



كلية الطب
والصيدلة - مراكش
FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH

Année 2017

Thèse N° 127

Les pseudokystes du pancréas Chez l'enfant

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 26/05/2017

PAR

Mlle. **KZIZ SOUKAINA**

Née Le 12 Février 1990 à Agadir

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES

Pseudokystes - pancréas - enfant

JURY

M.	M. OULAD SAIAD Professeur de Chirurgie pédiatrique générale	PRESIDENT
M.	E.E. KAMILI Professeur agrégé de Chirurgie pédiatrique générale	RAPPORTEUR
M.	M. BOURROUS Professeur de Pédiatrie	JUGES
M.	H.JALAL Professeur agrégé de Radiologie	
M.	A. BOURRAHOAT Professeur agrégée de Pédiatrie	



بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

"رب أوزعني أن أشكر نعمتك
التي أنعمت عليّ وعلى والديّ
وأن أعمل صالحاً ترضاه
وأصلح لي في ذريّتي
إنّي تبنت إليك و إنّي من المسلمين"
صدق الله العظيم





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.

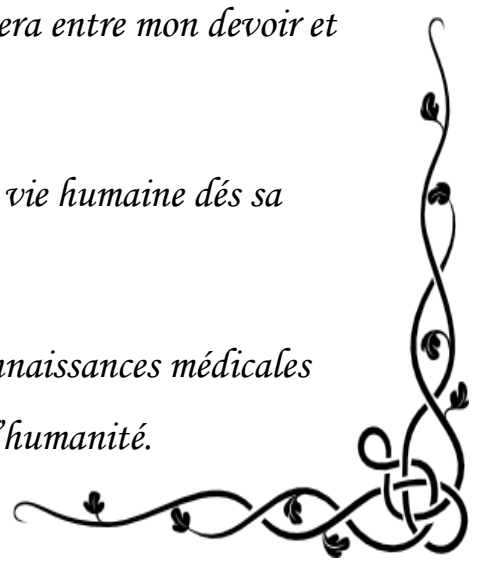
Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.

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 strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.

Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.



*LISTE DES
PROFESSEURS*



UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyens Honoraires : Pr. Badie Azzaman MEHADJI
: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

ADMINISTRATION

Doyen : Pr. Mohammed BOUSKRAOUI
Vice doyen à la Recherche et la Coopération : Pr. Mohamed AMINE
Vice doyen aux Affaires Pédagogiques : Pr. Redouane EL FEZZAZI
Secrétaire Générale : Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

Professeurs de l'enseignement supérieur

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie- obstétrique	FINECH Benasser	Chirurgie – générale
ADERDOUR Lahcen	Oto- rhino- laryngologie	FOURAIJI Karima	Chirurgie pédiatrique B
ADMOU Brahim	Immunologie	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	KISSANI Najib	Neurologie
AIT-SAB Imane	Pédiatrie	KRATI Khadija	Gastro- entérologie
AKHDARI Nadia	Dermatologie	LAOUAD Inass	Néphrologie
AMAL Said	Dermatologie	LMEJJATI Mohamed	Neurochirurgie
AMINE Mohamed	Epidémiologie- clinique	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie – générale

ASMOUKI Hamid	Gynécologie- obstétrique B	MAHMAL Lahoucine	Hématologie - clinique
ASRI Fatima	Psychiatrie	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
BENELKHAÏAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie - générale	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio- Vasculaire	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
BOURROUS Monir	Pédiatrie A	MOUTAJ Redouane	Parasitologie
BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie A	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophtalmologie
CHABAA Laila	Biochimie	NAJEB Youssef	Traumato- orthopédie
CHELLAK Saliha	Biochimie-chimie	NEJMI Hicham	Anesthésie- réanimation
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	Radiologie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	RAJI Abdelaziz	Oto-rhino-laryngologie
DAHAMI Zakaria	Urologie	SAIDI Halim	Traumato- orthopédie
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie- réanimation	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anesthésie- réanimation
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	SARF Ismail	Urologie
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	SBIHI Mohamed	Pédiatrie B
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie B	SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie- obstétrique A/B
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie	TASSI Noura	Maladies infectieuses
ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne	YOUNOUS Said	Anesthésie- réanimation
ETTALBI Saloua	Chirurgie réparatrice et plastique	ZOUHAIR Said	Microbiologie

Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato-orthopédie B	EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anesthésie- réanimation	EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques
ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	FADILI Wafaa	Néphrologie
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	FAKHIR Bouchra	Gynécologie- obstétrique A
ADALI Imane	Psychiatrie	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale

ADALI Nawal	Neurologie	HADEF Rachid	Immunologie
AGHOUTANE EIMouhtadi	Chirurgie pédiatrique A	HAJJI Ibtissam	Ophtalmologie
AISSAOUI Younes	Anesthésie - réanimation	HAOUACH Khalil	Hématologie biologique
AIT AMEUR Mustapha	Hématologie Biologique	HAROU Karam	Gynécologie- obstétrique B
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie- obstétrique A	HOCAR Ouafa	Dermatologie
ALAOUI Mustapha	Chirurgie- vasculaire périphérique	JALAL Hicham	Radiologie
ALJ Soumaya	Radiologie	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique B
AMRO Lamyae	Pneumo-phtisiologie	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie- réanimation
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie
ARSALANE Lamiae	Microbiologie - Virologie	KOULALI IDRISSE Khalid	Traumato- orthopédie
ATMANE El Mehdi	Radiologie	KRIET Mohamed	Ophtalmologie
BAHA ALI Tarik	Ophtalmologie	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques	LAKMICHY Mohamed Amine	Urologie
BASRAOUI Dounia	Radiologie	LOUHAB Nisrine	Neurologie
BASSIR Ahlam	Gynécologie- obstétrique A	MADHAR Si Mohamed	Traumato-orthopédie A
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	MAOULAININE Fadlmrabihrabou	Pédiatrie (Neonatalogie)
BELKHOUE Ahlam	Rhumatologie	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BEN DRISS Laila	Cardiologie	MEJDANE Abdelhadi	Chirurgie Générale
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie - réanimation
BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie - orthopédie B	MOUFID Kamal	Urologie
BENJILALI Laila	Médecine interne	MSOUGGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BENLAI Abdeslam	Psychiatrie	NARJISS Youssef	Chirurgie générale
BENZAROUEL Dounia	Cardiologie	NOURI Hassan	Oto rhino laryngologie
BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo-phtisiologie	OUALI IDRISSE Mariem	Radiologie
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie- obstétrique B	OUBAHA Sofia	Physiologie

BOUKHIRA Abderrahman	Toxicologie	QACIF Hassan	Médecine interne
BOURRAHOUE Aïcha	Pédiatrie B	QAMOISS Youssef	Anesthésie-réanimation
BSISS Mohamed Aziz	Biophysique	RABBANI Khalid	Chirurgie générale
CHAFIK Rachid	Traumato-orthopédie A	RADA Noureddine	Pédiatrie A
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
EL AMRANI MoulayDriss	Anatomie	RBAIBI Aziz	Cardiologie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	ROCHDI Youssef	Oto-rhino- laryngologie
EL BARNI Rachid	Chirurgie- générale	SAMLANI Zouhour	Gastro- entérologie
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	SORAA Nabila	Microbiologie-virologie
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	TAZI Mohamed Ilias	Hématologie- clinique
EL HAOUATI Rachid	Chiru Cardio vasculaire	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie-virologie
EL HAOURY Hanane	Traumato-orthopédie A	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZIADI Amra	Anesthésie - réanimation

Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABDELFETTAH Youness	Rééducation et Réhabilitation Fonctionnelle	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie – Embryologie - Cytogénétique
ABDOU Abdessamad	Chiru Cardio vasculaire	IHBIBANE fatima	Maladies Infectieuses
ABIR Badreddine	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale	JANAH Hicham	Pneumo-phtisiologie
ADARMOUCH Latifa	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	KADDOURI Said	Médecine interne
AIT BATAHAR Salma	Pneumo- phtisiologie	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
ALAOUI Hassan	Anesthésie - Réanimation	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale

AMINE Abdellah	Cardiologie	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	LALYA Issam	Radiothérapie
ARSALANE Adil	Chirurgie Thoracique	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
ASSERRAJI Mohammed	Néphrologie	MAHFOUD Tarik	Oncologie médicale
BELBACHIR Anass	Anatomie- pathologique	MARGAD Omar	Traumatologie - orthopédie
BELHADJ Ayoub	Anesthésie -Réanimation	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto-Rhino - Laryngologie
BENHADDOU Rajaa	Ophtalmologie	MOUHADI Khalid	Psychiatrie
BENJELLOUN HARZIMI Amine	Pneumo-phtisiologie	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie (Neonatalogie)	MOUNACH Aziza	Rhumatologie
BOUCHENTOUF Sidi Mohammed	Chirurgie générale	MOUZARI Yassine	Ophtalmologie
BOUKHRIS Jalal	Traumatologie - orthopédie	NADER Youssef	Traumatologie - orthopédie
BOUZERDA Abdelmajid	Cardiologie	NADOUR Karim	Oto-Rhino - Laryngologie
CHETOUI Abdelkhalek	Cardiologie	NAOUI Hafida	Parasitologie Mycologie
CHRAA Mohamed	Physiologie	NASSIM SABAH Taoufik	Chirurgie Réparatrice et Plastique
DAROUASSI Youssef	Oto-Rhino - Laryngologie	OUERIAGLI NABIH Fadoua	Psychiatrie
DIFFAA Azeddine	Gastro-entérologie	REBAHI Houssam	Anesthésie - Réanimation
EL HARRECH Youness	Urologie	RHARRASSI Isam	Anatomie-patologique
EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie Virologie	SAJIAI Hafsa	Pneumo-phtisiologie
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
EL MEZOUARI El Moustafa	Parasitologie Mycologie	SAOUAB Rachida	Radiologie
EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie	SEDDIKI Rachid	Anesthésie - Réanimation
ELQATNI Mohamed	Médecine interne	SERGHINI Issam	Anesthésie - Réanimation
ESSADI Ismail	Oncologie Médicale	SERHANE Hind	Pneumo-phtisiologie
FAKHRI Anass	Histologie- embryologie cytogénétique	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique
FDIL Naima	Chimie de Coordination Bioorganique	ZARROUKI Youssef	Anesthésie - Réanimation
FENNANE Hicham	Chirurgie Thoracique	ZEMRAOUI Nadir	Néphrologie

HAZI Mirieme	Rhumatologie	ZIDANE MoulayAbdelfettah	ChirurgieThoracique
GHOZLANI Imad	Rhumatologie	ZOUIZRA Zahira	Chirurgie Cardio- Vasculaire
Hammoune Nabil	Radiologie		

DEDICACES



A ma très douce maman

A une personne qui m'a tout donné sans compter. Aucun hommage ne saurait transmettre à sa juste valeur, l'amour, le dévouement et le respect que je porte pour toi. Sans toi, je ne suis rien, mais grâce à toi je deviens médecin.

J'implore dieu qu'il te procure santé et qu'il m'aide à te récompenser pour tous tes sacrifices. Je te dédie ce travail qui grâce à toi a pu voir le jour. Tu n'as pas cessé de me soutenir et m'encourager, ton amour, ta générosité exemplaire et ta présence constante ont fait de moi ce que je suis aujourd'hui. Tes prières ont été pour moi un grand soutien tout au long de mes études.

J'espère que tu trouveras dans ce modeste travail un témoignage de ma gratitude, mon amour et mon profond respect.

A mon cher papa

A celui qui m'a aidé à découvrir le savoir, tu as su m'entourer d'attention, m'inculquer les valeurs nobles de la vie, m'apprendre le sens du travail, de l'honnêteté et de la responsabilité.

Merci d'avoir été toujours là pour moi, un grand soutien tout au long de mes études. Tu as été et tu seras toujours un exemple à suivre pour tes qualités humaines, ta bonté et ta sagesse.

Des mots ne pourront jamais exprimer la profondeur de mon amour, mon respect, ma considération et ma reconnaissance.

La réussite de ce travail est la tienne, toi qui m'as donné tant de choses et tu continues à le faire, sans jamais te plaindre. J'aimerais pouvoir te rendre tout l'amour et la dévotion que tu nous as offerts, mais une vie entière n'y suffirait pas.

A ma grand-mère maternelle

Aucune dédicace ne saurait exprimer tout ce que je ressens pour toi. Je te remercie pour le soutien exemplaire et l'amour exceptionnel que tu portes depuis mon enfance et j'espère que ta bénédiction m'accompagnera toujours.

Que Dieu te garde et te procure santé et bonheur éternel.

Je vous aimerai jusqu'à la fin de mon existence

A mon petit frère

*Tu trouveras ceci étrange, mais il arrive parfois que l'on ressente le besoin de dire les choses, je suis fière d'être tout proche de toi.
Tu as été celui qui m'a accompagné dans les bons et mauvais moments de la vie, tel un ami sincère, tel un frère aimant.
Je te souhaite du bonheur et du succès dans toute ta vie.*

A la mémoire de mes grands-parents

J'aurai tant aimé que vous soyez présent là avec moi. Que dieu ait vos âmes dans sa sainte miséricorde. J'espère de tout cœur que vous êtes fières de moi aujourd'hui.

A mes oncles, tantes, cousins (es)

En témoignage de mon attachement et de ma grande considération. J'espère que vous trouverez à travers ce travail l'expression de mes sentiments les plus chaleureux.

Que ce travail vous apporte l'estime, le respect que je porte à votre égard et soit la preuve du désir que j'aie depuis toujours pour vous honorer. Tous mes vœux de bonheur et de santé.

A mes ami(e)s

Hajar Bnfadila, Fatima Kouali, Ilham Lagsyer El mehdi Boutajnouit, Chaïmae Mouine, Imane Oussayeh, Khaoula Khalil, Hatim El Bergui, Marouane Benfaquih, Zainab Charafi, Younes Chiki, Asmae Ech-chamikh, Hanane El Hammaoui, Narjis Boudinar, Hassan Bendimrad, Marouane Jabrane, Khaled Laachiri, Rachid Lahouidri, Nihmat-ale Imane Aziki, Meryem Samih, Karima Baala, Kawtar Baala, Younes Lamaala, Reda Izaabel.

*Merci pour tous les moments passés ensemble. Vous étiez toujours là pour me soutenir, m'aider, m'écouter et surtout illuminer ma voie et mes décisions.
Vous avez tant fait pour moi. J'espère que notre amitié reste à jamais. Je ne peux exprimer à travers ses lignes tous mes sentiments d'amour et de tendresse envers vous.*

A tous mes amis et collègues

J'ai toujours senti que vous êtes ma deuxième famille que j'aime et je respecte. Je vous remercie pour tous ce que vous m'avez apportés. Avec tout mon respect et toute mon affection.

A tous ceux qui me sont chers et que j'ai omis de citer.

REMERCIEMENTS



A notre Maître et Président de thèse
Pr. OULAD SAIAD Mohamed
Professeur de chirurgie pédiatrique générale
Au CHU Mohamed VI de Marrakech

Je suis très sensible à l'honneur que vous m'avez fait en acceptant aimablement de présider mon jury de thèse. Nous avons eu le grand privilège de bénéficier de votre enseignement lumineux durant nos années d'étude. Veuillez cher professeur, trouvez dans ce travail, le témoignage de ma gratitude, ma haute considération et mon profond respect.

À notre Maître et Rapporteur de thèse
Pr. KAMILI El Ouafi El Aouni
Professeur agrégé de chirurgie pédiatrique générale
Au CHU Mohammed VI de Marrakech

C'est avec un grand plaisir que je me suis adressé à vous dans le but de bénéficier de votre encadrement et j'étais très touché par l'honneur que vous m'avez fait en acceptant de me confier ce travail.

Merci pour m'avoir guidé tout au long de ce travail. Merci pour l'accueil aimable et bienveillant que vous m'avez réservé à chaque fois. Vous avez sacrifié beaucoup de votre temps pour mener à bout ce travail et je suis très reconnaissante des grands efforts que vous avez fournis en dirigeant ce travail. Veuillez accepter, cher maître, dans ce travail l'assurance de mon estime et de mon profond respect. Vos qualités humaines et professionnelles jointes à votre compétence et votre dévouement pour votre profession seront pour moi un exemple à suivre dans l'exercice de cette honorable mission.

*A notre maître et juge
Pr. BOURROUS Mounir
Professeur agrégé de Pédiatrie
Au CHU Mohamed VI de Marrakech*

Je tiens à vous remercier pour vos multiples conseils et pour toutes les heures que vous avez consacré à diriger cette recherche. J'aimerais également vous dire à quel point j'ai apprécié votre grande disponibilité et votre respect sans faille des délais serrés de relecture des documents que j'ai vous adressés. Enfin, j'ai été extrêmement sensible à vos qualités humaines d'écoute et de compréhension tout au long de ce travail doctoral.

Veillez trouver ici l'expression de mon immense gratitude et ma profonde estime.

*À notre maître et juge
Pr. JALAL Hicham
Professeur agrégé de radiologie
Au CHU Mohammed VI de Marrakech*

Je suis infiniment sensible à l'honneur que vous m'avez fait en acceptant de siéger parmi mon jury de thèse.

Je tiens à exprimer Ma profonde gratitude pour votre simplicité avec laquelle vous m'avez accueillie.

Veillez trouver ici le témoignage de ma grande estime et de ma sincère reconnaissance.

*A notre maître et juge
Pr. BOURRAHOUIAT Aïcha
Professeure agrégée de Pédiatrie
Au CHU Mohammed VI de Marrakech*

C'est pour moi un grand honneur que vous acceptez de siéger parmi cet honorable jury. Nous avons toujours admiré vos qualités humaines et professionnelles ainsi que votre modestie qui reste exemplaires.

Je vous exprime mes sentiments respectueux et ma gratitude.

ABBREVIATIONS



LISTE DES ABREVIATIONS

ACE : antigène carcino-embryonnaire

AEG : altération de l'état général

ASP : abdomen sans préparation

AVP : accident de voie publique

CCK : cholécystokinine.

CHU : centre hospitalier universitaire

Cm : centimètre

CPRE : cholangio-pancréatographie rétrograde per endoscopique

Fig. : figure

HCG : hypochondre gauche

IRM : imagerie par résonance magnétique

Mm : millimètre

NFS : numération de formule sanguine

PA : pancréatite aiguë

PC : pancréatite chronique

PKP : pseudokyste du pancréas

PP : polypeptide pancréatique

TDM : tomodensitométrie

PLAN



INTRODUCTION	1
MALADES ET METHODES	3
I. TYPE DE L'ETUDE	4
II. POPULATION ETUDIEE	4
1. CRITERES D'INCLUSION	4
2. CRITERES D'EXCLUSION	4
III. METHODES	4
RESULTATS	6
I. Les Données épidémiologiques :	7
1. L'incidence annuelle :	7
2. L'âge :	7
3. Le sexe :	8
4. La répartition des patients en fonction de l'étiologie du PKP :	8
II. Données cliniques :	9
1. Signes fonctionnels et généraux :	9
2. Signes physiques :	9
III. Données de l'imagerie :	10
1. Abdomen sans préparation:	10
2. Echographie abdominale :	10
3. TDM abdominale :	12
4. IRM abdominale :	12
5. CPRE :	12
IV. Données biologiques :	14
1. Lipasémie :	14
2. Amylasémie :	14
3. Amylasurie :	14
4. Numération de la formule sanguine :	14
V. Traitements :	14
VI. Evolution :	15
1. Complications immédiates :	15
2. Complications tardives :	15
DISCUSSION	16
I. RAPPELS	17
1. Rappel Anatomique	17
2. Rappel Physiologique :	30
3. Anatomopathologie	35
4. Physiopathologie	36
II. Épidémiologie :	37
1. Incidence annuelle :	37
2. Âge :	37

3. Sexe :	38
III. Etiologies :	38
1. Les PKP post traumatiques :	39
2. Les PKP non traumatiques :	39
IV. Diagnostic positif des PKP :	40
1. Etude clinique du PKP :	40
2. Données de l'imagerie :	42
3. Données biologiques :	57
V. Diagnostic différentiel des PKP :	58
1. Tumeurs kystiques du pancréas :	58
2. Nécrose pancréatique circonscrite :	59
VI. Evolution des PKP :	61
1. Résolution spontanée :	62
2. Persistance :	62
3. Complications :	62
VII. Traitement :	67
1. Moyens thérapeutiques non chirurgicaux :	68
2. Traitement chirurgical à ciel ouvert :	77
CONCLUSION :	89
ANNEXES :	91
RESUMES :	96
BIBLIOGRAPHIE :	100

INTRODUCTION



Le pseudokyste du pancréas est rare chez l'enfant, mais il constitue la lésion kystique la plus fréquente de la glande [1].

Il est défini comme une poche ou cavité close contenant du suc pancréatique pur ou mêlé à des débris nécrotiques, dépourvue d'épithélium de revêtement, qui résulte d'une interruption ou d'une effraction du système exocrine du pancréas [2].

Chez l'adulte, il représente une complication fréquente des pancréatites aiguës surtout alcooliques [3], alors que chez l'enfant ; la majorité des PKP sont secondaires à un traumatisme abdominal fermé.

Cependant, chez l'enfant comme chez l'adulte, la physiopathologie et l'approche thérapeutique des PKP restent similaires.

Le diagnostic des PKP, souvent aisé dans un contexte évocateur, peut être difficile devant une masse abdominale isolée.

Sa prise en charge est complexe, et les discussions divergent concernant le moment idéal du traitement du PKP et surtout le type du procédé offrant les meilleurs résultats.

L'évolution des techniques d'imagerie, telles que l'échographie, la tomographie assistée par ordinateur (TDM) et la cholango-pancréatographie rétrograde endoscopique (CPRE) a permis de développer de nouvelles méthodes thérapeutiques basées sur la radiologie interventionnelle et l'endoscopie.

Le but de ce travail est de revoir l'expérience du service et d'établir le profil épidémiologique, clinique, para-clinique, thérapeutique et évolutif de cette pathologie afin de proposer une démarche thérapeutique adaptée à notre contexte.

*MALADES
ET METHODES*



I. TYPE DE L'ETUDE

Il s'agit d'une étude rétrospective, descriptive, réalisée au sein du service de chirurgie infantile au CHU Mohamed VI de Marrakech.

Cette étude étant étalée sur une période de 05ans, allant de Janvier 2010 à Décembre 2014.

II. POPULATION ETUDIEE

Ce travail concerne 15 enfants ayant présenté un ou plusieurs PKP.

1. CRITERES D'INCLUSION

Nous avons inclus dans notre série tous les patients :

- Pris en charge entre Janvier 2010 et Décembre 2014
- Enfants hospitalisés et les enfants admis par le billet des urgences

2. CRITERES D'EXCLUSION

- Les patients qui avaient un âge supérieur a 16ans
- Les patients ayant un dossier incomplet

III. METHODES

Afin de déterminer la liste des malades dont le diagnostic d'entrée ou de sortie a été celui d'une pathologie concernant le PKP, nous avons eu recours aux 2 sources suivantes :

- Le registre des malades opérés dans le service de chirurgie infantile B
- le registre des patients entrants du service de chirurgie infantile B

Nous avons noté les différentes données épidémiologiques, cliniques, para-cliniques, thérapeutiques et évolutives sur une fiche d'exploitation remplie pour chaque patient. (Annexe1)

Les variables à l'étude étaient : l'âge, le sexe, les antécédents personnels et familiaux, l'examen clinique et para-clinique réalisés, le diagnostic retenu, la prise en charge thérapeutique et finalement l'évolution des malades.

RESULTATS



I. Les Données épidémiologiques :

1. L'incidence annuelle :

L'incidence annuelle était de 3 cas par an.

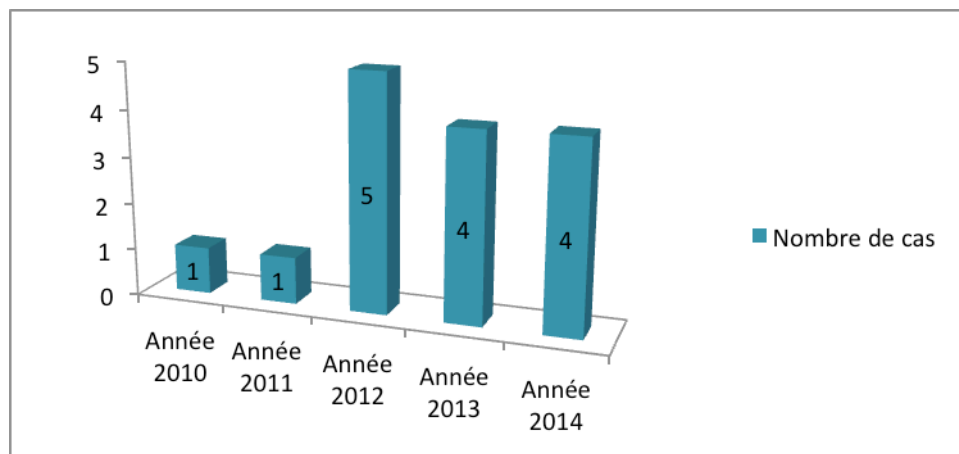


Figure 1 : Répartition du PKP selon le nombre de cas par an

2. L'âge :

L'âge variait entre 2 et 15 ans, le pic de fréquence était situé entre 6 et 10 ans avec un âge moyen de 9 ans.

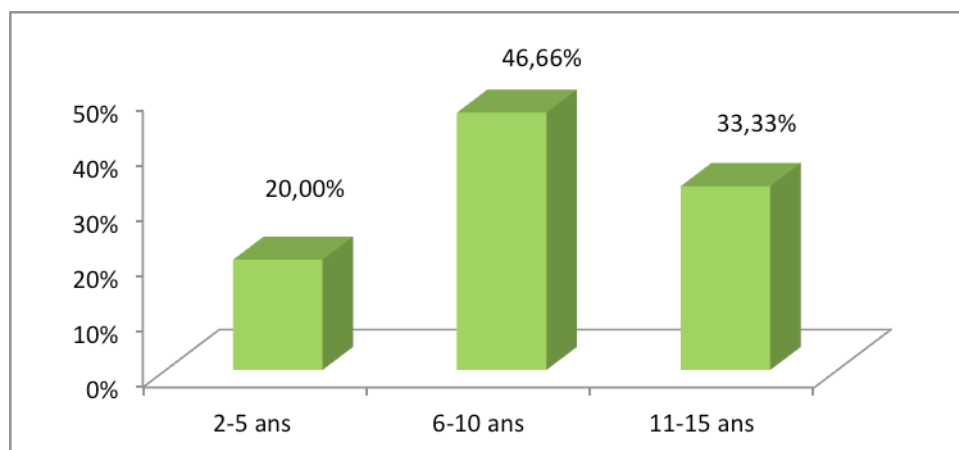


Figure 2 : pourcentage des patients par tranche d'âge

3. Le sexe :

Nous avons constaté une légère prédominance masculine ; 9 garçons (60% des cas) et 6 filles (40% des cas), Soit un sex-ratio de 1,5.

