)

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

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

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

4) l'innervation du duodeno-pancreas :

Les nerfs destinés au duodéno-pancréas proviennent du plexus solaire et du plexus mésentérique supérieur. Les filets nerveux gagnent le duodéno-pancréas soit en suivant les différents vaisseaux (artère splénique, artère hépatique et

gastro-duodénale, artère mésentérique supérieure) soit directement en formant une lame nerveuse plus ou moins individualisée qui aborde le pancréas par sa face postérieure au niveau de l'isthme et du processus uncinatus.

I. physiologie du pancréas

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

A) Le pancréas endocrine :

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

B) Le pancréas exocrine :

Environ 80 % de la masse glandulaire du pancréas est responsable de la sécrétion exocrine.

Cette portion comprend au moins deux unités fonctionnelles : les **cellules acineuses**, sécrétant surtout les enzymes digestives, et les cellules **centro-acineuses** ou cellules des **canaux pancréatiques**, sécrétant les liquides et les électrolytes (Figure 1).

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

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

Elles sont aussi importantes dans le clivage de certaines vitamines (telles que les vitamines A et B12) des substances de transport, et assurent ainsi une absorption efficace de ces vitamines. Les enzymes pancréatiques sont sécrétées en excès; la maldigestion et de sérieuses carences nutritives surviennent seulement si plus de 90 % de la glande a été détruite.

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

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

alimentaires, produisant ainsi des oligopeptides et des acides aminés. Les autres enzymes comprennent les carboxypeptidases A et B, et l'élastase.

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

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

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

❖ Régulation de la sécrétion pancréatique : (Figure 3)

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

Le deuxième type, **le stade postprandial** qui résulte d'une interaction complexe des mécanismes hormonaux et neuraux, est divisé en trois phases. La phase céphalique déclenchée par la vue ou le goût des aliments est probablement transmise par le nerf vague. La stimulation des fibres nerveuses cholinergiques entraîne la production d'enzymes et de bicarbonate. La phase gastrique est partiellement provoquée par la distension de l'estomac, laquelle stimule la libération de gastrine probablement par l'intermédiaire des réflexes vagues. La libération de gastrine et les réflexes neuraux stimulent la sécrétion d'acide par

les cellules pariétales de l'estomac ainsi que la sécrétion enzymatique par le pancréas. La phase intestinale, la plus importante, est amorcée par l'entrée d'acide dans le duodénum. Quand le pH duodénal chute à 4, 5 ou moins, la sécrétine est libérée de l'intestin, et en retour stimule la sécrétion du bicarbonate par les canaux pancréatiques. La présence des acides gras, des oligopeptides et des acides aminés provoque la libération de la cholécystokinine (CCK), qui stimule la sécrétion d'enzymes pancréatiques. Il semble que la CCK et la sécrétine augmentent réciproquement leur action et favorisent la sécrétion de bicarbonate et d'enzymes.

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

DISCUSSION

***MATERIELS ET
METHODES D'ETUDE :***

I) PATIENTS :

Notre travail rétrospectif porte sur l'analyse de 13 observations de patients présentant un ou plusieurs pseudo-kystes du pancréas colligées au service de chirurgie A de l'hôpital d'enfant RABAT sur une période de 13 ans s'étalant de 1998 à 2011.

Ces pseudo-kystes faisaient suite à un traumatisme abdominal fermé, à une poussée de pancréatite aigüe ou idiopathiques.

II) METHODES :

A) Recueil des données : (tableau récapitulatif des observations)

Le recueil des données a été effectué d'après les dossiers des patients sélectionnés à l'aide d'une fiche d'exploitation rédigée à l'aide d'un logiciel informatique.

La localisation des PKP et leur taille étaient appréciées sur les scanners présents dans les dossiers ;

Le suivi à distance était prélevé sur les lettres de consultation des patients revus plus ou moins régulièrement après leur prise en charge thérapeutique.

B) Examens radiologiques :

Chaque patient a bénéficié d'au moins un scanner permettant de faire le diagnostic de la présence d'un ou plusieurs pseudo-kystes.

C'est l'examen de référence pour le suivi des malades concernant cette pathologie dans notre étude.

Il n'a pas été réalisé de cholangio-pancréatographie rétrograde endoscopique dans notre série, ni d'artériographie.

C) Traitement :

Nous avons pris en compte les traitements effectués en première intention, ainsi les patients de notre série ont bénéficié, chacun selon divers facteurs, d'un type de traitement :

- Une surveillance simple à partir du moment où le diagnostic de PKP était posé ;
- Un drainage percutané ;
- Drainage chirurgical externe avec résection du dôme du PKP ;
- Une dérivation chirurgicale interne ;

Aucun des patients de notre série n'a bénéficié d'un traitement endoscopique, de ponction percutanée ou de résection pancréatique.

D) L'évolution des patients :

Il s'agit de l'évolution des patients après le premier traitement dont ils ont bénéficié. Nous différencions l'évolution favorable ou succès, de l'évolution défavorable ou échec.

1) Evolution favorable :

Quelque soit le choix thérapeutique initial, l'évolution est jugée favorable dans les cas suivants :

- Lors de la disparition du ou des PKP ;
- Et/ou en cas de diminution de leur taille, associée à une stabilisation dans le temps, en dehors de l'apparition de complications.

2) Evolution défavorable :

L'échec du traitement est défini par :

- La persistance du ou des pseudo-kystes sur plusieurs examens radiologiques successifs (scanner), après leur prise en charge ;
- Et/ou la récurrence du ou des PKP à court et à moyen terme ;
- Et/ou l'apparition de complications

Age	Sexe	Antécédent	Signes fonctionnels	Signes physiques	Signe biologiques	Signes radiologiques	Traitement	Evolution
5ans	M	Traumatisme abdominal fermé il ya 1semaine	Vomissement, douleur de l'HCG, anorexie, AMG, AEG	Voussure de l' HCG, masse ferme douloureuse , peu mobile avec les mouvements respiratoires, adhérentes au plan profond	normal	Echographie abdominale : une masse se projetant en avant du rein gauche et de la rate, 10x12cm se prolonge vers le fois droit	Drainage chirurgical interne a type de kystogastrostomie	Evolution favorable
12ans	F	RAS	Douleur épigastrique, anorexie, fièvre 38C, augmentation du volume abdominal il ya 7jours, AEG	Voussure abdominale sus ombilicale, matité en sus ombilicale,	VS=60 mm en 1 ^{ere} heure	ASP : refoulement des structures digestives. Echographie abdominale :2 kystes hydatiques au niveau du segment V, VI du foie de type,1 kyste volumineux de 10 cm prenant l'HCG, le flanc gauche, la fosse iliaque gauche, difficile a préciser l origine	Drainage chirurgical interne à type de kystogastrostomie	Evolution favorable
13ans	M	Contusion abdominale (coup de guidon au niveau épigastrique)	Douleur +vomissements alimentaires	Ecorchures au niveau épigastrique, trace du guidon au niveau de l' HCD	Lipasémie 4 fois la normale, Amylasemie augmentée	Echographie : tête pancréatique tuméfié et siège de plage intraparenchymateuse hyperéchogène hétérogène 14x17mm	Abstention avec simple surveillance	-Evolution favorable avec disparition du kyste après 5mois

Age	Sexe	Antécédent	Signes fonctionnels	Signes physiques	Signes biologiques	Signes radiologiques	Traitement	Evolution
9ans	M	Traumatisme abdominale	Douleur abdominale diffuse. distension abdominale.	Ballonnement abdominal, Ascite, Masse occupant l'épigastre, l' HCG, flanc gauche, de consistance semi molle, douloureuse a la palpation.	Hyperleucocytose	-Echographie abdominale : image kystique de la région épigastrique	-Traitement médical (ATB) + abstention thérapeutique+surveillance -6 semaines après : drainage externe échoguidé	-12semaines après drainage : masse épigastrique, s'étend jusqu' au niveau de la fosse iliaque gauche -Echographie abdominale : masse kystique prenant contact avec queue pancréas -Anastomose kystogastrique -Bonne évolution
7ans	M	RAS	Douleur épigastrique, ictère rétentionel, AMG	Masse de l' HCG rénitente, sus ombilicale	Bilirubine libre=51mg/l	<u>Echographie abdominale</u> :2 masses *une de 9cm, latéro-rachidienne droite entre la face antérieur du rein et le tronc porte, hétérogène, avec dilatation des VBP et VBIH *l'autre au niveau de l' HCG, nature liquidienne, paroi épaisse <u>TDM</u> : -2 masses au niveau de la tête et la queue du pancréas -Canal de Wirsung dilaté au niveau isthmique et caudale	-Kystogastrostomie	-Mauvaise évolution -un mois après première intervention, drainage externe avec résection du PKP (masse nécrotico hémorragique) -Evolution favorable

Age	Sexe	Antécédents	Signes fonctionnels	Signes physiques	Signes biologiques	Signes radiologiques	Traitement	Evolution
12ans	M	Victime d'un coup de sabot à point d'impact épigastrique	Douleur abdominale	Abdomen ballonné, sensible, AEG	normal	-Echographie abdominale : masse liquidienne épigastrique en rapport avec le corps et la queue du pancréas, hématome pariétal, hémopéritoine	-Abstention+surveillance+contrôle échographique réguliers.	-Au 70 ^{ème} jour du traumatisme, augmentation du volume abdominal, sensibilité de l'HCG, masse prenant tout l'HCG -Echographie abdominale : masse kystique au niveau de l'épigastre, l'HCG, évoquant FKP -Drainage externe sous contrôle échographique -bonne évolution
13ans	M	Traumatisme abdominal avec point d'impact abdominal	Douleur abdominale diffuse, vomissement.	Sensibilité diffuse, défense abdominale	normal	-Echographie abdominale : masse kystique de l'arrière cavité des épiploons englobant la face post. de l'estomac, étendu au corps du pancréas	-Surveillance clinique+contrôle échographique réguliers	- Au 60 ^{ème} jour du traumatisme, réapparition de la même symptomatologie -Echographie : persistance des faux kystes du pancréas, avec augmentation du volume -Au 62 ^{ème} jour : drainage percutané échoguidé -Bonne évolution

Age	Sexe	Antécédents	Signes fonctionnels	Signes physiques	Signes biologiques	Signes radiologiques	Traitement	Evolution
15ans	M	RAS	Douleur abdominale, fièvre, vomissement, AEG.	Masse épigastrique sensible rénitente environ 10 cm.	-Amylasémie augmentée -Lipasémie normale	-Echographie abdominale +TDM abdominale : kyste bien limité pancréatiques corporeo caudale, 9cm	-Dérivation interne a type de kystojejunostomie sur anse en Y	Bonne évolution
5ans	F	Notion de traumatisme abdominal il y a 1 mois	Douleur abdominale .vomissement, augmentation du volume abdominal	Abdomen distendu, douloureux , signe de déshydratation	Hyperleucocytose	-ASP : quelques petits niveaux hydro-aréiques -Echographie abdominale : formation kystique en avant de l'estomac prenant tout le lobe gauche du foie	-Drainage externe percutané : liquide louche qui s'éclaircit progressivement, dont le dosage de l'amylasémie et de 191600UI/L	Evolution favorable
7ans	M	Traumatisme abdominal il ya 3 semaines	Douleur épigastrique, distension abdominale	Masse périombilicale lisse indolore, de 10cm	Normal	-ASP : refoulement des structures digestives -Echographie abdominale : énorme processus lésionnel kystique de l'arrière cavité des épiploons au contact de la rate, sans paroi nette	Drainage externe percutané échoguidé	-Echec avec développement d'un abcès a J+12 du drainage -Reprise du drainage externe avec antibiothérapie adaptée -bonne évolution

Age	Sexe	Antécédents	Signes fonctionnels	Signes physiques	Signes biologiques	Signes radiologiques	Traitement	Evolution
6	M	Traumatisme abdominal il ya 2 mois	Douleur périombilicale, vomissement, fièvre, anorexie, amaigrissement	Abdomen distendu, matité déclive	Normal	Echographie : ascite de moyenne abondance	-Laparotomie exploratrice -A la biopsie : péritonite non spécifique Echographie abdominal au 20eme jour de l'hospitalisation : processus kystique au contact du corps du pancréas dans l'arrière cavité de épiploons, ascite de moyenne abondance -TDM abdominale : masse liquidienne impure a la face post de l'estomac évoquant un PKP 15cm -Drainage externe percutané échoguidé	-Au 50 ^{eme} jour de l'ablation du drain, échographie abdominale : formation kystique au niveau de l'arrière cavité des épiploons -Drainage chirurgical par anastomose kysto gastrique -bonne évolution .
15ans	M	Pancréatite aigu depuis un mois	Epigastralgie, nausées, vomissement,	Masse épigastrique, sensible et rénitente environ 10cm de diamètre	-Amylasémie augmentée – lipasémie supérieur à 3fois la normal	TDM : masse kystique multicloisonée pancréatique formé par la juxtaposition de 4 formations kystiques bien limitées faisant 6cm de diamètre global	Abstention simple +surveillance clinique, échographique et biologique	Favorable avec disparition du kyste après 3mois

Age	sexe	antécédents	Signes fonctionnels	Signes physiques	Signes biologiques	Signes radiologiques	Traitement	Evolution
5ans	F	Pancréatite aigu depuis un mois	Epigastralgies paroxystiques, vomissement alimentaires	Légère tuméfaction de l'HCG, douloureuse, rénitente, mobile	Normal	-Echographie : magma d'adénopathies sus et sous mésocoliques -TDM : 3formations kystiques communiquent entre elle au niveau de la loge pancréatique, 2 au niveau de la tête,1 en avant de la veine splénique, 60x10x60mm	-Biopsie négative -abstention+ surveillance clinique, biologique et échographique	Persistance des formations kystiques dans la loge pancréatique

RESULTATS

I) Données épidémiologiques :

A) Répartition des patients :

1) Répartition des patients en fonction de l'âge :

L'âge moyen de nos patients était de 9 ans avec des extrêmes allant de 5 à 15 ans

2) Répartition des patients en fonction du sexe :(figure1)

Notre série comprend 13 patients, répartis en 11 hommes et en 2 femmes, soit 85, 4% de femmes et 85% de leurs homologues masculins.

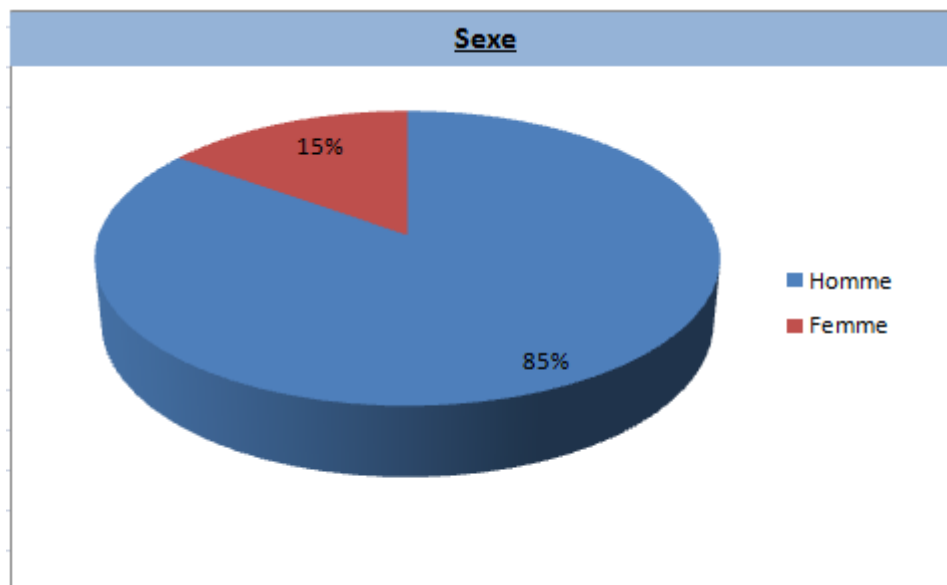


Figure 1: Répartition des patients en fonction du sexe

3) Répartition des patients en fonction de l'étiologie du PKP : (figure2)

Parmi les 13 patients, 7 personnes ont présenté un ou plusieurs PKP faisant suite à un traumatisme abdominal fermé (soit 53,8%) tous du sexe masculin, deux patients l'ont présenté suite à une pancréatite aigue (soit 15,4%) et les 4 derniers, répartis en 3 filles et 2 garçons, ont présenté des PKP idiopathiques (30,8%).

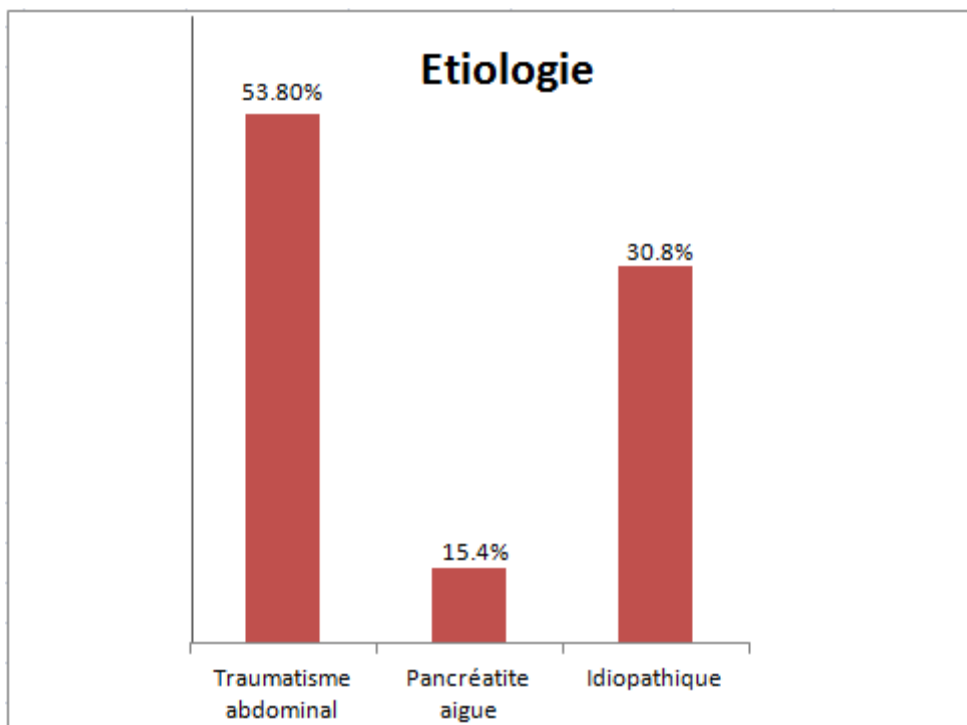


Figure 2: Répartition des patients en fonction de l'étiologie

B) Répartition anatomique des PKP au niveau du pancréas : (figure3)

En ce qui concerne les 16 PKP totalisés chez 13 patients, leur répartition anatomique se faisait ainsi :

- 6 se trouvaient au niveau du corps du pancréas (soit 37, 5%) ;
- 4 au niveau de la queue (soit 25%) ;
- 3 au niveau de la tête (soit 18, 8%) ;
- Et 3 au niveau de l'isthme (soit 18, 8%).

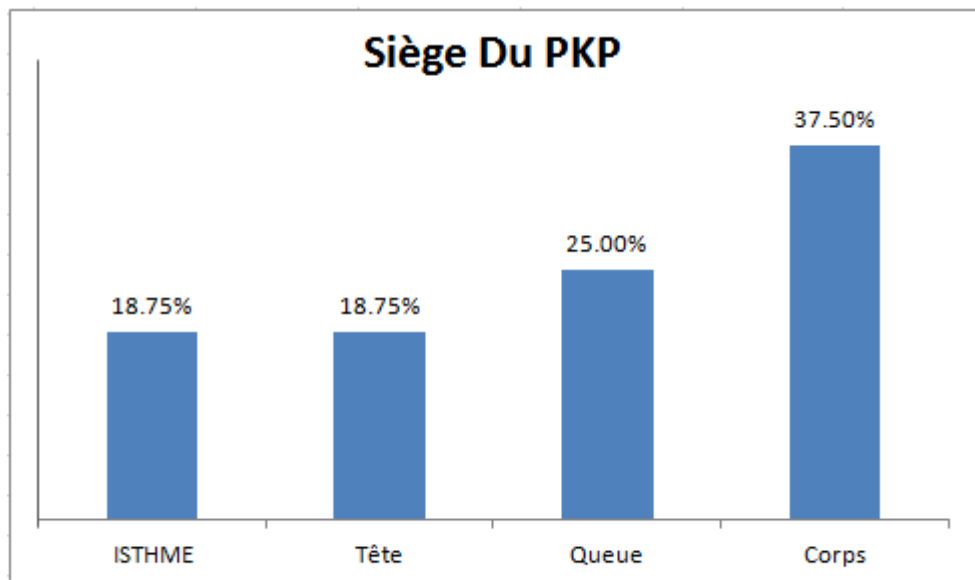


Figure 3: Répartition des patients en fonction du siège du PKP

II) Diagnostic clinique :

A) Signes fonctionnels et généraux :(figure4)

La douleur abdominale : est le signe clinique révélateur majeur et prédominant, retrouvé chez tous patients dans notre étude (soit 100% des cas), volontiers intense, de siège épigastrique et à irradiation dorsale, post prandiales précoces. Elle s'accompagne dans 62% des cas **de nausées et vomissements**. **Une fièvre** aux alentours de 38° a été notée chez 3 patients (soit 23% des cas).

L'altération de l'état général a été rapportée par 6 patients (soit % des cas).

Dans 10% des cas, le PKP a été découvert fortuitement lors d'une échographie abdominale réalisée dans le cadre d'un bilan pré-opératoire d'une cholécystite.

