



ROYAUME DU MAROC  
UNIVERSITE MOHAMMED V DE RABAT  
FACULTE DE MEDECINE  
ET DE PHARMACIE  
RABAT



Année: 2018

Thèse N°: 328

LES FAUX KYSTES DU PANCREAS :  
ASPECTS CLINIQUES ET THERAPEUTIQUES  
(A PROPOS DE 16 CAS)

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le : / / 2018

PAR

**Madame Maroua SAIDI IDRISSE**

*Née le 12 Octobre 1991 à Agadir*

*Médecin Interne du CHU Ibn Sina de Rabat*

*Pour l'Obtention du Diplôme de*

**Docteur en Médecine**

**Mots Clés :** Faux kyste; Pseudokyste; Pancréas; Diagnostic; Traitement

Membres du Jury :

**Monsieur Said BENAMR**

Professeur de Chirurgie Générale

**Monsieur Rahal MSSROURI**

Professeur de Chirurgie Générale

**Madame Laaziza CHAHED OUZZANI**

Professeur d'Hépatogastro-entérologie

**Monsieur Jalil MDAGHRI**

Professeur de Chirurgie Générale

**Monsieur Ahmed JAHID**

Professeur D'Anatomopathologie

**Président**

**Rapporteur**

**Juge**

**Juge**

**Juge**

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا  
إنك أنت العليم الحكيم

سورة البقرة: الآية: 31

بِسْمِ اللَّهِ  
الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ



**UNIVERSITE MOHAMMED V**

**FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE**



**DOYENS HONORAIRES :**

- 1962 – 1969 : Professeur 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  
2003 – 2013 : Professeur Najia HAJJAJ – HASSOUNI

**ADMINISTRATION :**

*Doyen*

**Professeur Mohamed ADNAOUI**

*Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et étudiantes*

Professeur Mohammed AHALLAT

*Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération*

Professeur Taoufiq DAKKA

*Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie*

Professeur Jamal TAOUFIK

*Secrétaire Général*

Mr. Mohamed KARRA

# 1- ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS ET PHARMACIENS

## PROFESSEURS :

### Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz  
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi  
Pr. SETTAF Abdellatif

Médecine Interne – Clinique Royale  
Anesthésie -Réanimation  
pathologie Chirurgicale

### Novembre et Décembre 1985

Pr. BENSALD Younes

Pathologie Chirurgicale

### Janvier, Février et Décembre 1987

Pr. LACHKAR Hassan  
Pr. YAHYAOUI Mohamed

Médecine Interne  
Neurologie

### Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed  
Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda

Médecine Interne –Doyen de la FMPR  
Neurologie

### Janvier et Novembre 1990

Pr. HACHIM Mohammed\*  
Pr. KHARBACH Aïcha  
Pr. TAZI Saoud Anas

Médecine-Interne  
Gynécologie -Obstétrique  
Anesthésie Réanimation

### Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AZZOUZI Abderrahim  
Pr. BAYAHIA Rabéa  
Pr. BELKOUCHI Abdelkader  
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif  
Pr. BENSOUA Yahia  
Pr. BERRAHO Amina  
Pr. BEZZAD Rachid  
Pr. CHERRAH Yahia  
Pr. CHOKAIRI Omar  
Pr. KHATTAB Mohamed  
Pr. SOULAYMANI Rachida  
Pr. TAOUFIK Jamal

Anesthésie Réanimation –Doyen de la FMPO  
Néphrologie  
Chirurgie Générale  
Chirurgie Générale  
Pharmacie galénique  
Ophtalmologie  
Gynécologie Obstétrique Méd Chef Maternité des Orangers  
Pharmacologie  
Histologie Embryologie  
Pédiatrie  
Pharmacologie – Dir. du Centre National PV Rabat  
Chimie thérapeutique V.D à la pharmacie+Dir du  
CEDOC+Directeur du Médicament

### Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed  
Pr. BENSOUA Adil  
Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza  
Pr. CHRAIBI Chafiq  
Pr. EL OUAHABI Abdessamad

Chirurgie Générale Doyen de FMPT  
Anesthésie Réanimation  
Gastro-Entérologie  
Gynécologie Obstétrique  
Neurochirurgie

Pr. FELLAT Rokaya  
Pr. GHAFIR Driss\*  
Pr. JIDDANE Mohamed  
Pr. TAGHY Ahmed  
Pr. ZOUHDI Mimoun

### **Mars 1994**

Pr. BENJAAFAR Noureddine  
Pr. BEN RAIS Nozha  
Pr. CAOUI Malika  
Pr. CHRAIBI Abdelmjid

Pr. EL AMRANI Sabah  
Pr. EL BARDOUNI Ahmed  
Pr. EL HASSANI My Rachid  
Pr. ERROUGANI Abdelkader  
Pr. ESSAKALI Malika  
Pr. ETTAYEBI Fouad  
Pr. HASSAM Badredine  
Pr. IFRINE Lahssan  
Pr. MAHFOUD Mustapha  
Pr. RHRAB Brahim  
Pr. SENOUCI Karima

### **Mars 1994**

Pr. ABBAR Mohamed\*  
Pr. ABDELHAK M'barek  
Pr. BENTAHILA Abdelali  
Pr. BENYAHIA Mohammed Ali  
Pr. BERRADA Mohamed Saleh  
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae  
Pr. LAKHDAR Amina  
Pr. MOUANE Nezha

### **Mars 1995**

Pr. ABOUQUAL Redouane  
Pr. AMRAOUI Mohamed  
Pr. BAIDADA Abdelaziz  
Pr. BARGACH Samir  
Pr. DRISSI KAMILI Med Nordine\*  
Pr. EL MESNAOUI Abbes  
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila  
Pr. HDA Abdelhamid\*  
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed  
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia  
Pr. SEFIANI Abdelaziz  
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

### **Décembre 1996**

Pr. AMIL Touriya\*  
Pr. BELKACEM Rachid  
Pr. BOULANOUAR Abdelkrim  
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan

Cardiologie  
Médecine Interne  
Anatomie  
Chirurgie Générale  
Microbiologie

Radiothérapie  
Biophysique  
Biophysique  
Endocrinologie et Maladies Métaboliques *Doyen de la FMPA*  
Gynécologie Obstétrique  
Traumato-Orthopédie  
Radiologie  
Chirurgie Générale- *Directeur CHIS -Rabat*  
Immunologie  
Chirurgie Pédiatrique  
Dermatologie  
Chirurgie Générale  
Traumatologie – Orthopédie  
Gynécologie –Obstétrique  
Dermatologie

Urologie *Directeur Hôpital My Ismail Meknès*  
Chirurgie – Pédiatrique  
Pédiatrie  
Gynécologie – Obstétrique  
Traumatologie – Orthopédie  
Ophtalmologie  
Gynécologie Obstétrique  
Pédiatrie

Réanimation Médicale  
Chirurgie Générale  
Gynécologie Obstétrique  
Gynécologie Obstétrique  
Anesthésie Réanimation  
Chirurgie Générale  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Cardiologie - *Directeur du Service de Santé des FAR*  
Urologie  
Ophtalmologie  
Génétique  
Réanimation Médicale

Radiologie  
Chirurgie Pédiatrie  
Ophtalmologie  
Chirurgie Générale

Pr. GAOUZI Ahmed  
Pr. MAHFOUDI M'barek\*  
Pr. OUZEDDOUN Naima  
Pr. ZBIR EL Mehdi\*

Pédiatrie  
Radiologie  
Néphrologie  
Cardiologie Directeur Hôp. Mil.d'Instruction Med V Rabat

### **Novembre 1997**

Pr. ALAMI Mohamed Hassan  
Pr. BEN SLIMANE Lounis  
Pr. BIROUK Nazha  
Pr. ERREIMI Naima  
Pr. FELLAT Nadia  
Pr. KADDOURI Nouredine  
Pr. KOUTANI Abdellatif  
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid  
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ  
Pr. TAOUFIQ Jallal  
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Gynécologie-Obstétrique  
Urologie  
Neurologie  
Pédiatrie  
Cardiologie  
Chirurgie Pédiatrique  
Urologie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Psychiatrie Directeur Hôp. Arrazi Salé  
Gynécologie Obstétrique

### **Novembre 1998**

Pr. BENOMAR ALI  
Pr. BOUGTAB Abdesslam  
Pr. ER RIHANI Hassan  
Pr. BENKIRANE Majid\*

Neurologie – Doyen de la FMP Abulcassis  
Chirurgie Générale  
Oncologie Médicale  
Hématologie

### **Janvier 2000**

Pr. ABID Ahmed\*  
Pr. AIT OUMAR Hassan  
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr.Sououd  
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine  
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer  
Pr. ECHARRAB El Mahjoub  
Pr. EL FTOUH Mustapha  
Pr. EL MOSTARCHID Brahim\*  
Pr. MAHMOUDI Abdelkrim\*  
Pr. TACHINANTE Rajae  
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Pneumophtisiologie  
Pédiatrie  
Pédiatrie  
Pneumo-ptisiologie Directeur Hôp. My Youssef  
Chirurgie Générale  
Chirurgie Générale  
Pneumo-ptisiologie  
Neurochirurgie  
Anesthésie-Réanimation  
Anesthésie-Réanimation  
Médecine Interne

### **Novembre 2000**

Pr. AIDI Saadia  
Pr. AJANA Fatima Zohra  
Pr. BENAMR Said  
Pr. CHERTI Mohammed  
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma  
Pr. EL HASSANI Amine  
Pr. EL KHADER Khalid  
Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah\*  
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan  
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae  
Pr. ROUIMI Abdelhadi\*

Neurologie  
Gastro-Entérologie  
Chirurgie Générale  
Cardiologie  
Anesthésie-Réanimation  
Pédiatrie Directeur Hôp. Chekikh Zaied  
Urologie  
Rhumatologie  
Endocrinologie et Maladies Métaboliques  
Pédiatrie  
Neurologie

### Décembre 2000

Pr. ZOHAIR ABDELAH\*

ORL

### Décembre 2001

Pr. BALKHI Hicham\*  
Pr. BENABDELJLIL Maria  
Pr. BENAMAR Loubna  
Pr. BENAMOR Jouada  
Pr. BENELBARHDADI Imane  
Pr. BENNANI Rajae  
Pr. BENOACHANE Thami  
Pr. BEZZA Ahmed\*  
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi  
Pr. BOUMDIN El Hassane\*  
Pr. CHAT Latifa  
Pr. DAALI Mustapha\*  
Pr. DRISSE Sidi Mourad\*  
Pr. EL HIJRI Ahmed  
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid  
Pr. EL MADHI Tarik  
Pr. EL OUNANI Mohamed  
Pr. ETTAIR Said  
Pr. GAZZAZ Miloudi\*  
Pr. HRORA Abdelmalek  
Pr. KABBAJ Saad  
Pr. KABIRI EL Hassane\*  
Pr. LAMRANI Moulay Omar  
Pr. LEKEHAL Brahim  
Pr. MAHASSIN Fattouma\*  
Pr. MEDARHRI Jalil  
Pr. MIKDAME Mohammed\*  
Pr. MOHSINE Raouf  
Pr. NOUINI Yassine  
Pr. SABBAH Farid  
Pr. SEFIANI Yasser  
Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Anesthésie-Réanimation  
Neurologie  
Néphrologie  
Pneumo-phtisiologie  
Gastro-Entérologie  
Cardiologie  
Pédiatrie  
Rhumatologie  
Anatomie  
Radiologie  
Radiologie  
Chirurgie Générale  
Radiologie  
Anesthésie-Réanimation  
Neuro-Chirurgie  
Chirurgie-Pédiatrique  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie **Directeur. Hôp.d'Enfants Rabat**  
Neuro-Chirurgie  
Chirurgie Générale  
Anesthésie-Réanimation  
Chirurgie Thoracique  
Traumatologie Orthopédie  
Chirurgie Vasculaire Périphérique  
Médecine Interne  
Chirurgie Générale  
Hématologie Clinique  
Chirurgie Générale  
Urologie **Directeur Hôpital Ibn Sina**  
Chirurgie Générale  
Chirurgie Vasculaire Périphérique  
Pédiatrie

### Décembre 2002

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane\*  
Pr. AMEUR Ahmed \*  
Pr. AMRI Rachida  
Pr. AOURARH Aziz\*  
Pr. BAMOU Youssef \*  
Pr. BELMEJDOUB Ghizlene\*  
Pr. BENZEKRI Laila  
Pr. BENZZOUBEIR Nadia  
Pr. BERNOUSSI Zakiya  
Pr. BICHRA Mohamed Zakariya\*  
Pr. CHOHO Abdelkrim \*  
Pr. CHKIRATE Bouchra

Anatomie Pathologique  
Urologie  
Cardiologie  
Gastro-Entérologie  
Biochimie-Chimie  
Endocrinologie et Maladies Métaboliques  
Dermatologie  
Gastro-Entérologie  
Anatomie Pathologique  
Psychiatrie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie

Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair  
Pr. EL HAOURI Mohamed \*  
Pr. FILALI ADIB Abdelhai  
Pr. HAJJI Zakia  
Pr. IKEN Ali  
Pr. JAAFAR Abdeloihab\*  
Pr. KRIOUILE Yamina  
Pr. MABROUK Hfid\*  
Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss\*  
Pr. OUJILAL Abdelilah  
Pr. RACHID Khalid \*  
Pr. RAISS Mohamed  
Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha\*  
Pr. RHOU Hakima  
Pr. SIAH Samir \*  
Pr. THIMOU Amal  
Pr. ZENTAR Aziz\*

### **Janvier 2004**

Pr. ABDELLAH El Hassan  
Pr. AMRANI Mariam  
Pr. BENBOUZID Mohammed Anas  
Pr. BENKIRANE Ahmed\*  
Pr. BOUGHALEM Mohamed\*  
Pr. BOULAADAS Malik  
Pr. BOURAZZA Ahmed\*  
Pr. CHAGAR Belkacem\*  
Pr. CHERRADI Nadia  
Pr. EL FENNI Jamal\*  
Pr. EL HANCHI ZAKI  
Pr. EL KHORASSANI Mohamed  
Pr. EL YOUNASSI Badreddine\*  
Pr. HACHI Hafid  
Pr. JABOUIRIK Fatima  
Pr. KHARMAZ Mohamed  
Pr. MOUGHIL Said  
Pr. OUBAAZ Abdelbarre\*  
Pr. TARIB Abdelilah\*  
Pr. TIJAMI Fouad  
Pr. ZARZUR Jamila

### **Janvier 2005**

Pr. ABBASSI Abdellah  
Pr. AL KANDRY Sif Eddine\*  
Pr. ALLALI Fadoua  
Pr. AMAZOUZI Abdellah  
Pr. AZIZ Nouredine\*  
Pr. BAHIRI Rachid  
Pr. BARKAT Amina  
Pr. BENYASS Aatif  
Pr. DOUDOUH Abderrahim\*  
Pr. EL HAMZAOUI Sakina\*

Chirurgie Pédiatrique  
Dermatologie  
Gynécologie Obstétrique  
Ophtalmologie  
Urologie  
Traumatologie Orthopédie  
Pédiatrie  
Traumatologie Orthopédie  
Gynécologie Obstétrique  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Traumatologie Orthopédie  
Chirurgie Générale  
Pneumophtisiologie  
Néphrologie  
Anesthésie Réanimation  
Pédiatrie  
Chirurgie Générale

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

Chirurgie Réparatrice et Plastique  
Chirurgie Générale  
Rhumatologie  
Ophtalmologie  
Radiologie  
Rhumatologie **Directeur. Hôp. Al Ayachi Salé**  
Pédiatrie  
Cardiologie  
Biophysique  
Microbiologie

Pr. HAJJI Leila  
Pr. HESSISSEN Leila  
Pr. JIDAL Mohamed\*  
Pr. LAAROUSSI Mohamed  
Pr. LYAGOUBI Mohammed  
Pr. RAGALA Abdelhak  
Pr. SBIHI Souad  
Pr. ZERAIDI Najia

Cardiologie (mise en disponibilité)  
Pédiatrie  
Radiologie  
Chirurgie Cardio-vasculaire  
Parasitologie  
Gynécologie Obstétrique  
Histo-Embryologie Cytogénétique  
Gynécologie Obstétrique

#### **Avril 2006**

Pr. ACHEMLAL Lahsen\*  
Pr. AKJOUJ Said\*  
Pr. BELMEKKI Abdelkader\*  
Pr. BENCHEIKH Razika  
Pr. BIYI Abdelhamid\*  
Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine  
Pr. BOULAHYA Abdellatif\*  
Pr. CHENGUETI ANSARI Anas  
Pr. DOGHMI Nawal  
Pr. FELLAT Ibtissam  
Pr. FAROUDY Mamoun  
Pr. HARMOUCHE Hicham  
Pr. HANAFI Sidi Mohamed\*  
Pr. IDRIS LAHLOU Amine\*  
Pr. JROUNDI Laila  
Pr. KARMOUNI Tariq  
Pr. KILI Amina  
Pr. KISRA Hassan  
Pr. KISRA Mounir  
Pr. LAATIRIS Abdelkader\*  
Pr. LMIMOUNI Badreddine\*  
Pr. MANSOURI Hamid\*  
Pr. OUANASS Abderrazzak  
Pr. SAFI Soumaya\*  
Pr. SEKKAT Fatima Zahra  
Pr. SOUALHI Mouna  
Pr. TELLAL Saida\*  
Pr. ZAHRAOUI Rachida

Rhumatologie  
Radiologie  
Hématologie  
O.R.L  
Biophysique  
Chirurgie - Pédiatrique  
Chirurgie Cardio – Vasculaire  
Gynécologie Obstétrique  
Cardiologie  
Cardiologie  
Anesthésie Réanimation  
Médecine Interne  
Anesthésie Réanimation  
Microbiologie  
Radiologie  
Urologie  
Pédiatrie  
Psychiatrie  
Chirurgie – Pédiatrique  
Pharmacie Galénique  
Parasitologie  
Radiothérapie  
Psychiatrie  
Endocrinologie  
Psychiatrie  
Pneumo – Phtisiologie  
Biochimie  
Pneumo – Phtisiologie

#### **Decembre 2006**

Pr SAIR Khalid

Chirurgie générale Dir. Hôp.Av.Marrakech

#### **Octobre 2007**

Pr. ABIDI Khalid  
Pr. ACHACHI Leila  
Pr. ACHOUR Abdessamad\*  
Pr. AIT HOUSSA Mahdi\*  
Pr. AMHAJJI Larbi\*  
Pr. AOUI Sarra  
Pr. BAITE Abdelouahed\*

Réanimation médicale  
Pneumo phtisiologie  
Chirurgie générale  
Chirurgie cardio vasculaire  
Traumatologie orthopédie  
Parasitologie  
Anesthésie réanimation Directeur ERSSM

Pr. BALOUCH Lhousaine\*  
 Pr. BENZIANE Hamid\*  
 Pr. BOUTIMZINE Nourdine  
 Pr. CHARKAOUI Naoual\*  
 Pr. EHIRCHIOU Abdelkader\*  
 Pr. EL BEKKALI Youssef \*  
 Pr. ELABSI Mohamed  
 Pr. EL MOUSSAOUI Rachid  
 Pr. EL OMARI Fatima  
 Pr. GHARIB Nouredine  
 Pr. HADADI Khalid\*  
 Pr. ICHOU Mohamed\*  
 Pr. ISMAILI Nadia  
 Pr. KEBDANI Tayeb  
 Pr. LALAOUI SALIM Jaafar\*  
 Pr. LOUZI Lhoussein\*  
 Pr. MADANI Naoufel  
 Pr. MAHI Mohamed\*  
 Pr. MARC Karima  
 Pr. MASRAR Azlarab  
 Pr. MRANI Saad\*  
 Pr. OUZZIF Ez zohra\*  
 Pr. RABHI Monsef\*  
 Pr. RADOUANE Bouchaib\*  
 Pr. SEFFAR Myriame  
 Pr. SEKHSOKH Yessine\*  
 Pr. SIFAT Hassan\*  
 Pr. TABERKANET Mustafa\*  
 Pr. TACHFOUTI Samira  
 Pr. TAJDINE Mohammed Tariq\*  
 Pr. TANANE Mansour\*  
 Pr. TLIGUI Houssain  
 Pr. TOUATI Zakia

### **Décembre 2008**

Pr TAHIRI My El Hassan\*

### **Mars 2009**

Pr. ABOUZAHIR Ali\*  
 Pr. AGDR Aomar\*  
 Pr. AIT ALI Abdelmounaim\*  
 Pr. AIT BENHADDOU El hachmia  
 Pr. AKHADDAR Ali\*  
 Pr. ALLALI Nazik  
 Pr. AMINE Bouchra  
 Pr. ARKHA Yassir

Biochimie-chimie  
 Pharmacie clinique  
 Ophtalmologie  
 Pharmacie galénique  
 Chirurgie générale  
 Chirurgie cardio-vasculaire  
 Chirurgie générale  
 Anesthésie réanimation  
 Psychiatrie  
 Chirurgie plastique et réparatrice  
 Radiothérapie  
 Oncologie médicale  
 Dermatologie  
 Radiothérapie  
 Anesthésie réanimation  
 Microbiologie  
 Réanimation médicale  
 Radiologie  
 Pneumo phtisiologie  
 Hématologie biologique  
 Virologie  
 Biochimie-chimie  
 Médecine interne  
 Radiologie  
 Microbiologie  
 Microbiologie  
 Radiothérapie  
 Chirurgie vasculaire périphérique  
 Ophtalmologie  
 Chirurgie générale  
 Traumatologie orthopédie  
 Parasitologie  
 Cardiologie

Chirurgie Générale

Médecine interne  
 Pédiatre  
 Chirurgie Générale  
 Neurologie  
 Neuro-chirurgie  
 Radiologie  
 Rhumatologie  
 Neuro-chirurgie ***Directeur Hôp.des Spécialités***

Pr. BELYAMANI Lahcen\*  
 Pr. BJIJOU Younes  
 Pr. BOUHSAIN Sanae\*  
 Pr. BOUI Mohammed\*  
 Pr. BOUNAIM Ahmed\*  
 Pr. BOUSSOUGA Mostapha\*  
 Pr. CHTATA Hassan Toufik\*  
 Pr. DOGHMI Kamal\*  
 Pr. EL MALKI Hadj Omar  
 Pr. EL OUENNASS Mostapha\*  
 Pr. ENNIBI Khalid\*  
 Pr. FATHI Khalid  
 Pr. HASSIKOU Hasna \*  
 Pr. KABBAJ Nawal  
 Pr. KABIRI Meryem  
 Pr. KARBOUBI Lamya  
 Pr. LAMSAOURI Jamal\*  
 Pr. MARMADE Lahcen  
 Pr. MESKINI Toufik  
 Pr. MESSAOUDI Nezha \*  
 Pr. MSSROURI Rahal  
 Pr. NASSAR Ittimade  
 Pr. OUKERRAJ Latifa  
 Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani \*

Anesthésie Réanimation  
 Anatomie  
 Biochimie-chimie  
 Dermatologie  
 Chirurgie Générale  
 Traumatologie orthopédique  
 Chirurgie vasculaire périphérique  
 Hématologie clinique  
 Chirurgie Générale  
 Microbiologie  
 Médecine interne  
 Gynécologie obstétrique  
 Rhumatologie  
 Gastro-entérologie  
 Pédiatrie  
 Pédiatrie  
 Chimie Thérapeutique  
 Chirurgie Cardio-vasculaire  
 Pédiatrie  
 Hématologie biologique  
 Chirurgie Générale  
 Radiologie  
 Cardiologie  
 Pneumo-phtisiologie

### **Octobre 2010**

Pr. ALILOU Mustapha  
 Pr. AMEZIANE Taoufiq\*  
 Pr. BELAGUID Abdelaziz  
 Pr. CHADLI Mariama\*  
 Pr. CHEMSI Mohamed\*  
 Pr. DAMI Abdellah\*  
 Pr. DARBI Abdellatif\*  
 Pr. DENDANE Mohammed Anouar  
 Pr. EL HAFIDI Naima  
 Pr. EL KHARRAS Abdennasser\*  
 Pr. EL MAZOUZ Samir  
 Pr. EL SAYEGH Hachem  
 Pr. ERRABIH Ikram  
 Pr. LAMALMI Najat  
 Pr. MOSADIK Ahlam  
 Pr. MOUJAHID Mountassir\*  
 Pr. NAZIH Mouna\*  
 Pr. ZOUAIDIA Fouad

Anesthésie réanimation  
 Médecine interne  
 Physiologie  
 Microbiologie  
 Médecine aéronautique  
 Biochimie chimie  
 Radiologie  
 Chirurgie pédiatrique  
 Pédiatrie  
 Radiologie  
 Chirurgie plastique et réparatrice  
 Urologie  
 Gastro entérologie  
 Anatomie pathologique  
 Anesthésie Réanimation  
 Chirurgie générale  
 Hématologie biologique  
 Anatomie pathologique

### **Decembre 2010**

Pr.ZNATI Kaoutar

Anatomie Pathologique

## **Mai 2012**

Pr. AMRANI Abdelouahed  
Pr. ABOUELALAA Khalil\*  
Pr. BENCHEBBA Driss\*  
Pr. DRISSI Mohamed\*  
Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna  
Pr. EL KHATTABI Abdessadek\*  
Pr. EL OUAZZANI Hanane\*  
Pr. ER-RAJI Mounir  
Pr. JAHID Ahmed  
Pr. MEHSSANI Jamal\*  
Pr. RAISSOUNI Maha\*

Chirurgie Pédiatrique  
Anesthésie Réanimation  
Traumatologie Orthopédique  
Anesthésie Réanimation  
Chirurgie Générale  
Médecine Interne  
Pneumophtisiologie  
Chirurgie Pédiatrique  
Anatomie pathologique  
Psychiatrie  
Cardiologie

*\*Enseignants Militaires*

## **Février 2013**

Pr. AHID Samir  
Pr. AIT EL CADI Mina  
Pr. AMRANI HANCHI Laila  
Pr. AMOUR Mourad  
Pr. AWAB Almahdi  
Pr. BELAYACHI Jihane  
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain  
Pr. BENCHEKROUN Laila  
Pr. BENKIRANE Souad  
Pr. BENNANA Ahmed\*  
Pr. BENSGHIR Mustapha\*  
Pr. BENYAHIA Mohammed\*  
Pr. BOUATIA Mustapha  
Pr. BOUABID Ahmed Salim\*  
Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba  
Pr. CHAIB Ali\*  
Pr. DENDANE Tarek  
Pr. DINI Nouzha\*  
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali  
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa  
Pr. ELFATEMI Nizare  
Pr. EL GUERROUJ Hasnae  
Pr. EL HARTI Jaouad  
Pr. EL JOUDI Rachid\*  
Pr. EL KABABRI Maria  
Pr. EL KHANNOUSSI Basma  
Pr. EL KHLOUFI Samir  
Pr. EL KORAICHI Alae  
Pr. EN-NOUALI Hassane\*  
Pr. ERRGUIG Laila  
Pr. FIKRI Meryim

Pharmacologie – Chimie  
Toxicologie  
Gastro-Entérologie  
Anesthésie Réanimation  
Anesthésie Réanimation  
Réanimation Médicale  
Anesthésie Réanimation  
Biochimie-Chimie  
Hématologie biologique  
Informatique Pharmaceutique  
Anesthésie Réanimation  
Néphrologie  
Chimie Analytique et Bromatologie  
Traumatologie Orthopédie  
Anatomie  
Cardiologie  
Réanimation Médicale  
Pédiatrie  
Anesthésie Réanimation  
Radiologie  
Neuro-Chirurgie  
Médecine Nucléaire  
Chimie Thérapeutique  
Toxicologie  
Pédiatrie  
Anatomie Pathologie  
Anatomie  
Anesthésie Réanimation  
Radiologie  
Physiologie  
Radiologie

Pr. GHFIR Imade  
Pr. IMANE Zineb  
Pr. IRAQI Hind  
Pr. KABBAJ Hakima  
Pr. KADIRI Mohamed\*  
Pr. LATIB Rachida  
Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra  
Pr. MEDDAH Bouchra  
Pr. MELHAOUI Adyl  
Pr. MRABTI Hind  
Pr. NEJJARI Rachid  
Pr. OUBEJJA Houda  
Pr. OUKABLI Mohamed\*  
Pr. RAHALI Younes  
Pr. RATBI Ilham  
Pr. RAHMANI Mounia  
Pr. REDA Karim\*  
Pr. REGRAGUI Wafa  
Pr. RKAIN Hanan  
Pr. ROSTOM Samira  
Pr. ROUAS Lamiaa  
Pr. ROUIBAA Fedoua\*  
Pr. SALIHOUN Mouna  
Pr. SAYAH Rochde  
Pr. SEDDIK Hassan\*  
Pr. ZERHOUNI Hicham  
Pr. ZINE Ali\*

#### **Avril 2013**

Pr. EL KHATIB Mohamed Karim\*

#### **Mai 2013**

Pr. BOUSLIMAN Yassir

#### **Mars 2014**

Pr. ACHIR Abdellah  
Pr. BENCHAKROUN Mohammed \*  
Pr. BOUCHIKH Mohammed  
Pr. EL KABBAJ Driss \*  
Pr. EL MACHTANI IDRISSE Samira \*  
Pr. HARDIZI Houyam  
Pr. HASSANI Amale \*  
Pr. HERRAK Laila  
Pr. JANANE Abdellah \*  
Pr. JEAIDI Anass \*

Médecine Nucléaire  
Pédiatrie  
Endocrinologie et maladies métaboliques  
Microbiologie  
Psychiatrie  
Radiologie  
Médecine Interne  
Pharmacologie  
Neuro-chirurgie  
Oncologie Médicale  
Pharmacognosie  
Chirurgie Pédiatrique  
Anatomie Pathologique  
Pharmacie Galénique  
Génétique  
Neurologie  
Ophtalmologie  
Neurologie  
Physiologie  
Rhumatologie  
Anatomie Pathologique  
Gastro-Entérologie  
Gastro-Entérologie  
Chirurgie Cardio-Vasculaire  
Gastro-Entérologie  
Chirurgie Pédiatrique  
Traumatologie Orthopédie

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale

Toxicologie

Chirurgie Thoracique  
Traumatologie- Orthopédie  
Chirurgie Thoracique  
Néphrologie  
Biochimie-Chimie  
Histologie- Embryologie-Cytogénétique  
Pédiatrie  
Pneumologie  
Urologie  
Hématologie Biologique

Pr. KOUACH Jaouad\*  
Pr. LEMNOUER Abdelhay\*  
Pr. MAKRAM Sanaa \*  
Pr. OULAHYANE Rachid\*  
Pr. RHISSASSI Mohamed Jaafar  
Pr. SABRY Mohamed\*  
Pr. SEKKACH Youssef\*  
Pr. TAZI MOUKHA Zakia

Géynecologie-Obstétrique  
Microbiologie  
Pharmacologie  
Chirurgie Pédiatrique  
CCV  
Cardiologie  
Médecine Interne  
Généologie-Obstétrique

#### **AVRIL 2014**

Pr.ZALAGH Mohammed

ORL

#### **PROFESSEURS AGREGES :**

#### **DECEMBRE 2014**

Pr. ABILKASSEM Rachid\*  
Pr. AIT BOUGHIMA Fadila  
Pr. BEKKALI Hicham \*  
Pr. BENAZZOU Salma  
Pr. BOUABDELLAH Mounya  
Pr. BOUCHRIK Mourad\*  
Pr. DERRAJI Soufiane\*  
Pr. DOBLALI Taoufik\*  
Pr. EL AYOUBI EL IDRISSE Ali  
Pr. EL GHADBANE Abdedaim Hatim\*  
Pr. EL MARJANY Mohammed\*  
Pr. FEJJAL Nawfal  
Pr. JAHIDI Mohamed\*  
Pr. LAKHAL Zouhair\*  
Pr. OUDGHIRI Nezha  
Pr. RAMI Mohamed  
Pr. SABIR Maria  
Pr. SBAI IDRISSE Karim\*

Pédiatrie  
Médecine Légale  
Anesthésie-Réanimation  
Chirurgie Maxillo-Faciale  
Biochimie-Chimie  
Parasitologie  
Pharmacie Clinique  
Microbiologie  
Anatomie  
Anesthésie-Réanimation  
Radiothérapie  
Chirurgie Réparatrice et Plastique  
O.R.L  
Cardiologie  
Anesthésie-Réanimation  
Chirurgie Pédiatrique  
Psychiatrie  
Médecine préventive, santé publique et Hyg.

#### **AOUT 2015**

Pr. MEZIANE Meryem  
Pr. TAHRI Latifa

Dermatologie  
Rhumatologie

#### **JANVIER 2016**

Pr. BENKABBOU Amine  
Pr. EL ASRI Fouad\*  
Pr. ERRAMI Noureddine\*  
Pr. NITASSI Sophia

Chirurgie Générale  
Ophtalmologie  
O.R.L  
O.R.L

## **JUIN 2017**

|                          |   |
|--------------------------|---|
| Pr. ABI Rachid*          | Microbiologie                               |
| Pr. ASFALOU Ilyasse*     | Cardiologie                                 |
| Pr. BOUAYTI El Arbi*     | Médecine préventive, santé publique et Hyg. |
| Pr. BOUTAYEB Saber       | Oncologie Médicale                          |
| Pr. EL GHISSASSI Ibrahim | Oncologie Médicale                          |
| Pr. OURAINI Saloua*      | O.R.L                                       |
| Pr. RAZINE Rachid        | Médecine préventive, santé publique et Hyg. |
| Pr. ZRARA Abdelhamid*    | Immunologie                                 |

\* *Enseignants Militaires*

## **2- ENSEIGNANTS – CHERCHEURS SCIENTIFIQUES**

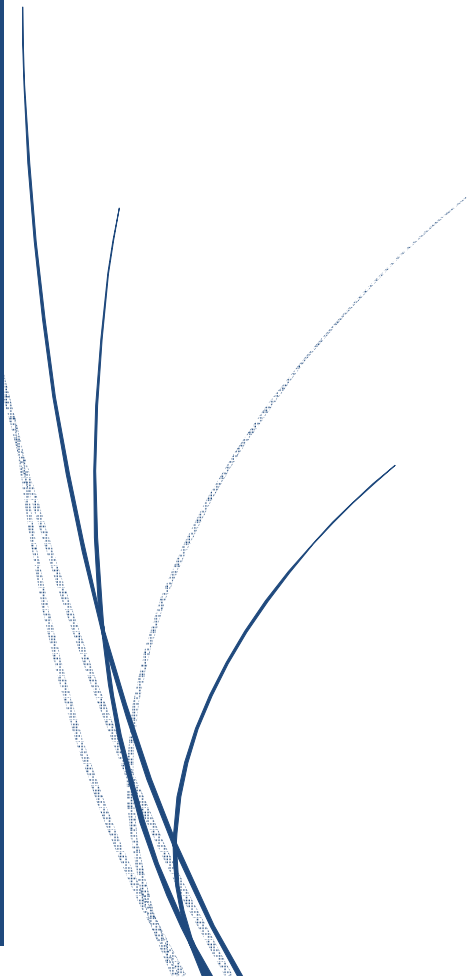
### **PROFESSEURS / PRs. HABILITES**

|                                  |  |
|----------------------------------|--|
| Pr. ABOUDRAR Saadia              | Physiologie                            |
| Pr. ALAMI OUHABI Naima           | Biochimie – chimie                     |
| Pr. ALAOUI Katim                 | Pharmacologie                          |
| Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma   | Histologie-Embryologie                 |
| Pr. ANSAR M'hammed               | Chimie Organique et Pharmacie Chimique |
| Pr. BARKIYOU Malika              | Histologie-Embryologie                 |
| Pr. BOUHOUCHE Ahmed              | Génétique Humaine                      |
| Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz          | Applications Pharmaceutiques           |
| Pr. CHAHED OUAZZANI Lalla Chadia | Biochimie – chimie                     |
| Pr. DAKKA Taoufiq                | Physiologie                            |
| Pr. FAOUZI Moulay El Abbes       | Pharmacologie                          |
| Pr. IBRAHIMI Azeddine            | Biologie moléculaire/Biotechnologie    |
| Pr. KHANFRI Jamal Eddine         | Biologie                               |
| Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med   | Chimie Organique                       |
| Pr. REDHA Ahlam                  | Chimie                                 |
| Pr. TOUATI Driss                 | Pharmacognosie                         |
| Pr. ZAHIDI Ahmed                 | Pharmacologie                          |

Mise à jour le 10/10/2018  
Khaled Abdellah  
Chef du Service des Ressources Humaines



# *DEDICACES*



***A Allah***

*Tout puissant*

*Qui m'a guidé dans le bon chemin*

*Louanges et remerciements*

*Pour votre clémence et miséricorde*

## ***A mes parents***

*Aucune phrase, aucun mot ne saurait exprimer à sa juste valeur ce que je vous dois et les sentiments que je vous porte.*

*A ma mère chérie :*

*Vous m'avez entouré d'une grande affection, et vous avez été toujours pour moi un grand support dans mes moments les plus difficiles.*

*Sans vos précieux conseils, vos prières, votre générosité, votre amour et votre dévouement, je n'aurai pu surmonter le stress de ces longues années d'étude.*

*Vous avez veillé sur mon éducation avec le plus grand soin. Vous êtes pour moi l'exemple.*

*Ce travail est l'aboutissement de vos efforts, à travers lequel, je vous remercie et vous exprime mon profond respect et ma plus grande gratitude.*

*Que Dieu vous bénisse et vous prête bonne santé et longue vie.*

***A ma grande sœur et à mon petit frère***

*Aucun mot ne saurait décrire à quel point je suis fière de vous deux, et à quel point je vous suis reconnaissante pour tout ce que vous faites et ce que vous avez fait pour moi.*

*Vous m'avez soutenu et comblé tout au long de mon parcours. Vous savez que l'affection et l'amour fraternel que je vous porte sont sans limite.*

*Je vous dédie ce travail en témoignage de l'amour, de la gratitude et des liens de sang qui nous unissent.*

*Puissions-nous rester unis dans la tendresse et fidèles à l'éducation que nous avons reçue.*

*J'implore dieu qu'il vous apporte bonheur et vous aide à réaliser tous vos vœux.*

***A toute ma famille***

*En témoignage de ma grande affection.*

*Je vous remercie pour votre soutien et encouragements.*

*Je vous dédie ce travail pour tous les moments que nous avons passés ensemble.*

*Je prie Dieu le tout puissant de vous accorder santé, bonheur et succès.*

***A mes chers amis et collègues***

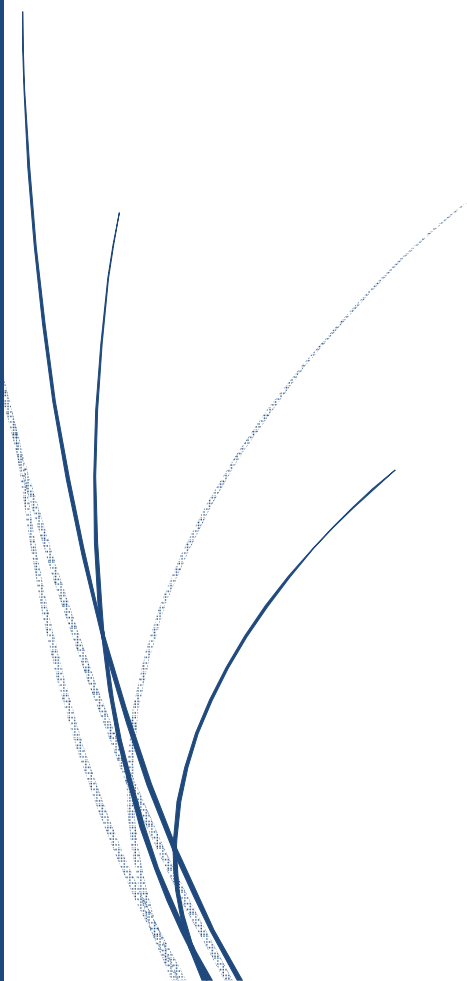
*Merci pour votre soutien et encouragements.*

*Je vous souhaite à tous une longue vie pleine de bonheur et de prospérité.*

*Je vous dédie ce travail en témoignage de ma reconnaissance et de mon amitié.*



# *REMERCIEMENTS*



***A mon maître, président de thèse***  
***Monsieur le professeur Said BENAMR***  
***Professeur de chirurgie générale***

*Nous sommes très honorés par votre présence dans la présidence de notre jury de thèse.*

*Nous vous présentons tous nos remerciements pour votre gentillesse et modestie, votre compétence pratique, et vos qualités humaines et professionnelles.*

*Nous vous prions, d'accepter ce travail en témoignage à notre grande estime et profonde gratitude.*

***A mon maître et rapporteur de thèse***

***Monsieur le professeur Rahal MSSROURI***

***Professeur de chirurgie générale***

*Nous tenons à vous remercier pour la confiance que vous nous avez accordée en acceptant d'encadrer ce travail, pour vos multiples conseils et le temps que vous avez consacré à diriger cette recherche.*

*Votre rigueur scientifique, votre dynamisme et vos qualités humaines d'écoute et de compréhension démontrées tout au long de ce travail, sont pour nous un exemple à suivre.*

*Nous vous prions de trouver, dans ce travail, l'expression de notre respect et gratitude.*

***A mon maître et juge de thèse***

***Madame le professeur Laaziza CHAHED OUAZZANI***

***Professeur d'hépto-gastro-entérologie***

*Nous aimerons vous exprimer notre gratitude professeur, pour avoir accepté de présider parmi le jury de cette thèse.*

*Les mots ne suffisent pas pour exprimer l'honneur et le plaisir qu'on a eu à travailler sous votre direction.*

*Nous avons toujours admiré vos qualités humaines et pédagogiques, votre écoute et disponibilité.*

*Nous voudrions vous transmettre, à travers cette dédicace, l'expression de nos respects les plus dévoués et notre profonde reconnaissance.*

***A mon maître et juge de thèse***  
***Monsieur le professeur Jalil MDAGHRI***  
***Professeur de chirurgie générale***

*Nous souhaiterions vous adresser notre gratitude pour avoir accepté de  
présider parmi le jury de cette thèse.*

*Nous vous remercions pour l'intérêt que vous avez manifesté à l'égard de  
cette thèse en acceptant de faire partie du jury, également  
pour votre grande gentillesse et disponibilité.*

*Nous voudrions vous exprimer, à travers ce travail, la manifestation de  
notre estime et de nos sentiments les plus respectueux.*