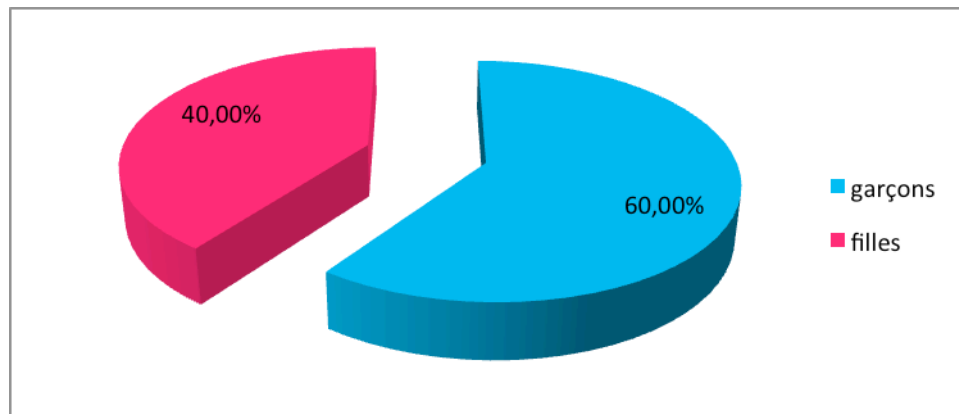


Figure 3 : Répartition des patients en fonction du sexe

4. La répartition des patients en fonction de l'étiologie du PKP:

Parmi les 15 patients ayant présenté un PKP, 09 étaient victimes d'un traumatisme abdominal fermé, 01 cas suite à une pancréatite d'origine lithiasique et 05 cas étaient d'étiologie inconnue.

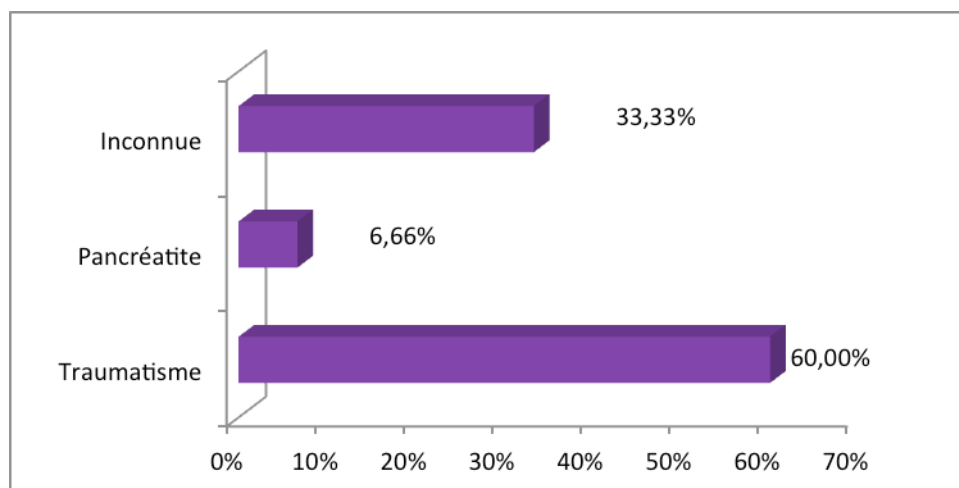


Figure 4 : Répartition des patients en fonction de mécanisme du PKP

II. Données cliniques :

1. Signes fonctionnels et généraux :

La douleur abdominale était le symptôme fréquemment rapporté par les patients de notre série, présente chez la totalité des malades (soit 100% des cas), d'installation brutale, intense avec irradiation postérieure sans facteur déclenchant.

Elle s'accompagnait dans 60% des cas de nausées et vomissements (soit 9 cas sur 15).

Les troubles du transit et l'altération de l'état général ont été notés chez 2 patients (soit 13,33% des cas).

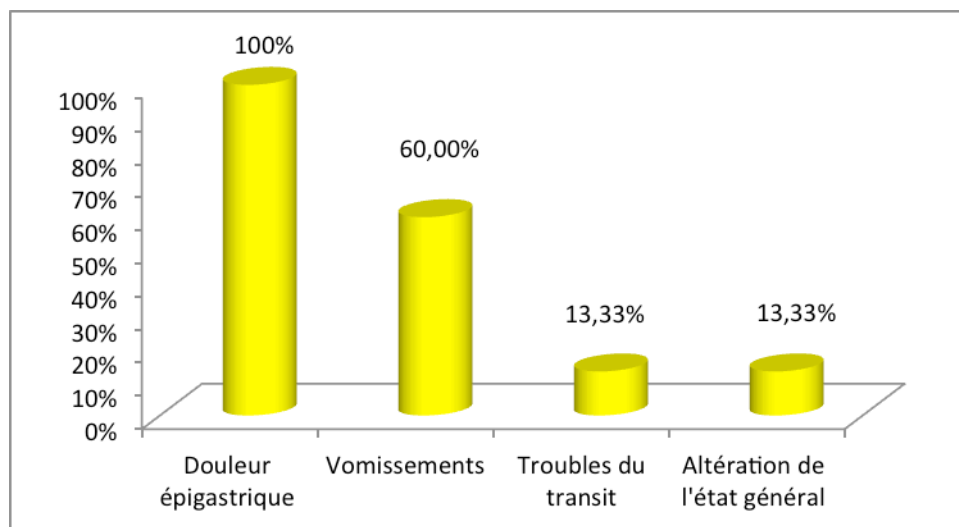


Figure 5 : Pourcentage des signes fonctionnels et généraux

2. Signes physiques :

Le principal signe physique était la sensibilité épigastrique, a été retrouvée dans 100% des cas. Une masse abdominale était palpée dans 46,66% des cas. Une défense épigastrique et de l'HCG était objectivée chez 2 patients (soit 13,33% des cas).

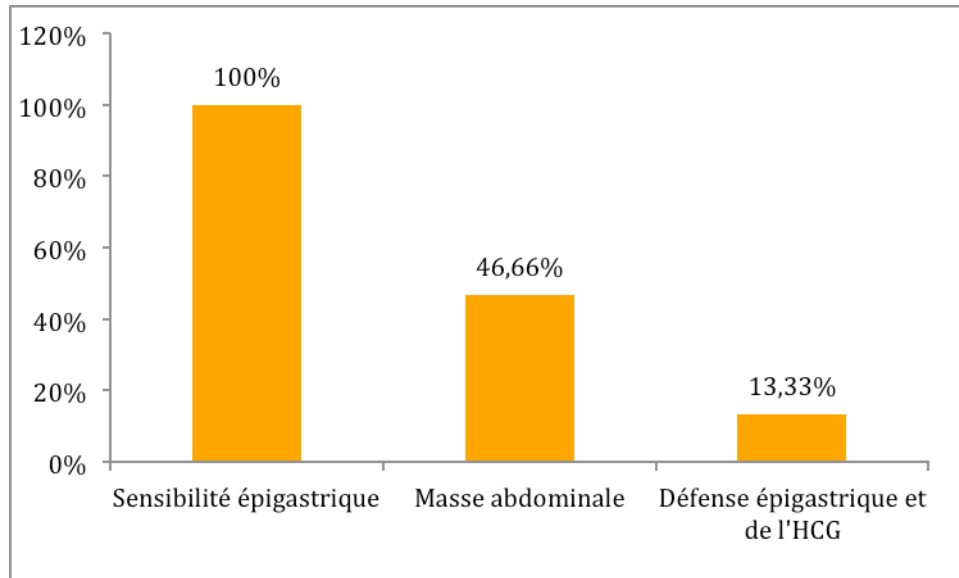


Figure 6 : Pourcentage des signes physiques

III. Données de l'imagerie :

1. Abdomen sans préparation:

A été pratiqué chez 3 patients, revenu normal.

2. Echographie abdominale :

Dans le cadre du bilan initial, l'échographie abdominale a été réalisée chez tous les patients de notre série et a permis de confirmer le diagnostic d'un PKP dans 11 cas (soit 73,33%) - (fig7-8).

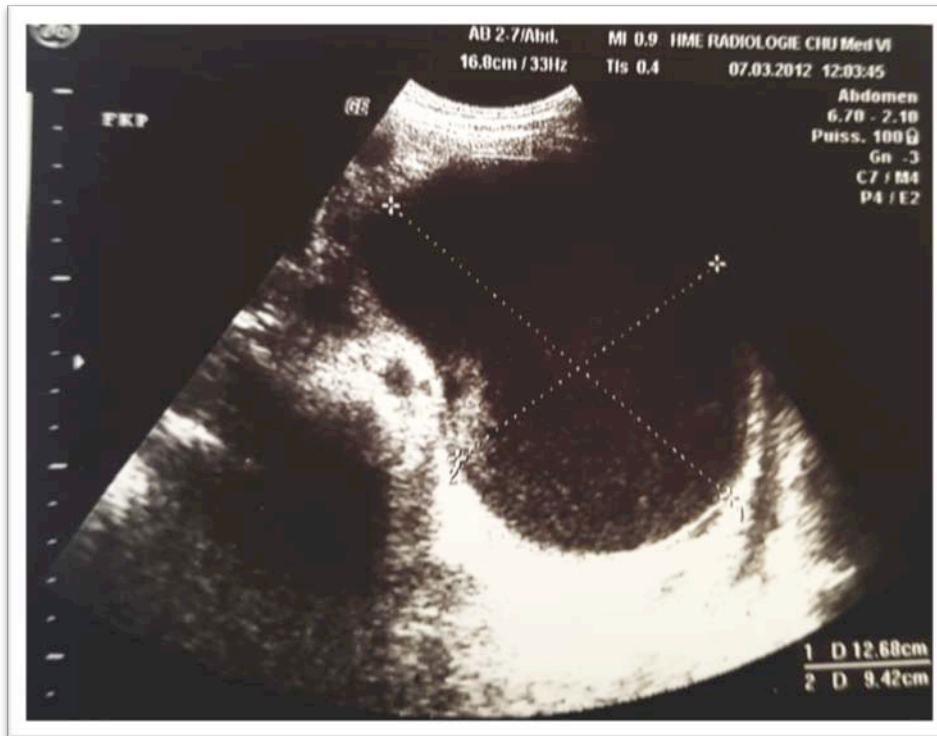


Figure 7 : PKP mesurant 13,5 x 12,6 x 8,8 cm.

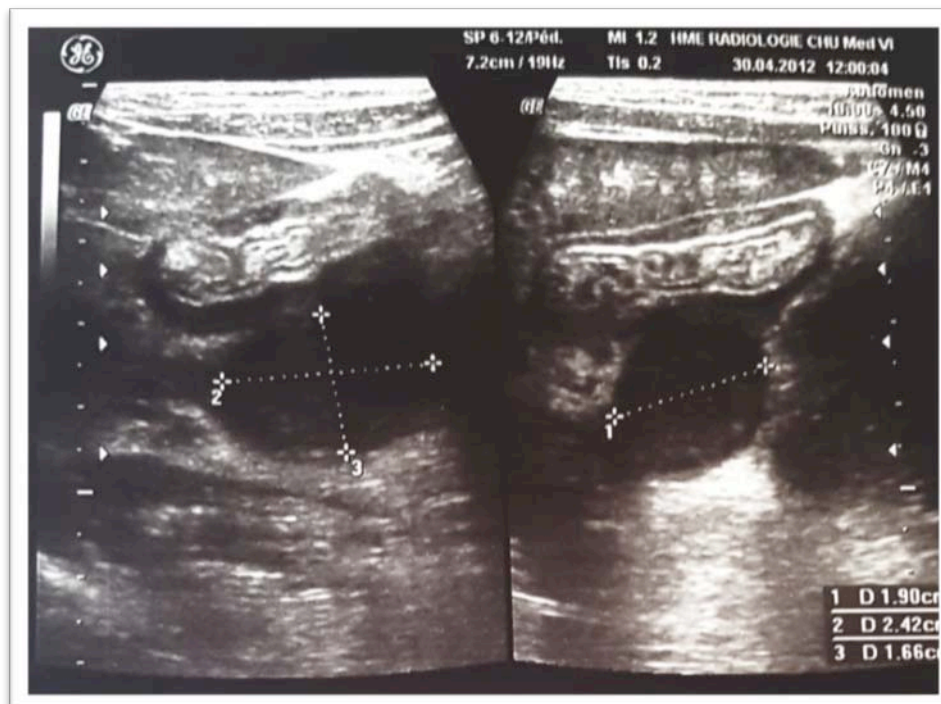


Figure 8 : Echographie abdominale de contrôle objectivant une régression importante
Du PKP mesurant 2,4 x 1,66 x 1,90 cm.

3. TDM abdominale :

Tous les patients de notre série ont bénéficié d'au moins un examen tomodensitométrique abdominal qui a confirmé dans tous les cas un PKP.

Elle a permis de préciser la nature de la masse, la topographie du PKP, ses dimensions et ses rapports (fig.9).

4. IRM abdominale :

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

5. CPRE :

Elle n'a pas été réalisée dans notre série.

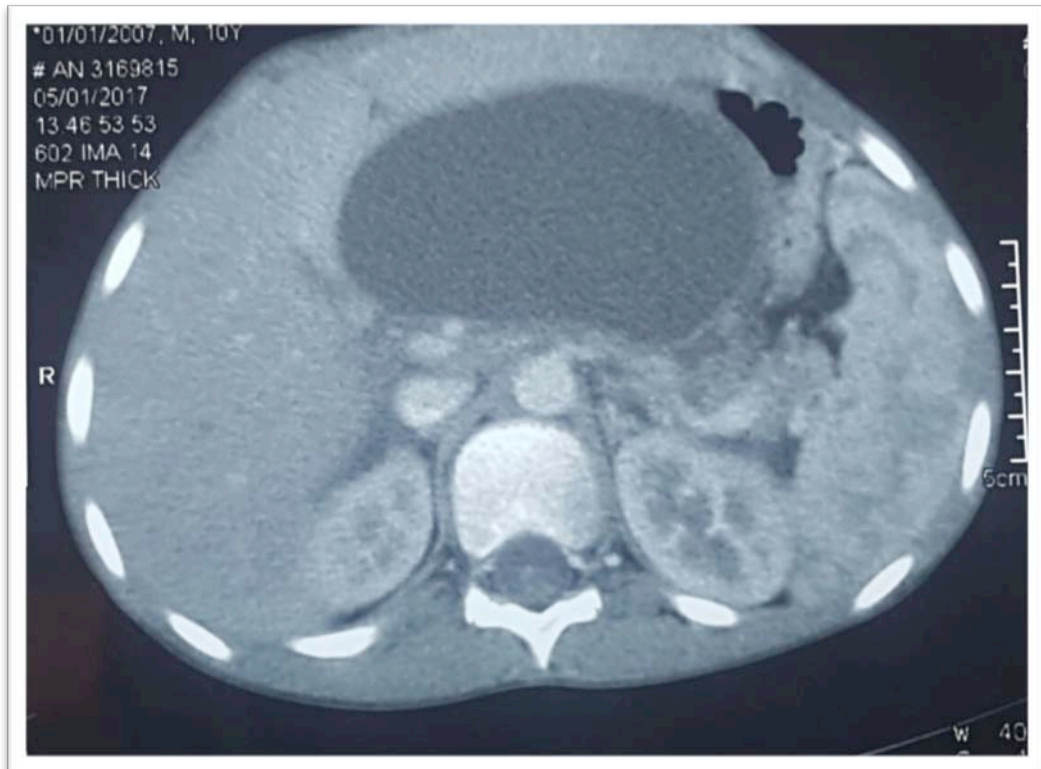


Figure 9 : TDM abdominale objectivant un PKP mesurant 100 x 55,5 mm

IV. Données biologiques :

1. Lipasémie :

A été dosée chez tous les patients de notre série et une hyper-lipasémie supérieure à 3 fois la normale a été objectivée chez 10 patients soit 66,66 % des cas.

2. Amylasémie :

A été dosée chez tous les malades et une hyper-amylasémie supérieure à 3 fois la normale a été notée chez 9 patients soit 60% des cas.

3. Amylasurie :

Dans notre série cet examen n'a pas été pratiqué.

4. Numération de la formule sanguine :

A été réalisé chez 12 des patients où une hyperleucocytose a été retrouvée dans 4 cas (soit 33,33%).

Une anémie a été retrouvée dans 2 cas (soit 16,66%) mais qui n'a pas nécessité de transfusion.

V. Traitements :

Le traitement de ces enfants était variable allant d'une simple surveillance au traitement chirurgical.

L'abstention thérapeutique avec surveillance clinique et radiologique a permis la guérison dans 5 cas et donc une régression notable des dimensions du PKP a été objectivée dans 33,33% des cas.

Une dérivation chirurgicale interne kysto-gastrique a été pratiquée chez 9 patients soit 60% des cas, dont un seul patient présentait une récurrence du PKP (11,11%) 02 ans plus tard.

Un seul patient a bénéficié d'une dérivation chirurgicale kysto-jéjunale (soit 6,66%).

Aucun patient de notre série n'a bénéficié d'un traitement endoscopique ou laparoscopique; (fig. 10).

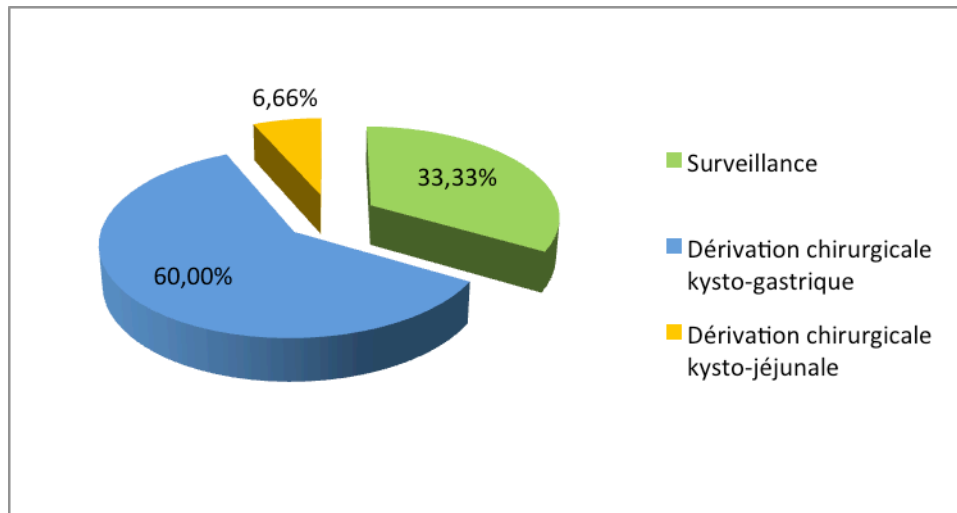


Figure 10 : Les différents types de traitement dont ont bénéficié nos patients

VI. Evolution :

1. Complications immédiates :

❖ Mortalité et morbidité post-opératoire :

Les suites post-opératoires étaient simples.

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

2. Complications tardives :

Un parmi les patients opérés et qui ont été revus, a présenté une récurrence du PKP 02ans plus tard. Il a bénéficié d'une reprise chirurgicale.

DISCUSSION



I. RAPPELS

1. Rappel Anatomique

Le pancréas est une glande à sécrétion à la fois externe; contribuant à la digestion, et interne, agissant sur la nutrition générale. Ses canaux excréteurs s'ouvrent dans la deuxième portion du duodénum.

1.1. SITUATION : (fig.11)

Il est allongé transversalement, entre la deuxième portion du duodénum et la rate. Le pancréas est légèrement oblique à gauche et en haut. Il est situé contre la paroi postérieure, et en majeure partie sus-mésocolique. Sa portion sus-mésocolique est derrière l'arrière cavité, comprise dans la paroi postérieure du sac épiploïque. Sa portion sous-mésocolique, très petite, apparaît à droite du mésentère.

1.2. DIMENSIONS :

Le pancréas est long de 18cm, haut de 7cm au niveau de la tête, de 4cm au niveau du corps ; son épaisseur moyenne est de 2cm ; le corps est la partie la plus épaisse.

1.3. CONFIGURATION EXTERNE : (fig12-13)

On distingue dans le pancréas, en allant de droite à gauche, quatre portions : tête, le col ou isthme, le corps et la queue.

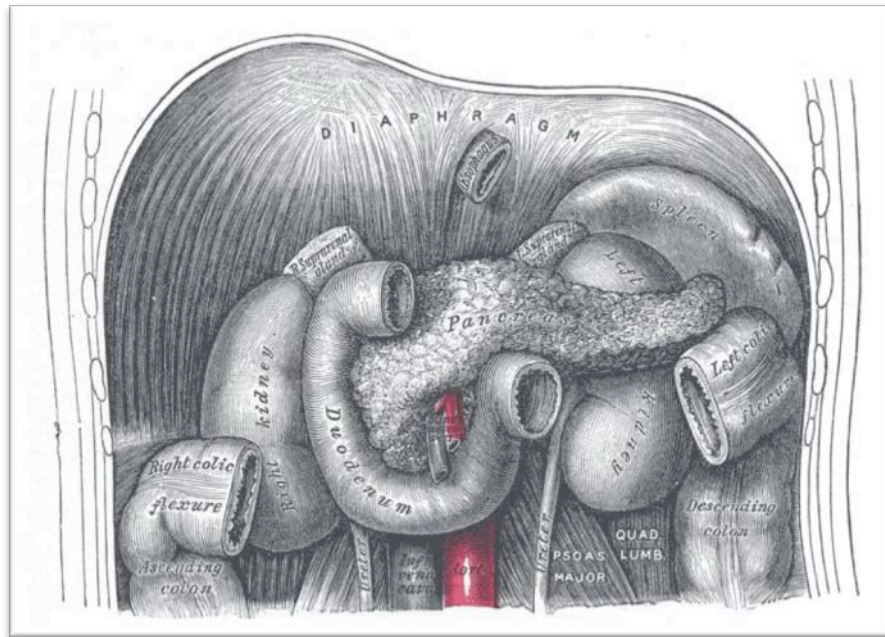


Figure 11 : Situation générale du pancréas au sein de la cavité abdominale [4].

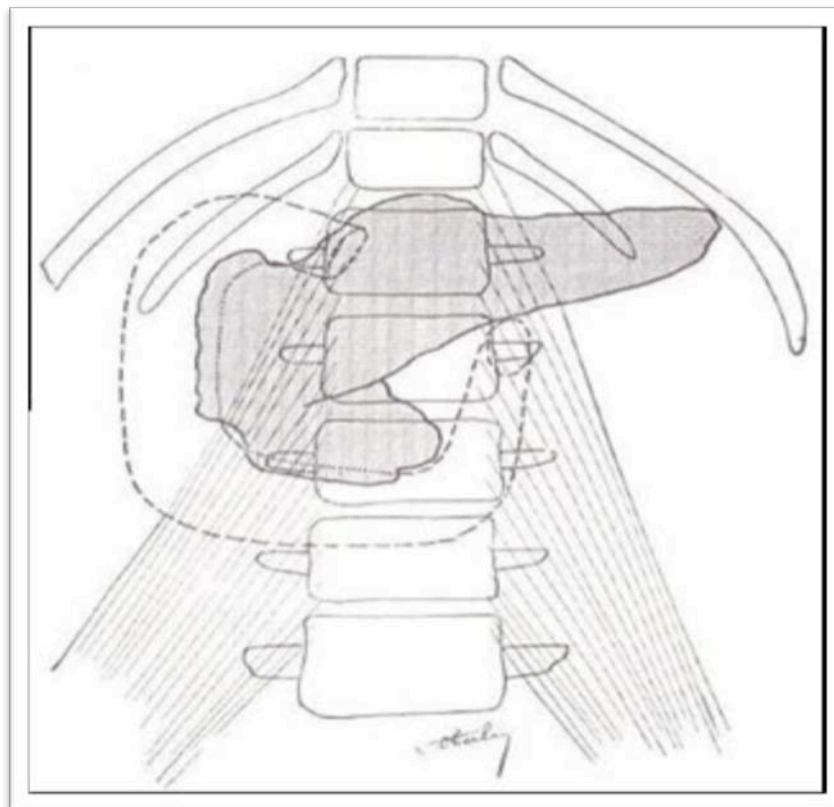


Figure 12 : projection du pancréas sur le squelette et psoas [5].

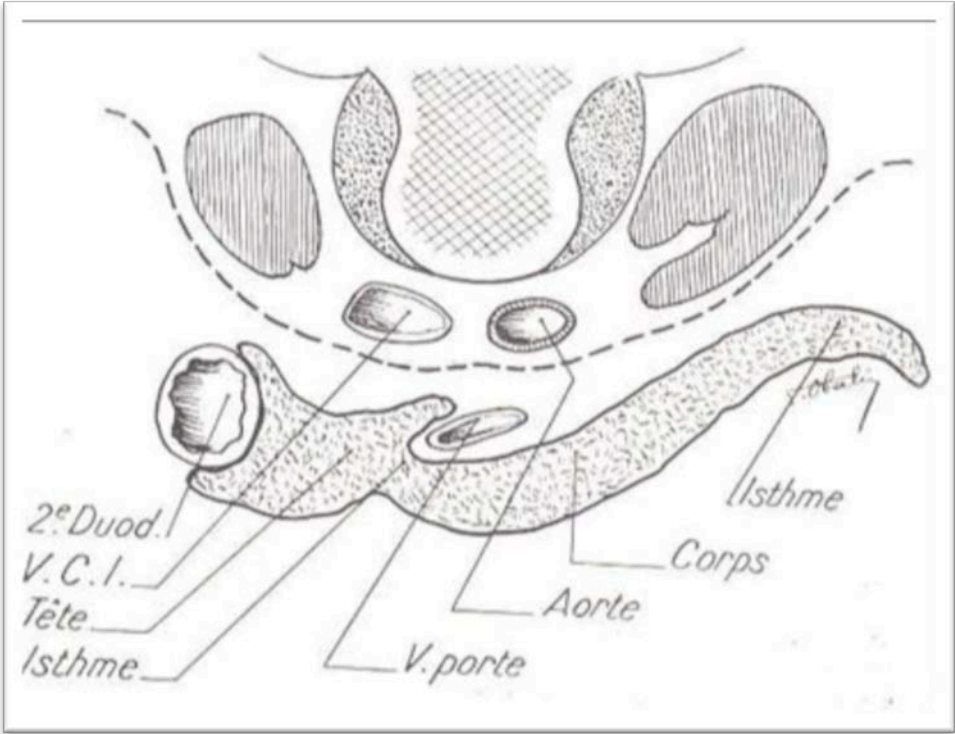


Figure 13 : Coupe horizontale du pancréas [5].

a. La tête :

Elle est vaguement arrondie, inscrite dans la courbe duodénale ; elle commence en haut par l'encoche duodénale comprise entre le tubercule épiploïque, qui est à gauche, en arrière et en haut, et le tubercule pré-duodéal qui est à droite, en avant et en bas. En bas, elle dépasse vers la gauche la ligne médiane en formant le petit pancréas qui peut arriver en contact de la quatrième portion. Cette tête pancréatique semble avoir participé à l'enroulement duodéal autour de l'axe de la mésentérique supérieure.

b. Isthme :

C'est une portion rétrécie au niveau de sa partie inférieure et qui en haut se termine par le tubercule épiploïque du pancréas.

c. Le corps :

Il est inclus dans la paroi postérieure du sac épiploïque, il a été rabattu contre la paroi postérieure, à gauche de l'hépatique et au-dessous du splénique. L'hépatique marque la jonction entre la tête incluse dans le meso-duodenum, ayant subi en partie la rotation de l'anse ombilicale, et le corps inclus dans la paroi postérieure du sac épiploïque. Cette jonction devrait répondre exactement à l'isthme. Mais chez l'adulte les choses ont un peu changé par la suite du développement de la tête pancréatique et par la spasticité de l'organe qui se moule sur tous les organes qui le côtoie. Le corps du pancréas est accolé au péritoine pariétal primitif postérieur.

d. La queue :

Elle représente l'extrémité gauche du pancréas : elle est séparée du corps par une encoche du bord supérieur de l'organe où passent les vaisseaux splénique, et elle s'en différencie en ce qu'elle n'est pas accolée mais mobile dans l'épiploon pancréatico-splénique.