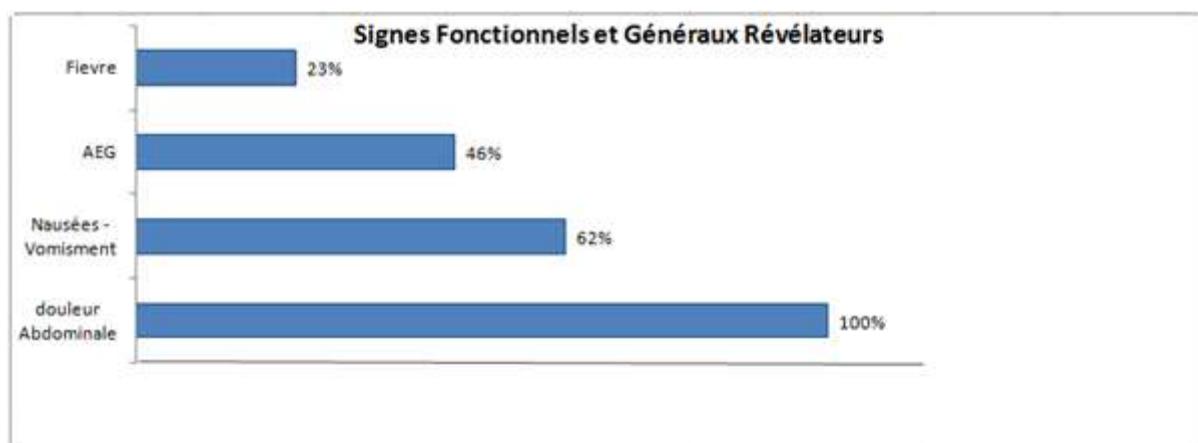


Figure 4: Signes Fonctionnels et Généraux Révélateurs

Deux types de complications ont été rapportés par nos patients : (figure5)

- 1 fois un ictère, dont en rapport avec une compression de la voie biliaire principale soit dans 7.7% des cas ;
- 3 fois une ascite soit dans 23, 1% des cas ;

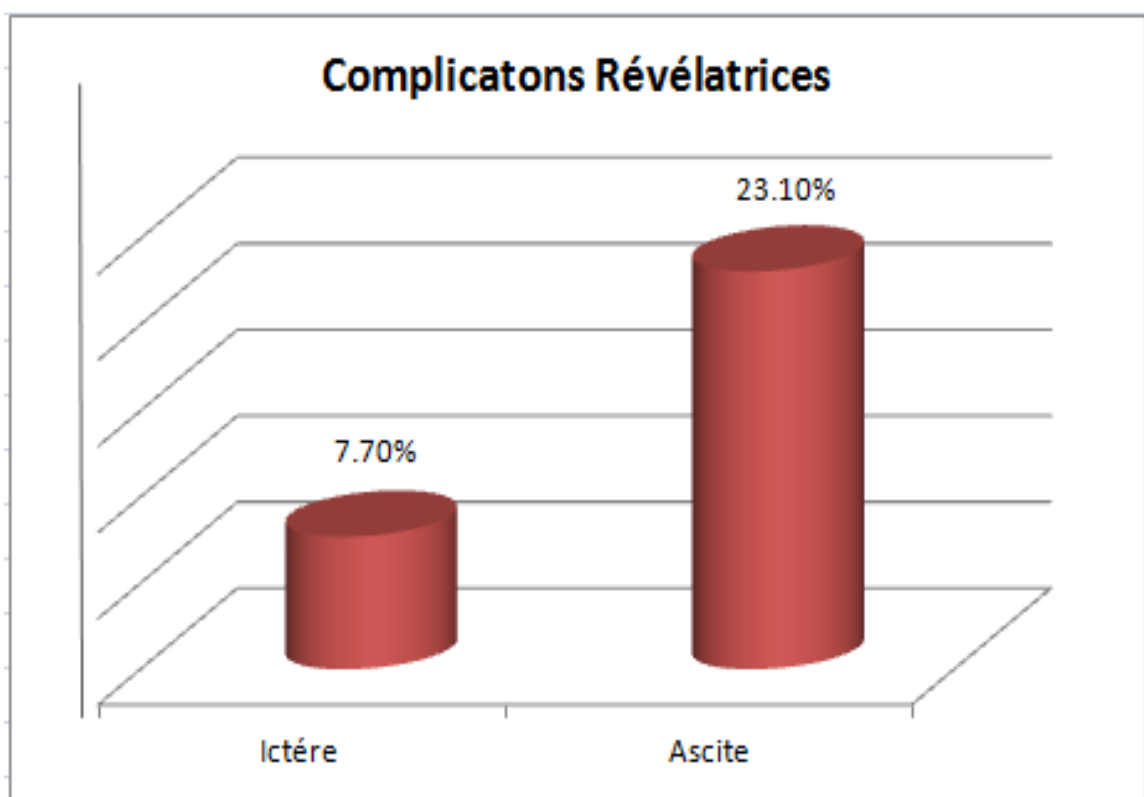


Figure 5: Complicatons Révélatrices du PKP

B) Signes physiques :

Dans notre série, l'examen clinique a objectivé **une masse abdominale** de siège essentiellement épigastrique chez 7 patients (soit 54% des cas). une **sensibilité épigastrique** a été notée chez 3 patients (soit 23% des cas) et une **voussure épigastrique** a été constatée par 2 patients (soit 15, 4% des cas) ainsi qu'un **ballonnement abdominal** chez 4 patients (31%)

III) Explorations biologiques :

A) Numération Formule Sanguine :

Tous les patients de notre série ont bénéficié d'une NFS, elle a objectivé une hyperleucocytose chez 2 patients (soit 15.4% des cas) et une anémie dans 1 cas qui n'a pas nécessité de transfusion.

B) Amylasémie :

Une hyperamylasémie a été objectivée chez 3 patients (23% des cas).

C) Lipasémie :

Une hyperlipasémie a été retrouvée chez 2 patients également (15, 4% des cas).

IV) Explorations morphologiques :

A) Radiographies standards :

1) Abdomen sans préparation :

Pratiqué chez tous les patients, l'ASP a objectivé :

- ✓ Un refoulement des structures digestives chez 2 patients (soit 15, 4% des cas)
- ✓ L'ASP a été normal dans 85% des cas

2) Radiographie thoracique :

Réalisée chez tous les patients et s'est révélée normale chez tous les patients.

B) Echographie abdominale :

Elle a été réalisée chez tous les patients et a permis de retrouver 1 PKP chez 11 patients (85% des cas), deux PKP chez 1 seul patient (7, 7%) et au nombre de 3 chez une seule patient (soit 7, 7% des cas). (figure7)



Figure 7 : Une échographie chez un patient de notre série montrant une tête pancréatique mesurant 2cm d'épaisseur (tuméfié) et siège de plage intraparenchymateuse hétérogène faite de 27x17mm

C) Tomodensitométrie abdominale :

Tous les patients ont bénéficié d'au moins un examen tomodensitométrique abdominal, elle a confirmé dans tous les cas la présence de PKP. Elle a permis de préciser le nombre, la taille le siège du PKP, et éventuellement l'atteinte ou pas du canal de Wirsung. Elle a permis également de déterminer l'étiologie du PKP et en cas de pancréatite de préciser son stade. (Figure8)

1) Le nombre des PKP :

La TDM a révélé que le PKP a été unique dans 80% des cas (8 patients), et multiple dans 20% des cas (2patients).

2) la taille des PKP :

La TDM a permis de préciser la taille du PKP qui a varié entre 14mm à 150mm.

3) Le siège du PKP :

Le PKP siégeait au niveau du corps dans 37, 5% des cas (6PKP/16), de la tête dans 18, 8% des cas (3/16), de la queue dans 25% des cas (4/16) et au niveau de l'isthme chez 3 patients (soit 18, 8% des cas) (3/16).

4) Etiologie du PKP :

Dans notre série, les PKP ont été, comme l'a confirmé l'imagerie, secondaires à une pancréatite aigue dans 15,4% des cas (2 patients) dont un est post traumatique , dans 53, 8% des cas suite à un traumatisme abdominal (7 patients), et dans 30,8 % idiopathiques (4 patients) .

La TDM a permis de classifier ces cas de pancréatite aigue, selon la classification de BALTHAZAR .



Figure8 :Scanner réalisé chez un patient de notre série montrant la présence d'un processus lésionnel bien limité faite de formations kystiques au niveau de la tête du pancréas communiquant entre elles, de 52mm de grande axe,en faveur d'un un FKP

D) L'IRM abdominale

Aucun cas n'a bénéficié d'une IRM dans notre étude.

E) La CPRE :

Elle n'a pas été réalisée dans notre série.

V) Traitement :

Les patients de notre série ont bénéficié, chacun selon divers facteurs, d'un type de traitement :

✓ Une surveillance simple à partir du moment où le diagnostic de PKP était posé chez 6 patients (46% des cas) ; qui a été suffisante chez 3 patients avec disparition des PKP.

✓ Un drainage percutané chez 6 patients dont 3 patients la simple surveillance n'avait pas contribué à la guérison;

✓ Drainage chirurgical externe avec résection du dôme du PKP réalisé chez 1 patient (7, 7% des cas) ;

✓ Et une dérivation chirurgicale interne chez 6 patients (46% des cas);dont 2 patients présentaient une persistance du PKP avec augmentation du volume malgré le drainage percutané .Aucun des patients de notre série n'a bénéficié d'un traitement endoscopique, ou de résection pancréatique partielle.

A) Abstention thérapeutique avec surveillance :

Cette méthode a été adoptée chez 6 patients (46%) ; accompagnée d'un suivi clinique, échographique et surtout tomодensitométrique rigoureux. Ainsi une régression des signes cliniques et radiologiques a été constatée dans 50% des cas (soit 3 patients) dans un délai moyen de 4 mois, les PKP de ces trois patients, étaient d'origine d'une pancréatite aigue dont 1 cas était post traumatisme abdominale.

Chez les 3 autres patients (50% des patients ayant bénéficié d'une simple surveillance soit 23% de l'ensemble des patients), l'abstention thérapeutique a été vouée à l'échec, avec réalisation d'un drainage percutané en seconde intention.

B) Drainage percutané :

Ce type de traitement a été réalisé chez 6 patients (46%) Réalisé en première intention chez 3 patients et pour les 3 autres patients après échec d'une surveillance simple clinique et radiologique.

C) traitement chirurgical :

Le traitement était chirurgical chez 6 patients (soit dans 46% des cas) dont:

- Un drainage externe avec résection du PKP a été réalisé chez 1 patient (soit dans 16, 7% des cas et 7, 7% de l'ensemble des patients) avec 100% de succès ;

- Et un drainage interne a été pratiqué chez 5 patients (soit chez 83, 3% des cas parmi les patients ayant bénéficié d'un traitement chirurgical ; et 38, 5% l'ensemble des patients).

Parmi les patients ayant bénéficié d'un drainage interne :

- Une kysto-gastrostomie a été réalisée chez 4 patient (soit 66, 7% des patients ayant bénéficié d'un traitement chirurgical et 31% de l'ensemble des patients) ; contribuant à la guérison du patient ;
- Et une kysto-jéjunostomie sur anse en « Y » a été pratiquée chez 1 patient (soit 16, 7% parmi les patients ayant bénéficié d'un traitement chirurgical et 7, 7% de l'ensemble des patients). Cette technique a mené à la guérison avec 100% de succès.

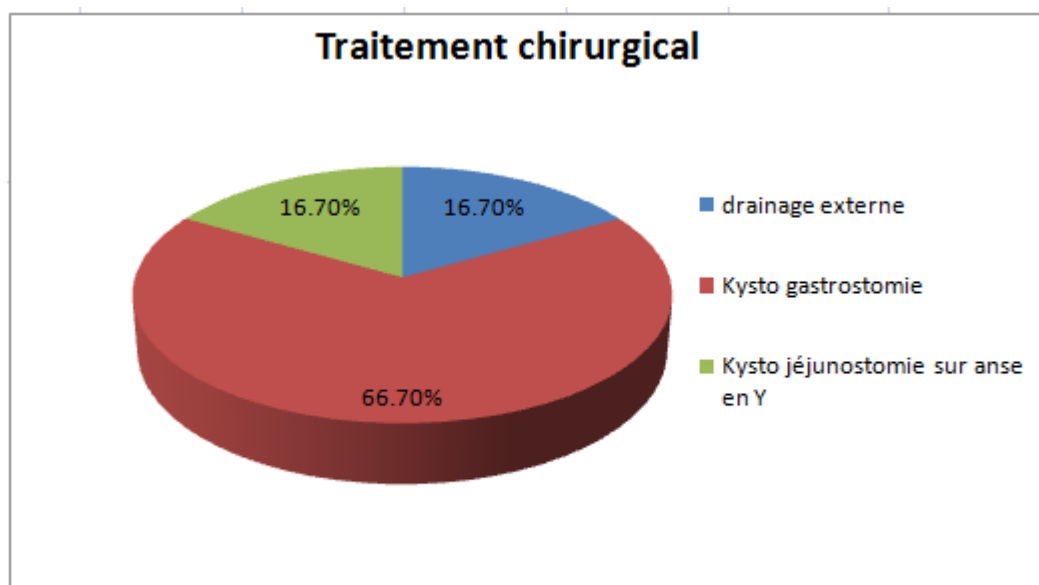


Figure 6: Fréquence des types de traitements chirurgicaux préconisés

VI) Evolution :

A) Complications immédiates :

1) Mortalité post-opératoire :

Aucune mortalité post-opératoire n'a été notée dans notre série

2) Morbidité post-opératoire :

Dans notre série, la morbidité concernait 1 patient soit 7, 7% des cas :

▪ Abcédation pancréatique post-opératoire :

C'est le cas d'un PKP siège au niveau de la tête faisant 10 cm de diamètre, développé chez un garçon de 7 ans, sans antécédents pathologiques notables.

Un drainage externe percutané échoguidé avec résection du PKP a été réalisé. 12 jours plus tard le patient a accusé une aggravation de sa symptomatologie avec mise en évidence d'un abcès pancréatique à la TDM engendrant la reprise du patient et réalisation d'un drainage externe avec antibiothérapie adaptée L'évolution a été favorable.

B) Complications tardives :

Le taux de guérison était de 99% au sein de notre série. Aucune complication tardive n'a été constatée à long terme chez les patients opérés et qui ont été revus. Ainsi, on a noté une disparition clinique et radiologique du PKP dans tous les cas de notre série, qu'ils soient opérés ou simplement surveillés.

DISCUSSION

I- EPIDEMIOLOGIE : (40-42)

A) L'âge

Cette affection se voit à tout âge, le plus jeune malade porteur d'un faux-kyste du pancréas est une fillette âgée de 3 mois et a été rapportée par STONE en 1967. La plupart des séries pédiatriques publiées décrivent une fréquence majeure entre 6 et 7, 5 ans

Dans notre série l'âge moyen de nos patients était de 9 ans, avec des extrêmes allant de 5 à 15 ans, ce qui concorde parfaitement avec l'âge moyen des différentes **séries** nationales et internationales.(tableau1)

B) Le sexe

Dans La littérature mondiale les PKP sont plus fréquemment rencontrés chez les garçons que chez les filles, cette prédominance masculine peut être expliquée par le fait que les garçons sont plus exposés aux traumatismes, d'autant que ces derniers représentent l'étiologie majeure des PKP à l'âge pédiatrique .

Dans notre série, on note une prédominance masculine 85%, contre seulement 15% de leurs homologues féminins. (tableau2)

C) La localisation

Les FKP du pancréas se localisent habituellement au niveau de l'arrière cavité des épiploons au dépend de n importe quelle région du pancréas, chez l'enfant

ils siègent généralement au niveau de l'isthme et du corps, c'est à dire au niveau ou le pancréas croise la colonne vertébrale.

Dans notre série, la majorité des PKP se localisent au niveau de la tête voire 37, 5%

D) prévalence

La survenue d'un FKP chez l'enfant est un événement fréquent au cours des traumatismes abdominaux fermés .Après un traumatisme abdominal un FKP est observé dans 30% des cas et le délai d'apparition est variable de quelques jours à quelques mois(135)

Séries	Nombre de cas	Age moyen
Ford	16	8 Ans
BAP.A	7	7.5 Ans
NOUIRA	4	10 Ans
BENZAGHOU	9	6 Ans
Notre série	13	9 Ans

Tableau 1: Age moyen des patients selon les séries.

Séries	NOMBRE DE CAS	POURCENTAGE DE SEXE MASCULIN	POURCENTAGE DE SEXE FEMININ
FORD	16	25%	75%
SAYED	8	12.5%	87,5%
ELKASSEMI	12	100%	0%
NOTRE SERIE	13	85%	15%

Tableau 2 :Répartition des FKP en fonction du sexe

II- ETIOPATHOGENIE :

Les mécanismes et les causes directs à l'origine de la formation des PKP ne sont pas clairement élucidés, cependant on distingue en chirurgie pédiatrie deux formes pathogéniques selon qu'il soit d'origine d'une pancréatite traumatique ou pancréatite non traumatique (28,41.42)

A) Les PKP post traumatiques

La cause la plus fréquente de pancréatite dans l'enfance et l'adolescence est un traumatisme contondant, ce qui représente 13 à 33 pour cent des cas, avec la coexistence possible de perforation intestinale.

La maltraitance des enfants ne doit pas être négligée comme cause possible du traumatisme.

La formation d'un PKP après un traumatisme abdominal peut se faire selon deux mécanismes directe ou indirecte:

- ✓ Le plus souvent, le traumatisme est responsable de lésions de pancréatite aigue nécrotique ou hémorragique avec pour conséquence une fuite de suc pancréatique à partir de petits canaux. Le kyste alors peut se former dans les dix à deux mois parfois plus

Dans d'autres cas, la rupture du canal principal entraîne une effusion massive de liquide alimentant une collection pseudo-kystique, ceci en étant accompagné par une nécrose parenchymateuse engendrée par l'autodigestion pancréatique due à l'activation de cytokinases mises en liberté par le traumatisme.(29)

B) Les PKP non traumatiques

- Dans les PA, ils apparaissent secondairement à une effraction du système excréteur de la glande, ou à une liquéfaction de la nécrose.
- Dans les PC, ils sont provoqués par un mécanisme de distension canalaire, en amont d'un obstacle partiel ou complet, dû soit à une sténose canalaire, soit à un entassement de calculs, soit à ces deux causes. (39)

III-ETIOLOGIE

L'immense majorité des PKP sont engendrés, comme le cas de notre série, d'une part par un traumatisme abdominal donnant lieu directement à la formation du PKP ou en passant par une pancréatite post-traumatique, et d'autre part, par un processus pancréatique que ce soit aigu ou chronique, soit d'origine idiopathique qui seraient peut être dus à des anomalies canalaire.(tableaux 3-4-5)

Les autres étiologies sont rares. (40)

A)Causes métaboliques et nutritionnels.

L'hypercalcémie et l'hyperlipidémie sont deux causes reconnues de la pancréatite, tant chez les enfants et les adultes.

L'hyperparathyroïdie primaire liée à un adénome ou hyperplasie (parfois secondaire à une néoplasie endocrinienne multiple, de type IIa) est la cause la plus fréquente de l'hypercalcémie, suivie par l'hyperparathyroïdie secondaire à une insuffisance rénale chronique.

Triglycérémie diabétique ou familiale, avec des niveaux de triglycérides sériques supérieurs à 1000 mg/dl, augmente considérablement le risque de pancréatite.

Les patients subissant une dialyse sont également à risque accru de développer une pancréatite, car environ la moitié d'entre eux ont une hyperlipidémie.

B) Alcool et drogues

L'abus d'alcool est une cause rare de pancréatite à l'enfance, mais doivent être considérés dans le diagnostic différentiel, en particulier chez les adolescents plus âgés. Chez les adultes, l'ingestion de grandes quantités d'alcool semble être nécessaire pour produire une pancréatite.

De nombreux **médicaments** ont été faiblement impliqués comme cause de pancréatite. Une fréquence accrue de la maladie a été associée à l'utilisation **d'agents chimiothérapeutiques** tels que l'asparaginase (Elspar) et l'azathioprine (Imuran), ainsi que les analogues nucléosidiques didanosine (Videx) et la zalcitabine (Hivid), qui sont utilisés dans le traitement du virus VIH . L'association **de l'acide valproïque** (Dépakine) avec une pancréatite est bien reconnue.

Les œstrogènes dans les contraceptifs oraux peuvent augmenter les triglycérides plasmatiques à des niveaux dangereux de certains patients atteints de type IV ou V type d'hyperlipidémie.

C) Causes obstructives

Les calculs biliaires sont occasionnellement trouvés chez les enfants atteints de pancréatite. Pierres pigment biliaire résultant de la maladie hémolytique peut survenir dans le groupe d'âge prépubère .

Les adolescentes peuvent développer des calculs de cholestérol secondaire à une stase biliaire de la grossesse.

Il est important de réaliser que la présence de boues ou de pierres cristallines dans la bile peut être le résultat d'une stase pendant les crises aiguës plutôt que la cause de la pancréatite.

La pancréatite chronique elle-même, ainsi que des concrétions de fibrose kystique, peut obstruer les canalicules pancréatiques.

Les maladies inflammatoires de l'intestin peut être associé à un œdème ou de fibrose de l'arbre biliaire.

Le pancréas divisum (dans lequel les canaux pancréatiques dorsal et ventral ne parviennent pas à fusibles) est de signification incertaine, car elle est présente dans 5 à 10 % de la population. Autres anomalies anatomiques congénitales comprennent les kystes du cholédoque, des anomalies du sphincter et du pancréas annulaire.

Les parasites peuvent théoriquement obstruer les conduits du pancréas, mais seulement les espèces *Ascaris* ont été signalés comme cause définitive de la pancréatite

D) Les causes infectieuses

Des preuves solides montrent que les blessures du pancréas directe peut être causée par un certain nombre de **virus**, notamment les oreillons, coxsackie B, le cytomégalo virus, le virus varicelle-zona et de l'hépatite B virus. D'autres

maladies virales, y compris l'hépatite A aiguë et infection par le VIH, ont été plus faiblement associé à une lésion du pancréas.

Les bactéries comme la salmonelle et Mycoplasma ont été impliqués dans quelques cas de pancréatite. Les infections à cytomégalo virus pancréatique et l'hépatite B surviennent principalement chez les adultes avec des greffes d'organes.

E) Les causes systémiques

L'hypotension et l'ischémie semblent être les causes d'une pancréatite en état de choc ou des états de surdosage. **Les vascularites** comme le lupus érythémateux systémique, purpura rhumatoïde et (rarement) la maladie de Kawasaki sont aussi reconnus causes d'une pancréatite .Dans la dernière décennie, **le syndrome de Reye** a nettement diminué en cause de la pancréatite comme l'utilisation de l'aspirine chez les enfants a diminué.

Séries	NOMBRE DE CAS	POURCENTAGE DES FKP TRAUMATIQUES
FORD	16	69%
BAP.A	7	43%
NOUIRA	4	50%
BENZAGHOU	9	100%
NOTRE SERIE	13	53,8%

Tableau 3 : Incidence des FKP traumatiques selon les séries.

Séries	NOMBRE DE CAS	POURCENTAGE DE PANCREATITE
FORD	16	19%
ELKASSEMI	12	0%
NOUIRA	4	50%
BENZAGHOU	9	0%
NOTRE SERIE	13	15,4%

Tableau 4: POURCENAGE DE PANCREATITE DANS CERTAINES SERIES

Séries	NOMBRE DE CAS	POURCENTAGE DE PKP IDIOPATHIQUES
FORD	16	12%
ELKASSEMI	12	17%
NOTRE SERIE	13	38,4%

Tableau 5 : POURCENTAGE DES FKP IDIOPATHIQUES SELON LES SERIES

DIAGNOSTIC DES PKP

Le diagnostic des PKP est classiquement considéré comme peu fréquent, ceci tient au fait que la symptomatologie des formations kystiques est difficile à distinguer de l'affection causale. Une large utilisation de l'échographie du scanner dans le diagnostic et la surveillance des pancréatites a permis de déceler des PKP peu symptomatiques ou asymptomatiques.

III) Etude clinique des PKP :

Les circonstances de découverte des PKP sont variées et dépendent du moment du diagnostic ; il faut distinguer les signes cliniques majeurs et les signes mineurs. (101)

A) Les signes cliniques majeurs :

- La douleur abdominale :

Il s'agit d'une douleur de type pancréatique : douleur épigastrique brutale, ou sous costale gauche avec ou sans irradiation dorsale parfois lombaires, scapulaires ou diffuses a tout l'abdomen, son intensité est très variable : sensation de pesanteur, ou «coup de poignard » ; elle peut être atténuée par la position « penché en avant ».

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

- Nausées et vomissements :

Isolés ou associés et de fréquence variable selon les auteurs : CABRERA, sur une série de 60 cas, retrouve des vomissements dans 81, 8% des cas. Par contre, ces expressions cliniques peuvent être rares (25% pour ELKACEMI), ou quasiment inexistantes (série de kissra et coll.).(138) Dans notre série, ces manifestations cliniques ont été retrouvées dans 62% des cas.

- Altération de l'état général :

elle est souvent associée à une perte de poids (30% des cas). L'amaigrissement est souvent lié à l'anorexie, dû à l'éthylisme chronique chez certains patients, surtout en cas de PC. Dans notre étude, la notion d 'AEG a été rapporté par 46% des patients ce qui est relativement aussi fréquent que les autres séries.

- Asymptomatique :

de découverte fortuite lors d'un examen radiologique (en général au scanner) réalisé pour une autre cause.

- Et comme signe physique principal la Masse abdominale :

Découverte à la palpation abdominale, de siège épigastrique ou dans l'hypochondre gauche (50% des cas dans la littérature). Sa dureté, en cas de pseudo-kyste sous tension, peut mimer une tumeur solide.

Dans notre série, la masse abdominale a été objectivée chez tous les patients, soit dans 100% des cas .

Dans les autres séries, sa fréquence variait entre 6% et 83, 3%.Ceci enseigne sur le fait que la masse abdominale reste un signe clinique révélateur majeur du PKP.

B) Les signes cliniques mineurs :

Moins fréquents, ils annoncent le plus souvent une complication :

- Une hyperthermie : faisant suspecter en dehors de tout autre point d'appel une surinfection du pseudo-kyste .

Dans notre série, 23% des patients ont été fébriles .cette fièvre relève chez 2 cas d une pancréatite aigue

- Un ictère : un ictère cholestatique peut être présent dans le tableau de PKP, en rapport avec une compression de la voie biliaire principale ; avec une fréquence variable, **dans notre série** elle est de 7, 7%
- Une ascite : enzymatique, plus ou moins cloisonnée ;elle est souvent abondante, récidivante.son contenu est jaune citrin clair et peut être hémorragique, présente dans 23, 1% des cas de notre étude.