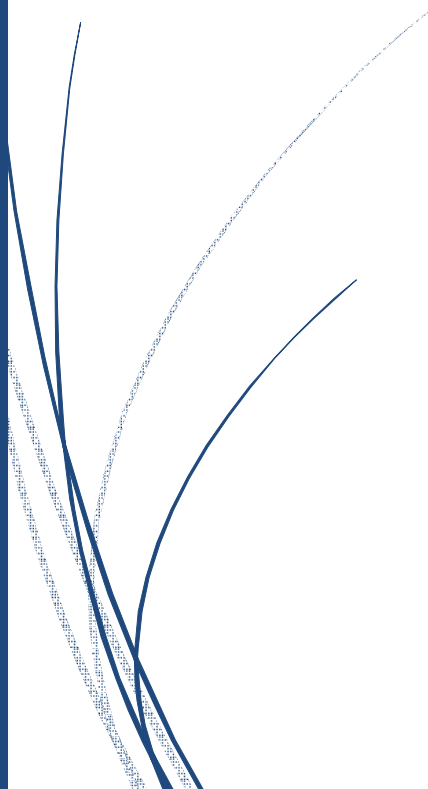
***A mon maître et juge de thèse***  
***Monsieur le professeur Ahmed JAHID***  
***Professeur d'anatomo-pathologie***

*Nous aimerons vous exprimer notre gratitude d'avoir accepté de nous faire l'honneur de présider parmi le jury de cette thèse et pour l'intérêt que vous avez manifesté à l'égard de cette thèse, nous vous remercions également pour votre disponibilité et votre aide au cours de ce travail.*

*Nous vous prions de recevoir ici, l'expression de nos respects les plus considérables.*



# *Liste des abréviations*



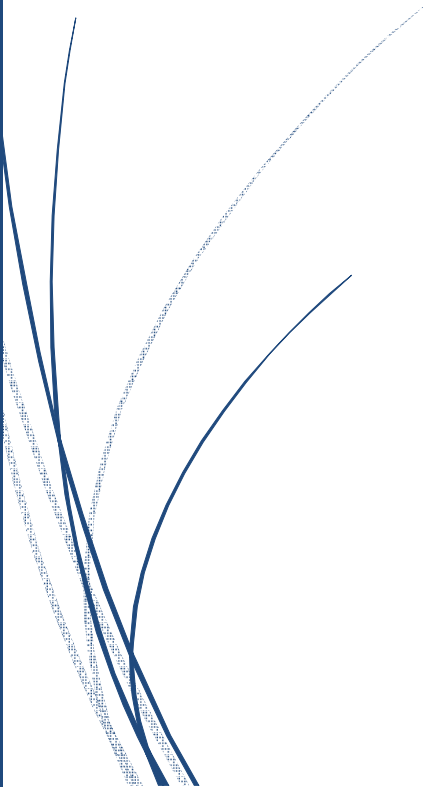
## Abréviations

|                |  |
|----------------|--|
| <b>ACE</b>     | : Arrière cavité des épiploons                   |
| <b>AEG</b>     | : Altération de l'état général                   |
| <b>Ag CE</b>   | : Antigène carcino-embryonnaire                  |
| <b>AMG</b>     | : Amaigrissement                                 |
| <b>ASP</b>     | : Abdomen sans préparation                       |
| <b>AT</b>      | : Accident de travail                            |
| <b>ATB</b>     | : Antibiothérapie                                |
| <b>AVP</b>     | : Accident de la voie publique                   |
| <b>CA 19-9</b> | : Antigène carbohydate 19-9                      |
| <b>CAN</b>     | : Collection aigue nécrotique                    |
| <b>CLAP</b>    | : Collection liquidienne aiguë péri-pancréatique |
| <b>CP-IRM</b>  | : Cholangio-pancréato-IRM                        |
| <b>DCP</b>     | : Déconnexion du canal pancréatique              |
| <b>EES</b>     | : Echoendoscopie                                 |
| <b>F</b>       | : Femme(s)                                       |
| <b>FKP</b>     | : Faux kyste du pancréas                         |
| <b>H</b>       | : Homme(s)                                       |
| <b>HTP</b>     | : Hypertension portale                           |
| <b>IRM</b>     | : Imagerie par résonance magnétique              |
| <b>LKP</b>     | : Lésion(s) kystique(s) du pancréa(s)            |

|              |   |
|--------------|---|
| <b>NOP</b>   | : Nécrose pancréatique organisée                                    |
| <b>PA</b>    | : Pancréatite aigue   |
| <b>PC</b>    | : Pancréatite chronique   |
| <b>PDC</b>   | : Produit de contraste  |
| <b>PKP</b>   | : Pseudo kyste du pancréas  |
| <b>PN</b>    | : Pancréatite nécrosante  |
| <b>POI</b>   | : Pancréatite oedémato-interstitielle                               |
| <b>PSP</b>   | : Pancreatic stone protein  |
| <b>TDM</b>   | : Tomodensitométrie   |
| <b>TIPMP</b> | : Les tumeurs intracanalaires papillaires et mucineuses du pancréas |



# *Liste des illustrations*



## Liste des figures

**Figure 1** : Configuration externe du pancréas

**Figure 2** : Configuration canalaire du pancréas

**Figure 3** : Photo d'une dissection du pancréas d'un jeune homme victime d'une mort cérébrale

**Figure 4** : Vascularisation du pancréas

**Figure 5** : Mécanismes de la sécrétion des bicarbonates par les cellules canalaire du pancréas exocrine

**Figure 6** : Mécanismes de protection contre l'autodigestion du pancréas par ses propres enzymes

**Figure 7** : Activation en cascade des pro-enzymes de la sécrétion pancréatique exocrine

**Figure 8** : Histologie du pancréas

**Figure 9** : Coupe tomодensitométrique axiale montrant l'aspect d'une pancréatite oedémato-interstitielle (POI).

**Figure 10**: Coupe scannographique axiale montrant un PKP

**Figure 11** : Classification de Nealon de la rupture de canal pancréatique et de la formation de pseudokyste.

**Figure 12** : Répartition des patients en fonction de l'âge

**Figure 13** : Répartition des patients en fonction du sexe.

**Figure 14** : Répartition des patients en fonction de l'étiologie du PKP

**Figure 15** : Répartition des patients en fonction du sexe et de l'étiologie du PKP

**Figure 16** : Répartition des patients en fonction de l'âge et de l'étiologie du PKP

**Figure 17** : Signes fonctionnels et généraux révélateurs de PKP

**Figure 18** : Répartition des PKP selon le nombre

**Figure 19** : Répartition des PKP en fonction de leur taille

**Figure 20** : Répartition anatomique des PKP

**Figure 21** : Image échographique d'un PKP inter duodéno-pancréatique

**Figure 22** : Image échographique d'un PKP à parois épaisses

**Figure 23**: Coupe échographique montrant un PKP de la tête avec dilation du canal de Wirsung en amont

**Figure 24**: TDM abdominale C+ montrant un PKP

**Figure 25**: TDM abdominale C- montrant 2 lésions uniloculaires, occupant le pancréas et l'espace para-rénal antérieur.

**Figure 26**: TDM abdominale après injection de produit de contraste montrant 2 lésions uniloculaire à paroi régulière en rapport avec 2 PKP.

**Figure 27** : TDM abdominale après injection de produit de contraste montrant des remaniements hémorragiques au sein du PKP.

**Figure 28** : TDM abdominale injectée d'un PKP associé à une pancréatique chronique calcifiante.

**Figure 29** : IRM en pondération T2 montrant un pseudokyste du corps pancréatique.

**Figure 30** : IRM pancréatique en T2 montrant une communication entre un PKP et le canal de Wirsung.

**Figure 31** : IRM abdominale en T1 montrant un remaniement hémorragique au sein du PKP

**Figure 32** : CP- IRM abdominale montrant un PKP communiquant avec le CPP

**Figure 33** : TDM abdominale injectée en mode hélicoïdal montrant un PKP surinfecté, renfermant des bulles d'air, à paroi épaissie rehaussée

**Figure 34** : TDM abdominale montrant un PKP hétérogène avec un pancréas irrégulier au niveau de sa queue et son corps.

**Figure 35** : TDM abdominale de contrôle réalisé chez le même patient après 2 mois, montrant une diminution de la taille du PKP

**Figure 36** : TDM abdominale montrant un PKP hémorragique

**Figure 37** : Angio-IRM pancréatique révélant un pseudo-anévrisme de la gastroduodénale

**Figure 38** : TDM thoracique montrant un épanchement pleural bilatéral secondaire à une fistule pancréatico-pleurale d'un PKP

**Figure 39** : TDM abdominale montrant une localisation intra-péritonéale de 3 PKP.

**Figure 40** : Coupe scanographique montrant un cystadénome séreux céphalique

**Figure 41** : Coupe de CP-IRM d'un cystadénome séreux multi-microkystique

**Figure 42** : Coupe échographique montrant un cystadénome mucineux

**Figure 43** : Coupe échographique montrant un cystadénocarcinome

**Figure 44** : coupe IRM montrant un cystadénome suspect de dégénérescence

**Figure 45** : Coupe échographique montrant l'aspect d'une TIPMP bénigne

**Figure 46** : CP-IRM montrant l'aspect de TIPMP bénigne d'un canal secondaire.

**Figure 47** : CP-IRM montrant l'aspect de TIPMP dégénérée

**Figure 48** : Drainage chirurgical externe

**Figure 49** : Kystojéjunostomie sur anse en Y pour pseudokyste rétrogastrique non adhérent à l'estomac.

**Figure 50 :** Kysto-gastrotomie trans-gastrique par laparotomie : gastrotomie antérieure

**Figure 51 :** Kysto-gastrotomie trans-gastrique par laparotomie : PKP visible après ouverture de la face postérieure de l'estomac.

**Figure 52:** Kysto-gastrotomie trans-gastrique par laparotomie : fixation de la paroi du PKP de l'estomac au fil résorbable.

**Figure 53:** Kysto-duodénostomie trans-duodénale par laparotomie

**Figure 54 :** Séquence de drainage echoedoscopique d'un PKP

**Figure 55 :** Renflement luminal gastrique visible à l'endoscopie

**Figure 56 :** Traitement endoscopique d'un PKP avec mise en place d'un stent

**Figure 57 :** Fréquence des complications selon la voie d'abord

## Liste des tableaux

**Tableau 1** : Tableau résumant les 3 types de PKP selon la classification de DEGIDIO et SCHEIN

**Tableau 2** : Répartition des patients selon l'âge dans notre série

**Tableau 3** : Prévalence des anomalies biologiques

**Tableau 4** : Age moyen des patients selon les différentes séries.

**Tableau 5** : Fréquence des PKP selon le sexe en fonction des séries.

**Tableau 6** : fréquence des PA au cours des PKP selon les séries

**Tableau 7** : Fréquence des PC au cours des PKP

**Tableau 8** : fréquence des PKP post-traumatiques

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

**Tableau 10** : Fréquence des nausées et vomissements selon les séries.

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

**Tableau 12** : Fréquence de la masse abdominale au cours des PKP en fonction des séries

**Tableau 13** : Fréquence de La fièvre au cours des PKP

**Tableau 14** : Fréquence de l'ictère au cours des PKP en fonction des séries.

**Tableau 15** : Fréquence de l'hyperamylasémie au cours des PKP.

**Tableau 16** : Fréquence de l'hyperglycémie au cours des PKP

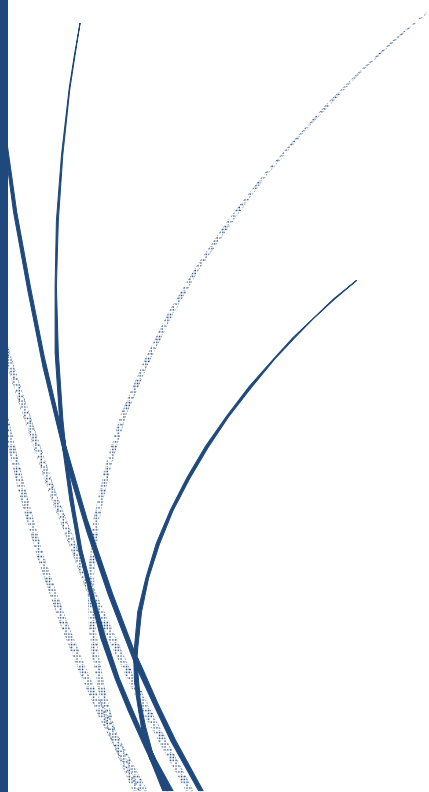
**Tableau 17** : Résumé des caractéristiques de l'analyse du liquide intra kystique des lésions pancréatiques les plus fréquentes.

**Tableau 18** : les lésions kystiques du pancréas.

**Tableau 19** : Résultats comparatifs des dérivations chirurgicales internes des PKP.



# *Sommaire*



|   |    |
|---|----|
| <b>Introduction</b> .....   | 1  |
| <b>Généralités</b> .....  | 3  |
| I. Anatomie du pancréas .....                                       | 4  |
| I.1 Morphologie externe .....                                       | 4  |
| I.2 Fixité, séreuse, rapports .....                                 | 6  |
| I.3 Vascularisation .....   | 8  |
| I.4 Innervation .....   | 9  |
| II. Physiologie .....   | 9  |
| II.1 Sécrétion pancréatique exocrine .....                          | 9  |
| II.2 Sécrétion pancréatique endocrine .....                         | 13 |
| III. Histologie .....   | 14 |
| IV. Nosologie .....   | 15 |
| IV.1 La pancréatite aigue (PA) .....                                | 15 |
| IV.2 La pancréatite chronique .....                                 | 18 |
| IV.3 Les collections pancréatiques et péri-pancréatiques .....      | 19 |
| IV.3-1 CLAP ou collection liquidienne aiguë péri-pancréatique ..... | 19 |
| IV.3-2 Pseudokystes ou faux kystes du pancréas .....                | 20 |
| IV.3-3 CAN ou collection aiguë nécrotique .....                     | 21 |
| IV.3-4 nécrose organisée pancréatique ou NOP .....                  | 21 |
| V. ANATOMO-PATHOLOGIE .....   | 22 |
| V.1 Macroscopie .....   | 22 |

|  |    |
|--|----|
| V. 2 Microscopie .....   | 23 |
| V. 3 Classification des pseudokystes pancréatiques .....             | 23 |
| <b>Matériel et méthode d'étude</b> .....                             | 28 |
| I. MATERIEL ET METHODE D'ETUDE .....                                 | 29 |
| <b>Résultats</b> .....   | 30 |
| SYNTHESE DES OBSERVATIONS .....                                      | 40 |
| I. Données épidémiologiques .....                                    | 42 |
| I.1. Répartition des patients en fonction de l'âge .....             | 42 |
| I. 2 Répartition des patients en fonction du sexe .....              | 42 |
| I.3 Répartition des patients en fonction de l'étiologie du PKP ..... | 43 |
| II. Diagnostic clinique .....  | 45 |
| III. Explorations biologiques .....                                  | 46 |
| III.1) Numération Formule Sanguine .....                             | 46 |
| III.2) Amylasémie .....  | 46 |
| III.3) Lipasémie .....   | 46 |
| III.4) Glycémie .....  | 47 |
| III.5) Calcémie .....  | 47 |
| III.6) Bilan hépatique .....   | 47 |
| IV. Explorations morphologiques .....                                | 47 |
| IV.1 Radiographies standards .....                                   | 47 |
| IV.1.1 Abdomen sans préparation .....                                | 47 |
| IV.1.2 Radiographie thoracique .....                                 | 47 |

|   |    |
|---|----|
| IV.2 Echographie abdominale .....                     | 48 |
| IV.3 Tomodensitométrie abdominale .....               | 48 |
| IV.3.1 Le nombre des PKP .....                        | 48 |
| IV.3.2 la taille des PKP .....                        | 49 |
| IV.3.3 Le siège des PKP.....                          | 50 |
| IV.3.4 L'atteinte du Wirsung .....                    | 51 |
| IV.3.5 Classification des PKP .....                   | 51 |
| IV.3.6 Etiologie du PKP .....                         | 51 |
| IV.3.7 Stade de la pancréatite aigüe antérieure ..... | 52 |
| IV.4 L'IRM abdominale .....                           | 52 |
| IV.5 La CPRE .....                                    | 52 |
| V. Traitement .....                                   | 52 |
| V.1 Abstention thérapeutique avec surveillance .....  | 53 |
| V.2 Traitement chirurgical .....                      | 53 |
| VI. Evolution .....                                   | 54 |
| VI.1 Complications immédiates .....                   | 54 |
| VI.1.1 Mortalité post-opératoire .....                | 54 |
| VI.1.2 Morbidité post-opératoire .....                | 54 |
| VI.2 Complications tardives .....                     | 54 |
| <b>Discussion</b> .....                               | 56 |
| I. Epidémiologie .....                                | 57 |
| I.1) L'âge .....                                      | 57 |

|   |    |
|---|----|
| I.2) Le sexe .....                          | 57 |
| I.3) Etiologies .....                       | 58 |
| I.3.1) Pancréatites aiguës .....            | 58 |
| I.3.2) Pancréatites chroniques .....        | 60 |
| I.3.3) PKP post-traumatique .....           | 62 |
| II. Diagnostic clinique .....               | 63 |
| II.1 Tableau clinique .....                 | 64 |
| II.1.1 Douleur abdominale .....             | 64 |
| II.1.2 Nausées et vomissements .....        | 65 |
| II.1.3 L'altération de l'état général ..... | 65 |
| II.1.4 Masse abdominale .....               | 66 |
| II.1.5 Fièvre .....                         | 67 |
| II.1.6 Asymptomatique .....                 | 68 |
| II.2 Complications révélatrices .....       | 68 |
| II.2.1 Les épanchements séreux .....        | 68 |
| II.2.2 L'ictère .....                       | 69 |
| II.3 Les formes cliniques .....             | 69 |
| III. Exploration Biologiques .....          | 71 |
| III.1 Numération formule sanguine .....     | 71 |
| III.2 L'hyperamylasémie .....               | 71 |
| III.3 L'hyperglycémie – hypercalcémie ..... | 72 |
| III.4 Les marqueurs tumoraux .....          | 73 |

|   |     |
|---|-----|
| IV. Explorations morphologiques .....                   | 73  |
| IV.1 Abdomen sans préparation .....                     | 74  |
| IV.2 Radiographie thoracique .....                      | 74  |
| IV.3 L'échographie abdominale .....                     | 75  |
| IV.4 La Tomodensitométrie abdominale .....              | 78  |
| IV.5 L'IRM .....  | 84  |
| IV.6 Cholangio-pancréatographie rétrograde (CPRE) ..... | 88  |
| IV.7 l'Echoendoscopie .....                             | 88  |
| IV.8 L'artériographie coelio-mésentérique .....         | 89  |
| V. Evolution et complications .....                     | 90  |
| V.1 La résolution spontanée .....                       | 90  |
| V.2 Persistance .....                                   | 91  |
| V. 3 Les complications .....                            | 92  |
| V.3.1 L'infection .....                                 | 93  |
| VI.3.2 L'hémorragie .....                               | 95  |
| V.3.3 La rupture .....                                  | 97  |
| V.3.4 La fistulisation .....                            | 97  |
| V.3.5 la compression d'organe .....                     | 99  |
| V.3.6 La migration .....                                | 100 |
| VI. Diagnostic différentiel .....                       | 101 |
| VI.1 Cystadénome séreux .....                           | 102 |
| VI.2 Cystadénomemucineux .....                          | 104 |

|  |     |
|--|-----|
| VI.3 Cystadénocarcinome .....                            | 105 |
| VI.4 La TIPMP .....                                      | 107 |
| VI.5 Kyste simple .....                                  | 109 |
| VII. Traitement .....                                    | 110 |
| VII.1 Moyens thérapeutiques non chirurgicaux .....       | 111 |
| VII.1.1 L'abstention thérapeutique et surveillance ..... | 111 |
| VII.1.2 Ponction percutané .....                         | 113 |
| VII.1.3 Drainage percutané .....                         | 114 |
| VII.1.4 Traitement médical .....                         | 118 |
| VII.2 Traitement chirurgical des PKP .....               | 118 |
| VII.2.1 Le drainage chirurgical externe .....            | 119 |
| VII.2.2 Dérivations chirurgicales internes .....         | 121 |
| VII.2.2.1- Principe .....                                | 121 |
| VII.2.2.2 Contre-indications du drainage interne .....   | 127 |
| VII.2.2.3 Complications.....                             | 127 |
| VII.2.2.4 Indications du drainage interne .....          | 128 |
| VII.2.2.5 Résultats du drainage interne .....            | 129 |
| VII.2.3 Résections pancréatiques .....                   | 129 |
| VII.2.3.1 Indications .....                              | 130 |
| VII.2.3.2 Technique .....                                | 130 |
| VII.2.3.3 Résultats .....                                | 130 |
| VII.3 Traitement endoscopique des PKP .....              | 131 |

|   |     |
|---|-----|
| VII.3.1 Types de drainage endoscopique .....                      | 132 |
| VII.3.1.1 Drainage transmural sous guidage échoendoscopique ..... | 132 |
| VII.3.1.2 Drainage transmural sans guidage échoendoscopique ..... | 135 |
| VII.3.1.3. Drainage transpapillaire .....                         | 136 |
| VII.3.2. Complications du drainage endoscopique .....             | 137 |
| VII. 3.3. Résultats du drainage endoscopique .....                | 137 |
| VII.3 Comparaison de l'efficacité des moyens thérapeutiques ..... | 138 |
| <b>Conclusion</b> .....   | 143 |
| <b>Résumé</b> .....   | 145 |
| <b>Annexes</b> .....  | 149 |
| <b>Bibliographie</b> .....  | 156 |



# *Introduction*

Les faux kystes ou pseudokystes du pancréas occupent une place prépondérante dans la pathologie pancréatique. Ils représentent 75% des lésions kystiques du pancréas.

Les pseudokystes du pancréas sont des collections liquidiennes riches en amylase et en lipase sans paroi propre ne contenant pas de matériau solide en principe, apparaissent le plus souvent dans les 4 à 6 semaines après un épisode de pancréatite aiguë (20% des cas). Ils peuvent aussi apparaître au cours de l'évolution d'une pancréatite chronique (30%) ou suite à un traumatisme abdominal (9%).

Le diagnostic de cette pathologie, est actuellement facile grâce aux progrès de l'imagerie médicale notamment la tomodensitométrie qui constitue l'examen clef en matière de pathologie pancréatique et de la cholangio-pancréato-IRM.

La prise en charge des pseudokystes du pancréas est multidisciplinaire (médicale, chirurgicale, endoscopique). Actuellement différentes modalités thérapeutiques peuvent être adoptées allant de la simple surveillance au traitement chirurgical, en passant par le drainage percutané ou endoscopique.

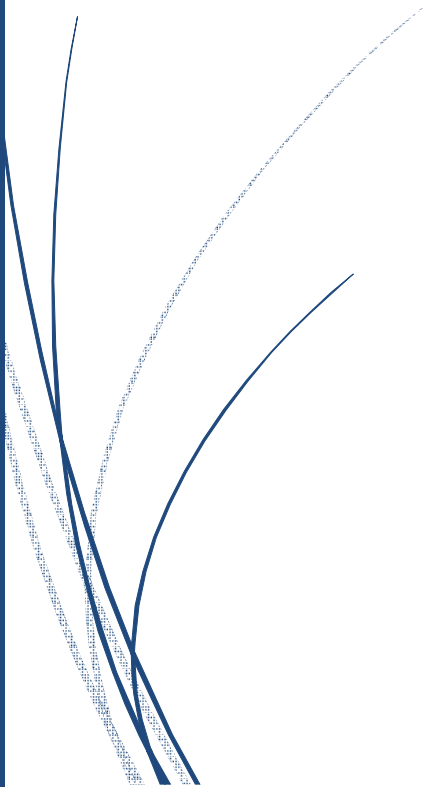
Le pronostic des PKP dépend principalement de la pathologie pancréatique sous-jacente et des complications liées à l'évolution du pseudokyste.

Le but de notre travail est de faire une mise au point sur les aspects cliniques des pseudokystes du pancréas et d'évaluer les résultats des différentes méthodes thérapeutiques.

Notre travail propose une étude rétrospective portant sur 16 cas de PKP colligés au service de chirurgie viscérale B au CHU IBN SINA de Rabat durant une période s'étalant sur 12 ans, de Janvier 2006 à Janvier 2018.



# *Généralités*



# **I. Anatomie du pancréas**

## **I.1 Morphologie externe :**

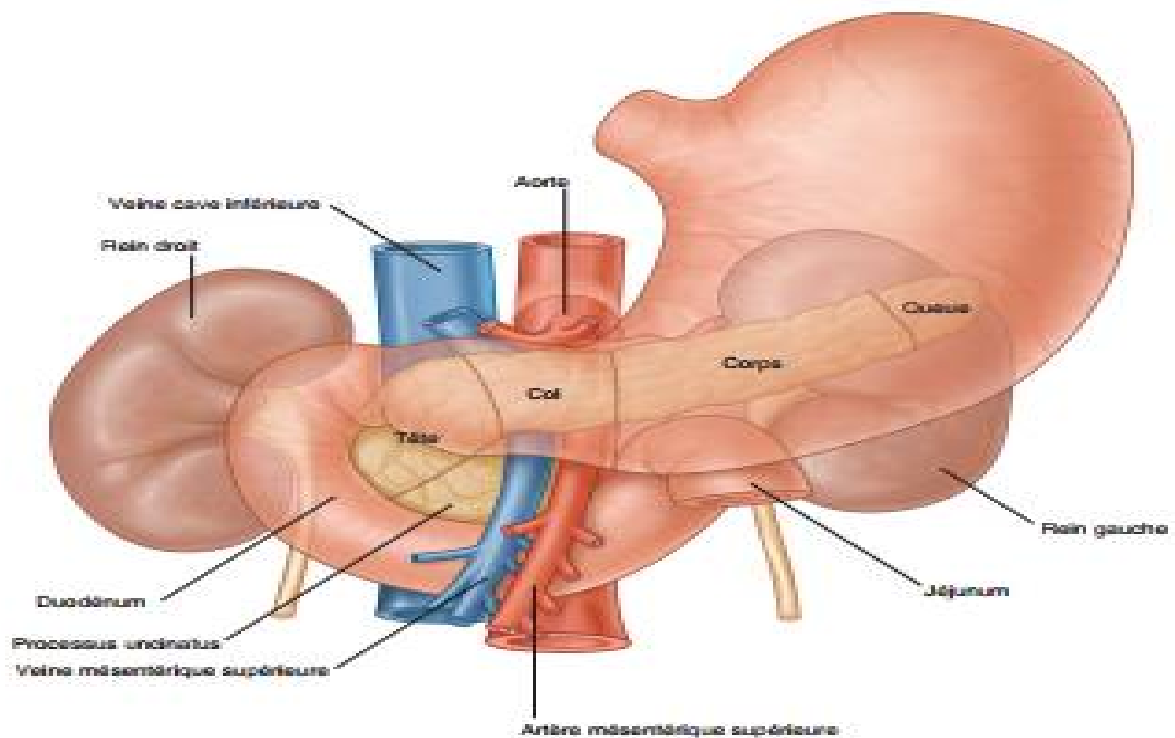
Le pancréas est un organe plein de couleur jaune rosée, entouré d'une fine capsule conjonctive, et constitué de lobules bien visibles à la surface. Il est de consistance ferme, mais est particulièrement friable et fragile.

Les lobules sont séparés par des travées conjonctives et graisseuses, ces dernières étant particulièrement développées chez les sujets obèses.

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

On décrit au pancréas quatre portions, de droite à gauche :

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



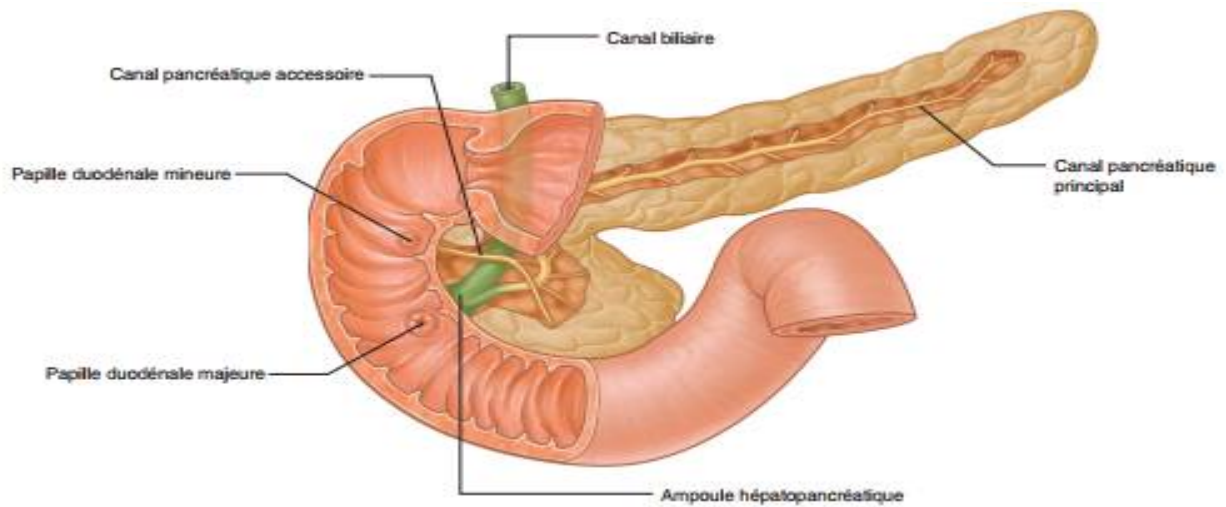
**Figure 1 : Configuration externe du pancréas. (1)**

Le pancréas comporte deux conduits excréteurs, mesurant entre 2 et 4 millimètres de diamètre, qui résultent du développement embryologique de la glande (figure 7.4) :

- le canal pancréatique principal, ou canal de Wirsung : naît dans la queue, parcourt le corps et l'isthme suivant l'axe de la glande, puis s'infléchit en bas et en arrière en pénétrant dans la dans la tête. Il s'abouche avec le conduit cholédoque dans l'ampoule bilio-pancréatique, qui s'ouvre dans la paroi interne de la deuxième portion du duodénum (papille duodénale majeure). Ce canal draine la plus grande partie de la glande ;

- le canal pancréatique accessoire ou canal de Santorini : naît au niveau du coude du canal principal et traverse horizontalement la partie supérieure de la tête en direction de la paroi interne de la deuxième portion du duodénum, où il s'abouche au niveau de la papille duodénale mineure, située 3 cm au-dessus de la papille majeure. À

son origine, il est généralement anastomosé au canal principal en constituant un affluent. Il draine la portion supérieure de la tête.



**Figure 2 : Système canalaire du pancréas. (1)**

## **I.2 Fixité, séreuse, rapports :**

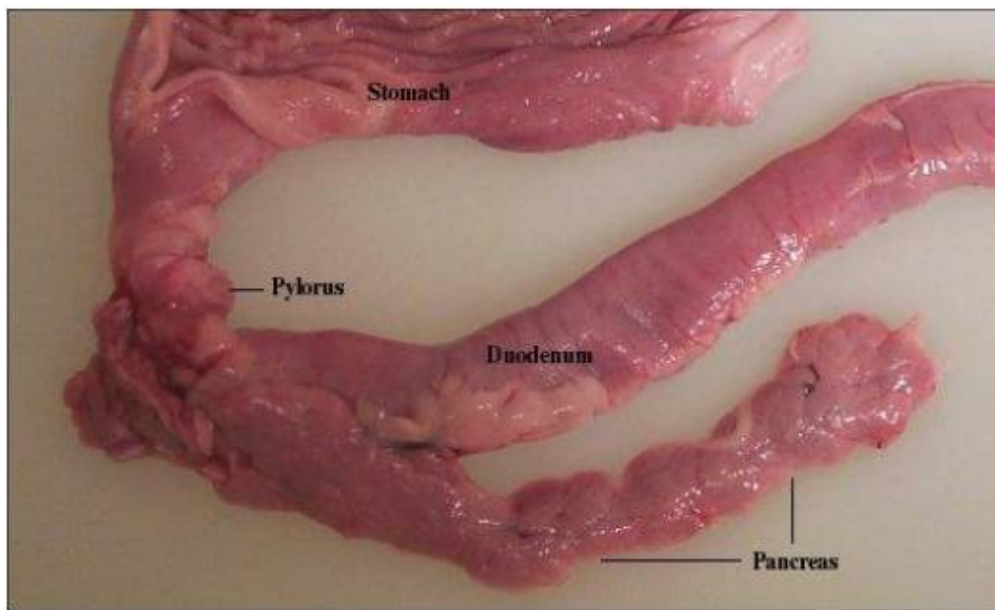
Le pancréas est situé dans la partie postérieure de la cavité abdominale, devant le rachis et les organes rétro-péritonéaux. Il est en majeure partie fixe, accolé en arrière par des fascias. Seule la queue est mobile. La racine du mésentère, oblique de droite à gauche et de bas en haut, barre la face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

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

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

Le corps du pancréas est en arrière de la face postérieure de l'antre gastrique, par l'intermédiaire de la bourse omentale. Il est en avant de la veine splénique, et, par l'intermédiaire du fascia rétro-pancréatique, du rein gauche et de son pédicule (artère, veine, uretère). L'artère splénique chemine à son bord supérieur.

L'angle duodéno-jéjunal est en dessous du bord inférieur du corps. La queue du pancréas est plus ou moins mobile, située entre les deux feuillets du ligament pancréato-splénique. En avant se trouvent les vaisseaux spléniques, à gauche le hile de la rate et les branches de division des vaisseaux spléniques, et en avant et en bas l'angle colique gauche.(1)



**Figure 3 : photo d'une dissection du pancréas d'un jeune homme victime d'une mort cérébrale. (57)**

### I.3 Vascularisation :

La tête du pancréas est vascularisée par deux arcades duodéno-pancréatiques artérielles antérieure et postérieure qui sont des anastomoses entre les branches du tronc coeliaque (les artères pancréatico-duodénales supérieures, branches de l'artère gastroduodénale) et mésentérique supérieur (artère pancréatico-duodénale inférieure).

La vascularisation du corps et de la queue est assurée principalement par des rameaux de l'artère splénique qui s'anastomosent en une arcade au niveau du bord inférieur, et par des rameaux issus de l'artère mésentérique inférieure.

Les veines, satellites des artères, sont drainées par le système porte. Les trois territoires lymphatique, hépatique, mésentérique supérieur et splénique, aboutissent aux lymphonœuds juxta-aortiques.(1)

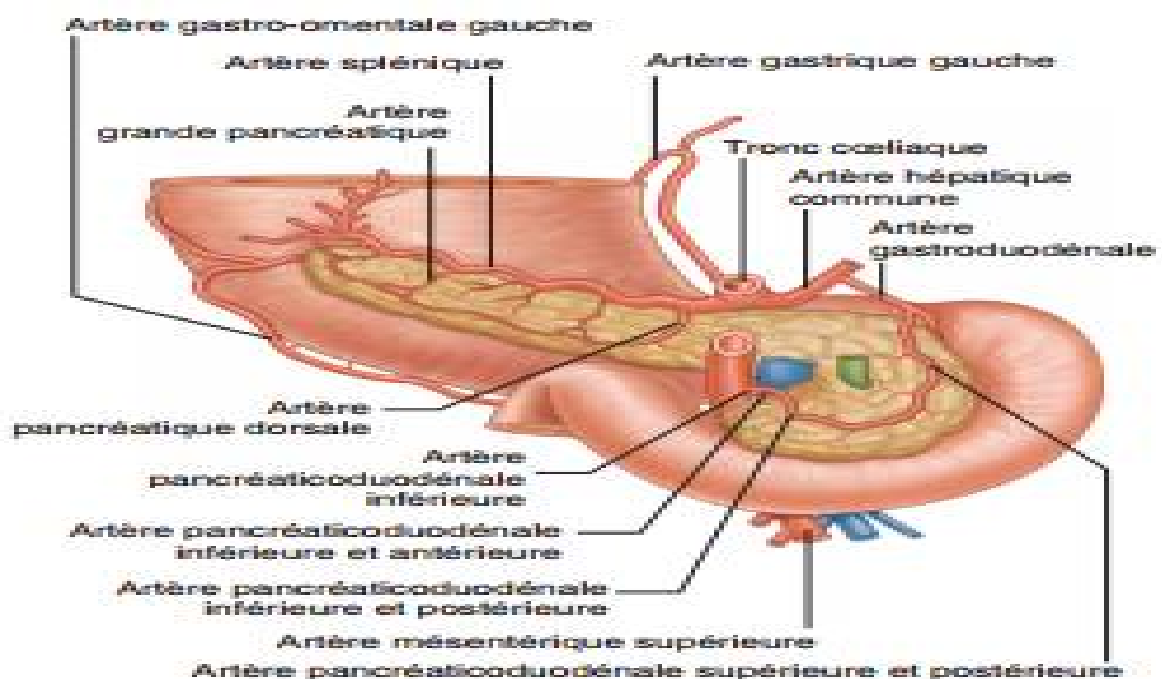


Figure 4 : vascularisation du pancréas. (1)

## **I.4 Innervation**

L'innervation du pancréas provient du plexus solaire, encore appelé plexus cœliaque, composé par :

- les ganglions cœliaques ou semi-lunaires de part et d'autre de l'origine du tronc cœliaque ;
- les ganglions mésentériques supérieurs de part et d'autre de l'origine de l'artère mésentérique supérieure ;
- les ganglions aortico-rénaux, en avant de l'origine des artères rénales. (1)

## **II. Physiologie**

Sur le plan fonctionnel, le pancréas est une glande à la fois exocrine et endocrine. La fonction endocrine joue un rôle primordial dans la régulation du métabolisme glucidique grâce à l'insuline et au glucagon. La fonction exocrine a un rôle tout aussi essentiel dans la digestion, par l'intermédiaire du suc pancréatique.

### **II.1 Sécrétion pancréatique exocrine :**

Le suc pancréatique est un liquide incolore, résultant de deux mécanismes sécrétoires distincts : les sécrétions électrolytique et enzymatique.

Le débit sécrétoire varie en fonction des repas, pour un volume quotidien d'environ 1,5 litre. Le pH du suc pancréatique est situé entre 8,2 et 8,4, ce pH est optimal pour l'action des enzymes dans la lumière intestinale.

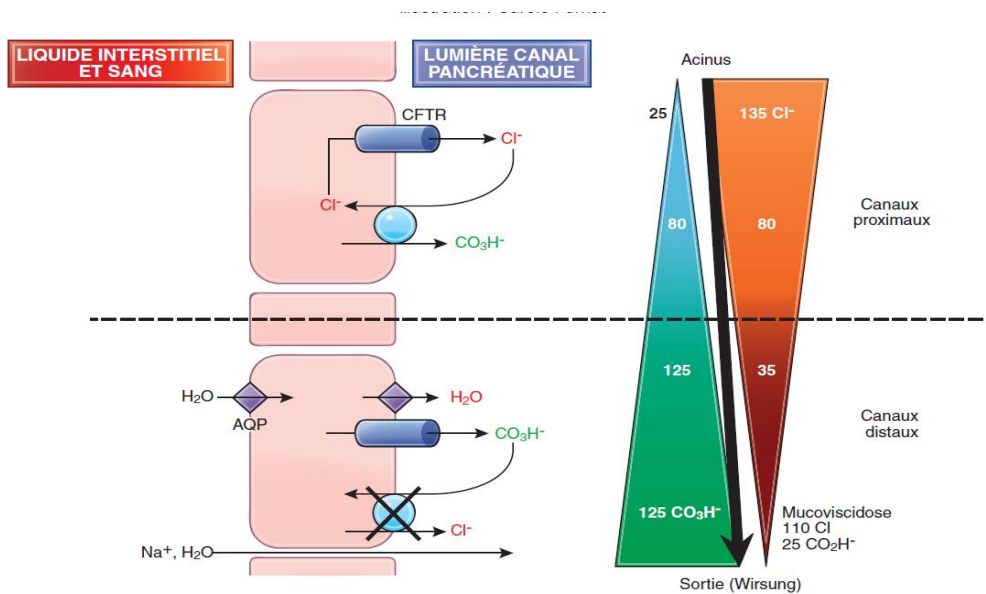
- Sécrétion électrolytique :

La sécrétion électrolytique est caractérisée par une concentration élevée en bicarbonates. Cette sécrétion se fait dans les canaux proches des acini par un échange chlore/bicarbonates, le chlore présent dans la lumière provenant des cellules acineuses,

et également par une sécrétion au pôle luminal des cellules canalaire, à travers le canal chloré CFTR (cystic fibrosis transmembrane regulator).

Au niveau des canaux proches du canal principal, la diminution de la concentration en chlore dans la lumière entraîne une déplétion intracellulaire du chlore. Il en résulte une activation de kinases, qui augmentent la perméabilité du CFTR aux bicarbonates, et bloquent l'activité de l'échangeur anionique.

Cette sécrétion bicarbonatée s'accompagne d'une sécrétion d'eau et de sodium, par voie intercellulaire, et également par un passage d'eau à travers les aquaporines des membranes baso-latérales et apicales des cellules canalaire.



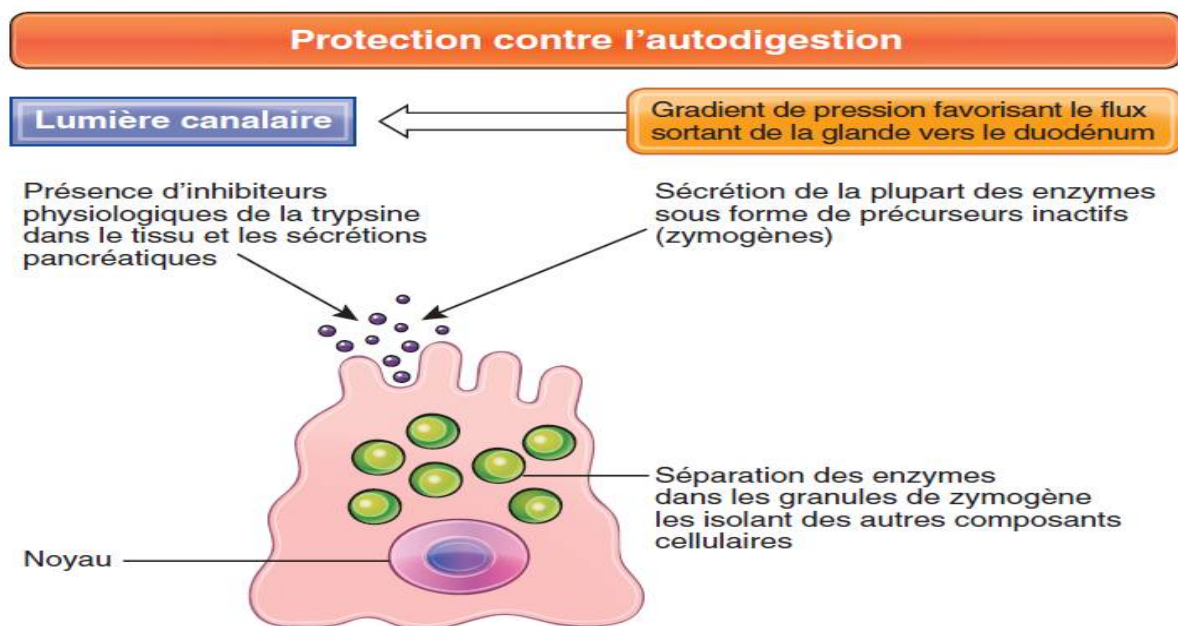
**Figure 5 : Mécanismes de la sécrétion de bicarbonates par les cellules canalaire du pancréas exocrine. (1)**

- Sécrétion enzymatique :

La sécrétion enzymatique, assurée par les cellules acineuses, est destinée à la digestion des protéides (la trypsine), des glucides (l'amylase) et des lipides (la lipase).