Dans l'ensemble, le pancréas vu sur une coupe horizontale, décrit une courbe en S allongé : il présente en effet une concavité postérieure par laquelle il se moule sur la saillie pré vertébrale des gros vaisseaux, puis une concavité antérieure due à l'inflexion de la queue vers le hile de la rate.

C'est une glande en grappe, rose crème sur le vivant, de consistance ferme.

1.4. REPERES SQUELETTIQUES

La tête pancréatique est située dans le flanc droit des deux premières et d'une partie de la troisième lombaire. Son bord inférieur atteint exceptionnellement le disque L3-L4.

1.5. MOYENS DE FIXITE

Le pancréas est remarquablement fixé par de nombreux accolements péritonéaux qui l'entourent et les vaisseaux qui le fixent à l'aorte abdominale.

1.6. RAPPORTS

a. Tête du pancréas

- Sa circonférence est en connexion avec le duodénum.
- Le meso-duodeno-pancréas est accolé en arrière au péritoine pariétal postérieur primitif par le fascia de Treitz. Mais quand le petit pancréas dépasse à gauche la ligne médiane, c'est devant le mésocolon descendant que le fascia de Treitz l'accôle.
- Devant lui passe la racine un peu oblique du mésocolon transverse. Au-dessus d'elle, devant le pancréas, s'accôle la paroi postérieure du sac épiploïque. Au-dessus d'elle, la totalité du pancréas, sous-mésocolique est à gauche de la racine du mésentère et le mésocolon ascendant s'accôle devant elle.
- Par l'intermédiaire de son enveloppe péritonéale et ses fascias d'accolement, la tête du pancréas répond :
 - En arrière a la veine cave inférieure et au pédicule rénal droit
 - En avant au duodénum, au pylore et à l'antrum pylorique, au colon transverse et à quelques anses grêles.
- À l'intérieur de son enveloppe péritonéale, la tête du pancréas entre en rapport avec le cholédoque et de nombreux vaisseaux.

- Le cholédoque se creuse un sillon sur sa paroi postérieure, et est accompagné d'une chaîne ganglionnaire qui le masque. C'est pour aborder cette portion rétro-pancréatique du cholédoque qu'on éraille le péritoine en dehors de la 2ème portion du duodénum, prenant bien garde en bas de ne pas blesser la racine du méso-colon transverse et les vaisseaux qui y cheminent, et qu'on décolle le duodéno-pancréas pour le basculer de droite à gauche
- Les vaisseaux en rapport avec la tête du pancréas sont les suivants: Gastroduodénale et ses branches, arcades pancréatico-duodénales, grande pancréatique, artère mésentérique supérieure et artère colique supérieure droite. Il faut leur ajouter leurs veines satellites, auxquelles s'adjoint une veine supplémentaire, la veine gastro-épiploïque droite.

b. Isthme du pancréas

Il est caractérisé par ses rapports vasculaires :

- **En arrière** : À peu près médian, il est placé en effet avant l'aorte abdominale dont les battements lui donnent chez le vivant une mobilité sur place telle que la radiographie lente du pancréas ne donne aucun résultat. D'autre part, dans l'intérieure de l'enveloppe péritonéale, l'isthme du pancréas est en rapport en arrière avec la constitution du tronc de la veine porte : la veine mésentérique supérieure qui montait devant le petit pancréas, pour constituer le tronc porte derrière l'isthme du pancréas. Enfin le tronc porte est longé par l'artère pancréatique.
- **En haut** : C'est la bifurcation du tronc coeliaque au bord supérieur de l'isthme.
- **En bas** : C'est le passage de l'artère mésentérique supérieure qui, naît de l'aorte derrière l'isthme, passe au-dessus de l'artère rénale gauche, puis apparaît au bord inférieur de l'isthme pour ensuite descendre devant le petit pancréas. Au moment où elle apparaît sous l'isthme, la mésentérique supérieure abandonne un bouquet de grosses collatérales.

- **En avant** : par l'intermédiaire de l'arrière cavité, il répond au canal pylorique.

c. Le corps du pancréas

Inclus dans la paroi postérieure de l'arrière cavité, il est accolé avec celle-ci devant le péritoine pariétal postérieur primitif et les organes péritonéaux.

- **En avant** : arrière cavité, et par son intermédiaire, corps de l'estomac. Ceci permet de comprendre qu'un ulcère de la face postérieure de l'estomac, lorsqu'il traverse les différentes tuniques, puisse être bouché par le pancréas.
- **En arrière** : de dedans en dehors, il masque le pédicule rénal et la partie inférieure de la surrénale gauche, puis la moitié interne du tiers moyen du rein gauche.
- **En bas** : il confine au mésocolon transverse qui le sépare de l'angle duodéno-jéjunal. Plus en dehors monte l'angle splénique du colon. Ici encore les rapports vasculaires sont très importants et intimes, les vaisseaux étant compris dans l'enveloppe péritonéale du pancréas. L'artère splénique longe son bord supérieur ; la pancréatique venant de la mésentérique supérieure longe son bord inférieur. Comme veines, on trouve la veine splénique qui chemine au-dessous de l'artère splénique, derrière le pancréas, et est rejointe par la veine mésentérique inférieure ou veine mésentérique pour former le tronc spléno-mésaraïque.

d. La queue du pancréas

Non accolée, elle vient en avant de la moitié externe du rein gauche, est comprise dans l'épiploon pancréatico-splénique et s'approche du hile de la rate ; parfois elle vient à son contact et l'extrémité de la queue marque son empreinte sur le hile splénique. Les vaisseaux spléniques encochent le bord supérieur du pancréas pour passer devant la queue afin d'atteindre la rate.

1.1. CONDUITS EXCRETEURS :(fig14)

Il y en a deux, l'un principal : le canal de Wirsung, l'autre accessoire : le canal de Santorini.

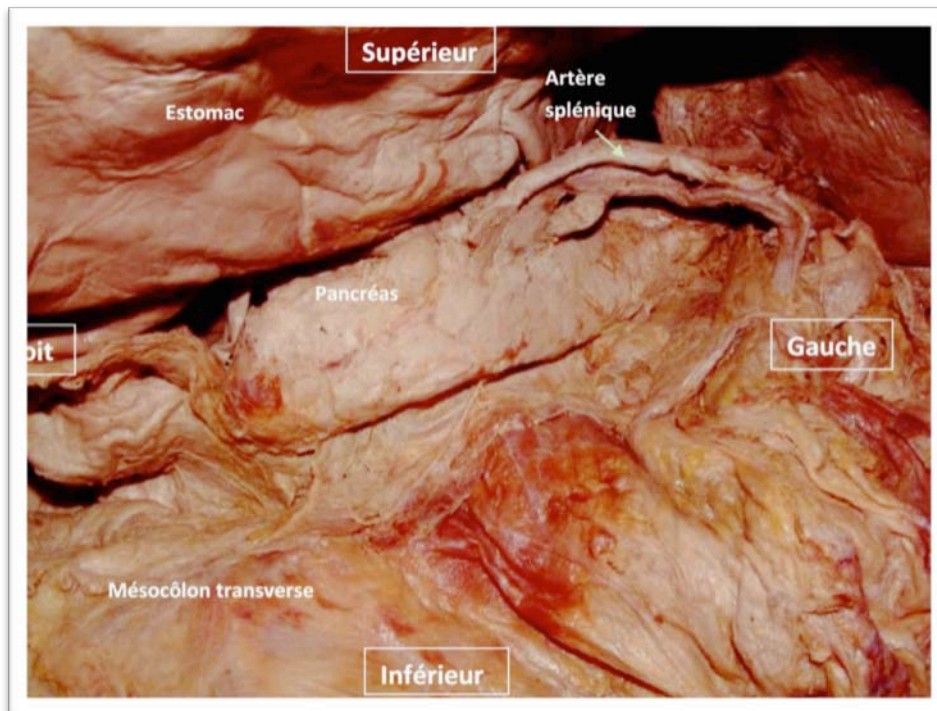


Figure 14 : Vue antérieure du pancréas montrant la situation générale de la glande dans la cavité abdominale [6].

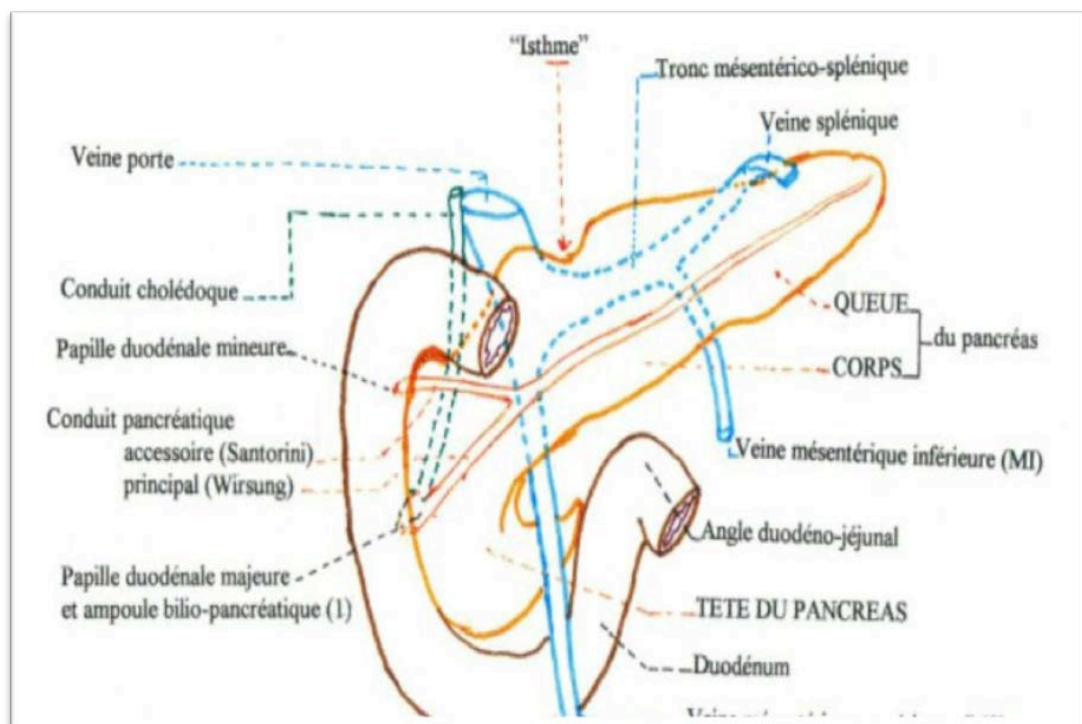


Figure 15 : Les conduits excréteurs.

a. Le canal de Wirsung

Il commence dans la queue du pancréas, la parcourt transversalement, ainsi que le corps puis s'infléchit pour descendre dans la tête vers la grande caroncule. Son calibre va en croissant et atteint 3 à 4 mm près de sa terminaison, mais son orifice d'abouchement dans l'ampoule de Vater est rétréci. Chemin faisant, il reçoit de nombreux canaux collatéraux branchés perpendiculairement.

b. B. Le canal de Santorini

Il commence dans le Wirsung au point où il se de coude pour descendre, traverse la partie supérieure de la tête et débouche dans la petite caroncule. Normalement, il fonctionne comme affluent du Wirsung ; son calibre augmente de droite à gauche.

1.2. VAISSEAUX ET NERFS :

a. Les artères :(fig15)

Les artères du pancréas sont représentées par :

- L'artère gastro-duodénale, branche de l'artère hépatique.
- Les 2 arcades artérielles pancréatico-duodénales (supérieure et inférieure) : formées par des branches de la gastro-duodénale et de l'artère mésentériques supérieure.
- L'artère hépatique droite inconstante.

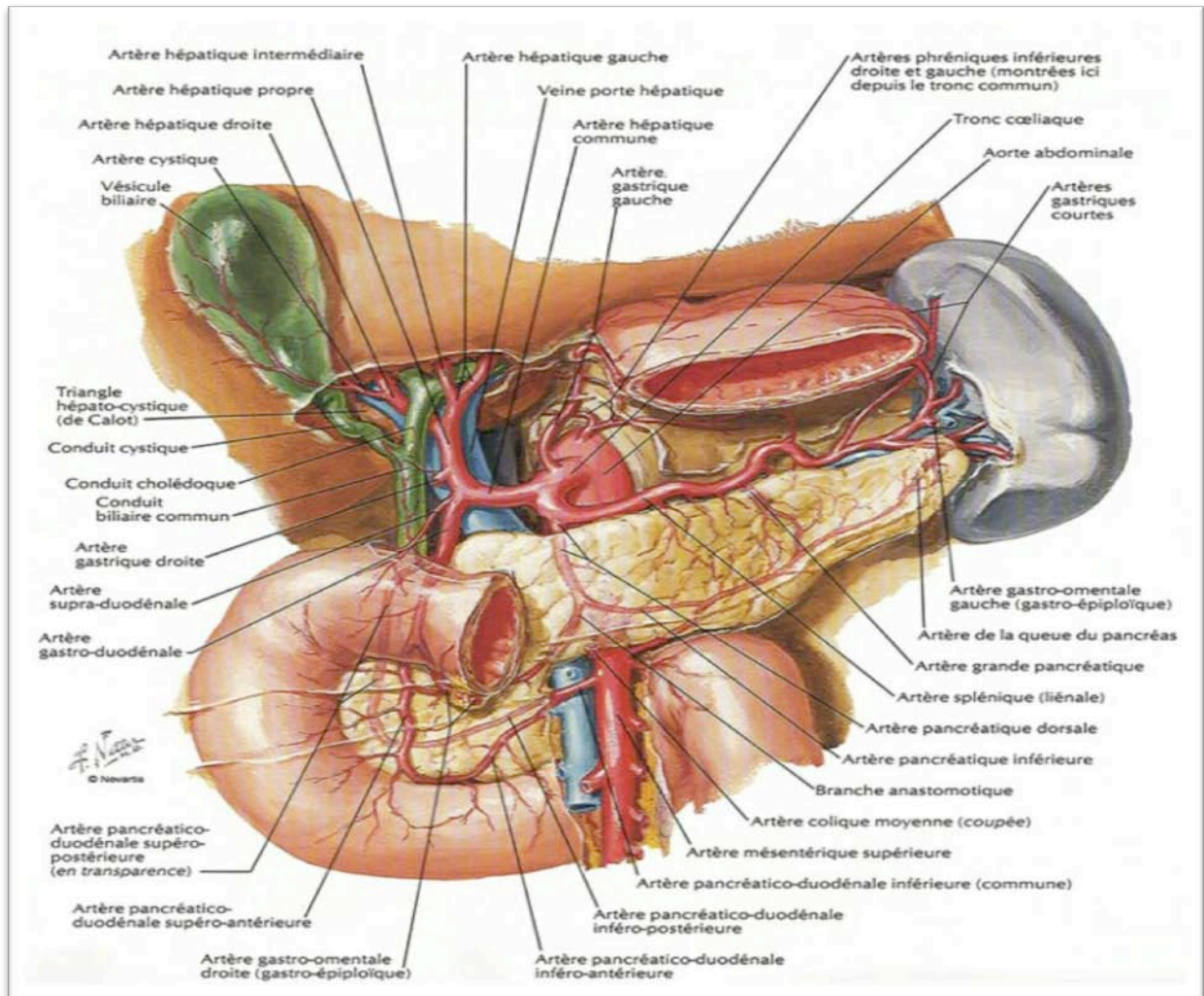


Figure 16 : Vasculisation artérielle du pancréas en vue antérieure [7].

c. B. Les veines : (fig16)

Les arcades céphaliques drainent la tête du pancréas et le duodénum, homologues des arcades artérielles.

La veine porte : naît à la face postérieure de l'isthme pancréatique par la réunion du tronc spléno-mésaraïque, et de la veine mésentérique supérieure.

d. Les lymphatiques : se groupent en 4 courants principaux : (fig. 17)

- Supérieur : ganglions de la chaîne splénique.
- Inférieur : ganglions de l'origine des vaisseaux mésentériques supérieurs.
- Postérieur droit : ganglions pancréatico-duodénaux.
- Postérieur gauche : ganglion du hile de la rate.

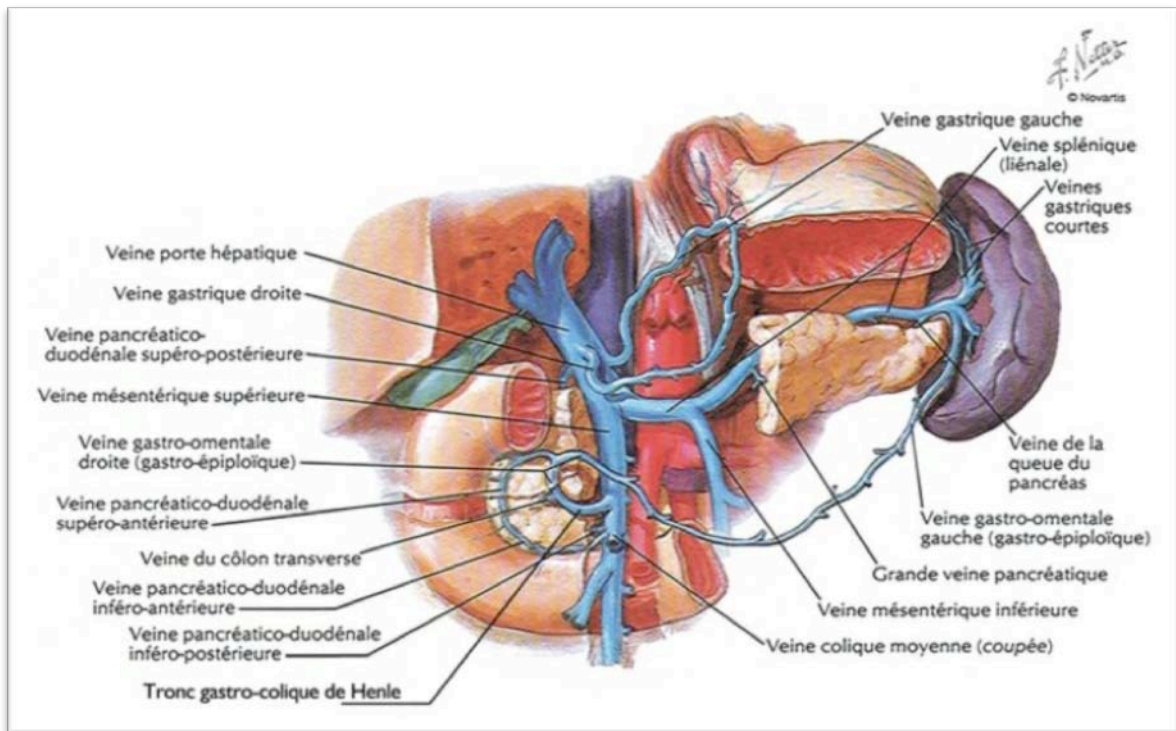


Figure 17 : Vascularisation veineuse du pancréas [7].

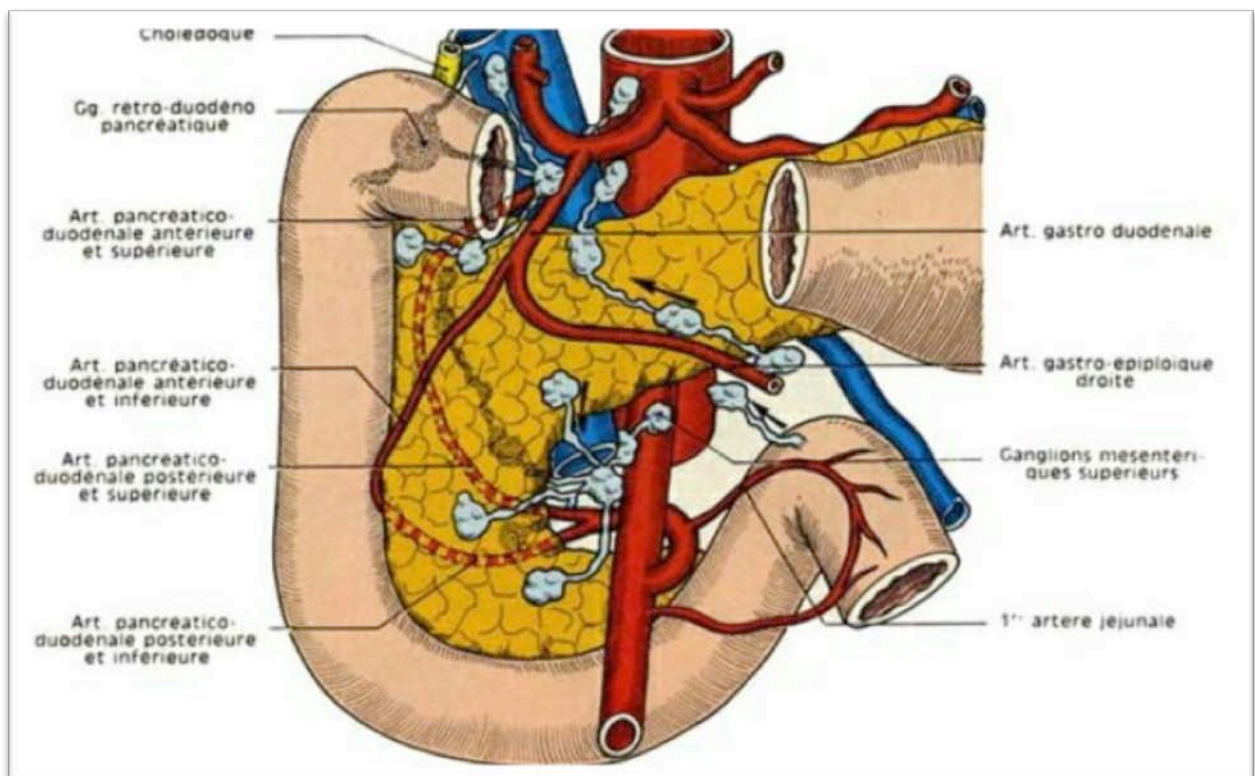


Figure 18 : Drainage lymphatique du pancréas [7].

e. Nerfs (fig 18) :

Proviennent du plexus solaire et du plexus mésentérique supérieure.

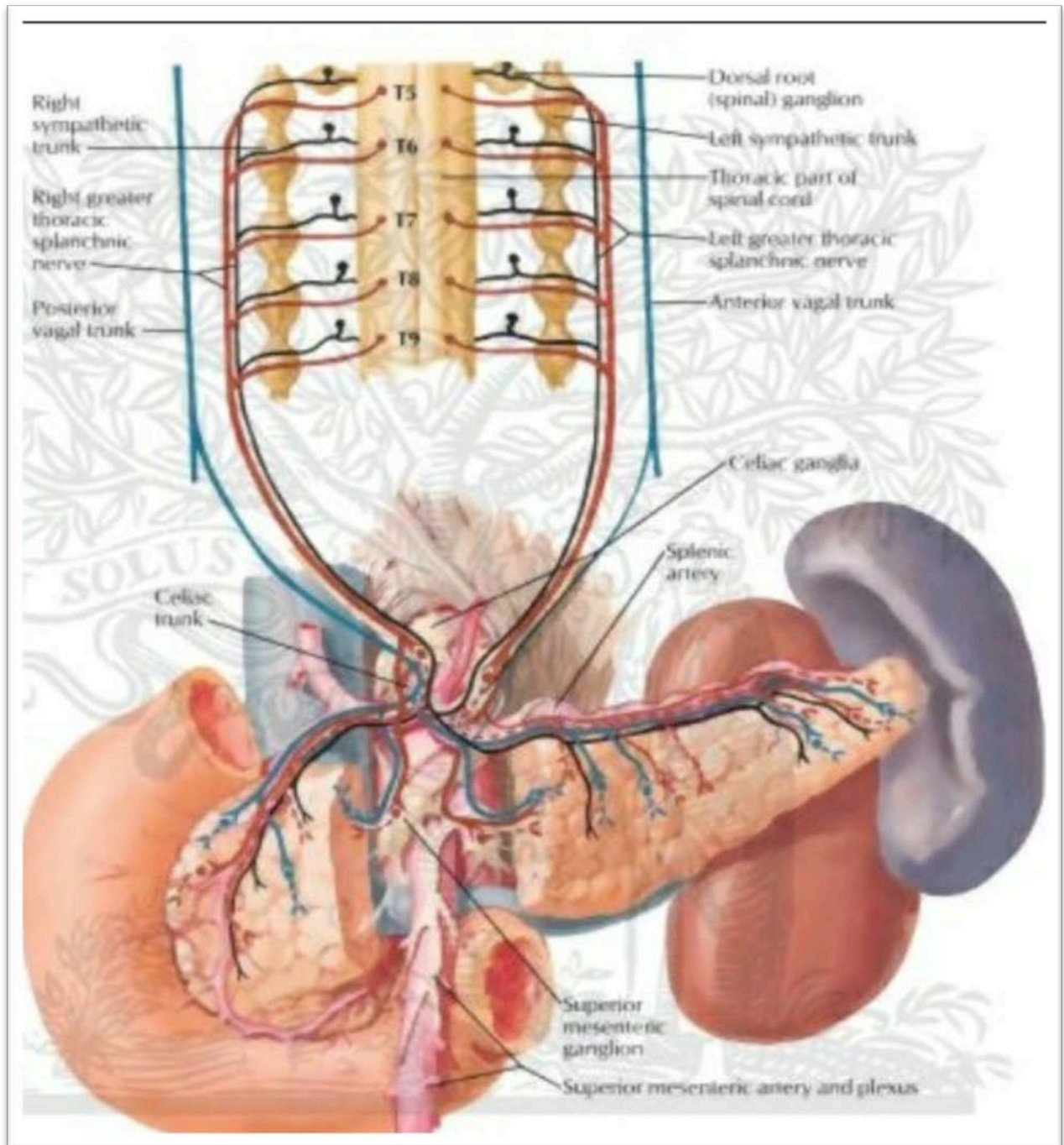


Figure 19 : Innervation du pancréas [7].

2. Rappel Physiologique :

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

2.1. LE PANCREAS ENDOCRINE : (fig. 19)

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

2.2. LE PANCREAS EXOCRINE : (fig. 19)

Environ 80 % de la masse glandulaire du pancréas est responsable de la sécrétion *exocrine*. Cette portion comprend au moins deux unités fonctionnelles : les **cellules acineuses**, sécrétant surtout les enzymes digestives, et les cellules **centro-acineuses** ou **cellules des canaux pancréatiques**, sécrétant les liquides et les électrolytes.

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

Certaines enzymes sont activées dans le duodénum par les entérokinases et le calcium.

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

Elles sont aussi importantes dans le clivage de certaines vitamines (telles que les Vitamines A et B12) des substances de transport, et assurent ainsi une absorption efficace de ces

vitamines. Les enzymes pancréatiques sont sécrétées en excès; la mal-digestion et de sérieuses carences nutritives surviennent seulement si plus de 90 % de la glande a été détruite.