Par ailleurs d'autres complications révélatrices sont cités dans la littérature:

- Un épanchement pleural : gauche dans les pseudo-kystes de la queue, et droit pour ceux de la tête et/ou du corps ;
- Une hémorragie : soit par hypertension portale segmentaire, de survenue brutale et grave, soit par ulcération artérielle au contact du pseudo-kyste.

EN CONCLUSION : LA TRIADE : douleur épigastrique, masse épigastrique et perte pondérale est en faveur du diagnostic.

IV) Explorations biologiques

A) Numération formule sanguine :

Une hyperleucocytose a prédominance inflammatoire avec ou sans syndrome inflammatoire est en rapport le plus souvent avec une surinfection du PKP.

, la NFS a révélé une hyperleucocytose dans 15, 4% des cas et une anémie chez un seul Patient.

B) Les enzymes pancréatiques :

Il peut exister une hyperamylasémie ou une hyperlipasémie en dehors de toute poussée aigüe. Seule l'hyperamylasémie prolongée et post pancréatique peut plaider en faveur d'un PKP. La fréquence de l'hyperamylasémie au cours du PKP varie selon les séries.

Dans notre série, une hyperamylasémie a été retrouvée dans 23% des cas.

C) L'hyperglycémie :

Une diminution de la tolérance aux glucides ou une élévation de la glycémie à jeun peut traduire l'atteinte du pancréas endocrine.

Aucun cas n'a été révélé **dans notre série** .

D) Old amylase :

Serait un examen de valeur, dosée dans le liquide du kyste et dans le sang. Elle disparaît le jour suivant du drainage.

E) Marqueurs tumoraux :

ACE sont plus élevés en cas de cystadénome malin, le CA 19-9 n'est pas discriminatif.

V) Explorations morphologiques :

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

L'imagerie, en matière de PKP a un triple intérêt :

- ✓ Poser le diagnostic positif du PKP
- ✓ Etudier sa topographie, ses dimensions, ses rapports, ainsi que son retentissement sur les organes de voisinage.
- ✓ La surveillance des PKP (102)

A) Radiographies standards :

1) Abdomen sans préparation :

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

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

Degré de confiance : les autres lésions kystiques du pancréas, ainsi que certaines variantes anatomiques de la glande pancréatiques peuvent mimer la présence d'un PKP. Ceci concourt au fait que l'ASP ne soit pas une méthode de choix pour porter le diagnostic d'un PKP, et devrait impérativement être complété par les autres moyens d'investigations plus sensibles et plus spécifiques. (31)

Dans notre série, l'ASP était pratiqué chez tous les patients et a objectivé un refoulement des structures digestives dans 15% des cas.

2) La radiographie thoracique :

Résultats : la radiographie pulmonaire renseigne sur la survenue d'un épanchement pleural unilatéral le plus souvent, du côté gauche ou bilatéral et sur son abondance. Le côté de l'épanchement peut renseigner sur la localisation du

pseudo- kyste sur le pancréas. Réalisée chez tous les patients dans notre série, la radio de thorax s'est révélé normal chez tous les cas.

B) L'échographie et la tomодensitométrie abdominale :

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

1) L'échographie abdominale : (Figure 1, 2 et 3)

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

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

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

L'échographie permet de préciser le siège du pseudo-kyste, son aspect, sa taille, sa forme, son extension, et de déceler d'éventuelles complications

notamment compressives (dilatation des voies biliaires, refoulement de la paroi duodénale ou colique...) et vasculaires quand elle est couplée au **doppler couleur**. Elle permet alors la recherche de thromboses veineuses notamment du tronc spléno- portal, ou de pseudo-anévrysme.

L'échographie est une technique atraumatique qui permet de différencier précisément une masse solide d'une lésion kystique, et qui peut aider à la discussion du moment de prise en charge chirurgicale d'un pseudo- kyste par l'estimation de l'épaisseur de sa paroi. (43)

C'est un moyen simple et efficace pour suivre l'évolution d'un pseudo-kyste de manière rapprochée. (44)

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

L'échographie a par contre, plusieurs limites dans le diagnostic initial du PKP. Son apport est opérateur dépendant à l'encontre du scanner. La présence de gaz intra-abdominaux en quantité importante gêne l'analyse des collections.(31)

Dans notre série, la fiabilité était de 99%, le PKP ayant été objectivé par l'échographie chez tous les patients en fournissant, avec moins de minutie que la TDM, des informations sur les caractéristiques des PKP



Figure 1 : Coupe transverse pancréatique. PKP de la tête (tête de flèche b). Dilatation du canal de Wirsung en amont (tête de flèche). (22)



Figure 2 : Coupe longitudinale de la tête. Le PKP (tête de flèche) soulève la veine mésentérique supérieure et l'isthme (flèche). Dilatation du canal de Wirsung (tête de flèche b). (22)



Figure 3 : pseudo-kyste pancréatique hémorragique. Coupe transverse du corps pancréatique : masse échogène dans le kyste anechogène (22).

2) La tomodensitométrie abdominale : (Figure 4 et 5)

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

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

Le PKP apparaît comme une zone hypodense, homogène, ronde ou ovale, à contours réguliers, et surtout, bien limité par une paroi non épithéliale et fibreuse qui résulte d'une réaction inflammatoire intense due au déversement du suc pancréatique sur les tissus péripancréatiques.(31)

D'après KRESSEL, la tomодensitométrie permet une confirmation diagnostique du pseudo-kyste, et apporte une précision certaine concernant sa localisation, sa taille, et ses rapports avec les organes de voisinage.(44)

Elle garde un avantage pour la détection des collections liquidiennes caudales et extra-pancréatiques, ainsi que pour l'étude topographique pré-opératoire.

Selon SPIEGELMAN, elle aide à différencier les collections liquidiennes des pseudo-kystes vrais. Une collection liquidienne aigue ne possède pas de paroi bien définie (45); on a alors estimé un temps de 4 semaines suffisant à la maturation d'une collection liquidienne aigue pour devenir un pseudo-kyste.

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

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

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

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

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

Cependant, le point faible majeur du scanner est sa relative inhabilité à distinguer le PKP des autres lésions kystiques néoplasiques notamment le cystadénome mucineux et l'IPMT (Intraductal Papillary Mucinous Tumors), de surcroît, il est peu fiable dans l'appréciation dans le retentissement sur la VBP.

L'histoire clinique du patient est d'une importance capitale, si le patient n'a pas d'ATCD de pancréatite et qui a une collection pancréatique, un diagnostic autre que le PKP doit être évoqué. (31)

Dans notre série, la comparaison des résultats obtenus par la TDM et ceux de l'exploration per-opératoire, a permis de mettre en évidence une similitude de près de 96%. Ceci enseigne sur la fiabilité de ce moyen d'imagerie en matière de PKP.

EN CONCLUSION :

Le scanner et l'échographie abdominale sont tous les deux hautement sensibles et spécifiques dans le diagnostic du pseudo-kyste. En revanche, le scanner est plus sensible en cas d'existence de gaz intra-abdominaux résultant de l'iléus ou de l'occlusion intestinale.

De surcroît, le scanner fournit plus d'informations détaillées sur l'existence de variantes anatomiques, ou d'autres pathologies pancréatiques notamment des calcifications ou une dilatation canalaire du Wirsung, et renseigner sur l'extension du pseudo-kyste .

Ils s'intègrent donc tous les deux dans une démarche diagnostique radiologique simple, gardant chacun leurs indications propres.

3) Intérêt thérapeutique de l'échographie et la tomodensitométrie abdominales :

L'échographie et la TDM abdominales permettent la réalisation de ponctions exploratrices guidées dont l'apport est d'un grand intérêt : (31)

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

C) L'échoendoscopie :

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

l'échographie transcutanée car elle révèle mieux l'architecture interne des lésions.

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

D) La cholangio-pancréatographie rétrograde endoscopique (CPRE)

Il s'agit d'une méthode invasive. Elle permet seulement de faire une opacification des voies biliaires intra et extra-hépatiques et du canal de Wirsung. Elle ne permet cependant pas de réaliser un geste thérapeutique. (105)

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

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

C'est une méthode sûre, présentant peu de complications à type essentiellement de surinfection des PKP, sans mortalité.

Ainsi la CPRE a plusieurs intérêts :

- ✓ Elle permet de rechercher des signes de PC
- ✓ Elle met en évidence le caractère communiquant du PKP avec le canal de Wirsung (objectivé dans 50% des cas au cours des PC)
- ✓ Rechercher un arrêt de produit de contraste sur le canal de Wirsung dans le cas où une sténose, surtout tumorale, en aval du PKP est suspectée. (46)

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

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

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

E) Artériographie coelio-mésentérique :

Cette angiographie n'a pas d'intérêt diagnostique dans la prise en charge des PKP ; cependant elle est d'une importance capitale dans le bilan pré-opératoire d'un PKP évolutif sur PC à la recherche de pseudo-anévrysme.

Le temps artériel renseigne sur les modifications de l'artère splénique, fournit une cartographie du réseau artériel et de ses anomalies topographiques éventuelles. L'image classique est celle **d'un refoulement ou d'un encorbellement du kyste.**

Le temps veineux met en évidence la topographie de la veine splénique, ses possibles déviations, une circulation collatérale éventuelle.

Elle possède ainsi un intérêt diagnostique des complications vasculaires et un intérêt thérapeutique permettant la réalisation d'embolisation artérielle sélective. Dans notre série, aucun patient n'a bénéficié de cet examen.

F) Imagerie par résonnance magnétique :

Même si le scanner est toujours considéré comme la méthode de référence dans le diagnostic des PKP et pour la détection des calcifications de la pancréatite chronique, l'IRM a pris une place de plus en plus importante grâce à sa capacité à explorer de façon non invasive les canaux pancréatiques, le parenchyme pancréatique et l'imagerie des vaisseaux pancréatiques.

L'IRM pancréatique a donc comme intérêt : (19)

- D'avoir une valeur diagnostique probablement équivalente à celle du scanner.

- De mettre mieux en évidence des débris solides dans une collection péri-pancréatique. En prenant comme définition d'une collection non drainable la mise en évidence de débris supérieurs à 1cm de diamètre (106),la sensibilité et la spécificité de l'IRM était de 100%, celle du scanner de 25 à 100% dans l'étude de Morgan.

- De détecter une rupture canalaire par la cholangio-wirsungo-IRM, ce qui peut avoir un impact sur la prise en charge.
- De donner des arguments d'orientation pour la cause de la pancréatite qui a engendré la formation du PKP : lithias biliaire, pancréas divisum

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

Bien qu'il existe des arguments pour privilégier l'IRM, le scanner est toujours un examen de référence : il est plus accessible et moins coûteux que l'IRM, il peut être réalisé chez des patients en réanimation, il est plus sensible pour la détection de calcifications et de bulles d'air, le bilan topographique des collections, le temps d'examen est plus rapide au scanner qu'à l'IRM, enfin un éventuel geste de radiologie interventionnelle est beaucoup plus simple sous tomodensitométrie.(19)

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

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

Dans notre série, l'IRM n'a pas été réalisé.

VI- ANATOMOPATHOLOGIE :

A) Aspects macroscopiques et microscopiques des PKP :

1) Macroscopie :

Les PKP peuvent siéger dans n'importe quel segment du pancréas ; la distinction entre localisation extra et intra-parenchymateuse est obligatoire car c'est en pratique le kyste extra-parenchymateux qui répond le mieux à l'appellation « pseudo-kyste » dans son sens le plus large et surtout en ce qui concerne son traitement chirurgical.

➤ **PKP extra-parenchymateux** : se voient surtout dans les PA .

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

L'épanchement initial s'organise, un tissu inflammatoire apparaît à la périphérie favorisant une ébauche de paroi longtemps fragile pendant les premières semaines de son développement. Au bout de 4 à 6 semaines cette paroi devient scléreuse dissociant des organes de voisinage, épaisse et qui se prête correctement aux anastomoses. Ils contiennent du suc pancréatique et des débris nécrotiques. (figure1)

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

Au début, il s'agit de petits kystes intra-pancréatiques, attachés aux branches du canal de Wirsung avec lequel ils communiquent.

Quand les kystes grossissent, ils font saillie à la surface du pancréas. Bien souvent, le contenu est du suc pancréatique. Plus rarement ils contiennent du sang ou du pus.(90)

2) Microscopie :

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

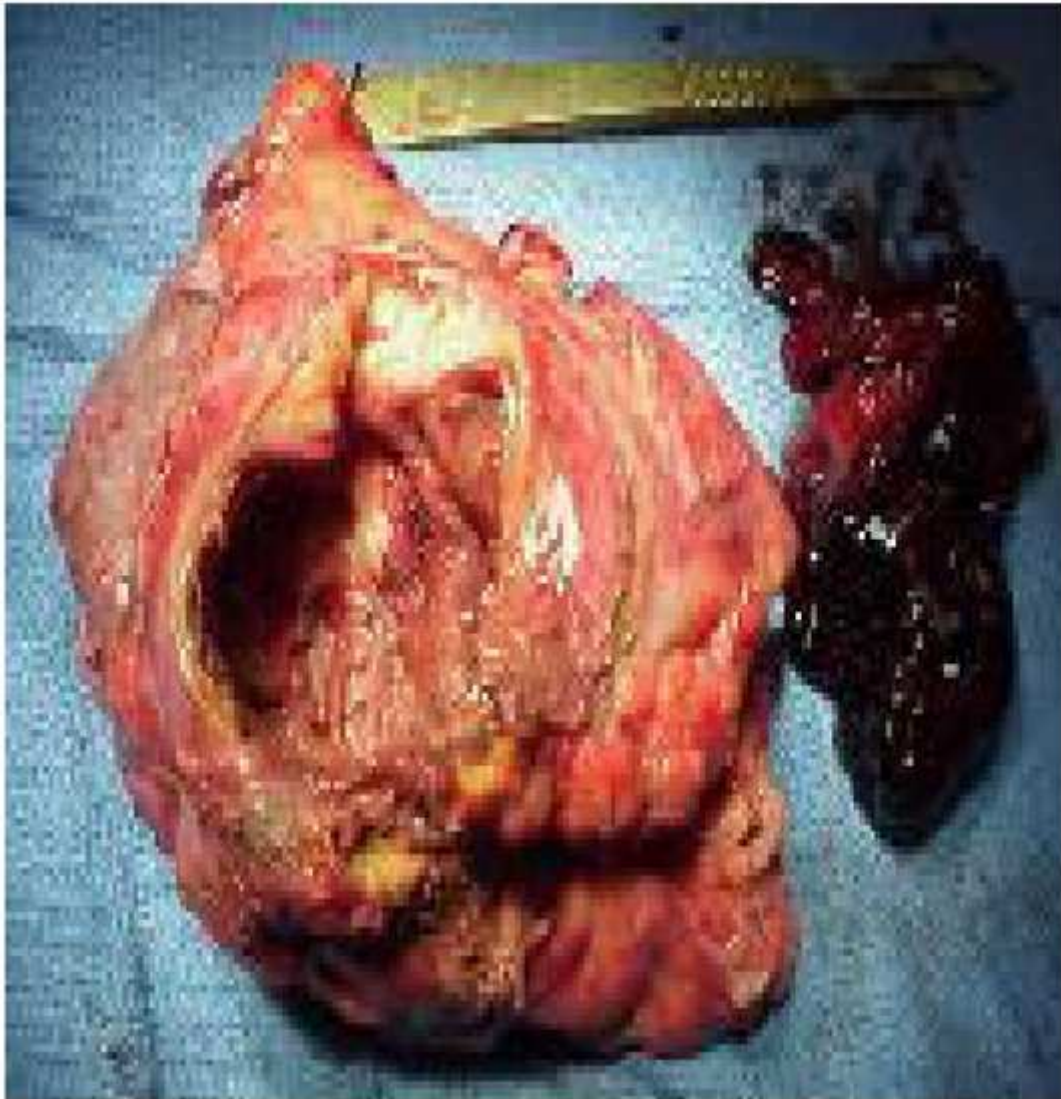


Figure 1 : Image d'une pièce opératoire d'un patient souffrant d'un pseudo kyste pancréatique montrant un pseudo-kyste étant ouvert et vidé de son contenu hémorragique et fibreux déposé juste à côté(31)

VII) Diagnostic différentiel :

Les diagnostics différentiels des PKP correspondent aux formations kystiques pancréatiques solides, liquides ou mixtes ne rentrant pas dans la définition d'un pseudo-kyste. (6)

La différenciation entre un PKP et une tumeur kystique du pancréas est cruciale et parfois difficile. Une évaluation attentive de l'histoire clinique du patient est d'une importance capitale dans le diagnostic positif du PKP comprenant le PKP développé suite à un traumatisme ou à une pancréatite.(21)

Le diagnostic différentiel des PKP peut se faire avec :

- * Les Kystes congénitaux du pancréas
- * Les Kystes hydatiques
- * Les tumeurs pancréatiques
- * Lésions kystiques pancréatiques de voisinage (24)

Le diagnostic est à portée de main quand la lésion a un aspect radiologique typique, ce qui n'est souvent pas le cas. Doivent alors venir en complément le contexte clinique, les données biologiques et surtout les ATCD de pancréatite ou de traumatisme pancréatique qui sont primordiales. Dans ces cas de lésions

kystiques de diagnostic difficile, l'échoendoscopie pancréatique trouve ici une de ses meilleures indications car, couplée à la TDM et souvent à l'IRM, elle améliore la qualité des informations qui concourent au diagnostic et peut optimiser la prise en charge thérapeutique.

Devant le risque de confusion entre ces tumeurs vraies du pancréas et un pseudo-kyste, il convient de réaliser au moindre doute une ponction de la collection avec étude anatomo-pathologique

A) Kystes congénitaux :

Ils peuvent se rencontrer dans plusieurs pathologies :

1. **la maladie polykystique hépato-rénale** autosomique dominante peut être à l'origine de kystes congénitaux au niveau du pancréas. Le diagnostic est aisé car il existe de multiples lésions visibles en échographie et en tomodensitométrie au niveau des reins et du foie. Ces kystes sont rares chez l'enfant et apparaissent à partir de l'adolescence
2. **la maladie de Von Hippel-Lindau** est une phacomatose autosomique dominante. Un angiome rétinien et de multiples hémangioblastomes du cervelet, de la medulla oblongata apparaissent. Au niveau de l'abdomen, des adénocarcinomes du rein, un phéochromocytome et des kystes du pancréas, des reins et du foie peuvent être découverts . Comme dans l'affection hépato-rénale polykystique, ces lésions sont exceptionnelles chez l'enfant : le plus souvent, elles deviennent apparentes à la fin de l'adolescence. Plus tard, il existe un risque élevé d'adénome

microkystique, de néoplasie pancréatique .Chez un adolescent ayant des antécédents familiaux de maladie de Von Hippel-Lindau, la présence de multiples kystes pancréatiques en échographie permet de poser le diagnostic.

3. **Le syndrome de Beckwith-Wiedeman** peut également se compliquer de kystes pancréatiques.

4. **les kystes idiopathiques congénitaux** sont rares. Des kystes uniloculaires ou multiloculaires peuvent apparaître . L'échographie et la tomодensitométrie détectent la masse kystique . Un cas de diagnostic anténatal a été décrit.

B) Kystes hydatiques :

Les localisations pancréatiques de l'échinococcose sont rares chez l'enfant et seulement quelques observations ont été rapportées dans la littérature . Elles sont en général associées à d'autres localisations viscérales, en particulier hépatiques, ou plus rarement isolées, ce qui rend le diagnostic étiologique plus difficile. Le mode de contamination est présumé être hématogène. La topographie du kyste est essentiellement céphalique. Il peut exister une compression ou une fistulisation au niveau des voies biliaires, avec présence d'un ictère.

L'échographie permet de mettre en évidence un décollement membraneux, la présence de sédiment ou de calcifications Arciformes visibles également sur les clichés simples d'abdomen sans préparation . L'examen tomодensitométrique

montre une lésion kystique, uni ou multiloculaire, contenant une membrane ondulée . Les éléments de diagnostic sont représentés par le contexte géographique ou ethnique, l'existence d'une hyperéosinophilie, et la positivité des sérologies spécifiques, mais une laparotomie peut être nécessaire.

C) Cystadénome du pancréas :

C'est une tumeur exceptionnelle chez l'enfant . A côté des formes microkystiques (cystadénome séreux), il existe des lésions macrokystiques (cystadénome muqueux), le plus souvent multiloculaires.

L'exploration d'une masse abdominale fait découvrir une formation kystique multi-cloisonnée. L'échographie et la tomodensitométrie permettent la localisation de la tumeur au niveau du pancréas, et la détection d'une éventuelle composante charnue. Cependant, le diagnostic est rarement fait avant l'intervention chirurgicale et l'examen anatomopathologique

D) Lésions kystiques pancréatiques de voisinage :

Il existe d'autres lésions kystiques qui peuvent être accolées au pancréas et simuler une masse pancréatique. Le diagnostic topographique exact et les rapports avec la glande peuvent être difficiles à établir tant en échographie qu'en tomodensitométrie.

1. le lymphangiome kystique de l'arrière-cavité des épiploons : peut évoquer une tumeur du corps ou de la queue du pancréas, d'autant que des localisations intrapancréatiques peuvent également être rencontrées . Le plus

souvent, il s'agit d'une lésion multikystique avec une échogénicité variable selon les kystes, en rapport avec une complication telle qu'une infection ou une hémorragie.

2. **les duplications digestives** peuvent également simuler une masse pancréatique. L'étude échographique de la paroi du kyste peut aider le diagnostic, montrant 2 fines lignes échogènes séparées par une ligne hypo-échogène. Cet élément est cependant insuffisant pour affirmer le diagnostic.

La duplication digestive peut obstruer ou communiquer avec les canaux pancréatiques et peut être à l'origine de pancréatites récidivantes . La communication entre le kyste et le canal bilio-pancréatique pourrait être visualisée par un examen cholangioTDM hélicoïdal.

Dans d'autres cas, un pancréas hétérotopique peut être retrouvé sur la paroi de la duplication, parfois compliqué d'une pancréatite .

3. **les tumeurs kystiques** de la surrenale gauche sont difficiles à distinguer d'un kyste de la queue du pancréas, en particulier en échographie.

VIII-EVOLUTION

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

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

A) Résolution spontanée :

Un certain nombre de PKP régressent spontanément. Cette éventualité est d'autant plus probable que le pseudo-kyste date de moins de 4 à 6 semaines, 40 à 50% en pédiatrie contre 10 à 30% chez l'adulte.

Leur taux de régression varie en fonction de plusieurs paramètres :

***L'étiologie du pseudo-kyste** : il est de 42% pour les PKP survenant au décours d'une poussée de pancréatite aiguë et de 3% pour ceux survenant au décours d'une pancréatite chronique. Il a été montré qu'au sein de cette dernière catégorie, les PKP régressent moins quand ils s'accompagnent de calcifications. Les complications étaient plus fréquentes pour les PKP survenant au cours d'une pancréatite chronique qu'au décours d'une pancréatite aiguë (57% versus 20%).

***La situation intra-pancréatique du PKP** : les PKP céphaliques régressent plus souvent (40% versus 13%) que les PKP caudaux. Les

complications sont plus fréquentes pour les PKP de la queue que pour ceux de la tête (36% versus 12%) (90)

*** La taille du PKP :** les PKP régressent plus souvent s'ils sont de petite taille, 40% pour ceux de moins de 6cm de diamètre contre 4% pour les autres. Par contre, les complications sont indépendantes de la taille.

***Le nombre des PKP :** les PKP multiples régressent moins fréquemment que les PKP uniques.(107)

Enfin les PKP régressent plus fréquemment quand ils sont intra-pancréatique qu'extra-pancréatique

De ce fait, on peut dégager quatre affirmations concernant la résolution spontanée du PKP et pouvant guider la conduite à tenir :

1) Les PKP non compliqués de petite taille chez des patients asymptomatiques peuvent être simplement surveillés, et ce d'autant plus si ces PKP sont céphaliques, uniques et intra-pancréatiques.

2) En revanche, un PKP volumineux ou dont la taille augmente, doit être traité dès les premières semaines ;

3) Le taux de régression des PKP développés au décours d'une poussée aiguë de pancréatite est nettement plus faible que celui des PKP survenant au décours d'une pancréatite chronique sans signes d'évolutivité ;

4) La disparition d'un PKP est peu probable après six semaines d'évolution.