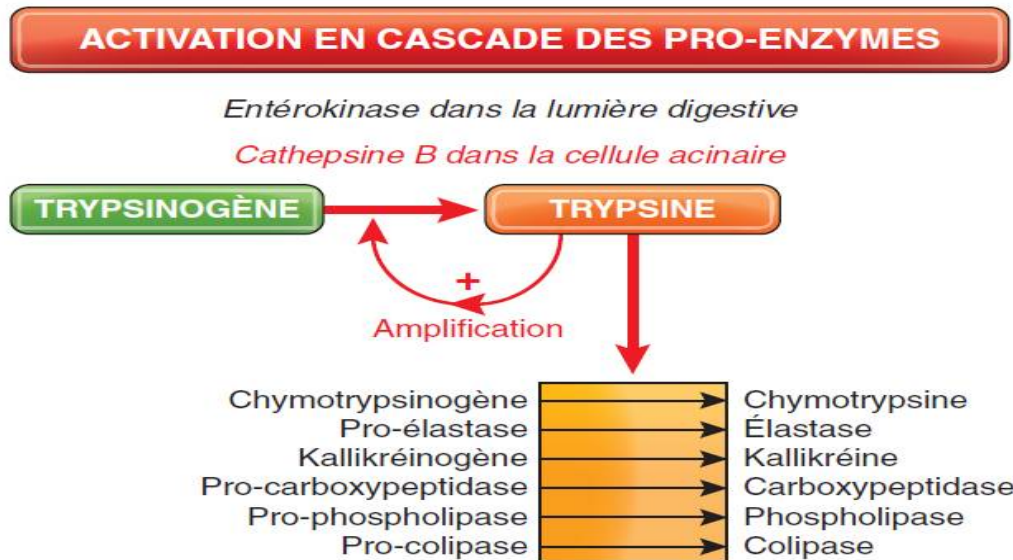
LA synthèse protéique du pancréas aboutit à l'accumulation d'enzymes dans les granules zymogènes qui les stockent avant de les libérer dans la lumière des acini pancréatiques par le processus d'exocytose. Certains enzymes sont sécrétés sous forme inactive dans le pancréas et sont activés secondairement dans le duodénum et l'intestin grêle .

Afin que ces enzymes ne digèrent pas le pancréas lui-même, il existe plusieurs mécanismes physiologiques de protection:



**Figure 6 : Mécanismes de protection contre l'autodigestion du pancréas par ses propres enzymes. (1)**

- la synthèse des enzymes sous forme de proenzymes inactives :Le trypsinogène est activé dans la lumière duodénale par l'entérokinase duodénale et peut aussi s'auto activer . La trypsine active ensuite les autres proenzymes dans la lumière duodénale.



**Figure 7: Activation en cascade des proenzymes de la sécrétion pancréatique exocrine.**

(1)

- le trafic intracellulaire des enzymes au sein de granules, les granules de zymogène, qui isolent ainsi les enzymes des autres organelles cellulaires, en particulier des lysosomes, qui contiennent de la cathepsine B ;

- le flux permanent du suc pancréatique, assuré par un gradient de pression, qui évite la stagnation dans le canal pancréatique ;

- la présence d'inhibiteurs physiologiques des enzymes dans le suc pancréatique (par exemple, l'inhibiteur de Kazal de type 1 qui inhibe la trypsine) ;

- la boucle de régulation de la trypsine sur elle-même permettant d'éviter un « emballement » de la machine.

- Régulation de la sécrétion pancréatique exocrine :

La régulation de la sécrétion pancréatique exocrine est sous la dépendance de deux hormones : **la sécrétine** et la **cholécystokinine**.

La sécrétine est le plus puissant stimulant de la sécrétion d'eau et de bicarbonates. Elle est libérée dans le sang par les cellules endocrines de type S de la muqueuse duodénale en réponse à l'acidification du chyme duodéal par l'acide chlorhydrique gastrique.

La cholécystokinine (CCK) stimule la sécrétion des enzymes pancréatiques. Elle est sécrétée par des cellules endocrines duodénales et intestinales de type I, en réponse à l'arrivée dans le duodénum d'acides gras ou d'acides aminés provenant de la digestion gastrique. La CCK agit soit directement sur les cellules acineuses pancréatiques, soit indirectement sur les afférences vagues.

## **II.2 Sécrétion pancréatique endocrine**

La sécrétion endocrine du pancréas est assurée par les cellules des îlots de Langerhans, qui sont des amas de cellules dispersés dans toute la glande.

Les 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).

Les cellules bêta sécrètent de l'insuline, les cellules alpha du glucagon. L'insuline et le glucagon sont les deux hormones clés de l'homéostasie glucidique. L'insuline est la seule hormone hypoglycémisante de l'organisme : elle augmente l'utilisation périphérique du glucose et inhibe la production hépatique de glucose en inhibant la glycogénolyse et la néoglucogénèse. Le glucagon est libéré dans le sang en réponse à une diminution de la glycémie : il s'agit d'une hormone hyperglycémisante, qui agit en stimulant la production hépatique de glucose.(1)

### III. Histologie

Le pancréas est organisé en lobules séparés par du tissu conjonctif.

Dans les lobules, il y a principalement des acini qui représentent 85 % de la masse pancréatique. Les cellules acineuses, formant les acini, synthétisent et contiennent les enzymes pancréatiques. Elles ont un cytoplasme rose et granulaire.

La sécrétion enzymatique (exocrine) est drainée par les canaux excréteurs jusqu'à la papille par l'intermédiaire des canaux intra lobulaires puis inter lobulaires et enfin canaux collecteurs). Les canaux sont bordés par des cellules cubiques ou cylindriques qui sécrètent de l'eau, du chlore et des bicarbonates

Le pancréas endocrine est constitué des îlots de Langerhans, dispersés au sein du parenchyme pancréatique. Ces îlots ne représentent que 1 à 2 % de la masse pancréatique. Ils apparaissent sous forme de travées associées à des petits capillaires. Les cellules des îlots de Langerhans se distinguent par l'hormone qu'elles sécrètent. Les quatre principales hormones sécrétées par le pancréas sont l'insuline, le glucagon, la somatostatine et le polypeptide pancréatique. Le pancréas contient du tissu adipeux dont la proportion augmente avec l'âge. (1)



**Figure 8 : Histologie du pancréas. (1)**

## IV. Nosologie

Il paraît utile de définir les termes que nous allons employer dans ce travail, à la lumière de la conférence d'Atlanta 2012 : classification révisée de la pancréatite aiguë. Terminologie francophone validée par la **SIAD** (Société d'imagerie abdominale et digestive).

La classification d'**ATLANTA** (2) revisitée en 2012 permet une distinction précise entre les différentes collections compliquant les pancréatites aiguës.

Les pseudokystes post-pancréatite aiguë correspondent à l'évolution collectée après 4 semaines d'une collection liquidienne péri-pancréatique aiguë.

Les collections nécrotiques aiguës compliquent les pancréatites nécrosantes avant 4 semaines et peuvent évoluer après 4 semaines en cas d'encapsulation vers une nécrose pancréatique circonscrite.

Ces différences de terminologie et de définition précisées par la classification d'Atlanta doivent être connues car elles guident le geste thérapeutique éventuellement nécessaire.

### IV.1 La pancréatite aiguë (PA) :

Suivant la conférence de 2012, le diagnostic de pancréatite aiguë repose sur au moins deux des trois critères suivants :

- Douleur abdominale évocatrice (épigastrique, avec irradiation dorsale)
- Taux sérique de lipase (ou amylase) à au moins trois fois la normale
- Anomalies caractéristiques en imagerie (scanner, IRM ou échographie).

Si les deux premiers critères sont présents, un scanner à l'admission est inutile pour le diagnostic. Il ne sera réalisé que si un de ces deux critères est absent, ou si le

patient présente une défaillance viscérale. Le début de la pancréatite correspond au début des douleurs. (2)

En cas de pancréatite aiguë, -quelle que soit son étiologie- la physiopathologie peut être schématisée comme suit :

Les enzymes pancréatiques (dont trypsine, phospholipase A<sub>2</sub> et élastase) s'activent au sein même de la glande. Les enzymes lèsent les tissus et activent le complément et la cascade inflammatoire, produisant des cytokines. Ce processus provoque une inflammation, un œdème, et parfois une nécrose. Dans une pancréatite aiguë peu sévère, l'inflammation est limitée au pancréas; la mortalité est < 5%. Dans les formes sévères de pancréatite aiguë, il se produit une inflammation importante, associée à une nécrose hémorragique de la glande et à une réponse inflammatoire systémique; la mortalité est de 10 à 50%.

La PA évolue en deux phases :

- une phase précoce qui correspond à la première semaine :

Elle est caractérisée par des anomalies systémiques liées à l'inflammation, qui peuvent entraîner des défaillances viscérales. Si la défaillance viscérale dure moins de 48 h, elle est qualifiée de transitoire, sinon de persistante. Dans cette période, il n'y a pas de corrélation entre ces défaillances viscérales et les anomalies morphologiques.

- une phase tardive après la première semaine, qui peut durer des semaines, voire des mois :

Elle est caractérisée par la persistance de défaillance viscérale ou par la présence de complications locales.

Les complications locales comprennent principalement les différents types de collections, les thromboses portes et mésentériques, la nécrose colique et les troubles de la vidange gastrique.

L'évaluation à cette phase doit être à la fois clinique et morphologique, nécessitant une imagerie pour caractériser les complications locales et aider à la prise en charge.

Trois degrés de sévérité ont été définis :

- PA peu grave: caractérisée par l'absence de complication locale ou systémique et de défaillance viscérale. La mortalité est quasi nulle.

- PA modérément grave: caractérisée par la présence d'une ou plusieurs complications locales ou systémiques, ou une défaillance viscérale transitoire. L'évolution est variable.

- PA grave: caractérisée par la présence d'une défaillance viscérale persistante, pouvant concerner un ou plusieurs organes. La mortalité varie de 36 à 50 %.

### **Les deux types morphologiques de pancréatite aiguë définis sont :**

- la pancréatite œdémato-interstitielle ou POI :

Elargissement focal ou diffus de la glande pancréatique, avec un rehaussement normal et homogène, ou bien discrètement hétérogène lié à l'œdème. Les espaces péri-pancréatiques sont normaux ou présentent de minimes signes d'inflammation.

- la pancréatite nécrosante ou PN :

la nouvelle classification, distingue trois types de PN, chacun pouvant être stérile ou infecté :

- la nécrose intra-pancréatique isolée : rare (moins de 5 % des cas). Elle apparaît sous forme d'une plage non rehaussée de parenchyme.

- la nécrose péri-pancréatique isolée : environ 20 % des cas, Il s'agit de zones péri pancréatiques non rehaussées avec un contenu non strictement liquidien, le plus souvent localisées dans le rétro péritoine et l'arrière-cavité des épiploons.

◦ la nécrose mixte intra- et péri-pancréatique : dans 75 à 80 % des PN. L'aspect est celui d'une combinaison des deux aspects précédents. (2)

## **IV.2 La pancréatite chronique:**

C'est une Inflammation chronique du pancréas aboutissant à une fibrose progressive du parenchyme pancréatique puis une destruction plus ou moins complète de la glande pancréatique. Elle affecte d'abord le tissu exocrine, puis le tissu endocrine. (3)

Les étiologies sont dominées par :

- La consommation excessive d'alcool est la cause de 70–85% des PC en Occident.
- Le tabac est un facteur de risque présent dans plus de 80% des cas.

Le diagnostic de PC est fait formellement sur la présence :

- d'anomalies canalaire typiques (alternance de sténoses et de dilatations)
- de calcifications pancréatiques (quasi pathognomoniques)
- ou d'une insuffisance pancréatique exocrine.

Une preuve histologique formelle (présence de fibrose) est exceptionnellement apportée.

Le diagnostic formel est rarement fait au début de la maladie.

Il repose alors sur un faisceau d'arguments, notamment la présence de pancréatite aiguë à répétition ou de douleurs chroniques chez un malade grand alcoolique âgé d'environ 40–45 ans.

La PC est une affection évoluant sur une période de 15 à 20 ans.

Les premières années sont surtout marquées par des manifestations douloureuses et des complications aiguës.

Progressivement, les symptômes douloureux disparaissent alors que les complications à type d'insuffisance pancréatique exocrine et endocrine apparaissent parallèlement à l'apparition progressive de calcifications du pancréas.

Au cours des cinq premières années, la douleur chronique est présente chez 80% des patients, émaillée par des poussées de pancréatites aiguës (PA).

**Les pseudokystes**, la compression de la voie biliaire principale augmentent de fréquence. Ces deux complications sont encore présentes entre cinq et 10 années d'évolution au cours desquelles les PA et phénomènes douloureux deviennent plus rares. Ces derniers disparaissent généralement au-delà de la dixième année alors que le pancréas est calcifié et fibreux.

Après 15 ans d'évolution, seuls le diabète et l'insuffisance pancréatique exocrine prédominent.

Un PKP se développe durant l'histoire naturelle d'une pancréatite chronique chez 20 à 40 % des patients. (3)

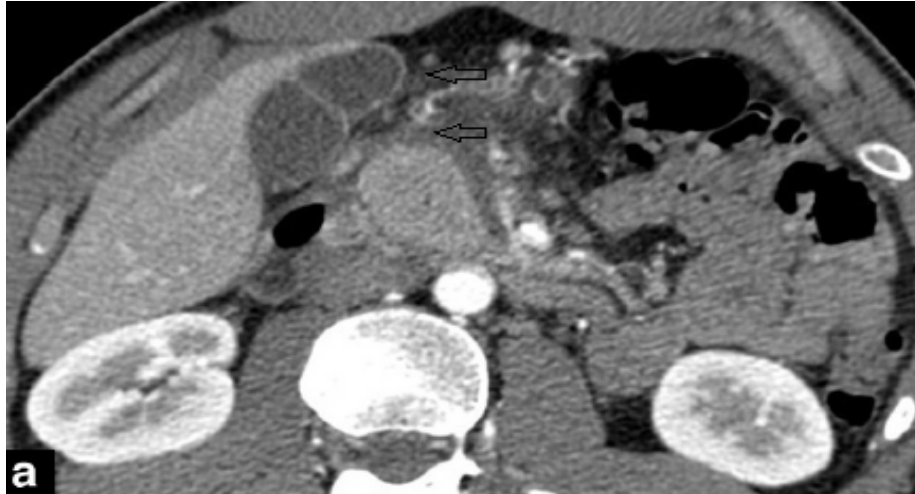
### **IV.3 Les collections pancréatiques et péri-pancréatiques:**

On distingue quatre types de collections, deux aiguës, avec ou sans nécrose, et deux tardives, également avec ou sans nécrose. Toutes ces collections peuvent être stériles ou infectées.

#### **IV.3-1 CLAP ou collection liquidienne aiguë péri-pancréatique :**

Les CLAP se voient dans les quatre premières semaines chez les patients présentant une POI, et sont dues soit à l'inflammation péri-pancréatique, soit à la rupture d'un canal pancréatique secondaire.

Elles sont généralement anatomiquement proches du pancréas, n'ont pas de paroi visible, et se résorbent le plus souvent spontanément, sans surinfection, à condition d'éviter tout geste invasif.



**Figure 9 : coupe tomodensitométrique axiale montrant l'aspect d'une pancréatite oedémato-interstitielle (POI) avec délobulation et hypertrophie modérée du parenchyme pancréatique, avec présence d'un épanchement localisé autour sans paroi correspondant à une CLAP. (2)**

#### **IV.3-2 Pseudokystes ou faux kystes du pancréas:**

Les CLAP évoluent quelquefois en pseudokystes après 4 semaines (dans 10 à 20% des cas). Ce sont des collections homogènes péri-pancréatiques bien limitées, rondes ou ovales, avec une paroi fine, régulière et rehaussée.

Leur contenu est strictement liquidien, riche en amylase et en lipase en raison de la communication avec le système canalaire pancréatique. Le plus souvent, cette communication s'obstrue et ils disparaissent spontanément.

Si ce n'est pas le cas, la mise en évidence de la communication par des reconstructions tomodensitométriques ou une IRM peut être intéressante pour la prise en charge. Il est important de retenir que l'évolution des CLAP vers ce type de collection est minoritaire par rapport à leur simple disparition. (2)



**Figure 10: coupe scannographique axiale injectée montrant deux collections liquidiennes homogènes à paroi fine à plus d' 1 mois d'une pancréatite oedémato-interstitielle, correspondant à deux PKP.**

**(Service de radiologie centrale, CHU IBN SINA, Rabat)**

#### **IV.3-3 CAN ou collection aiguë nécrotique :**

Les CAN se voient dans les quatre premières semaines chez les patients présentant une pancréatite nécrosante. Ce sont des collections à contenu mixte liquidien et non liquidien (hémorragie, graisse et/ou graisse nécrotique), ceci étant très important pour la différenciation avec les CLAP. La distinction est difficile, voire impossible en imagerie la première semaine, car elles semblent toutes deux liquidiennes, mais est généralement possible ensuite.

Toute collection qui semble remplacer le parenchyme pancréatique doit être considérée comme une CAN dans cette période. Elles peuvent ou non présenter une communication avec le système canalaire pancréatique.

#### **IV.3-4 nécrose organisée pancréatique ou NOP :**

Les CAN évoluent en NOP après 4 semaines en développant en périphérie une paroi épaisse non épithéliale.

Toute collection qui semble remplacer du parenchyme pancréatique doit être considérée comme une NOP dans cette période. La mise en évidence d'une communication canalaire n'est pas nécessaire mais peut changer la prise en charge. L'évolution est rarement spontanément favorable, en raison des composants non liquidiens, nécessitant une chirurgie ou un drainage radiologique.

## **V. ANATOMO-PATHOLOGIE :**

### **V.1 Macroscopie :**

#### 1) Siège :

Pour certains auteurs dont **Joshi U**(4), les PKP peuvent siéger dans n'importe quel segment du pancréas sans localisation élective.

Pour d'autres, les pseudokystes sont le plus souvent adjacents au pancréas.

Moins souvent, des pseudokystes se forment dans le parenchyme pancréatique ou s'étendent à d'autres localisations intrapéritonéales ou rétropéritonéales. (5)

La distinction entre localisation extra et intra-parenchymateuse est importante car pour certains auteurs, c'est en pratique le kyste extra-pancréatique qui répond le mieux à l'appellation de pseudokyste.

#### 2) Taille :

Ils peuvent être volumineux, La taille des PK varie de 2 à 20 cm. (6)

#### 3) Nombre :

Ils sont le plus souvent uniques dans 90 % des cas(7), mais peuvent être multiples jusqu'à dans 15% des cas selon **Deprez PH**. (8)

#### 4) Contenu :

Le liquide à l'intérieur du kyste est opaque, sombre et de faible viscosité sans matière solide. (6).

## V. 2 Microscopie :

Les pseudokystes pancréatiques ont une paroi qui ne contient pas de «revêtement épithélial». (6)

Ce sont des collections de liquide pancréatique entourées d'une paroi de tissu fibreux granuleux. (9)

Pour les pseudokystes c'est **l'absence d'épithélium** et le **caractère fibreux de la paroi** qui permettent la distinction histologique avec les autres lésions kystiques notamment les cystadénomes. (9)

## V. 3 Classification des pseudokystes pancréatiques :

### 1) Classification de DEGIDIO et SCHEIN (10) :

Ils ont proposé, en 1991 une classification simple, à partir d'une étude portant sur 83 patients : elle distingue 3 situations différentes en fonction de l'existence d'une PA ou d'une PC sous jacente, de l'anatomie canalaire pancréatique et de la présence d'une communication entre les PKP et le canal pancréatique .

#### Types de PKP

| Type 1  | Type 2  | Type 3  |
|---|---|---|
| <b>Les pseudo kystes apparaissent lors de poussées de PA</b> : ils sont dits « post nécrotiques » ou « nécrotiques », ils sont associés à un canal pancréatique excréteur normal, et présentent rarement une communication pseudo kyste/ canal. | <b>Les pseudokystes compliquant une poussée aigue sur PC</b> : ils sont également dits « post nécrotiques » ; le canal pancréatique est atteint mais sans DCP. Il existe souvent une communication entre le PKP et le canal pancréatique. | <b>les pseudokystes « rétentionnels » survenant au cours de PC sans signe de PA</b> : ils sont tous associés à une rupture du canal de Wirsung(DCP), et il existe dans tous les cas une communication entre le PKP et le canal. |

**Tableau1 : Tableau résumant les 3 types de pseudokystes selon la classification de DEGIDIO et SCHEIN**

Cette série **DEGIDIO et SCHEIN** a permis d'aboutir à des conclusions importantes, notamment le faible taux de récurrence de pseudokyste après drainage percutané en l'absence de sténose canalaire, un taux de réussite élevé du drainage interne chez les patients atteints de pancréatite chronique et la nécessité d'une décompression canalaire (par endoprothèse ou chirurgie) chez les patients présentant une sténose canalaire, car le drainage pseudokystique seul en présence d'une sténose était associé à des récurrences fréquentes. (6)

## **2) Classification de Nealon :**

Une autre classification a été proposée par **Nealon and Wals** (11) en 2002 modifiée en 2009(12), se basant sur l'anatomie canalaire pancréatique (Figure 11):

Le type I : Canal pancréatique principal normal.

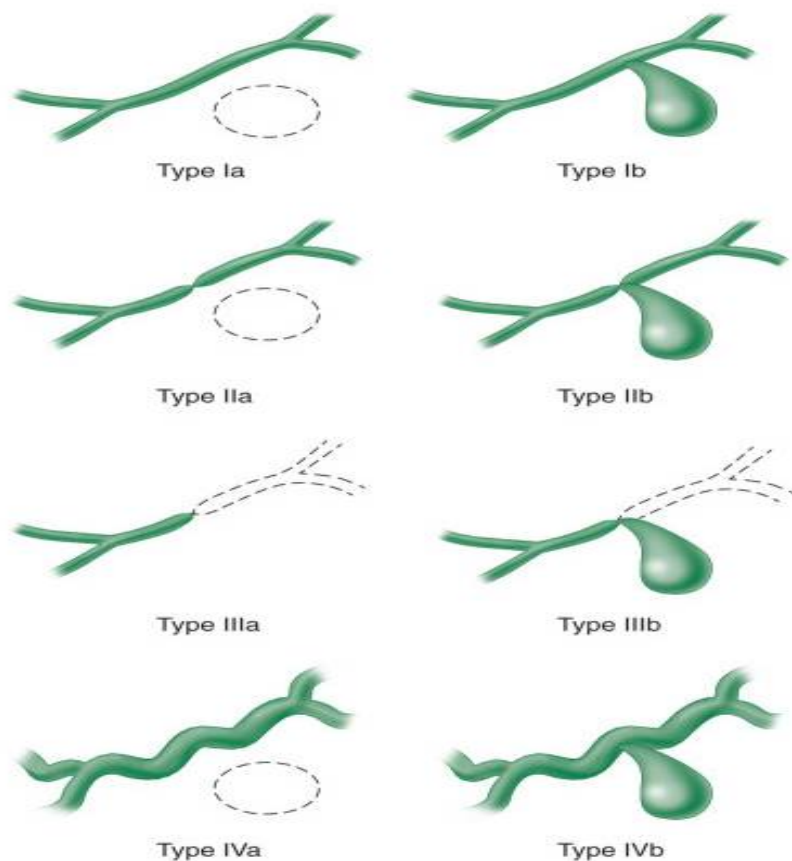
Le type II : Rétrécissement du canal pancréatique.

Le type III : Rupture ou effraction du canal pancréatique (DPC).

Le type IV : Pancréatite chronique (Irrégularité canalaire)

Les sous-types « a » ne représentent aucune communication radiologiquement démontrable entre le canal pancréatique et le pseudokyste.

Les sous-types « b » représentent la communication entre le canal pancréatique et le pseudokyste. (5)



**Figure 11 : Classification de Nealon de la rupture de canal pancréatique et de la formation de pseudokyste. (11 ;12)**

L'anatomie canalaire normale dans cette classification de Nealon est un facteur prédictif significatif de la résolution spontanée, avec une résolution de 87% des PKP de type I et une résolution peut fréquente des PKP associés à toute anomalie canalaire.

Les PKP de type II, III et IV sont généralement symptomatiques et nécessitent une intervention chirurgicale.

### 3) Classification du centre de Blatimore par **Gang Pan et al** :

Un autre système de classification des PKP a été élaboré en 2015 par Gang Pan et al (20) en fonction de la taille, de la localisation anatomique, des manifestations

cliniques, ainsi que de la relation anatomique entre le pseudokyste et le canal pancréatique :

-Type I : PKP inférieur à 5 cm, asymptomatique, sans signes de néoplasie

- Type II : Suspicion de tumeur kystique maligne/ néoplasie kystique

-Type III :PKP localisé au niveau de l'incus

IIIa : PKP communicant avec le canal pancréatique

IIIb : pas de communication entre le PKP et le canal pancréatique

-Type IV : PKP localisé au niveau de La tête, l'isthme ou le corps du pancréas

IVa : sans communication entre le PKP et le canal pancréatique

IVb : distance entre le PKP et la paroi gastro-intestinale inférieure à 1cm

IVc : autre que a et b

-Type V : PKP localisé au niveau de la queue du pancréas

Va : atteinte de la veine splénique ou hémorragie digestive

Vb : distance entre le PKP et la paroi gastro-intestinale inférieure à 1 cm, sans atteinte de la veine splénique ou hémorragie digestive

Cette classification permet d'orienter vers une approche thérapeutique optimale des PKP, ainsi :

Lorsque le PKP est situé dans la tête, le corps ou l'isthme du pancréas, la relation entre le pseudokyste et le canal pancréatique doit être évaluée au départ.

- Si une communication est détectée sur l'imagerie, un drainage endoscopique par approche trans papillaire peut être effectué.

- Si la distance entre le pseudokyste et la paroi gastro-intestinale est inférieure à 1 cm, un drainage endoscopique par Kysto-gastrostomie ou Kysto-duodénostomie doit être réalisé.

Pour les PKP localisés dans la queue du pancréas, la recherche d'une communication entre le pseudokyste et le canal pancréatique n'est pas importante.

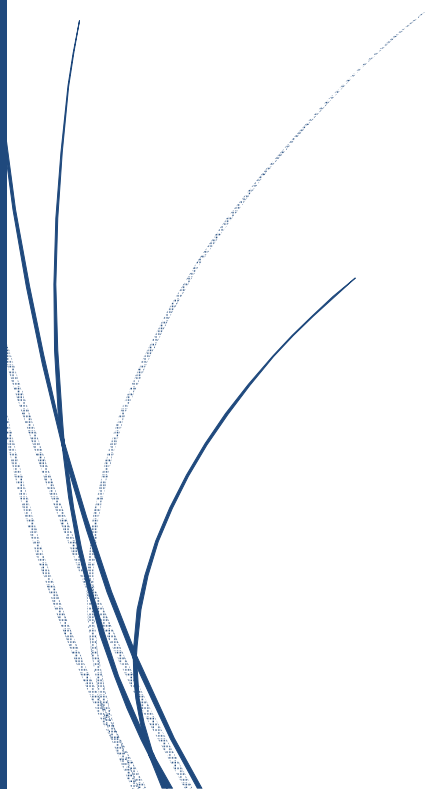
En cas de PKP avec atteinte veineuse ou hémorragie gastro-intestinale haute, les patients doivent être traités par une pancréatectomie distale et une splénectomie.

Chez les patients sans atteinte de la veine splénique ni hémorragie digestive haute avec une distance de moins de 1 cm du pseudokyste et de la paroi gastro-intestinale, un drainage endoscopique par Kystogastrostomie ou Kystoduodénostomie doit être réalisé.

Pour beaucoup d'auteurs, la classification de **D'Egidio et Schein** (10) est sans doute la plus pragmatique. Elle distingue les pseudokystes survenant au décours d'une PA en dehors de tout signe de PC, ceux survenant au cours d'une PC sans signe de PA (par rétention ou chroniques) et ceux compliquant une poussée aiguë sur PC.



# *Matériel et méthode d'étude*



## **I. MATERIEL ET METHODE D'ETUDE :**

Notre étude est rétrospective s'adressant à tous les malades ayant présenté un ou plusieurs faux kystes du pancréas et qui ont été pris en charge au sein du service de chirurgie B au CHU IBN SINA à Rabat.

La période d'étude s'est étalée sur 12 ans allant de Janvier 2006 jusqu'à janvier 2018.

A la lumière de notre étude et à l'instar des données de la littérature, l'objectif de ce travail est de décrire les aspects cliniques des pseudokystes du pancréas et d'évaluer les résultats des différentes méthodes thérapeutiques.

### **Critères d'inclusion :**

Ont été inclus, les cas de pseudokystes du pancréas, pris en charge au service de chirurgie « B » de l'Hôpital IBN SINA de RABAT.

### **Critères d'exclusion :**

Sont exclus :

- Les kystes hydatiques du pancréas.
- Les tumeurs kystiques du pancréas.
- Les tumeurs kystiques extra-pancréatiques.
- Les dossiers de PKP incomplets (ainsi une dizaine de dossiers ont été exclus)

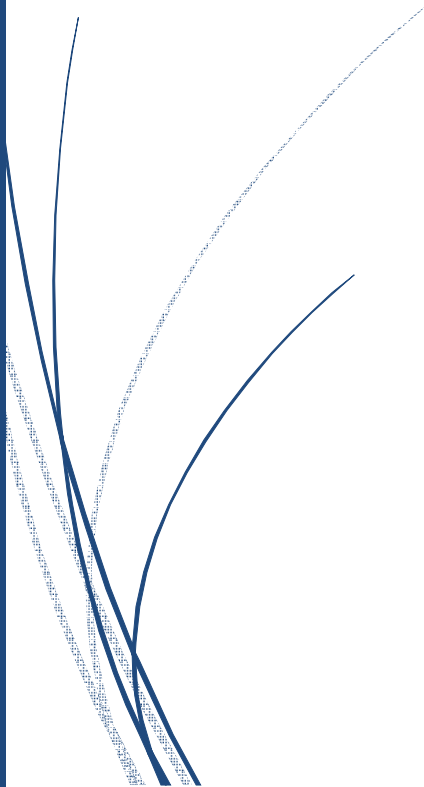
### **Critères d'évaluation :**

Pour la réalisation de ce travail on s'est basé sur le registre du service de chirurgie B pour avoir le nombre total des patients présentant un FKP au cours de la période analysée, puis les données ont été recueillies à partir des dossiers cliniques auxquels nous nous sommes intéressés dans cette étude.

Pour cela, pour chaque patient une fiche d'exploitation a été remplie (fiche d'exploitation ; voir annexe).



# *Résultats*



**Tableau récapitulatif des observations**

| Observation | Age    | Sexe | ATCD  | Signes fonctionnels                                       | Signes physiques  | Signes biologiques  | Signes radiologiques   | Traitement                         | Evolution  |
|-------------|--------|------|---|---|---|---|--|------------------------------------|--|
| 1           | 25 ans | F    | Traumatisme abdominal il y a 3 mois (agression avec réception d'un coup de pied dans l'épigastre) | - Douleurs épigastriques<br>- Sensation fébriles<br>- AMG | masse épigastrique de 10cm, ferme, sensible                   | -Hyperamylasémie<br>-Hyperlipasémie<br>-GB et glycémie Normaux<br>-Calcémie normale       | -Rx thoracique : normale.<br>-TDM : formation kystique du corps et la queue du pancréas, paroi fine, contenu homogène, de 98*92mm, refoulant la rate et le rein Gauche en arrière  | drainage interne kysto-gastrique   | Sortie à J6 post-opératoire<br><br>Suite opératoires simple<br><br>Bonne évolution à distance. |
| 2           | 28 ans | F    | Traumatisme abdominal fermé il y a 2 mois (agression avec point d'impact abdominal)               | -Douleurs épigastriques<br>-Nausées et vomissements       | -Voussure épigastrique<br>-Masse épigastrique ferme, sensible | -Amylasémie normale<br>-Lipasémie normale<br>-GB et glycémie Normaux<br>-calcémie normale | -Rx thoracique : normale.<br>-Echo : VB à paroi fine siège de micro lithiases<br>Formation kystique para hépatique Gauche<br>-TDM : microlithiases vésiculaires<br><br>formation liquidienne au niveau de l'ACE au-dessus du pancréas de 120*95 mm, refoulant la région cardio-tubérositaire | Dérivation interne Kysto-gastrique | Sortie J6 post-opératoire<br><br>Suites opératoires simples<br><br>Bonne évolution à distance. |

**Tableau récapitulatif des observations-suite-**

| Observation | Age    | Sexe | ATCD   | Signes fonctionnels  | Signes physiques  | Signes biologiques   | Signes radiologiques   | Traitement   | Evolution  |
|-------------|--------|------|--|--|---|--|--|--|--|
| 3           | 38 ans | H    | -Traumatisme abdominal fermé il y a 2 mois : (AVP)<br><br>- opéré pour fracture du fémur + fracture du massif facial il y a 2 mois | -Douleurs épigastriques<br><br>-Nausées et Vomissements              | Masse épigastrique, contours réguliers, ferme, sensible | -Hyperamylasémie<br><br>-Hyperlipasémie<br><br>-Anémie à 10 g/dl<br><br>-GB et glycémie Normaux<br><br>-Calcémie normale | -Rx thoracique : normale.<br><br>-ASP : normal<br><br>-Echo : VB lithiasique +Masse du pancréas de 12*5cm évoquant un PKP probablement fissuré<br><br>-TDM : Formation corporeo céphalique du pancréas à contenu liquidien de 13*06cm, refoulant les anses digestives, pas d'épanchement péritonéal évoquant une rupture | PKP rompu la veille de l'intervention :<br><br>- A l'exploration : PKP complètement affaissé et sans paroi propre<br><br>-Toilette péritonéale +drainage sous phrénique droit et sous phrénique gauche et dans le Douglas<br><br>-ATB IV | Pas de complications post-opératoires immédiates.  |
| 4           | 40ans  | H    | -Tabagisme chronique<br><br>-Ethylisme chronique pendant 15 ans sevré il y a 6 mois  | -Douleurs épigastriques<br><br>-Nausées et vomissements<br><br>- AMG | Sensibilité épigastrique                                | -Amylasémie normale<br><br>-Lipasémie normale<br><br>-GB et glycémie Normaux<br><br>-calcémie normale                    | -Rx thorax + ASP : normaux<br><br>-Echo : aspect d'une pancréatite chronique calcifiante avec dilatation du Wirsung<br><br>-TDM : Formation corporeo caudale du pancréas de 90*46mm avec dilatation du Wirsung qui est siège de multiples calcifications.  | Drainage interne par anastomose Kysto-jéjunale sur anse en Y   | Fistule pariétale à 15j du post-opératoire<br><br>Tariement de la fistule à J30<br><br>Bonne évolution à distance. |

**Tableau récapitulatif des observations -suite-**

| Observation | Age    | Sexe | ATCD  | Signes fonctionnels   | Signes physiques  | Signes biologiques  | Signes radiologiques  | Traitement   | Evolution  |
|-------------|--------|------|---|---|---|---|---|--|--|
| 5           | 50 ans | F    | -Pancréatite aiguë lithiasique stade E il y a 7 mois<br><br>-Cholécystectomie il y a 7 mois   | -Douleurs épigastriques<br><br>-Nausées et Vomissement              | Masse épigastrique, mobile, sensible  | -Hyperamylasémie<br><br>-Hyperlipasémie<br><br>-GB et glycémie Normaux<br><br>- Bilan hépatique normal<br><br>-calcémie normale | -Rx thoracique : normale.<br><br>-Echo : formation liquidienne au niveau de la tête du pancréas<br><br>-TDM : Formation de la tête du pancréas à contenu liquidien de 76*77mm, exerçant un effet de masse la VCI en arrière avec début d'HTP par compression. | L'exploration chirurgicale trouve : un PKP de 4cm en contact intime avec les vaisseaux mésentériques<br>→ Décision de respecter le PKP | Sortie J3 du post-opératoire<br><br>Suites opératoires simples<br><br>Persistance du PKP |
| 6           | 50 ans | H    | -Traumatisme abdominal fermé il y a 4 mois (agression avec point d'impact épigastrique)<br><br>-Tabagisme chronique<br><br>- Ethylisme occasionnel sévère | -Douleurs épigastriques<br><br>-Nausées et vomissements<br><br>-AEG | -Voussure épigastrique<br><br>-Masse épigastrique ferme, bien limitée, sensible | -Hyperlipasémie<br><br>- Amylasémie normale<br><br>-GB et glycémie Normaux<br><br>-Calcémie normale                             | - ASP : refoulement des structures digestives<br><br>-Echo : masse arrondie d'échostructure homogène refoulant l'ensemble des structures digestives<br><br>-TDM : masse liquidienne bien limitée, abdomino-pelvienne de 35*12*21 cm évoquant un PKP           | Dérivation interne à type d'anastomose Kysto-gastrique   | Suites opératoires simples<br><br>Bonne évolution à distance.                            |

**Tableau récapitulatif des observations-suite-**

| Observation | Age    | Sexe | ATCD   | Signes fonctionnels   | Signes physiques                     | Signes biologiques  | Signes radiologiques  | Traitement   | Evolution          |
|-------------|--------|------|--|---|--------------------------------------|---|---|--|--------------------|
| 7           | 68 ans | H    | <ul style="list-style-type: none"> <li>-Pancréatite aiguë stade E il y a 6 mois</li> <li>- Cardiopathie ischémique sous traitement</li> <li>-cataracte Gauche opérée il y a 5ans</li> <li>- Tabagisme chronique sevré il y a 10ans</li> <li>- Ethylisme chronique non sevré</li> </ul> | <ul style="list-style-type: none"> <li>-Douleurs épigastriques</li> <li>-Nausées et Vomissements</li> </ul> | Masse épigastrique, mobile, sensible | <ul style="list-style-type: none"> <li>-Amylasémie normale</li> <li>-Lipasémie normale</li> <li>-GB et glycémie Normaux</li> <li>- Bilan hépatique normal</li> <li>-Calcémie normale</li> </ul> | <ul style="list-style-type: none"> <li>-Rx thoracique : normale.</li> <li>-Echo : pancréas d'aspect irrégulier avec multiples collections liquidiennes péri-pancréatiques</li> <li>-TDM : Atrophie de la glande pancréatique avec dilatation modérée du Wirsung : pancréatite chronique +Formation kystique corporéo-caudale de 90mm + Collection oblongue de l'ACE englobant les vaisseaux spléniques de 90*30mm+ 2 collections liquidiennes de 34mm, une en avant de la tête du pancréas, l'autre en dessous de la tête du pancréas compression : évoquant des PKP</li> </ul> | <ul style="list-style-type: none"> <li>Abstention thérapeutique avec Surveillance.</li> <li>( cardiopatie sous jacente)</li> </ul> | Persistance du PKP |

**Tableau récapitulatif des observations -suite-**

| Observation | Age    | Sexe | ATCD   | Signes fonctionnels  | Signes physiques                                   | Signes biologiques   | Signes radiologiques   | Traitement  | Evolution   |
|-------------|--------|------|--|--|--|--|--|---|---|
| 8           | 53 ans | F    | -ATCD de pancréatite aiguë biliaire il y a 3 ans.<br><br>-Cholécystectomie   | -Douleurs épigastriques                                      | Masse épigastrique de ferme, indolore              | -Hyperamylasémie<br><br>-Lipasémie normale<br><br>-GB et glycémie Normaux<br><br>-Calcémie normale | -Rx thoracique : normale.<br><br>-TDM : formation kystique du corps du pancréas de 58*47mm faisant évoquer un PKP  | drainage interne à type de dérivation kysto-gastrique | Suites opératoires simples<br><br>Bonne évolution à distance.   |
| 9           | 40 ans | H    | - ATCD de Pancréatite aiguë stade E il y a 6 ans et de Pancréatite chronique il y a 2ans<br><br>-Hypertriglycéridémie sous TTT<br><br>-splénectomie il y a 02ans (KH)<br><br>-Tabagisme et éthylisme chroniques non sevrés | -Epigastralgies<br><br>-Nausées et Vomissements<br><br>- AEG | Sensibilité épigastrique et de l'hypochondre droit | -Hyperamylasémie<br><br>-Lipasémie normale<br><br>-GB et glycémie Normaux<br><br>-Calcémie normale | -Rx thoracique : normale<br><br>-ASP : normal.<br><br>-Echo : pancréas tuméfié à contours irréguliers siège d'une collection liquidienne céphalique<br><br>-TDM : formation liquidienne de la portion céphalique du pancréas mesurant 48mm, avec irrégularité du canal de Wirsung. | Drainage interne kysto-gastrique                      | Suite opératoires immédiate et à court terme simples<br><br>Evolution :<br><br>- occlusion sur bride grélo-grélique après 3 ans<br><br>-pancréatite stade E après 4 ans |

**Tableau récapitulatif des observations-suite-**

| Observation | Age    | Sexe | ATCD   | Signes fonctionnels   | Signes physiques  | Signes biologiques  | Signes radiologiques  | Traitement                         | Evolution   |
|-------------|--------|------|--|---|---|---|---|------------------------------------|---|
| 10          | 19 ans | F    | <p>-Pancréatite aiguë post-traumatique il y a 01mois (défenestration)</p> <p>-Néphrectomie gauche d'hémostase il y a 1 mois</p> <p>- Fracture de l'extrémité inférieure du radius opérée il y a 1 mois.</p> <p>- Avortement il y a 4 mois.</p> | <p>-Epigastralgies</p> <p>-Nausées et vomissements</p> <p>- Sensations fébriles</p> | <p>-Cicatrice de laparotomie médiane</p> <p>-Sensibilité abdominale diffuse</p> | <p>-Hyperamylasémie</p> <p>-Hyperlipasémie</p> <p>-Hyperleucocytose à PNN</p> <p>- CRP élevée</p> <p>- glycémie Normale</p> <p>- bilan hépatique normal</p> <p>-Calcémie normale</p> <p>- Insuffisance rénale fonctionnelle</p> | <p>-Rx thoracique : normale.</p> <p>-ASP : grisaille diffuse</p> <p>-Echo : loge rénale Gauche vide+ splénomégalie à 18cm</p> <p>-TDM:</p> <p>Volumineuse collection liquidienne corporéo-isthmique du pancréas à contenu liquidien de 110*84*164 mm, refoulant l'estomac en avant, la rate en arrière et les anses intestinales en bas et en arrière</p> <p>Collections abcédées latéralisées à gauche (loge de néphrectomie, psoas et pariétale postérieure).</p> | Dérivation interne kysto-gastrique | <p>Sortie J5 post-opératoire</p> <p>Suites opératoires simples</p> <p>Perdue de vue</p> |