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

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

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

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

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

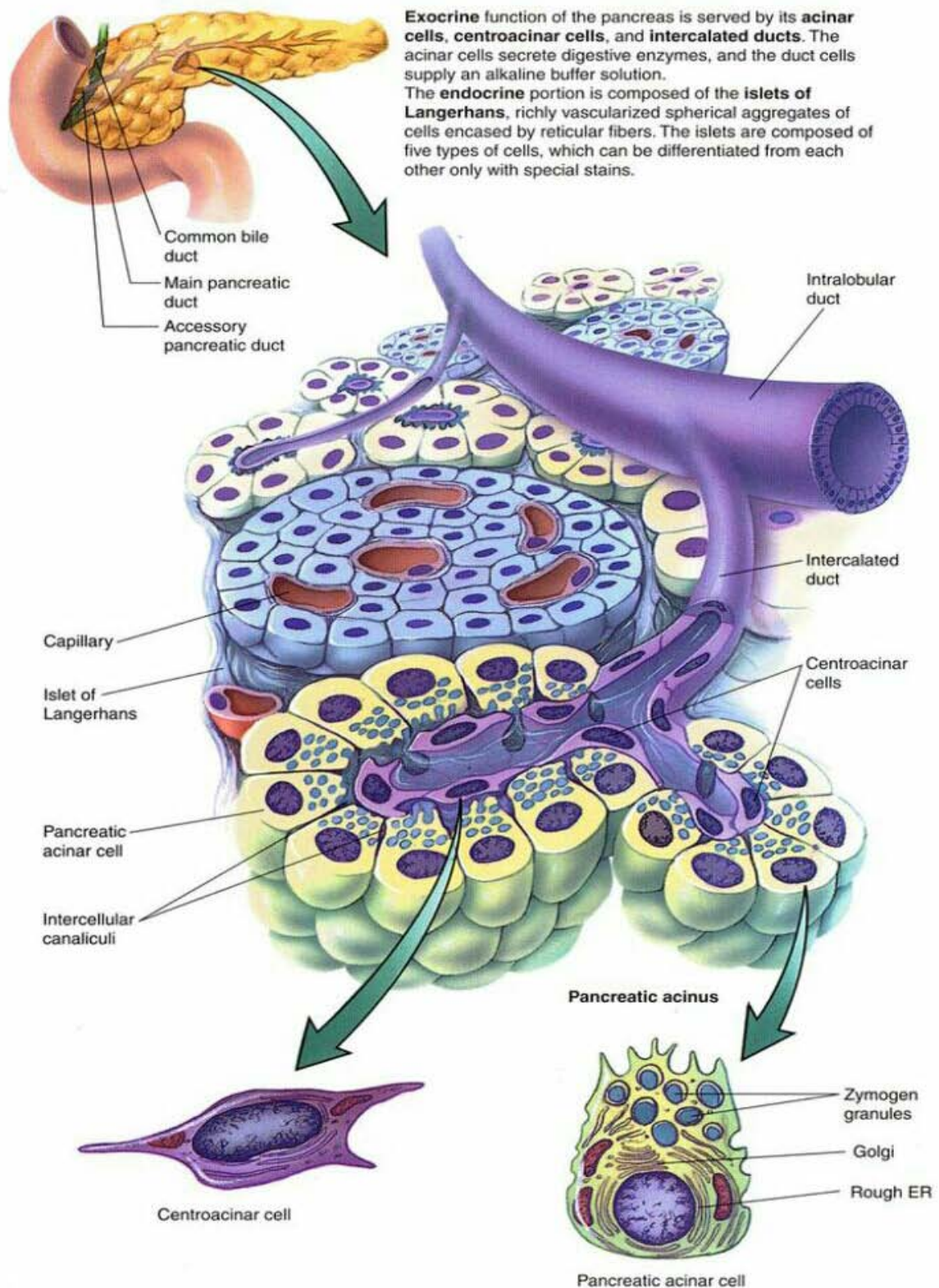


Figure 20 : pancréas exocrine et endocrine

2.3. REGULATION DE LA SECRETION PANCREATIQUE : (fig20,21)

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

Le deuxième type, le **stade postprandial** qui résulte d'une interaction complexe des mécanismes hormonaux et neuraux, est divisé en trois phases. La phase céphalique déclenchée par la vue ou le goût des aliments est probablement transmise par le nerf vague.

La stimulation des fibres nerveuses cholinergiques entraîne la production d'enzymes et de bicarbonate. La phase gastrique est partiellement provoquée par la distension de l'estomac, laquelle stimule la libération de gastrine probablement par l'intermédiaire des réflexes vagues.

La libération de gastrine et les réflexes neuraux stimulent la sécrétion d'acide par les cellules pariétales de l'estomac ainsi que la sécrétion enzymatique par le pancréas.

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

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

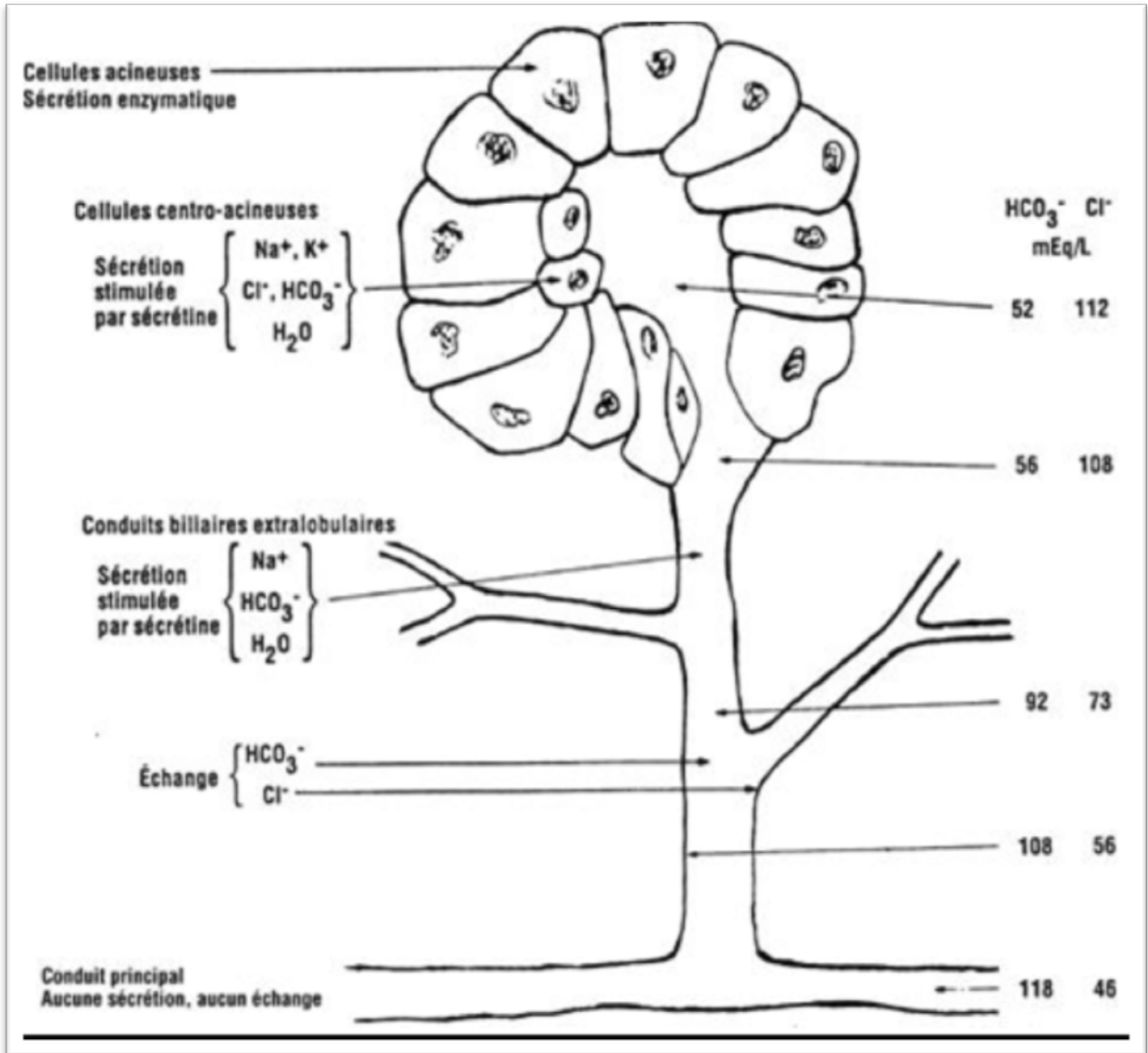


Figure 21: Régulation de la sécrétion pancréatique [9].

3. Anatomopathologie

3.1. Aspects macroscopiques et microscopiques des PKP :

a. **Macroscopie :**

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

- **PKP extra-parenchymateux** : se voient surtout dans les PA au début, la paroi du PKP est constituée par des organes de voisinage et leurs rapports péritonéaux, réalisent ainsi une collection extrinsèque : la collection se fait dans l'arrière cavité des épiploons (estomac, épiploon, ligament gastro-colique, méso-colon) limitent leur extension et constituent leur paroi. L'épanchement initial s'organise, un tissu inflammatoire apparaît à la périphérie favorisant une ébauche de paroi longtemps fragile pendant les premières semaines de son développement. Au bout de 4 à 6 semaines cette paroi devient scléreuse dissociant des organes de voisinage, épaisse et qui se prête correctement aux anastomoses.

Ils contiennent du suc pancréatique et des débris nécrotiques.

- **PKP intra parenchymateux** : se voient surtout dans les PC au début, il s'agit de petits kystes intra pancréatiques, attachés aux branches du canal de Wirsung avec lequel ils communiquent. Quand les kystes grossissent, ils font saillie à la surface du pancréas. Bien souvent, le contenu est du suc pancréatique. Plus rarement ils contiennent du sang ou du pus. [46]

b. **Microscopie :**

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

3.2. CLASSIFICATION DES PSEUDOKYSTES :

Les classifications décrites dans la littérature sont établies à partir des circonstances étiologiques d'apparition de ces PKP. De nombreuses classifications ont été proposées, reposant sur le caractère nécrotique ou non du liquide, sur l'ancienneté du PKP considéré comme chronique s'il persiste au-delà de la sixième semaine, sur le caractère communiquant ou non avec le réseau canalaire pancréatique.

Les difficultés de ces classifications reposent sur l'accessibilité de leurs critères.

Ainsi, le caractère communiquant ou non avec le réseau canalaire nécessite une opacification des PKP et du réseau canalaire ce dont on ne dispose pas constamment.

Le caractère communiquant peut ne peut être mis en évidence selon la technique utilisée : pancréatographie rétrograde endoscopique, peropératoire, examen anatomopathologique, etc.

4. Physiopathologie

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

Le plus souvent, le traumatisme est responsable de lésions de pancréatite aiguë, nécrotique ou hémorragique avec pour conséquence une fuite du suc pancréatique à partir de petits canaux. Le kyste alors peut se former dans les 10 jours à 2 mois parfois plus.

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

II. Épidémiologie :

1. Incidence annuelle :

L'incidence des PKP dans la population pédiatrique est mal connue.

La survenue d'un PKP chez l'enfant est un événement fréquent au cours des traumatismes abdominaux fermés avec un délai d'apparition variable de quelques jours à quelques semaines [9].

2. Âge :

Toutes les tranches d'âge peuvent être touchées ; une revue de la littérature situe la moyenne d'âge des enfants atteints du PKP entre 8 et 10 ans [10,11], cet âge correspondrait à la période de scolarité où ils sont agités et commencent à avoir une certaine indépendance sans être pleinement conscients du danger, ce fait expliquerait la prédominance de l'étiologie traumatique.

Le plus jeune malade porteur d'un PKP est une fillette âgée de 3 mois et a été rapportée par STONE en 1967 [8].

Dans notre série, la moyenne d'âge est de 9,06 ans, ce qui concorde avec l'âge moyen des différentes séries à l'échelle nationale et internationale. (Tableau I)

Tableau I : Âge moyen des patients selon les séries

Séries	Nombre de cas	Age Moyen
Sibai [3]	19	8 ans
Nouira [11]	4	10,25 ans
Russell [12]	36	9 ans
Shyam [69]	9	9,6 ans
Marjanovic [93]	1	9 ans
Michael D.Paul [98]	131	9,6 ans
Daniel F.Saad [99]	2	9 ans
Notre série	15	9 ans

3. Sexe :

Une légère prédominance masculine est constatée dans la quasi-totalité des séries de la littérature mondiale [12,13] atteignant 60 % dans la nôtre.

Ces résultats montrent que les garçons sont un peu plus turbulents et ils sont plus exposés aux traumatismes, d'autant que ces derniers représentent l'étiologie majeure des PKP. (Tableau II)

Tableau II : Répartition des PKP en fonction du sexe

Séries	Nombre de cas	Pourcentage de sexe masculin	Pourcentage de sexe féminin
Sibai [3]	19	52,63%	47,36%
Nouira [11]	4	75%	25%
Russell [12]	36	75%	25%
Shyam [69]	9	66,66%	33,33%
Michael D. Paul [98]	131	67%	33%
Notre série	15	60%	40%

III. Etiologies : (Tableau III)

Les pseudokystes pancréatiques sont rares chez les enfants.

Ils peuvent apparaître comme une complication dans la pancréatite chronique et aigue [15,16], bien que cela puisse prendre quelques semaines pour évoluer.

Le PKP post traumatique représente 60% des PKP de l'enfant [17] et donc reste l'étiologie la plus fréquente [12, 14,18].

On distingue donc deux formes étio-pathologiques des PKP: post traumatiques et non traumatiques.

1. Les PKP post traumatiques :

Plus de 60% des PKP sont engendrés par un traumatisme abdominal donnant lieu directement à la formation du PKP ou en passant par une pancréatite post traumatique.

Le traumatisme causal est épigastrique, par chute sur guidon de bicyclette, coup de sabot et plus rarement par des sévices à l'enfant rentrant dans le cadre du syndrome de l'enfant battu [3, 20,21].

Le traumatisme alors est responsable des lésions des pancréatites nécrotiques [21] ou hémorragiques avec destruction du tissu acinaire et libération des enzymes digestifs entraînant la formation d'un pseudokyste liquéfactif dans les limites du sac inférieur [20].

Par ailleurs, le PKP peut être constaté dans un délai de 3 semaines à plusieurs mois après l'accident. [22]

Dans notre série : 9 sur les 15 PKP rapportés sont d'origine traumatique soit 60% des cas, 7 d'entre eux ont été victimes d'un coup de guidon de bicyclette, une victime d'AVP avec point d'impact épigastrique et le dernier cas suite à un coup de sabot au niveau abdominal.

2. Les PKP non traumatiques :

En dehors de l'étiologie traumatique, d'autres étiologies ont été rapportées, parmi lesquelles nous citons :

- L'hypercalcémie et l'hyperlipidémie sont deux causes reconnues de la pancréatite, tant chez les enfants et les adultes [23,24].
- Les calculs biliaires sont occasionnellement retrouvés chez les enfants atteints de pancréatite.
- Les anomalies canalaire qui comprennent les kystes du cholédoque et le pancréas divisum où les canaux pancréatiques dorsal et ventral ne parviennent pas à fusionner.

Autres étiologies sont plus rares, telles que l'anémie falciforme, l'ascaridiose, les oreillons, les anti-inflammatoires non-stéroïdiens sont incriminées mais souvent aucune étiologie n'a été retrouvée. [25,26]

Dans notre série : Seulement un cas sur les 15 PKP rapportés (soit 6,66% des cas) avait une pancréatite sur vésicule biliaire multilithiasique et les 5 cas restants sont d'origine idiopathique (soit 33,33%)

**Tableau III : Incidence des PKP post traumatique, post pancréatique
Et de PKP idiopathique selon les séries**

Séries	Nombre de cas	Pourcentage de PKP traumatiques	Pourcentage de PKP pancréatite	Pourcentage de PKP idiopathique
Nouira [11]	4	50%	50%	0%
Ford [18]	16	69%	19%	12%
Simmi [95]	12	83,3%	16,6%	0%
BENZAGHOU [96]	9	100%	0%	0%
Daniel F.Saad [99]	10	20%	40%	20%
NOTRE SERIE	15	60%	6,66%	33,33%

IV. Diagnostic positif des PKP

Les PKP chez l'enfant sont des lésions rares, difficiles à diagnostiquer et à traiter. Ils doivent être suspectés cliniquement chez un enfant ayant un antécédent de traumatisme abdominal et souffrant de douleur épigastrique associée à des vomissements, de masse abdominale et d'amaigrissement. [27]

1. Etude clinique du PKP :

Les circonstances de découverte des PKP sont variées et dépendent essentiellement du moment du diagnostic.

1.1. Les signes fonctionnels :

a. La Douleur abdominale :

Le diagnostic peut se faire à l'occasion d'une douleur épigastrique brutale [28], avec ou sans irradiation dorsale, dont l'intensité est très variable, pouvant être atténuée par la position en chien de fusil.

Dans la littérature mondiale, la fréquence de la douleur abdominale varie entre 80 et 96% [29].

Elle est sur la même longueur d'onde dans notre série où la douleur était le signe clinique révélateur chez tous nos patients (soit 100%).

b. Les Nausées et vomissements :

Isolés ou associés ; de fréquence variable selon les auteurs : CABRERA, sur une série de 60 cas, retrouve des vomissements dans 81,8% des cas.

Par contre, ces expressions cliniques peuvent être rares 25% pour ELKACEMI [30], ou quasiment inexistantes.

Dans notre série, ces manifestations cliniques ont été retrouvées dans 60% de cas.

c. L'altération de l'état général :

Elle est souvent associée à une perte de poids (30% des cas).

Dans notre série a été noté chez 13,33% des cas.

d. Asymptomatique :

Généralement de découverte fortuite lors d'un examen radiologique.

50% des patients étaient asymptomatique dans la série de RISHI BOLIA [26].

e. Autres signes :

- L'ictère : comme conséquence de compression de la voie biliaire principale,

- rarement due à un PKP isolement mais le plus souvent la fibrose pancréatique y participe.
- L'occlusion digestive haute : suite à une compression du duodénum responsable de vomissements.
- La fièvre : qui oriente essentiellement vers une surinfection du PKP, elle n'était constatée que dans 24% des cas rapportée par COONEY DR.
- L'épanchement pleural : comme conséquence d'une fistule pancréatico-pleurale, révélé le plus souvent par une douleur thoracique. [31]
- L'Ascite enzymatique, l'hémorragie digestive et la cyto-stéato-nécrose cutanée : rares mais sont grave, pouvant engager le pronostic vital du patient.

Dans notre série aucun de nos malades n'a présenté l'un de ces signes.

1.2. Les signes physiques :

Le PKP peut être suspecté également lors de la découverte d'une masse abdominale, de siège épigastrique ou de l'HCG : 53% des cas dans la littérature et 46,66% dans notre série.

Sa dureté, en cas de PKP sous tension, peut mimer une tumeur solide.

2. Données de l'imagerie :

Le diagnostic du PKP doit être confirmé par la radiologie même dans les formes cliniques les plus caractéristiques (antécédents de traumatisme, douleurs abdominales épigastriques, masse épigastrique...etc.)

Depuis une dizaine d'années, l'échographie et la TDM sont devenues les examens de référence, pratiqués de première intention et le plus souvent suffisantes pour affirmer le diagnostic, elles permettent de préciser les dimensions du PKP, son siège exact, ses rapports et la présence d'éventuelles complications.

2.1. ASP :

Les clichés de l'abdomen sans préparation ne permettent pas de visualiser directement le pancréas.

Ils peuvent montrer des calcifications en regard de l'aire pancréatique et des refoulements d'organes : un élargissement du cadre duodénal, déplacement en avant de l'estomac et du colon transverse. [1]

En raison de son faible pouvoir informatif, il est quasi abandonné [32] et doit impérativement être complété par d'autres moyens d'investigations plus sensibles et plus spécifiques.

2.2. Radiographie thoracique :

Elle peut montrer une élévation d'une coupole diaphragmatique et renseigne sur la survenue d'un épanchement pleural unilatéral le plus souvent, du côté gauche ou bilatéral et sur son abondance, et ceci en cas de fistule pancreatico-pleurale.

Aucun de nos patients n'a bénéficié de cet examen para clinique.

2.3. Echographie abdominale:

Comme l'échographie abdominale est une technique très peu couteuse et non invasive en raison de l'absence de rayonnement ionisant et de la possibilité de la réaliser sans sédation [33], elle doit être réalisée comme première étape dans le diagnostic des PKP.

En tenant compte du fait que la glande ne peut être visualisé que dans 80% des cas et que la technique dépend fortement de l'expérience de l'examineur, la sensibilité du diagnostic est de 88-100 % et la spécificité de 92-98% sont encore élevées.

L'échographie abdominale indique la nature kystique et l'origine pancréatique de cette masse.

Elle montre une image kystique avec renforcement postérieur, un contenu souvent très transonore et une paroi fine et bien limitée.

Toutefois l'échographie abdominale n'a que peu de place dans le diagnostic positif des PKP, car elle est très inférieure au scanner pour le bilan d'extension lésionnelle et pour le

diagnostic différentiel avec les autres formations tumorales kystiques [34]; La valeur prédictive négative (VPN) a été calculée avec seulement 9%. Ce qui fait de l'échographie abdominale un outil pauvre pour exclure les pseudo-kystes pancréatiques.

C'est un examen anodin et excellent moyen de surveillance de l'évolution du PKP.

Si le traitement interventionnel doit être tenté, l'utilisation de l'écho-doppler, la visualisation des vaisseaux sanguins, augmente considérablement la sécurité de la procédure [35] (fig. 22-23).

Dans notre série, la fiabilité de l'échographie était de 73,33%.

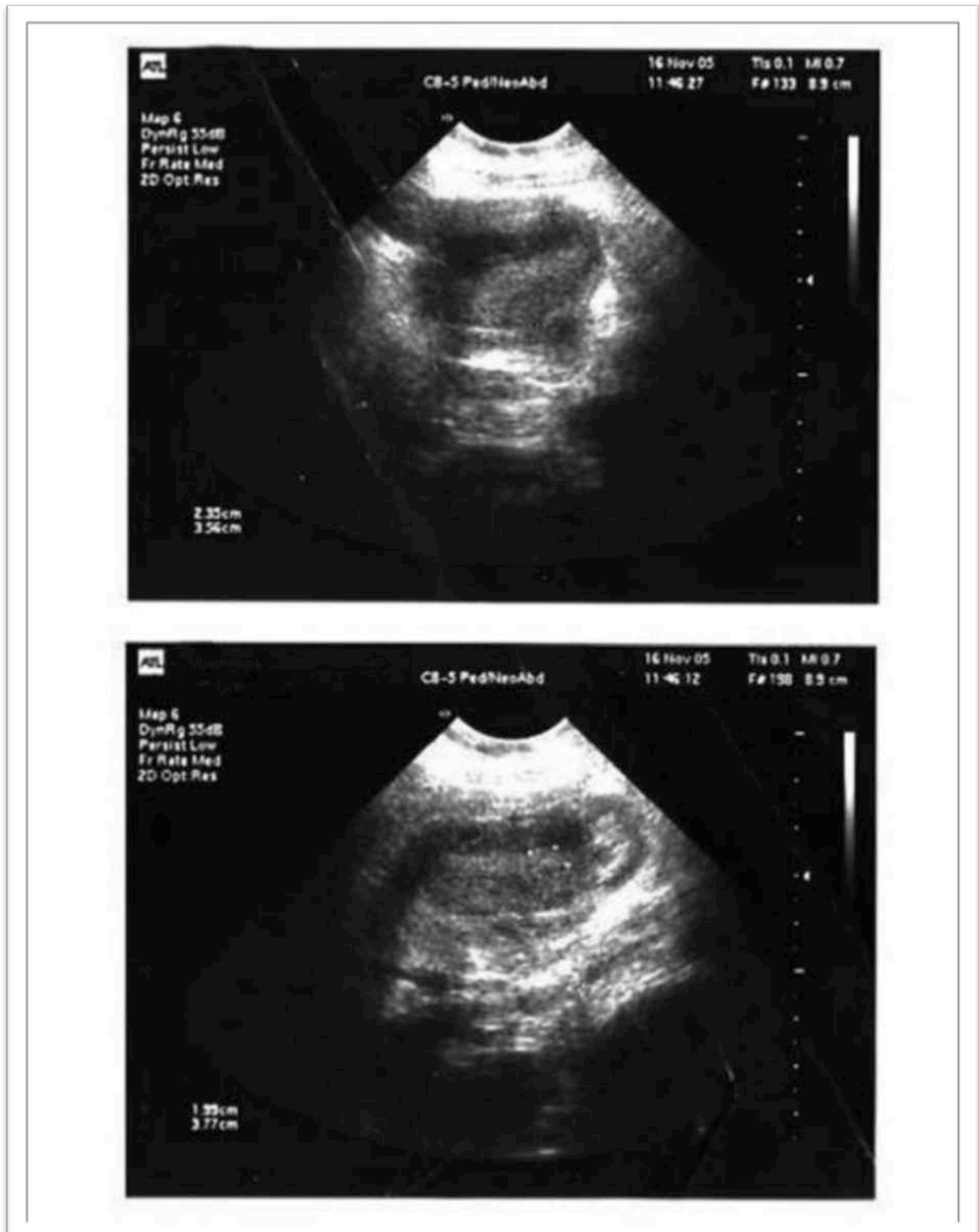
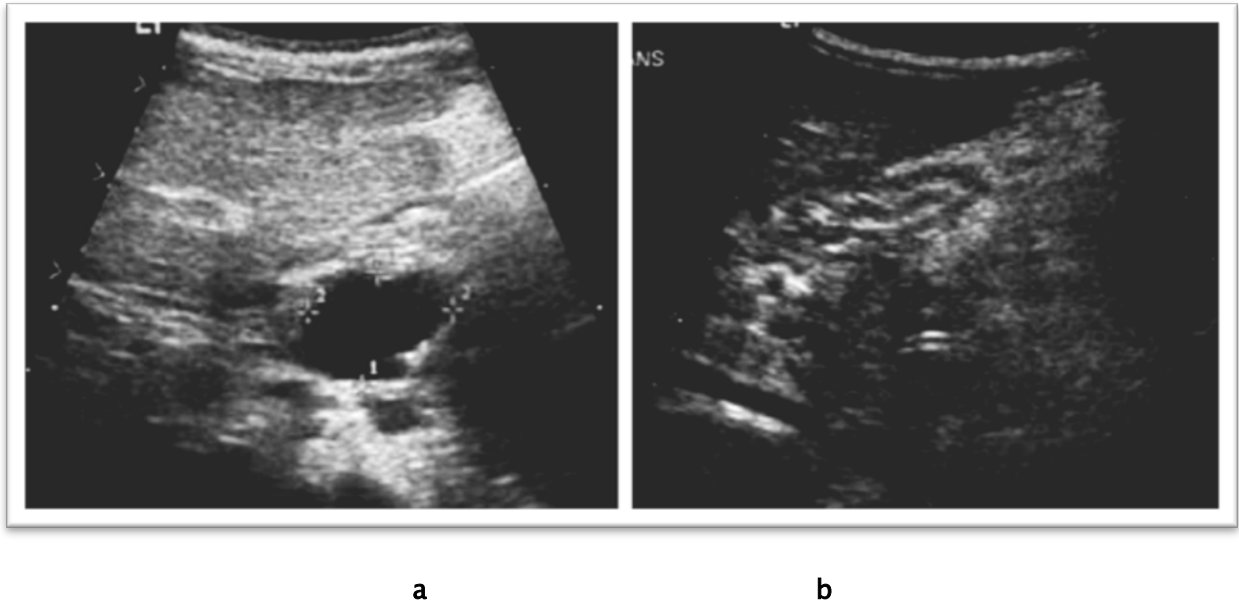


Figure 22 : Echographie abdominale objectivant un PKP
En regard du hile hépatique mesurant 2 x 5 cm [36].



a **b**
Figure 23 : Fille de 11 ans présentant depuis six semaines un PKP
Au contact de la tête du pancréas [36].

a : le PKP est drainé avec succès par voie endoscopique.

b : le drain est parfaitement visible au sein de la collection complètement affaissée.