Dans notre série, chez 2 patients (soit 15, 4% des cas) les PKP ont régressé spontanément avec disparition, faisant 17-50 mm de grand diamètre, après une surveillance simple clinique et radiologique qui a duré 6 et 4 semaines successivement.

B) Persistance :

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

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

Les critères prédictifs de persistance du PKP :

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

C) Complications :

Les complications des PKP sont le plus souvent de révélation brutale, et ont des conséquences plus ou moins graves, justifiant l'indication chirurgicale des kystes évolutifs. De surcroît, il a été bien démontré que les risques de complications augmentent avec le délai d'évolution :

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

1) L'infection : (Figure 3, 4 et 5)

C'est la complication dont la mortalité est la plus importante de 5 à 40% en fonction des séries. (47)

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

Le diagnostic est évoqué devant l'existence de critères cliniques et biologiques évoquant un sepsis profond, bien que la distinction entre la surinfection d'un foyer de nécrose d'une PA et une véritable surinfection d'un PKP est souvent difficile. (42)

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

Le diagnostic de certitude repose donc sur la ponction guidée par imagerie avec analyse cytot bactériologique du contenu. L'infection est souvent plurimicrobienne. Deux origines infectieuses prédominent : iatrogène(pseudomonas aeruginosa ; staphylocoque épidermidis..) ou digestive et biliaire (BGN et anaérobies), avec recherche systématique de la coïnfection à levure(candida albicans).(108-109)

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

Dans notre série, l'incidence de l'infection du PKP est de 7, 7% après un drainage externe percutané échoguidé.

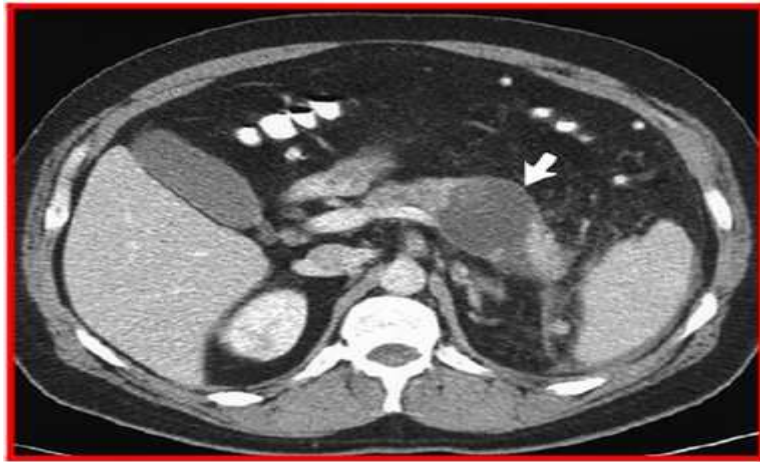


Figure 3 : Infection de nécrose et absès pancréatique chez un patient qui présente une pancréatite aigue, douleurs abdominales, et hyperleucocytose. Le scanner montre une collection liquidienne hypodense hétérogène avec un pancréas irrégulier au niveau de sa queue et son corps. (21)

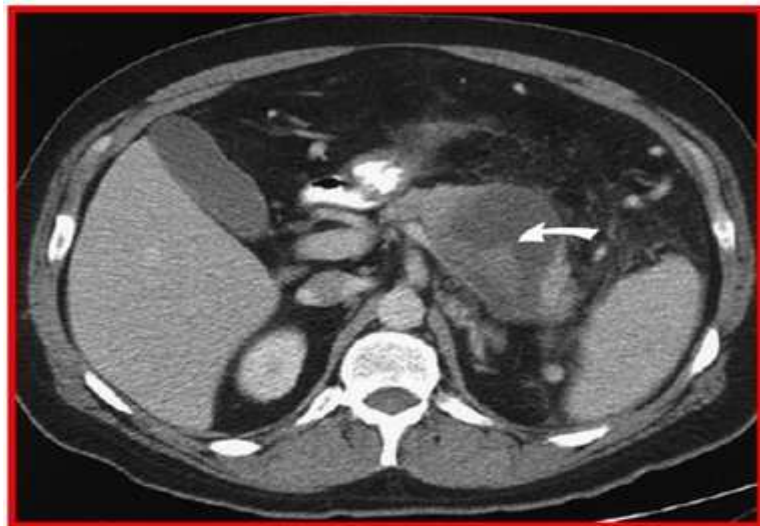


Figure 4 : Scanner réalisé chez le même patient 3 semaines après traitement conservateur montre une augmentation de la taille de la collection liquidienne qui comprend des débris hyperdenses. La présence de l'infection est confirmée par une aspiration percutanée. Le patient est resté asymptomatique après le drainage percutané. (21)



Figure 5 : scanner réalisé chez le même patient après 2 mois montre une diminution significative du volume de la collection qui apparaît comme une masse kystique résiduelle au niveau de la queue du pancréas. (21)

2) L'hémorragie intra-kystique : (Figure 6 et 7)

Il s'agit d'une complication grave qui survient dans l'évolution de 6 à 8% des cas(101). Cet accident hémorragique est lié à l'érosion d'une artériole de

calibre plus ou moins important par le pseudo-kyste, formant alors un pseudo-anévrysme. (Figure 7).

Son origine se situe le plus souvent au niveau de l'artère pancréatico-duodénale, plus rarement de l'artère gastro-duodénale.

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

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

L'hémorragie intra-kystique est la complication la plus rapidement fatale des PC.

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

Le traitement en urgence fait appel en premier lieu à la radiologie interventionnelle, permettant si possible de réaliser une embolisation. L'alternative thérapeutique est la chirurgie de résection qui doit être réalisée en urgence. (110).

Dans notre série, nous n'avons retrouvé aucune complication hémorragique.



Figure 6 : pseudo-kyste hémorragique chez un patient qui a présenté des douleurs abdominales mais sans signes cliniques en faveur d'une infection. Le scanner montre une masse kystique contenant une aire d'hyperdensité spontanée très en faveur d'une hémorragie récente. (21)



Figure 7 : scanner et angioIRM pancréatique révélant un pseudo-anévrysme de la gastroduodénale. (35)

3) La rupture et fistulisation :

a) La rupture :

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

- Une rupture intra-péritonéale réalise un tableau grave, avec une mortalité d'environ 80% en cas d'hémopéritoine, et de 15% en son absence ;
- La rupture dans un organe creux entraîne une mortalité de 50% environ, que ce soit dans l'estomac, dans le duodénum, dans le côlon, avec ou sans hémorragie digestive.(42)

Cette rupture simple intra-digestive, sans hémorragie associée, peut alors correspondre à un équivalent de drainage interne, et peut entraîner une guérison spontanée ; mais le risque de surinfection du pseudo-kyste est alors augmenté. Aucun cas de rupture n'a été signalé dans notre étude

b) La fistulisation :

Les épanchements séreux enzymatiques, ascitiques ou pleuraux (figure 8) sont relativement rares. Ils surviennent essentiellement sur les PC d'origine alcoolique, qui est une cause rare en pédiatrie, et sont liés à l'existence d'une fistule pancréatique interne.

Si la fistule est antérieure, l'épanchement intra-péritonéal sera de l'ascite.

Si elle est postérieure, le liquide pancréatique se déverse dans le rétro-péritoine et peut migrer dans le médiastin pour donner une pleurésie enzymatique.

Beaucoup plus rarement, la fistulisation peut se faire dans les voies biliaires, la veine porte ou les bronches.(101)

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

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

Cette complication relativement rare(100 à 200 cas dans la littérature mondiale) est un mode fréquent de révélation de la maladie pancréatique .

Dans notre série, un épanchement ascitique a été retrouvé chez 3 patients (soit 23, 1%)

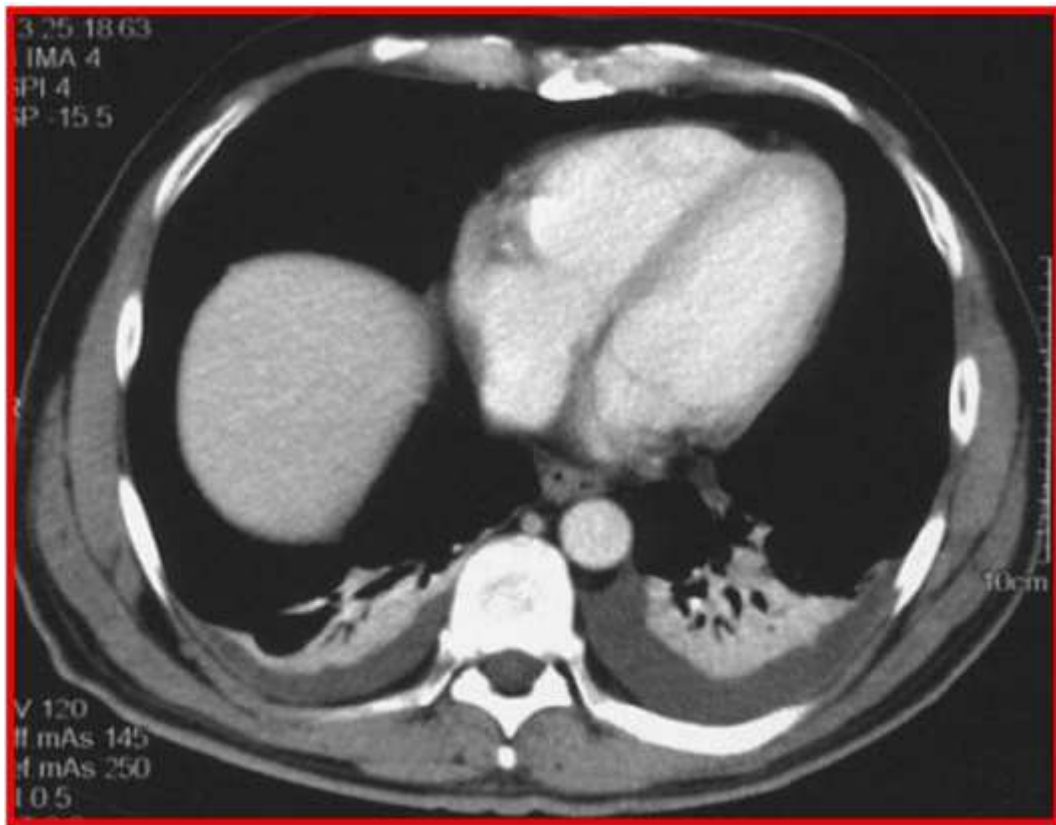


Figure 8 : Scanner montrant un épanchement pleural bilatérale secondaire à une fistule pancréatico-pleurale d'un PKP. (35)

4) La compression d'organe :

Les compressions des organes de voisinage sont le plus souvent des complications qui surviennent sur une pancréatite chronique et en cas de PKP céphaliques et volumineux.

- ✓ La compression biliaire :

C'est la complication la plus fréquente, elle se traduit cliniquement par un ictère cutanéomuqueux. Elle a souvent une double composante : compression par la fibrose ou l'hypertrophie pancréatique, aggravée par un PKP. Il convient alors de traiter le PKP et la compression dans le même temps opératoire.

Dans notre série, un seul cas d'ictère a été noté suite à une compression biliaire par un PKP 90*60 mm qui siège au niveau de la tête du pancréas.

✓ La compression duodénale :

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

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

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

✓ Les compressions vasculaires :

Elles sont fréquentes, touchant essentiellement la veine porte, la veine mésentérique supérieure, ou la veine splénique. Elles surviennent surtout au cours des PKP dus à la pancréatite aiguë. Elles sont importantes à rechercher notamment une hypertension portale segmentaire, car leur présence modifie l'attitude thérapeutique. (102)

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

5) Migration :

- Vers le haut :

le PKP peut parfois migrer vers le foie (Figure 9), la paroi postérieure de l'estomac, la rate, le médiastin en traversant le hiatus œsophagien ou l'orifice aortique et occupe le médiastin postérieur (Figure10).

- Vers le bas :

le kyste chemine dans l'espace rétro péritonéal jusqu'au deux fosses iliaques. Il peut être confondu alors avec une hernie s'il passe dans la région inguinale.



Figure 9 : une patiente ayant un pseudo-kyste pancréatique à développement intrahépatique. L'examen tomodensitométrique (TDM) montre la présence de trois collections liquidiennes intrapéritonéales. Deux collections intrahépatiques périphériques sont visibles, l'une dans le segment 1 (tête de flèche) et l'autre dans le lobe gauche (flèche). (18)

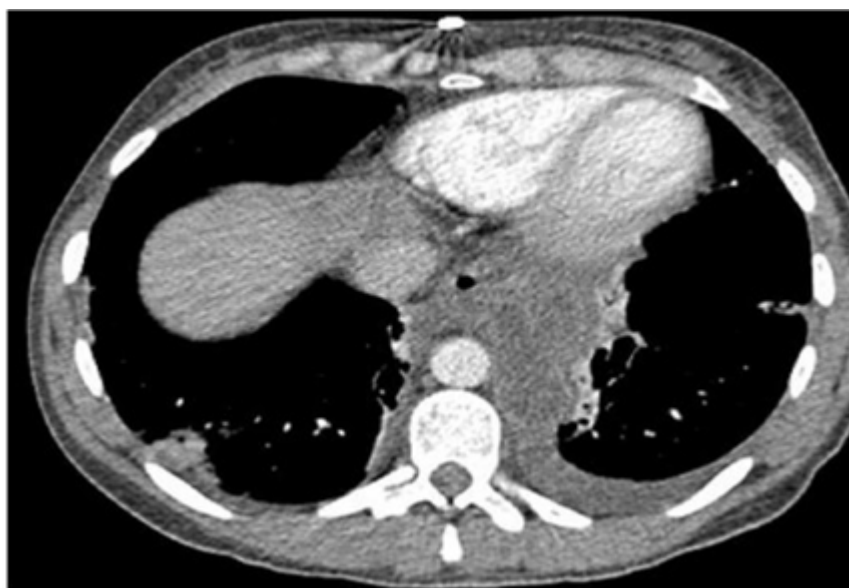


Figure 10 : Scanner montrant l'extension médiastinale d'un PKP (36).

XI –traitement des pseudo-kystes du pancréas :

L'étude de la littérature fait état de nombreuses méthodes concernant les pseudo-kystes pancréatiques, qu'elles soient chirurgicales ou non.

Ceci rend compte de la difficulté de trouver le meilleur moyen de prise en charge de ces lésions.

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

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

D'autre part **la coelio-chirurgie** tente de se faire une place en matière de chirurgie du pancréas, mais il est encore tôt pour juger de son efficacité dans ce domaine.

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

A) moyens thérapeutiques non chirurgicaux :

1) Traitement médical :

Les traitements médicaux qui peuvent être utilisés pour traiter les PKP sont la **nutrition parentérale totale et les analogues de la somatostatine (octréotide)**. Leur efficacité a été démontrée en tant que **traitement adjuvant d'un traitement interventionnel non chirurgical**, mais pas en tant qu'alternative thérapeutique seule. Une étude a montré l'efficacité de la nutrition parentérale totale sur la régression de la taille des PKP non compliqués. Cette régression n'a été effective que dans 68% et n'a été totale que dans 14% des cas(41) . De ce fait, on a déduit que la nutrition parentérale totale n'est donc pas un traitement efficace des PKP mais devrait être utilisée comme traitement adjuvant. L'utilisation des analogues synthétiques de la somatostatine chez 7 patients, à la dose de 300µg/j pendant 2 semaines, a été partiellement efficace chez 4 patients et l'était totalement chez 3 patients (112). Par conséquent, l'Octréotide est utilisé avec efficacité en tant que traitement adjuvant notamment d'un drainage percutané.

2) Surveillance simple :

La surveillance d'un PKP est une possibilité réelle et raisonnablement applicable, sous réserve **d'un suivi clinique et radiologique fréquent** des patients, afin de déceler la survenue de complications.(50-51)

Elle permet de suivre la régression spontanée des PKP. Ce taux de régression et les caractéristiques des PKP susceptibles de régresser sont mal

connus. Les examens radiologiques les plus performants sont l'échographie abdominale et surtout **la tomodensitométrie.** .(52-53)

La surveillance simple permet : (13)

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

Les partisans de l'intervention chirurgicale immédiate dès le diagnostic du PKP, sont conduits pour cette raison à ne réaliser qu'un drainage externe.

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

C'est WARREN qui le premier a montré, à partir d'une étude expérimentale sur des animaux, que la paroi d'un PKP arrivait à maturité après sa formation.(133)

Le délai d'évolution d'un PKP prend alors une valeur stratégique :

- Les PKP datant de moins de 6 semaines ont environ 40% de chance d'évoluer vers une régression spontanée et 20% de risque de complications ;
- Ceux de plus de 6 semaines ont une diminution marquée de l'incidence de résolution spontanée et ont 46% de complications ;
- Ceux de plus de 13 semaines n'ont à peu près aucune chance de résolution spontanée et ont un risque accru de complications (70%) .

Ainsi, l'intervalle entre la formation présumée du PKP et le développement d'éventuelles complications est de 13, 5 semaines, plus ou moins 6.

La surveillance prolongée dépassant 7 semaines expose à des risques bien plus élevés que le taux de mortalité d'un traitement chirurgical .

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

- ✓ Les collections céphaliques de petite taille (inférieure à 6cm) et intra-pancréatiques ont une chance de régression élevée ;
- ✓ Celles de la queue, le plus souvent extra-pancréatiques, de grande taille, compliquées, ont peu de chance de régresser spontanément et relèvent le plus souvent d'un traitement chirurgical.

D'autres auteurs proposent, lors de la découverte d'un PKP, de rechercher des facteurs de non-régression tels que : la **taille, la chronicité, la multiplicité,**

les calcifications, l'épaisseur de la paroi, l'origine traumatique, l'absence de communication avec le canal de Wirsung.(51)

Dans notre série, cette méthode a été adoptée chez 6 patients (soit 46% des cas) ; Accompagnée d'un suivi clinique, échographique et surtout tomodesitométrique rigoureux. Ainsi une régression des signes cliniques et radiologiques a été constatée dans 50% des cas (soit 3 patients) dans un délai moyen de 4, 3 semaines. Les PKP de ces 3 patients, 66, 6% des PKP ayant régressé étaient d'origine pancréatitique aigue dont 2 cas faisant suite à un traumatisme abdominal. Chez les 3 autres patients (50%), l'abstention thérapeutique a été vouée à l'échec avec réalisation d'un drainage percutané en seconde intention.

EN CONCLUSION :

Les petits PKP asymptomatiques peuvent donc bénéficier d'une surveillance dans un premier temps, par la tomodesitométrie ou échographie toutes les 2 à 4 semaines, sans augmenter le risque de survenue des complications. Le taux de succès retrouvé atteint environ 40%. En cas d'apparition de complications, ou d'augmentation de la taille, ou en l'absence de résolution spontanée au bout de 4 à 6 semaines, un traitement chirurgical doit être réalisé. (53)

3) Ponction percutanée :

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

En plus de son intérêt diagnostique, la ponction évacuatrice est une possibilité thérapeutique. (54-15)

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

Elle a deux intérêts :

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

Elle entraîne, dès la ponction, **la disparition quasi-immédiate de la douleur** en relation avec le pseudo-kyste.

Lors de la ponction, le liquide est envoyé **systématiquement en bactériologie et en anatomopathologie.**

Apport de la technique thérapeutique :

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

Ses avantages sont au nombre de quatre :

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

Les inconvénients sont :

- D'une part un risque de récurrence élevé
- Et d'autre part la nécessité de réaliser parfois jusqu'à 14 ponctions chez le même malade afin d'obtenir un résultat favorable.(54)

C'est une technique relativement efficace permettant la décompression des PKP hyperalgiques devant la menace de rupture, et permettant d'atteindre une maturation de la paroi pour traiter le PKP chirurgicalement dans un second temps.

Pourtant, ce traitement ne semble être qu'un pis-aller compte-tenu du **taux de récurrence important s'élevant à 50% à court terme.**

Ainsi, les auteurs préconisent préférentiellement la réalisation d'un drainage externe (percutané ou chirurgical), voire interne, en cas d'échec.

4) Drainage percutané :

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

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

La voie d'abord peut être rétropéritonéale, transpéritonéale, transgastrique, transhépatique ou transduodénale en fonction de la localisation du PKP. Le drainage débute par la réalisation d'une ponction qui, réalisée en regard du pseudo-kyste, permet de guider la pose d'un ou de plusieurs drains en « queue de cochon » qui sont mis en place selon la méthode de SELDINGER, de 7 à 14 en général, et dont le calibre est choisi en fonction de la viscosité du liquide. On réalise au moment de la ponction 3 prélèvements à visée bactériologique, cytologique et biochimique.

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

La principale contre-indication à ce geste est le caractère hémorragique du PKP qui relève d'un traitement chirurgical ou endovasculaire urgent.

Les complications habituelles sont : l'exclusion du drain, la surinfection du PKP, la création d'une fistule pancréatique externe et la récurrence du PKP, une hémorragie Intra kystique post-ponction

Apport de la technique thérapeutique : Le drainage percutané permet de diminuer le risque de survenue de complications secondaires des PKP .(55-56-57) .Sa réalisation n'empêche pas la mise en œuvre d'un traitement de seconde intention en cas d'échec.

La voie transgastrique semble être la plus sûre, car elle mime la réalisation d'un drainage interne chirurgical par la création d'une fistule entre le PKP et l'estomac, ce qui pourrait permettre de diminuer à la fois le taux de récurrence et l'apparition de fistules.(59)

Les collections rétropéritonéales sont drainées par voie postéro-latérale, celle de l'arrière cavité des épiploons le sont par voie antérieure.(63)

Le drainage percutané peut être **curatif pour les PKP non infectés, et une solution d'attente pour ceux surinfectés**.(60)

Selon DELATTRE, la mise en place d'un drain par voie percutanée sous contrôle radiologique peut se faire pour **n'importe quel PKP symptomatique plus de 5cm, compliqué ou non ; il n'est pas nécessaire d'attendre 6 semaines de maturation de la paroi**. Cette technique paraît être la plus sûre pour traiter les PKP alimentés de la PC, avec des chances de guérison de 100%.

Ce type de traitement s'adresse aux **PKP nécrotiques des PA survenant sur PC**, mais semble être moins efficace pour les PKP rétentionnels des PC.

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

Pour certains, **le caractère communicant impose un drainage plus prolongé** avec une prise en charge à domicile organisée après une hospitalisation initiale.

Cependant le caractère communicant reste relatif ainsi que son rôle pronostic est contesté. Il est pour certains, un moyen spontané de drainage, et pour d'autres un moyen spontané de son alimentation.

L'étude d'EGIDIO montre que sur 13 PKP non communicants, le drainage percutané a un taux de réussite de 100% après 16 jours en moyenne, alors que 9 des 10 PKP communicants régressent après 24jours en moyennes.(64)

Mais pour tous les auteurs, cette technique a une **mortalité nulle et la morbidité est rare et inexistante. L'estimation du taux de récurrence est de 0 à 60%**. Cependant certaines récurrences sont asymptomatiques et ne nécessitent pas de geste ultérieur. **Une surveillance morphologique**, par échographie, est donc nécessaire après un drainage percutané.

L'intérêt des dérivés de la somatostatine en traitement adjuvant au cours des drainages percutanés des PKP a été évaluée par une étude multicentrique.

L'octréotide, qui est un inhibiteur de la sécrétion basale et stimulée, a un effet bénéfique en réduisant **la durée du drainage et en augmentant la**

proportion de PKP asséché à un mois. Ceci à la dose de 300µg/j, puis 750µg/j après 7j de drainage si l'écoulement persiste.

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

- * D'une part, de l'absence d'homogénéité des séries
- * Et d'autre part, de l'absence de recul suffisant pour juger de l'efficacité de cette technique à long terme.