**Tableau récapitulatif des observations-suite-**

| Observation | Age    | Sexe | ATCD   | Signes fonctionnels                                      | Signes physiques  | Signes biologiques  | Signes radiologiques  | Traitement  | Evolution  |
|-------------|--------|------|--|--|---|---|---|---|--|
| 11          | 70 ans | F    | ATCD de pancréatite aigüe lithiasique il y a 3 ans.  | -Douleurs épigastriques<br><br>- Nausées et vomissements | Sensibilité épigastrique  | -Amylasémie normale<br><br>-Lipasémie normale<br><br>- Anémie hypochrome microcytaire à 8<br><br>-GB et glycémie Normaux<br><br>-Calcémie normale<br><br>- Perturbation du bilan hépatique. | -Rx thoracique : normale.<br><br>-Echo : VB multi lithiasique +Masse épigastrique de 12cm contours réguliers<br><br>-TDM : VB multi lithiasique avec lithiase du bas cholédoque +masse kystique du corps du pancréas à contenu liquidien de12.5*10cm, paroi fine, comprimant la grande courbure gastrique | drainage interne à type de dérivation kysto-gastrique<br><br>+ dérivation bilio-digstive. | Sortie J9 post-opératoire<br><br>Suites opératoires simples<br><br>Bonne évolution à distance. |
| 12          | 67 ans | F    | Pancréatite aigüe stade E d'origine lithiasique il y a 1an<br><br>Cholécystectomie il y a 1an<br><br>HTA depuis 20ans sous TTT<br><br>Cataracte opérée | -Epigastralgies<br><br>-Sensation fébriles<br><br>- AEG  | Masse épigastrique de ferme, sensible<br><br>Cicatrice de laparotomie sous costale Droite | -Hyperamylasémie<br><br>-Hyperlipasémie<br><br>-GB et glycémie Normaux<br><br>-Calcémie normale   | -Rx thoracique : normale.<br><br>-Echo : masse anéchogène oblongue de 97*60mm épigastrique<br><br>-TDM : Aspect d'un PKP de 95*70*80mm au niveau céphalique et corporel adossé au foie gauche refoulant l'estomac.  | Drainage interne kysto-gastrique  | Suites opératoires simples<br><br>Bonne évolution à distance.                                  |

**Tableau récapitulatif des observations-suite-**

| Observation | Age    | Sexe | ATCD   | Signes fonctionnels                                     | Signes physiques                    | Signes biologiques  | Signes radiologiques   | Traitement   | Evolution   |
|-------------|--------|------|--|---|-------------------------------------|---|--|--|---|
| 13          | 55 ans | F    | pancréatite aigue lithiasique stade E il y a 2 mois  | -Douleurs épigastriques                                 | Sensibilité épigastrique            | -Amylasémie normale<br>-Lipasémie normale<br>-GB et glycémie Normaux<br>-calcémie normale<br>- Bilan hépatique normal   | -Rx thoracique : normale.<br>-Echo : VB fine siège d'une lithiasie de 13mm<br>Pancréas non vu<br>-TDM : masse kystique corporéo-isthmique du pancréas à contenu liquidien de 25*13mm, sans dilatation du Wirsung.  | Cholécystectomie<br><br>Surveillance du PKP jugé de petite taille. | Sortie J12 post-opératoire<br><br>Précordialgies atypique à J10 du post-op<br><br>Bonne évolution à distance. |
| 14          | 42 ans | F    | -Pancréatite aigue lithiasique stade E il y a 4 mois<br><br>- Asthme depuis l'enfance<br><br>-Neuropathie carencielle depuis 2mois | -Douleurs épigastriques<br><br>-Nausées et Vomissements | Masse épigastrique, ferme, sensible | -Hyperamylasémie<br>-Hyperlipasémie<br>-Anémie à 7g/dl transfusée de 2CG (Hb de C à 12.5)<br>-GB et glycémie Normaux<br>- Bilan hépatique normal<br>-calcémie normale | -Rx thoracique : normale.<br>-Echo : VB lithiasique<br>-TDM : Formation kystique du corps du pancréas à contenu liquidien de 50*36 mm.<br>-EES : image anéchogène du corps du pancréas à 5 mm de la paroi digestive sans vaisseaux interposés et contenant des cloisons flottantes de 46*21mm. | Surveillance<br><br>(PKP jugé de petite taille)                    | Bonne évolution à distance.   |

**Tableau récapitulatif des observations-suite-**

| Observation | Age    | Sexe | ATCD  | Signes fonctionnels   | Signes physiques   | Signes biologiques   | Signes radiologiques   | Traitement   | Evolution  |
|-------------|--------|------|---|---|--|--|--|--|--|
| 15          | 43 ans | F    | -pancréatite aigue lithiasique stade E il y a 07mois<br><br>-Hystérectomie en 2014  | -Epigastralgies chroniques<br><br>-Nausées et vomissements.                             | Sensibilité épigastrique et de l'hypochondre droit                         | -Amylasémie normale<br><br>-Lipasémie normale<br><br>-GB et glycémie Normaux<br><br>-Calcémie normale<br><br>- Bilan hépatique normal. | -Rx thoracique : normale.<br><br>-ASP : normal.<br><br>-Echo : VB scléro-atrophique siège de micro lithiases<br><br>-TDM : formations évoquant des PKP : au niveau de la tête du pancréas et l'ACE de 20*20m.  | Cholécystectomie<br><br>Surveillance<br><br>(PKP jugés de petite taille) | Sortie J6 post-opératoire.<br><br>Suites opératoires simples.<br><br>Bonne évolution à distance. |
| 16          | 42 ans | H    | -Traumatisme abdominal fermé (AT) avec néphrectomie et splénectomie post-traumatique il y a 22ans<br><br>- tuberculose pulmonaire traitée en 2004<br><br>-Tabagisme chronique, Diabète sous TTT | -Epigastralgies<br><br>-Nausées et vomissements<br><br>-Sensations fébriles<br><br>-AEG | Cicatrice de laparotomie<br><br>Sensibilité épigastrique et de l'HD Gauche | -Hyperamylasémie<br><br>-Lipasémie normale<br><br>-GB et glycémie Normaux<br><br>-calcémie normale<br><br>- Bilan hépatique normal     | -Rx thoracique : aspect séquellaire de tuberculose pulmonaire<br><br>-Echo : Formation sous diaphragmatique gauche de 115*92mm<br><br>-TDM : Volumineuse formation liquidienne du flanc gauche de 11*9cm en continuité avec la portion corporeale du pancréas. | Dérivation interne type kysto-gastrique.                                 | Sortie J7 post-opératoire<br><br>Suites opératoires simples<br><br>Bonne évolution à distance.   |

## ***SYNTHESE DES OBSERVATIONS***

Notre série comprend 16 patients, répartis en 62.5% de femmes et 37.5 % d'hommes.

L'âge moyen de nos patients était de 45.6 ans avec des extrêmes allant de 19 à 70 ans.

Parmi les 16 patients, sept patients ont présenté un ou plusieurs PKP faisant suite à une PA (soit 43.7%), dont cinq avaient présenté antérieurement une PA stade E de Balthazar, l'étiologie principale était la lithiase biliaire chez sept patients soit 100% des cas ;

Trois patients (soit 18.7% des cas,) - tous hommes- , l'ont présenté suite à une pancréatite chronique -d'origine éthylique-.

Six patients, équitablement répartis en fonction du sexe, l'ont présenté suite à un traumatisme abdominal (soit 37.5%).

Le tableau clinique était dominé par la douleur abdominale retrouvée chez 16 patients dans notre étude (soit 100% des cas), elle était accompagnée dans 12 cas (soit chez 75% des cas) de nausées et vomissements, l'altération de l'état général a été rapportée par six patients (soit 37.5% des cas) et quatre patients sur 16 (soit 25% des cas) rapportaient des sensations fébriles.

L'examen physique a objectivé une masse abdominale de siège épigastrique chez neuf patients (soit 56.2% des cas) et une sensibilité épigastrique chez sept patients (soit 43.7% des cas)

Aux explorations morphologiques :

L'échographie abdominale a retrouvé un PKP chez neuf patients (soit 64.2% des cas) sur les 14 chez qui elle a été réalisée, et une VB lithiasique chez six patients (soit 42.8% des cas chez qui elle a été réalisée).

La TDM abdominale a confirmé dans tous les cas la présence de PKP (100% des cas), et a permis de préciser le nombre, la taille le siège du PKP, et éventuellement une atteinte du canal de Wirsung.

Elle a révélé été un PKP unique dans 87.5% des cas (14 patients), et multiple dans 12.5% des cas (deux patient), répartis anatomiquement principalement en extra-pancréatique (30%) ; au niveau corporal (20%) ; au niveau corporéo-caudale (15%) ; au niveau corporéo-céphalique (10%) et au niveau corporéo-isthmique (10%).

La taille des PKP était supérieure à 5 cm dans 65% des cas.

L'atteinte du canal de Wirsung a été objectivée chez trois cas de PC soit 18.75% des cas.

Aux explorations biologiques :

Une hyperamylasémie et une hyperlipasémie ont été objectivées respectivement dans 56.2% des cas et 37.5% des cas.

10 patients sur 16 soit 62.5% l'ensemble des patients ont eu un drainage interne : par kysto-gastrostomie dans neuf cas (soit et 56.2% de l'ensemble des patients) et par kysto-jéjunostomie sur anse en « Y » dans un cas (soit 6.2% de l'ensemble des patients).

Cinq malades ont bénéficié d'une surveillance simple (soit 31.2% des cas)

La morbidité post-opératoire dans notre série est de l'ordre de 12.5%, et le taux de mortalité est de 0%.

Une régression des PKP a été observée dans 87.75% des cas de la série (14 patients).

## I. Données épidémiologiques :

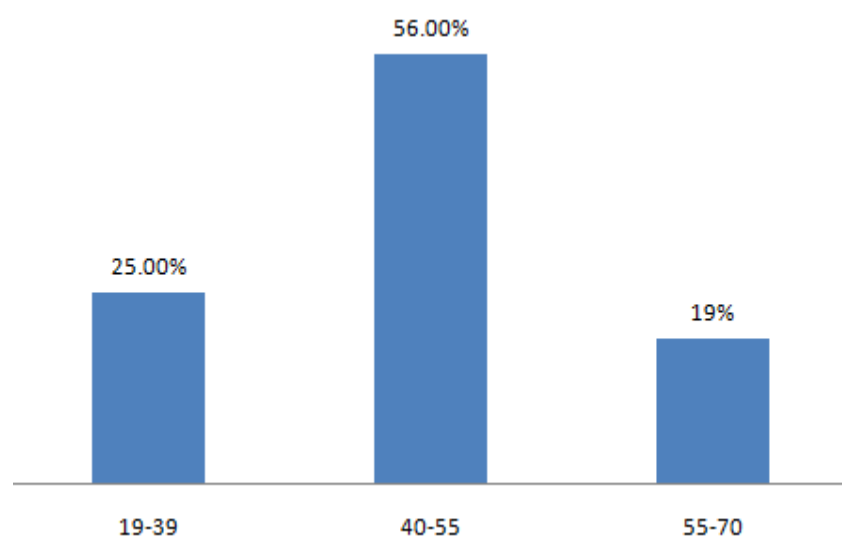
### I.1. Répartition des patients en fonction de l'âge :

L'âge moyen de nos patients était de 45.6 ans avec des extrêmes allant de 19 à 70 ans.

| Nombre de cas | Age moyen | Age minimal | Age maximal |
|---------------|-----------|-------------|-------------|
| 16            | 45.6      | 19          | 70          |

**Tableau 2 : Répartition des patients selon l'âge dans notre série**

Le maximum d'atteinte se situait entre 40 et 55 ans, soit 56 % des patients (Figure 12).



**Figure 12 : Répartition des patients en fonction de l'âge**

### I. 2 Répartition des patients en fonction du sexe :

Notre série comprend 16 patients, répartis en hommes et en femmes, soit 62.5% de femmes et 37.5 % d'hommes. (Figure 13)

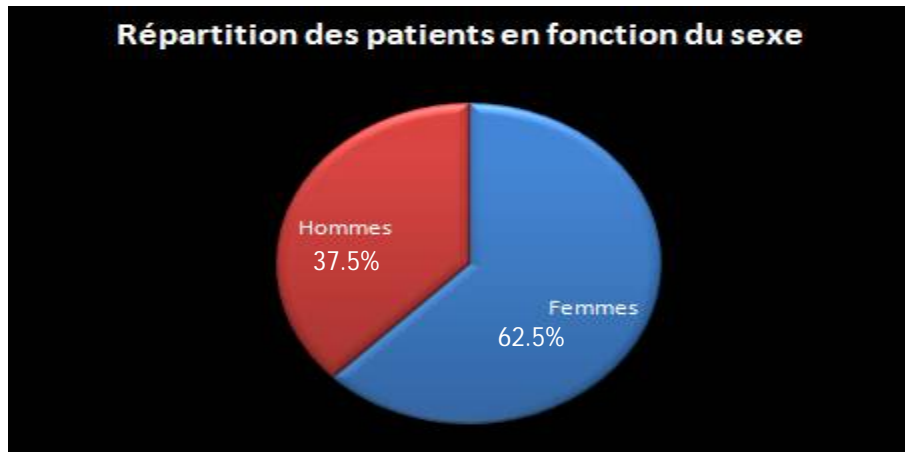


Figure 13 : Répartition des patients en fonction du sexe.

### I.3 Répartition des patients en fonction de l'étiologie du PKP :

Parmi les 16 patients, sept patients ont présenté un ou plusieurs PKP faisant suite à une PA (soit 43.7%) répartis en 100% femmes.

Trois patients (soit 18.7%), tous hommes, l'ont présenté suite à une pancréatite chronique.

Six patients, équitablement répartis en fonction du sexe, l'ont présenté suite à un traumatisme abdominal (soit 37.5%). (Figure 14,15).

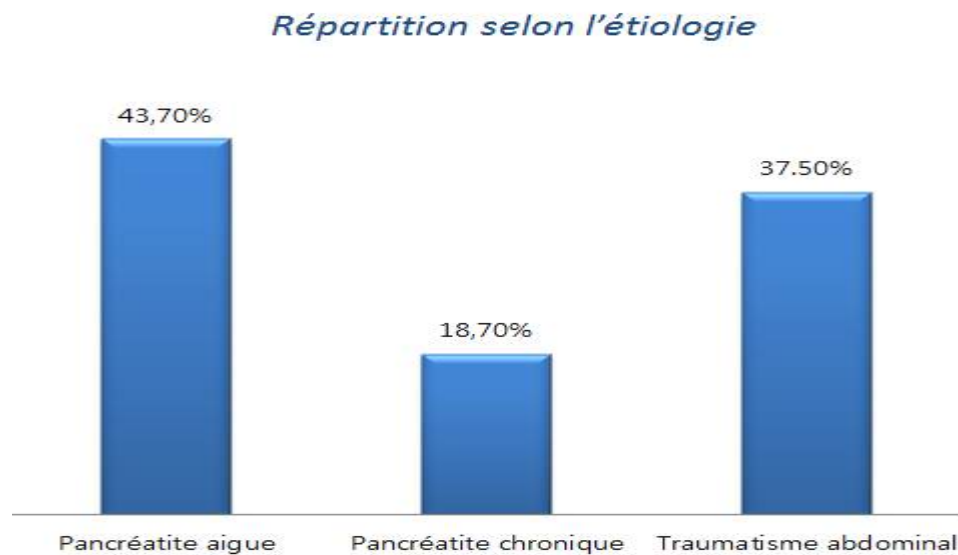
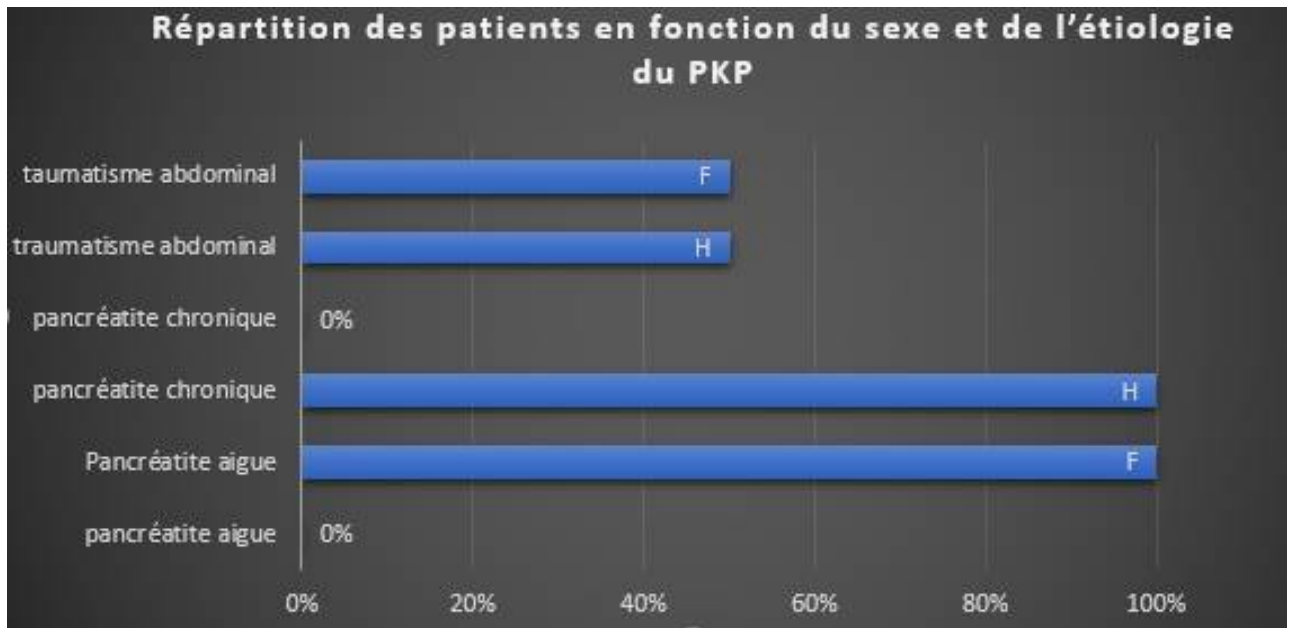
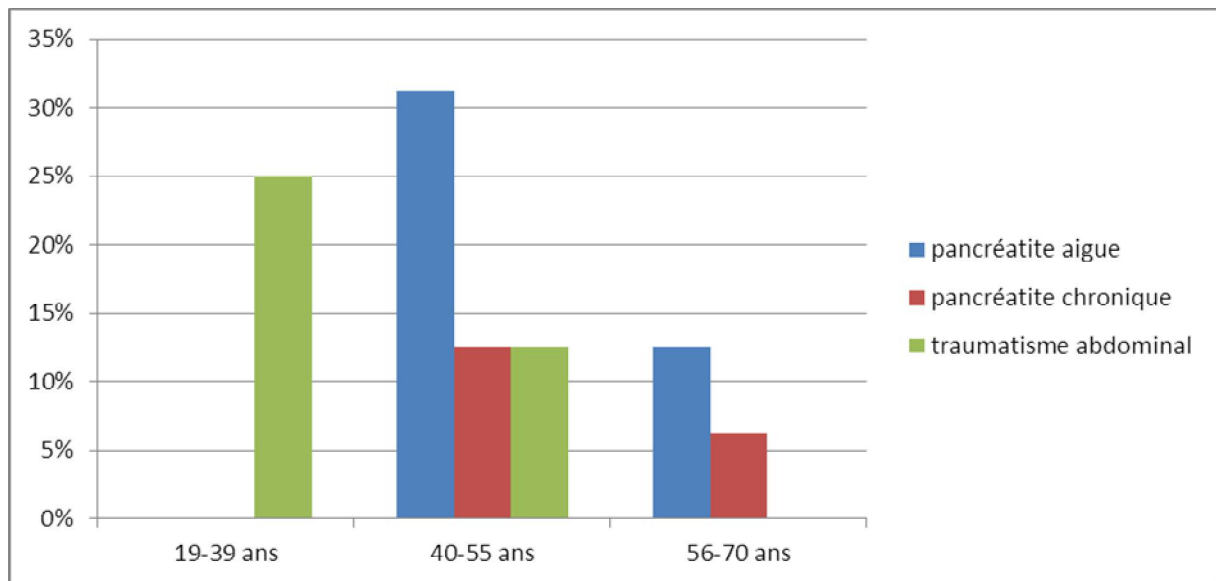


Figure 14 : Répartition des patients en fonction de l'étiologie du PKP



**Figure 15 : Répartition des patients en fonction du sexe et de l'étiologie du PKP**

Le maximum d'atteinte était situé entre 40 et 55 ans (56% des patients) et le plus fréquemment, au niveau de cette même tranche d'âge, suite à une pancréatite aigüe (31.5% des cas) (figure 16).



**Figure 16 : Répartition des patients en fonction de l'âge et de l'étiologie du PKP**

\*Au cours d'une pancréatite aigüe :

43.75% des patients de notre série (soit sept patients) ont présenté un ou plusieurs PKP suite à une PA.

L'étiologie retrouvée était l'origine lithiasique dans 100% des cas.

\*Au cours d'une pancréatite chronique :

Elle a été notée chez trois patients, représentant 18.75% de l'échantillon étudié, faisant suite à une pancréatite alcoolique.

\*Au cours d'un traumatisme abdominal :

Chez six patients de la série, soit 37.50% des cas.

## **II. Diagnostic clinique :**

La douleur abdominale était le signe clinique principal et prédominant, retrouvée chez 16 patients dans notre étude (soit 100% des cas), de siège épigastrique et à irradiation dorsale, post prandiales précoces.

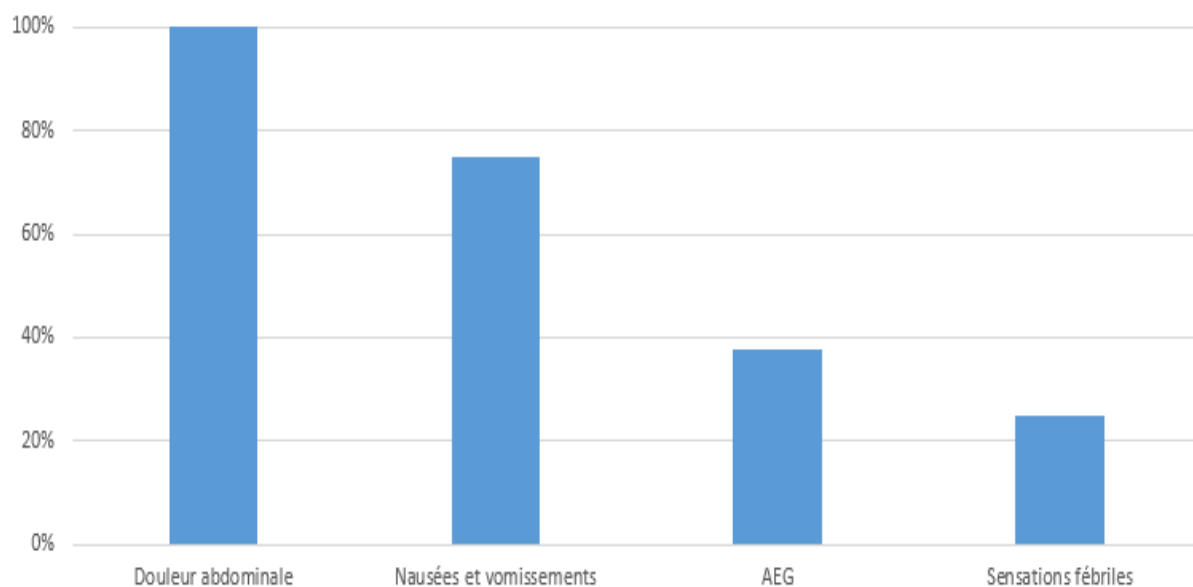
Elle s'accompagnait dans 75% des cas (soit chez 12 cas) de nausées et vomissements.

Quatre patients sur 16 (soit 25% des cas) rapportaient des sensations fébriles.

L'altération de l'état général a été rapportée par six patients (soit 37.5% des cas).

Dans notre série, l'examen clinique a objectivé une masse abdominale de siège essentiellement épigastrique chez neuf patients (soit 56.2% des cas).

Une sensibilité épigastrique a été notée chez sept patients (soit 43.7% des cas).



**Figure 17: Signes fonctionnels et généraux révélateurs de PKP**

### **III. Explorations biologiques :**

#### **III.1) Numération Formule Sanguine :**

Tous les patients de notre série ont bénéficié d'une NFS, elle a objectivé une hyperleucocytose chez un patient (soit 6.2% des cas) et une anémie dans 18.7 % des cas (soit trois patients) dont un a nécessité une transfusion de CG.

#### **III.2) Amylasémie :**

Une hyperamylasémie a été objectivée chez neuf patients (56.2% des cas).

#### **III.3) Lipasémie :**

Une hyperlipasémie a été retrouvée chez six patients également (37.5% des cas).

### **III.4) Glycémie :**

L'hyperglycémie a été objectivée chez deux patients soit 12.5% des cas.

### **III.5) Calcémie :**

Le dosage de la calcémie est revenu normal chez tous les patients.

### **III.6) Bilan hépatique :**

Etait perturbé chez un seul patient soit 6.25% des cas (Observation 11).

| <b>Anomalie biologique</b> | <b>Nombre</b> | <b>%</b> |
|----------------------------|---------------|----------|
| Hyperleucocytose           | 1             | 6.2%     |
| Hyperamylasémie            | 9             | 56.2%    |
| Hyperlipasémie             | 6             | 37.5%    |
| Hyperglycémie              | 2             | 12.5%    |
| Hypercalcémie              | 0             | 0%       |

**Tableau 3: La prévalence des anomalies biologiques dans la série**

## **IV. Explorations morphologiques :**

### **IV.1 Radiographies standards :**

#### **IV.1.1 Abdomen sans préparation :**

Pratiqué chez cinq patients, l'ASP a objectivé :

- Un refoulement des structures digestives chez deux patients soit dans 40% des cas chez qui il a été réalisé et 12.5% de l'ensemble des cas.

- L'ASP a été normal chez deux autres patients. Chez le dernier cas, l'ASP a montré une grisaille diffuse

#### **IV.1.2 Radiographie thoracique :**

Réalisée chez 15 patients, elle est revenue normale chez 14 patients (Chez le 16<sup>ème</sup> cas, une TDM TAP a été réalisée).

Chez un patient (soit 6.25%), elle a objectivé un syndrome alvéolo-interstitiel bilatéral (en rapport avec des séquelles de Tuberculose pulmonaire traitée)

## **IV.2 Echographie abdominale :**

Elle a été réalisée chez 14 patients soit 87.5% des cas et a permis de retrouver un PKP chez neuf patients (soit 64.2% des cas).

Une vésicule biliaire lithiasique a été mise en évidence chez six patients (soit 42.80% des cas chez qui elle a été réalisée).

## **IV.3 Tomodensitométrie abdominale :**

Tous les patients ont bénéficié d'un examen tomodensitométrique abdominal, il a confirmé dans tous les cas la présence de PKP.

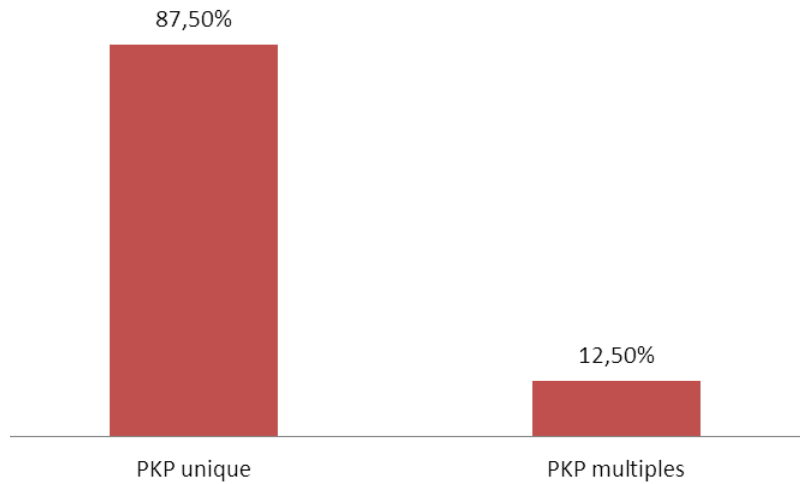
La TDM a permis de préciser le nombre, la taille le siège du PKP, et éventuellement une atteinte du canal de Wirsung.

Elle a permis également d'orienter vers l'étiologie du PKP.

### **IV.3.1 Le nombre des PKP :**

La TDM a révélé que le PKP a été unique dans 87.5% des cas (14 patients), et multiple dans 12.5% des cas (deux patient). (Figure 18)

Le nombre de PKP identifié sur TDM est de 20 PKP.



**Figure 18 : Répartition des PKP selon le nombre**

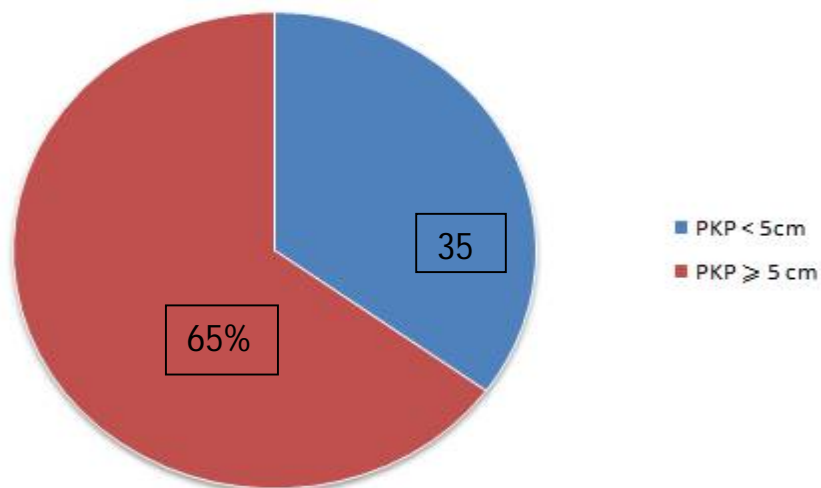
#### **IV.3.2 la taille des PKP :**

La TDM a permis de préciser la taille du PKP :

-35% des PKP (soit 7 sur 20) ont une taille comprise entre 2 et 5 cm.

-65% des PKP (soit 13 sur 20) se caractérisent par une taille supérieure à 5 cm et siègent le plus souvent au niveau du corps.

- La taille moyenne, toutes localisations confondues est de 9 cm.



**Figure 19 : Répartition des PKP en fonction de leur taille**

### IV.3.3 Le siège des PKP:

En ce qui concerne les 20 PKP totalisés les chez 16 patients, leur répartition anatomique se faisait ainsi :

- 6 en extra-pancréatique (30 %)
- 4 se trouvaient au niveau du corps du pancréas (soit 20 %) ;
- 3 au niveau de la tête (soit 15 %) ;
- 3 au niveau corporéo-caudale (soit 15 %) ;
- 2 au niveau corporéo-céphalique (soit 10 %) ;
- 2 au niveau corporéo-isthmique (soit 10 %) ;
- 0 au niveau de la queue (soit 0 %) ;
- 0 au niveau de l'isthme (soit 0%).

#### Répartition anatomique des PKP

■ extra-pancréatique ■ corps ■ tête ■ corporéo-caudal ■ corporéo-céphalique ■ corporéo-isthmique

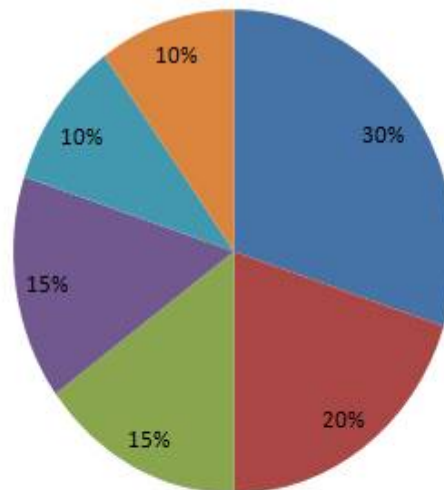


Figure 20 : Répartition anatomique des PKP

#### **IV.3.4 L'atteinte du Wirsung :**

La TDM a permis de mettre en évidence une atteinte du canal de Wirsung chez trois patients soit 18.75% des cas : l'atteinte a été à type de dilatation et irrégularité du Wirsung, suite à une pancréatite chronique.

#### **IV.3.5 Classification des PKP :**

On a classé les PKP de la série, selon les deux classifications les plus fréquemment utilisées :

- Selon D'EGIDIO et SCHEIN :(10)

Sur la totale des 20 PKP objectivés chez les 16 cas :

° 14 sont classés type I sans communication entre le PKP et le canal pancréatique,

° Six sont classés type II sans communication entre le PKP et le canal pancréatique

- Selon Nealon :(11.12)

° 14 sont classés type I : CPP normal.

° Six sont classés type IVa : aspect de pancréatite chronique avec irrégularité canalaire, sans communication radiologiquement démontrable entre le CPP et le PKP.

#### **IV.3.6 Etiologie du PKP :**

Dans notre série, les PKP ont été, comme l'a confirmé l'imagerie, secondaires à :

- une pancréatite aigüe dans 43.7% des cas (sept patients) :

Le délai moyen entre la survenue de la pancréatite aigüe et le diagnostic du PKP était de 14.8 mois (avec des extrêmes de 2 mois à 3ans)

- Dans 37.5% des cas, le PKP a fait suite à un traumatisme abdominal (six patients) :

Le délai moyen entre la survenue du traumatisme et le diagnostic du PKP était très variable avec des extrêmes allant de 1 mois à 22 ans.

-Trois patients (soit 18.7%) l'ont présenté suite à une pancréatite chronique.

#### **IV.3.7 Stade de la pancréatite aigüe antérieure :**

Dans notre série, parmi les 16 patients, sept patients ont présenté un ou plusieurs PKP faisant suite à une PA (soit 43.7%), l'origine principale était une lithiase biliaire (dans 100% des cas).

La TDM a permis de classifier ces cas de pancréatite aigüe selon la classification de BALTHAZAR : cinq patientes soit 71.4% des cas avaient présenté une pancréatite stade E.

#### **IV.4 L'IRM abdominale :**

Elle n'a été réalisée chez aucun patient de notre série.

#### **IV.5 L'EES :**

Elle a été réalisée chez un patient (soit 6.25% des cas) et a montré :

Une image anéchogène du corps du pancréas à 5mm de la paroi digestive sans vaisseaux interposés, contenant des cloisons flottantes et mesurant 46\*21 mm.

#### **V. Traitement :**

- une dérivation chirurgicale interne chez 68.5% des cas (10 patients).

- Une surveillance simple à partir du moment où le diagnostic de PKP était posé chez 31.12% des cas (cinq patients) ;

- Dans 6.25% des cas : une rupture du PKP a eu lieu, le traitement instauré était fait d'une toilette péritonéale + ATB.

Aucun des patients de notre série n'a bénéficié d'une résection pancréatique ; d'un drainage chirurgical externe ou d'un drainage percutané

Par ailleurs : une cholécystectomie a été réalisée chez deux patients soit 12,5% des cas.

### **V.1 Abstention thérapeutique avec surveillance :**

Cette méthode a été adoptée chez cinq patients (31.25% des cas) ; accompagnée d'un suivi clinique et morphologique, l'évolution était vers la régression des PKP pour trois malades soit 18.75% des cas.

### **V.2 Traitement chirurgical :**

Le traitement des PKP était chirurgical chez 11 patients (soit dans 68.75% des cas):

- Un drainage interne a été pratiqué chez 10 patients (soit chez 90.9% des cas parmi les patients ayant bénéficié d'un traitement chirurgical ; et 62.5 % de l'ensemble des patients).

Parmi les patients ayant bénéficié d'un drainage interne :

- Une kysto-gastrostomie a été réalisée chez neuf patients (soit 81.81% des patients ayant bénéficié d'un traitement chirurgical et 56.25% de l'ensemble des patients).

- Une kysto-jéjunostomie sur anse en « Y » a été pratiquée chez un patient (soit 9.09% parmi les patients ayant bénéficié d'un traitement chirurgical et 6.25 % de l'ensemble des patients).

- chez un patient soit 6.25% des cas, ayant un PKP corporéo-céphalique de 13\*06cm : une rupture de son PKP a eu lieu conduisant à son admission au bloc opératoire et réalisation d'une toilette péritonéale avec drainage, l'exploration avait trouvé un PKP complètement affaissé sans paroi propre.

## **VI. Evolution :**

### **VI.1 Complications immédiates :**

#### **VI.1.1 Mortalité post-opératoire :**

Aucun cas de mortalité postopératoire immédiate n'a été noté dans notre série

#### **VI.1.2 Morbidité post-opératoire :**

Dans notre série, la morbidité post-opératoire immédiate concernait un patient soit 6.25% des cas :

- Apparition d'une fistule pariétale à 15 jours du post-opératoire d'un drainage interne par anastomose kysto-jéjunale sur anse en Y.

L'évolution a été favorable avec tarissement de la fistule à J30.

### **VI.2 Complications tardives :**

Un cas de complication tardive (6.25%) est survenu à distance du geste chirurgical :

- Occlusion sur bride grêlo-grêlique chez un patient, trois ans après un drainage interne kysto-gastrique d'un PKP céphalique.

Aucune autre complication tardive n'a été constatée à long terme chez les patients opérés et revus.

Ainsi, on a noté une disparition clinique et radiologique du PKP chez les 11 cas de notre série qui étaient opérés.

Chez les autres cinq cas :

Régression du PKP chez trois cas :

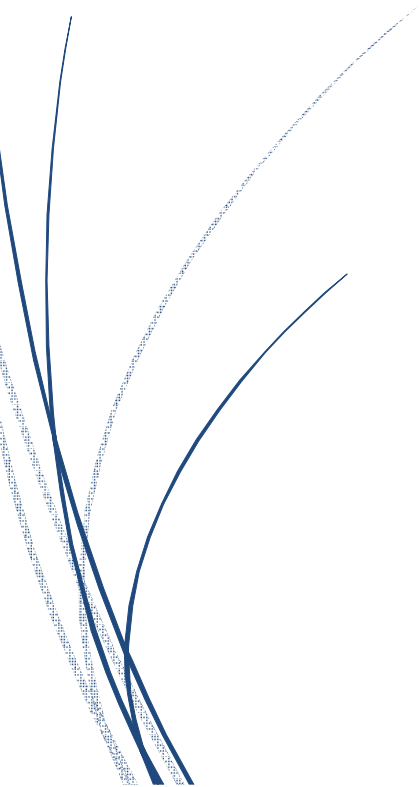
- un cas de pseudokyste du corps du pancréas de 4 cm.
- un cas de PKP de 2.5 cm au niveau corporéo-isthmique.
- un cas de PKP de la tête et ACE de 2 cm.

Persistance du PKP chez deux cas non opérés :

- Un cas de pancréatite chronique ayant quatre PKP, non opéré vu son antécédent de cardiopathie
- Un cas de PKP de la tête du pancréas de 4cm en contact intime avec les vaisseaux mésentériques



# *Discussion*



## I. Epidémiologie :

### I.1) L'âge :

Dans la littérature, la plupart des PKP après PA se voient entre 30 et 50 ans (14) et les PK des PC se voient surtout vers la cinquantaine. (16)

L'âge moyen de nos patients était de 45.6 ans avec des extrêmes allant de 19 à 70 ans.

Ce résultat rejoint celui des différentes séries nationales, et internationales (Tableau 4).

| Auteur                   | Nombre de cas | Age moyen (ans) |
|--------------------------|---------------|-----------------|
| LIGHORI (21)             | 10            | 51.2            |
| IHOR (22)                | 157           | 46.4            |
| DAHAMI(23)               | 32            | 45.4            |
| BAGHLI et BAKKADOUR (24) | 29            | 48.7            |
| Notre série              | 16            | 45.6            |

Tableau 4 : Age moyen des patients selon les différentes séries.

Le maximum d'atteinte se situait entre 40 et 55 ans, soit 56 % des patients.

Cet âge moyen se raccorde avec celui des pancréatites qui surviennent généralement vers la 5ème décade selon la série de **LEGER**.( 31)

### I.2) Le sexe :

Dans La littérature mondiale les PKP sont plus fréquemment rencontrés chez les hommes que chez les femmes. (21 ;25)

Cela pourrait être expliqué par la consommation d'alcool qui plus importantes chez les hommes que chez les femmes.

Dans notre série, on note une prédominance féminine 62.5% de femmes contre 37.5 % d'hommes rejoignant parfaitement les résultats des séries Maghrébines sous notées. (23,24)

| Auteur                          | Nombre de cas | Pourcentage en Femmes | Pourcentage en Hommes |
|---------------------------------|---------------|-----------------------|-----------------------|
| <b>LIGHORI (21)</b>             | 10            | 10%                   | 90%                   |
| <b>SAHEL (25)</b>               | 45            | 44.5%                 | 55.5                  |
| <b>DAHAMI(23)</b>               | 10            | 62.5%                 | 32.5%                 |
| <b>BAGHLI et BAKKADOUR (24)</b> | 29            | 69%                   | 31%                   |
| <b>Notre série</b>              | <b>16</b>     | <b>62.5%</b>          | <b>37.5 %</b>         |

**Tableau 5 : Fréquence des PKP selon le sexe en fonction des séries.**

### **I.3) Etiologies :**

Dans notre série, les PKP sont engendrés, par un processus pancréatique que ce soit aigu ou chronique, ou par un traumatisme abdominal donnant lieu directement à la formation du PKP ou en passant par une pancréatite post-traumatique.

#### **I.3.1) Pancréatites aiguës :**

La prévalence des PKP au cours des PA dépend de l'étiologie de la pancréatite :

Elle est 10 % à 26% après une poussée de PA (13) ; et de l'ordre de 20 à 35% pour les pancréatites alcooliques dans la série de **BELGHITI J.** (14)

Les PA lithiasiques représentent, ainsi la deuxième cause des PKP après les PA d'origine alcoolique.

La plupart des PKP après PA se voient entre 30 et 50 ans.

Les PKP des PA se voient autant chez les femmes que les hommes.