2.4. TDM abdominale :

En pédiatrie, dans l'étude du pancréas, la tomodensitométrie est une méthode réservée au cas où l'échographie n'a permis d'établir un diagnostic.

Le scanner sans et avec injection de produit de contraste intraveineux est l'examen de deuxième intention et de référence; la phase sans injection est le meilleur examen pour faire le diagnostic de calcifications pancréatiques.

Le bénéfice principal de cette technologie réside dans sa capacité à couvrir en quelques secondes en coupes fines les volumes pédiatriques [36].

La TDM élimine des diagnostics différentiels, et montre les complications à type d'infection ou d'hémorragie qui se traduisent respectivement sur le scanner par une collection hypo-dense de densité hétérogène habituellement plus élevées que celle des PKP avec parfois la présence d'air, et une hyperdensité interne dont il importe d'en déterminer l'origine en particulier artérielle.

Selon Kim YH. et Sainis S. [37], Le scanner est l'examen de référence pour établir le diagnostic de certitude en mettant en évidence une lésion uniloculaire arrondie limitée par une paroi régulière d'épaisseur variable se rehaussant après injection de produit de contraste.

Leur évolution est régressive dans 20 à 50% des cas, soit spontanément, soit par rupture dans les canaux bilio-pancréatique ou le tube digestif (présence d'air dans le PKP).

L'absence de résorption du PKP est soupçonnée lorsque le kyste a une taille supérieure à 6cm, et qu'il augmente sur 2 examens successifs [37].

TABOURY. J rapporte que la TDM permet de différencier un PKP des collections liquidiennes aiguës où ces dernières ne possèdent pas de paroi bien définie.

Outre le diagnostic positif et les diagnostics différentiels, le scanner permet d'étudier les rapports de la lésion avec les différentes structures parenchymateuses, canalaire et vasculaires environnantes, il permet aussi un bilan d'extension complet à la recherche d'autres localisations kystiques éventuellement à distance du pancréas [38].

Il existe un consensus sur le fait que la TDM est obligatoire pour planifier le traitement d'un PKP et que l'imagerie par tomodensitométrie donne la plus grande sensibilité (82-100%) et la spécificité (98%, VAN : 92-94%) et une précision globale de 88-94% [39-40-41-42-43].

Enfin, il apporte des éléments au diagnostic étiologique en montrant des signes en faveur des pancréatites chroniques (dilatation du conduit pancréatique principal, calcifications pancréatiques et l'atrophie parenchymateuse) ; (fig. 24).

Dans notre série, la fiabilité de la TDM était de près de 100%.



Figure 24 : TDM abdominale montrant un PKP [44].

Au total, le scanner et l'échographie sont les 2 modalités d'imagerie préférées utilisées pour diagnostiquer et suivre l'évolution du PKP.

2.5. **IRM :**

Cet examen reste de réalisation et d'interprétation difficiles au niveau du pancréas de l'enfant en raison de nombreux artéfacts en rapport avec la durée des coupes et la présence d'un péristaltisme intestinal.

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

L'imagerie par résonance magnétique est peu utilisée dans la recherche des PKP vu son coût et n'a pas été réalisée chez aucun malade de notre série.

Elle pourrait être un examen particulièrement intéressant puisqu'il regroupe toutes les possibilités du scanner et apporte des éléments supplémentaires tels que l'analyse du contenu du kyste et de ses rapports avec les conduits pancréatiques.

Elle a subi un changement majeur en raison de sa capacité à fournir des images non invasives des canaux pancréatiques, des images en coupe transversale du parenchyme analogues à des images de tomodensitométrie et une représentation angiographique des vaisseaux sanguins [45].

La cholangio-pancréatographie par IRM est aussi intéressante dans l'étude du canal pancréatique.

Par conséquent, l'obstruction des voies biliaires et le pancréas divisum peuvent être décelés.

En contraste peut être demandée en cas de doute diagnostique entre un pseudo-kyste et une tumeur kystique, elle permet donc de bien déceler les débris solides dans une collection péri-pancréatique [46], les cloisons et végétations intra-kystiques, ce qui oriente vers une tumeur kystique.

De plus les séquences de Wirsungo-IRM qui sont très pondérées T2 détectent très bien les liquides stationnaires, en particulier les microkystes du Wirsung et les obstacles canaux, (fig. 25-26).

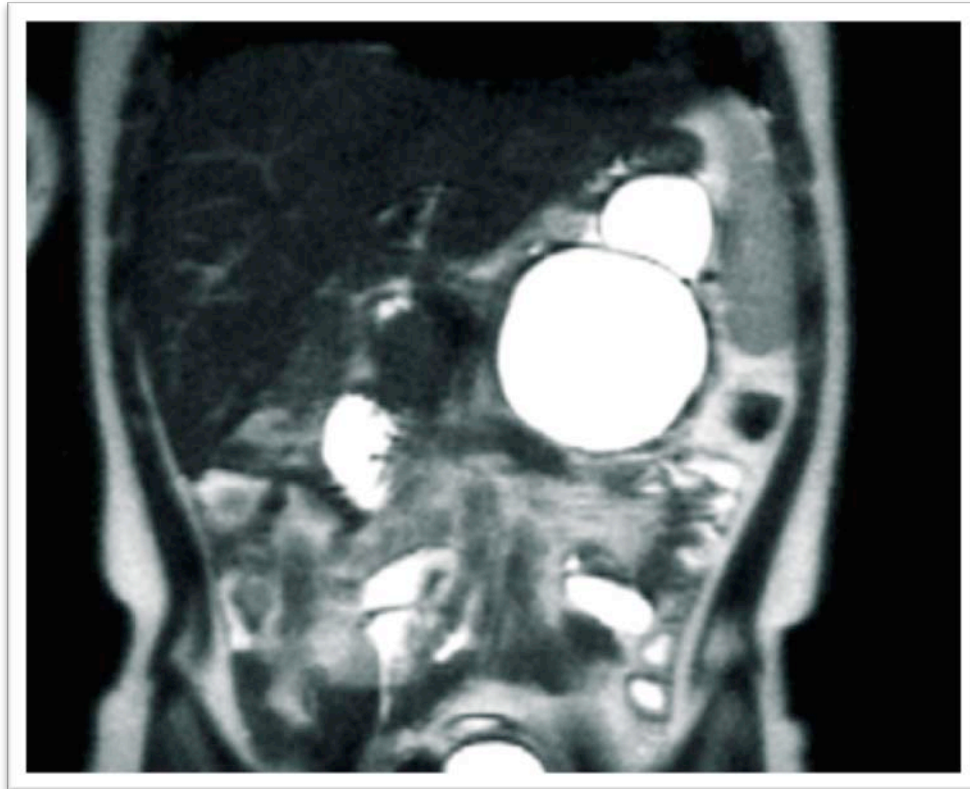


Figure 25 : Image de cholangio-pancréato-graphie par résonance magnétique Montrant 2 pseudo-kystes pancréatiques sans signe de voies biliaires dilatées Ou blessure du canal pancréatique [47].

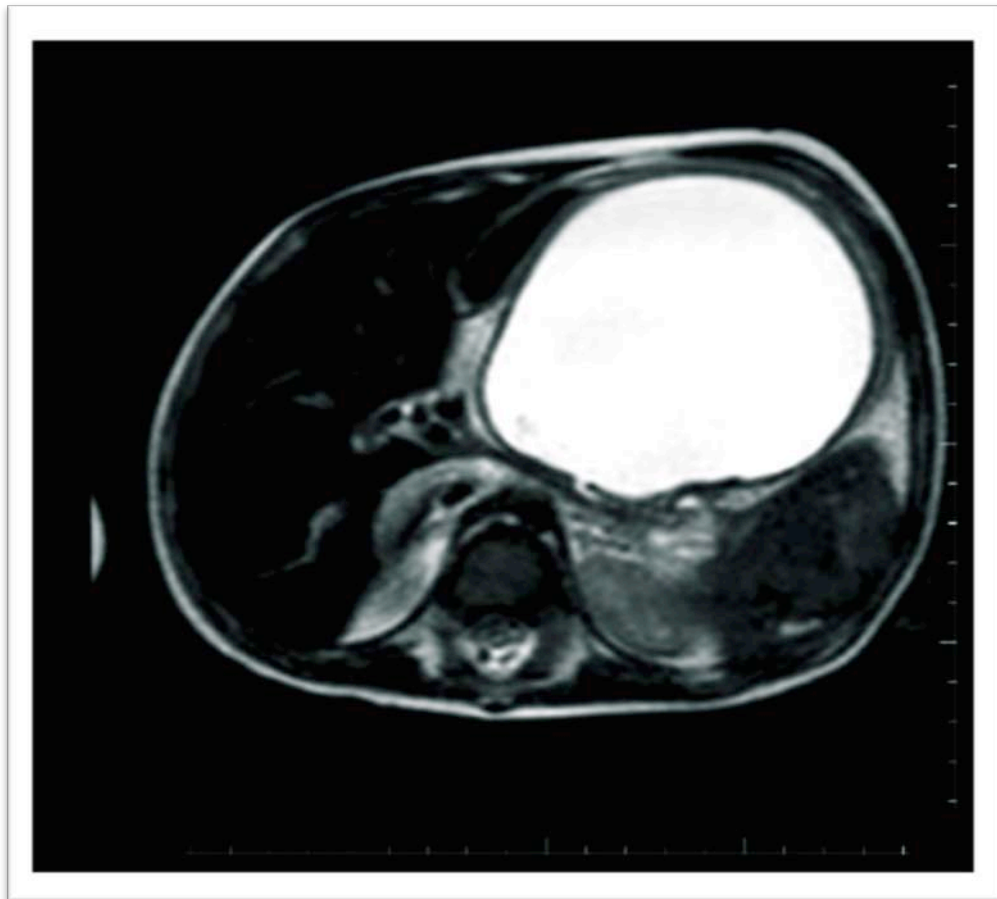


Figure 26: IRM abdominale Objectivant un PKP au niveau du corps
Et de la queue du pancréas refoulant l'estomac en avant [48].

2.6. Echo-endoscopie :

Puisque les lésions kystiques pancréatiques sont pathologiquement un groupe hétérogène, l'échographie endoscopique à haute résolution aide à détecter la majorité des lésions kystiques et, pour les petites lésions < 2 cm de diamètre, l'écho-endoscopie semble être particulièrement sensible au diagnostic. [49-50]

L'écho-endoscopie était supérieure à la TDM en ce qui concerne les petites lésions (<2 cm de diamètre) en raison d'une meilleure résolution spatiale.

En revanche, dans la très grande majorité des cas, l'écho-endoscopie n'est pas nécessaire au diagnostic.

Elle peut être demandée en cas de suspicion d'obstruction biliaire ou d'adénome ampullaire [51].

Elle trouve son intérêt dans le diagnostic d'une image kystique en dehors de toute pancréatite, elle permet également de préciser les rapports du PKP avec les structures digestives et de rechercher des anomalies canalaire ou parenchymateuses affirmant le diagnostic de pancréatite chronique, (fig. 27).

Dans notre série aucun de nos patients n'a bénéficié d'une écho-endoscopie.

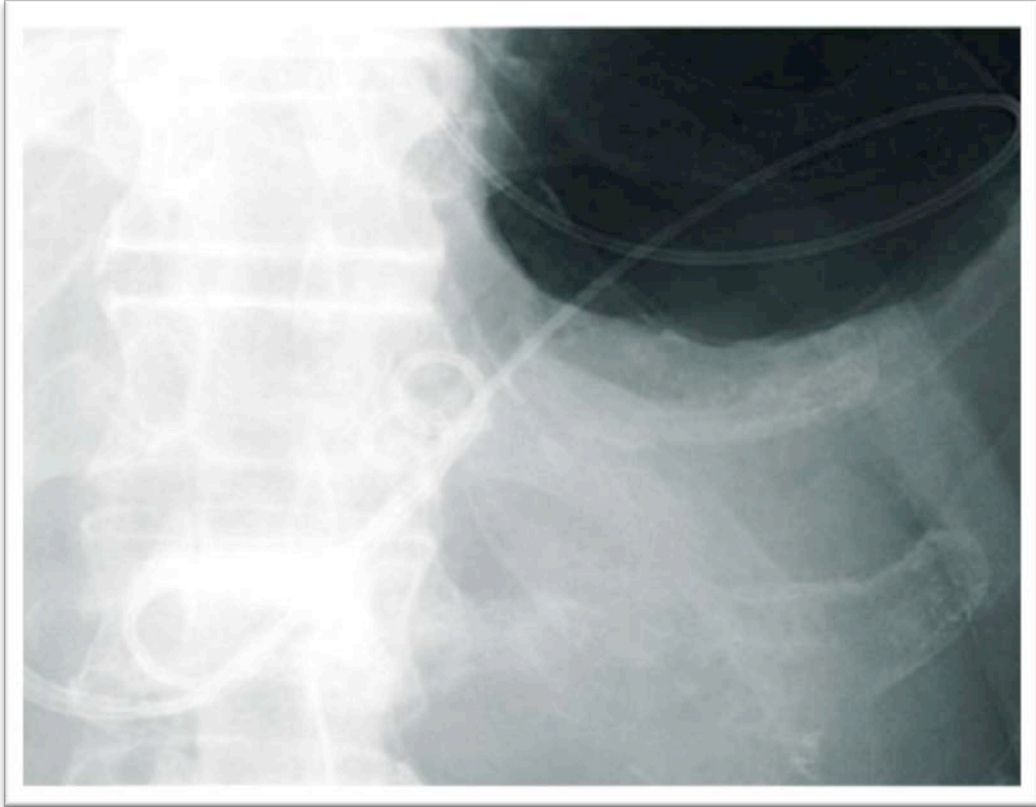


Figure 27: Le drainage de la grande cavité guidé par l'écho-endoscopie a été réalisé Avec l'introduction de deux stents en plastique à double queue de 7-fr et d'un cathéter nasokystique à 6 Fr. [44]

2.7. La cholangio-pancréatographie rétrograde endoscopique (CPRE):

Il s'agit d'une méthode invasive. Elle permet seulement de faire une opacification des voies biliaires intra et extra-hépatiques et du canal de Wirsung.

Elle ne permet cependant pas de réaliser un geste thérapeutique. [52]

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

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

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

Ainsi la CPRE a plusieurs intérêts :

- Elle permet de rechercher des signes de PC.
- Elle met en évidence le caractère communiquant du PKP avec le canal de Wirsung (objectivé dans 50% des cas au cours des PC).
- Rechercher un arrêt de produit de contraste sur le canal de Wirsung dans le cas où une sténose, surtout tumorale, en aval du PKP est suspectée. [53]

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

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

Ainsi, cette technique ne sera utilisée que pour les malades posant des difficultés diagnostiques et également pour ceux qui nécessitent une étude canalaire, (fig. 28).

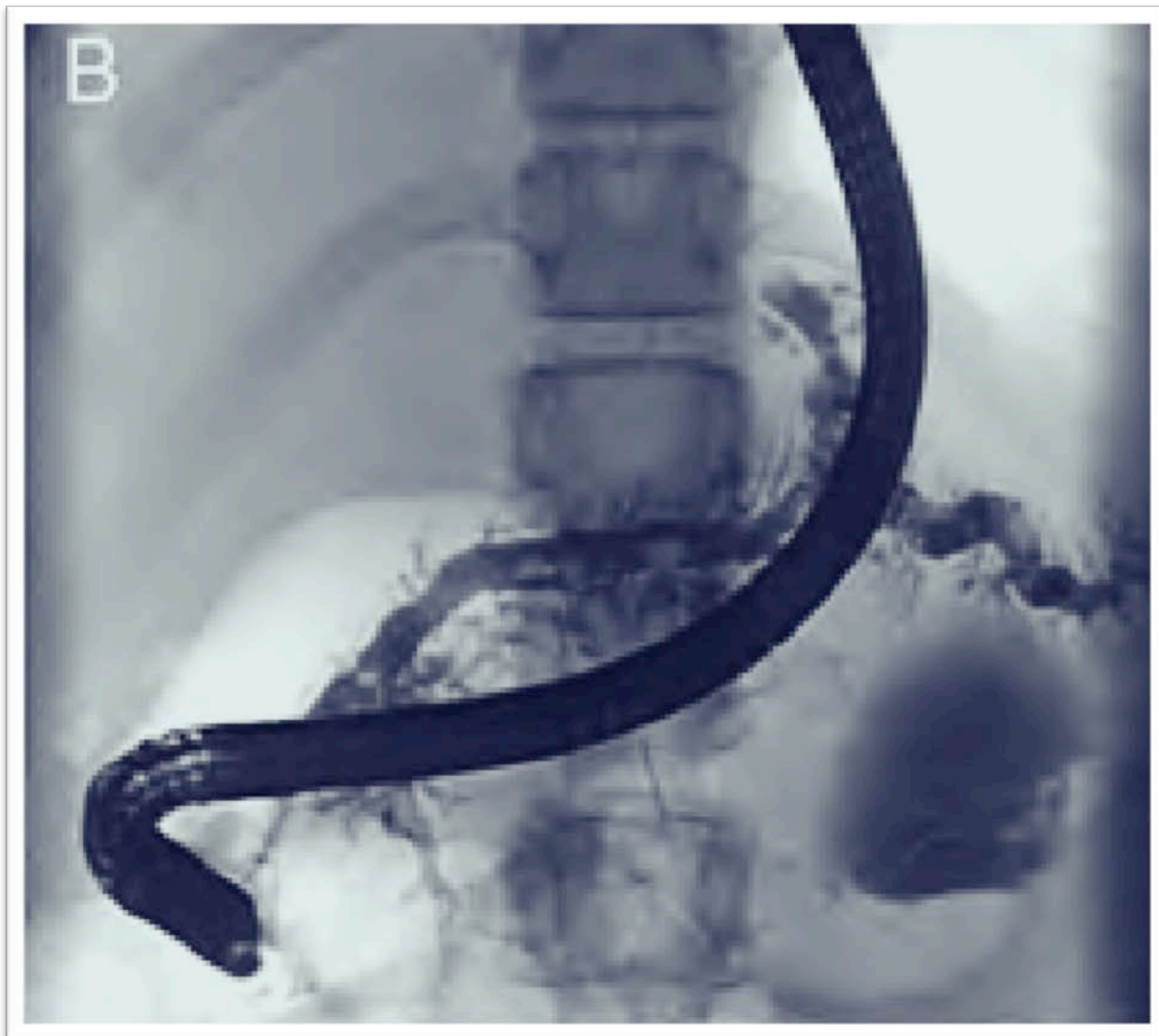


Figure 28 : CPRE montrant une fuite du produit de contraste dans le PKP avant le stent et présentant également un canal pancréatique dilaté rempli de pierres [47].

3. Données biologiques :

3.1. NFS : Numération de la formule sanguine :

Une hyperleucocytose à prédominance neutrophile : Peut se voir en cas de surinfection du PKP.

Dans notre série 4 patients sur 15 ont présentés une hyperleucocytose (soit 26,66%).

3.2. Les enzymes pancréatiques :

Une élévation des enzymes pancréatiques dans le sang et/ou les urines est possible et a été retrouvée dans 50% des cas rapporté par SIBAI H. et al.

Donc si la pancréatite ou PKP sont soupçonnés, les niveaux d'amylase et de lipase doivent être mesurés, car ils peuvent soutenir un diagnostic clinique [20].

Cependant, ces résultats d'essai de laboratoire seuls ne sont pas fiables comme un outil de dépistage, et le niveau de l'élévation d'enzyme ne se corrèle pas avec la gravité de la lésion ou la taille du pseudo-kyste [54].

Seule une hyper-lipasémie prolongée et post-pancréatite peut plaider en faveur d'un PKP; sa fréquence au cours du PKP varie selon les séries.

En effet l'utilité du dosage de l'amylasémie ou de la lipasémie dans le diagnostic est discutable.

DICENSO et al faisant remarquer que l'amylasémie avait peu de valeur diagnostic comparée à l'amylase kystique qui n'a pas été dosée dans notre étude, contrairement à l'amylasémie qui a été dosée chez tous nos patients et qui a été élevée dans 60%.

3.3. Glycémie :

Un métabolisme anormal du glucose peut se produire en conjonction avec des pseudokystes pancréatiques et a été noté dans la moitié des patients rapportés par Kaiser et Al.

Dans notre série, cet examen n'a pas été demandé.

3.4. Old Amylase :

Correspond au dosage de l'amylase dans le liquide du kyste.

V. Diagnostic différentiel des PKP: [38]

1. Tumeurs kystiques du pancréas

Le diagnostic d'un pseudo-kyste, apparaissant dans les suites d'une poussée de pancréatite aiguë ne pose généralement aucun problème, sous réserve que le bilan initial (à 48 heures) de la pancréatite aiguë réalisée au scanner ne montrait pas de formation kystique.

Si ce premier bilan n'a pas été réalisé et que le patient est vu à distance de l'épisode aigu, le diagnostic peut être plus difficile. Ce d'autant que les lésions tumorales kystiques du pancréas peuvent être à l'origine de poussées de pancréatite.

Dans le cadre de la pancréatite chronique, si l'apparition du pseudo-kyste fait suite à une exacerbation de la maladie avec une poussée aiguë, là encore le diagnostic ne pose généralement pas de problème.

Mais si la découverte du pseudo-kyste se fait sans modification de la symptomatologie de la pancréatite chronique, d'autres lésions kystiques doivent être évoquées.

Le cystadénome mucineux est le principal diagnostic différentiel à évoquer.

Il s'agit d'une formation uni ou pauci-kystique, avec une paroi assez fine et rehaussée par le produit de contraste.

L'IRM montre beaucoup mieux que le scanner les cloisons intra-kystiques, ainsi qu'un contenu qui peut être discrètement hétérogène du fait d'une nécrose pariétale ou d'une hémorragie intra-kystique.

La différence entre cystadénome et cystadénocarcinome peut être très difficile.

L'existence d'un bourgeon tissulaire pariétal et de calcifications lésionnelles sont en faveur du cystadénocarcinome.

Le cystadénome séreux est généralement multi-kystique et se différencie donc nettement du pseudokyste.

La Tumeur intracanales papillaire mucineuse du pancréas (TIPMP) dans sa forme du conduit pancréatique principal ou dans sa forme mixte est aisée à différencier du pseudo-kyste par la dilatation canalaire associée. La forme périphérique est généralement de plus petite taille qu'un pseudokyste (2 à 3 cm au maximum) et est rarement uni kystique.

L'aspect est le plus souvent celui de multiples petits kystes (en grappe de raisins).

Les tumeurs solides pseudo-papillaires qui sont des tumeurs de l'enfant ou de l'adulte jeune peuvent avoir des composantes kystiques, mais il existe toujours une composante tissulaire importante qui permet de la différencier du pseudokyste.

Enfin, **les adénocarcinomes ou tumeurs endocrines kystiques** existent mais sont souvent de petite taille, associés à une paroi épaisse avec souvent une zone tissulaire rehaussée.

Marqueurs biochimiques :

Lorsque le doute diagnostique persiste, la ponction à l'aiguille fine du kyste par voie écho-endoscopique ou sous contrôle radiologique permet une analyse des différents marqueurs et oriente le diagnostic. Un taux d'ACE supérieur ou égal à 192 ng/ml dans le liquide du kyste est en faveur d'une pathologie mucineuse avec une performance diagnostique de 79%.

2. Nécrose pancréatique circonscrite

Le diagnostic entre pseudo-kyste et nécrose circonscrite est souvent difficile. Il l'est d'autant plus que la durée d'évolution entre le début de l'épisode aigu de pancréatite et le diagnostic de pseudo-kyste est courte. Or il est important de faire la différence entre pseudo-kyste et nécrose car la prise en charge thérapeutique de ces deux entités est totalement différente.

D'après la conférence de consensus française, le traitement de la nécrose infectée doit être principalement chirurgical. Toutefois au début des années 2000, sont apparus des

propositions de traitement percutanés ou endoscopique des nécroses infectées ou non. Ces traitements nécessitent l'utilisation de drains de gros calibre (supérieur à 20 French), des drainages longs avec de multiples changements de drains (15-17). Le drainage simple à l'aide d'un drain de calibre 8 à 12 French ou la simple surveillance n'ont pas leur place dans le cadre de ces nécroses.

Lorsque l'aspect du pseudokyste n'est pas typique, le diagnostic différentiel avec la nécrose doit être évoqué.

L'étude de Takahashi et al en 2008 montre que la grande taille du kyste, l'extension aux gouttières pariéto-coliques, l'existence d'une paroi irrégulière, de débris intra-kystiques de nature grasseuse, de cloisons, l'association à une dilatation du conduit pancréatique principal et à des remaniements du parenchyme pancréatique sont des éléments en faveur d'une nécrose plutôt que d'un pseudokyste. Dans cette étude des parois kystiques épaisses, la présence de gaz ou de débris solides intra-kystiques ne sont pas significativement associés à une nécrose pancréatique.

Ces anomalies, lorsqu'elles sont présentes, sont donc souvent source d'erreurs, puisque classiquement elles font évoquer la nécrose.

Le diagnostic différentiel des PKP peut se faire également avec :

- Les kystes congénitaux du pancréas : Kyste du cholédoque, maladie polykystique hépato-rénale, etc.
- Les kystes hydatiques
- Les malformations congénitales : duplicité digestive
- Les abcès pancréatiques
- Les kystes congénitaux de voisinage

VI. Evolution des PKP: [38]

L'évolution spontanée des pseudokystes est difficile à prévoir. En fait dans la littérature, aucun facteur étiologique ou morphologique n'est prédictif de l'évolution d'un pseudokyste. [38]

1. Résolution spontanée :

Comme chez l'adulte jusqu'à 50% de PKP de l'enfant peuvent régresser spontanément [11], la surveillance clinique, biologique et radiologique est la règle. [12]

Leur taux de régression varie en fonction de plusieurs paramètres :

□ **L'étiologie du PKP** : en 2006, l'étude de Teh et al. a colligé 24 enfants 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. [12]

□ **La situation intra-pancréatique du PKP** : les PKP céphaliques régressent plus souvent (40% versus 13%) que les PKP caudaux. Les complications sont plus fréquentes pour les PKP de la queue que pour ceux de la tête (36% versus 12%) [34]

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

□ **Le nombre des PKP** : les PKP multiples régressent moins fréquemment que les PKP uniques. Enfin les PKP régressent plus fréquemment quand ils sont intra-pancréatique qu'extra-pancréatique.

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

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

pancréatiques.

□ En revanche, un PKP volumineux ou dont la taille augmente, doit être traité dès les premières semaines.

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

Dans notre série, chez 5 patient (soit 33,33% des cas) le PKP a régressé spontanément avec disparition, après une surveillance simple clinique et radiologique.

2. Persistance :

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

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

Les critères prédictifs de persistance du PKP :

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

3. Complications

Les principales complications des PKP sont l'infection, l'hémorragie intra - kystique, la rupture, la fistulisation et la compression des organes de voisinage.

L'infection, l'hémorragie et la rupture peuvent se révéler sur un mode aigu, en particulier pour les PKP nécrotiques.

3.1. Infection :

C'est la complication grave du PKP car elle est grevée d'une mortalité variant de 5 à 40%. Elle survient le plus souvent en cas de PKP nécrotique.

Le diagnostic de certitude repose sur la ponction guidée par l'imagerie qui objective le plus souvent une infection pluri microbienne.

Le diagnostic d'infection d'un PKP impose toujours un traitement rapide par drainage transcutané ou chirurgical.