Le taux de succès varie entre 40 et 100%, le taux de morbidité est compris entre 0 et 64%, le taux de mortalité est bas (0 et 3%). La durée du drainage passe de 4jours à 7 semaines et la durée de suivi des malades varie de quelques mois à 2 ou 3 ans. (10-14-3-17)

Dans notre série, le drainage percutané a été réalisé chez 6 patients, dont 3 en seconde intention après échec de l'abstention thérapeutique et les 3 autres patients en première intention . L'évolution était favorable

B) TRAITEMENT ENDOSCOPIQUE :

Bien que dans notre série, aucun des patients n'a bénéficié de traitement endoscopique, nous avons jugé utile de rapporter les résultats de certaines études de la littérature, pour contribuer à une démarche thérapeutique plus ou moins codifiée devant un PKP.

Il comprend la dérivation kysto-digestive transmurale, gastrique ou duodénale, drainage transpapillaire et la kystogastrostomie percutanée qui est

une technique « hybride » entre kystogastrostomie et drainage percutané des PKP.(70-66-128)

1) Dérivation transmurale :

Cette technique endoscopique consiste en la réalisation de dérivations kysto- digestives transmursales, elle peut se faire avec l'estomac ou le duodénum.(7-6)

Technique : (Figure 1 à 7)

La réalisation de la dérivation transmurale nécessite des conditions anatomiques favorables pour garantir le succès de la méthode :

- ✓ Le PKP doit être situé dans la tête ou le corps du pancréas ;
- ✓ Il doit être bombant à travers la paroi digestive et visible à l'endoscopie ; (figure1)
- ✓ La marge entre la paroi du PKP et celle de la lumière digestive ne doit être supérieure à 1cm ; (65)
- ✓ Il ne doit pas y avoir d'interposition de tissus entre les 2 : parenchyme pancréatique, vaisseaux...

Dans le bilan préthérapeutique, une échoendoscopie est souhaitable, elle peut amener à modifier l'attitude thérapeutique dans près de 40% des cas..

Les drainages par voie transgastrique ou transduodénale sont similaires. Ils consistent en :

Un endoscope est placé au niveau où le bombement du PKP dans la lumière digestive est maximal. Le PKP est ponctionné à travers la paroi digestive (Figure2), puis une incision diathermique est réalisée à l'aide d'un papillotome (de 30 à 50 mm en fonction des auteurs) jusqu'au PKP. L'ouverture peut également se faire par dilatation au ballonnet de l'orifice de ponction.

Après prélèvement du liquide pour analyse, une gaine ou un fil guide est alors introduit dans l'incision avant que la collection ne se vide dans la lumière digestive. On place ensuite un ou deux drains simples ou en « queue de cochon » afin de mimer un drainage interne. Ces drains ne seront ôtés qu'après 2 à 4 mois, ou après disparition du PKP. Un drain nasokystique peut être mis en place pendant environ 8j, permettant la réalisation de lavages de la cavité kystique, parfois pour l'instillation d'antibiotiques.

Apport de la technique : Ces dérivations kysto-duodénales peuvent être considérés comme **le traitement de première ligne des PKP paraduodénaux** ; les dérivations transgastriques sont réservées aux collections rétrogastriques. **La chirurgie ne s'envisagera alors qu'en cas d'échec de traitements endoscopiques.**

Les indications sont relativement restreintes et s'adressent aux **PKP persistants, en cas d'augmentation des douleurs liées aux PKP de plus de 6cm de diamètre, ou augmentant de taille sur deux contrôles radiologiques. Consécutifs(65).** Il convient d'attendre 4 à 6 semaines pour obtenir une

maturation de la paroi du PKP avant tout drainage endoscopique, surtout en cas de PKP nécrotique secondaire à une PA.

Les complications du traitement sont :

- ✓ Le risque de perforation digestive et de péritonite
- ✓ La survenue d'une hémorragie digestive massive après l'ouverture du PKP en cas de PKP hémorragique ou d'hypertension portale segmentaire, le plus souvent gravissimes surtout en cas de dérivations gastriques.(67)
- ✓ La surinfection du PKP.

Les contre-indications correspondent aux PKP hémorragiques, ainsi qu'à l'hypertension portale segmentaire qui augmente le risque d'hémorragie digestive.



Figure1 : image endoscopique d'un bombement de la paroi gastrique conséquent au refoulement par un PKP. (30)



Figure 2 : Image endoscopique de la même collection pseudo-kystique après ponction transmurale et introduction du fil guide.(30)

Le taux de succès du drainage transmurale varie entre 86 et 100% pour les dérivations kysto-duodénales, entre 30 et 76% pour les dérivations kysto-gastriques.

Le taux de récurrence est de 9 à 19% pour un suivi moyen de 48 mois.

La morbidité est de 6 à 25% en fonction des séries ; elle est plus importante pour les dérivations gastriques .

ETAPES D'UNE DERIVATION TRANSGASTRIQUE : (34)

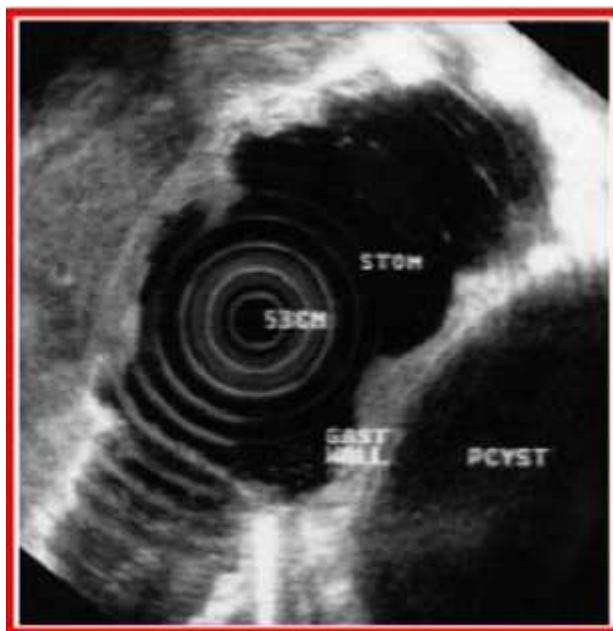


Figure 3 : image échoendoscopique montrant un PKP (PCYST) buttant contre la paroi gastrique (GAST), estomac (STOM), ainsi on a procédé a une dérivation transgastrique (34).



Figure 4 :dilatation initiale via un ballonnet positionné à l'aide d'un fil guide(34)



Figure 5 : dilatation finale par ballonnet. (34)

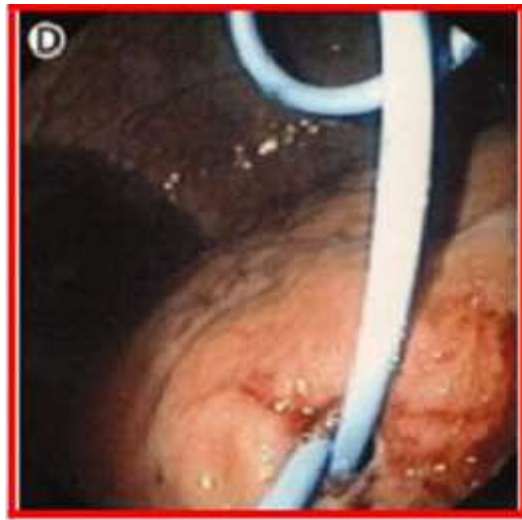


Figure 6 : image de la dilatation après avoir ôté le ballonnet.(34)

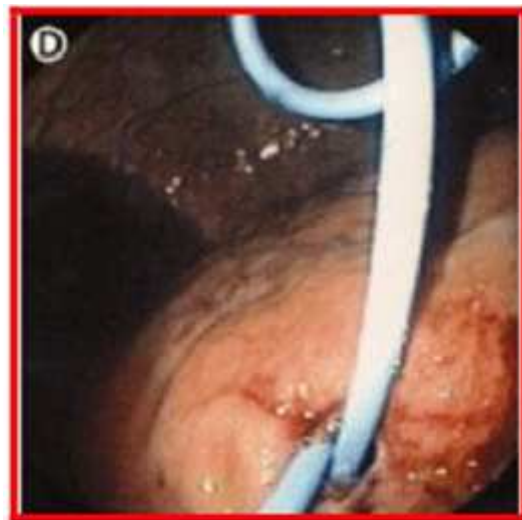


Figure 7 : Multiples prothèses sont insérées pour maintenir la dilatation pour permettre le drainage du liquide intra-kystique .(34)

2) Drainage transpapillaire :

Le drainage transpapillaire, lorsqu'il est techniquement et anatomiquement possible, semble être **la technique la plus sûre avec un taux excellent de succès estimé à 60- 95% et un taux de récurrence à 2 ans faible estimé à 0-15%.** (123-124)

Ce traitement s'adresse aux **PKP communiquant avec les canaux pancréatiques**. Il est particulièrement indiqué dans les PKP situés près de l'abouchement papillaire du canal pancréatique.(68)

Technique : (Figure 8 à 11) Cette technique endoscopique consiste à mettre en place, par voie transpapillaire, une prothèse au contact ou dans la cavité kystique qui a pour rôle de drainer le contenu du PKP dans le duodénum à travers la papille principale ou accessoire.

Une sphinctérotomie endoscopique pancréatique préalable est utile pour favoriser les manœuvres instrumentales intra-canalaires car en aval de la communication, il existe parfois des lithiases ou des sténoses qui rendent l'abord difficile.

La technique consiste à monter un fil guide dans le canal de Wirsung par la papille principale, puis une prothèse de 5 à 7 french en moyenne est mise en place, éventuellement associé à un drain naso-kystique pendant quelques jours.

La prothèse est laissée 2 à 6 mois, puis elle est retirée par voie endoscopique.

Apport de la technique thérapeutique :

Le drainage transpapillaire constitue une **alternative thérapeutique au traitement chirurgical des PKP.**

Les indications sont au nombre de deux :

- ✓ Les PKP symptomatiques
- ✓ Les PKP de plus de 6cm, persistant plus de 6 semaines.

Les contre-indications sont :

- ✓ Les PKP hémorragiques ;
- ✓ La présence d'un pseudo-anévrysme
- ✓ Les PKP non matures comportant une paroi fine ;
- ✓ La présence d'une composante nécrotique solide (ou étoupe pancréatique) intra-kystique.

Les principales complications retrouvées sont :

- ✓ Les infections post-drainage ;
- ✓ La survenue de PA.

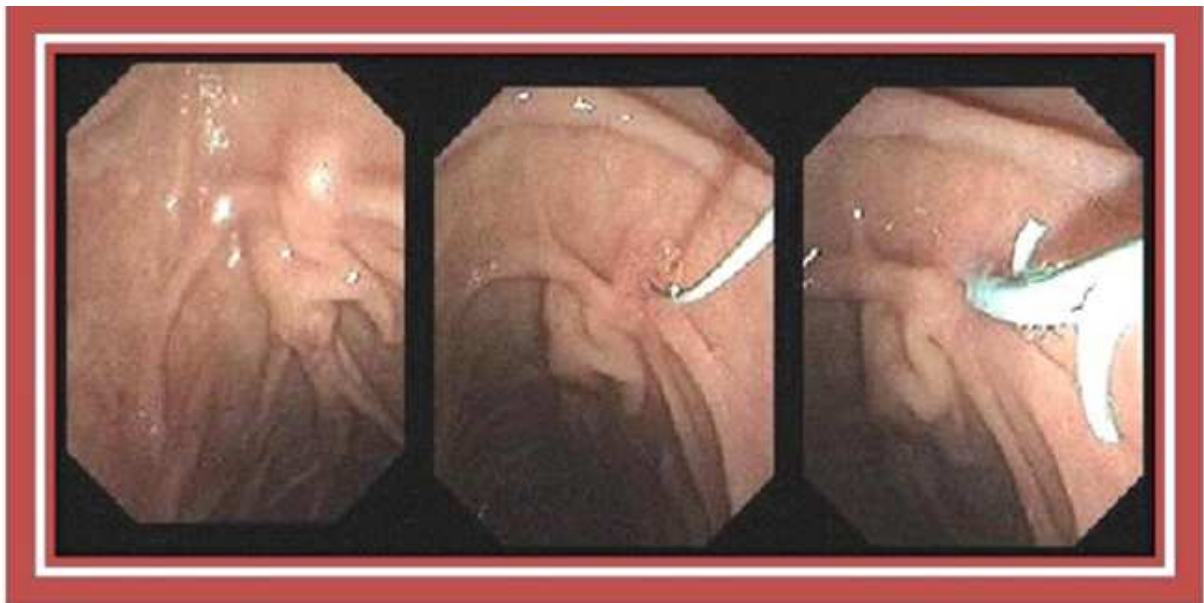


Figure 8: ces photographies montrent une vue endoscopique d'un drainage transpapillaire chez un patient ayant un pancréas divisum et un PKP qui communique avec le Wirsung. L'image de droite, montre l'aire de l'ampoule de Water. L'image du milieu montre un fil guide place au niveau de la papille accessoire. L'image de gauche montre une prothèse mise en place au niveau de la papille accessoire.(32)

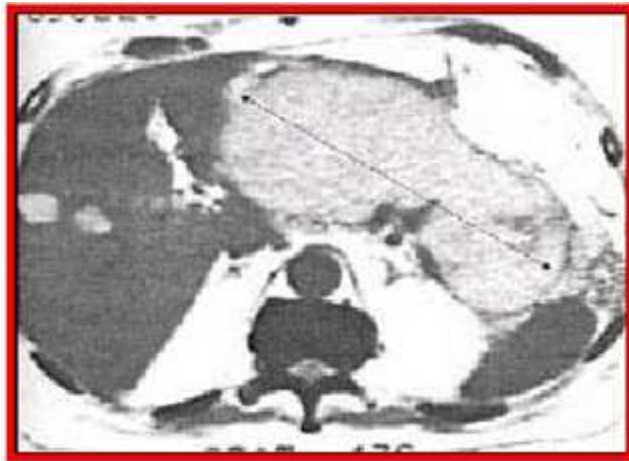


Figure 9 : scanner montrant un large PKP de 18cm.(33)

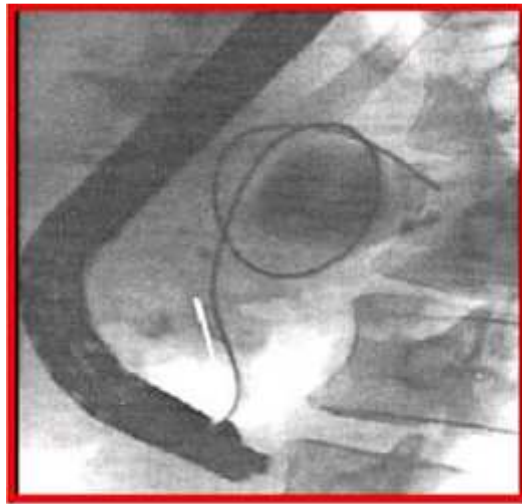


Figure 10 : cathéter naso-kystique positionné par voie transapillaire au niveau du même PKP. (33)

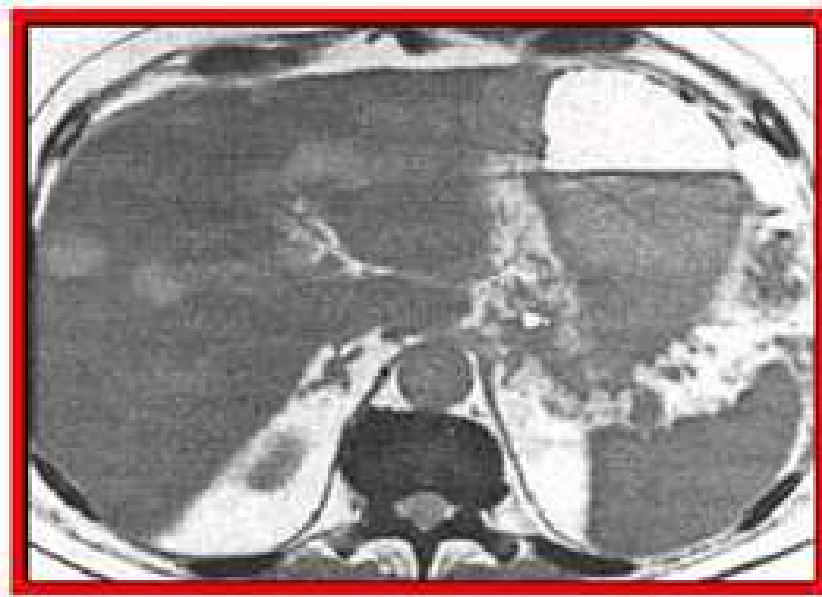


Figure 11 : le PKP régresse complètement après le drainage transpapillaire en 5 semaines. (33)

3) La kystogastrostomie percutanée :

Des études dans la littérature font état d'une technique "**hybride**" entre **kystogastrostomie endoscopique et drainage percutané des PKP**. Cette prise en charge a permis un traitement efficace de PKP qui posaient des difficultés techniques avec l'une ou l'autre méthode.

Technique : Sous anesthésie générale, un guide est placé en percutané à travers la paroi antérieure puis postérieure de l'estomac jusqu'à dans le PK. Un cathéter à double queue de cochon est alors introduit à travers le trocart de ponction et laissé en place après le retrait du guide. Cette manœuvre est réalisée sous **scanner et gastroscopie**.

L'évolution du pseudo-kyste est surveillée par la réalisation de scanners répétés. L'ablation du cathéter se fait sous endoscopie.

Apport de la technique thérapeutique : Il s'agit d'une méthode dont la faisabilité reste à évaluer en tant qu'alternative au traitement chirurgical standard. Elle nécessite toutefois quelques pré-requis :

- ✓ Un PKP dont la paroi est mature et donc a plus de 6 semaines ;
- ✓ Un PKP dont la taille est de 3 à 8cm de diamètre ;
- ✓ Un PKP bombant fortement dans la paroi gastrique et immédiatement collé à l'estomac.
- ✓ Un liquide intra-kystique fluide ; plus il est visqueux, plus ça empêche le drainage

Le faible nombre d'études ne permet pas de conclure sur les avantages de cette technique.

C) traitement par cœlioscopie :

La chirurgie laparoscopique est progressivement en cours d'exécution plus fréquemment dans le traitement des PKP.(9)

C'est une technique min-invasive qui peut constituer une meilleure alternative au drainage externe et le drainage interne endoscopique que la chirurgie ouverte.

Avantages :

- Excellent contrôle de l'hémostase.
- Possibilité de réaliser une large communication permettant un drainage efficace, avec ablation d'éventuels débris nécrotiques minimisant les risques de surinfection ou de récurrence du PK.
- Fournir des informations détaillées sur le siège et la relation avec les organes de voisinage.
- Diminution de la douleur post opératoire, diminution du séjour à l'hôpital
- diminution de la période de récupération post opératoire
- Intérêt biopsiques si doute au diagnostic

L'exploration du PKP à la bourse omentale et la détermination de son adhésion à la paroi gastrique postérieure est l'étape la plus importante pour faire le choix entre les techniques de la laparoscopie qui sont nombreuses :

-Kystogastrostomie laparoscopique antérieure ou postérieure ou endoscopique assistée, qui s'est montrée un outil sûr et utile dans la gestion des PKP dans plusieurs séries.

-Kystojéjunostomie .(145-146)

Cependant, il n'y a pas de consensus sur la technique appropriée de la laparoscopie et les conclusions sont généralement construites sur les préférences individuelles.

La comparaison des résultats des traitements laparoscopiques des PKP avec le drainage endoscopique est indiscutablement nécessaire pour élucider la valeur du traitement laparoscopique. La faisabilité de la chirurgie pancréatique sous cœlioscopie dans les PKP n'est démontrée que par de courtes séries pédiatriques en littérature contrairement chez l'adulte (tableau9)

Il s'agit donc d'une technique ayant des meilleurs résultats à court et à long terme, avec une mortalité et une morbidité diminuées par rapport aux techniques, qui doit être pratiquées par un praticien expérimenté.

	Laparoscopie	Endoscopie
Efficacité	98%	80%
Morbidité	4%	12%
Mortalité	0%	0,4%
Récidive	2,5%	14%
Suivi	13M	24M

Tableau9 : étude comparative des résultats des traitements laparoscopiques et le drainage endoscopique (118 et 569patient)(146)

D) TRAITEMENT CHIRURGICAL :

Avant l'émergence des traitements instrumentaux percutanés et endoscopiques, la chirurgie représentait le seul traitement efficace des PKP.

Face au développement de ces techniques endoscopiques et radiologiques, les indications chirurgicales sont en nette régression.

Cependant, il existe **des indications formelles** où la chirurgie est indiscutable : (101-110)

- ✓ Les PKP symptomatiques responsables d'hypertension portale segmentaire, pour lesquels un traitement non chirurgical est contre-indiqué ;

- ✓ Ceux qui récidivent ou persistent après un premier traitement non chirurgical ;
- ✓ Leur rupture dans la cavité abdominale réalisant un hémopéritoine ;
- ✓ Les PKP compliqués d'un épanchement séreux résistant au traitement médical ;
- ✓ Les PKP surinfectés avec sepsis non contrôlé par le traitement médical et instrumental.

D'autres indications sont plus relatives :

- L'existence d'une autre indication chirurgicale (compression de la voie biliaire principale, du duodénum) avec traitement concomitant du PKP ;
- L'existence d'une contre-indication à un traitement non chirurgical ;
- L'impossibilité technique à la réalisation d'un autre type de traitement
- Les hémorragies intra-kystiques, dans le cas où l'embolisation première n'a pas réussi ;
- L'existence de PKP multiples chez le même malade.

Le traitement chirurgical d'un PKP vise avant tout à évacuer son contenu et à prévenir ainsi la survenue de complications dramatiques (hémorragie, infection, rupture).

1) DRAINAGE CHIRURGICAL EXTERNE :

C'est un procédé des plus simples et des plus anciennement réalisé. Il a été réalisé pour la première fois en 1883. (73)

Cette technique comme le montre l'étude de la littérature, provoque un nombre important de **fistules pancréatiques externes**. Elle est grevée **d'une mortalité loin d'être négligeable** rejoignant les 10% avec **un taux de récurrence élevé** (6 à 36%).

Technique :

Cette technique consiste à mettre en place dans la cavité kystique, après l'avoir ouverte, vidée et lavée, un ou plusieurs drains, associés ou non à un méchage, par une laparotomie le plus souvent médiane, sous anesthésie générale.

Apport de la technique :

Il correspond à un **traitement d'attente** et nécessite le plus souvent une ré-intervention dans un second temps.

Ses principales complications sont le risque de récurrence et l'apparition d'une fistule pancréatique externe, comme dans le cas du traitement par drainage percutané.

Son indication dans le traitement des PKP en l'absence de communication avec le Wirsung paraît communément admise. Il trouve son indication en cas de **PKP hémorragique pour lequel une résection pancréatique est contre-indiquée** du fait de l'état général du malade ou de conditions locales ; il convient alors de réaliser une suture de la lésion responsable de l'hémorragie associée à un drainage externe.

Il semble cependant que ses indications se restreignent au profit du drainage percutané, dont le taux de mortalité est plus faible et qui correspond à une technique moins délabrante.

Les différentes séries sont pratiquement unanimes concernant les désavantages de cette technique : (74-75-76-77)

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

Dans notre série, Le traitement était chirurgical chez 6 patients (soit dans 46% des cas) dont **un drainage externe avec résection du PKP** a été réalisé chez 1 patient (soit 7, 7% de l'ensemble des patients) avec 100% de succès. Ainsi, le drainage externe correspond à **un traitement d'attente** et nécessite le plus souvent une ré-intervention dans un second temps.

2) DERIVATION CHIRURGICALE INTERNE :

Les dérivations internes chirurgicales sont de réalisation tardive :

Kysto-gastrostomie en 1915(78), Kysto-duodénostomie(79) et Kysto-jéjunostomie(80) .

Ces dérivations kysto-digestives représentent d'après la plupart des auteurs les meilleures techniques chirurgicales de dérivation des PKP.(11-12-9-5-8)

Leur choix repose sur **les rapports anatomiques du PKP** ; ainsi le PKP peut être dérivé :

Dans l'estomac, réalisant alors une kysto-gastrostomie ;

Dans le duodénum réalisant une kysto-duodénostomie ;

Dans le jéjunum le plus souvent à l'aide d'une anse digestive exclue en « Y » désignée : kystojéjunostomie.