Contrairement à la nécrose pancréatique, qui provient du parenchyme pancréatique ischémique, les PKP proviennent de collections liquidiennes aiguës péri-

pancréatiques (2), ainsi les PKP représentent l'évolution vers une collection liquidienne non résorbée.

**Dans notre série**, la PA (en dehors d'un contexte d'éthylisme chronique ou de traumatisme) est la cause plus fréquente des PKP (soit 43.75% des cas).

Dans la PA, l'origine biliaire occupe le premier rang dans notre série avec une fréquence de 100 %.

| Auteur                   | Nombre de cas | Fréquence des pancréatites aiguës en % |
|--------------------------|---------------|--|
| SAHEL(25)                | 32            | 19.9%                                  |
| LIGHORI(21)              | 10            | 30%                                    |
| BAGHLI et BAKKADOUR (24) | 27            | 93.7%                                  |
| Notre série              | 16            | 43.75%                                 |

**Tableau 6 : fréquence des PA au cours des PKP selon les séries**

**L'évolution des PA vers la formation d'un PKP est fonction du stade de celle-ci :**

L'évolution des PA vers la formation d'un PKP est fonction du stade de celle-ci.

Dans la série de **LIGUORY** (21), on note une prédominance pour le stade E dans 52,6% des cas, suivie du stade D dans 27% des cas.

Dans notre étude, parmi les cas de pancréatite aiguë lithiasique, ceux qui ont développé le plus fréquemment un PKP, présentaient un stade E avec une fréquence de 71.4% , ce qui rejoint les données de la littérature.

Ces éléments sont en faveur d'une relation proportionnelle entre la gravité de la pancréatite aiguë et la survenue de PKP.

### **I.3.2) Pancréatites chroniques :**

Les PKP compliquent une pancréatite chronique dans 20 à 40% des cas.

Dans les publications, ce pourcentage varie de 6,25% dans la série de **DAHAMI** (23) à 84,6% dans celle de **SAHEL**. (25)

L'âge moyen d'apparition est de 44 à 50. (15)

Ils se voient plus volontiers chez les hommes(16), ce qui pourrait être dû au fait que la consommation d'alcool est plus importantes chez les hommes que chez les femmes.

Leur localisation est plus souvent céphalique et ils communiquent avec le canal pancréatique dans 50% des cas.

Dans la série de **D' EGIDIO A et SCHEIN M** (10), les PK compliquent une pancréatite alcoolique dans 78% des cas.

Sur le plan physiopathologique, les FKP peuvent survenir dans deux situations en cas de PC:

- **PKP d'apparition aiguë** : survenant au cours d'une poussée de PA.

- **PKP sur PC proprement dit en cas d'anomalie canalaire** :

La formation de calculs dans le système canalaire pancréatique est courante dans les pancréatites chroniques. Cependant, le mécanisme de la formation de calculs n'a pas été complètement élucidé. Une des théories implique le rôle lithogène de la PSP et de la lactoferrine. (112)

Les bouchons formés par la précipitation de protéines dans les canaux interlobulaire et intralobulaire constituent l'une des premières découvertes dans la pancréatite chronique.

Ces précipités protéiques ou bouchons protéiques sont responsables d'une agression épithéliale induisant des lésions de l'épithélium canalaire et perpétuant l'inflammation de la glande par obstruction répétée du système canalaire, dû soit à une sténose canalaire, soit à un entassement de calculs, d'où formation de pseudokystes.

Leur histoire naturelle est difficile à préciser car ils sont, dans la plupart des séries, inclus avec les pseudokystes compliquant une pancréatite aiguë ;

L'évolution spontanée peut conduire vers une disparition spontanée qui est rare (10 % des cas) mais qui peut se produire même en cas de communication avec les canaux pancréatiques si les kystes sont de petite taille.

Ainsi dans deux séries: celle d' **DEGIDIO A et SCHEIN M**(10) et celle d'**OMALLEY VP** et al (26), les PKP compliquent une pancréatite alcoolique dans respectivement 78 % et 70% des cas.

**Dans notre série**, on retrouve dans trois cas de pancréatite chronique (soit 18.7% des cas) – tous des hommes-, faisant suite à une pancréatite alcoolique sur un terrain d'éthylisme chronique.

| <b>Auteur</b>                   | <b>Nombre de cas</b> | <b>Fréquence en % des PC</b> |
|---------------------------------|----------------------|------------------------------|
| <b>LIGHORI(21)</b>              | 10                   | 70%                          |
| <b>SAHEL (25)</b>               | 45                   | 84.6%                        |
| <b>DAHAMI(23)</b>               | 32                   | 6.25%                        |
| <b>BAGHLI et BAKKADOUR (24)</b> | 29                   | 0%                           |
| <b>Notre série</b>              | <b>16</b>            | <b>18.7%</b>                 |

**Tableau 7 : Fréquence des PC au cours des PKP**

### **I.3.3) PKP post-traumatique :**

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

Les pancréatites post-traumatiques sont rares, elles se développent dans 2 à 6 % des cas après un traumatisme pancréatiques.

Ces traumatismes représentent environ 1% de l'ensemble des traumatismes abdominaux. (17)

Dans une revue de littérature de 2016 portant sur la prise en charge des traumatismes pancréatiques : Treize séries ont été revues colligeant 1009 cas.

Les résultats rapportés étaient que les complications les plus fréquentes étaient les pancréatites aiguës (15%), les **pseudokystes (9%) qui survenaient à distance du traumatisme**, les abcès (6%) et les fistules pancréatiques. (18)

Les Pseudokystes post- traumatique sont parfois de découverte très tardive, mais le plus souvent c'est dans les trois semaines après l'accident que surviennent des signes classiques

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

- Le plus souvent le traumatisme est responsable de lésions de pancréatite aiguë avec pour conséquence la formation d'un PKP, généralement dans les deux à dix mois en moyenne.
- Dans d'autres cas, la rupture du canal principal entraîne une effusion massive de liquide alimentant une collection pseudo-kystique.

En 2006, l'étude de **TEH** et al (19) conduite sur des cas de PKP chez l'enfant a objectivé que les étiologies non traumatiques sont plus susceptibles de nécessiter une

intervention à un taux de 92 % par rapport à 45% chez ceux ayant un pseudokyste post traumatique.

**Dans notre série**, le traumatisme a été lié à la formation du PKP chez six patients de la série, soit 37.5% des cas.

L'implication du traumatisme dans notre série est plus fréquente en comparaison avec les autres séries internationales et Maghrébines.

| <b>Auteur</b>                   | <b>Nombre de cas</b> | <b>Fréquence en % des PKP post-traumatiques</b> |
|---------------------------------|----------------------|---|
| <b>IHOR (22)</b>                | 157                  | 3.8%  |
| <b>DAHAMI(23)</b>               | 32                   | 12.5%   |
| <b>BAGHLI et BAKKADOUR (24)</b> | 29                   | 0%  |
| <b>Notre série</b>              | <b>16</b>            | <b>37.5%</b>                                    |

**Tableau 8 : fréquence des PKP post-traumatiques**

## **II. Diagnostic clinique :**

Classiquement, le diagnostic des PKP est considéré peu fréquent, ceci est dû au fait que la symptomatologie des PKP est difficile à distinguer de la pathologie pancréatique sous-jacente associée.

Dans 50% des cas, les porteurs de PKP peuvent être symptomatiques. (27)

L'utilisation de l'échographie du scanner dans le diagnostic et la surveillance des pancréatites a permis de déceler des PKP peu symptomatiques ou asymptomatiques.

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

## II.1 Tableau clinique :

### II.1.1 Douleur abdominale :

Elle représentait le signe clinique révélateur le plus fréquent.

C'est une douleur de type pancréatique : douleur épigastrique brutale, avec ou sans irradiation dorsale, son intensité est très variable : sensation de pesanteur, ou «coup de poignard » ; elle peut être atténuée par la position « penché en avant ».

Dans la littérature, la fréquence de la douleur abdominale varie entre 39% et 96%.

Dans la PA, elle apparaît en moyenne 10 à 20j après la phase aigue et peut être de siège ectopique.

Par contre, dans la PC, la douleur est quotidienne, apparaissant régulièrement après chaque repas et augmente progressivement d'intensité.

Dans notre série elle est retrouvée dans 100% des cas, rejoignant la série d'**IHOR** (39) et **SARLE**. (28)

| AUTEURS                         | NOMBRE DE CAS | POURCENTAGE |
|---------------------------------|---------------|-------------|
| <b>ETIENNE(29)</b>              | 35            | 85.3%       |
| <b>IHOR(22)</b>                 | 157           | 92%         |
| <b>LIGUORY(21)</b>              | 10            | 80%         |
| <b>SARLE (28)</b>               | 60            | 96%         |
| <b>BAGHLI et BAKKADOUR (24)</b> | 29            | 39%         |
| <b>Notre série</b>              | <b>16</b>     | <b>100%</b> |

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

### II.1.2 Nausées et vomissements :

Peuvent être isolés ou associés et de fréquence variable selon les auteurs.

La présence de ces symptômes est rapportée variablement en fonction des séries :

- Dans la série de SARLE (28), il rapporte des vomissements dans 60% des cas.
- Dans la série de FOURNIER(30), les vomissements étaient présents dans 25% des cas.
- Dans la série de HOLLENDER(110), ils étaient inexistantes.

Dans notre série, les nausées et vomissements ont été retrouvées dans 75% des cas (soit chez 12 patients).

| AUTEURS                         | NOMBRE DE CAS | POURCENTAGE |
|---------------------------------|---------------|-------------|
| <b>SARLE (28)</b>               | 60            | 60%         |
| <b>FOURNIER(30)</b>             | 5             | 25%         |
| <b>IHOR(22)</b>                 | 157           | 48%         |
| <b>DAHAMI(23)</b>               | 32            | 59%         |
| <b>BAGHLI et BAKKADOUR (24)</b> | 29            | 22%         |
| <b>Notre série</b>              | <b>16</b>     | <b>75%</b>  |

Tableau 10 : Fréquence des nausées et vomissements selon les séries.

### II.1. 3 L'altération de l'état général :

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

Elle est souvent associée à un amaigrissement (30% des cas), dû à l'éthylisme chronique chez certains patients en cas de PC.

Dans notre série, la notion d'AEG a été rapportée par 37.5% des patients.

| AUTEURS                         | NOMBRE DE CAS | POURCENTAGE  |
|---------------------------------|---------------|--------------|
| <b>LEGER(31)</b>                | 90            | 13.3%        |
| <b>FOURNIER(30)</b>             | 20            | 65.5%        |
| <b>ETIENNE(29)</b>              | 40            | 25%          |
| <b>SARLE (28)</b>               | 60            | 20%          |
| <b>BAGHLI et BAKKADOUR (24)</b> | 29            | 10%          |
| <b>ALAOUI, LOUCHI(33)</b>       | 10            | 60%          |
| <b>Notre série</b>              | <b>16</b>     | <b>37.5%</b> |

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

### **II.1.4 Masse abdominale :**

La masse abdominale est un signe clinique révélant l'existence d'un PKP.

C'est une masse de siège épigastrique ou dans l'hypochondre gauche (50% des cas dans la littérature). Sa dureté, en cas de pseudokyste sous tension, peut mimer une tumeur solide.

Dans les publications, la fréquence de la masse abdominale est variable selon les séries allant de 10 % à 71.4%.

Ceci renseigne sur le fait que la masse abdominale reste un signe clinique révélateur majeur du PKP.

**Dans notre série**, la masse abdominale a été objectivée chez neuf patients, soit 56.2% des cas.

Les résultats de notre série se rapprochent de celle de **FOURNIER**. (30)

| AUTEURS                         | NOMBRE DE CAS | POURCENTAGE  |
|---------------------------------|---------------|--------------|
| <b>LEGER(31)</b>                | 90            | 71.4%        |
| <b>FOURNIER(30)</b>             | 20            | 65%          |
| <b>ETIENNE(29)</b>              | 40            | 10%          |
| <b>SARLE (28)</b>               | 60            | 20%          |
| <b>BAGHLI et BAKKADOUR (24)</b> | 5             | 17%          |
| <b>ALAOUI et LOUCHI (33)</b>    | 10            | 80%          |
| <b>Notre série</b>              | <b>16</b>     | <b>56.2%</b> |

**Tableau 12 : Fréquence de la masse abdominale au cours des PKP en fonction des séries**

### **II.1.5 Fièvre :**

Elle relève de la surinfection du PKP ou peut rentrer dans le cadre du tableau clinique d'une pancréatite.

La mortalité dans ces cas est variable de 5 à 40%% selon les séries selon **FREY CF.** (32)

**Dans notre série**, 25% des patients ont rapporté des sensations fébriles (quatre cas), mais uniquement deux patients soit 12.5% des cas étaient fébriles à l'examen clinique.

La mortalité dans ces cas est variable de 5 à 40% selon les séries (45).

| AUTEURS                         | NOMBRE DE CAS | POURCENTAGE  |
|---------------------------------|---------------|--------------|
| <b>LEGER(31)</b>                | 90            | 13.3%        |
| <b>FOURNIER(30)</b>             | 20            | 65.5%        |
| <b>ETIENNE(29)</b>              | 40            | 25%          |
| <b>SARLE (28)</b>               | 60            | 20%          |
| <b>BAGHLI et BAKKADOUR (24)</b> | 29            | 17.5%        |
| <b>ALAOUI Emet LOUCHI (33)</b>  | 10            | 40%          |
| <b>Notre série</b>              | <b>16</b>     | <b>12.5%</b> |

**Tableau 13 : Fréquence de La fièvre au cours des PKP**

### **II.1.6 Asymptomatique :**

De découverte fortuite lors d'un examen radiologique (en général au scanner) réalisé pour une autre cause : la découverte fortuite représente 4 % des incidentalomes kystiques d'après **MAIRE F.** (34)

## **II.2 Complications révélatrices :**

Dans notre étude, aucune complication n'a révélé la présence de PKP chez nos patients.

### **II.2.1 Les épanchements séreux :**

#### \* L'ascite :

L'ascite compliquant les PKP est souvent abondante, récidivante et intarissable.

Son contenu est jaune citrin clair et peut être hémorragique. (35)

Sa fréquence est variable selon les séries, elle était d'ordre de 12% dans la série d'**IHOR.** (22)

Dans notre série, la fréquence de l'ascite était de 0%.

#### \* La pleurésie :

Lorsqu'elle existe, l'ascite compliquant les PKP, est souvent abondante et récidivante, à prédominance gauche.

Elle a été retrouvée dans 12% des cas pour la série de **DAHAMI** (23), bilatérale dans 25% des cas, droite dans 25% des cas, et gauche chez 50% des cas.

Dans notre série, la fréquence de La pleurésie était de 0%.

### III.2.2 L'ictère :

Dans la littérature, cette fréquence varie entre 10 et 80 % selon les séries.

Dans la série de **SARLE** (28), un ictère d'allure rétionnelle est survenu dans 80% des cas.

Généralement cet ictère est en rapport avec une compression de la voie biliaire principale par le PKP.

La fréquence de l'ictère était de l'ordre de 0% dans notre série.

| AUTEURS                         | NOMBRE DE CAS | POURCENTAGE |
|---------------------------------|---------------|-------------|
| <b>SARLE(28)</b>                | 60            | 80%         |
| <b>ETIENNE(29)</b>              | 40            | 32.5%       |
| <b>Baghli et Bakkadour (24)</b> | 29            | 0%          |
| <b>ALAOUI, LOUCHI (33)</b>      | 10            | 40%         |
| <b>Notre série</b>              | <b>16</b>     | <b>0%</b>   |

**Tableau 14 : fréquence de l'ictère au cours des PKP en fonction des séries.**

### II.3 Les formes cliniques :

Habituellement, les PKP restent localisés au niveau intra ou péri pancréatique ; circonscrits par des mécanismes de défense locaux péritonéaux selon Aiza I. (36)

Cependant, grâce à l'action protéolytique des enzymes pancréatiques, les pseudokystes peuvent être retrouvés dans des localisations extra-pancréatiques, avec des cas rapportés au niveau hépatique, pelvien et même médiastinal.

En 1993, **HAMM** et al (37), estimaient la fréquence de ces localisations atypiques à 22,4 % des malades présentant un PKP.

### **1- PKP médiastinaux :**

C'est une éventualité rare.

L'extension depuis le pancréas peut se faire par le hiatus œsophagien, le hiatus aortique ou plus rarement à travers le diaphragme.

Il peut se manifester cliniquement par des douleurs rétro-sternales, une dysphagie, dyspnée, épanchement pleural riche en amylase et parfois une insuffisance cardiaque.

Radiologiquement, la masse est rétrocardiaque refoulant l'œsophage en avant.  
(37)

### **2- PKP intra-hépatiques :**

Ils sont rares et même exceptionnels.

Ces collections sont secondaires à une extension des collections pancréatiques le long du pédicule hépatique et du petit épiploon.

Slim (38) a rapporté un seul cas de multiples kystes du foie au cours d'une pancréatite aigüe.

### **3- PKP à expression rénale :**

Il est dû à la fistulisation des coulées pancréatiques à travers le fascia de GEROTA.

Le tableau clinique est celui d'un syndrome tumoral rénal.

### **4- Forme de l'enfant et du nouveau-né :**

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,

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 : allant de la simple surveillance aux résections pancréatiques partielles.

Jusqu'en 1995, seuls 213 PKP ont été décrits dans la littérature, dont 65% sont post-traumatiques. (39)

### **III. Exploration Biologiques :**

#### **III.1 Numération formule sanguine :**

L'hyperleucocytose à prédominance polynucléaires neutrophiles est en rapport le plus souvent avec une surinfection du PKP.

L'incidence de l'hyperleucocytose varie de 5% à 37,5%, une anémie est rarement retrouvée, sa fréquence varie de 5 à 24% selon les séries.

**Dans notre série**, la NFS a révélé une hyperleucocytose chez un patient (soit 6.2% des cas) et une anémie dans 18.7 % des cas (soit trois patients) dont un a nécessité une transfusion de CG.

#### **III.2 L'hyperamylasémie :**

La fréquence de l'hyperamylasémie au cours du PKP varie selon les séries.

Seule l'hyperamylasémie prolongée et post-pancréatique peut faire évoquer un PKP.

Il a été également démontré dans une étude de **IHOR FJ** (22), menée en 1994, que le taux d'amylasémie était plus élevé chez les patients ayant de multiples PKP par rapport à ceux ayant un PKP unique.

Le dosage de l'amylase dans le contenu du PKP après ponction oriente vers le diagnostic de PKP, lorsque le taux d'amylase est supérieur à 250 U/L.

Dans notre série, une hyperamylasémie a été retrouvée chez neuf patients soit 56.2% des cas.

Dans notre série, un patient (soit 6.25% de l'ensemble des malades et 50% des malades ayant de multiples PKP) avait une hyperamylasémie.

| AUTEURS                    | NOMBRE DE CAS | Fréquence en % de l'hyperleucocytose au cours des PKP |
|----------------------------|---------------|---|
| <b>EPHGRAVE(41)</b>        | 115           | 75%   |
| <b>DAHAMI(23)</b>          | 32            | 44%   |
| <b>ALAOUI, LOUCHI (33)</b> | 10            | 40%   |
| <b>Notre série</b>         | <b>16</b>     | <b>56.2%</b>  |

**Tableau 15 : Fréquence de l'hyperamylasémie au cours des PKP.**

### **III.3 L'hyperglycémie – hypercalcémie :**

#### **L'hyperglycémie**

Selon **SARLE** (28), une élévation de la glycémie à jeun peut traduire l'atteinte du pancréas endocrine.

Dans notre série, l'hyperglycémie a été objectivée chez 2 patients soit 12.5% des cas.

L'hyperglycémie a été révélée dans la série de **FOURNIER** (30) dans 15% des cas ; et 18,7% dans celle de **DAHAMI** (23).

| AUTEURS              | NOMBRE DE CAS | Fréquence en l'hyperglycémie |
|----------------------|---------------|------------------------------|
| <b>FOURNIER (30)</b> | 17            | 15%                          |
| <b>DAHAMI (23)</b>   | 32            | 18.7%                        |
| <b>Notre série</b>   | <b>16</b>     | <b>12.5%</b>                 |

**Tableau 16 : fréquence de l'hyperglycémie au cours des PKP**

### L'hypercalcémie :

Dans notre série, aucun patient n'a présenté d'hypercalcémie (0% des cas).

L'hypercalcémie a été retrouvée dans deux cas dans la série de **DAHAMI**(23).

### III.4 Les marqueurs tumoraux :

Les marqueurs tumoraux sériques (Ag CE, Ca 19.9) ont une utilité limitée pour le diagnostic des lésions kystiques du pancréas (34), et leur dosage dans le sang n'a pas d'intérêt dans le diagnostic des PKP.

|                  | PKP                                     | Cystadénome séreux              | Cystadénome mucineux  | TIPMP   |
|------------------|---|---------------------------------|---|---|
| <b>Cytologie</b> | Prédominance de cellules inflammatoires | Cellules contenant du glycogène | Cellules productrices de mucus ;<br>eventuelles cellules dysplasiques | Cellules productrices de mucus ;<br>eventuelles cellules dysplasiques |
| <b>AgCE</b>      | < 192 ng/ml                             | < 5 ng/ml                       | > 192 ng/ml   | > 192 ng/ml   |
| <b>CA 19 9</b>   | > 6000 U/ml                             | < 150 U/ml                      | > 50 000 U/ml   | > 6000 U/ml   |
| <b>Amylase</b>   | > 250 U/L                               | < 250 U/L                       | < 250 U/L   | < 250 U/L   |

**Tableau 17 : Résumé des caractéristiques de l'analyse du liquide intra kystique des lésions pancréatiques les plus fréquentes. (42)**

### IV. Explorations morphologiques :

Les explorations morphologiques permettent, en matière de PKP:

- Poser le diagnostic positif du PKP
- Etudier sa topographie, ses dimensions, ses rapports, ainsi que son retentissement sur les organes de voisinage.
- Permettre la surveillance des PKP.

## **IV.1 Abdomen sans préparation :**

L'ASP n'est pas une méthode de choix pour le diagnostic et l'exploration des PKP (43), néanmoins il permet de mettre en évidence:

- 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).

Dans **notre série**, l'ASP a été pratiqué chez cinq patients et a objectivé :

- Un refoulement des structures digestives chez deux patients soit dans 40% des cas chez qui il a été réalisé et 12.5% de l'ensemble des cas.
- L'ASP a été normal chez deux autres patients. Chez le dernier cas, l'ASP a montré une grisaille diffuse

## **IV.2 Radiographie thoracique :**

Met en évidence l'existence 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 PKP sur le pancréas.

Dans la série de **DAHAMI** (23), sur 32 cas, la radiographie thoracique a objectivé chez quatre cas (12,5%) un épanchement pleural ; il a été unilatéral gauche chez deux patients, et bilatéral chez les deux autres cas.

**Dans notre série** elle a été réalisée chez 15 patients, elle est revenue normale chez 14 patients.

Chez un patient (soit 6.25%), elle a objectivé des images séquellaires de tuberculose pulmonaire ancienne traitée.

### **IV.3 L'échographie abdominale :**

Permet de:

- Préciser le siège du pseudokyste, son aspect, sa taille, sa forme, son extension ;
- 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 : la recherche de thromboses veineuses notamment du tronc spléno-portal ou de pseudo-anévrisme ;
- Chercher une atrophie ou un aspect hétérogène du parenchyme, des calcifications et des anomalies du canal pancréatique principal ;
- Identifier une lithiase vésiculaire et/ou de la voie biliaire principale à l'origine d'une pancréatite aiguë.
- Aider à la discussion du moment de prise en charge chirurgicale d'un PKP par l'estimation de l'épaisseur de sa paroi. (44)
- En cas de PKP connu, l'échographie permet d'analyser le contenu endokystique et d'orienter vers le geste qui serait efficace en cas de nécessité d'un drainage : si le contenu endokystique est épais, échogène, pseudo-tissulaire et en quantité abondante l'efficacité d'un drainage transcutané est compromise. (45)
- Suivre l'évolution d'un PKP de manière rapprochée.

#### L'Aspect échographique :

Un pseudokyste peut apparaître sous forme d'un kyste rond à parois fines.

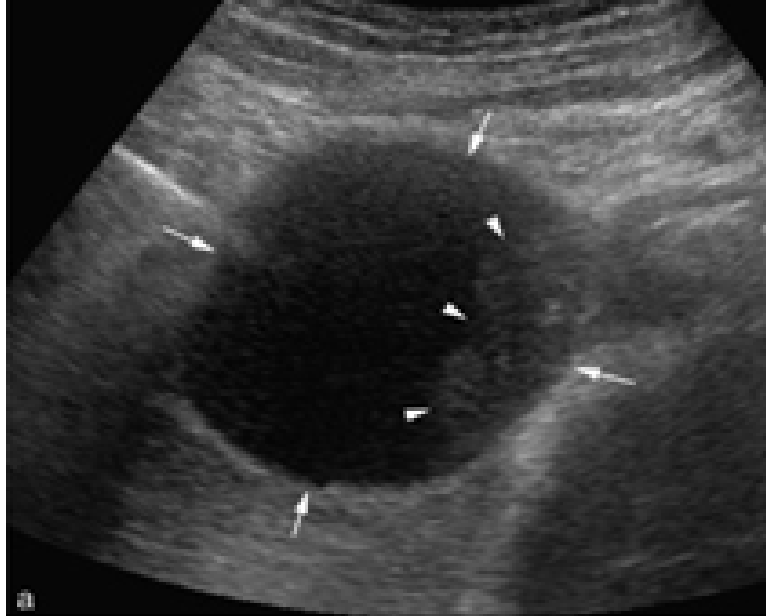
Cet aspect n'est cependant pas typique, les parois du pseudo-kyste étant des parois non épithéliales dues à des remaniements au pourtour d'une suffusion pancréatique peuvent avoir un aspect épaissi.

De même un contenu strictement transonore est atypique dans cette étiologie.  
(45)

Parfois, la majorité du contenu du PKP est d'échostructure échogène, ce qui évoque à tort un contenu tissulaire.



**Figure 21: image échographique d'un pseudokyste inter duodéno-pancréatique (flèches) à contenu anéchogène et parois fines sur le bord droit de la tête du pancréas. Le reste du parenchyme pancréatique contient des calcifications (têtes de flèche) de pancréatite chronique. (45)**



**Figure 22 : image échographique d'un pseudokyste pancréatique à paroi épaisse (flèches) dont le contour externe est rond. Il contient un sédiment épais (tête de flèches). (45)**



**Figure 23 : Coupe transverse échographique pancréatique montrant un PKP de la tête (tête de flèche b) avec Dilatation du canal de Wirsung en amont (tête de flèche). (91)**

Pour **BRADLEY**(44), l'échographie est une technique atraumatique qui permet de différencier une masse solide d'une lésion kystique, et qui peut aider à la discussion du moment de prise en charge chirurgicale d'un PKP par l'estimation de l'épaisseur de sa paroi.

Dans la littérature, la sensibilité de l'échographie pour la détection des PKP est de 75%. (46)

**Dans notre série**, elle a été réalisée chez 14 patients soit 87.5% des cas et a permis de retrouver un PKP chez neuf patients soit 64.2% des cas.

Par ailleurs, elle a mise en évidence une vésicule biliaire lithiasique chez six patients (soit 37.50 % des cas), orientant vers l'origine lithiasique de la pancréatite.

#### **IV.4 La Tomodensitométrie abdominale :**

La TDM abdominale avec injection de produit de contraste est l'examen clef dans la pathologie pancréatique.

Sa sensibilité est évaluée selon **CANNON JW** (46) à 100% avec une spécificité de 93% en matière de PKP.

La classification d'Atlanta a défini des critères scannographiques précis pour différencier les différentes collections post pancréatites aiguës dont le PKP.

La TDM permet de :

- Identifier le PKP et ses caractéristiques, la morphologie du parenchyme pancréatique sous-jacent aux pseudokystes,

- Apprécier le parenchyme fonctionnel (par l'injection de produit de contraste iodé, en l'absence de contre-indications) qui se rehausse normalement après injection, contrairement aux zones nécrosées qui restent hyperdenses.

- Détecter les éventuelles complications.

- Evoquer fortement le diagnostic de surinfection en cas de présence d'air au sein de la collection. (47)

La réalisation de la TDM est plus avantageuse que celle de l'échographie abdominale :

-Elle permet de mieux voir le rapport entre le pseudokyste et les organes de voisinage

-L'étude de l'épaisseur des parois d'un pseudokyste et son contenu est plus précise

-Elle analyse les complications liées à un PKP, notamment en cas de compression des structures voisines ;

-Sa sensibilité (proche de 100%) est plus importante que celle de l'échographie (75%) avec une spécificité est de 93%.(46)

La TDM comporte toutefois certaines limitations :

- Outre l'irradiation, il nécessite l'injection de produit de contraste iodé dont les conséquences sur la fonction rénale ne doivent pas être négligées.

- Il analyse mal le contenu des pseudokystes et est peu performant pour l'analyse des communications éventuelles entre conduit pancréatique et pseudokystes. (43)

Malgré ces limitations ; **la TDM reste toujours un examen de référence :**

Elle est plus accessible et moins coûteuse que l'IRM, elle est plus sensible pour la détection de calcifications et de bulles d'air, faire 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 tomodynamométrie. (49)

### **Aspect TDM :**

La TDM met en évidence une lésion uniloculaire arrondie limitée par une paroi régulière d'épaisseur variable se rehaussant après injection de produit de contraste (fig. 24) :

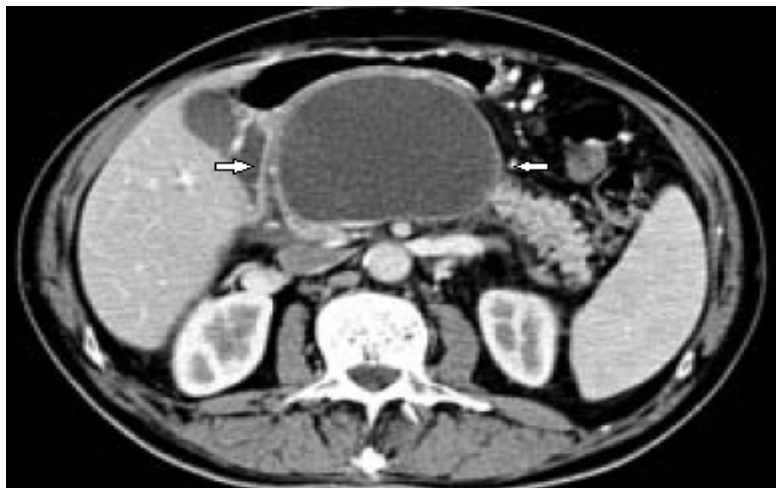
Le PKP apparaît comme une zone hypodense, homogène, ronde ou ovale, à contours réguliers, et surtout, bien limité par une paroi non épithéliale et fibreuse qui résulte d'une réaction inflammatoire intense due au déversement du suc pancréatique sur les tissus péri pancréatiques. (43)

Des hyperdensités internes – si présentes- sont en rapport avec des remaniements hémorragiques (fig. 27)

Des calcifications sont décrites (fig. 28).

La présence d'air signe la surinfection ou la fistulisation.

Un pseudokyste peut se confondre avec une tumeur kystique, la recherche le terrain et les anomalies pancréatiques orienteront le diagnostic. (48)



**Figure 24: TDM abdominale après injection de produit de contraste montrant une lésion uniloculaire arrondie limitée par une paroi régulière. (48)**



**Figure 25: TDM abdominale C- montrant 2 lésions uniloculaires, occupant le pancréas et l'espace para-rénal antérieur. (Service de Radiologie, CHU IBN SINA, Rabat)**



**Figure 26: TDM abdominale après injection de produit de contraste montrant les 2 lésions uniloculaires de densité liquidienne à paroi régulière rehaussée après injection de PDC. (Service de Radiologie, CHU IBN SINA, Rabat)**



**Figure 27 : Scanner abdominal après injection de produit de contraste montrant une lésion hypodense à contenu hyperdense correspondant au remaniement hémorragique au sein du PKP. (48)**



**Figure 28: TDM abdominale injectée d'un PKP associé à une pancréatite chronique calcifiante. Coupe passant par la région céphalique pancréatique avec calculs du parenchyme pancréatique (flèches). (42)**

Dans notre série, Les résultats obtenus par la TDM et ceux de l'exploration peropératoire étaient quasiment identiques, ce qui renseigne sur la fiabilité de ce moyen d'imagerie en matière de PKP.

### **Le nombre des PKP :**

D'après **Brugge WR** (7), Ils sont le plus souvent uniques (90 %) mais peuvent être multiples jusqu'à dans 15% des cas.

Le nombre de PKP identifié sur TDM est de 20 PKP.

La TDM a révélé que le PKP a été unique dans 87.5% des cas (14 patients), et multiple dans 12.5% des cas (chez deux patient).

Les résultats de notre série rejoignent celles de la littérature.

### **La taille des PKP :**

Dans les publications : les PKP peuvent être volumineux, La taille des PK varie de 2 à 20 cm (6), avec un diamètre moyen des PKP 7.8 cm, d'après **Fedorak IHOR J.** (22)

Par ailleurs la précision de la taille des PKP pourrait avoir un impact sur l'approche thérapeutique, ainsi selon **Deprez PH** (8), il est préférable pour les Pseudokystes <5cm avec communication canalaire, de procéder par un accès transpapillaire et non transmural.

Actuellement La taille et la durée d'évolution du pseudokyste ne sont plus des indications à un drainage même. Mais, certaines équipes discutent la possibilité de drainage en cas de pseudokyste de plus **de 5 cm** persistant après 6 semaines d'évolution et associé à une compression non symptomatique des organes de voisinage.(47)

Dans notre série, la TDM a permis de préciser la taille du PKP :

-35% des PKP (soit sept sur 20) ont une taille comprise entre 2 et 5 cm.

-65% des PKP (soit 13 sur 20) se caractérisent par une taille supérieure à 5 cm et siègent le plus souvent au niveau du corps.

- La taille moyenne, toutes localisations confondues est de 9 cm, avec des extrêmes allant de 2cm à 21cm, rejoignant les données de la littérature.

### **Le siège des PKP:**

En ce qui concerne les 20 PKP totalisés les chez 16 patients, leur répartition anatomique se faisait ainsi :

- 6 en extra-pancréatique (30 %)
- 4 se trouvaient au niveau du corps du pancréas (soit 20 %) ;
- 3 au niveau de la tête (soit 15 %) ;
- 3 au niveau corporéo-caudale (soit 15 %) ;
- 2 au niveau corporéo-céphalique (soit 10 %) ;
- 2 au niveau corporéo-isthmique (soit 10 %) ;
- 0 au niveau de la queue (soit 0 %) ;
- 0 au niveau de l'isthme (soit 0%).

Dans la littérature, selon certaines publications, les PKP peuvent siéger dans n'importe quel segment du pancréas. Il n'a pas de localisation élective dans le pancréas. (4)

Pour d'autres auteurs, la localisation est plutôt corporéo-caudale. (8)

Dans nos séries, les PKP avaient une répartition variable, mais 15% étaient localisés au niveau corporéo-caudale du pancréas.

### **IV.5 L'IRM :**

L'IRM est un examen qui regroupe toutes les possibilités du scanner et apporte des éléments supplémentaires :

-Elle permet une analyse plus précise du contenu du kyste, permettant une meilleure différenciation avec les autres formations tumorales kystiques.

- La cholangio-wirsungo IRM est un bon moyen permettant de diagnostiquer une communication entre le PKP et le Wirsung, et de détecter les obstructions ou les obstacles canaux et des malformations canaux biliaires ou pancréatiques. (48)

- Elle permet de visualiser les trajets fistuleux que ce soit une fistule pancréatico-pleurale, pancréatico-péritonéale ou pancréatico-médiastinale (PKP médiastinaux).(49)

- Elle permet dans certaines situations, de différencier un PKP liquidien pur d'une nécrose pancréatique circonscrite pour laquelle le traitement peut être différent :

De nombreuses séries ont démontré la meilleure sensibilité de l'IRM pour la distinction entre pseudokyste post pancréatite aiguë et nécrose pancréatique circonscrite. Effectivement les débris nécrotiques apparaissent en hypo-intensité T2 au sein de l'hyper-intensité due à la part liquidienne de la collection.

- L'IRM offre-par les séquences de diffusion-, la possibilité de distinguer le diagnostic de surinfection des collections post pancréatites avec une sensibilité proche de 70 % et une spécificité > 95 % dans une étude belge récente. (49)

- Absence d'irradiation et de la moindre toxicité des agents de contraste utilisés,

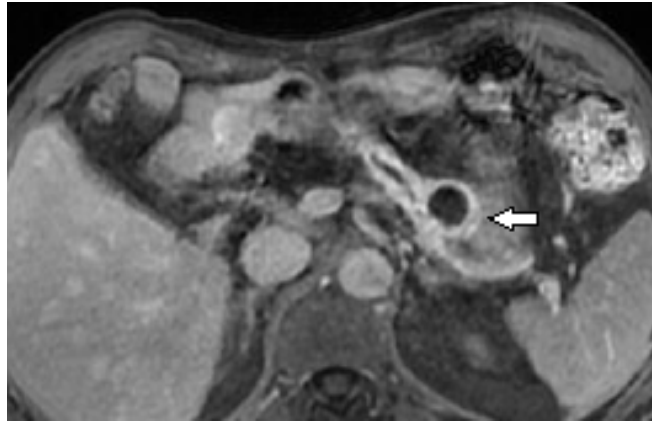
Par ailleurs, la sensibilité et la spécificité de l'IRM était de 100% dans l'étude de Morgan (51).

Tous ces éléments font que l'IRM devrait devenir l'examen de référence pour l'évaluation des collections post pancréatique. Cependant le manque de disponibilité et la difficulté de réalisation en cas de malade instable limite son utilisation systématique dans la pratique quotidienne.

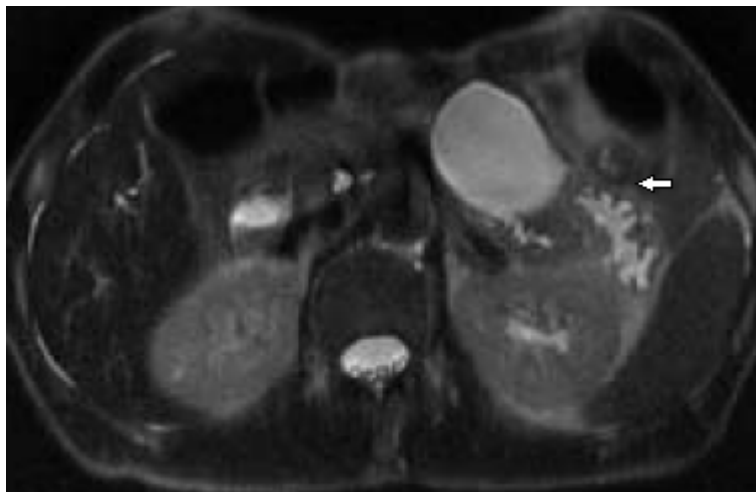
### **Aspect IRM :**

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

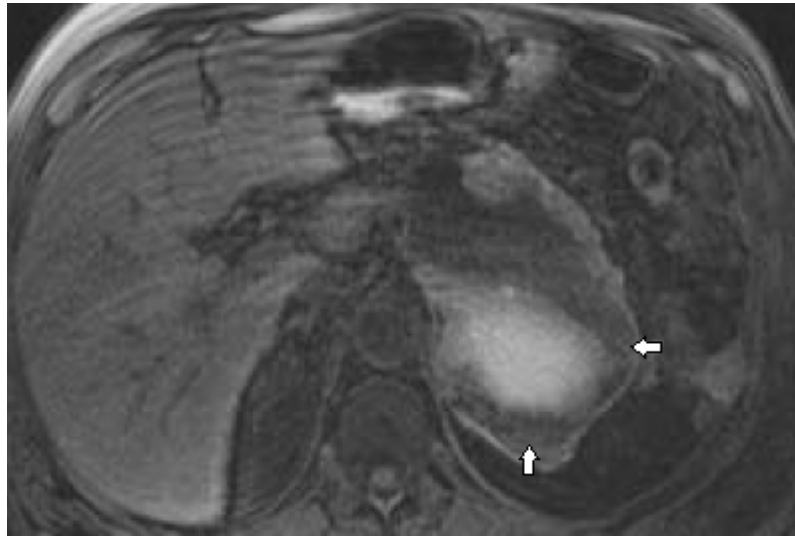
l'IRM et l'échographie abdominale peuvent être envisagées afin de confirmer l'absence de composante solide au sein de la collection. (48)



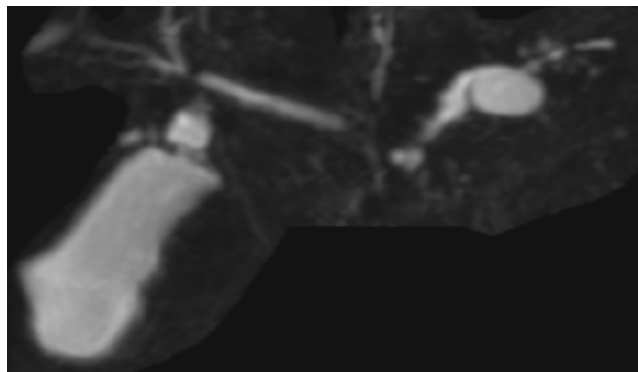
**Figure 29 : IRM en pondération T2 montrant une Lésion kystique du corps pancréatique à Parois épaisses, rehaussée après injection en rapport avec un PKP. (50)**



**Figure 30 : IRM pancréatique en T2 montrant la communication entre la formation kystique en hypersignal et le canal de Wirsung en faveur d'un Pseudokyste du pancréas communiquant avec le canal de Wirsung. (48)**



**Figure 31 : IRM abdominale en T1 avec suppression de graisse montrant au sein du PKP en hyposignal T1 une zone en hypersignal témoignant du remaniement hémorragique.( 48)**



**Figure 33 : CP- IRM abdominale montrant une Lésion kystique communiquant avec le CPP avec paroi rehaussée après injection. (50)**

**Dans notre série, elle n'a été réalisée chez aucun patient.**

## **IV.6 Cholangio-pancréatographie rétrograde (CPRE) :**

Il s'agit d'une méthode invasive qui permet 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. (52)

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

Ainsi la CPRE a plusieurs intérêts :

- Elle permet de rechercher des signes de PC ;
- Elle met en évidence le caractère communiquant du PKP avec le canal de Wirsung ;
- Rechercher un arrêt de produit de contraste sur le canal de Wirsung dans le cas où une sténose, surtout tumorale, en aval du PKP est suspectée. (53)

Cependant, cet examen expose au risque de surinfection du PKP, ainsi, cette technique ne sera utilisée que pour les malades posant des difficultés diagnostiques et également pour ceux qui nécessitent une étude canalaire pancréatique.