3.2. Hémorragie :

Elle est l'une des complications les plus graves, survient dans 6 à 8% des PKP, représente 8 à 10% des indications chirurgicales. L'hémorragie est généralement due à la rupture d'un pseudo anévrysme lié à une érosion artérielle par le contenu du PKP.

L'hémorragie peut être intra -kystique, intra péritonéale en cas de rupture du PKP, digestive en cas de rupture dans un organe creux ou donner lieu à une wirsungorragie en cas d'extériorisation par le canal de Wirsung.

L'artère splénique est le plus souvent en cause, mais le saignement peut provenir de l'artère gastroduodénale, des arcades pancréatico-duodénales ou de l'artère hépatique.

Le diagnostic de certitude est porté 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, (fig. 29).

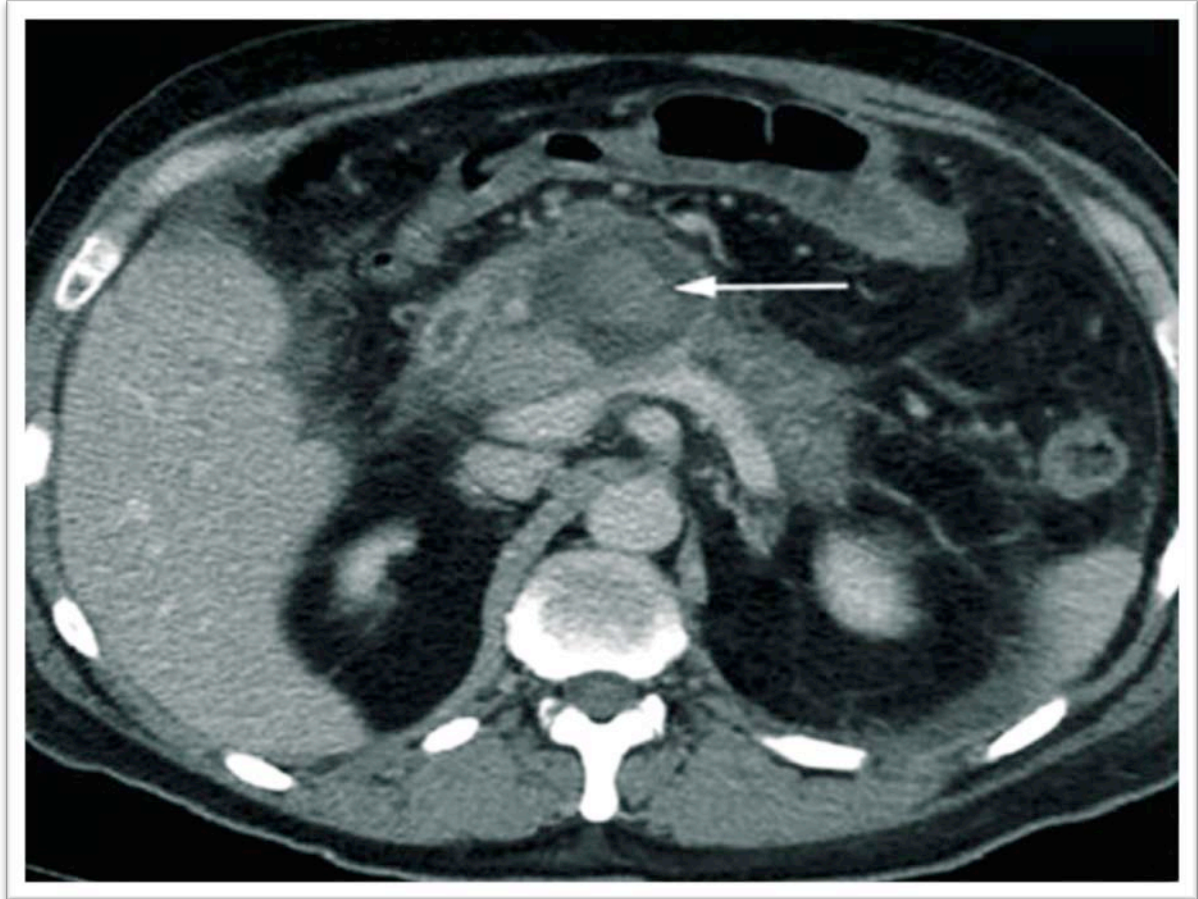


Figure 29 : TDM abdominale objectivant une masse kystique contenant une aire d'hyperdensité spontanée très en faveur d'une hémorragie récente [55].

3.3. Rupture :

C'est une complication rare mais redoutée, la gravité de la rupture est en fonction du siège du PKP. La rupture aigue intra péritonéale est dramatique, avec une mortalité voisine de 80% en cas d'hémopéritoine.

La rupture peut se faire également dans un organe digestif (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.

3.4. Fistulisation :

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.

La CPRE permet le plus souvent de mettre en évidence une communication entre les canaux pancréatiques et la cavité pleurale ou péritonéale.

La fistulisation du PKP dans les voies biliaires, la veine porte ou les bronches est beaucoup plus rare, (fig. 30).

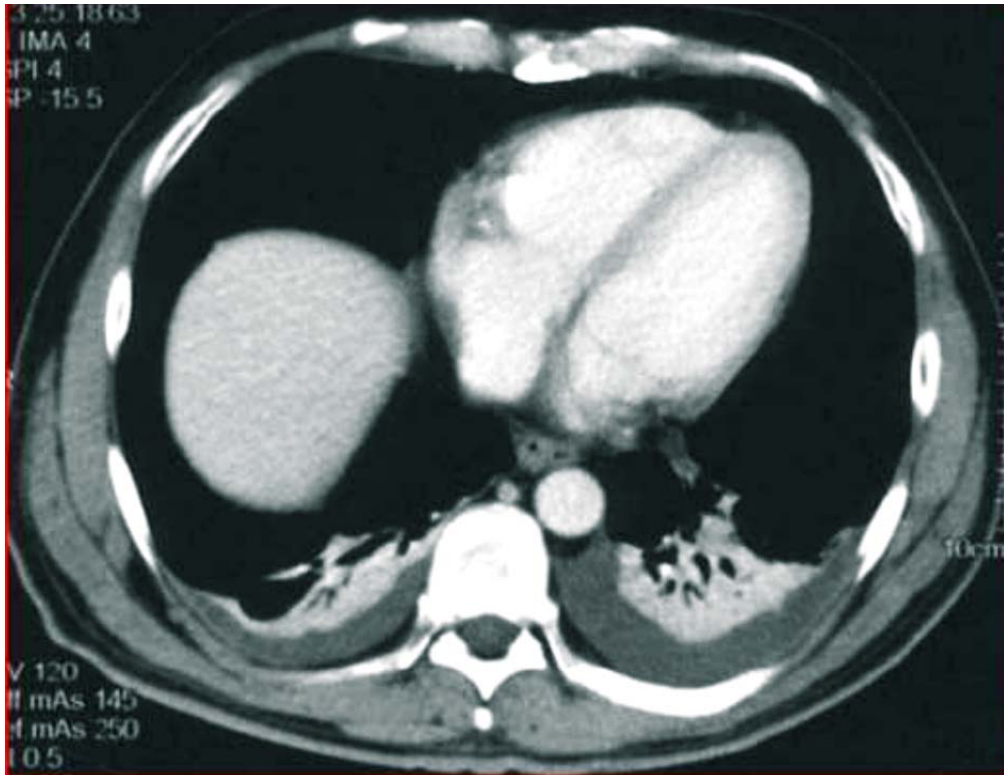


Figure 30 : TDM abdominale objectivant un épanchement pleural bilatéral secondaire à une fistule pancréatico-pleurale d'un PKP [48].

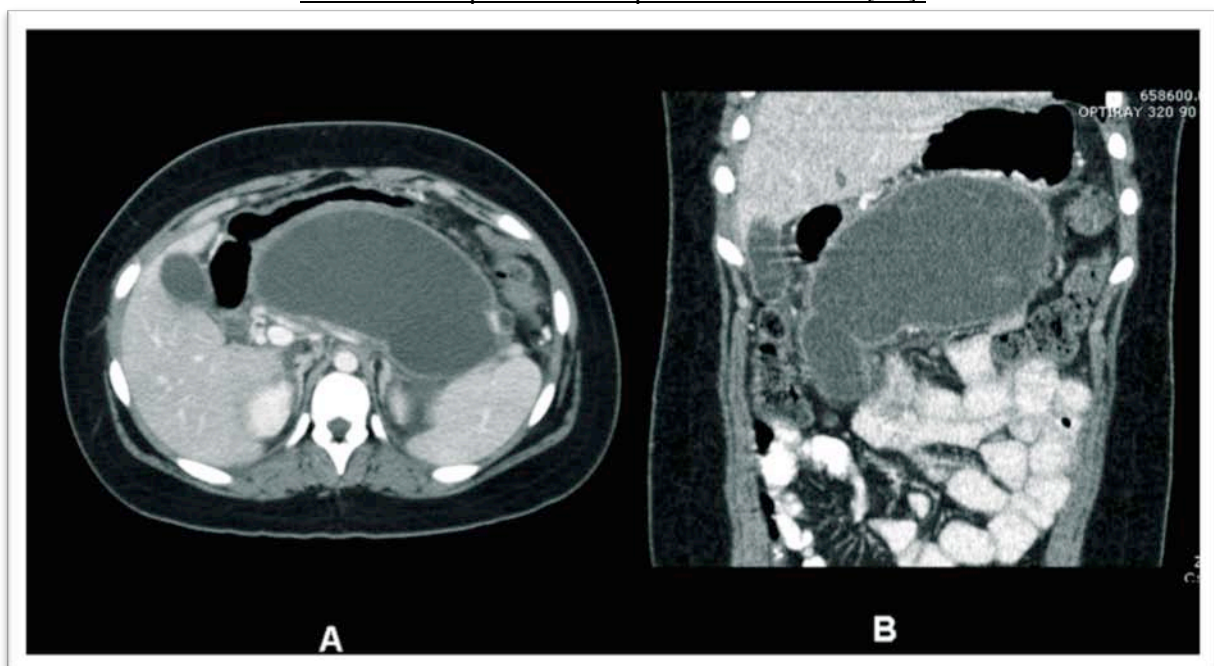


Figure 31: Images axiale (A) et coronale (B) à partir d'une tomodensitométrie montrant un grand pseudokyste pancréatique créant une compression postérieure sur l'estomac [56].

3.5. Compression :

Elle se rencontre le plus souvent en cas de volumineux kyste, dominée par la compression biliaire et duodénale.

Elle est le plus souvent en rapport avec la fibrose et/ou l'hypertrophie pancréatique. Les thromboses spléniques semblent liées à la localisation caudale du PKP.

En fait dans la littérature, aucun facteur étiologique et morphologique n'est prédictif de l'évolution d'un PKP, (fig. 31).

VII. Traitement :

Les pseudo-kystes du pancréas posent de réelles difficultés diagnostiques d'une part et thérapeutiques d'autre part.

Les explorations para-cliniques doivent d'abord apprécier la réalité de l'atteinte pancréatique évoquée devant des symptômes cliniques et/ou biologiques et précise la taille du pseudokyste qui permettra de guider l'attitude thérapeutique.

La plupart des pseudo-kystes pancréatiques se résolvent spontanément avec un traitement de soutien.

Cependant, en cas d'échec d'un traitement expectant, la kysto-gastrostomie a été une procédure standard.

Avec l'avènement des endoscopes modernes et l'expérience, il est maintenant possible de traiter ces pseudo-kystes en toute sécurité en utilisant une technique d'accès minimal (mini-invasive).

Par ailleurs, la surveillance et l'indication chirurgicale ont par conséquent été réévaluées ; depuis le traitement endoscopique s'est développé et constitue désormais une véritable alternative thérapeutique dans les pays développés.

Une étude de la littérature fait état de nombreuses méthodes ; les résultats obtenus par les différentes équipes ne permettent pas de conclure sur l'efficacité de ces techniques et donc

la prise en charge des pseudo-kystes dépend essentiellement des chirurgiens et diffère selon les habitudes de chaque service.

1. Moyens thérapeutiques non chirurgicaux :

1.1. Surveillance et traitement médical :

La surveillance clinique, biologique et radiologique a démontré que la plupart des pseudokystes se résolvent spontanément avec des soins de soutien [12].

La taille du pseudokyste et la durée pendant laquelle le kyste a été présent sont de mauvais prédicteurs pour le potentiel de la résolution ou des complications du pseudokyste [17].

D'autres études ont démontré que la plupart des petits pseudo-kystes moins de 6cm se résolvent spontanément [57,58].

Le taux de régression spontanée rapporté dans la littérature est de 25 à 40% [59].

Ce taux diminue nettement en cas de pseudo-kystes plus de 5 cm, grevé alors d'un taux de complication, de 33% [60].

Le suivi clinique et radiologique (Echo/TDM) toutes les 2 à 4 semaines environ peut être associé à un traitement médical conservateur qui permet la réduction de la stimulation pancréatique aidant à la résolution spontanée des pseudo-kystes.

Ce traitement consiste à garder le patient sous repos digestif, avec ou sans sonde naso-gastrique et sous-alimentation parentérale ou mieux par une alimentation entérale par cathéter jéjunal.

La somatostatine ou ses analogues (octroïde acétate) peut être associée à la surveillance, permettant l'inhibition de la fonction exocrine du pancréas et entraînant l'involution du PKP [61].

La persistance d'un pseudo-kyste, voire l'augmentation de sa taille sur 2 ou plusieurs examens radiologiques successifs, conduit le plus souvent à l'arrêt de la surveillance et entamer un traitement à visée curative.

En effet les chances de résolution spontanée diminuent après 4 à 6 semaines d'évolution majorant alors le risque de survenue de complications [19].

Dans notre série, l'abstention thérapeutique a été adoptée chez 5 patients soit 33,33% des cas ; accompagnée d'une surveillance clinique, biologique, échographique et surtout tomodensitométrie rigoureuse.

Ainsi, une régression des signes cliniques et radiologiques a été constatée dans les 5 cas.

Par conséquent, en présence d'un PKP chez l'enfant, le traitement conservateur doit être la règle.

Une comparaison des différentes séries ayant privilégié le traitement conservateur a été faite et les résultats sont représentés dans le tableau ci-dessous.

Tableau IV : Involution du PKP sous surveillance

Série	Nombre de cas	Résolution spontanée
SIBAI [3]	19	2 (10,52%)
NOUIRA [11]	4	1 (25 %)
RUSSELL [12]	22	17 (77,27%)
RISHI BOLIA [26]	22	11 (50 %)
OHNO Y [97]	7	4 (57,14%)
Notre série	15	5 (33,33%)

1.2. Traitements percutanés :

Les traitements percutanés comprennent la ponction simple et le drainage.

a. La ponction simple :

La ponction simple a une efficacité immédiate supérieure à 50%, réalisée initialement sous contrôle échographique ou tomodensitométrie est quasiment abandonnée en raison du risque de récurrence élevé estimé à 50% à court terme, aboutissant à la nécessité de réaliser parfois jusqu'à 14 ponctions chez le même malade afin d'obtenir un résultat favorable [62].

Dans les années 90, elle a été le traitement de choix pour les PKP non infectés. En plus de son intérêt diagnostique, c'est une possibilité thérapeutique.

Elle s'adresse surtout aux kystes jeunes sans lésions canalaire, et se fait sous anesthésie locale et sous contrôle radiologique.

Cette méthode simple donne des indications sur le contenu du pseudokyste, entraîne la disparition quasi immédiate de la douleur et permet une opacification du kyste à la recherche d'une éventuelle fistule canalaire.

Elle peut ne pas diminuer la durée d'hospitalisation mais peut éviter la morbidité d'une opération majeure et peut fournir un soulagement symptomatique rapide.

Cependant, c'est une arme à double tranchant, en plus de ses avantages déjà cités on ne doit pas omettre le risque de récurrence qui reste très élevé.

Dans notre série aucun des patients n'a bénéficié de la ponction.

b. Drainage percutané :

Le drainage percutané sous contrôle radiologique est une méthode moins invasive fréquente dans le passé, elle a été la technique de première intention du traitement des pseudokystes [63], mais il existe un risque de fissure pancréato-cunée[59], dont beaucoup nécessitant une opération de reconstruction majeure.

Ainsi le drainage percutané est réservé aux kystes immatures ou infectés et aux patients instables [59,64], et aux collections inaccessibles à l'endoscope telles que celles s'étendant dans la gouttière para-colique.

C'est une technique qui consiste à mettre en place et de façon prolongée (plus de 15 jours), sous anesthésie locale un drain à l'intérieur de la cavité kystique, sous contrôle radiologique.

La voie d'abord est peut être trans-péritonéale, rétro-péritonéale, trans-gastrique, trans-duodénale ou trans-hépatique en fonction de la localisation du PKP.

Le trajet de ponction peut traverser l'estomac ou le duodénum mais doit absolument éviter le colon.

Une surveillance radiologique est donc nécessaire après un drainage percutané vu le risque de délogement du cathéter de drainage dû probablement au mouvement du diaphragme lors de la respiration ou au péristaltisme en cas d'abord trans-gastrique.

L'efficacité et la durée de drainage semblent être liées à l'existence ou non d'une communication entre le pseudokyste et le canal de Wirsung.

Le taux de succès de cette méthode varie entre 60 et 100% mais le risque de récurrence et non négligeable pouvant aller jusqu'à 40%.

Plusieurs procédures de drainage percutané chez les enfants ont été rapportées, avec une résolution complète des pseudo-kystes pancréatique surtout post traumatique.

Le succès du drainage percutané chez les enfants par rapport aux adultes est probablement lié au fait que la perturbation des canaux pancréatiques soit inhabituelle chez l'enfant et aussi à l'absence de pancréatopathie sous-jacente [19].

Russel rapporte que 8 des 11 patients traités par le drainage percutané initial n'ont nécessité aucun traitement supplémentaire [12].

Malgré que c'est une méthode sûre, efficace et permet de fournir un soulagement rapide, mais le risque de survenue de fistule pancréato-cutanée, de récurrence, d'infection et la durée d'hospitalisation prolongée pouvant aller jusqu'à 66 jours ; sont les inconvénients majeurs de cette technique.

Les principales complications rencontrées sont l'hémorragie intra kystique, la surinfection et l'apparition d'une fistule pancréatique externe au retrait du drain.

Dans notre série, aucun de nos patients n'a bénéficié d'un drainage percutané.

1.3. Traitement endoscopique :

Le traitement endoscopique permet d'abord la prise en charge des PKP mais aussi le traitement des lésions du canal pancréatique principal, limitant le risque de récurrence.

C'est une approche mini-invasive, excellente du traitement de PKP qui a prouvé son efficacité dans plusieurs séries pédiatriques décrites dans la littérature.

Les techniques de drainage endoscopique de pseudokystes pancréatiques sont guidées par l'échoendoscope et comprennent le drainage dit trans-mural, c'est-à-dire à travers la paroi gastrique (kysto-gastrostomie) ou à travers la paroi duodénale (kysto-duodéno-stomie) [65] et le drainage transpapillaire qui consiste à intuber le canal pancréatique principal avec un drain naso-kystique ou une prothèse simple.

Ce traitement doit être impérativement précédé d'une antibioprofylaxie.

Les différentes séries publiées chez l'enfant rapportent d'excellents résultats.

Plusieurs facteurs doivent être réunis pour sa réussite.

Le pseudokyste doit être :

- Situé dans la tête ou le corps du pancréas
- Bombant à travers la paroi digestive et visible à l'endoscope.
- La marge entre la paroi du pseudokyste et celle de la lumière digestive ne doit pas être supérieure à 1 cm.
- Il ne doit pas y avoir d'interposition de parenchyme pancréatique ni de vaisseaux.
- Il ne doit pas exister de lésion du canal pancréatique.

Au cours des 2 dernières décennies, le drainage endoscopique des pseudokystes a démontré une efficacité similaire à la chirurgie avec moins de morbidité dans les études des adultes.

Les complications sont généralement limitées au risque de survenue de perforation digestive, de survenue d'une hémorragie massive et la surinfection du pseudokyste pancréatique.

a. Dérivation transmurale :

Le drainage transmurale endoscopique du pseudokyste du pancréas a commencé en 1980 et la plupart des publications sont référées aux adultes, mais dans la population pédiatrique, il n'a été signalé que sous forme de rapports de cas et sans suivi à long terme [66,67].

Les conditions préalables les plus importantes pour un résultat réussi incluent un kyste situé en opposition directe à l'estomac ou au duodénum, un bombement visible dans la lumière gastro-intestinale et une paroi de kyste moins de 1 cm d'épaisseur [59].

L'abord transmural écho-guidé est habituellement réalisé avec un écho-endoscope linéaire, permettant la ponction du pseudokyste pancréatique à l'aide d'une aiguille 19-gauge, un prélèvement de liquide pour analyse biochimique et bactériologique, l'opacification éventuelle pour associer le repérage fluoroscopique au repérage échographique et la mise en place d'un fil guide 0,035 à extrémité hydrophile pour éviter de perforer ou de faire saigner la paroi de la collection et bien enroulé dans celle-ci.

La ponction peut aussi être réalisée à l'aide d'une pointe chaude ou d'un système de type Giovannini associant en un seul set une aiguille, un cathéter introducteur, un cystostome et une prothèse pré-montée.

Le trajet transluminal est ensuite calibré par un ballon de dilatation (8-10mm) ou par un cystogastrostome 8-10Fr.

Le positionnement simultané de 2 fils guide (via le cystostome 10 Fr) peut faciliter les manœuvres ultérieures.

Une ou plusieurs prothèses sont ensuite mises en place selon la taille de la collection et son contenu.

Certains experts ont suggéré que l'utilisation de stents multiples ou de grande taille est requise pour le drainage des pseudokystes infectés [68].

Il est impossible sur la base d'études prospectives randomisées de se faire une opinion définitive quant au type optimal de prothèse à positionner.

Le drainage doit cependant idéalement être réalisé avec une prothèse de large calibre (10Fr) ou plusieurs prothèses de 7-8,5 ou 10Fr.

Le succès du drainage endoscopique transmural des pseudokystes dépasse les 91% pour atteindre 100% dans certaines séries publiées.

Récemment, Sharma and Maharashi ont présenté une série de 9 patients pédiatriques avec un suivi à long terme [59]. Tous les patients ont une résolution immédiate des symptômes après un drainage endoscopique avec une disparition complète des PKP et il n'y a eu pas de récurrence sur le suivi jusqu'à présent.

En raison de ces préoccupations, la plupart des chirurgiens recommandent le drainage interne en tant que traitement définitif du PKP.

Cependant, la morbidité était de 15,5%, comprenant par ordre de fréquence l'hémorragie, la perforation, l'infection, la pancréatite et la péritonite.

Les complications du drainage endoscopique comprennent la récurrence, l'occlusion du stent, l'insuffisance de drainage, le saignement, la perforation de la vésicule biliaire, la perforation intestinale et la récurrence [66, 67,70].

b. Drainage transpapillaire :

L'abord transpapillaire présuppose l'existence d'une communication entre le pseudokyste pancréatique et le canal pancréatique principal.

Il implique un cathétérisme sélectif du canal pancréatique principal via la papille majeure (ou mineure en cas du pancréas divisum ou de sténose du canal de Wirsung céphalique), une dilatation canalaire éventuelle et la pose d'une prothèse calibrée à la taille du canal pancréatique [71].

La sphinctérotomie pancréatique constitue la première étape du traitement endoscopique pour permettre l'accès au canal pancréatique, diminuer la pression canalaire et permettre l'extraction ultérieure de calculs ou de fragments de calculs pancréatiques.

Cette étape est essentielle tant sur le plan technique que sur le plan des résultats thérapeutiques [13].

Suivant les possibilités anatomiques, un drain naso-pancréatique ou une prothèse sont laissés en place avec l'extrémité distale positionnée soit dans le canal pancréatique à proximité, ou idéalement, en amont de la communication [13].

La durée moyenne du drainage est en général de deux mois mais dépend de la disparition du pseudokyste 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 [72].

La plus grande étude de la population pédiatrique était par Cohen et al, qui comprenait 32 enfants. Cependant, cette série ne décrit que 2 patients pour le drainage endoscopique du PKP.

La procédure a été démontrée comme étant sûre et efficace avec un impact majeur sur le résultat clinique de ces enfants.

En conclusion, l'endoscopie interventionnelle paraît une voie thérapeutique efficace en présence de pseudokystes pancréatiques symptomatiques ou compliqués chez l'enfant [73].

L'écho-endoscope permet d'augmenter la faisabilité et probablement de diminuer la morbidité.

Une approche en une seule étape utilisant un écho-endoscope à large canal opérateur et un cystostome semble être une méthode efficace et sécuritaire.



Figure 32 : Image endoscopique d'une collection pseudo-Kystique
Après ponction transmurale et introduction du fil guide [55].

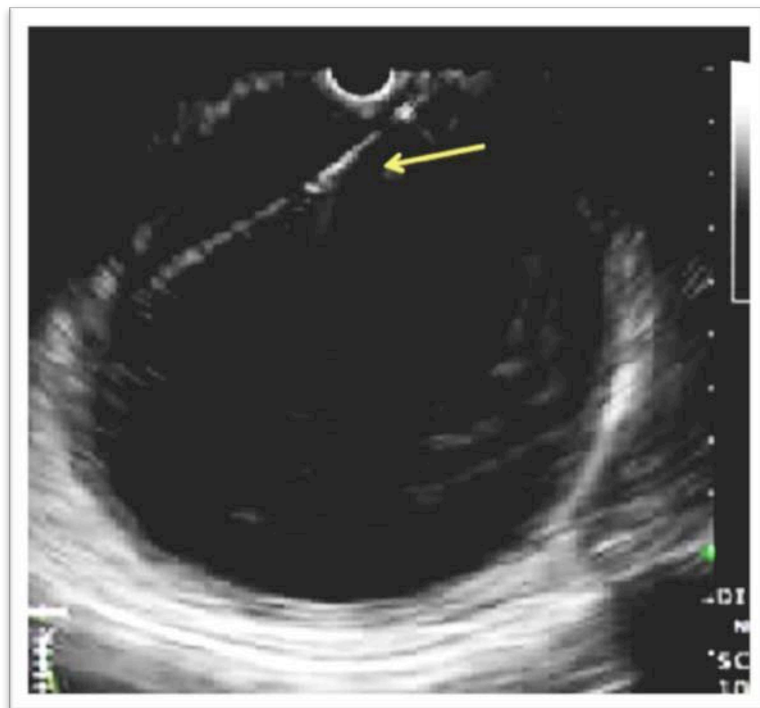


Figure 33: Image montrant l'insertion endoscopique de l'aiguille (flèche) dans le pseudokyste
pour aspirer le fluide et insérer par la suite un fil de guidage [91].

2. Traitement chirurgical à ciel ouvert :

L'intervention chirurgicale a été le gold standard de la prise en charge des pseudokystes du pancréas.

Le type de drainage chirurgical des pseudo-kystes, c'est-à-dire la kysto-gastrostomie, la kysto-duodénostomie ou la kysto-jéjunostomie dépend en grande partie du site du pseudo-kyste pancréatique.

Jusqu'à présent, aucune étude randomisée n'a permis de préciser les indications chirurgicales exactes dans les PKP de l'enfant.

La stratégie thérapeutique ne peut donc s'appuyer que sur l'expérience des équipes soignantes et sur des comparaisons historiques.

Cependant, il existe des indications formelles où la chirurgie est indiscutable [74,75]:

- le PKP surinfecté responsables de sépsis non contrôlé par le traitement.
- le PKP responsable d'hypertension portale.
- le PKP récidivant ou persistant.
- les PKP se compliquant d'hémopéritoine.