Pour qu'une dérivation kysto-digestive soit réalisable, il est nécessaire que la **paroi kystique soit solide, épaisse, « mature »**, afin qu'elle puisse supporter une anastomose digestive et éviter ainsi les complications liées aux lâchages anastomotiques. Un délai classique de 4 à 6 semaines permet cette maturation; actuellement **l'évaluation de l'épaisseur de la paroi par la tomодensitométrie** semble être suffisante (figure 12). Le geste dans les PC, peut être réalisé dès le diagnostic de PKP posé, sa paroi étant considérée comme mature (en dehors de toute poussée de PA).



Figure 12 : Un scanner confirmant la maturité de la paroi pseudo-kystique comme le révèle l'épaisseur de la paroi.

Technique : Le principe de ces techniques chirurgicales est commun pour les 3 types : consistent à permettre un abord direct d'une poche cloisonnée à travers l'organe directement au contact de sa paroi, en obtenant ainsi une vidange du contenu liquéfié et la détersion des nécroses semi-solides.

✓ **La kystogastrostomie** : (Figure 13 à 17)

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

✓ **La kystoduodénostomie** :

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

✓ **La kystojéjunostomie** :

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

Les principales contre-indications de ces techniques sont :

- *L'hémorragie intra-kystique ;
- *Et la surinfection du PKP fragilisant sa paroi

Les principales complications de ces dérivations internes sont :

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

Apport de la technique chirurgicale :

Le drainage interne est préféré au drainage externe en cas de nécessité d'un traitement chirurgical d'un PKP, en raison d'un taux de complications post-opératoires moins élevé et d'une morbidité plus faible.. Ainsi leur mortalité est < de 5% à nulle, et leur morbidité est estimée à 25%. Le taux de récurrence est d'environ 10%. (45-51-62-63-64)

Faisabilité :

La kystogastrostomie est réservée aux **PKP dont la paroi est au contact avec la paroi postérieure de l'estomac** ; ses indications reposent donc sur des données topographiques.(82)

La kystojéjunostomie sur anse en Y est réalisée en **l'absence de contact entre le PKP et la paroi digestive** .Elle paraît donner les meilleurs résultats à court et à long terme.

Les indications peuvent être résumées ainsi

- Kystogastrostomie pour les collections rétro-gastriques non communicantes.
- Kystoduodénostomie pour les collections peu volumineuses, adhérentes au duodénum.
- Kystojéjunostomie pour les volumineux PKP communicants, associée si nécessaire à une wirsungotomie.

✓ Choix de la dérivation :

La kystogastrostomie et la kystojéjunostomie semblent avoir les même taux de mortalité (5% versus 3, 3%) de morbidité (10, 2% versus 7%) (83)

Les complications hémorragiques (à partir de l'anastomose ou de la paroi du PKP) sont plus fréquentes pour les dérivations gastriques, alors que les dérivations jéjunales exposent plus aux abcès post-opératoires..

Les différentes séries concernant les dérivations internes montrent que ces techniques ont les taux de mortalité, de morbidité et de récidence les plus faibles comparés aux autres méthodes thérapeutiques.(45-51)

Il existe peu de différences en terme de mortalité et de morbidité concernant l'une ou l'autre des techniques, le choix entre les deux se faisant essentiellement en fonction de la localisation du PKP. (62-65-64-82)

La kystojéjunostomie sur anse en Y est réalisée en **l'absence de contact entre le PKP et la paroi digestive** .Elle paraît donner les meilleurs résultats à court et à long terme.

Dans notre série, le drainage interne a été pratiqué chez 5 patients (soit chez 83, 3% de l'ensemble des patients). Parmi les patients ayant bénéficié d'un drainage interne :

Une kysto-gastrostomie a été réalisée chez 4 patients (soit 66, 7% et 31% de l'ensemble des patients) contribuant à la guérison du patient ;

Et une kysto-jéjunostomie sur anse en « Y » a été pratiquée chez 1 patient (soit 16, 7% et 7, 7% de l'ensemble des patients). Cette technique a mené à la guérison.

ETAPES DE LA KYSTO-GASTROSTOMIE TRANSGATRIQUE :

(31)

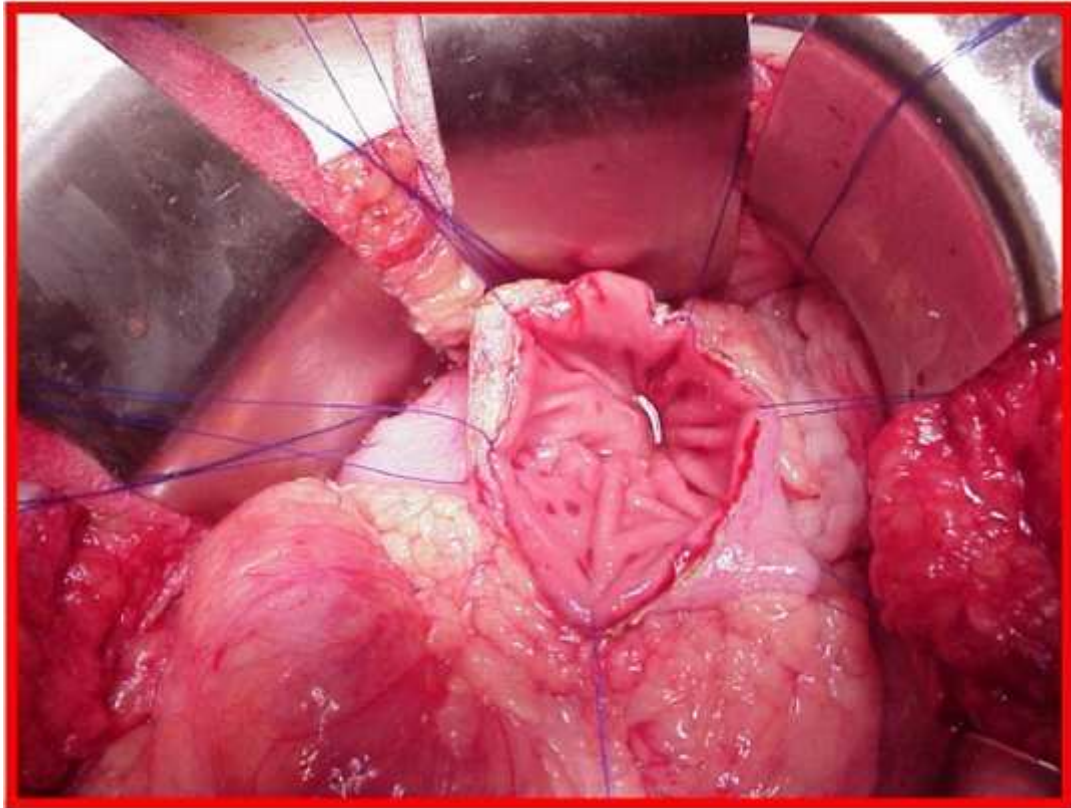


Figure 14 : une gastrotomie antérieure a été pratiquée (31)

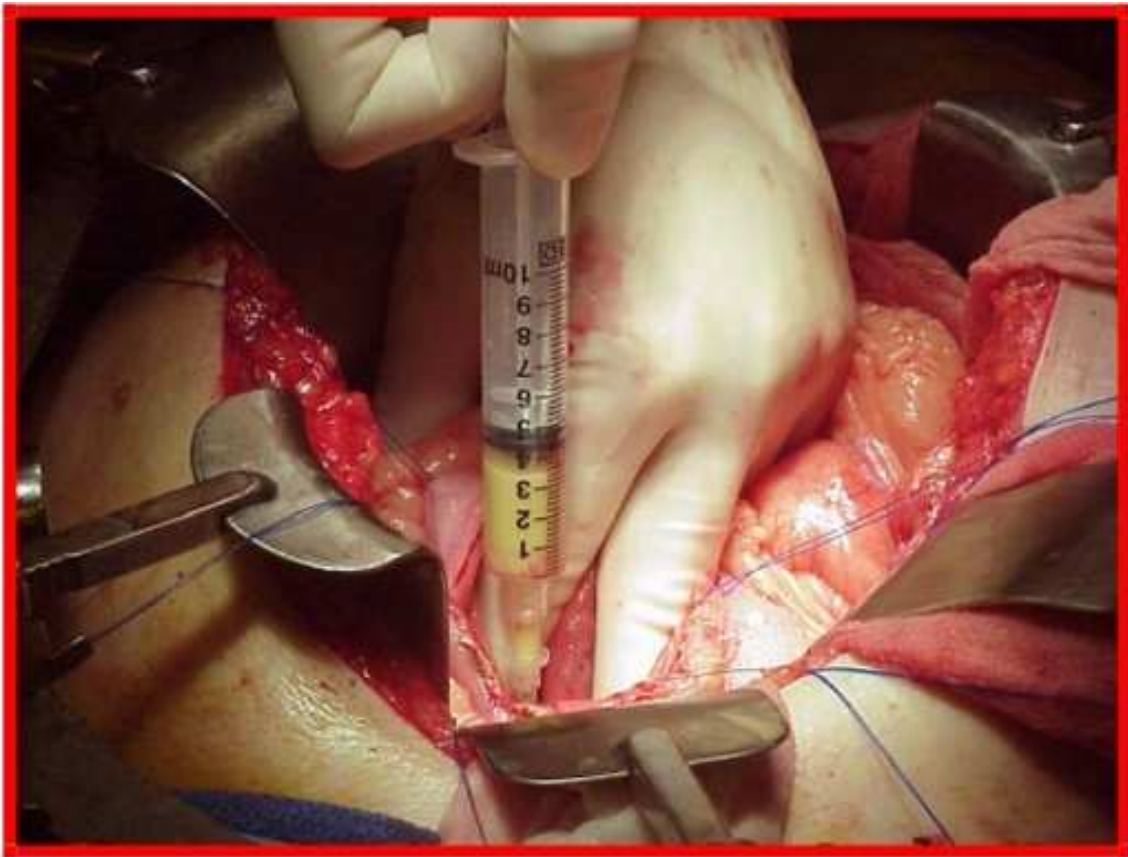


Figure 15 : la collection liquidienne contenait des débris nécrotiques. Ce contenu est aspiré et adressé au laboratoire pour analyse.(31)

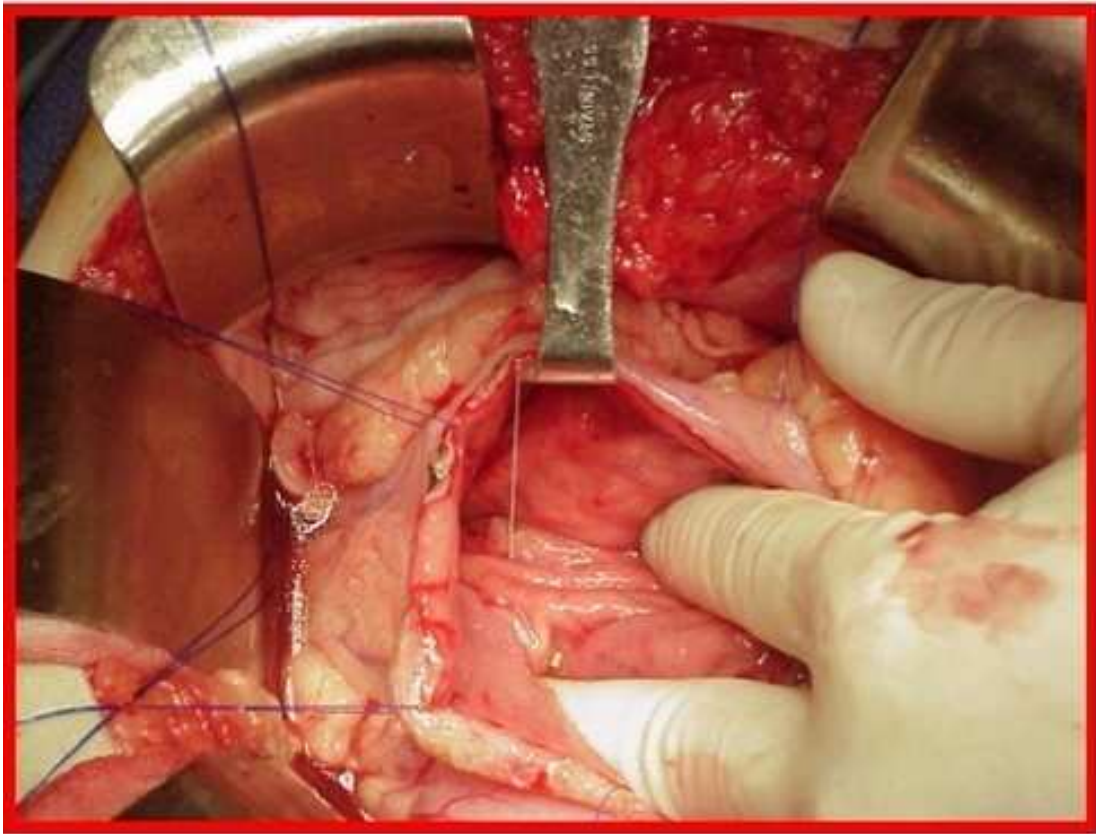


Figure 16 : un fil guide est introduite par l'intermédiaire d'une aiguilles pour aider à la pratique de la kysto-gastrostomie.(31)

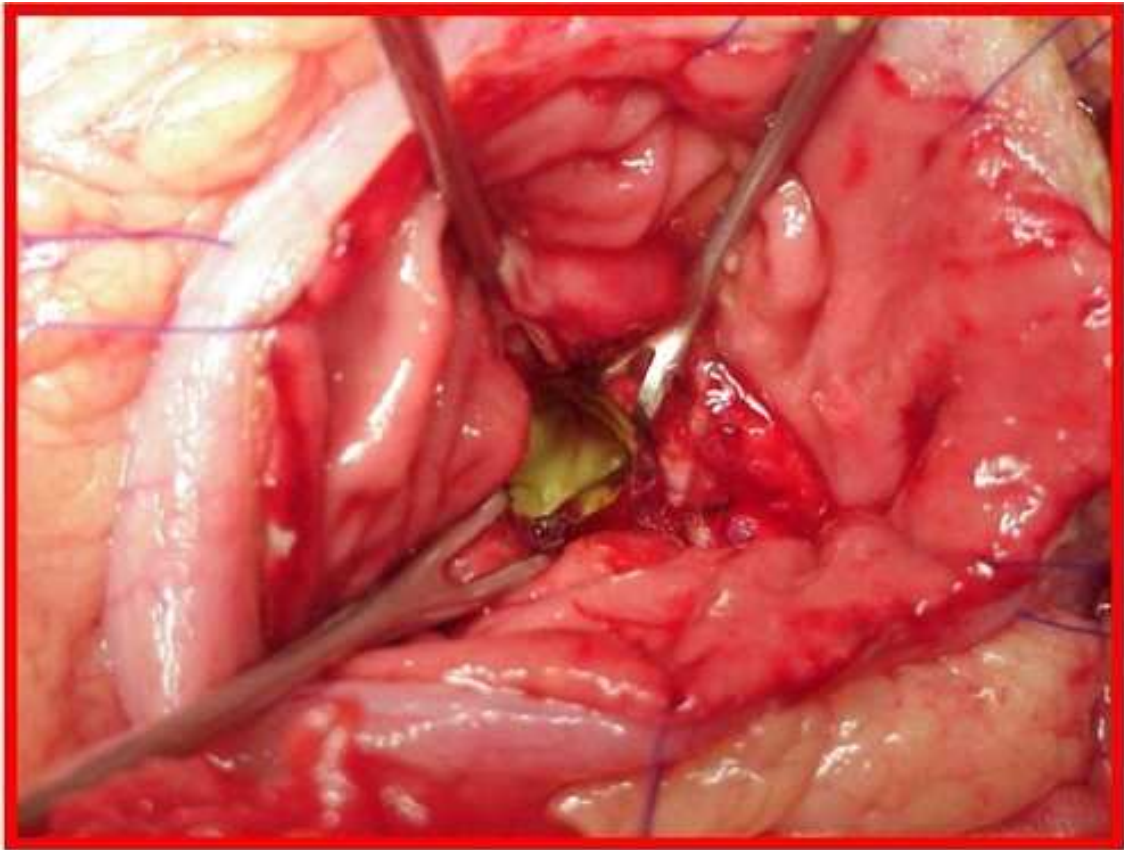


Figure 17 : kystogastrostomie terminée chez un patient souffrant d'un PKP.

Une portion de la paroi du PKP doit être excisée et envoyée pour étude anatomopathologique afin de confirmer la nature non épithéliale de la paroi. La paroi postérieure de l'estomac et la capsule du PKP sont cousus ensemble en utilisant un courant hémostatique.(31)

3) Les résections pancréatiques :

Les exérèses pancréatiques sont exceptionnellement utilisées au cours du traitement des PKP car leurs indications sont rares. Elles sont grevées d'une mortalité d'environ 10% et d'une morbidité d'environ 30%. Ces taux sont expliqués par l'état général des malades, le contexte de l'urgence de l'intervention. Le risque de récurrence après exérèse chirurgicale est faible (1%).(126-127)

Ces exérèses s'accompagnent fréquemment d'insuffisance pancréatique endocrine surtout pour les pancréatectomies gauches ; et d'insuffisance pancréatique exocrine pour les duodéno-pancréatectomies céphaliques.

Technique :

Il s'agit d'exérèses partielles du pancréas :

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

Apport de la technique chirurgicale :

Les exérèses concernant les petits PKP du corps et /ou de la tête donnent au chirurgien les moyens de les **traiter radicalement et permettent la cure chirurgicale de la pancréatopathie sous-jacente.**(77)

Celles concernant les collections de la queue peuvent bénéficier dans le même temps d'une anastomose wirsungo-jéjunale sur anse en Y, ce qui permettrait de **diminuer le risque d'apparition de fistules pancréatiques externes**(75) en assurant une vidange du canal de Wirsung, en cas d'obstruction de sa partie proximale.

Elles assurent le traitement définitif des PKP en cas d'impossibilité de dérivation interne.

L'indication la plus reconnue est le traitement **d'un PK hémorragique**, en cas d'échec ou d'indisponibilité d'une artériographie avec embolisation sélective. Ces interventions peuvent être également indiquées quand le PKP est à l'origine de douleurs importantes, chez un malade abstinent, malgré le traitement médical et instrumental, ou quand il comprime des structures anatomiques de voisinage avec retentissement sur l'état général du patient.

Il s'agit donc de la technique ayant les meilleurs résultats à long terme, au prix d'une mortalité et d'une morbidité élevées, qui doit être réservée à des patients bien définis.

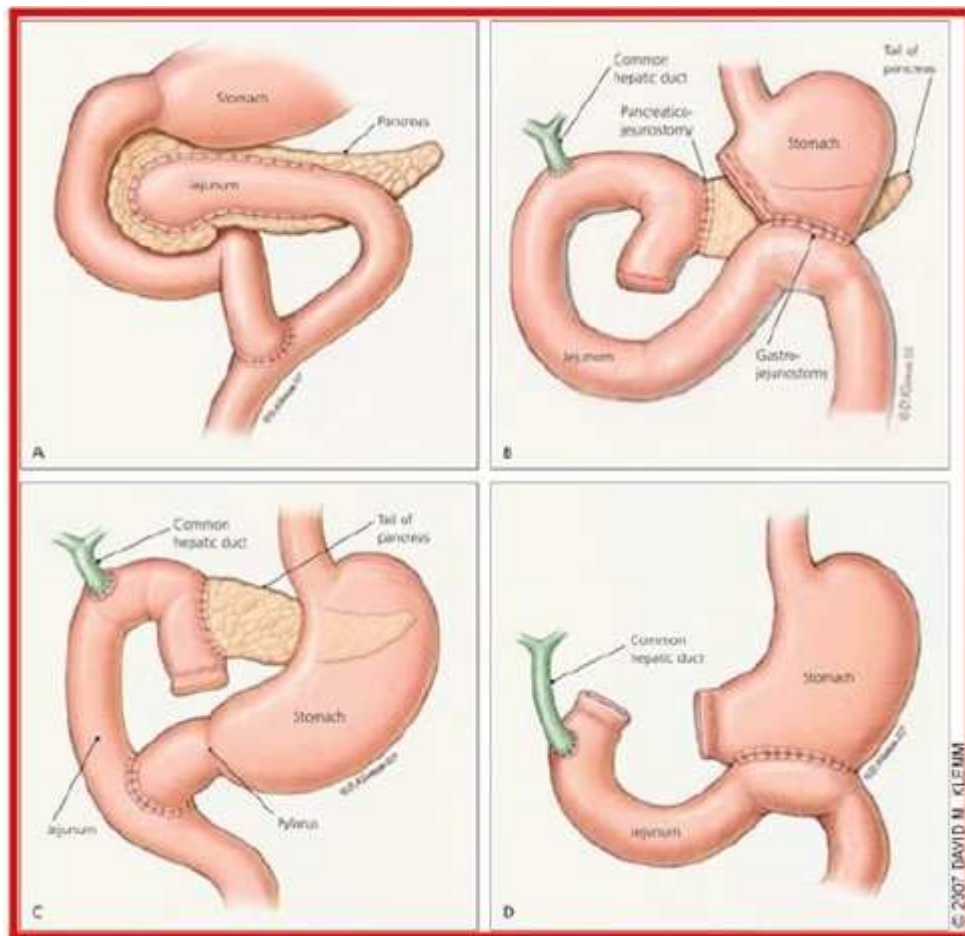


Figure 18 : les résections chirurgicales incluent : (A) pancrétojéjunostomie latérale; (B) duodénopancréatectomie (intervention de Whipple) ; (C) duodénopancréatectomie conservant le pylore ;(D) pancréatectomie totale qui est exceptionnellement faite en cas de PKP (134)

Séries	Nombre de cas	Drainage Percutané	Succés %
Loungnarth	7	86%	100%
ElKassemi	12	12%	58%
Notre série	13	46%	67.3%

Tableau 7 : Drainage percutanée selon les séries.

Séries	Nombre de cas	Drainage interne	Drainage externe	Traitement endoscopique
BAP.A	7	100%M	-	-
NOUIRA	4	25%	-	50%
BENZAGHOU	9	11.1%	33.3%	11.5%
LAMBLIN	3	66.7%	-	-
Notre série	13	32.5%	7.7%	-

Tableau 8 : Traitement chirurgical et endoscopiques selon les séries.

X. Attitude thérapeutique au cours d'un PKP :

Au terme de cette discussion, il nous a paru utile d'élaborer un arbre décisionnel thérapeutique et ce en répondant aux questions suivantes :

A) Doit-on traiter tous les PKP ?

Il est admis que tous les PKP, qui ne disparaissent pas au bout de 6 semaines, ont un risque accru de complications. C'est la raison pour laquelle ils doivent être pris en charge dès leur diagnostic posé.

Les patients asymptomatiques peuvent bénéficier d'une surveillance initiale sans que cela augmente chez eux les risques de survenue de complications.

B) A quel moment doit-on intervenir ?

Il existe une nette différence concernant le moment de prise en charge d'un PKP, en fonction de son apparition suite à un traumatisme, à une PA ou à une PC.

✓ Dans le cas de PKP post traumatique ou post PA :

Il est admis qu'en dehors de toute urgence thérapeutique, les PKP doivent bénéficier d'un délai de surveillance estimé entre 4 à 6 semaines, après le début de leur formation.

Ce délai d'attente permet de surveiller la résolution du PKP, éventualité qui est loin d'être rare.

✓ Dans le cas de PC :

En dehors de toute poussée aigue, il ne semble pas nécessaire de respecter ce délai de 4 à 6 semaines pour intervenir, leur paroi étant considérée comme mature, et leurs chances de résolution spontanée étant presque nulles.

Cette attente serait même plutôt dangereuse, car elle expose le patient au risque de survenue de complications liées au PKP, rendant tout acte chirurgical plus difficile et augmentant alors le taux de mortalité et de morbidité .

✓ Délai de prise en charge :

Une étude comparant l'efficacité du traitement des PKP en fonction du délai après leur formation a été faite par SHATNEY :

- En cas de chirurgie avant la 6ème semaine après la formation des PKP, il obtient un taux de morbidité de 46, 4%, un taux de mortalité de 25%, et un taux de récurrence de 28, 6%.
- Lors du traitement chirurgical après 6 semaines, et en dehors de toute phase aigue, ces taux diminuent considérablement et passent respectivement à 28, 5%, 9% et 10% (78)

Ceci prouve bien la nécessité d'attendre un certain temps, estimé à 6 semaines, après la formation du PKP, avant d'entreprendre son traitement.