**Dans notre série**, aucun patient n'a bénéficié de cet examen.

## **IV.7 L'Echoendoscopie :**

Depuis les 20 dernières années, l'échoendoscopie est devenue un examen primordial dans l'évaluation d'une LKP de découverte fortuite.

Cet examen est idéal pour le diagnostic des LKP en raison de son caractère peu invasif, de sa forte résolution spatiale qui est supérieure aux différents examens

d'imagerie en coupe, et de la proximité entre le tractus digestif supérieur et le pancréas.

Néanmoins, l'échoendoscopie seule ne permet pas de différencier dans tous les cas les différentes LKP, ni de différencier systématiquement une lésion bénigne d'une lésion maligne.

Dans une série de 154 patients opérés de leur LKP, **Khashab** et al. (54) ont montré que l'échoendoscopie avec analyse du liquide intra kystique associée à la TDM ou à l'IRM augmentait les performances diagnostiques préopératoires de 36 % en comparaison à l'examen TDM seul, et de 54 % en comparaison à l'IRM seule. (60)

L'échoendoscopie 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.

Elle a été réalisée chez un patient **de la série** soit 6.25% des cas, chez qui elle a montré une image anéchogène du corps du pancréas située à 5 mm de la paroi digestive sans vaisseaux interposés et contenant de cloisons flottantes mesurant 46\*21mm.

#### **IV.8 L'artériographie coelio-mésentérique :**

Cette angiographie n'a pas d'intérêt dans le diagnostic des PKP.

Elle possède un intérêt dans la recherche des complications vasculaires (notamment à la recherche de pseudo-anévrisme) et un intérêt thérapeutique permettant la réalisation d'embolisation artérielle sélective.

## V. Evolution et complications :

### V.1 La résolution spontanée :

L'évolution des collections aiguës post pancréatiques se fait dans plus de 50 % des cas vers la résorption. (47)

C'est **SARLE**(28) en 1963, qui a signalé pour la première fois la possibilité de régression spontanée des PKP.

Entre 1971 et 1976, **BRADLEY** et ses collègues (55) ont suivi 54 patients atteints de pseudokystes pancréatiques par un examen clinique et échographique en série jusqu'à la résolution spontanée, l'apparition de complications ou la perte de suivi.

Au cours de la période d'observation :

- 41% des patients ont développé des complications incluant une rupture, un abcès, un ictère et une hémorragie
- 20% ont présenté une résolution spontanée du kyste.

Il a été alors supposé que l'observation prolongée de pseudokystes pancréatiques au bout de 7 semaines entraînait des risques dépassant ceux de la chirurgie électorive.

En revanche, des études plus récentes de **CHEVERU** (56) et de **VITAS** (81) ont suggéré que de plus longues périodes d'observation sont sûres et efficaces pour permettre une résolution spontanée chez jusqu'à 86% des patients sur un suivi moyen de 1 an, avec un taux de complications graves de 3% à 9%.

Leur taux de régression varie en fonction de plusieurs paramètres :

-L'étiologie du pseudokyste :

L'évolution spontanée peut conduire vers une disparition spontanée dans 10 % des cas pour les pseudokystes survenant au décours d'une pancréatite chronique (8).

Il a été aussi démontré que les PKP régressent moins quand ils s'accompagnent de calcifications.

En 2006, l'étude de **TEH et al.** (19) a colligé 24 patients ayant un pseudokyste du pancréas et a objectivé que 29% des pseudokystes se sont résolus sans aucune intervention chirurgicale ou endoscopique. Ils ont également constaté que les étiologies non traumatiques sont plus susceptibles de nécessiter une intervention à un taux de 92 % par rapport à 45% chez ceux ayant un pseudokyste post traumatique.

- La situation intra-pancréatique du PKP : selon **ARANHA** et al. (58), les PKP céphaliques régressent plus souvent (40% versus 13%) que les PKP caudaux, et les PKP régressent plus fréquemment quand ils sont intra pancréatique qu'extra-pancréatique.

Les complications sont plus fréquentes pour les PKP de la queue que pour ceux de la tête (36% versus 12%). (55)

- 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. (58)

- Le nombre des PKP : les PKP multiples régressent moins fréquemment que les PKP uniques. (58)

## **V.2 Persistance :**

La persistance d'un PKP, voire l'augmentation de sa taille sur deux 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 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 selon **GOUYON** (60) sont :

- 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

### **V. 3 Les complications :**

Les complications des PKP sont souvent de révélation brutale, et ont des conséquences plus ou moins graves, justifiant l'indication chirurgicale des kystes évolutifs.

Quand elles surviennent, elles sont à type de compression, d'hémorragie, de rupture, d'infection ou de migration.

Selon les séries, le taux de complications des PKP varie de 5 à 41% des cas.

Les complications sont plus fréquentes pour les PKP survenant au cours d'une pancréatite chronique qu'au décours d'une pancréatite aiguë (57% versus 20%). (55)

Il a été bien démontré par **BARTHET**(59) 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.

### **V.3.1 L'infection :**

Complication grave du PKP car grevée d'une mortalité variant de 5 à 40%.

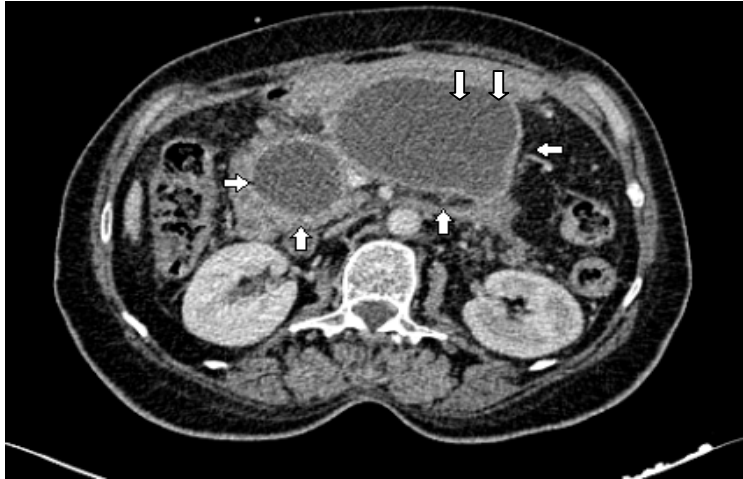
Sa fréquence est de 15%. (61)

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

Le diagnostic de certitude repose sur la ponction guidée par l'imagerie : le 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), et avec analyse cyto bactériologique du contenu, qui objective le plus souvent une infection pluri-microbienne.

Deux origines infectieuses prédominent : iatrogène (*pseudomonas aeruginosae* ; staphylocoque épidermidis...) ou digestive et biliaire (BGN et anaérobies), avec recherche systématique de la coinfection à levure (*candida albicans*). (62)

Le traitement est une urgence, le plus souvent par un drainage (percutané ou chirurgical), associé à une antibiothérapie adaptée. (63)



**Figure 33 : TDM abdominale injectée en mode hélicoïdal montrant un PK du pancréas, de 15\*10cm renfermant des bulles d'air, à paroi épaissie rehaussée après injection de PDC avec un autre PKP non surinfecté au niveau de l'espace para-rénal droit. (Service de Radiologie, CHU IBN SINA, Rabat)**



**Figure 34 : TDM abdominale montrant une collection liquidienne hypodense hétérogène avec un pancréas irrégulier au niveau de sa queue et son corps, en faveur d'un PKP surinfecté. (64)**



**Figure 35 : TDM réalisé chez le même patient après 2 mois montre une diminution significative du volume de la collection qui apparait comme une masse kystique résiduelle au niveau de la queue du pancréas. (64)**

Dans notre série, l'incidence de l'infection du PKP est de 0%.

### **VI.3.2 L'hémorragie :**

Une des complications les plus graves, survient dans 6 à 8% des PKP selon **LESUR G.** (65)

L'hémorragie est généralement due à l'érosion artérielle par le PKP.

Son origine se situe le plus souvent au niveau de l'artère pancréatico-duodénale, mais le saignement peut provenir de l'artère gastroduodénale, ou de l'artère hépatique

L'hémorragie peut être intra kystique ou s'extérioriser :

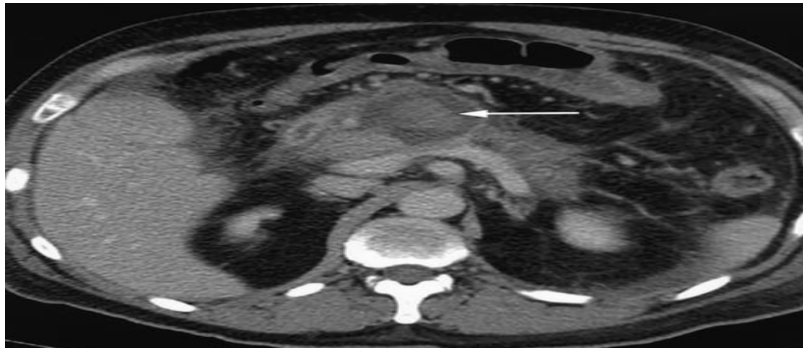
- Dans la cavité abdominale ou dans un organe creux,
- Dans le canal de Wirsung (réalisant une wirsungorragie),
- Dans la voie biliaire principale (réalisant une hémobilie).

Le tableau clinique est souvent fonction de l'importance de l'hémorragie et de la rapidité de sa constitution.

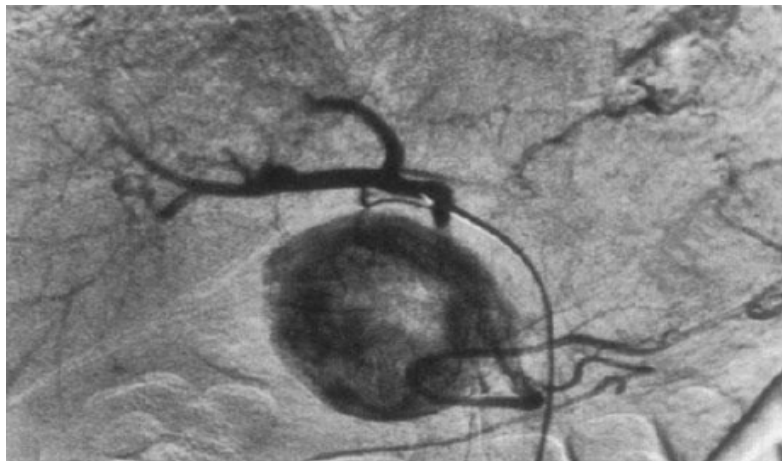
Le diagnostic peut être évoqué à l'occasion d'une surveillance radiologique d'un PKP et ce par la constatation d'une hyperdensité spontanée intra-kystique à la TDM, ou d'un aspect non totalement anéchogène à l'échographie.

Le diagnostic de certitude peut être porté lors d'une gastroscopie objectivant un saignement provenant de l'ampoule de Water ou par l'artériographie en période hémorragique qui peut être associée à un geste d'embolisation notamment en cas d'hémorragie abondante ou de contre-indication à la chirurgie. (69,68)

L'alternative thérapeutique est la chirurgie de résection qui doit être réalisée en urgence. (69)



**Figure 36 : TDM abdominale montrant une masse kystique contenant une aire d'hyperdensité spontanée très en faveur d'une hémorragie récente du PKP. (64)**



**Figure 37 :Angio-IRM pancréatique révélant un pseudo-anévrisme de la gastroduodénale. (70)**

C'est la complication la plus rapidement fatale : Dans la série de **BRESSLER** et al (66), on note une mortalité de 10%.

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

### **V.3.3 La rupture :**

Cette complication représente 33% des cas, elle est grave dans 5% des cas. (61)

C'est une complication rare mais redoutée, la gravité de la rupture est fonction du siège du PKP :

-La rupture aigue intra péritonéale avec hémopéritoine est dramatique, avec une mortalité voisine de 80% en cas d'hémopéritoine.

-La rupture peut se faire également dans un organe creux (estomac, duodénum, colon) et être associée à une hémorragie digestive avec une mortalité qui avoisine 50%.

En revanche, la rupture simple sans hémorragie digestive peut constituer un mode de guérison du PKP. (14)

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 pseudokyste est alors augmenté.

Certains types de rupture apparaissent plus rarement, comme les ruptures de rate liées à celle de pseudokyste de la queue.

**Dans notre série** un patient, soit 6.25% des cas, a présenté une rupture simple de son PKP en cours d'hospitalisation, sans hémorragie digestive.

### **V.3.4 La fistulisation :**

Cette complication est relativement rare (vers 200 cas dans la littérature mondiale).

La fistulisation des PKP est une rupture évoluant à bas bruit vers la constitution d'un épanchement péritonéal, pleural, voir péricardique, riche en enzymes pancréatiques.

Ces épanchements surviennent essentiellement sur les PC d'origine alcoolique.

Les épanchements séreux enzymatique sont t 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

La fistulisation du PKP dans les voies biliaires, la veine porte ou les bronches est beaucoup plus rare. (14,65)

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, avec une faible morbidité et d'une mortalité per-opératoires.



**Figure 38 : TDM thoracique montrant un épanchement pleural bilatéral secondaire à une fistule pancréatico-pleurale d'un PKP. (70)**

Dans la série de **GROSDIDIER** et al(71), 67% des épanchements étaient secondaires à la fistulisation d'un PKP.

**Dans notre série**, aucun cas de fistulisation n'a été identifié.

### **V.3.5 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.

Elles sont dominées par la compression biliaire et duodénale.

Elles sont le plus souvent en rapport avec la fibrose et/ou l'hypertrophie pancréatique. (74)

Il existe 3 types de compressions :

#### **\* La compression biliaire :**

C'est la complication la plus fréquente.

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

Dans la série de **SARLE** (28) sur 60 cas, un ictère d'allure rétionnelle est survenu dans 48 cas (soit 80%).

Par contre, dans la série de **DAHAMI** (23), la compression de la VBP était responsable d'un ictère cholestatique uniquement dans deux cas.

**Dans notre série**, aucun cas d'ictère n'a été identifié.

#### **\* La compression duodénale :**

Cette compression est due à l'hypertrophie pancréatique elle-même., entraînant une intolérance digestive haute.

La compression biliaire et duodénale sont fréquemment associés, impliquant que la constatation de l'une doit faire rechercher l'autre.

Pour **GUIVARCH** (73), dans une série de 58 cas, la compression duodénale était révélatrice du PKP dans 20,6% des cas.

**Dans notre série**, sept cas de compression digestive ont été signalés, soit chez 43.7% des patients.

\* Les compressions vasculaires:

Selon **LEGER**(31), ce type de complication est rare, mais elle met en jeu le pronostic vital du malade par les hémorragies digestives importantes qu'elle engendre.

Ces compressions peuvent toucher essentiellement la veine porte, la veine mésentérique supérieure, ou la veine splénique.

Elles sont importantes à rechercher notamment une hypertension portale segmentaire, car leur présence modifie l'attitude thérapeutique.(37)

**Dans notre série**, un cas d'HTP segmentaire par compression de la VCI a été retrouvé, soit chez 6.25% des patients.

### **V.3.6 La migration :**

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

En 2008, **DRESCHER** et Al(74) ont rapporté un cas de localisation médiastinale d'un pseudokyste pancréatique révélé par une symptomatologie respiratoire.

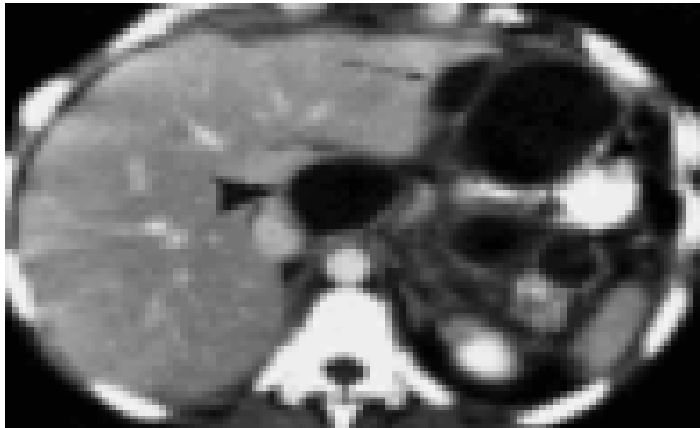


Figure 39 : TDM abdominale montrant la présence de trois collections liquidiennes intra-péritonéales :

Deux collections intrahépatiques périphériques sont visibles, l'une dans le segment 1 (tête de flèche) et l'autre dans le lobe gauche (flèche). (75)

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

Dans notre série, aucun cas de migration du PKP n'a été trouvé

## VI. Diagnostic différentiel :

Le diagnostic différentiel du PKP se pose avec l'ensemble des tumeurs kystiques pancréatiques. La performance de l'imagerie en coupe (IRM, TDM) et le développement de l'écho-endoscopie avec possibilité de cytoponction pour analyse du liquide du kyste rendent ce diagnostic différentiel la plupart du temps aisé, en particulier quand l'histoire clinique est compatible.

| Néoplasique   | Non néoplasique  |
|---|--|
| <b>Malin ou précancéreux :</b><br>-TIPMP<br>-Cystadénomemucineux<br>- Tumeur neuroendocrine<br>- Adénocarcinome mucoïde<br><b>Agréssivité locale mais bénignié :</b><br>-Tumeur solide et papillaire<br><b>Bénin :</b><br>-Cystadénome séreux<br>-Transformation kystique des Acini | <b>-Pseudokyste</b><br>- Kyste rétionnel<br>- Kyste simple<br>- Kyste lymphoépithélial<br>- Kyste demoïde<br>- Kyste hydatique |

Tableau 18 : les lésions kystiques du pancréas.

Lorsque la lésion est intra pancréatique, le diagnostic différentiel entre un pseudokyste et une lésion kystique néoplasique en particulier mucineux pauciloculé est parfois difficile. (45)

Les pseudokystes sont dix fois plus fréquents que les autres lésions kystiques, Cependant, il est rare qu'un pseudokyste soit de découverte totalement fortuite (4 % des incidentalomes kystiques).

Le contexte clinique (âge, sexe, consommation d'alcool, antécédents de douleurs abdominales ou de pancréatite) et l'imagerie (présence de signes de pancréatite chronique) permettent d'orienter vers ce diagnostic.

## **VI.1 Cystadénome séreux :**

Le cystadénome séreux est décrit comme une tumeur arrondie avec une fine capsule irrégulière, découverte le plus souvent chez une femme d'âge moyen et localisée dans la tête ou le corps du pancréas.

Ce sont des LKP qui se composent de multiples kystes millimétriques donnant un aspect en « nid-d'abeilles » et présentant des cellules épithéliales à cytoplasme clair et noyau central régulier. Ces lésions ont un contenu riche en glycogène mais pas de mucine.(42)

Cette lésion est volontiers multi kystique, pouvant mesurer de 1 à plus de 20 cm, unique et ne communiquant pas avec le CPP. Cependant, certains cystadénomes séreux peuvent présenter de larges kystes ou ne pas posséder de composante kystique.

La présence de deux ou de trois des quatre critères suivants a une spécificité diagnostique de cystadénome séreux macrokystique, respectivement de 83 et 100 % :

- localisation au niveau céphalique
- lésion polycyclique
- absence de rehaussement de la paroi après injection de contraste ;
- paroi fine (< 2 mm).

Le diagnostic de cystadénome séreux repose en première intention sur la TDM et l'IRM.

Le dosage des marqueurs tumoraux montre des taux faibles d'AgCE, de CA 19-9 et de CA 72-4.

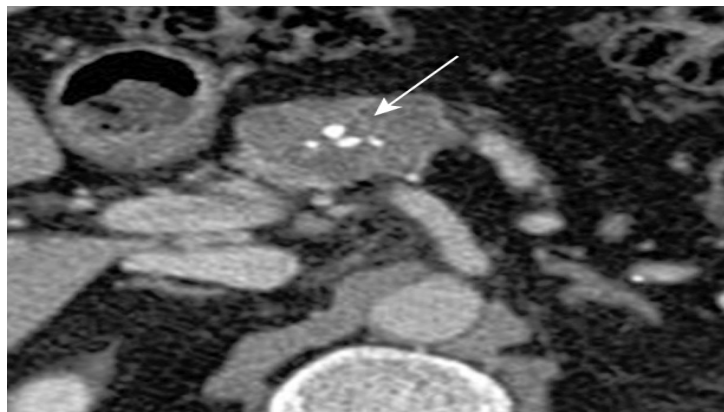
Les niveaux d'amylase et de lipase sont également bas. (42)

Selon le consensus d'experts européen de 2013, la dégénérescence maligne d'un cystadénome séreux est extrêmement rare.

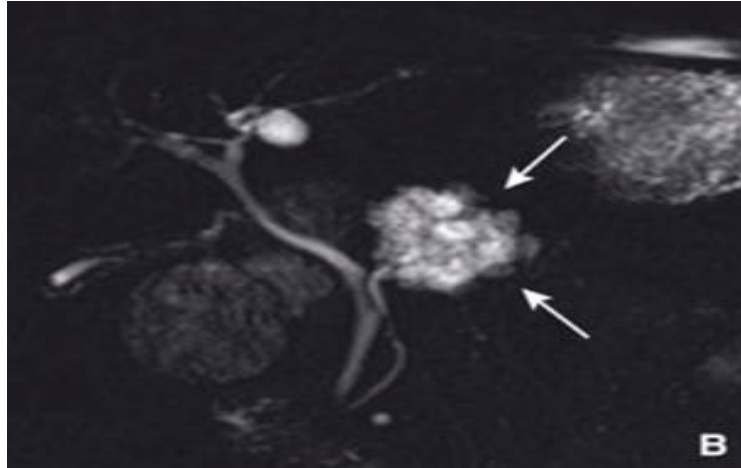
En pratique, le cystadénome séreux doit être considéré comme une lésion bénigne.

La présence de symptômes et/ou l'impossibilité d'exclure une autre LKP à risque dégénératif sont considérées comme des indications de résection chirurgicale.

Les patients non opérés, et non contre-indiqués à une résection, pourraient faire l'objet d'un programme de surveillance avec réévaluation par imagerie à six mois puis à intervalle régulier en fonction du taux de croissance de la LKP. (42)



**Figure 40 : Coupe scanographique passant par la région céphalique pancréatique avec calcifications centrales (flèche) évoquant un cystadénome séreux.(45)**



**Figure 41 : Coupe de CP-IRM d'une lésion multi-microkystique pancréatique (flèches) passant par la région céphalique, en faveur d'un cystadénome séreux multi-microkystique.(42)**

## **VI.2 Cystadénome mucineux (42; 45) :**

C'est une néoplasie dont la particularité est que l'épithélium peut dégénérer en cystadénocarcinome.

La présence d'un stroma ovarien dans la paroi en histologie est indispensable au diagnostic.

Cette lésion est en très grande majorité présente chez la femme, plutôt d'âge mûr.

Sa topographie à la jonction corps-queue du pancréas, postérieure, avec un développement exo-pancréatique est très évocatrice du diagnostic.

Il est uniloculé le plus souvent ou contenant des cloisons fines, la paroi externe du kyste étant régulière et ronde.

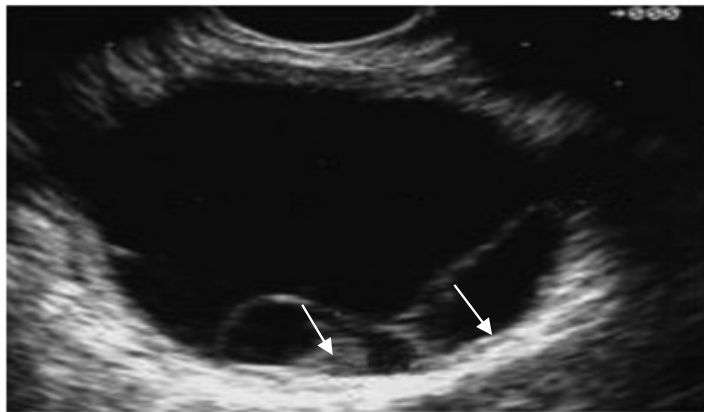
Les cystadénomes mucineux peuvent dégénérer en cystadénocarcinomes dans environ 30 % des cas ; cette dégénérescence est plus fréquente si la lésion mesure plus de 3 cm, et si la paroi contient un épaissement localisé ou un bourgeon endoluminal.

Devant une lésion liquidienne ronde à parois épaisses dont la taille est supérieure à 2-3 cm en l'absence de contexte de pancréatite aiguë ou chronique, le diagnostic de cystadénome doit être confirmé :

\* par une ponction du liquide kystique avec analyse biochimique du taux ACE, de CA 19-9, de lipase et d'amylase.

\* par exérèse chirurgicale d'emblée.

Dans de rares cas, une surveillance peut être instaurée en cas de petite taille et de l'absence de bourgeons endoluminaux.

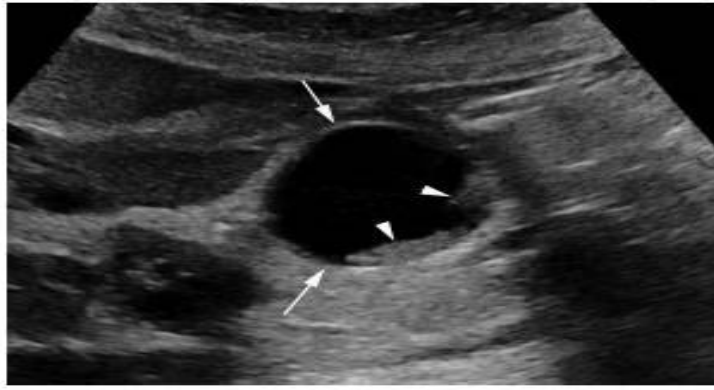


**Figure 42: Kyste de 3 cm de diamètre dont le contour externe est rond. À l'intérieur du kyste, des cloisons fines sont visibles. L'aspect est typique de cystadénome mucineux. Il n'y a pas de signe formel de dégénérescence. (45)**

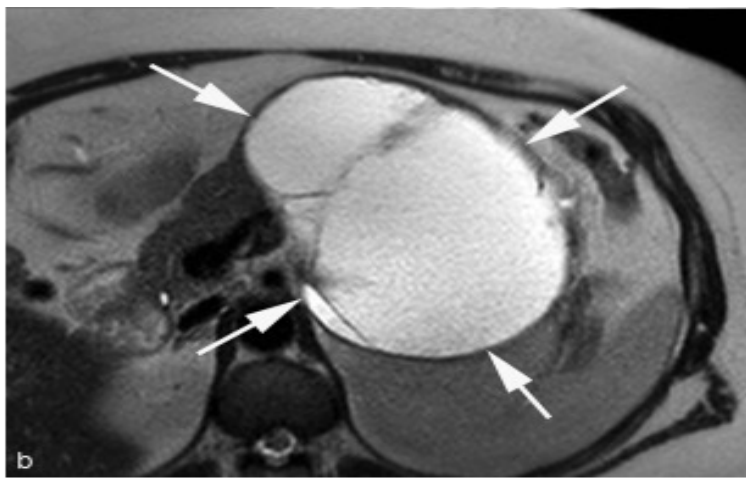
### **VI.3 Cystadénocarcinome :**

Il s'agit de l'évolution maligne d'un cystadénome mucineux.

Cette dégénérescence survient le plus souvent au sein de lésions de plus de 4 cm de diamètre, et lorsqu'il y a des bourgeons tissulaires supra centimétriques, ou des épaissements des cloisons.



**Figure 43: Formation liquidienne uniloculée (flèches) avec deux bourgeons tissulaires endokystiques (têtes de flèche) en faveur d'un cystadénocarcinome.(45)**



**Figure 44 : L'IRM montre une large formation kystique à contours polylobés qui présente des cloisons en T2. La grande taille de cette formation, les cloisons et le sédiment hémorragique font porter le diagnostic de cystadénome suspect de dégénérescence.**

La lésion au début de l'évolution apparaît sous forme d'un kyste dont l'extérieur a une forme ronde car les bourgeons tissulaires se développent à l'intérieur du kyste, sur le bord interne de paroi, ou sur les cloisons intra kystiques.

Dans les formes évoluées, des extensions tissulaires extra kystiques peuvent survenir réalisant un aspect extérieur polylobé. Il faut penser à rechercher des métastases hépatiques qui peuvent aussi être associées à cette dégénérescence.

#### **VI.4 La TIPMP :**

C'est néoplasie épithéliale intracanalair macroscopiquement visible (typiquement > 1,0 cm) avec des cellules productrices de mucus, au sein du CPP ou de ses branches. L'épithélium est généralement de type papillaire.

La conférence de consensus de 2012 retient une classification en trois types : « main duct IPMN » , « branchduct IPMN » et « mixed type ».

La maladie est souvent asymptomatique, parfois découverte au décours d'une pancréatite aiguë ou de douleurs pancréatiques.

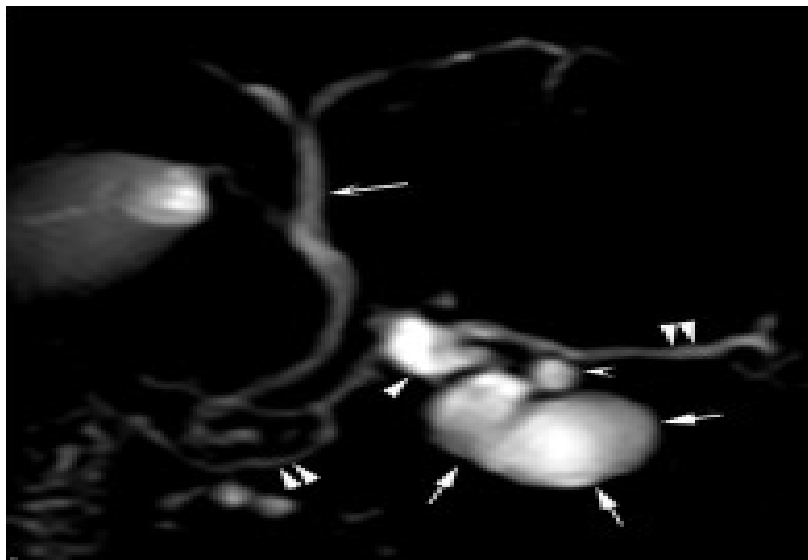
Elle est due à une transformation de la muqueuse des canaux pancréatiques en épithélium mucineux. La sécrétion de mucus par cet épithélium conduit à l'épaississement du contenu liquidien des canaux. Ainsi, l'évacuation n'est pas normale et le contenu canalaire pancréatique stagne. Cette stagnation est à l'origine d'une dilatation des canaux. Dans le canal principal elle apparaît sous forme d'une dilatation canalaire sans sténose.

Il conviendra de dépister cette dilatation qui permettra d'étayer le diagnostic de TIPMP, mais c'est la dilatation des canaux secondaires qui apparaît sous forme kystique. (45)

La TIPMP peut se traduire par un kyste unique et c'est sans doute la lésion kystique pure polylobée le plus fréquemment rencontrée dans le pancréas.



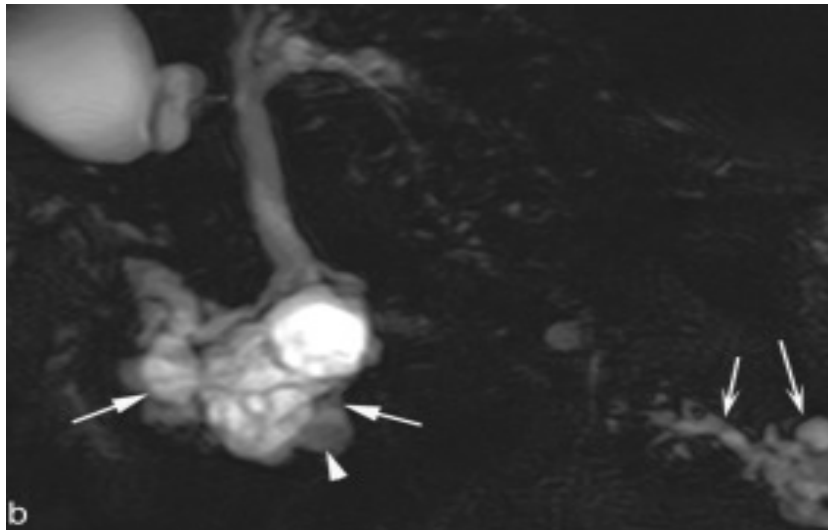
**Figure45:L'échographie montre une formation lésion liquidienne polylobulée à une paroi fine, (flèches) avec une portion tubulée (têtes de flèche) correspondant à un canal secondaire dilaté isthmique ; évoquant une TIPMP bénigne d'un canal secondaire. (45)**



**Figure 46 : CP-IRM montrant une lésion allongée (flèches) à forme tubulaire (tête de flèches) avec d'autres formations kystiques céphaliques et corporeales (flèche creuse), évoquent le diagnostic de TIPMP bénigne d'un canal secondaire.(42)**

Elle peut également se présenter sous forme de kystes multiples, enfin elle peut avoir une composante solide en cas de dégénérescence. (Figure 47)

Dans les TIPMP, la dégénérescence survient sous forme de bourgeons endokystiques, ces bourgeons correspondent à l'augmentation progressive de taille des papilles muqueuses et de la dysplasie.



**Figure 47 : CP-IRM montrant une lésion kystique complexe (flèches), avec une dilatation du CPP et de la VBP, Il existe également des images kystiques de la queue du pancréas (flèches creuses) évoquant une TIPMP dégénérée. (45)**

### **VI.5 Kyste simple :**

Le kyste simple ou kyste séreux est un kyste rond ou ovale à parois fines, sans bourgeon endoluminal et sans communication avec le canal principal.

Sa taille est en général d'environ 1 à 2 cm, augmente aussi un peu avec l'âge.

La fréquence de ce kyste augmente nettement avec l'âge, pour atteindre une fréquence d'environ 20 % au-delà de 70 ans.

Ainsi, devant une image de ce type chez une personne âgée, il est envisageable de ne pas poursuivre les explorations.

Par contre, chez une personne plus jeune, il faut réaliser une CP-IRM afin d'affirmer que la lésion est unique, et ne communique pas avec les canaux pancréatiques. (45)

## **VII. Traitement :**

De nombreuses méthodes de prise en charge de PKP existent dans la littérature, ces méthodes peuvent être chirurgicales ou non chirurgicales.

Le traitement des PKP a été pendant longtemps uniquement chirurgical, mais depuis plusieurs années, de nouvelles méthodes interventionnelles non chirurgicales ont été mises en œuvre : la ponction percutanée, le drainage percutané, et le drainage endoscopique.

Les techniques endoscopiques et laparoscopiques les plus récentes ont démontré une efficacité similaire dans la résolution des pseudokystes ainsi que les avantages d'une approche minimalement invasive, y compris une diminution de la morbidité et de la durée du séjour à l'hôpital.

Lorsque les symptômes d'un patient sont suffisamment importants pour affecter sa qualité de vie ou lorsqu'un pseudokyste continue d'augmenter en taille sur l'imagerie de surveillance, une décompression élective est indiquée.

Ainsi, les indications au traitement des PKP peuvent être schématisées en :

- Douleurs abdominales persistantes dues au PKP
- Compression duodénale ou gastrique
- Compression biliaire
- Ascite d'origine pancréatique
- Pleurésie due au PKP
- Augmentation des dimensions du PKP sur l'imagerie de contrôle

- Surinfection du PKP
- Hémorragie intra-kystique
- Doute diagnostique sur une néoplasie kystique

## **VII.1 Moyens thérapeutiques non chirurgicaux :**

### **VII.1.1 L'abstention thérapeutique et surveillance :**

La surveillance d'un PKP est une possibilité sous réserve d'un suivi clinique et radiologique fréquents des patients, afin de déceler la survenue de complications.

La surveillance simple permet :

- D'une part, d'assister à la résolution spontanée de près de 25% des PKP. (5)

- 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 d'après l'étude de **ROUSSEAU**. (76)

Ce délai, pour beaucoup d'auteurs, est de 4 à 6 semaines après la formation présumée de la collection.

C'est **WARREN** (77) qui le premier a montré, à partir d'une étude expérimentale, que la paroi d'un PKP arrivait à maturité après sa formation.

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

- Les PKP *des PA* ont une résolution spontanée le plus souvent en 4 à 6 semaines ; il convient donc simplement de les surveiller sans intervenir sauf si complications.

Un PKP persistant plus de 6 semaines pourrait constituer une indication de chirurgie électorale afin d'éviter ses complications.

- La stratégie pour les PKP des PC est différente: en effet, les patients porteurs d'un PKP et souffrant d'une PC peuvent bénéficier d'un traitement chirurgical dès le

diagnostic posé, le délai de 6 semaines n'étant plus nécessaire, car en dehors de nouvelles poussées aiguës, la paroi du PKP est déjà mature. (78)

D'autres auteurs dont **BOUWMAN** (79) 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.

L'abstention thérapeutique avec surveillance a été appuyée par de nombreuses études dont :

1) la publication de **VIKAS** (27):

La surveillance peut être indiquée pour les patients asymptomatiques car une régression spontanée a été documentée dans jusqu'à 70% des cas; ceci est particulièrement vrai pour les patients ayant des pseudokystes de moins de 4 cm de diamètre, situés dans la queue, sans signe d'obstruction du canal pancréatique ou de communication avec le canal pancréatique principal.

2) La série de **YEO et al** (80):

Portant sur 75 patients avec des pseudokystes identifiés à la TDM, dont 48% étaient asymptomatiques et ont été pris en charge de manière non chirurgicale :

Parmi ces pseudokystes asymptomatiques :

- \* 60% avaient une résolution complète de leurs pseudokystes après un an de suivi.
- \* 40% des patients sont restées stables ou ont diminué de taille
- \* 1 seul patient a présenté une complication (hémorragie intra kystique), qui était autolimitée et ne nécessitait pas de chirurgie.

### 3) L'étude de **VITAS et SARR**(81) :

Portant sur 68 patients avec des symptômes minimes ou aucun d'un pseudokyste qui ont été initialement gérés avec une approche non-opératoire.

Près des deux tiers de ces patients ont été pris en charge avec succès sans intervention après un suivi médian de 51 mois, avec un diamètre initial de pseudokyste allant de 2 à 11 cm.

Parmi les patients non opérés avec une imagerie de suivi :

- 54% des PKP ont complètement disparu.
- 7% des patients ont nécessité une opération émergente pour une complication liée au pseudokyste.

Cette étude souligne néanmoins la nécessité d'un suivi initial étroit lors de la poursuite d'une approche non-opératoire pour rechercher des signes de pseudo-anévrysme ou d'érosion vasculaire.

**Dans notre série**, cette méthode a été adoptée chez cinq patients (31.12 % des cas) ; accompagnée d'un suivi clinique et morphologique.

L'évolution a été marquée par la régression dans trois cas, avec un recul moyen de 26 mois (tous cas confondus).

Les trois étaient survenus à la suite d'une pancréatite aiguë lithiasique.

Les 2 autres cas (18.75%) présentent une persistance de leur PKP.

#### **VII.1.2 Ponction percutané :**

Il s'agit d'une méthode thérapeutique peu utilisée, en vue du risque de récurrence du PKP atteignant 78% d'après **Deprez**. (8)

- Intérêt :

En plus de son intérêt diagnostique, la ponction évacuatrice est une possibilité thérapeutique pour SM.HAMMAN (82).

Elle indique la nature du PKP : contenu hémorragique, nécrotique, infecté ; elle aide au diagnostic différentiel et entraîne, dès la ponction, la disparition quasi-immédiate de la douleur en rapport avec le PKP.

- 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 pseudokyste et l'affaïsser, sans laisser de drains en place.

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

- Inconvénients :

Elle présente comme désavantages : un risque de récurrence élevé et la nécessité de réaliser parfois jusqu'à 14 ponctions chez le même malade afin d'obtenir un résultat favorable comme survenu dans l'étude de GERZOF SG. (83)

Cela permet de conclure que même si La ponction simple percutanée a une efficacité immédiate supérieure à 50 %, son taux de récurrence de 50 à 78 % des cas conduit à l'abandon de cette technique et à son utilisation peu courante.

Aucun des patients de **notre série** n'a eu de ponction percutanée.

### **VII.1.3 Drainage percutané :**

De réalisation relativement facile, c'est un choix thérapeutique dont le taux de succès initial dans la littérature de 42 à 96 % (72), mais même avec une durée de drainage dépassant 15 jours, le taux de récurrence avoisine ou dépasse le tiers des cas.

- Intérêt :

°Le drainage percutané est une technique utile dans l'urgence : en cas de surinfection de pseudokyste ou de nécrose pancréatique infectée,

°il peut être utilisé pour drainer les collections inaccessibles à l'endoscopie telles que celles s'étendant dans les gouttières para coliques. (84)

°Il permet de diminuer le risque de survenue de complications secondaires des PKP. (88)

°Il est peut être indiqué pour les kystes immatures avec un contenu infecté et pour les kystes rompus.

°Il est souvent préféré dans le drainage des collections postopératoires (bien que le traitement endoscopique puisse être proposé relativement précocement), et chez les patients trop instables pour subir un acte endoscopique.

Il ne s'applique presque jamais aux patients atteints de pancréatite chronique à moins que le kyste pancréatique ne se soit développé après une poussée de pancréatite aiguë nécrosante superposée. (86)

- Technique :

Ce drainage est réalisé sous anesthésie locale ou générale, sous contrôle échographique ou tomodensitométrique, avec mise en place d'un drain par voie transcutanée à l'intérieur de la cavité kystique.

La voie d'abord peut être rétro-péritonéale, trans-péritonéale, trans-gastrique, trans-hépatique ou trans-duodénale en fonction de la localisation du PKP. (86)

La voie trans-gastrique 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. (87)

Une surveillance par échographie, est nécessaire après un drainage percutané.

- Traitement adjuvant :

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. (88)

L'utilisation d'analogues synthétiques de la somatostatine a pu donner des résultats favorables, en association à un drainage percutané (90), en cas de kyste compliquant une pancréatite chronique.

Mais une étude conduite en 2000 par **BRUNAUD** et al (89), conclue à une efficacité moins évidente de la somatostatine et de l'octréotide dans le traitement des pseudokystes après drainage externe avec fistule pancréatique persistante.

- Contre-indication :

Le caractère hémorragique du PKP qui relève d'un traitement chirurgical ou endovasculaire urgent.

- Complications :

-La fistule pancréatique externe persistante au retrait du 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'exclusion du drain

-L'hémorragie intra-kystique post ponction

- Les plaies sur des organes viscéraux

-L' infection cutanée

- la récurrence du PKP qui peut s'expliquer par :

\* L'existence d'une anomalie du canal excréteur pancréatique (sténose, obstruction).

\*La présence à l'intérieur du PKP de débris nécrotiques rendant alors l'aspiration difficile.