2.1. Drainage chirurgical externe :

C'est une technique simple réalisée la première fois en 1883[76], grevée d'une faible mortalité mais peut être à l'origine d'une fistule pancréatique externe à l'ablation du ou des drains [77], ce qui explique qu'elle soit rarement utilisée, bien qu'elle garde certaines indications : PKP infecté, rompu ou hémorragique [78].

Cette technique consiste à mettre en place dans la cavité kystique un ou plusieurs drains par une laparotomie.

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

Le taux de récurrence varie entre 7 et 35% est la principale complication de cette méthode.

Dans notre série aucun de nos patients n'a bénéficié de cette technique.

2.2. Dérivations chirurgicales internes :

Les dérivations chirurgicales internes consistent à déboucher le kyste du pancréas à un organe creux voisin.

Suivant la topographie du kyste, on pourra réaliser soit une kysto-gastrostomie soit une kysto-duodénostomie, soit une kysto-jéjunostomie par l'intermédiaire d'une anse en Y [11,13].

Le pseudokyste du pancréas qui peut être clairement apprécié à la base du méso-colon transverse peut être facilement abordé via une kysto-jéjunostomie.

Dans d'autres cas, un pseudokyste pancréatique dans le sac inférieur peut être évacué en toute sécurité avec une kysto-gastrostomie trans-gastrique.

Ces dérivations représentent, d'après la plupart des auteurs, le meilleur moyen chirurgical de dérivation des pseudo-kystes pancréatiques autant chez l'enfant que chez l'adulte, car elles associent les plus faibles taux de complications immédiates et les meilleurs résultats à distance.

Les kysto-gastrostomies sont les plus simples à réaliser.

Teh et al. ont drainé 13 PKP par voie chirurgicale avec une morbidité estimée à 11% mais un résultat à long terme satisfaisant [79].

Nouira et son équipe ont rapporté la réalisation d'une kysto-jéjunostomie immédiates à un seul malade avec des suites opératoires immédiates et tardives favorables [11].

Les dérivations kysto-digestives peuvent être réalisées également par voie laparoscopique [80,81].

Le principe de ces techniques est commun pour les 3 types et consiste 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.

Les principales complications de ces dérivations internes sont l'hémorragie post opératoire, plus fréquente après une kysto-gastrostomie et le sépsis post-opératoire.

Le lâchage d'anastomose est plus rare et survient lorsque la paroi du kyste est immature.

Donc la réalisation d'une dérivation kysto-digestive nécessite formellement que la paroi kystique soit solide, afin qu'elle puisse supporter une anastomose.

Le délai classique de la maturation de la paroi est de 4 à 6 semaines.

Dans notre série une dérivation kysto-gastrique a été pratiquée chez 9 patients, et un seul enfant a bénéficié d'une dérivation kysto-jéjunale.

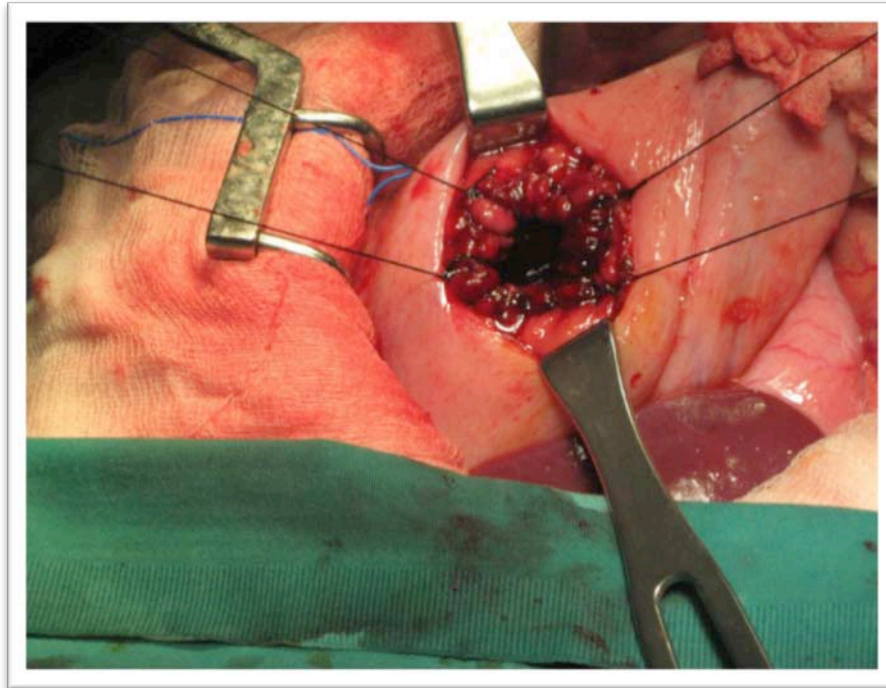


Figure 34: Image per-opératoire montrant la kysto-gastrostomie [19].

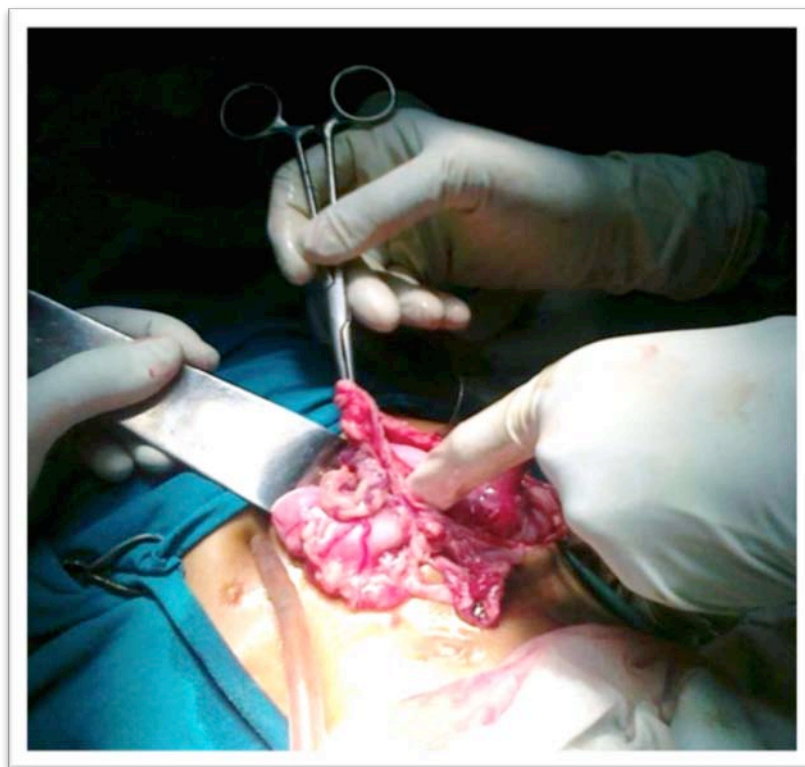


Figure 35 : Image per-opératoire montrant une approche trans-gastrique pour le drainage du PKP. Drain chirurgical noté in situ [33].

2.3. Les résections pancréatiques :

Les exérèses pancréatiques sont exceptionnellement utilisées au cours du traitement des PKP car leurs indications sont rares. Elles sont grevées d'une mortalité d'environ 10% et d'une morbidité d'environ 30%. Ces taux sont expliqués par l'état général des malades, le contexte de l'urgence de l'intervention. Le risque de récurrence après exérèse chirurgicale est faible (1%) [11].

La pancréatectomie peut être céphalique, caudale, ou beaucoup plus rarement ; totale.

Les résections pancréatiques peuvent être effectuées avec des taux de mortalité et de morbidité comparables à d'autres types de chirurgie gastro-intestinale, comme il a été démontré par une étude récente [81].

Un des plus importants facteurs de réussite de ces procédures réside dans l'expérience du chirurgien, mais aussi des autres membres de l'équipe (médicale) d'anesthésie-réanimation, dans des centres d'excellence [81].

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

- Les conséquences endos ou exocrines de l'exérèse <65% du parenchyme sont minimales
- 60% de diabète à 5ans après pancréatectomie distale

Les résections peuvent également se compliquer d'une fistule du moignon d'aval dans les résections médiales (30% des cas) [82].

L'intérêt du traitement chirurgical est de permettre une biopsie large de la paroi du pseudokyste et une inspection de la cavité pseudo kystique à la recherche d'une Lésion néoplasique [83].

La résection pancréatique est réservée aux situations où la dérivation est risquée pour cause d'hémorragie ou impossible à réaliser (hémorragie, pseudo-anévrisme), ou en cas d'échec.

Les résections pancréatiques permettent de traiter la totalité des lésions et des symptômes devant un PKP nécrotique ou rétentionnel responsable de douleurs invalidantes [84].

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

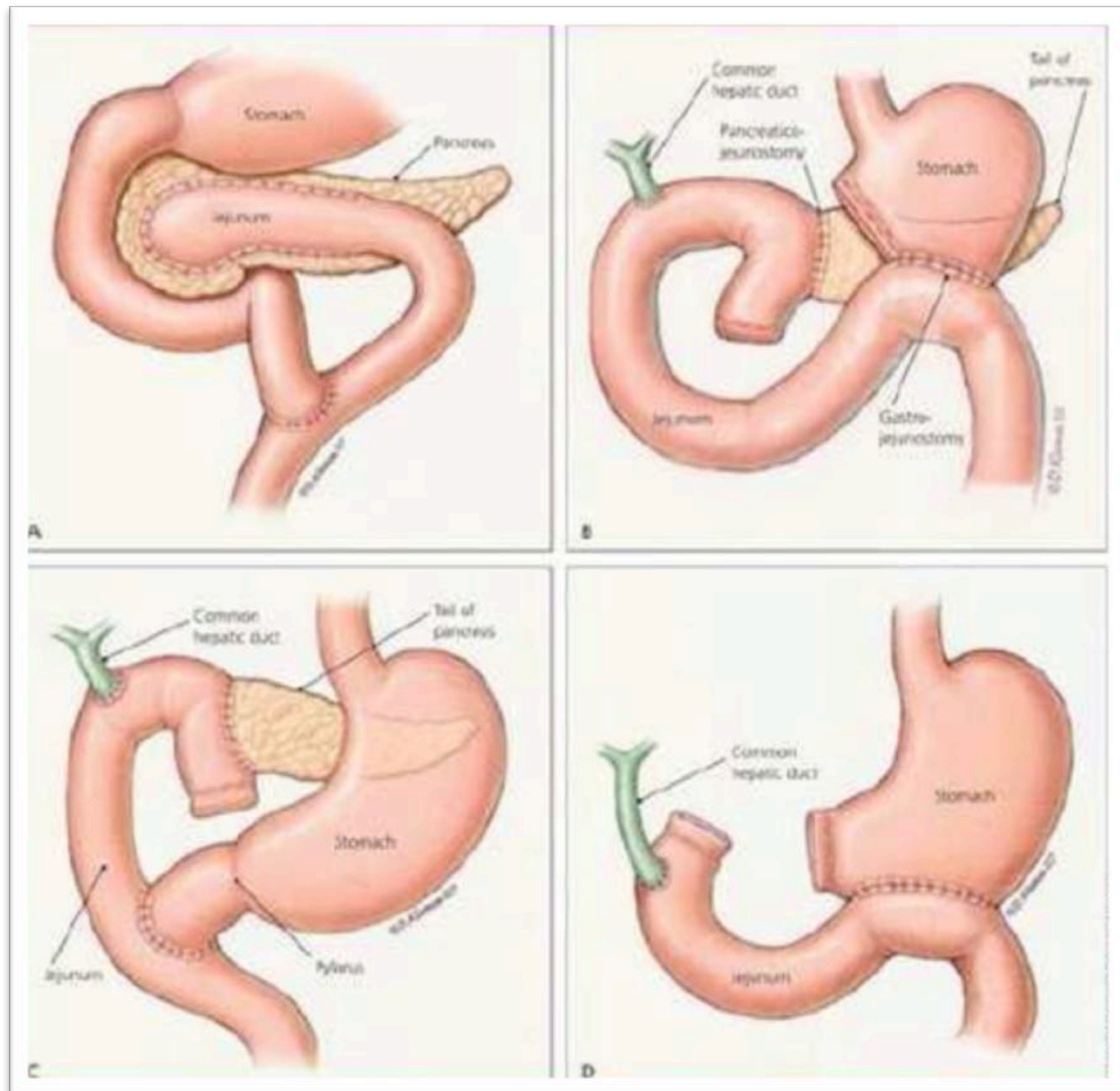


Figure 36: Les résections chirurgicales incluent : (A) pancréato-jéjunostomie latérale; (B) duodéno-pancréatectomie (intervention de Whipple); (C) duodéno-pancréatectomie conservant le pylore; (D) pancréatectomie totale qui est exceptionnellement faite en cas de PKP [56]

2.4. Laparoscopie :

L'utilisation de la kysto-gastrostomie laparoscopique pour les PKP larges et récurrents a été décrite chez les patients adultes comme une alternative moins morbide aux procédures de drainage ouvert. Cette technique est considérée comme une nouvelle approche chez les enfants.

Le drainage laparoscopique des pseudo-kystes pancréatiques matures offre les avantages d'un drainage définitif et d'une technique peu invasive [43].

Lorsque les procédures de drainage externe échouent, le drainage interne est la modalité recommandée pour le PKP persistant [85].

La kysto-gastrostomie laparoscopique devrait être considérée comme une option thérapeutique dans la gestion des pseudokystes pédiatriques dans les centres équipés pour effectuer de telles procédures puisque c'est une technique efficace avec moindre morbidité [86, 87, 88, 89,99].

La kysto-gastrostomie laparoscopique est devenue une alternative sûre et efficace à la kysto-gastrostomie ouverte pour la gestion minimale des pseudokystes du pancréas en pédiatrie tout en permettant une obtention rapide de l'hémostase [90].

Daniel F. Saad rapporte que les deux enfants qui ont bénéficié d'une kysto-gastrostomie laparoscopique ont bien toléré les procédures avec résolution complète de leurs PKP.

Ils étaient déclarés sortant le 4^{ème} jour post opératoire et ont été restés asymptomatique deux ans après le geste laparoscopique.

L'intervention débute classiquement par la création du pneumopéritoine et la mise en place d'un premier trocart ombilical pour l'optique.

Le nombre et la position des trocarts additionnels varient en fonction de la procédure choisie.

En cas de chirurgie endo-luminale, l'intervention débute par une courte gastrostomie sur la face antérieure de l'estomac.

Un trocart, de 10mm à pointe mousse et équipé d'un ballonnet à son extrémité, passe à travers la paroi abdominale et est ensuite introduit dans la lumière gastrique.

Le ballonnet est alors gonflé, ce qui permet de suspendre de façon étanche l'estomac à la paroi abdominale .On peut ainsi insuffler la cavité gastrique sans fuite de CO2.Deux trocarts supplémentaires (généralement de 5mm) sont introduits dans l'estomac.

Le système optique est alors déplacé du trocart ombilical vers un des trocarts intra-gastrique et l'on procède à la kysto-gastrostomie.

En cas de chirurgie extra-luminale, la cavité gastrique est abordée grâce à une large gastrotomie antérieure. La suite de la procédure est alors identique pour les vois d'abord.

Classiquement, la position du pseudokyste du pancréas est vérifiée par la ponction.

La paroi postérieure de l'estomac et la paroi du kyste sont incisées au moyen d'un bistouri électrique ou plus récemment à l'aide de ciseaux à ultrasons. La communication est alors agrandie et le pseudokyste pancréatique est complètement vidé de son contenu.

Au total, le traitement laparoscopique a été fréquemment utilisé et a constamment produit de bons résultats [91].

Cependant, par rapport à la kysto-gastrostomie endoscopique, il s'agit encore d'une procédure plus étendue [92].

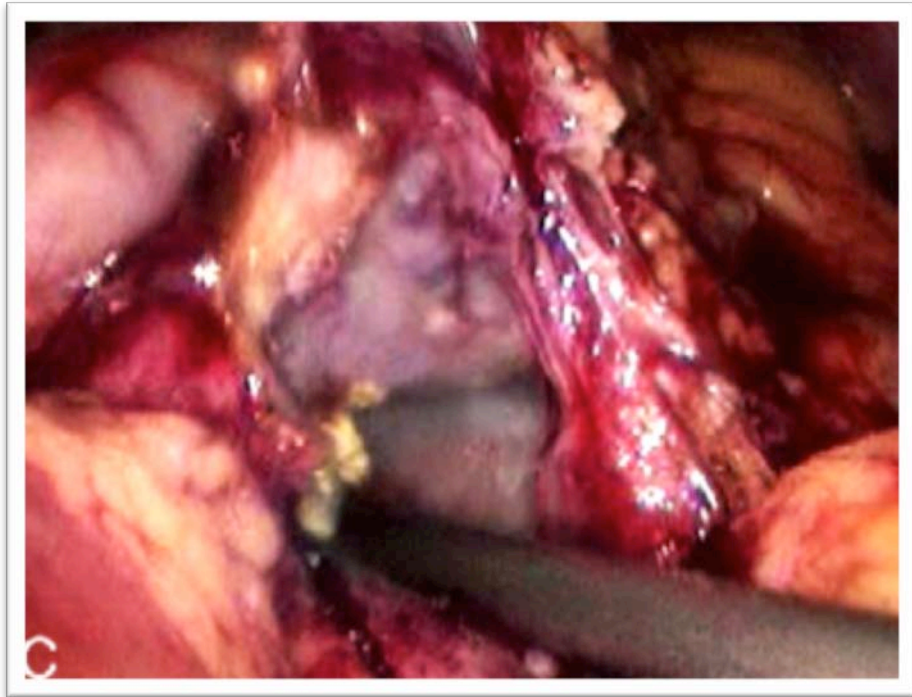


Figure 37 : Vue intra-opératoire du PKP pendant la laparoscopie (Pince insérée dans un kyste) [80].

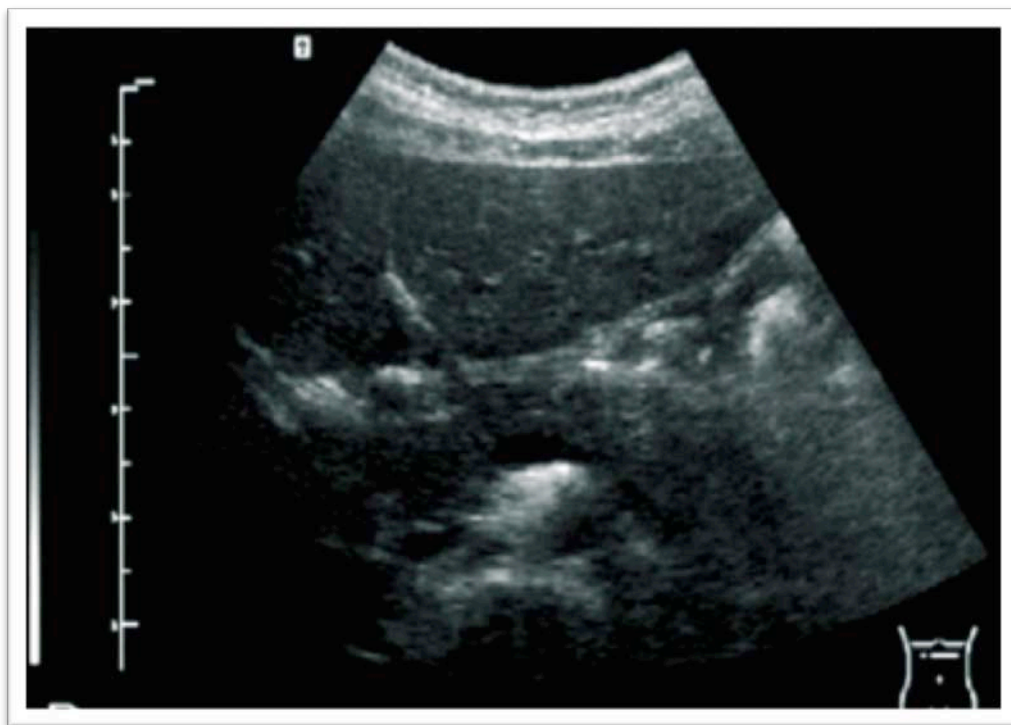
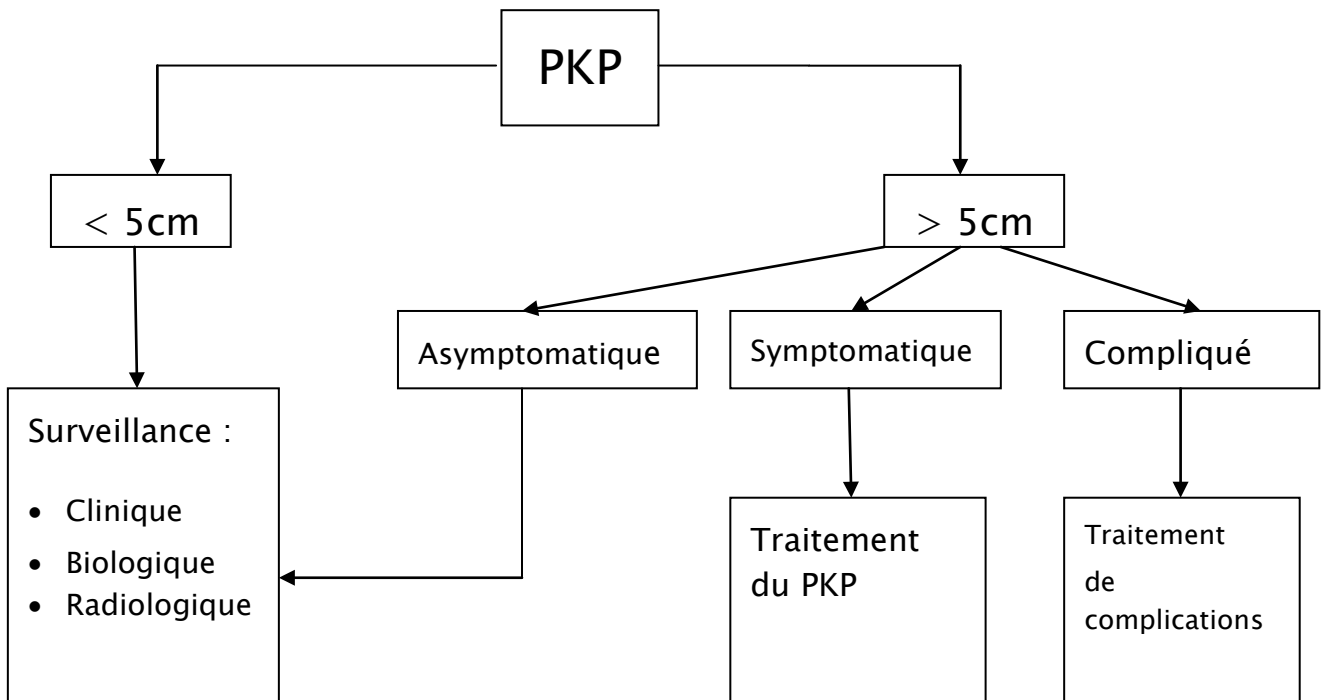


Figure 38 : Échographie abdominale en coupe transversale une semaine après la kysto-jéjunostomie laparoscopique révélant un PKP complètement drainé [80].

Tableau V : Tableau comparant les indications et résultats des différents abords de drainage

	Techniques	Avantages	Inconvénients
Chirurgie	<ul style="list-style-type: none"> - Kysto-gastrostomie - Kysto-jéjunostomie - Résection pancréatique 	<ul style="list-style-type: none"> - Efficacité de drainage de 95% - Capacité de traiter des anomalies associées - Traitement des échecs endoscopiques et percutanés 	<ul style="list-style-type: none"> - Mortalité 1 à 5% - Morbidité 30% - Abord plus invasif - Durée d'hospitalisation plus longue
Radiologie	<ul style="list-style-type: none"> Drainage percutané 	<ul style="list-style-type: none"> - Abord moins invasif - Drainage des collections non accessibles par voie endoscopique - Drainage en post opératoire. - Drainage des patients en état trop critique que pour subir un abord chirurgical ou endoscopique 	<ul style="list-style-type: none"> - Moindre efficacité (42 - 96%) - Haut taux de récurrence - Complications locales : fistule externe, infections cutanées, perforation du colon.
Endoscopie	<ul style="list-style-type: none"> - Drainage transpapillaire - Kysto-gastrostomie - Kysto-duodénostomie - Kysto-jéjunostomie Guidé ou non par écho-endoscopie 	<ul style="list-style-type: none"> - Efficacité comparable au traitement chirurgical - Moindre cout - Plus courte durée d'hospitalisation - Taux de mortalité plus faible - Traitement combiné des PKP et des pathologies canalaies associées - Création d'une fistule interne plutôt qu'externe 	<ul style="list-style-type: none"> - Mortalité < 1 % - Morbidité 10-25% - Si nécrose solide nécessitera des séances répétées de nécroséctomie
Laparoscopie	<ul style="list-style-type: none"> - Kystogastrostomie - Kystojéjunostomie 	<ul style="list-style-type: none"> - Efficacité de 98% - courte durée d'hospitalisation 	<ul style="list-style-type: none"> - Mortalité 0% - Morbidité 4% - Récurrence 2,5%

- Conduite à tenir



CONCLUSION



Le pseudokyste du pancréas chez l'enfant est rare dans notre pratique quotidienne. L'étiologie traumatique est la plus fréquente, d'où la règle du suivi rigoureux de toutes les contusions abdominales afin de dépister la survenue de PKP. L'échographie et la TDM demeurent dans notre contexte d'exercice l'examen d'imagerie le plus approprié de part sa sensibilité, sa fiabilité et son coût.

Le pseudokyste du pancréas est une pathologie bénigne dont le traitement ne doit pas être grevé d'une morbidité. Le choix du traitement dépend essentiellement du chirurgien traitant et des préférences de chaque service.

Le traitement conservateur doit être adopté en première intention, puisque la plupart des PKP se résolvent spontanément avec un traitement de soutien, néanmoins une surveillance clinique, biologique et radiologique est nécessaire.

Cependant, en cas d'échec d'un traitement expectant, une autre modalité thérapeutique doit être proposée. Le drainage ne peut être indiqué qu'en cas de PKP symptomatique ou en cas de complications (compression digestive, intolérance digestive, surinfection etc.). Le drainage percutané sous contrôle radiologique est une méthode fréquente dans le passé, étant délaissée actuellement vu le taux élevé de fistules pancréatico-cutanées et de récurrence, le traitement endoscopique des PKP (surtout les dérivations kysto-gastriques) est une approche thérapeutique souvent avantageuse à la chirurgie, qui reste une alternative importante dans l'arsenal thérapeutique de cette affection et qui doit être tentée dans notre contexte.

Le drainage laparoscopique est une technique récente, mini-invasive et n'est pas accessible à tout le monde mais semble très intéressante avec des résultats impressionnants. Elle peut être une meilleure alternative au drainage externe et au drainage interne endoscopique ou chirurgical.