Cette attitude attentiste n'empêche pas de surveiller les patients de manière régulière, afin de détecter tout signe clinique ou radiologique évoquant la

survenue d'une complication, nécessitant dès lors une intervention la plus radicale possible.

C) Quels PKP faut-il traiter ?

o Taille:

La taille des PKP ne paraît pas être un élément décisionnel important pour la prise en charge des PKP.

Cependant, BEEBE dans sa série, estime que les PKP de moins de 4cm de diamètre, asymptomatiques, peuvent bénéficier d'une simple surveillance et ont une chance non négligeable de résolution spontanée, sans augmenter le taux de morbidité et de mortalité. (79)

Pour BERHMAN, pour les PKP des PA, le taux de morbidité et de mortalité respectivement de 65% et 18%, lors de la surveillance des PKP dont le diamètre est >10cm ; sont supérieurs à ceux des PKP de diamètre <10cm (respectivement 40 et 10%) (80)

Ainsi la surveillance de ces PKP dont la taille est >10cm augmente le risque d'échec de leur prise en charge par le développement de complications et la nécessité, dans ces cas là, d'intervenir en urgence.

o Localisation du PKP :

La situation anatomique d'un PKP au sein du pancréas n'est pas un élément pris en compte dans la décision d'intervention.

Aucune étude ne montre l'existence plus fréquente de complications, en fonction de sa localisation.

Notre étude retrouve une localisation préférentielle des PKP dans le corps (37, 5%) et la queue (25%) du pancréas, sans qu'il soit possible d'en déduire une probabilité d'échec ou de récurrence.

o **Aspect radiologique du PKP :**

* Tomodensitométrie :

L'aspect scannographique d'un PKP, apporte certains renseignements utiles, concernant notamment son contenu et son homogénéité.

Ainsi, les PKP des PC ont en général un aspect régulier et un contenu le plus souvent homogène et clair (en raison de leur caractère rétentionnel) (65)

Les PKP des PA, dit nécrotiques, ont des contours irréguliers et un contenu hétérogène (lié au débris nécrotiques).

Cet aspect hétérogène des PKP aigus, rend compte d'un des facteurs possibles de l'échec thérapeutique des drainages percutanés, le contenu trop épais des PKP étant trop difficile à aspirer.

* CPRE :

Elle permet de repérer l'existence d'une communication entre les PKP et le canal de Wirsung. Son intérêt est discuté : Certains voient dans cette communication un facteur de succès car le PKP est ainsi spontanément drainé ;

D'autres y voient au contraire, un facteur d'échec ou de récurrence, cette communication permettant d'alimenter le PKP en permanence, à fortiori s'il existe un obstacle sous-jacent (sténose, calcul).

L'existence de cette communication permettrait d'expliquer en partie, les échecs et les récurrences des traitements préconisés, tels que les drainages percutanés ou les drainages chirurgicaux externes.

La CPRE risque toutefois, dans un avenir proche, de laisser sa place à la cholangio-wirsungo-IRM, en raison de son caractère non invasif.

o **Pancréatopathie sous-jacente :**

D'après Mc CONNELL, les PKP des PA ont une chance de résolution spontanée plus importante que les PKP apparaissant sur une PC. Cependant, leur taux de mortalité pré, per et post-opératoire est supérieur à celui des PKP dits chroniques .(82)

Il est souvent difficile, dans le cas de PKP sur PC, de faire la part entre les symptômes liés à la PC sous-jacente et ceux liés au PKP lui-même.

AU TOTAL : que faut-il traiter ?

Enfin, un élément important est à prendre en compte : l'existence ou non de complications liées à la présence de celui-ci. En effet, on retrouve autant un PKP de grand diamètre, peu symptomatique, faisant suite à un traumatisme abdominal, une PA ou PC, traité avec succès ; autant un autre

PKP responsable de complications, de petite taille, d'origine aigue ou chronique, devient une urgence thérapeutique.

D) Quels sont les traitements à appliquer ?

1) Surveillance simple :

Elle s'adresse plutôt aux petits PKP, quelle que soit leur localisation, quelque soit son Etiologie en dehors de toute complication.

La taille limite des PKP rentrant dans ce groupe est mal définie : elle varie de 2 à 6 cm en fonction des auteurs.

Il est habituel de considérer que les PKP apparaissant après un traumatisme ou une PA, datant de moins de 6 semaines, régressent dans environ 40% des cas lors de leur simple surveillance .(39)

Ce type de surveillance ne peut se concevoir que s'il est possible de pratiquer chez ces patients une surveillance clinique et radiologique fréquentes, toutes les 2 à 4 semaines environ, pour guetter l'apparition de complications.

2) Drainage Percutané :

De réalisation relativement facile, ce choix thérapeutique de première intention séduit de nombreux auteurs.

Son taux de succès varie dans la littérature de 40 à 100%, son taux de morbidité de 0 à 64% et son taux de mortalité de 0 à 3%, pour une durée moyenne de drainage allant de 4 jours à 7 semaines.

Ces résultats très différents rendent compte de son utilisation étendue à toute sorte de PKP, qu'ils soient de grande ou de petite taille, secondaires à un traumatisme abdominal, une PA ou à une PC.

Le drainage percutané comporte par ailleurs le plus de complications de type infectieux.

Ses deux complications principales sont :

- La fistule pancréatique externe au retrait du ou des drains ;
- Le risque de surinfection secondaire du PKP dans environ 10% des cas .

ce risque de survenue est proportionnel à la durée du drainage.

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

- L'existence d'une anomalie du canal excréteur pancréatique (sténose, obstruction) ;(84)
- La présence à l'intérieur du PKP de débris nécrotiques rendant alors l'aspiration difficile.

Le drainage percutané est donc à réserver en première intention aux PKP non traitables par d'autres méthodes plus efficaces, c'est-à-dire :

- Aux patients présentant des PKP immatures en phase aigue ;
- Aux patients dont les PKP sont d'emblée surinfectés ;
- Et aux patients en mauvais état général.

3) Drainage chirurgical externe :

Il s'agit d'une technique dont la faisabilité pose peu de problèmes. Ses avantages et ses inconvénients sont très discutés. D'une manière générale, le taux de récurrence varie de 23% à 38%, le risque d'apparition d'une fistule est d'environ 20% et la mortalité varie de 10 à 30%.(86)

Cette technique est souvent opposée au drainage percutané, moins invasif et parfois plus facile à réaliser, et dont les taux de morbidité, de mortalité et de récurrence sont plus faibles.

Cela est probablement lié au fait que le drainage externe est réservé aux patients en mauvais état général, souvent pris en charge dans le cadre de l'urgence.

En effet, il s'adresse essentiellement :

- Aux PKP immatures, dont la paroi fragile ne peut supporter une suture
- Aux gros PKP infectés ;
- Et à ceux se compliquant d'une hémorragie et qui nécessitent alors une laparotomie en urgence, en cas d'échec d'embolisation première.(87)

Le fort pourcentage d'apparition de fistules pancréatiques externes post-drainage et le taux élevé de récurrences qu'il génère trouvent les mêmes explications que dans le cas des drainages percutanés.

Il n'existe finalement que peu de différences entre le drainage percutané et le drainage externe. Ce dernier ne semble trouver ses indications qu'en cas de PKP qui s'infectent. Il permet alors, par un abord chirurgical, de nettoyer à la main, les débris nécrotiques présents dans le PKP et de drainer plus efficacement et plus largement les PKP de la cavité abdominale. Toutes ces raisons font que beaucoup d'auteurs le préfèrent au drainage percutané.

4) Dérivation chirurgicale interne :

Les dérivations kysto-digestives, qu'elles soient gastriques, duodénales ou jéjunales, semblent être les techniques donnant le taux de morbidité, de mortalité et de récurrence les plus faibles, respectivement de 15%, 5% et 10%.

- ✓ La kysto-gastrostomie est la plus simple à réaliser, mais c'est elle qui possède le risque d'hémorragie post-opératoire le plus élevé.
- ✓ La kysto-duodénostomie est peu utilisée, elle concerne essentiellement les petits PKP céphaliques, qui refoulent le bord interne du duodénum.
- ✓ La kysto-jéjunostomie, sur anse en Y exclue, est la plus répandue. Elle est adaptable quasiment à tous les types de PKP, quelle que soit leur situation.(77)

Ces techniques permettent d'associer au geste sur le PKP, le traitement de la pancréatite sous-jacente dans le cas de PC sans augmenter pour autant le taux de morbidité ou de mortalité.

Cette technique de dérivation interne pourrait donc être la meilleure méthode chirurgicale dans le choix thérapeutique de première intention. Elle s'adresse :

- Aux PKP matures, persistants plus de 6 semaines, pour lesquels le délai de surveillance de 4 à 6 semaines après leur découverte n'a plus de valeur(72)
- Aux petits PKP intra-parenchymateux communicants ou à ceux associés à un Wirsung dilaté ; (70)
- Et aux PKP symptomatiques.

Elle permet par ailleurs de conserver la fonction pancréatique exocrine et endocrine dans la mesure où elle préserve le tissu parenchymateux pancréatique.

5) Résections pancréatiques partielles :

Peu utilisées au cours du traitement des PKP, elles sont une alternative aux dérivations internes dans le cas des PKP survenant sur PC, notamment ceux dont la taille est grande, occupant une grande partie de la glande pancréatique. Elles sont associées à une morbidité de 30%, une mortalité de 10% et ont un taux de récurrence de l'ordre de 1%.

Cette technique garde des indications particulières :

- En cas de PKP hémorragiques ;

- Lors de thromboses de la veine splénique dans le cas des PKP de la queue du pancréas ;
- En cas de PKP céphaliques multiples ou responsables de douleurs importantes chez un malade sévère(70-69).

Ce type de résection, même partielle, peut entraîner une perturbation de la fonction pancréatique, d'où la nécessité d'une résection la plus économique possible.

6) Traitements endoscopiques :

Le traitement par voie endoscopique des PKP est une possibilité thérapeutique reconnue.

Il comprend la dérivation kysto-digestive transmurale, gastrique ou duodénale, et le drainage transpapillaire.

Les indications sont relativement restreintes et s'adressent aux PKP persistants, en cas d'augmentation des douleurs liées aux PKP de plus de 6cm de diamètre, ou augmentant de taille sur deux contrôles radiologiques consécutifs.

7 -Traitement par coelioscopie

La chirurgie laparoscopique est progressivement en cours d'exécution plus fréquemment dans le traitement des PKP.

C'est une technique min-invasive qui peut constituer une meilleure alternative au drainage externe et le drainage interne endoscopique que la chirurgie ouverte

C'est un moyen efficace avec une faible morbidité, qui présente 2 avantages majeurs : Excellent contrôle de l'hémostase et la possibilité de réaliser une large communication, avec ablation d'éventuels débris nécrotiques minimisant les risques de surinfection ou de récurrence du PK

CONCLUSION : CONDUITE A TENIR

Le choix du traitement de première intention lors de la découverte d'un PKP, en dehors de tout contexte d'urgence, semble être essentiellement lié à son étiologie et à la pancréatopathie sous-jacente.

On peut résumer les indications ainsi :

- Les petits PKP de moins de 60 mm de diamètre et asymptomatiques peuvent être surveillés régulièrement (toutes les 2 à 4 semaines) par un examen clinique et un scanner, afin de découvrir précocement les signes en faveur de l'apparition d'une complication, leurs chances de régression spontanée étant réelles. Ils seront pris en charge chirurgicalement au moindre signal d'alarme.
- Les gros PKP, de plus de 60mm de diamètre, quelle que soit leur localisation et leur étiologie, peuvent bénéficier :
 - Soit d'un drainage par voie percutanée, dans un contexte de semi-urgence. Le risque est alors l'apparition de récurrences, et la principale complication est la création d'une fistule pancréatique externe au retrait des drains. Cette méthode séduit de plus en plus de praticiens.
 - Soit d'un drainage chirurgical externe pour les PKP dont la paroi est immature, dans le cadre de l'urgence, ou lors de l'apparition de complications sévères, en particulier de

surinfection. Les complications sont les même que dans le cas du drainage percutané.

- Les PKP post traumatique ou des PA, persistant après 6 semaines de surveillance, ou ceux qui font suite à une PC existant depuis longtemps seront traités par dérivation interne (kysto-jéjunostomie sur anse en Y le plus souvent) ;
- Les PKP compliqués (compression d'organe, rupture), à fortiori ceux survenant sur une PC, peuvent bénéficier d'une résection partielle du pancréas, de la tête ou de la queue en fonction de leur localisation. Ces résections partielles trouvent en fait peu d'indications de première intention.
- Les traitements par drainage endoscopique semblent très intéressants, avec de bons résultats, mais cette technique relativement récente, n'est pas accessible à tous.

Résumé :

Titre : Les faux kystes du pancréas chez l'enfant.

Auteur : Elhalimi Meriem

Mots clés : Faux kystes ;pancréas ;enfant.

Les PKP représentent une entité rare dans la pathologie du pancréas chez l'enfant. En pédiatrie la majorité des cas font suite un traumatisme abdominal , les différenciant ainsi des adultes chez qui la première cause est la pancréatite aigue Leur évolution naturelle peut se faire vers une résolution spontanée, une persistance, ou l'apparition de complications.

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

Elle consiste en : une simple surveillance clinique et radiologique, un drainage percutané, un drainage chirurgical externe, ou une dérivation interne, ou encore une résection pancréatique partielle.

Le but de notre travail est d'analyser les aspects épidémiologiques des PKP et d'évaluer leur prise en charge diagnostique et thérapeutique à travers une étude rétrospective portant sur 13 cas de PKP colligés au service de chirurgie A de l'hôpital d'enfant RABAT(Pr.kissra) durant une période de 13 ans, allant de 1998 à 2011.

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

L'âge moyen était de 9 ans avec une prédominance masculine (sex-ratio égal à 3,3).

L'étiologie la plus fréquente est le traumatisme abdominal fermé.

Les signes cliniques et biologiques ont permis d'orienter vers une pathologie pancréatique mais aucun signe n'est pathognomonique. L'échographie et la TDM nous ont permis de porter le diagnostic positif dans près de 100% des cas.

Notre attitude thérapeutique était chirurgicale dans 6 cas (46%). Nous avons eu recours à 1 drainage externe, et 5 dérivation internes.

Chez les 7 patients non opérés, une surveillance clinique et échographique a objectivé une résolution du PKP dans 43% des cas. Un drainage percutané a été réalisé chez 4 patients dont 50% l'abstention a été vouée à l'échec.

Abstract

Title:The pseudocysts of the pancreas in the child.

Author:Meriem Elhalimi

Keywords:Pseudocysts;pancreas;child.

The pancreatic pseudocysts are a rare entity in pancreas Pathology in the child. In pediatrics, they occur in most cases after a abdominal trauma, thus differentiating adults with acute pancreatitis is the first cause. Their natural evolution can be to spontaneous resolution, persistence, or complications. That's why they require an intervention to avoid the occurrence of these complications. They consist in: an abstention with simple observation, a percutaneous drainage, an external surgical drainage, an internal drainage, or a pancreatic resection.

The purpose was to analyze the epidemiological aspects, diagnostic and treatment of the pancreatic pseudocysts; and to value their follow-up and their prognosis through a retrospective study carrying on 13 cases of acute pancreatitis, treated at the A department of surgery of the hospital of children RABAT(Pr.KISSRA), during a period of 13 years from 1998 to 2011. The analysis of this series has allowed releasing different clinical, paraclinical and therapeutical particularities, in comparison of national and international series. The average age was 9 years old with predominance of the male sex (sex-ratio equal to 3,3). Abdominal trauma is the most frequent etiology of the pancreatic pseudocysts (53,8% of cases). The clinical and biological guides to pancreatic disease but no sign is pathognomonic. The echotomography and computerized CT scan have allowed the positive diagnosis in approximatively 100% of cases.

Our therapeutic attitude was surgical in 6 cases (46% of cases) (1 external drainage and 5 internal derivations). The 7 others patients have been simply observed. A spontaneous resolution was objectified in 43% of cases. A percutaneous drainage was realized for 4 patients which 50% simple observation has been failed.

ملخص

الكاتب: مريم الحليمي.

العنوان: الكيسات الكاذبة بالمعثةكة عند الطفل.

الكلمات الأساسية: الكيسات الكاذبة – المعثةكة- الطفل.

تشغل الكيسات الكاذبة بالمعثةكة حيزا مهما في أمراض المعثةكة عند الأطفال . في طب الأطفال تحدث غالبا نتيجة صدمة في منطقة البطن , الشيء الذي يميزه عن الراشدين حيث التهاب المعثةكة الحاد هو السبب الرئيسي . مآل هذه الكيسات التراجع التلقائي, الثبات, أو ظهور مضاعفات. يمثل العلاج في المراقبة السريرية و الراديولوجية, النزح الموجه بتخطيط الصدى و التصوير المقطعي, النزح الخارجي, النزح الداخلي, أو الاستئصال الجزئي للبنكرياس . هدف عملنا هو تحليل مختلف المظاهر الوبائية للكيسات الكاذبة بالمعثةكة وتقييم علاجها و مآلها من خلال دراسة إستراتيجية ل 13 حالة منتقاة بمصلحة الجراحة العامة بمستشفى الأطفال بالرباط على مدى 13 سنة من 1998 إلى 2011 . بتحليل هذه الدراسات أمكننا نقل بعض المميزات السريرية, التحليلية, السببية و العلاجية مع مراجعة الدراسات الوطنية و الأجنبية . متوسط سن المرضى كان 9 سنوات بغالبية جنس الذكور (نسبة الجنس تساوي 3.3%). الصدمة في منطقة البطن كانت السبب الأكثر ترددا 53.8 % ساعدت العلامات السريرية و البيولوجية على التوجيه إلى مرض البنكرياس لكن ليس هناك أي علامة واصمة للداء. تخطيط الصدى و التصوير المقطعي المفراسي مكنا من تشخيص الكيسات الكاذبة عند 100 % من الحالات تقريبا. موقفنا العلاجي كان جراحي تجاه 6 حالات (46%) . و لقد أنجزنا في هذا السياق النزح الداخلي في حالة واحدة والنزح الخارجي في 5 حالات . بالنسبة للسبع مرضى الذين لم يخضعوا للجراحة, مراقبة سريرية راديولوجية أظهرت تراجعا تلقائيا للكيسة الكاذبة في (43 %) من الحالات و نزح عن طريق الجلد أجري عند 4 مرضى حيث 50 % المراقبة كانت قد باءت بالفشل.

BIBLIOGRAPHIE

- 1)N.SARRAI, S.GHORBEL, S.CHAOUACHI :les pseudokystes du pancréas chez l'enfant, quelle approche thérapeutique ? archives de pédiatrie, 2008, 18(11) :1176-1180
- 2)K.MIYARA, N.TOUIL, L.SIBAI :place de la radiologie interventionnelle dans le traitement des pseudokystes du pancréas chez l'enfant, journal de radiologie interventionnelle, 2006, 87(10)1542
- 3)SH.KORMAN, P.LEBENSART, O.MARTIN : pancreatic pseudocyst : successful treatment by percutaneous external catheter drainage. journal of pediatric 1991
- 4)SS.CHARMA :endoscopic management of pancreatic pseudocyst in children a long term follow up.Journal of pediatric surgery 2008
- 5) PK. CHOWBEY, V.SONI, A.SHARMA. laparoscopic intragastric stapled cystogastrostomy for pancreatic pseudocyst, Journal of laparoendoscopie and advanced surgical techniques 2011, 11(4):20-205
- 6) SAUD AL-SHANAFEY,ALBERT SHUN,STEVENWILLIAMS. Endoscopic drainage of pancreatic pseudocysts in children.journal of pediatric surgery 2004, 39(7):1062-1056
- 7) E.MAS, EMMANUEL, BARANGE, KARL, BRETON . Endoscopic cystostomy for post traumatic pseudocyst in children journal of pediatric gastroenterology and nutrition 2007-45(1):121-124

- 8) SK. RATAN, KN. RATAN, SEEMA ROHILLA AND SARITAMAGU.cystogastrostomy:avalid option for treating pancreatic pseudocysts of children in developing countries: Pediatric surgery international :2006, 22(6):532-535
- 9)KL MAKRIS, SD ST., PETER,KJ. .Laparoscopic intragastric stapled cystogastrostomy of pancreatic pseudocyst in a child: Journal of laparoendoscopic and advanced surgical techniques :2008:18(5)
- 10)E.ZEREM, G.IMAMOVIC,S OMEROVIC, F LJUCA .percutaneous treatement for symptomatic pancreatic pseudocysts : European Journal of Internationa Medecine :2010, 21(5) 393-397
- 11)V.BRECKON, SR.THOMSON :intrnal drainage of pancreatic pseudocysts in children using an endoscopically- Placed stent .pediatric surgery international 2001, 17(8) :621-623
- 12)DF. SAAD, KWGOW, S.CABBABE, KF.HEISS :laparoscopic cystogastrostomy for the treatement of pancreatic pseudocysts in children, journal of pediatric surgery, 2005, 40(11) :13-17
- 13)R.DHAOUI, PH.ROUSSEAU, C .HEINZ, J.BIENZ, P .SAUVAGE : Post traumatic pancreatic pseudocyst :Nonoperative conservative management, a propos de 3 cas, service de chirurgie infantile, hospital de Haute pierre, Strasbourg Cedex France 1993
- 14)RB.JAFFE, JA.ARATA, JR.AND ME MATLAK :percutaneous drainage of traumatic pancreatic pseudocysts in children:American journal of Roentgenology 1989

- 15) SM.HAMMAN, treatment of traumatic pancreatic pseudocyst by percutaneous aspiration
department of surgery university of Louisville
1992
- 16) JF.CHATEIL, M.BRUN, C. Le MANH, F.DIARD-BORDEAUX :
pathologie pancréatique chez l'enfant 1999
- 17) Blunt pancreatic injuries in children : The role of percutaneous external drainage in the treatment of pancreatic pseudocysts . Journal of pediatric surgery 1988, 23(8)
- 18) MEHLER CL., SOYER PH., KARDACHE M., PELAGE J.P., M., PANIS Y., ABITBOL M., HAMZIET L. : BOUDIAF Tomodensitométrie des PKP intra-hépatiques. J radiol 1998 ; 79 : 751-755.
- 19) HAKIME A., GIRAUD M., VULLIERNE M.P. ET VILGRAIN V. : IRM et maladies pancréatiques. J Radiol 2007 ; 88 : 11-25.
- 20) ROUIJEL J., SAVIOZ D., BUHLER L., PELLONII A., MENTHA G., MOREL PH : PKP : Quel traitement choisir ? Schweiz Med Wochenschr 2006 ; 128 : 871-3.
- 21) YOUNG H., SANJAI SAINI, DUSHANT SAHANI, PETER F., PETER R. MUELLER, YONG H.: Imaging diagnosis of cystic pancreatic lesions: Pseudocyst versus non pseudocyst. Radiographis 2005; 25:671-685.
- 22) TABOURY J., TUBIANA JM., ANTOINE ST. : Sémiologie échographique du PKP. J radiol 2006 ; 80 : 653-659.
- 23) LESUR G., BERNADES P. : PKP : Diagnostic, évolution et principes du traitement. Presse Med 1996 ; 25 : 939-43.

- 24) HAMMEL P., BERNADES P. : Les lésions kystiques du pancréas de diagnostic difficile. Presse Med 1996 ; 25 : 1794-800.
- 25) BOUDET M.J., ATAILLE N., LOUIS FAGNIEZ P. : Traitement chirurgical des PKP en dehors des exérèses. Editions scientifiques et médicales Elsevier SAS, 1995, 40-886.
- 26) KALLEL W., KDHIBI, SELMI M., NOOMENE F., ZOUARI K., HAMDI A. : Traitement des PKP par kysto-gastrostomie laparoscopique, 2006, n° 60.
- 27) SHANTANU R., SAKHAWAT H., SHARIDAN M., GUILLOU P.: Endoscopic ultrasound guided transgastric stenting of traumatic pancreatic pseudocyst. JOP.J pancreas 2006 ; 7(4) : 423-426.
- 28) FUSAROLI P., MALTONI S., GALETTI G. : Indications de la ponction biopsie à l'aiguille fine sous écho-endoscopie (EUS-FNA) dans les lésions kystiques pancréatiques. Acta endoscopia 2005, 35, n° 1.
- 29) ARVIEUX C., LETOUBLON C. : Traumatismes du pancreas. Elsevier SAS 2005, 10: 1016.
- 30) WILLIAM R., BRUGGE: Pancreatic pseudocysts : diagnoses, Imaging, and treatment. Semin diagn pathol 2000. 17 (1) : p 7-15.
- 31) SAWYER M., SIMON H. : Pancreatic pseudocyst: American federation for medical research, 2002.