- Résultats :

Le drainage percutané continu indique un taux d'échec de 16%, un taux de récurrence de 7% et un taux de complication de 18%; cependant, la plupart des séries ne font pas la distinction entre les pseudokystes aigus et chroniques.(86)

**NEALON** et **WALSER** (11) prédisent que le résultat du drainage percutané dépend de l'anatomie du canal pancréatique: les résultats les plus favorables ont été obtenus chez des patients présentant une anatomie canalaire normale ou une sténose canalaire sans communication avec le pseudokyste.

**D'EGIDIO** et **SCHEIN** (10) ont réparti un total de 78 patients en trois groupes:

-pseudokystes associés à une pancréatite aiguë (groupe I);

-pseudokystes associés à une pancréatite aiguë, superposés à une pancréatite chronique (groupe II);

- pseudokystes de rétention sur la pancréatite chronique (groupe III).

Selon cette classification, le drainage percutané était très efficace chez les patients atteints de pancréatite aiguë et, dans une moindre mesure, chez les patients du groupe II nécessitant un drainage prolongé.

Si le drainage persiste pendant plus de 6 -7 semaines, il doit être considéré comme ayant échoué.

**Dans notre série**, le drainage percutané n'a été réalisé chez aucun patient.

#### **VII.1.4 Traitement médical :**

Les dérivés de la somatostatine peuvent être utilisés comme traitement adjuvant d'un traitement interventionnel non chirurgical, mais pas en tant qu'alternative thérapeutique seule.

L'utilisation des analogues synthétiques de la somatostatine chez sept patients porteurs de PKP, à la dose de 300µg/j pendant 2 semaines, a été partiellement efficace chez quatre patients et l'était totalement chez trois patients. (92)

L'utilisation d'analogues synthétiques de la somatostatine a pu également donner des résultats favorables, en association à un drainage percutané (90), en cas de kyste compliquant une pancréatite chronique.

#### **VII.2 Traitement chirurgical des PKP :**

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

Les techniques chirurgicales incluent les dérivations chirurgicales et les résections pancréatiques.

La chirurgie reste ce jour principalement indiquée en cas de contenu en grande partie solide au sein de la cavité kystique ou en cas d'échec du traitement percutané ou endoscopique.

##### Gestes communs aux différentes techniques chirurgicales :

Les voies d'abord sont soit des laparotomies sous-costale ou médiane avec une installation en décubitus dorsal, les bras en abduction à 90°, soit des cœlioscopies avec le patient en décubitus dorsal, bras à 90°, membres inférieurs écartés, un trocart optique au niveau de l'ombilic, des trocarts de 5 à 10 mm dans chaque flanc. Un trocart supplémentaire épigastrique améliore l'exposition en permettant d'attirer vers le haut l'estomac ou le côlon transverse et de refouler le lobe hépatique gauche.

L'opérateur est alors entre les cuisses, l'écran en haut et à gauche du malade lorsque le pseudokyste se situe au niveau du corps du pancréas, à droite sinon.

Une sonde naso-gastrique en aspiration est mise en place.

Pour toutes les interventions, le pseudokyste est ponctionné avant son ouverture pour réaliser un prélèvement bactériologique et enzymatique (lipase ou amylase intrakystique).

Une fois le kyste ouvert, l'ensemble des débris nécrotiques est retiré et les cloisons internes sont effondrées. (89)

### **VII.2.1 Le 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.

Le drainage externe d'un pseudokyste crée souvent une fistule pancréatico-cutanée contrôlée et est associée à une fermeture retardée de la fistule, en fonction du degré de communication avec le canal pancréatique sous-jacent. (5)

- Indication :

Le drainage externe est réalisé lorsque le contenu du pseudokyste est infecté, ou ses parois trop fines pour supporter une suture, après hémostase par laparotomie d'une hémorragie intra kystique ou traitement de rupture intra péritonéale d'un pseudokyste :

\*En cas d'hémorragie ou la péritonite à la suite d'une rupture de pseudokyste, le drainage externe peut être l'action temporisatrice la plus opportune. Le traitement endoscopique ou chirurgical définitif peut être différé jusqu'à ce que l'état du patient se stabilise.

\*Si la paroi du pseudokyste est trop mince et immature pour l'anastomose, un drainage externe peut être effectué.

\*Dans les opérations où une procédure de drainage interne planifiée est anatomiquement irréalisable en raison des adhérences, le drainage externe du pseudokyste est une option de «sauvetage» raisonnable.

- Technique :

L'abord du pseudokyste dépend de sa localisation : la voie d'abord est limitée à une courte incision bi-sous-costale, une incision sous-costale *droite* ou gauche ou une petite incision médiane.

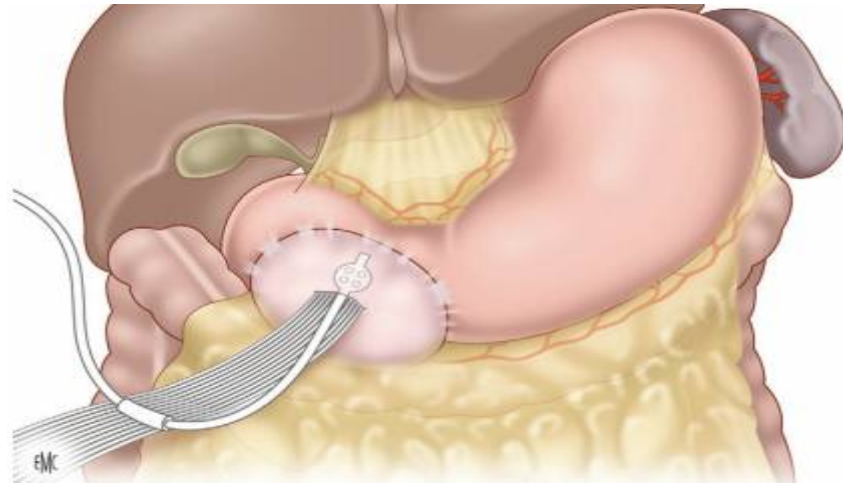
Après ponction du pseudokyste à l'aiguille, on introduit un drain non aspiratif jusqu'à l'extrémité du faux kyste.

Le système de drainage est ensuite extériorisé en position déclive par le flanc droit ou gauche et son trajet doit être de préférence à distance du côlon ou de l'intestin grêle.

Le diamètre du drain doit être supérieur à 8 mm pour permettre une évacuation satisfaisante du pus. (94)

Le drain est laissé en place plusieurs semaines, le temps que le liquide recueilli devienne propre.

En cas de débit fistuleux important confirmé par la mesure de l'amylase dans le liquide de drainage, un traitement par analogue de la somatostatine couplé à une alimentation parentérale exclusive peut être entrepris. (89)



**Figure 48 : Drainage chirurgical externe. (93)**

Résultats :

Les différentes séries rapportent les désavantages de cette technique :

- Le taux de récurrence après drainage externe varie de 6 à 36%;
- Le taux de mortalité varie de 5 à 30% .

- 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. se fermant soit spontanément, à l'aide d'analogues de la somatostatine, soit par traitement chirurgical en cas d'obstruction du canal de Wirsung.

**Dans notre série,** Le traitement était chirurgical par drainage externe n'a été réalisé chez aucun patient.

**VII.2.2 Dérivations chirurgicales internes :**

**VII.2.2.1- Principe :**

Les opérations de drainage interne suivent les mêmes principes de base, qu'ils soient par laparotomie ou par laparoscopie.

Les techniques de dérivations kysto-digestives consistent en une vidange du pseudokyste dans un viscère creux voisin.

La paroi du pseudokyste doit être suffisamment mature et épaisse pour contenir la suture pour l'anastomose 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.

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).

Selon la topographie du pseudokyste, trois techniques sont possibles : dérivations dans l'estomac, le duodénum ou une anse grêle.

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 » réalisant une kystojéjunostomie.

- Techniques communes:

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.

1) Dérivations kysto-digestives par laparotomie :

1.1) la kysto-jéjunostomie :

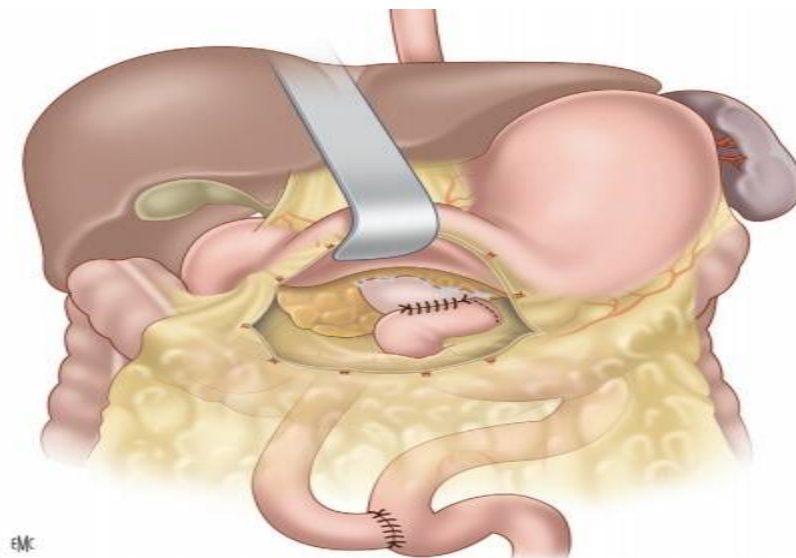
L'avantage de cette technique est de s'adapter à toutes les localisations kystiques et en particulier aux pseudokystes de l'arrière-cavité des épiploons n'adhérant pas à la

face postérieure de l'estomac et aux pseudokystes céphaliques sans contact proche avec le duodénum.

- Technique :

L'anastomose est latérolatérale menée par deux hémi surjets de fil résorbable 4/0 après ouverture du pseudokyste et évacuation de son contenu.

L'anastomose peut être effectuée sur une anse en « oméga » ou une anse en Y de 60 cm de long qui permet d'atteindre sans traction le pseudokyste et d'éviter le reflux alimentaire dans le kyste. (93)



**Figure 49 : Kystojéjunostomie sur anse en Y pour pseudokyste rétrogastrique non adhérent à l'estomac. (93)**

1.2) la Kysto-gastrostomie :

Elle est indiquée lorsque le pseudokyste bombe à la face postérieure de l'estomac.

- Technique :

Cette dérivation passe par une gastrotomie antérieure puis une gastrotomie postérieure centrée sur le kyste, en vérifiant que le pseudokyste est bien adhérent à la face postérieure de l'estomac.

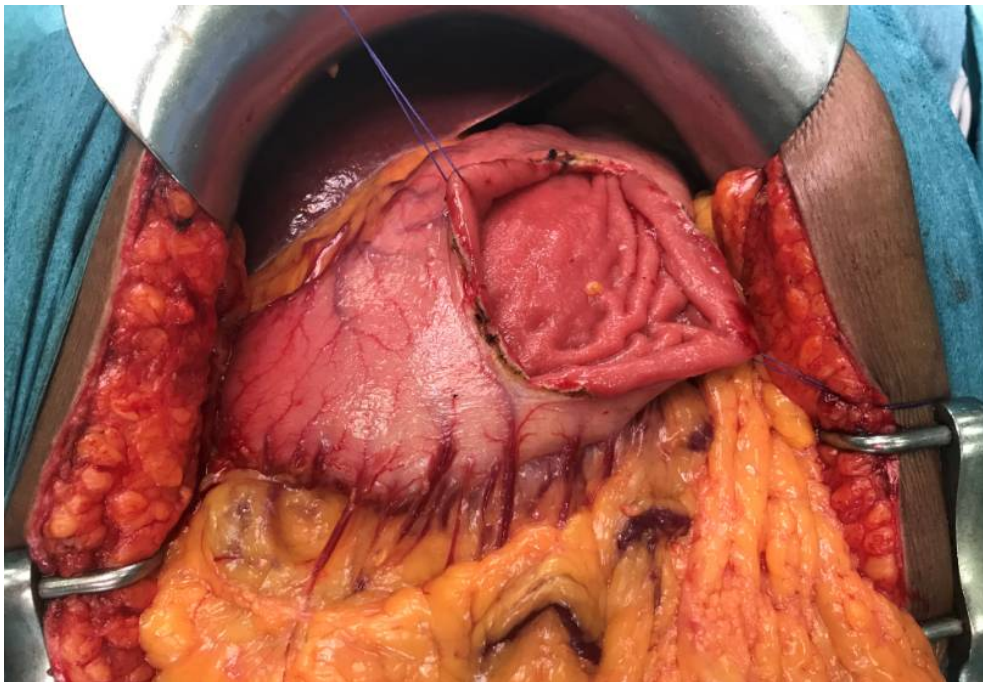
Les parois sont ouvertes au bistouri électrique.

L'ouverture de la face postérieure de l'estomac doit être limitée.

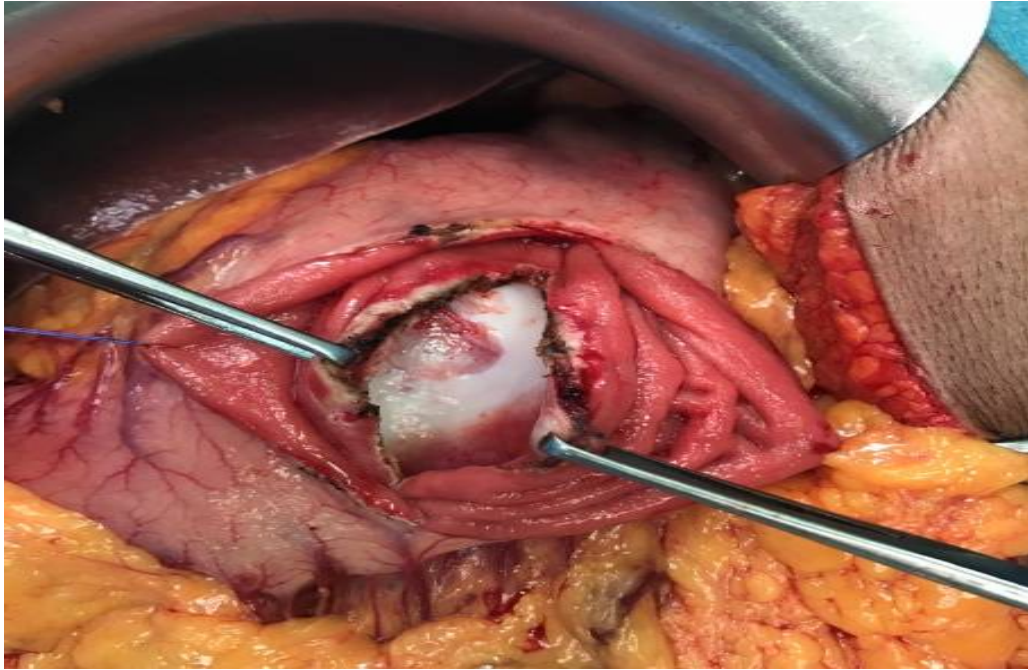
Une fois le contenu du kyste évacué, un surjet d'hémostase est fait entre la paroi de l'estomac et celle du pseudokyste pour maintenir l'ouverture et assurer l'hémostase.

La gastrotomie antérieure est refermée par un surjet de fil résorbable 4/0.

La sonde naso-gastrique est laissée en place en aspiration quelques jours.

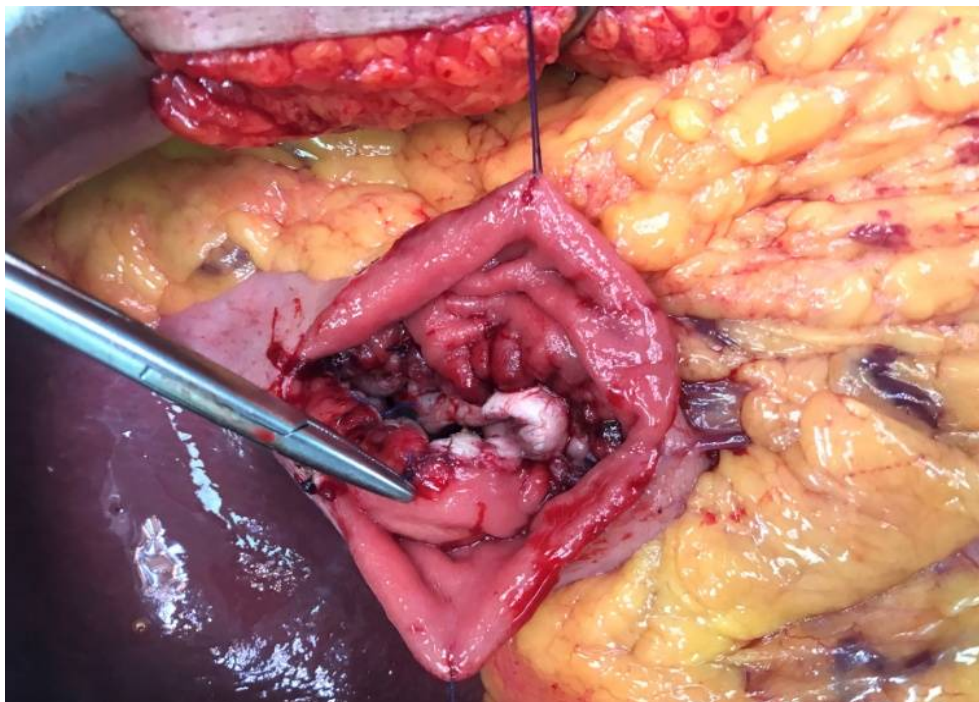


**Figure 50 : image montrant une gastrotomie antérieure au cours d'une dérivation Kysto-gastrotomie interne par laparotomie. (Service de Chirurgie B, IBN SINA, Rabat)**



**Figure 51 : Kysto-gastrotomie trans-gastrique par laparotomie :**

**L'image montre un le PKP visible après ouverture de la face postérieure de l'estomac. (Service de Chirurgie B, IBN SINA, Rabat)**



**Figure 52 : Kysto-gastrotomie transgastrique par laparotomie :**

**L'image montre la fixation de paroi du PKP à l'estomac au fil résorbable.  
(Service de Chirurgie B, IBN SINA, Rabat)**

### 1.3) la Kysto-duodénostomie :

Cette technique est indiquée dans les pseudokystes céphaliques bombant dans le duodénum et laminant celui-ci.

#### - Technique :

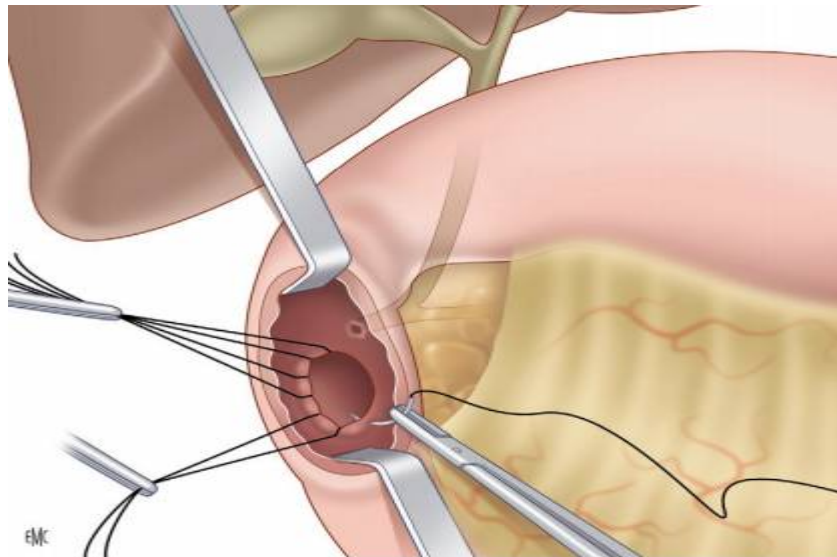
L'exposition duodénale puis ouverture longitudinale sur quelques centimètres en regard du pseudokyste.

Le kyste est repéré par ponction, la paroi du kyste est incisée sur 2 cm au bistouri électrique sur l'aiguille de ponction.

Après évacuation du contenu du pseudokyste, une série de points séparés de 4/0 solidarise la paroi duodénale et la paroi du pseudokyste tout en faisant l'hémostase.

La papille doit être repérée afin d'éviter toute blessure.

L'intervention se termine par la mise en place de la sonde naso-gastrique au contact de la duodénotomie et par la fermeture de celle-ci au fil résorbable 4/0. (93)



**Figure 53 : Kysto-duodénostomietrans-duodénale par laparotomie :**

Après repérage de la papille, ouverture de la face interne du duodénum où le pseudokyste bombe puis fixation de la paroi du pseudokyste au fil résorbable. (93)

## 2) Dérivations kysto-digestives laparoscopiques :

Les indications de dérivations laparoscopiques sont les mêmes que celles des techniques par laparotomie.

Deux interventions sont principalement décrites dans la littérature qui reste limitée sur ce sujet.

### ° Dérivation kysto-gastrique cœlioscopique :

Tout comme les techniques de dérivation par laparotomies, elle s'adapte à la localisation des pseudokystes selon deux voies d'abord : Voie trans-gastrique ou Voie Endo-gastrique.

### ° Dérivation kysto-jéjunale cœlioscopique :

Ce geste nécessite de confectionner une anse en Y. L'anastomose kysto-digestive peut être faite par des surjets de fil résorbable 4/0 ou par des agrafeuses linéaires.

## **VII.2.2.2 Contre-indications du drainage interne :**

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

## **VII.2.2.3 Complications:**

- Hémorragie postopératoires, plus fréquentes après une kysto-gastrostomie.
- Sepsis post-opératoire ;
- Fistule gastro-cutanée.
- Lâchage d'anastomose, plus rares.

Il existe peu de différences en termes 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.

Le taux de mortalité est de l'ordre de 5%, la morbidité ne dépasse pas 15% et le taux de récurrence est en moyenne 10%.

#### **VII.2.2.4 Indications du drainage interne :**

##### **- LA KYSTOGASTROSTOMIE :**

Réservée aux PK de la tête, du corps, voire de la queue du pancréas bombant à la face postérieure de l'antrum ou du corps gastrique. Une cholécystectomie est réalisée durant le même temps opératoire en cas de pancréatite aiguë biliaire.

##### **- LA KYSTODUODENOSTOMIE :**

Elle est utilisée pour drainer les collections céphaliques juxta-duodénales.

##### **- La KYSTOJEJUNOSTOMIE:**

L'avantage de cette technique est de s'adapter à toutes les localisations kystiques et en particulier aux pseudokystes de l'arrière-cavité des épiploons n'adhérant pas à la face postérieure de l'estomac et aux pseudokystes céphaliques sans contact proche avec le duodénum.

#### **Dans notre série d'étude :**

**-La kysto-gastrostomie :** a été réalisée chez neuf patients soit 81.8% des patients ayant bénéficié d'un traitement chirurgical et 56.25% de l'ensemble des patients avec une bonne évolution à distance.

**-Lakysto-jéjunostomie :** a été réalisé chez 1 patient soit 6.25% des cas de la série et 9.1% parmi les patients ayant bénéficié d'un traitement chirurgical.

Le patient ayant eu une kysto-jéjunostomie a présenté dans les suites opératoires à J15 d'une fistule pariétale qui s'est tari à J30 avec bonne évolution à distance.

-La **kysto-duodénostomie**: n'a été réalisée chez aucun patient de notre série.

#### VII.2.2.5 Résultats du drainage interne :

| AUTEURS                | Nombre de cas | Morbidité    | Mortalité | Récidive  |
|------------------------|---------------|--------------|-----------|-----------|
| <b>HOLLENDER (110)</b> | 48            | 6.25%        | 2%        | 4.1%      |
| <b>MARTIN (111)</b>    | 41            | 12.6%        | 4.5       | 9.4%      |
| <b>GUIVARCH (73)</b>   | 23            | 13%          | 13%       | 8.7%      |
| <b>ARANHA (112)</b>    | 59            | 8.4          | 6.7       | 5.1%      |
| <b>KIVILLUTO (113)</b> | 22            | 13.6%        | 0%        | 0%        |
| <b>Notre série</b>     | <b>16</b>     | <b>12.5%</b> | <b>0%</b> | <b>0%</b> |

**Tableau 19: Résultats comparatifs des dérivations chirurgicales internes des PKP.**

Les résultats chirurgicaux de **notre série** se rapprochent de celle de **KIVILLUTO** et al. (113)

#### VII.2.3 Résections pancréatiques :

Les exérèses pancréatiques sont exceptionnellement utilisées au cours du traitement des PKP en raison de la diminution résultante de la fonction pancréatique endocrine et exocrine et de la dissection chirurgicale plus étendue requise dans une zone d'inflammation chronique et de fibrose. (5)

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%).

Elles ont des indications liées aux symptômes du PKP et à ceux de la pancréatopathie sous -jacente (PC le plus souvent), qui sont dans la majorité des cas intriqués.

### **VII.2.3.1 Indications :**

- ° PK hémorragique
- ° Pancréatite chronique douloureuse
- ° PKP multiples
- ° Compression d'organes de voisinage : l'obstruction duodénale et du cholédoque
- ° Impossibilité de dérivation interne : incapacité technique de drainer les PKP situés dans le processus uncineux. (86)
- ° Doute diagnostique sur un néoplasme kystique. (5)

### **VII.2.3.2 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.

### **VII.2.3.3 Résultats :**

Dans une étude de **MURAGE et al** (95) portant sur une stratégie thérapeutique comparant le drainage interne à la résection, le sous-groupe de patients atteints de pseudokyste et avec déconnection du canal pancréatique a bénéficié d'une résection 60% du temps.

La déconnection du canal pancréatique (type IIIa et IIIb de Nealon) est une rupture du canal pancréatique principal, avec un pancréas d'amont qui reste viable, dont les sécrétions exocrines ne se drainent plus dans le tractus digestif. C'est une

complication mal connue des pancréatites aiguës sévères et des traumatismes abdominaux.

Cela peut se voir en cas de pancréatite nécrosante aiguë, présente de façon retardée après une lésion du canal due à une ischémie ou un débridement, ou se manifester par « un pseudokyste de rétention » dû à une sténose fibreuse du canal proximal liée à une pancréatite chronique.

**Heider et BEHRNS** (96) ont examiné une grande série de de PKP et ont trouvé que 6% avaient une atteinte parenchymateuse splénique par le pseudokyste.

La majorité de ces patients ont nécessité une pancréatectomie distale et une splénectomie.

**Dans la série de FISHER et al** (97), tous les patients présentant une déconnection du canal pancréatique ont eu une pancréatectomie distale et splénectomie, en raison de doutes sur l'accessibilité des pseudokystes à l'endoscopie et de la perméabilité à long terme du drainage endoscopique dans le contexte d'une rupture complète du canal pancréatique.

**Dans notre série** aucun patient n'a eu de résection pancréatique.

### **VII.3 Traitement endoscopique des PKP :**

Bien que dans notre série, aucun des patients n'a bénéficié de traitement endoscopique, il est 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 a été décrit pour la première fois par Sahel et ses collègues à la fin des années 1980.

Le drainage endoscopique en particulier guidé par EES s'est imposé progressivement, il est actuellement proposé en première intention par la plupart des

équipes dès lors qu'il est possible et d'autant plus qu'il existe une communication entre le pseudokyste et le système canalaire.

Il permet d'abord la prise en charge des pseudokystes mais aussi le traitement des lésions du canal pancréatique principal, limitant le risque de récurrence.

L'**ESGE** (99) recommande actuellement le traitement endoscopique comme le drainage de première ligne pour les PKP compliquant la pancréatite chronique, pourvu que le drainage soit indiqué et que le PKP soit accessible à l'endoscopie.

On distingue 2 types de drainage endoscopique :

- Drainage transpapillaire : consiste à intuber le canal pancréatique principal avec un drain naso-kystique ou une prothèse simple.

- Drainage transmural : c'est un drainage à travers la paroi gastrique (kysto-gastrostomie) ou à travers la paroi duodénale (kysto-duodénostomie)

Avec ou sans échoendoscopie.

### **VII.3.1 Types de drainage endoscopique :**

#### **VII.3.1.1 Drainage transmural sous guidage échoendoscopique :**

- Intérêt :

Le drainage échoendoscopique trans-gastrique ou trans-duodéal est le geste à privilégier en cas de PKP compliquant une pancréatite aiguë que celui-ci soit bombant ou non.

Il est aussi efficace que le drainage chirurgical ou radiologique mais avec une morbidité moindre.

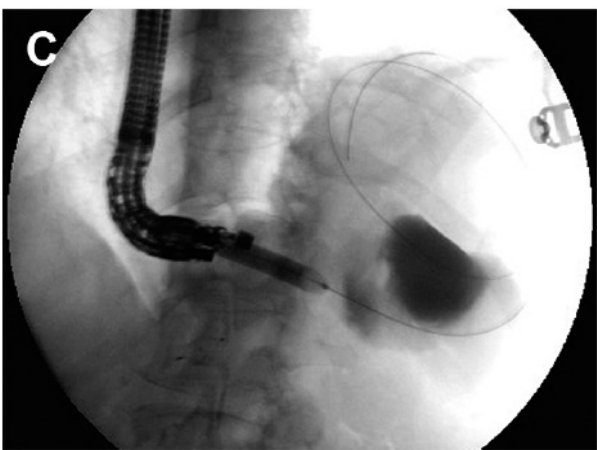
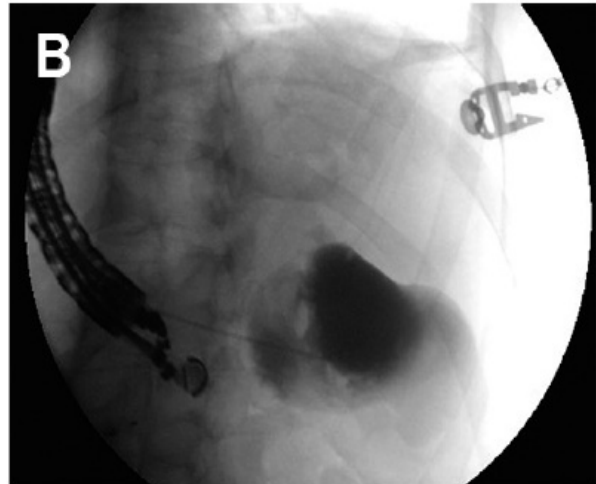
Ce drainage sous EES fournit un guidage et suivi d'image en temps réel et permet d'identifier les contre-indications relatives au drainage endoscopique telles que les varices gastriques. (13)

La visualisation grâce au mode Doppler des interpositions vasculaires notamment en cas d'hypertension portale segmentaire diminue fortement les complications hémorragiques. (8)

- Technique : (Figure 54)

- repérage du pseudokyste et des interpositions vasculaires
- choix de la position la plus stable possible pour l'écho-endoscope et la plus proche de la cavité kystique.
- cytoponction à l'aiguille 19 G de drainage.
- retrait de l'aiguille après aspiration d'un peu de liquide pour analyse bactériologique
- repositionnement de la valve d'aspiration
- création de la kysto-gastrostomie ou kysto-duodénostomie à l'aide d'un cystostome.
- mise en place d'un deuxième fil guide à l'aide du cystostome
- retrait du cystostome
- mise en place d'une première prothèse double queue de cochon de 7 french
- mise en place d'une deuxième prothèse double queue de cochon de 10 french

Une antibiothérapie probabiliste doit être réalisée au moment du geste et continuer pour une durée de 3 à 5 jours en fonction des équipes. (8)



**Figure 54 : séquence de drainage échoendoscopique d'un pseudokyste pancréatique. (13)**

**A) image de pseudokyste contigu à la paroi gastrique**

**B.C) Vue fluoroscopique de la ponction du PKP, injection de produit de contraste, placement du fil et dilatation.**

**D) mise en place du stent.**

- Contre indications :

- \* Pseudokystes asymptomatiques
- \* Pseudokystes <5cm avec communication canalaire : faire un drainage transpapillaire
- \* Collection dans un contexte pancréatite aiguë
- \* Pseudoanévrisme : à traiter avant drainage endoscopique
- \* Troubles de la coagulation : à corriger avant drainage
- \* Collection inaccessible
- \* Distance à évaluer par EE (distance de plus d'1 cm par rapport à l'estomac/duodénum ou jéjunum)
- \* Présence de nécrose solide : Préférer dans ce cas un abord chirurgical
- \* Doute sur le diagnostic de pseudokyste (suspicion de tumeur kystique) : faire une EES à but diagnostic préalable au geste de drainage avec ponction (cytologie et biochimie)

### **VII.3.1.2 Drainage transmural sans guidage échoendoscopique :**

Le drainage transmural non-EES nécessite une proximité étroite du pseudokyste à la lumière gastro-intestinale, ainsi qu'une localisation endoscopique sous la forme d'un renflement luminal visible.

#### Technique :

Il y a actuellement 2 méthodes bien décrites pour ce type de drainage, connue sous le nom de ponction diathermique et la technique de Seldinger.

Les deux méthodes reposent sur la localisation endoscopique à l'aiguille du point de gonflement gastrique maximal pour confirmer l'emplacement le plus approprié avant la dilatation des voies de la kysto-gastrostomie et la mise en place du stent.



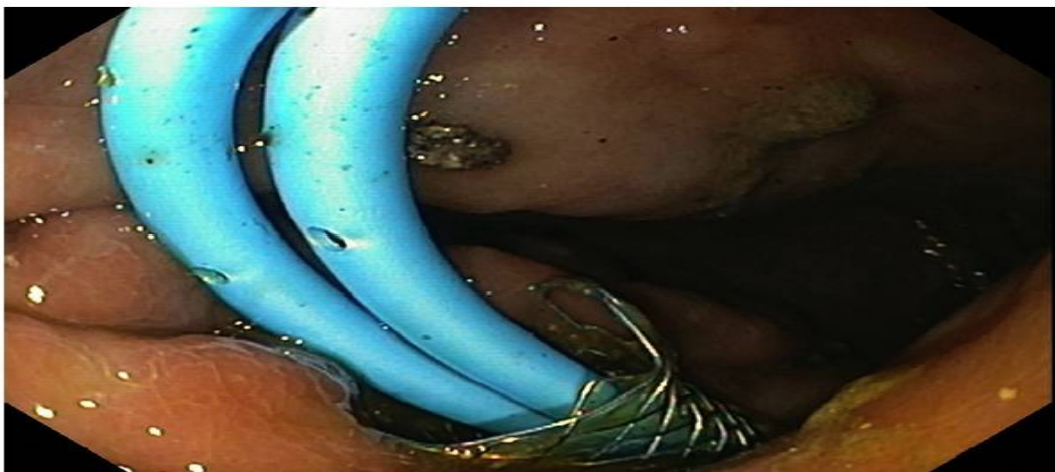
**Figure 55 : Renflement luminal gastrique visible à l'endoscopie.**

### **VII.3.1.3. Drainage transpapillaire :**

L'abord transpapillaire présuppose l'existence d'une communication entre le PKP et le canal pancréatique principal.

- Intérêt :

Le drainage transpapillaire avec mise en place d'un stent du canal pancréatique est typiquement réservé aux pseudokystes de moins de 6 cm et à la communication avec le canal pancréatique principal.



**Figure 56 :Mise en place d'un stent**

Il est également indiqué lorsque le drainage transmural n'est pas possible en raison de contre-indications telles que l'existence d'une coagulopathie ou lorsque le pseudokyste est trop éloigné de la lumière gastro-intestinale pour permettre un drainage transmural. (13)

- Technique :

Le drainage trans-papillaire implique un cathétérisme sélectif du canal pancréatique principal via la papille majeure, une dilatation canalaire éventuelle et la pose d'une prothèse calibrée à la taille du canal pancréatique. (100)

La durée moyenne du drainage est en général de deux mois mais dépend de la disparition du PKP au cours du suivi radiologique. Elle dépend aussi de son association au traitement des lésions canalaire pancréatiques, l'existence de rupture du canal pancréatique pouvant imposer un drainage prolongé sous peine de récurrence précoce. (98)

### **VII.3.2. Complications du drainage endoscopique :**

- Absence de résolution du PKP qui peut se voir de 6 à 14% des cas
- Hémorragie dans 0 à 9 % des cas survient suite à la ponction d'un pseudo-anévrisme, de varices gastriques ou d'autres vaisseaux de la paroi gastro-duodénale
- L'Infection dans 0 à 8% des cas.
- Péritonite sur perforation rétro péritonéale des PKP dans 0 à 5% des cas, peut survenir lorsque la paroi du PKP est immature ou si la distance entre la paroi gastro-intestinale et le PKP est supérieure à 1 cm. (13)

### **VII. 3.3. Résultats du drainage endoscopique :**

Dans l'ensemble, le drainage endoscopique est un excellent traitement de première ligne pour le drainage des pseudokystes pancréatiques, avec une résolution

complète des pseudokystes dans 71% à 95% des cas, des taux de complications de 0% à 37% et une mortalité liée à la procédure de 0% à 1% .(13)

Dans une étude réalisée par **HOOKEY** et ses collègues (102) : sur 116 patients qui ont eu un drainage endoscopique des collections de liquide pancréatique par abord transmural seul, transpapillaire seul, ou combiné : il n'y avait pas différence d'efficacité entre les trois méthodes.

Cependant, les taux de complication étaient plus élevés dans les groupes transmural et combiné (10% et 17%, respectivement), et le taux de récurrence était plus élevé dans le groupe combiné par rapport à transpapillaire ou drainage transmural seul.

Le guidage par écho-endoscopie fournit un guidage d'image en temps réel pendant le drainage endoscopique, et peut donc améliorer les taux d'événements indésirables. (13)

### **VII.3 Comparaison de l'efficacité des moyens thérapeutiques :**

#### **Intérêt du traitement chirurgical :**

La décompression chirurgicale pour les pseudokystes est une intervention durable avec un taux de succès initial élevé. Une fois drainée de manière adéquate, la cavité de pseudokyste oblitère et fusionne à la paroi de l'organe auquel elle était anastomosée.

Une revue de 451 patients kysto-enterostomie de 1960 à 1966 a trouvé seulement un taux de récurrence de PKP de 3.5% et un taux de mortalité de 5.3%.

Une revue de 321 patients recevant une Kysto-entérostomie chirurgicale de 1975 à 2001 n'a montré qu'un taux de récurrence de PKP de 10% et un taux de mortalité de 2,5%. (13)

Une revue plus récente de 118 procédures laparoscopiques pour pseudokyste (principalement kysto6gastrostomie) a montré seulement un taux de récurrence de 2,5%, 0% de mortalité, et 4,2% de taux de complications.

De même, **NEALON et al** (11) ont rapporté un taux de récurrence des pseudokystes de 2% et une mortalité de 0% chez 367 patients recevant une intervention chirurgicale ouverte pour pseudokyste.

Dans cette étude, 25% des patients avec des pseudokystes ont connu une résolution spontanée du pseudokyste, et une intervention chirurgicale a été nécessaire chez 87% des patients restants, dont certains avaient échoué au drainage endoscopique ou percutané.

Ces séries modernes démontrent l'importance continue du traitement chirurgical pour les PKP.(13)

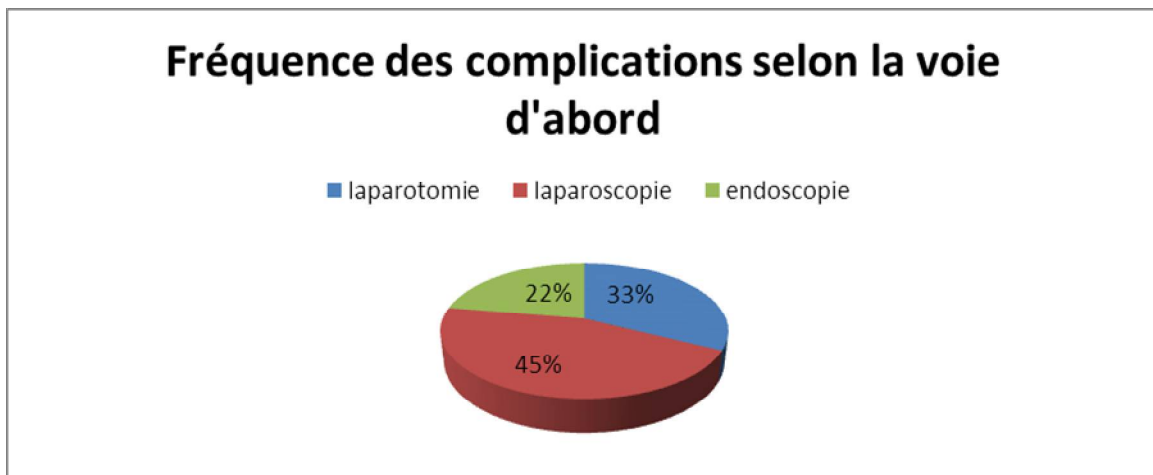
### **Traitement endoscopique versus le drainage percutané percutanée et le drainage chirurgical :**

Plusieurs études ont directement comparé le traitement endoscopique versus le drainage percutané et le drainage chirurgical des pseudokystes pancréatiques, montrant une morbidité plus faible associée avec l'approche endoscopique. (13)

**MELMAN et ses collègues** (103) ont comparé rétrospectivement les résultats de 83 patients qui ont eu une Kysto-gastrostomie, dont :

- 22 patients ont eu une kysto-gastrostomie par laparotomie
- 16 ont eu une kysto-gastrostomie laparoscopique,
- 45 ont eu une kysto-gastrostomie par voie endoscopique.

Des complications significatives sont survenues dans 22,7% du groupe chirurgie à ciel ouvert, 31,5% du groupe laparoscopique, et 15,6% du groupe endoscopique.



**Figure 57 : Fréquence des complications selon la voie d'abord selon les différentes séries**

Les taux de succès primaire et global de la résolution kystique étaient de 51,1% et 84,6% pour kystogastrostomie endoscopique, 87,5% et 93,8% pour la kystogastrostomielaparoscopique, et 81,2% et 90,9% pour la kystogastrostomie ouverte.

Ila été conclu que la kysto-gastrostomie par laparotomie et laparoscopie ont toutes les deux un succès primaire meilleur que le drainage endoscopique, mais la kysto-gastrostomie endoscopique répétée fournit un succès global comparable pour les patients sélectionnés.

#### **Le traitement endoscopique versus le drainage chirurgical :**

**VARADARAJULU** et ses collègues (104 ; 105) ont comparé la prise en charge endoscopique à la prise en charge chirurgicale dans plusieurs enquêtes.

Une étude initiale a comparé 10 patients qui ont eu kysto-gastrostomie chirurgicale à 20 patients ayant bénéficié d'une kysto-gastrostomie sous contrôle échocardiographique(105) .alors qu'une étude ultérieure a randomisé 40 patients qui ont eu soit Une kysto-gastrostomie chirurgicale ou guidée par échocardiographie (104).

Les Patients présentant une nécrose ou des abcès ont été exclus des deux enquêtes.

Dans les deux études, aucune différence significative dans :

- les taux de succès du traitement
- les complications procédurales

Cependant, les deux études ont rapporté une durée moyenne du séjour hospitalier postopératoire avec kysto-gastrostomie guidée par EES , moindre comparé à la kysto-gastrostomie chirurgicale, avec des économies de coûts estimées entre \$5738 à 8040 \$ par patient dans le groupe de kysto-gastrostomie guidée par EES.