ANNEXES



FICHE D'EXPLOITATION

I- Identité :

- Nom :
- Prénom :
- Sexe :
- Age :
- Ville d'origine :
- IP :

II- Motif d'hospitalisation

- Nausées, vomissements
- Douleur abdominale
 - * Siège :
 - *Irradiation :
 - *Intensité :
 - *Facteur déclenchant :
- Distension épigastrique:
- Troubles digestifs :
- Fièvre :
- Autres :

III-Antécédents

1 /Antécédents personnels

- Douleurs abdominales :
 - *Aigues :
 - *Chroniques :
- Traumatisme à point d'impact abdominal :
- Lithiase :
- Pancréatite :
- Maladies infectieuses :
 - *Bactériennes :
 - *Virales :
 - *Parasitaires :
- Intervention chirurgicale :

2/Antécédents familiaux :

- Histoire de douleurs abdominales familiale :
- Pancréatite héréditaire :

IV- Manifestations cliniques :

Le délai entre le début des symptômes et l'admission :

1/ Examen a l'admission :

- SG :/15 Pupilles : Conjonctives : T°:...
- TA :/..... cmHg FC :b/min FR : c/min
- SaO2 :% à l'air ambiant % Sous O2
- Poids : kg Taille : cm
- Etat général : Conservé : Altéré :

2/ Manifestations abdominales :

- Ictère :
- Sensibilité abdominale :
 - * Localisée :
 - * Diffuse :
- Défense Abdominale :
 - * Localisée :
 - * Diffuse :
- Matité :
- SMG,HMG :
- Ecchymoses :
- Ecorchures :
- Tympanisme :
- Contracture :
- Orifices herniaires :
- TR :

3/ Reste de l'examen somatique :

.....
.....
.....

V- Examens para-cliniques:

1/ Biologie :

- Lipasémie :

- Amylasémie :
- Amylasurie :
- Amylase dans le liquide péritonéal :
- Trypsine :
- Autres :
 - * NFS : GB : PNN :
 - Hb : Hte :
 - Plaq :
 - * CRP :
 - * Glycémie :
 - * Bilirubine :
 - * Calcémie :
 - * Urée :
 - * Créat :
 - * LDH :
 - * GOT :
 - * GPT :
 - * Gazométrie

2/ Imagerie :

- ASP :
- Rx Thorax
 - * Epanchement :
 - * Fracture :
- Echographie abdominale :
 - * Epanchement :
 - * Lésions du pancréas :
- TDM abdominale :
- IRM :
- Autres :

Conclusion radiologique :

VI- PEC thérapeutique :

- Délai de consultation : Délai de PEC :
- TTT non opératoire : Non
- Oui

.....
- TTT endoscopique : Non
Oui

.....
- TTT chirurgical : Non
Oui
* Indication

.....
VII- Evolutions et complications :

1/ Favorable :

Durée de surveillance :

2/ Complications :

-CPC loco-régionales :

* Abscès pancréatique :

* Fistule pancréatique :

* Autre :

*Leurs PEC :

-CPC systémiques :

3/ Décès :

- Délai :

- Causes du décès :



RESUMES



Résumé :

Le PKP est rare chez l'enfant ; cependant son incidence a augmenté au cours des dernières années. Il est défini comme une collection du suc pancréatique, dépourvues de revêtement épithélial, et dont la localisation peut être intra ou extra- pancréatique. Il survient dans les suites d'une pancréatite aiguë, notamment après un traumatisme pancréatique. Nous rapportons une série de 15 cas colligés dans le service de chirurgie pédiatrique générale sur une période de 05ans (de Janvier 2010 à décembre 2014).

Le but de notre travail est de préciser les caractéristiques épidémiologiques, cliniques, para-cliniques, thérapeutiques et évolutives afin de proposer une conduite à tenir devant un PKP.

L'âge moyen était de 9 ans avec un sex-ratio de 1,5. La symptomatologie clinique était dominée par la douleur, les vomissements et la masse abdominale. Tous nos patients ont bénéficié d'une échographie et d'une TDM abdominale qui nous ont permis de porter le diagnostic positif dans près de 100% des cas.

La prise en charge du PKP variait du traitement conservateur au traitement chirurgical. Chez les patients non opérés, une surveillance clinique et radiologique était suffisante et a objectivé une résolution complète des PKP dans 5 cas soit 33,33%. Pour les autres patients, nous avons opté pour la dérivation interne dont 9 kysto-gastrostomie et une kysto-jéjunostomie.

L'évolution était favorable chez 14 patients, une récurrence a été notée chez un seul patient 02 ans après le traitement chirurgical et qui a bénéficié d'une reprise.

Abstract :

The pancreatic pseudocyst is rare in children; however its incidence has increased in recent years. It is defined as a collection of the pancreatic juice, devoid of epithelial coating, and whose localization can be intra or extra pancreatic. It occurs in the aftermath of acute pancreatitis, especially after pancreatic trauma. We report a serie of 15 cases collected in the general pediatric surgery department over a period of 5 years (from January 2010 to December 2014).

The aim of our study is to specify the epidemiological, clinical, para-clinical, therapeutic and evolutionary characteristics, in order to propose a behavior to be held in pancreatic pseudocyst's case. The mean age was 9 years with a sex ratio of 1,5. Clinical symptomatology was dominated by pain, vomiting and abdominal mass. All our patients received ultrasound and abdominal CT scans that allowed us to make the positive diagnosis in nearly 100% of the cases.

Pancreatic pseudocyst management varied from conservative treatment to surgical one. In the non-operated patients, clinical and radiological monitoring was sufficient and showed a complete resolution of the pancreatic pseudocyst in 5 cases (33.33%).

For the other patients, we opted for the internal derivation including 9 kysto-gastrostomy and one kysto-jejunostomy. The progression was favorable in 14 patients, a recurrence was observed in a single case 02 years after the surgical treatment and which has benefited from resumption.

ملخص

الكيس الكاذب للبنكرياس هو مرض نادر الحدوث خصوصا عند الأطفال. إلا ان انتشاره في السنوات الأخيرة شهد ارتفاعا ملحوظا. فهو عبارة عن تجمعات لعصارة البنكرياس بدون غشاء و تتواجد داخل او خارج البنكرياس ويحدث ذلك عقب التهاب البنكرياس الحاد خصوصا بعد التعرض لرضوض على مستوى البطن . ولذلك نهجت دراسة إستيعادية من طرفنا جمعت 15 طفلا من قسم جراحة الأطفال لمدة 5 سنوات اعتبارا من فاتح يناير 2010 و حتى 31 دجنبر 2014. و الهدف من العمل هو توضيح الوبائية السريرية و كذلك الشبه طبية و اقراح مسار العمل في حالات الاكياس الكاذبة.

من خلال سلسلتنا كان متوسط العمر هو 9 سنوات و نسبة جنس.

الألم القوي و كتلة على مستوى البطن كانوا الأعراض الرئيسية المشتكى منها عند غالبية المرضى. خضع جميع هؤلاء لفحوصات الموجات فوق الصوتية و التصوير المقطعي الشيء الذي مكنا من التشخيص الإيجابي في ما يقرب مائة بالمائة من الحالات.

تراوح العلاج بين المحافظ و العمليات الجراحية فالمرضى الذين لم يخضعوا لعملية جراحية و عددهم 5 أطفال بما معدل 33.33 بالمائة من الحالات الإيجابية كانت المراقبة السريرية و الإشعاعية كافية بالنسبة لهم.

قد لوحظ تراجع العلامات السريرية و الإشعاعية اما الحالات التسع الاخرى فقد اضطررنا الى اللجوء الى الجراحة و ذلك عن طريق التحويل الداخلي قد لوحظ في 14 من الحالات تطور إيجابي، على عكس حالة واحدة، هاته الأخيرة تميزت بالانتكاس بعد سنتين من إجراء الجراحة والتي استفادت من إعادة المعالجة.



BIBLIOGRAPHIE

1. **Bienaymé J.**
Le pancréas.
Chirurgie digestive de l'enfant 1990–Doin Editeurs. Pg : 287–308.
2. **Saayed S, Kaaber N, Attia M, Nouri A.**
Pancreatic pseudocyst in child.
Tunis Med. 1991, 69 : 633–7.
3. **Sibai H, Hammoumi Z, M. Zemmouri AL, Yaakoubi M, Fehri M, Harouchi A.**
Les pseudo–kystes du pancréas chez l'enfant : alternatives thérapeutiques.
Rev Mar Mal Enf. 2004, 3 :27–32.
4. **Henry Gray**
(1821–1865) Anatomy of human body 1918.
5. **R Grégoire, S Oberin.**
Précis d'anatomie tome 9.
6. **Laboratoire d'anatomie.**
Faculté de médecine et de pharmacie de Fès.
7. **Anatomie Netter Abdomen.**
8. **Stone HH, MD and John O et al.**
Pseudocysts of the pancreas in children. American journal of surg.
Vol. 114, Sep 1967.
9. **Vitas GJ, Sarr MG :**
Selected management of pancreatic pseudocysts : Operative versus expectant management.
Surgery, 1992, 111,123–30.
10. **Vilarino et coll.**
Tratamiento Del pseudoquiste pancreatico postraumatico mediante.
Cir–pediatr.1996 ,8(1), 40–3.
11. **Nouira F, Ben Ahmed Y, Sarrai N et al.**
Les pseudo–kystes du pancréas chez l'enfant: quelle approche thérapeutique ?
Archives de pédiatrie 2011; 18:1176–80.

12. **Russell KW, Barnhart DC, Madden J et al.**
Non-operative treatment versus percutaneous drainage of pancreatic pseudo cysts in children.
Ped Surg International, 2013, 29: 305-10.
13. **Cooney DR, Crosfeld JL.**
Operative management of pancreatic pseudocysts infants and children: a review off 75 cases.
Ann Surg. 1975, 182: 59
14. **Millar AJ, Rode H, Stunden RJ, Cywes S.**
Management of pancreatic pseudocysts in children.
J Pediatr Surg. 1988,23 :122-7.
15. **Deprez PH.**
Le traitement endoscopique des pseudo-kystes pancréatiques.
Post'U (2013) 293-302.
16. **Behrman SW, Melvin WS, Ellison EC.**
Pancreatic pseudocysts following acute pancreatitis.
Am J Surg 1996; 172:228-31.
17. **Habashi S, Draganoy P.**
World J Gastroenterol.2009 7; 15(1): 38-47.
18. **Ford EG,Hardin WD Jr, Mahrour GH,Woolley MM.**
Pseudocysts of the pancreas in children?
Am Surg. 1990,56:384-7.
19. **Giakoustidis A, Antoniadis N, Giorgakis I et al.**
Pancreatic pseudocyst in a child due to blunt abdominal trauma during a football game;
Hippokratia 2012, 1671-3.
20. **Galligan JJ,MD,AND H.J Williams, MD, ST. Paul.**
Pancreatic Pseudocysts in Childhood.
Amer J Dis Child-Vol 112, Nov 1966.
21. **Jimmy P H Lam, Graeme J Eunson, Fraser D Munro, John D Orr.**
Delayed presentation of handlebar injuries in children.
BMJ 2001; 322:1288-9.

22. **Bienaymé J.**
Le pancréas: Pancréatites, kystes du pancréas, tumeurs malines. In " P. Helardot. Chirurgie digestive de l'enfant".
Doin Ed. Paris. 1997.287-302.
23. **Niederau C, Luthen R, KlonowskiStumpe H, Schreiber R, Soika I, Sata N, Bing H, Haussinger D.**
Therole of calcium in pancreatitis.
Hepatogastroenterology 1999; 46:2723-30.
24. **Toskes PP.**
Hyperlipidemic pancreatitis.
Gastroenterol Clin North Am 1990; 19:783-91.
25. **Kisra M, Ettayebi F, and Benhammou M.**
Pseudocysts of the pancreas in children in Moroccco.
Journal Of Pediatric Surgery, Vol 34, No 9(September), 1999 / pg: 1327-1329
26. **Bolia R, Srivastava A, Yachha SK, Poddar U, et al.**
Prevalence, Natural History, and outcome of Acute Fluid Collection and Pseudocyst in Children With Acute Pancreatitis.
JPGN* Volume 61, Number 4, Oct. 2015.
27. **Rubinoff M L, Park C, Tauber J B, Zuckerman S W, Burbank.**
Pancreatic Pseudocysts in Children Report of a Case and Review of the literature;
California Medicine, 1967, 07: 13-514.
28. **LESUR G., LEVY P., SAUVAGET A., VILGRAIN V., BELGHITI J., BERNARDES P.**
Pseudo-kystes du pancréas : histoire naturelle et indications thérapeutiques.
Gastroenterol Clin Biol 1994;18:880-8.
29. **Swee HT, Tuan HP, Adriana L, Penny L. Stavlo, Angela MH, Moir C.**
Pancreatic pseudocyst in children: the impact of management strategies on outcome.
Journal Of Pediatric Surgery (2006) 41, 1889-1893.
30. **EL KACEMI, KISSRA M, ETTAYBI F, EL OUNANI M, EL AMINE BOUHAFS M:**
Les faux kystes chez l'enfant à propos de 12 cas.
Thèse, 2007, N 297.

31. **Maringhini A, Uomo G, Patti R, et al .**
Pseudocysts in acute nonalcoholic pancreatitis: incidence and natural history .
Dig Dis Sci 1999; 44: 1669–73
32. **Sawyer M, Simon H.**
Pancreatic Pseudocyst:
American federation for medical research, 2002.
33. **Hemang D, Chhaya J, Bhatt, Aditi B, Desai, Nupur K, Patel,**
Pancreatic pseudocyst formation due to non-traumatic pancreatitis in a 3 year old child.
BMJ case Reports 2012; doi: 10.1136./bcr-2012-006208.
34. **Bradley EI, Clements JL, Gonzales AC.**
THE NATURAL HISTORY OF PANCREATIC PSEUDOCYSTS:
A unified concept of management. Am JSurg 1979; 137:135–41
35. **Polakow J, Ladny JR, Serwatka W, Welecki J, Puchhalsky Z, Czetch B.**
Percutaneous fine-Needle pancreatic pseudocyst puncture guided by three dimensional sonography.
Hepatogastroenterology. 2001; 48:1308–11.
36. **Lambot K, Lougue-Sorgho LC, Gorincou G, Chapuy K, Chaumoitre K, BOURLIERE-NAJEAN B et al.**
Imagerie du pancréas de l'enfant en 2005. J Radiol . June-2005; 86: 807–16.
37. **Kim Yh, Saini S, Sahani D, Hahn PF, Mueller PR, Auch YH.**
Imaging diagnosis of cystic pancreatic lesions: pseudocyst versus non-pseudocyst.
Radiographics. 2005;25(3):671–85.
38. **Aubé C, V, et Thouveny, F.**
Pseudokystes du pancreas : le rôle de l'imagerie
39. **O'Malley VP, Canon JP, Postier RG.**
Pancreatic Pseudocysts: cause, therapy, and results. Am J Surg. 1985; [36] 150:680–2
40. **Hawes RH.**
Endoscopic management of pseudocysts.
Rev Gastroenteral Disord. 2003; 3:135–41.
41. **Kressel HY, Margulis AR, Gooding GW, Filly RA, Moss A, Korobkin M.**
CT scanning and ultrasound in the evaluation of pancreatic pseudocysts:
a preliminary comparison. Radiology. 1978; 126: 153–7.

42. **Lee JK, Stanley RJ, Melson GL, Sagel SS.**
Pancreatic imaging by ultrasound and computed tomography: a general review.
Radiol Clin North Am. 1979; 17: 105–107.
43. **Cannon JW, Callery MP, Vollmer CM Jr.**
Diagnosis and management of pancreatic pseudo cysts: what is the evidence?
J Am Coll Surg. 2009; 209(3):385–93.
44. **Mukais S, Itoi T, Sofuni A and al.**
Expanding endoscopic interventions for pancreatic pseudocyst and walled off necrosis.
Springer japan. 2014 Apr 24. Doi 10.1007/S000535–0957–8.
45. **Matos C, Cappeliez O; Winant C, Coppens E, Deviere J, Metens T.**
MR imaging of pancreas: a pictorial tour.
Radiographic. 2002; 22(1): e2.
46. **Hakime A, Giraud M, Vullierne MP. Et Viligran V:**
IRM et maladies pancréatiques.
J Radiol 2007 ; 88 : 11–25.
47. **Erica Makin ,Phillip M . Harrison, *Shailesh Patel, and *Mark Davenport.**
Pancreatic Pseudocysts in children : Treatment by Endoscopic Cyst Gastrostomy.
JPGN.volume 55, November 2012.
48. **Calculi I, Pezzilli R, Casadei R, Gavelli M.**
Imaging techniques for acute necrotizing pancreatitis: Multidetector computed tomography.
Am J Sur 1999; 177:7–14.
49. **Sandberg A, Maleckas A.**
Pancreatic Pseudocysts. Diagnosis, treatment and results in the 2003s.
A literature study aiming at evidence based surgery. 2003;262
50. **Gress F, Gottlieb K, Cummings O, Sherman S, Lehman G.**
Endoscopic Ultrasound characteristics of mucinous cystic neoplasms of the pancreas.
Am J Gastroenterol.2000; 95: 961–5.
51. **Scheers I, Ergun M, Aouattah T, Piessevaux H, Stephenne X et al.** Diagnostic and therapeutic roles of endoscopic ultrasound in pediatric pancreaticobiliary disorders. J Pediatric gastroenterol nutr. 2015 Aug, 61(2) : 238–47.doi : 10. 1097.

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 S, Vennes J:**
preoperative endoscopie retrograde cholangipancreatography in the surgical management of pancreatic pseudocysts.
54. **Braganza JM, Lee SH, McCloy FRCS RF,**
Chronic pancreatitis lancet, 2011 ;377 :1184-97.
55. **William R, Brugge:**
Pancreatic pseudocysts: Diagnosis, imaging, and treatment.
Semin Diagn pathol 2000. 17 (1) : p 7-15.
56. **Rajasree J, Nair, Lawler L.**
Chronic pancreatitis.
AAFP 2007 annual clinical focus on management of chronic illness
57. **Steven LW. Pseudocyst of the pancreas.**
Nelson Textbook of Pediatrics. Kliegman RM, Behrman RE, Jenson HB, Stanton BF. 19 editions 2011. Elsevier In Philadelphia.
58. **Patty I, Kalaoui M, Al Shamali M.**
Endoscopic drainage for pancreatic pseudocysts in children.
JPediatr Surg 2001; 36: 503-5.
59. **Warner RL Jr. Otherson HB Jr. Smith CD.**
Traumatic pancreatitis and pseudocyst in children.
J Trauma. 1989, 29:597-601
60. **Barthet M, Bugallo M, Moreira LS, et al.**
Management of cysts and pseudocysts complicating chronic pancreatitis. A retrospective study of 143 cases. Gastroenterol Clin Biol 1993;17:270-6.
61. **Bosman, Vermeeren JM, Vereman-in, Wanters G, Broos P. Eggemen E.**
Somatostatin treatment of a pancreatic pseudocyst in a child.
J Pediatric Gastroenterol Nutr. 1996,23 :422-5.

62. **Gerzof SG, Johnson WC, Robbins ALL, Spechler SJ, Nabseth DC:**
Percutaneous drainage of infected pancreatic pseudocysts.
Arch Surg, 1984, 119, 888–93
63. **Rouviere H.**
Anatomie humaine : descriptive, topographique et fonctionnelle.
15eme édition Masson. Tome II. 2002
64. **Dionysis T, Nikolaides P, Petousis G.**
Ultrasound-guided endoscopic trans gastric Drainage of a post-traumatic pancreatic pseudocyst in a child. *Pediatr Surg.*
September–December 2010; Vol 7; issue 3.
65. **Burnweit C, Wesson D, Stringer D, et al.**
Percutaneous drainage of traumatic pancreatic pseudocysts in children.
J Trauma 1990; 30:1273–7.
66. **Kimble RM, Cohen R, Williams S.**
Successful endoscopic drainage of a posttraumatic pancreatic pseudocyst in a child.
J Pediatr Surg 1993; 34: 1518–20
67. **Haluszka O, Campbell A, Horvath K.**
Endoscopic management of pancreatic pseudocyst in children.
Gastrointest Endosc. 2002; 55: 128–131.
68. **Lopes CV, Pesenti C, Bories E, et al.**
Endoscopic ultrasound-guided endoscopic transmural drainage of pancreatic pseudocysts and abscesses. *Scand J Gastroenterol.* 2007;42:524–529.
69. **Shyam Sunder Sharma S and Maharshi S.**
Endoscopic management of pancreatic pseudocyst in children – a long term follow-up *J Pediatr Surg.* 2008; 43: 1636–1639.
70. **Binmoeller KF, Seifert H, Walter A, Soehendra N.**
Transpapillary and transmural drainage of pancreatic pseudocysts. *Gastrointest Endosc*
1995;42:219–24
71. **Flachetti D, Ubertazzi M, Torri F, Salucci P, Alberti D, Caccia G.**
Endoscopic cure of pancreatic pseudocyst in a child.
J Pediatr Gastroenterol Nutr 1998;27: 446–8

72. **Catalano MF, Greenen Je, Schmaltz MJ, Joanson GK, Dean RS, Hogan WJ.**
Treatment of pancreatic pseudocysts with ductal communication by transpapillary pancreatic duct endoprosthesis.
Gastrointest Endosc 1995;42:214-8
73. **Cohen S, Kalinin M, Yaron A, Givoney S, Reif S, Santo E.**
Endoscopic ultrasonography in pediatric patients with gastrointestinal disorders.
J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2008;46(5):551-554.
74. **Levy P:**
Approche thérapeutique des pseudo-kystes au cours de la pancréatite chronique.
Hepato-Gastro 1999; 6: 32-41.
75. **Mandel SR, Jacques PF, Mauro MA, Sanofsky S.**
Nonoperative management of peri pancreatic arterial pseudoaneurysms : a 10 year experience .
Ann Sur 1987; 205: 126-8.
76. **Guessenbauer C:**
Zur operative behandlung der Pankreascysten .
Arcs Klin Csir, 1883, 29, 355-64.
77. **Breckon V, Thomson SR, Hadley GP.**
Internal drainage of pancreatic pseudo cysts in children using an endoscopically placed stent.
Pediatr Surg Int 2001; 17:621-3.
78. **Andersson E, Cwikiel W.**
Percutaneous cystogastrostomy in patient with pancreatic pseudocysts.
Eur J Surg, 2002, 168: 345-8.
79. **Teh SH, Pham TH, Lee A, et al.**
Pancreatic pseudocyst in children: the impact of management strategies on outcome.
J Pediatr Surg 2006; 41: 1889-2193.
80. **Seitza G, Warmanna SW, Kirschner H, et al.**
Laparoscopic cystojejunostomy as a treatment option for pancreatic pseudocysts in children. A case report.
J Pediatr Surg 2006; 41: 33-5.

81. **Fernandez-Del Castillo C, Rttner DW, Warshaw AL.**
Standars for pancreatic Resection in the 1990s. Arch Surg 1995;130:295-300.
82. **Prinz RA.**
Pancreatic Pseudocysts: Late results after surgical treatment.
In : Beger HG, Buchler M, Malferttheiner P, eds . Standards in pancreatic surgery. Berlin: Springer, 1993: 554-64.
83. **Shatney CH, Lillehei RC:**
Surgical treatment of pancreatic pseudocysts.
Analysis of 119 cases. Ann Surg, 1979, 189, 386-94.
84. **Fabre JM, Houry S et al.**
Surgery of left -sided pancreatic Cancer.
Br J Surg, 1996, 83:1056-70.
85. **Plancq MC, Villamizar J, Ricard J.**
Management of pancratic and duodenal injuries in pediatric patients.
Pediatr Surg Int 2000;16:35-9.
86. **Siperstein A.**
Laparoendoscopic approach to pancreatic pseudocysts.
Semin laparosc Sur 2001;8:218-22.
87. **Hauters P, Weerts J, Navez B, Champault G, Peillon C, Totte E ,Barthelemy R, Siriser F.**
Laparoscopic treatment of pancreatic pseudocysts.
Surg Endosc 2004; 18: 1645-1648.
88. **Bhattacharya D, Ammori BJ.**
Minimally invasive approaches to the management of pancreatic pseudocysts: Review of the literature .
Surg Laparosc Endosc Percutan Tech 2003; 13:141-148.
89. **Konstantinos IM, MD, Shawn D. St. Peter, MD, Kuo-Jen Tsao? MD, and Daniel J. Ostlie, MD;**
Laparoscopic intragastric stapled cystogastrostomy of pancreatic pseudocyst in a child.
Vol 18, Number 5, 2008.
90. **Chowbey PK, Soni V, Sharma A, et al.**
Laparoscopic intragastric stapled cystogastrostomy for pancreatic pseudocyst.
J laparoendosc Adv Surg Tech A 2001;11:201-5.

91. **Gull-Zareen KS, Qazi AQ, Yusuf MA;**
Endoscopic cystogastrostomy: Minimally invasive Approach for Pancreatic Pseudocyst.
APSP J case Rep 2015; 6(1): 4
92. **Oida T, Mimatsu K, Kawasakii A, Kano H, Kuboi Y , Aramaki O, et al.**
Long-term outcome of laparoscopic cystogastrostomy performed using a posterior approach with a stapling device.
Dig Surg. 2009; 26:110-4.
93. **Vesna G Marjanovic, Andjelka R Slavkovic, Miroslav P Stojanovic, Vladislav B S tefanovic, Goran T Marjanovic, Radmilo J Janovic :**
Somatostatine analogue in nonoperative treatment of posttraumatic pancreatic pseudocyst in a child : a case report Cent.
Eur. J. Med. * 7'1)* 2012*34-37.
94. **Saad F, Jazrawi* Bradley A.**
Barth* Jayprakash Screenarasimhai: Efficacy of Endoscopic Ultrasound-Guided Drainage of Pancreatic Pseudocysts in a Pediatric Population ; Dig Dis Sci (2011) 56:902-908
95. **Simmi K.**
RtanE Kamal Nain Rattan Seema RophillaE Sarita Magu: Cystgastrostomy: a valid option for treating pancreatic pseudocysts of children in developing countries :
Pediatric Surg Int(2006) 22:532-535.
96. **F. Benzaghrou, F.FUSARO, F. SAUVAT, S.SAMACKI, Y.Revillon :**
Traumatisme du pancreas chez l'enfant , a propos de 18 cas : 2006, Archives de pédiatrie, 15: 901-2.
97. **Ohno Y, Ohgami H, Nagasak A, Hirose R:**
Management of traumatic pancreatic pseudocysts in children .
Pediatr Surg Int (1996) 11:326-328.
98. **Michael D. Paul, David P. Mooney.**
The management of pancreatic injuries in children: operate or observe.
Journal of Pediatric Surgery (2011) 46, 1140-1143.
99. **Daniel FS, Kenneth W. Gow, Samer Cabbabe, Kurt F. Heiss, Mark L. Wulkan.**
Laparoscopic cystogastrostomy for the treatment of pancreatic pseudocysts in children .
J Pediatr Surg 2005; 40: 13-7.

قسم الطبيب

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف
والأحوال باذلة وسعي في إنقاذها من الهلاك والمرض
والألم والقتل.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم .
وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، باذلة رعايتي الطبية للقريب والبعيد،
للصالح والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم، وأسخره لنفع الإنسان لا لأذاه.
وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرنى، وأكون أختاً لكل زميل في المهنة
الطبية متعاونين على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سري وعلان يتي، نقيّة مما يُشِينها تجاه
الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيدا

الأكياس الكاذبة للبنكرياس عند الأطفال

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 26 / 05 / 2017

من طرف

الآنسة **سكينة قزير**

المزودة في 12 فبراير 1990 بأكادير

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

أكياس كاذبة – بنكرياس – أطفال.

اللجنة

الرئيس

المشرف

الحكام

السيد م. أولاد الصياد

استاذ في الجراحة العامة للأطفال

السيد ا. ا. كاملي

استاذ مبرز في الجراحة العامة للأطفال

السيد م. بو الروس

استاذ في طب الأطفال

السيد هـ. جلال

استاذ مبرز في الفحص بالأشعة

السيدة ع. بورحوات

أستاذة مبرزة في طب الأطفال