- 32) LAMBIASE L.R.: Pancreatic pseudocysts. American college of health, 2006
- 33) DOHMOTO M., AKIYAMA K., IIOKA Y.: Endoscopic and Endosonographic Management of Pancreatic Pseudocyst: a Long-Term Follow- Up. Am J Gastroenterol 1999;94(1) :71-4. .
- 34) CLAIN J., MAURITS J., DIMAGNO EP., PETERSEN B., GOSTOUT C. : Utility of Endoscopic Ultrasonography in Endoscopic Drainage of Pancreatic Pseudocysts in Selected Patients. MAYO CLIN PROC. 2001; 76.794-798.
- 35) CALCULLI L., PEZZILLI R., CASADEI R., GAVELLI M.: Imaging Techniques for Acute Necrotizing Pancreatitis: Multidetector Computed Tomography. Am J Surg 1999; 177:7-14.
- 36) SADAT U., ASIF J., AND HUGUET E. : Mediastinal extension of a complicated pancreatic pseudocyst; a case report and literature review. J Med Case Reports. 2007; 1: 12.
- 37) NETTER FH : Atlas d'anatomie humaine. - 9e édition. 1997.
- 38) ROUVIERE H., DELMAS A. : Anatomie humaine descriptive, topographique, et fonctionnelle. Masson, 14e édition, Tome 2, Tronc.
- 39) SAHEL J. : Traitement endoscopique des kystes et pseudo-kystes du pancréas. Ann Csir, 1990, 44, 59-62.
- 40) OMALLEY VP., CANNON JP., POSTIER RG.: Pancreatic pseudocysts : Cause, therapy and results. Am JSurg, 1985, 150, 680-82.

- 41)BERNADES P., BELGHITI J., ATHOUEL M., MALLARDO N., BREIL P., FEKETE F.: Histoire naturelle de la pancréatite chronique : étude de 120 cas. *Gastroenterol Clin Biol*, 1983, 7, 8-13.
- 42)BELGHITI J., FEKETE F. : Pseudo-kystes du pancréas. In: BERNADES P., HUGUIER M., eds. *Maladie du pancréas exocrine*, Paris : Douin, 1987, 161-73.
- 43)BRADLEY M., CLEMENTS JL. : Implications of diagnostic ultrasound in the surgical management of pancreatic pseudocysts. *Am J Surg*, 1974, 127, 163-73.
- 44)KRESSELY., MARGULIS AR., GOODING GW., FILLY RA., MOSS AA., KOROBKIN M. : CT scanning and ultrasound in the evaluation of pancreatic pseudocysts : a preliminary comparison. *Radiology*, 1978, 126, 153-57.
- 45)SIEGELMAN SS., COPELAND BE., SABA GP., CAMERON JL., SANDERS RC., ZERHUNI EA. : CT of fluid collections associated with pancreatitis. *AJR*, 1980, 134, 1121-32.
- 46)OCONNOR M., KOLARS J., ANSEL H., SILVIS S., VENNES J. : Preoperative endoscopie retrograde cholangiopancreatography in the surgical management of pancreatic pseudocysts. *Am JSurg*, 1986, 151, 18-24.
- 47)CAPONY P., RIBERT A., SAHIL J., LETOUBLON C. : Pseudo- kystes du pancréas: surveiller et savoir intervenir. *La Pratique Médicale*, 1987, 24, 39-42.

- 48) YEO CJ., BASTIDAS JA., LYNCH-NYHAN A., et Al.: The natural history of pancreatic pseudocysts documented by computed tomography. Surg Gynecol Obstet, 1990, 11 -0, 411-17.
- 49) VITAS GJ., SARR MG. : Selected management of pancreatic pseudocysts : operative versus expectant management. Surgery, 1992, 111, 123-30.
- 50) BRADLEY EL., CLEMENTS JL. Jr., GONZALES. : The natural history of pancreatic pseudocysts : a unified concept management. AmJSurg, 1979, 137, 135-41.
- 51) WALT AJ., BOUWMAN DL., WEAVER DW., SACHS RJ. : The impact of technology on the management of pancreatic pseudocyst. Arch Surg, 1990, 125, 759-64.
- 52) HEIDER R., MEYER AA., GALANKO JA., BEHRNS KE.: Percutaneous drainage of pancreatic pseudocysts is associated with a higher failure rate than surgical treatment in unselected patients. Ann Surg, 1999, 229, 781-89.
- 53) WILLIAMS KJ., FABIAN TC. : Pancreatic pseudocyst : recommendations for operative and non-operative management. Am Surg, 1992, 58, 199-205.
- 54) GERZOF SG., JOHNSON WC., ROBBINS AIL., SPECHLER SJ., NABSETH DC. : Percutaneous drainage of infected pancreatic pseudocysts. Arch Surg, 1984, 119, 888-93
- 55) CRIADO E., De STEFANO AA., WEINER TM., JACQUES PF. : Long term results of percutaneous catheter drainage of pancreatic pseudocysts. Surg Gynecol Obstet, 1992, 175, 293-97.

- 56) SPIVAK H., GALLOWAY JR., AMERSON JR., et Al. : Management of pancreatic pseudocysts. JAm Coll Surg, 1998, 186, 507-11.
- 57) ADAMS DB., HARVEY TS., ANDERSON MC. : Percutaneous catheter drainage of pancreatic pseudocysts. Am Surg, 1991, 57, 29-33.
- 58) KARLSON KB., MARTIN EC., FANKUCHEN EL, et al.: Percutaneous drainage of pancreatic pseudocysts and abscesses. Radiology, 1982, 142, 619-24.
- 59) MATZINGER FR., HO CS., YEE A C., GRAY RR. : Pancreatic pseudocysts drained through a percutaneous transgastric approach : Further experience. Radiology, 1988, 167, 431-34.
- 60) TORRES WE., EVERT MB., BAUMGARTNER BR., BERNARDINOME. : Percutaneous aspiration and drainage of pancreatic pseudocysts. A J R, 1986, 147, 1007-1009.
- 61)ANDERSSON IL, JANZON M., SUNDBERG L, BENGMARK S. : Management of pancreatic pseudocysts. BrJSurg, 1989, 76, 550-52.
- 62)ADAMS DB., ANDERSON MC. : Percutaneous catheter drainage compared with internat drainage in the management of pancreatic pseudocyst. Ann Surg, 1992, 215, 571-78.
- 63) VALETTE PJ., BRETAGNOLLE M. : Place de la radiologie interventionnelle dans le traitement des pseudo-kystes pancréatiques. Ann Chir, 1990, 44, 63-65.
- 64) DEGIDIO A., SCHEIN M. : Percutaneous drainage of pancreatic pseudocysts : a prospective study. World J Surg, 1991, 16, 141-46.

- 65) BEJANIN H., LIGUORY C., INK O., FRITSCH J., CHOURY AD., LEFEBVRE J-F., VILGRAIN V., ETIENNE JP. : Drainage endoscopique des pseudo-kystes du pancréas : étude de 26 cas. Gastroenterol Clin Biol, 1993, 17, 804-10. –
- 66) SMITS M., RAUWS EA., TYTGAT GNJ., HUIBREGTSE PDK.: The efficacy of endoscopic treatment of pancreatic pseudocysts. Gastrointest Endosc, 1995, 42, 202-7.
- 67) SAHEL J. : Endoscopic drainage of pancreatic cyst. Endoscopy, 1991, 23, 181-84.
- 68) KOZAREK RA., BALL TJ., PATTERSON DJ., FREENY PC., RYAN JA., TRAVERSO LW. : Endoscopic transpapillary therapy for disrupted pancreatic duct and peripancreatic fluid collections. Gastroenterology, 1991, 100, 1362-70.
- 69) BARTHET M., SAHEL J., BODIOU BERTEI C., BERNARD JP.: Endoscopic transpapillary drainage of pancreatic pseudocysts. Gastrointest Endosc, 1995, 42, 208-13.
- 70) BINMOELLER KF., SEIFERT H., WALTER A., S?EHENDRAN.: Transpapillary and transmural drainage of pancreatic pseudocysts. Gastrointest Endosc, 1995, 42, 219-24.
- 71) CATALANO MF., GEENEN JE. SCHMALZ MJ., et al. : Treatment of pancreatic pseudocysts with ductal communication by transpapillary pancreatic duct endoprosthesis Gastrointest Endosc, 1995, 42, 214-18.

- 72) HANCKE S., HENRIKSEN FW. : Percutaneous pancreatic cystogastrostomy guided by ultrasound scanning and gastroscopy. Br J Surg, 1985, 72, 916-17.
- 73) GUSSENBAUER C. : Zur operativen Behandlung der Pankreascysten. Arcs Klin Csir, 1883, 29, 355-64.
- 74) MARTIN EW., CATALANO P., COOPERMAN M., RECHT C., CAREY LC. : Surgical decision-making in the treatment of pancreatic pseudocysts. Am JSurg, 1979, 138, 821-24.
- 75) CUBERTAFOND P., BARBIER J., RASSION JP., GAINANT A., REYNAUD J., CARRETIER M. : Traitement chirurgical des faux kystes du pancréas. Csirurgie, 1982, 108, 843-45.
- 76) ARANHA GV., PRINZ RA., FREEARK RJ., KRUSS DM., GREENLEE HB. : Evaluation of therapeutic options for pancreatic pseudocysts. Arch Surg, 1982, 117, 717-21.
- 77) SHATNEY CH., LILLEHEI RC. : Surgical treatment of pancreatic pseudocysts . Analysis of 119 cases. Ann Surg, 1979, 189, 386-94.
- 78) JEDLICKA R. : Eine neue Operationsmethode der Pankreascysten (Pancreatogastrostomie). Zentralbl Chir, 1923, 50, 132.
- 79) HAHN O. : Beitrag zur Behandlung der Pankreasfistein. Arcs für Klinische Csirurgie, 1928, 143, 73.
- 80) JURASZ A. : Zur Frage der operativen Behandlung der Pankreas-cysten. Arcs für Kliniscse Csirurgie, 1931, 164, 272-9.

- 81) FREY CF : Pancreatic pseudocyst : operative strategy. Ann Surg, 1978, 188, 652-62.
- 82) HOLLENDER LF., BUR F., MARRIE A., ADLOFF M., KLEIN A., CHANTHAVINOUTH H. : Notre expérience du traitement des pseudokystes pancréatiques. Ann Chir, 1974, 28, 53-65.
- 83) NEWELL KA., LIU T., ARANHA GV., PRINZ RA.: Are cystogastrostomy and cystojejunostomy equivalent operations for pancreatic pseudocysts? Surgery, 1990, 108, 635-40.
- 84) KOHLER H., SCHAFMAYER A., LUDTKE FE., LEPSIEN G., PEIPER HJ.: Surgical treatment of pancreatic pseudocysts. Br J Surg, 1978, 74, 813-15
- 85) EPHGRAVE K., HUNT JL: Presentation of pancreatic pseudocysts: implications for timing of surgical intervention. Am JSurg, 1986, 151, 749-53.
- 86) SHATNEY CH., LILLEHEI RC. : The timing of surgical treatment of pancreatic pseudocysts. Surg Gynecol Obstet, 1981, 152, 809-12.
- 87) McCONNELL DB., GREGORY JR., SASAKI TM., VETTO RM. : Pancreatic pseudocyst. Am J Surg, 1982, 143, 599-601.
- 88) GRACE PA., WILLIAMSON CN. : Modern management of pancreatic pseudocysts. Br JSurg, 1993, 80, 573-81.
- 89) SARLES JC., SALASC B., DELECOURT P., NACCHIERO M., GAETA L. : Les formations kystiques au cours des pancréatites chroniques : orientation thérapeutique. Gastroenterol Clin Biol 1982 ;6 :847-52.

- 90) BRADLEY EL, CLEMENTS JL, GONZALES AC. : The natural history of pancreatic pseudocysts : A unified concept of management. Am JSurg 1979;137:135-41.
- 100) D'EGIDIO A, SCHEIN M. : Pancreatic pseudocysts : A proposed classification and its management implications. BrJSurg 1991;78:981-4.
- 101) LESUR G., LEVY P., SAUVAGET A., VILGRAIN V., BELGHITI J., BERNARDES P. : Pseudo-kystes du pancréas : histoire naturelle et indications thérapeutiques. Gastroenterol Clin Biol 1994;18:880-8.
- 102) VALETTE PJ. : Imagerie du pancréas. Paris : Masson, 1995.
- 103) BOOZARI B., GEBEL M., CHAVAN A., CASELITZ M., OCKENGA J., OTT M., SCHUBERT J., BABAPOUR B., MARINS MP., GALANSKI M.: 3D and color Doppler ultrasound evaluation of cystic space- occupying lesion near the head of the pancreas. Ultraschall Med 1998 19 : 280-5.
- 104) HAMMEL P. : Intérêt diagnostique de l'analyse du liquide de ponction des lésions kystiques du pancréas: données actuelles, limites et perspectives. J Radiol 2000;81:487-490.
- 105) NEALON WH., TOWNSEND CM., THOMPSON JC. : Preoperative endoscopic retrograde cholangiopancreatography in patients with pancreatic pseudocyst associated . Ann Surg 1989 ;309 :532-40.
- 106) GOUYON B., LEVY P., RUSZNIEWSKI P., ZINS M, HAMMEL P., VILGRAIN V., SAUVAGET A., BELGHITI J., BERNARDES P. : Predictive factors in the outcome of pseudocysts complicating alcoholic chronic pancreatitis. Gut 1997;41:821-825.

- 107) ARANHA GV., PRINZ RA., ESGUERRA AC., GREENLEE'HB. : The nature and the course of cystic pancreatic lesions diagnosed by ultrasound. *Arcs Surg* 1983 -118:486-8.
- 108) VAN SONNENBERG E., WITTICH GR., CASOLA G., BRANNINGAM TC., KARNEL F., STABILE BE. : Percutaneous drainage of infected and non infected pancreatic pseudocysts: expérience of 101 cases. *Radiology* 1989;170:757-61.
- 109) FINK AS., HIATT JR., PITT HA., BENNION RS., DESOUZA LR., MCCOY RD. : Indolent presentation of pancreatic abscess. Expérience with 100 cases. *Arcs Surg* 1988 ;123 :1067-72
- 110) MANDEL SR., JACQUES PF., MAURO MA., SANOFSKY S. : Nonoperative management of peripancreatic arterial pseudoaneurysms : a 10- year expérience. *Ann Surg* 1987;205 :126-8.
- 111) SHAHRUDIN MD., NOORI SM.: Pancreatic pseudocyst : The controversial value of total parenteral nutrition. *Hepatogastroenterology* 1997 ;44 :559-63 .
- 112) GUILO L., BARBARA L. : Treatment of pancreatic pseudocysts with octreotide. *Lancet* 1991 ; 338: 540-1.
- 113) ANDERSON R., JAZON M., SUNDBERG I., BENGMARK S. : Management of pancreatic pseudocyst. *BrJSurg* 1989;76:550-2.
- 114) ROUVIERE H. : Anatomie humaine : descriptive, topographique et fonctionnelle. 15ème édition Masson. Tome II. 2002

- 115) FRANK H NETTER, M.D : Atlas d'anatomie humaine, 3ème édition
Masson.
- 116) CHEVREL J.P. : Anatomie clinique, Tome2.3ème édition . Springer.
- 117) DURR H., SARLES H. ET HOWAT H.T. : Le pancréas exocrine et
endocrine .Edition Flammarion Paris. 1980.
- 118) HENRY GREY : Anatomy of the human body, laboratoires d'anatomie de
la faculé de Paris V cochin. 1985
- 119) COHEN MJ., PRINZ RA. : Pancreatic pseudocyst. Current Surgical
Therapy. 7th ed. St Louis: Mosby-Year Book; 2001: 543-7. (anatomopath)
- 120) CRIADO E., DE STEFANO AA., WEINER TM., JAUQUES PF. : Long
term results of percutaneous catheter drainage of pancreatic pseudocysts.
Surg Gynecol Obstet 1992; 175:293-8.
- 121) FOCKENSP., JOHNSONTG., VANDULLEMENHM., HUIBREGTSE K.,
TYTGAT GN. : Endosonographic imaging of pancreatic pseudocysts
before endoscopie transmural drainage. Gastrointest Endosc 1997 ; 46 :
412-6.
- 122) BEJANIN H., LIGUORY C., INK O., FRITSCH J., CHOURY AD.,
LEFEBVRE JF., VILGRAIN V., ETIENNE JP. : Drainage endoscopique
des pseudo-kystes du pancréas. Gastroenterol Clin Biol 1993;17:804-8.
- 123) BECKINGHAM IJ., KRIGE JE., BORNMAN PC., TERBLANCHE J. AM
J. : Gastroenterol 1999 ; 94 -.71-4.

- 124) BARTHET M., SAHEL J., BODIOU-BERTEI C., BERNARD JP. :
Endoscopie transpapillary drainage of pancreatic pseudocysts. *Gastrointest Endosc* 1995 ; 42 : 208-13.
- 125) BENZ S., PFEFFER F., ROSIER K., GABRIEL J., SCHARECK W.,
HOPT UT. : First clinical application of a newly developed device for
intra-gastric surgery for the treatment of pancreatic pseudocysts;
Gastrointest Endosc 1999;49:772-6.
- 126) HUANG JJ., YEO CJ., SOHN TA., LILLEMOR KD., SAUTER PK.,
COLEMAN J., HRUBAN RH., CAMERON JL. : Quality of life and
outcomes after pancreaticoduodenectomy. *Ann Surg* 2000;218:90-899. .
- 127) SAKORAFAS GH., FARNELL MB., NAGORNEY DM., SARR MG.,
ROWLAND CM. : Pancreatoduodenectomy for chronic pancreatitis: long
term results in 105 patients. *Arch Surg* 2000;135:517-23.
- 128) BINMOELLER KF., SEIFERT H, WALTER A., SOEHENDRA N. :
Transpapillary and transmural drainage of pancreatic pseudocysts. *Gastro
Intest. Endoscop.*, 1995, 42 (3) : 219-225.
- 129) BRADLEY E.L., CLEMENTS L.J. : Spontaneous resolution of pancreatic
pseudocysts. *Am.J. Surg.*, 1975, 129: 23-28.
- 130) BOUCHET A., CUIILLERET : Anatomie topographique descriptive et
fonctionnelle. L'abdomen, la région rétro-péritonéale, le petit bassin, le
périnée
- 131) LESUR G., BERNADES P. : PKP : diagnostic, évolution et principes du
traitement. *La presse médicale*, 1996, 25 (20) : 939-43.

- 132) MULLIGAN C., HOWELL C., HATLEY R., MARTINDALE R., CLARK J. : Conservative management of pediatric pancreatic pseudocyst using octreotide. *Am Surg*, 1995, 61(3): 206-209.
- 133) WARREN WD., MARCH WD., MULLER WH., :Experimental production of pseudocysts Of pancreas with preliminary observations on internal. 1957, 105, 308-92
- 134) RAJASREE J., NAIR, LAWLER L. :Chronic pancreatitis .AAFP 2007 Annual Clinical focus on management of chronic illness.
- 135) VILARINO – et coll. :Tratamiento del pseudoquiste pancreatico postraumatico mediante. *Cir-pediatr*.1996, 8(1), 40-3
- 136) Sayette et coll. Faux kystes du pancréas chez l enfant. *Tunis-Med*.1991 nov. :69(1) :633-7
- 137) Ford-EG, hadin-WD, Mahour-GH, Wouley-MM. pseudocysts in the pancreas in children. *Am-Surg*.1990 June, 56(6) :384-7
- 138) EL KACEMI, M.KISSRA, F.ETTAYBI, M.EL OUNANI, M.EL AMINE BOUHAFS:Les faux kystes chez l'enfant a propos de 12 cas. thèse, 2007, N 297
- 139) G.KARAGUZAL, M.E.SENOCAL, N.BUYUKPAMUKCU :Surgical management of the pancreatic pseudocyst in children :a long term evaluation, *J.Pediatric surg*, 1995, 30(6), 777-780
- 140) GUIDOSEITZ, STEVEN W.WARMANN, HANSJOACHIN KIRCHNER: Laparoscopic cystojejunostomy as a treatment option for pancreatic pseudocysts in children. *Journal of pediatric surgery*, 2006, 41(12):33-35

- 141)N.NOUIRA, Y.BEN AHMED, N.SARRAI, S.GHORBEL: Les pseudokystes du pancréas chez l'enfant. Quelle approche thérapeutique.
- 142)F.BENZAGHOU, F.FUSARO, F.SAUVAT, S.SAMACKI, Y.REVILLON : Traumatisme du pancréas chez l'enfant, a propos de 18 cas :2006, Archives de pédiatrie, 15(5)901-902.
- 143)LAMBLIN G., DEJEUX A., GRIMAUDJ.C, MEROT T., ALESSANDRINI P., BARTHET M., :Endoscopic management of severe pancreatic and biliary diseases in children, service de chirurgie pediatrie et de gastroenterology Clinique et biologique 2008, 32(10):806-812
- 144)R.LOUNGNARATH, H.BLANCHARD, D.SAINT-VIL :traumatisme fermes du pancréas chez l'enfant, service de chirurgie générale pédiatrique, Montréal Canada. Annales de chirurgie 2001, 126(10) :992-995.
- 145)BAP.A, NGOM., SANKALE A, A., FAYEL L., NDOYE M.:Management of Pancreatic pseudocyst in children in CHU Aristide le dantec DAKAR, étude a propos de 7 cas :Médecine d'Afrique noir 2006, 53(11) :630-632.
- 146)P.HAUTERS, J.WEERTS,C.PEILLON ,G.CHAMPAULT, B.BOKOBZA,G.ROEYEN,E.TOTTE. Traitement des pseudokystes du pancréas par kystogastrostomie laparoscopique. Annales de chirurgie,volume 129,issues6-7,2004.
- 145)HAMDAN W.S.ELKHOURY E.F. Traitement des pseudokystes du pancréas par kystogastrostomie laparoscopique. Journal de coelio-chirurgie.2010,n76 : 21-24

SERMENT D'HIPPOCRATE

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 الرحمان الرحيم

أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضوا في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- أبأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية .
- وأبأن أأحترم أساتذتي وأأعترف لهم بأجميل الذي يستحقونه .
- وأبأن أأمارس مهنتي بأوانع من ضميري وشر في أأعلا صحة مررضي هدي في الأول .
- وأبأن أأفشي الأسرار المعهودة إلي .
- وأبأن أأحافظ بأكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب .
- وأبأن أأعتبر سائر الأطباء إخوة لي .
- وأبأن أأقوم بأواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي .
- وأبأن أأحافظ بأكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها .
- وأبأن أأستعمل معلوماتي الطبية بأطرق يضر بأحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد .
- وأبأن أأعهد عن كامل اختيار ومقسما بأشري في .

جامعة محمد الخامس
كلية الطب والصيدلة بالرباط

أطروحة رقم: 39

سنة: 2012

الكيسات الكاذبة بالمعثة

عند الطفل

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم:

من طرف

السيدة: مريم الحليمي

المزودة في: 06 دجنبر 1984 بالحسيمة

لنيل شهادة الدكتوراة في الطب

الكلمات الأساسية: : الكيسات الكاذبة - المعثة - الطفل

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

مشرف

أعضاء



السيد : محمد بنحماموش
أستاذ في طب جراحة الأطفال
السيد : منير كسرا
أستاذ في طب جراحة الأطفال
السيد : امبارك عبد الحق
أستاذ في طب جراحة الأطفال
السيد : سعيد الطاير
أستاذ في طب الأطفال
السيد : توفيق مسكين
أستاذ في طب الأطفال