Ces données suggèrent que la kysto-gastrostomie endoscopique atteint un succès clinique et des résultats comparables avec des économies significatives par rapport à l'approche chirurgicale, et est donc pourrait être la modalité préférée pour le drainage des PKP.

#### **Le drainage percutané versus drainage chirurgical :**

Le drainage percutané a été comparé au drainage chirurgical et montré un taux global de succès médiocre avec un taux élevé de complications et de mortalité pour le drainage percutané dans les séries de **HEIDER** (106) et **MORTON**(107)

Récemment, dans une étude de cohorte rétrospective, **AKSHINTALA** et ses collègues(108) ont comparé le drainage endoscopique et percutané chez les patients présentant des PKP symptomatiques. Comme pour les études comparatives précédentes, les patients présentant une paroi pancréatique la nécrose a été exclue.

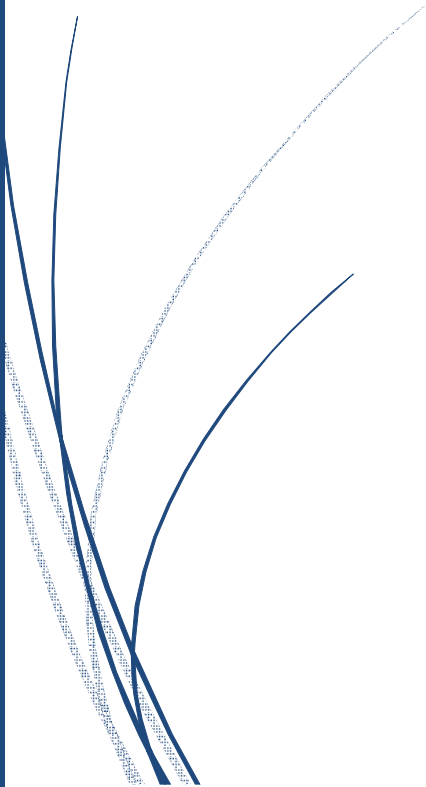
Un total de 81 patients ont été évalués, dont 41 ont eu un drainage endoscopique et 40 ont eu un drainage percutané. Il n'y avait aucune différence dans la réussite technique, le succès clinique et les taux d'événements indésirables entre les deux groupes.

Cependant, comparé à ceux qui ont eu un drainage endoscopique, ceux qui ont eu un drainage percutané avaient des taux significativement plus élevés de réintervention (42,5% vs 9,8%), durée d'hospitalisation plus longue (14,8 vs 6,5 jours), et augmentation du nombre d'études de suivi en imagerie abdominale.

Néanmoins, il reste un rôle pour l'approche percutanée, notamment chez les patients ayant un risque élevé pour les procédures opératoires ou endoscopiques, ou les patients les collections liquidiennes pancréatiques ne se prêtent pas à un traitement endoscopique.



# *Conclusion*



Les pseudokystes du pancréas occupent une place prépondérante dans la pathologie pancréatique. Ils surviennent le plus souvent dans les suites d'une pancréatite aiguë. Ils peuvent aussi survenir dans le contexte d'une pancréatite chronique ou de traumatisme pancréatique.

Dans notre série, la majorité des PKP est survenue au décours d'une pancréatite aiguë lithiasique, ce qui diffère des séries européennes et Nord-Américaines où la première cause est la pancréatite alcoolique.

Sur le plan clinique, la douleur abdominale représente le maître symptôme des pseudokystes du pancréas. Elle a été retrouvée chez presque tous nos malades. Elle était accompagnée dans certains cas, de nausées et de vomissements.

L'évolution naturelle des pseudokystes peut se faire vers la résolution spontanée, la persistance ou l'apparition de complication à savoir : la rupture, la fistulisation, l'infection...

Le diagnostic positif, topographique et étiologique des PKP repose principalement sur la TDM, qui a permis le diagnostic dans 100% des cas de la série.

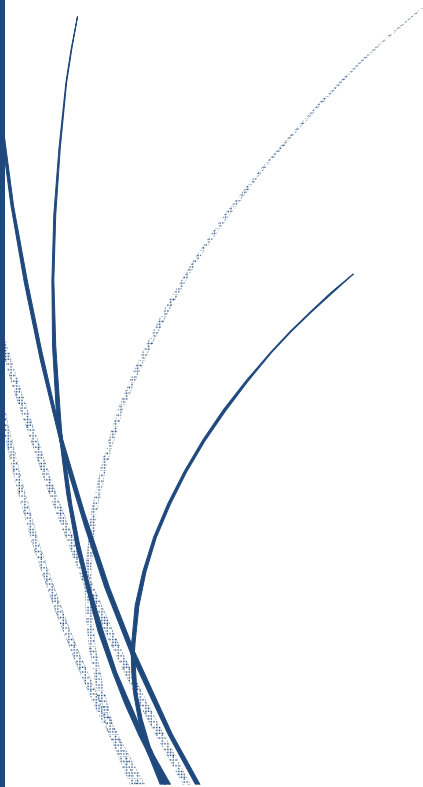
L'attitude thérapeutique dépend de l'histoire naturelle du PKP, de la pancréatopathie sous-jacente et de la maturation de la paroi de ce dernier.

L'indication thérapeutique peut dépendre aussi des rapports du PKP avec les organes de voisinage, de l'existence de complications et de l'état général du malade.

Notre attitude thérapeutique était essentiellement chirurgicale, par drainage interne kysto-gastrique, qui a donné de bons résultats à court et à long terme.



# *Résumé*



## Résumé

**Titre :** Les Faux kystes du pancréas : aspects cliniques et thérapeutiques (A propos de 16 cas)

**Auteur :** MAROUA SAIDI IDRISSE

**Rapporteur :** Professeur RAHAL MSSROURI

**Mots clés :** Faux kystes - Pseudokyste – Pancréas – Diagnostic – Traitement.

Les faux kystes ou pseudokystes du pancréas (PKP) occupent une place prépondérante dans la pathologie pancréatique chez l'adulte. Ils surviennent le plus souvent dans les suites d'une pancréatite aiguë, mais aussi dans le contexte d'une pancréatite chronique ou de traumatisme pancréatique.

Leur diagnostic est essentiellement morphologique, l'évolution naturelle peut se faire vers la résolution spontanée, la persistance, ou l'apparition de complications. Leur prise en charge thérapeutique est multidisciplinaire faisant appel à différentes méthodes, allant de la simple surveillance au traitement chirurgical, en passant par le drainage endoscopique et percutané.

Nous avons réalisé une étude rétrospective descriptive de 16 cas de PKP colligés au service de chirurgie « B » à l'Hôpital IBN SINA de Rabat durant une période de 12 ans, allant de janvier 2006 à Janvier 2018, qui nous a permis de relever les particularités cliniques des pseudokystes du pancréas et d'évaluer les résultats des différentes méthodes thérapeutiques par rapport à la littérature nationale et internationale.

L'âge moyen de nos patients était de 45.6 ans avec une prédominance féminine. L'étiologie la plus fréquente était la pancréatite aiguë biliaire (43.75% de cas), suivie par l'origine traumatique puis la pancréatite chronique éthylique.

Les signes cliniques et biologiques ont permis d'orienter vers une pathologie pancréatique mais aucun n'était pathognomonique. Les examens radiologiques- particulièrement la TDM abdominale- nous ont permis de porter le diagnostic positif, topographique et étiologique des PKP.

Notre attitude thérapeutique a reposé sur le drainage chirurgical interne dans 62.50% des cas, essentiellement par voie kysto-gastrique.

Les taux de morbidité et de mortalité étaient respectivement de l'ordre de 12.50% et de 0%.

# Abstract

**Title:** pancreatic pseudocysts: clinical and therapeutic aspects (About 16 cases)

**Author:** MAROUA SAIDI IDRISSE

**Rapporteur:** Professeur RAHAL MSSROURI

**Key words:** Pseudocyst - Pancreas - Diagnosis - Treatment.

Pancreatic pseudocysts is a predominant entity in pancreatic pathology in adults. They occur most often in the wake of acute pancreatitis, but also complicate chronic pancreatitis or occur after pancreatic trauma.

Their diagnosis is essentially morphological, their natural evolution can be towards spontaneous resolution, persistence, or the appearance of complications. Their therapeutic management is multidisciplinary using different methods, using simple monitoring, surgical treatment, endoscopic drainage and percutaneous drainage.

We conducted a descriptive retrospective study of 16 cases of PKP collected at "Service de chirurgie B" at IBN SINA Hospital in Rabat during a 12-year period, from January 2006 to January 2018, which enabled us to identify different clinical and therapeutic features of pancreatic pseudocysts and compare them to national and international series.

The average age of our patients was 45.6 years with a female predominance. The most common etiology was acute biliary pancreatitis (43.75% of cases), followed by traumatic origin and then chronic pancreatitis.

The clinical and biological signs made it possible to orient to a pancreatic pathology but none was pathognomonic. The radiological examinations - particularly the abdominal CT - allowed us to carry out the positive, topographical and etiological diagnosis of pancreatic pseudocysts.

Our therapeutic attitude was based on internal surgical drainage in 62.50% of cases, mainly by the cysto-gastric route.

The morbidity and mortality rates were respectively at 12.50% and 0%.

## ملخص

**العنوان:** الكيس الزائف للبنكرياس : الأعراض وأساليب العلاج (بخصوص 16 حالة)

**المؤلف:** مروة السعيد الإدريسي

**المقرر:** البروفيسور رحال مسروري

**الكلمات الأساسية:** الكيس الزائف - البنكرياس - التشخيص - العلاج

يعد الكيس الزائف للبنكرياس من أكثر أمراض البنكرياس البارزة عند البالغين، ينتج في غالبية الحالات عن الالتهاب الحاد للبنكرياس، كذلك يمكن أن يكون نتيجة للالتهاب المزمن للبنكرياس أو ينتج عن رضوخ بنكرياسي.

يستند تشخيصه خاصة على الفحوص الراديولوجية. تطوره الطبيعي يكون بالاختفاء التلقائي، بدوام الكيس أو في بعض الحالات بظهور مضاعفات. يستند علاجه إلى عدة وسائل منها المراقبة المستمرة، الجراحة، الصرف الخارجي و الصرف الداخلي بالمنظار.

لقد أجرينا دراسة استعادية وصفية في مصلحة الجراحة " ب " بمستشفى ابن سينا لستة عشرة حالة خلال مدة 12 عاما امتدت من يناير 2006 إلى يناير 2018. سمحت لنا هذه الأخيرة باستخراج مختلف المعطيات السريرية والعلاجية، ومقارنتها بالمعطيات الوطنية والعالمية.

كان متوسط عمر المرضى 45.6 سنة، أغلبهم إناث. يرجع السبب الرئيسي إلى الالتهاب الحاد للبنكرياس الناتج عن تحصي المرارة بنسبة 43.75 %، يليها الرضوخ ثم الالتهاب المزمن للبنكرياس الكحولي.

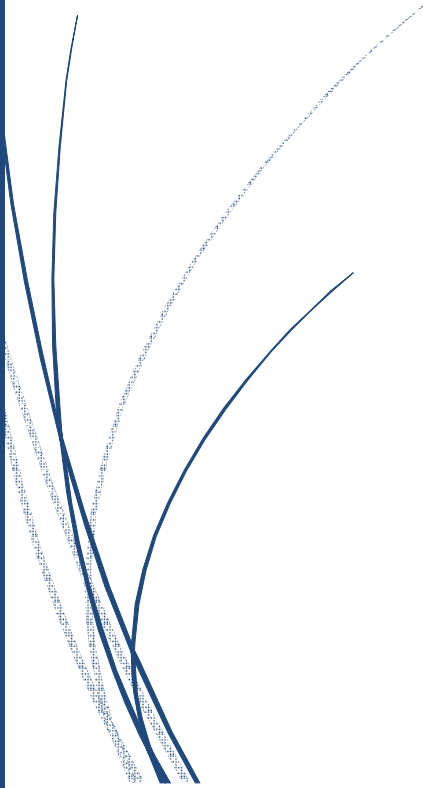
مكتننا الأعراض السريرية والبيولوجية من توجيهنا إلى مرض للبنكرياس ولكنها كانت غير خصوصية أو دقيقة ، و سمحت لنا المعطيات الراديولوجية و بالأخص التصوير المقطعي من تقديم التشخيص الايجابي ، الموضوعي و السببي للكيس الزائف للبنكرياس.

لقد اعتمدنا في علاجنا للكيس الزائف للبنكرياس على الجراحة بالصرف الداخلي في 62.50 % من الحالات.

كانت نسبة المضاعفات توازي 12.50 % ، ومعدل الوفيات 0%.



# *Annexes*



# Fiche d'exploitation

N ° de la fiche :  
Nom et Prénom :  
N° de téléphone :  
N° d'ordre:  
N° d'entrée:

## **I-Identité :**

- Age :  
- Sexe :  masculin  féminin  
-Origine :  
-Habitat :  
-Profession :

## **II-mode de découverte :**

✓ Sur Pancréatite aigüe :  
Oui  Non

✓ Sur Pancréatite chronique :  
Oui  Non

✓ Traumatisme pancréatique :  
Oui  Non

✓ Découverte fortuite :  
Oui  Non

## **III-clinique :**

### **1) Antécédents :**

#### **1.1) Médicaux :**

- pancréatite aigue :  
- Diabète :  
-lithiase biliaire ou coliques hépatiques  
- Autres : .....

**1.2) chirurgicaux :**

Oui  Non   
Si oui, quelle intervention :.....

**1.3) ATCD Toxiques :**

- Tabagisme :

-Ethylisme :

**1.4) ATCD traumatiques :**

Oui  Non   
Si oui, préciser :  
- la date de survenue :.....  
- les circonstances de survenue :.....  
- Le type de traumatisme :.....

**1.5) ATCD Familiaux :**

**2) les signes cliniques :**

- Fièvre :
- AEG :
- Douleurs épigastrique :
- Nausées / vomissements :
- Masses abdominale :

**3) l'examen physique :**

- L'ex. Général :
- L'ex. Abdominal :



|   |  |  |
|---|--|--|
| <b>4) TDM abdominale</b>                        |  |  |
| <b>5) IRM abdominal<br/>/<br/>C-IRM</b>         |  |  |
| <b>6) CPRE</b>                                  |  |  |
| <b>7) Echoendoscopie</b>                        |  |  |
| <b>8) Angiographie ceolio-<br/>mésentérique</b> |  |  |

**Préciser les caractères sémiologiques du pseudokyste :**

- Nombre :  Unique  multiples

-Topographie :

-Communication avec le canal pancréatique principal :

Oui  non

- Contenu du kyste :

- présence de calcifications pancréatiques :

Oui  non

-Aspect du canal pancréatique principal :

Dilatation  compression  Autre :.....

**V- Traitement :**

**1) Modalités thérapeutiques :**

▪ **Type de traitement :**

Médical  Endoscopique  Chirurgical

⇒ Si traitement chirurgical :

- **Technique chirurgicale :**
- **La voie d'abord :**
- **Type d'anastomose :**
- **Durée d'hospitalisation :**
- **Traitement associé :**
- **Complications rencontrées :**

**2) Suivi post-thérapeutique :**

- **Contrôle Clinique :**

▪ **Contrôle radiologique :**

▪ **Durée du suivi :**

▪ **Récidive :**                    oui                                non                   

Si oui, à quel délai du post-op : .....

**VI- MORTALITE ET MORBIDITE :**

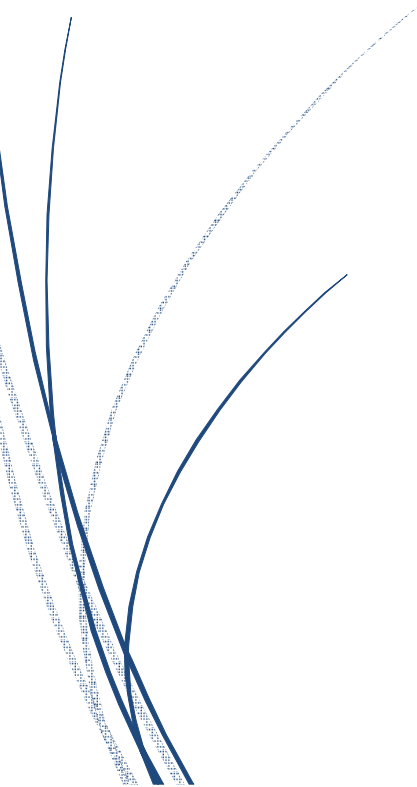
**1. Mortalité :** ..... per-opératoire  post opératoire

**2. Morbidité :**                    oui                                        non                   

Si oui, quel type de morbidité : .....



# *Bibliographie*



- [1] **CDU-HGE. LES FONDAMENTAUX DE LA PATHOLOGIE DIGESTIVE**  
– embryogenèse du pancréas ;p: 2 –10. Edition Octobre 2014
- [2] **Banks PA, Bollen TL, Dervenis C, Gooszen HG, Johnson CD, Sarr MG, Tsiotos GG, Vege SS; Acute Pancreatitis Classification Working Group.**  
Revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus. Gut. 2013 Jan; 62(1):102-11
- [3] **CDU-HGE. ABREGE D'HEPATO-GASTRO-ENTEROLOGIE ET DE CHIRURGIE DIGESTIVE.** Edition Septembre 2015.
- [4] **Joshi U, Poudel P, Ghimire RK, Basnet B.**  
Pancreatic pseudocyst or mucinous cystadenocarcinoma of pancreas? A diagnostic dilemma. Clin Case Rep. 2017 Mar 6;5(4):501-504
- [5] **Doane SM , Yeo CJ .**  
Pseudocysts and Other Complications of Pancreatitis. Shackelford's Surgery of the Alimentary Tract.2017; 93:1097-1112.
- [6] **Basar O,William R ,Brugge MD.**  
My Treatment Approach: Pancreatic Cysts.Mayo Clinic Proceedings. 2017-10-01; 92(10):1519-1531
- [7] **Brugge WR.**  
Diagnosis and management of cystic lesions of the pancreas. J Gastrointest Oncol. 2015; 6(4):375-88
- [8] **Deprez P H.**  
Le traitement endoscopique des pseudokystes Pancréatiques. Post'U. 2013 ; 293-302

- [9] **Maniere T.**  
Caractéristiques épidémiologiques et morphologiques des principaux kystes pancréatiques. *Acta Endosc.* June 2016 ; 46(4): 245–249
- [10] **D’Egidio A, Schein M.**  
Pancreatic pseudocysts: a proposed classification and its management implications. *British Journal of Surgery.* 1991; 78( 8) : 981–984
- [11] **Nealon W H, Walser E.**  
Main pancreatic ductal anatomy can direct choice of modality for treating pancreatic pseudocysts (surgery versus percutaneous drainage). *Annals of Surgery.* 2002; 235(6): 751–758
- [12] **Nealon WH, Bhutani M, Riall TS, Raju G, Ozkan O, Neilan R.**  
A unifying concept: pancreatic ductal anatomy both predicts and determines the major complications resulting from pancreatitis. *J Coll Surg.* 2009; 208: 790-799
- [13] **Phillip S G, Weizmann M, Watson R.**  
Pancreatic Pseudocysts Advances in Endoscopic Management. *Gastroenterology Clinics of North America.* 2016; 45( 1) : 9-27
- [14] **Belghiti J, Fekete F. Pseudo-kystes du pancréas.**  
In: Bernades P, Huguier M, eds. *Maladie du pancréas exocrine*, Paris : Douin, 1987, 161-73.
- [15] **Bernades P, Belghiti J, Place F, Knezevitch Y., Fekete F.**  
Histoire naturelle des collections liquidiennes au cours de la pancréatite chronique (résumé). *Gastroenterol Clin Biol.* 1985 ; 9, 2A.

- [16] **Bourliere M, SARLES H.**  
Pancreatic cysts and pseudocysts associated with acute and chronic pancreatitis. *Dig Dis Sci.* 1989; 34:343-48.
- [17] **Faroudy M, Mosadik A, Mouelhi S, Ababou A, Lazreg C, Sbihi A.**  
The post-traumatic pancreatitis: about four cases. *Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation.* 2006 ;25: 652– 656
- [18] **Petrone P, Álvarez SM, González Pérez M, Ceballos J, Esparragón, Marini CP.**  
Management of pancreatic trauma: a literature review. *Spanish Surgery (Cirugía Española,).* 2017; 95(3): 123-130
- [19] **Teh SH, Pham TH, Lee A, Stavlo PL, Hanna AM, Moir C.**  
Pancreatic pseudocyst in children: the impact of management strategies on outcome. *J Pediatr Surg.* 2006 Nov; 41(11):1889-93.
- [20] **Gang Pan, Mei Hua Wan, Kun-Lin Xie, Wei Li, Wei-Ming Hu, , Xu-Bao Liu, Wen-Fu Tang, and Hong Wu.**  
Classification and Management of Pancreatic Pseudocysts. *Medicine (Baltimore).* 2015 Jun; 94(24): e960
- [21] **Liguory CL., Lefebvre JF., Dumont JL., Canard JM., Bonnel D.**  
Dérivation kysto-digestive endoscopique: A propos de 10 cas. *Chirurgie.* 1987; 113 :762-732.
- [22] **Ihor J F, Mao R., Prinz RA.**  
The clinical challenge of multiple pancreatic pseudocysts. *Am J. Surg.*1994; 168(1):22-8.

- [23] **Dahami.**  
Les faux kystes du pancréas (étude rétrospective de 32 patients). [Thèse med] ; n°3.Université de Casablanca. 1999.
- [24] **Baghli L, Benkkadour S.**  
Les pseudokystes pancréatiques. [Project de fin de stage].Université de Tlemcen, Alger ; 2017.
- [25] **Sahel J.**  
Traitement endoscopique des kystes et PKP. Ann. Chir. 1990; 44(1) : 60-62.
- [26] **Omalley VP, Cannon JP., Postier RG.**  
Pancreatic pseudocysts : Cause, therapy and results. Am JSurg.1985; 150:680-82.
- [27] **Vikas D, Christein JD, Jensen EH, Vickers SM.**  
Exocrine Pancreas. Sabiston Textbook of Surgery. 2016; 55: 1520-1555
- [28] **Sarle JC, Salasc B.**  
Les formations kystiques au cours des pancréatites chroniques : orientation thérapeutique. Gastroenterol clin biol. 1982; 6: 857-862.
- [29] Etienne JC, Bouillot JL, Alexander JH.  
Le traitement des formations kystiques des pancréatites chroniques. A props de 41 cas. Ann. Chir. 1987, 41, n°8595-600.
- [30] **Fournier D, Eymer JC, Koychaf F.**  
Pancréatites alcooliques et PKP. J chir. 1990 ;127: 396-403.

- [31] **Leger.**  
PKP : implications chirurgicales de la sclérose d'enkystement (A propos de 90 cas). J. chir. [Thèse med] ; n°4 .Paris, 1971:281.306.
- [32] **Frey CF.**  
Pancreatic pseudocyst : operative strategy. Ann Surg, 1978 ; 188:652-62.
- [33] **Alaoui Sekkouri k , Louchi A.**  
Les pseudo-kystes du pancréas (étude rétrospective de 10 cas). [Thèse Med]; n° 2596. CHU HASSAN II, Fès.2008
- [34] **Maire F.**  
Conduite à tenir après la découverte d'un incidentalome pancréatique. Mini-revue, Hépatogastro.2007; 14(2)
- [35] **Sankaran S, WALT A.**  
The natural and unnatural history of pancreatic pseudocysts. Br. J. Surg. 1975; 62: 37-44.
- [36] **Aiza I, Barkin JS, CasillasVJ, Molina EG.**  
Pancreatic pseudocysts involving both hepatic lobes . Am J gastroenterol. 1993; 88:1450-2
- [37] **Hamm B, Franzen N.**  
Atypically located pancreatic pseudoysts in the liver, spleen, stomach wall and mediastinum: their CT diagnosis . Rofo. 1993; 159:522-7
- [38] **Slim K., Hendaoui L., Larabi B.**  
Pseudokystes intrahépatiques multiples au cours d'une pancréatite aigue. Gastroentérol. Clin. Biol.1992 ; 16 :902.

- [39] **El Halimi M.**  
Les faux kystes du pancréas chez l'enfant. [Thèse Med], N°:39. CHU IBN SINA.Rabat ; 2012
- [40] **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
- [41] **Ephgrave K, HuntJL.**  
Presentation of pancreatic pseudocysts: implications for timing of surgical intervention. Am.J. Surg. 1986; 151 : 749-753.
- [42] **Daudé M, Bournet B, Buscaïl L**  
Kystes pancréatiques .Hépatologie.2015 ; 10(4) :1-12
- [43] **Sawyer M, Simon H.**  
Pancreatic pseudocyst: American federation for medical research, 2002
- [44] **Bradley M, Clements JL.**  
Implications of diagnostic ultrasound in the surgical management of pancreatic pseudocysts. Am J Surg.1974;127:163-73.
- [45] **Vullierme MP, Lagadec M.**  
Lésions kystiques pancréatiques. Echographie en pathologie digestive.2017; 11 :269-289.
- [46] **Cannon JW, Callery MP, Vollmer CM Jr.**  
Diagnosis and management of pancreatic pseudocysts: what is the evidence?. J Am Coll Surg. 2009; 209(3):385-93

- [47] **Jacques J, Laugier R.**  
Prise en charge des pseudokystes du pancréas. POST'U.2017 ; 311-315.
- [48] **Lewin M, Hoeffel C , Azizi L, C Lacombe , Monnier-Cholley L , Raynal M, Arrivé L, Tubiana JM .**  
Imagerie des lésions kystiques du pancréas de découverte fortuite. J Radiol. 2008;89:197-207
- [49] **Hakime A, Giraud M, Vullierne MP, Vilgrain V.**  
IRM et maladies pancréatiques. J Radiol. 2007 ; 88 : 11-25.
- [50] **Piana G, Turrini O, Giovannini M, Delpero JR, Sarran A.**  
Aspect en IRM des lésions kystiques du pancréas. Institut Paoli-Calmettes(centre régional de lutte contre le cancer Provence-Alpes-Côte d'Azur)
- [51] **Morgan DE, Baron TH, Harewood GC, Yates MR.**  
Outcome differences after endoscopic drainage of pancreatic necrosis, acute pancreatic pseudocysts, and chronic pancreatic pseudocysts. Gastrointest Endosc.2002; 56:7–17
- [52] **Nealon WH, Townsend CM, Thompson JC.**  
Preoperative endoscopic retrograde cholangiopancreatography in patients with pancreatic pseudocyst associated .Ann Surg. 1989 ; 309 :532-40.
- [53] **Oconnor M, Kolars J, Ansel H., Silvis, Vennes J.**  
Preoperative endoscopie retrograde cholangiopancreatography in the surgical management of pancreatic pseudocysts. Am JSurg. 1986;151:18-24.

- [54] Khashab MA, Kim K, Lennon AM, Shin EJ, Tignor AS, Amateau SK, Singh VK, Wolfgang CL, Hruban RH, Canto MI.  
Should we do EUS/FNA on patients with pancreatic cysts? The incremental diagnostic yield of EUS over CT/MRI for prediction of cystic neoplasms. *Pancreas*. 2013 May;42(4):717-21
- [55] **Bradley EL, Clements JL Jr, Gonzalez AC.**  
The natural history of pancreatic pseudocysts: a unified concept of management. *Am J Surg*. 1979; 137:135–41.
- [56] **Cheruvu CV, Clarke MG, Prentice M, et al.**  
Conservative treatment as an option in the management of pancreatic pseudocyst. *Ann R Coll Surg Engl*. 2003; 85:313–6.
- [57] **COHEN MJ, PRINZ RA.**  
Pancreatic pseudocyst. *Current Surgical Therapy*. 7th ed. St Louis: Mosby-Year Book; 2001: 543-7. (anatomopath).
- [58] **Aranha GV, Prinz RA, Esguerra AC, Greenle'HB.**  
The nature and the course of cystic pancreatic lesions diagnosed by ultrasound. *Arcs Surg* .1983 ;118:486-8.
- [59] **Barthet M, Prat F, D'hallun PN, Heresbach D.**  
Traitement endoscopique des pseudokystes pancréatiques. *ACTA ENDOSCOPICA*.2010, 40(3) : 205-9
- [60] **Gouyon B, Levy P, Ruszniewski P, Zins M, Hammel P, Vilgrain V, Sauvaget A, Belgiti J, Bernades P.**  
Predictive factors in the outcome of pseudocysts complicating alcoholic chronic pancreatitis. *Gui* .1997;41:821-825.

- [61] **Canopy P, Ribert A, Sahi LJ, Letoublon C.**  
Pseudokystes du pancréas: surveiller et savoir intervenir. La Pratique Médicale. 1987 ; 24 : 39-42.
- [62] **Van Sonnenberg E, Wittich Gr, Casola G., Branningam Tc, Karnel F, Stabile Be.** Percutaneous drainage of infected and non infected pancreatic pseudocysts: experience of 101 cases. Radiology. 1989; 170:757-61.
- [63] **Fink AS, Hiatt JR, Pitt HA., Bennion RS, Desouza Lr, Mccoy Rd.**  
Indolent Presentation Of Pancreatic Abscess. Experience With 100 Cases. Arcs Surg .1988 ;123 :1067-72
- [64] **Young H, Sanjai Saini, Dushant Sahani, Peter F., Peter R. Mueller.**  
Imaging Diagnosis Of Cystic Pancreatic Lesions: Pseudocyst Versus Non Pseudocyst. Radigraphis 2005; 25:671-685.
- [65] **Lesur G, Levy P, Sauvaget A, Vilgrain V., Belghiti J, Bernades P.**  
Pseudo-Kystes Du Pancréas : Histoire Naturelle Et Indications Thérapeutiques.  
Gastroenterol Clin Biol. 1994; 18: 880-8.
- [66] **Bresler L, Mangin P, Canel M-A, Boissel P, Grosdidier J.**  
Major : Hemorrhage From Pseudocysts And Pseudoaneurysms Caused By Chronic Pancreatitis : Surgical Therapy. World j surg.1991;15: 649-53.
- [67] **Bergert H, Hinterseher I, Kersting S Et Al.**  
Management And Outcome Of Hemorrhage Due To Arterial Pseudoaneurysms In Pancreatitis. Surgery. 2005; 137: 323-328

- [68] **De Perrot M, Berney T, Buhler L, Et Al.**  
Management Of Bleeding Pseudoaneurysms In patients With Pancreatitis.Br  
J Surg. 1999; 86: 29-32.
- [69] **Mandel Sr, Jacques PF, Mauro M, Sanofsky S.**  
Nonoperative Management Of Peripancreatic Arterial Pseudoaneurysms : A  
10-Year Expérience. Ann Surg. 1987;205 :126-8
- [70] **Calculli L, Pezzilli R, Casadei R, Gavelli M.**  
Imaging Techniques For Acute Necrotizing Pancreatitis: Multidetector  
Computed Tomography. Am J Surg .1999; 177:7-14.
- [71] **Grosdidier J, Boissel P, Bresler L, Poussot D.**  
Le Traitement Chirurgical Des Epanchements Séreux Enzymatiques  
D'origine Pancréatique. A Propos D'une Série De 15 Observations.  
Chirurgie.1987 ; 113  
: 775-79.
- [72] **Barthet M, Moreira Ls, Bastid C, Sastre B, Sahel J.**  
Management Of Cysts And Pseudocysts Complicating Chronic  
Pancreatitis. A Retrospective Study Of 143 Patients. Gastroenterol Clin Biol.  
1993; 17:270-6
- [73] **Guivarc'h M, Gendreau Mc, Hauvy Jp, Kabbej M, Rôulletaudy Jc.**  
Faux Kystes Du Pancréas. Réflexions A Propos D'une Série Chirurgicale De  
58 Cas. Med Chir Dig. 1988 ; 17 :195-202.
- [74] **Drescher R, Köster O, Carsten L.**  
Mediastinal Pancreatic Pseudocyst With Isolated Thoracic Symptoms: A  
Case Report . J Med Case Reports. 2008; 2: 180.

- [75] **Mehler Cl, Soyer Ph, Kardache M, Pelage JP, Boudiaf M, Panis Y, Abitbol M, Hamziet L.**  
Tomodensitométrie Des PKP Intra-Hépatiques. J Radiol. 1998 ; 79 : 751-755.
- [76] **Rousseau PH, Dhaoui R, Heinz C, Bienz J, Sauvage P.**  
Post Traumatic Pancreatic Pseudocyst: Non- Operative Conservative Management report on 3 Cases. European Journal of Pediatric Surgery.1993; 3(5):302-5
- [77] **Warren Wd, March Wd, Muller Wh.**  
Experimental Production Of Pseudocysts Of Pancreas With Preliminary. Observations On Internal.1957;105:308-92
- [78] **Crass Ra , Way Lw.**  
Acute And Chronic Pancreatic Pseudocysts Are Different. Am J Surg. 1981;142 : 660-63.
- [79] **Bouwman D, Walt Aj, Weaver Dw, Sachs Rj.**  
The Impact Of Technology On The Management Of Pancreatic Pseudocyst. Arch Surg.1990; 125: 759-64.
- [80] **Yeo Cj, Bastidas Ja, Lynch-Nyhan A, Fishman Ek, Zinner Mj, And Cameron Jl.**  
The Natural History Of Pancreatic Pseudocysts Documented By Computed Tomography. Surg Gynecol Obstet .1990; 170: Pp. 411-417

- [81] **Vitas Gj, And Sarr Mg.**  
Selected Management Of Pancreatic Pseudocysts: Operative Versus Expectant Management. *Surgery* .1992; 111: Pp. 123-130
- [82] **Hamman SM**  
Treatment Of Traumatic Pancreatic Pseudocyst By Percutaneous Aspiration. departement Of Surgery University Of Louisville;1992
- [83] **Gerzof SG, Johnson WC, Robbins Ail, Spechler SJ, Nabseth DC.**  
Percutaneous Drainage Of Infected Pancreatic Pseudocysts. *Arch Surg*. 1984; 119:888-93
- [84] **Neff R.**  
Pancreatic Pseudocysts And Fluid Collections: Percutaneous Approaches. *Surg Clin North Am*. 2001; 81:399-403
- [85] **Adams Db, Anderson Mc.**  
Percutaneous Catheter Drainage Compared With Internat Drainage In The Management Of Pancreatic Pseudocyst. *Ann Surg*. 1992; 215:571-78
- [86] **Aghdassi AA, Mayerle J, Kraft M, Sielenkämper AW, Heidecke CD, Lerch AM.** Pancreatic Pseudocysts – When And How To Treat?” *Journal Of The International Hepato Pancreato Biliary Association.Hpb* (Oxford). 2006; 8(6): 432–441.
- [87] **Matzinger Fr, Ho Cs, Yee Ac, Gray Rr.**  
Pancreatic Pseudocysts Drained Through A Percutaneous Transgastric Approach : Further Experience. *Radiology*. 1988; 167,431-34.

- [88] **Nabseth Dc.**  
Percutaneous Drainage Of Infected Pancreatic Pseudocysts; *Archs Surg.*1984;119:888-93
- [89] **Brunaud Al, Sebbag H, Marchal F, Verdier A, Bresler L ,Tortuyaux JM.**  
Évaluation De L'efficacité De La Somatostatine Ou De L'octréotidedans Le Traitement Des Fistules Pancréatiques Externes. *Annales De Chirurgie.*2000 ;  
126( 1 ):34-41
- [90] **Belda E, Anglade Mc, Mathieu D, Soule Jc, Delchier Jc.**  
Traitement D'un Pseudokyste Sur Pancréatite Chronique Par L'association Ponction-Drainage Et Octréotide. *Gastroenterol Clin Biol .*1992 ; 16 : 372-3.
- [91] **Taboury J, Tubiana JM, Antoine ST.**  
Sémiologie échographique du PKP. *J radiol.* 2006 ; 80 : 653-659.
- [92] **Cuillo L, Barbara L.**  
Treatment Of Pancreatic Pseudocysts With Octreotide. *Lancet.* 1991 ; 338:  
540-1.
- [93] **Risse O, Arvieux C, Abba J, Létoublon C.**  
Chirurgie Des Complications Des Pancréatites Aiguës. *EMC.* 2012
- [94] **Patel J, Patel Jc, Leger L.**  
Voies Biliaires Extra hépatiques, Pancréas .Nouveau Traité De Technique Chirurgicale, Tome XII, Fascicule 2. *Masson.* ; 1975 , P:414-447

- [95] **Murage Kp, Ball Cg, Zyromski Nj, Et Al.**  
Clinical Framework To Guide Operative Decision Making In Disconnected Left Pancreatic Remnant (Dlpr) Following Acute Or Chronic Pancreatitis. Surgery. 2010; 148: 847-856
- [96] **Heider R, Meyer Aa, Galanko Ja, Et Al.**  
Percutaneous Drainage Of Pancreatic Pseudocysts Is Associated With A Higher Failure Rate Than Surgical Treatment In Unselecte Patients. Ann Surg .1999; 229:781-7
- [97] **Fischer Td, Gutman Ds, Hughes Sj, Trevino Jg, And Behrns Ke.**  
Disconnected Pancreatic Duct Syndrome: Disease Classification And Management Strategies. J Am Coll Surg. 2014; 219: 704-712
- [98] **Mallaret Claire, Heyries Laurent, Sahel José.**  
La Déconnection Canalaire Pancréatique : Histoire Naturelle, Exemples De Prise En Charge Endoscopique Chez 21 Patients, Suivi A Long Terme. JFHOD. P369.
- [99] **Dumonceau Jm, Delhaye M, Tringali A, Dominguez-Munoz Je, Poley Jw, Arvanitaki M, Costamagna G, Costea F, Devière J, Eisendrath P, Lakhtakia S, Reddy N, Fockens P, Ponchon T, Bruno M.**  
Endoscopic Treatment Of Chronic Pancreatitis: European Society Of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) Clinical Guideline. Endoscopy. 2012;44:784-800.

- [100] **Catalano Mf, Geenen Je, Schmalz Mj, Joanson Gk, Dean Rs, Hogan Wj.**  
Treatment Of Pancreatic Pseudocysts With Ductal Communication By Transpapillary Pancreatic Duct Endoprosthesis. *Gastrointest Endosc.* 1995; 42 214-218.
- [101] **Binmoeller Kf, Seifert H, Walter A, Soehendra N.**  
Transpapillary And Transmurale Drainage Of Pancreatic Pseudocysts. *Gastrointest Endosc.* 1995; 42 219-224.
- [102] **Hookey Lc, Debroux S, Delhaye M, Et Al.**  
Endoscopic Drainage Of Pancreaticfluid Collections In 116 Patients: A Comparison Of Etiologies, Drainage Techniques, and Outcomes. *Gastrointest Endosc.* .2006;63:635–
- [103] **Melman L, Azar R, Beddow K.**  
Primary And Overall Success Rates For Clinical Outcomes After Laparoscopic, Endoscopic, And Open Pancreatic Cystogastrostomie For Pancreatic Pseudocysts. *Surg Endosc.* .2009;23:267–71.
- [104] **Varadarajulu S, Bang Jy, Sutton Bs, Et Al.**  
Equal Efficacy Of Endoscopic And Surgical Cystogastrostomy For Pancreatic Pseudocyst Drainage In A Randomized Trial. *Gastroenterology.* 2013;145:583–90.E1.
- [105] **Varadarajulu S, Lopes Tl, Wilcox Cm, Et Al.**  
Eus Versus Surgical Cystogastrostomy For Management Of Pancreatic Pseudocysts. *Gastrointest Endosc* 2008.

- [106] **Heider R, Meyer A, Galanko J, Et Al.**  
Percutaneous Drainage Of Pancreatic Pseudocysts Is Associated With A Higher Failure Rate Than Surgical Treatment In Unselecte Patients. Ann Surg .1999; 229:781–7 .
- [107] **Morton Jm, Brown A, Galanko Ja, Et Al.**  
A National Comparison Of Surgical Versus Percutaneous Drainage Of Pancreatic Pseudocysts: 1997-2001. J Gastrointest Surg. 2005;9:15–20 .
- [108] **Akshintala Vs, Saxena P, Zaheer A, Et Al.**  
A Comparative Evaluation Of Outcomes Of Endoscopic Versus Percutaneous Drainage For Symptomatic Pancreatic Pseudocysts. Gastrointest Endosc. 2014;79: 921–8 .
- [109] **Xiang JC, Naruse S, Kitagawa M, Ishiguro H, Kondo T, Hayakawa S, Hayakawa T.**  
Pancreatic Stone Protein Of Pancreatic Calculi In Chronic Calcified Pancreatitis In Man. Journal Of Pancreas. 2002
- [110] **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.
- [111] **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.

- [112] **Aranha Gv, Prinz Ra, Freeark Rj, Kruss Dm, Greenlee Hb.**  
Evaluation Of Therapeutic Options For Pancreatic Pseudocysts. Arch Surg.  
1982; 117:717-21.
- [113] **Kiviluoto T, Kivisaari L, Kivilaakso E, Lempinen M.**  
Pseudocysts In Chronic Pancreatitis : Surgical Results In 102 Consecutive  
Patients. Arcs Surg. 1989; 124,240-43.

# 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 الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

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

- بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية .
- وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه .
- وأن أمارس مهنتي بوانع من ضميري وشر في جاع علاصحة مريض هدي في الأول .
- وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي .
- وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب .
- وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي .
- وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي .
- وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها .
- وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطريق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد .
- بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسما بالله .

والله على ما أقول شهيد .



المملكة المغربية  
جامعة محمد الخامس بالرباط  
كلية الطب والصيدلة  
الرباط



جامعة محمد الخامس بالرباط  
Université Mohammed V de Rabat

أطروحة رقم: 328

سنة : 2018

**الكيس الزائف للبنكرياس:  
الأعراض وأساليب العلاج  
(بخصوص 16 حالة)**

**أطروحة**

قدمت ونوقشت علانية يوم : / / 2018

**من طرف**

**السيدة مروة السعيد الإدريسي**

المزودة في 12 أكتوبر 1991 بأكادير

طبية داخلية بالمركز الاستشفائي الجامعي ابن سينا بالرباط

لنيل شهادة

**دكتور في الطب**

**الكلمات الأساسية :** الكيس الزائف؛ البنكرياس؛ التشخيص؛ العلاج

**أعضاء لجنة التحكيم:**

رئيس

السيد سعيد بنعمر

أستاذ في الجراحة العامة

مشرف

السيد رحال مسروري

أستاذ في الجراحة العامة

عضو

السيدة لعزيزة شاهد الوزاني

أستاذة في أمراض الجهاز الهضمي

عضو

السيد جليل مدغري

أستاذ في الجراحة العامة

عضو

السيد أحمد جهيد

أستاذ في التشريح الدقيق