

UNIVERSITE SIDI MOHAMMED BEN ABDELLAH
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
FES



Année 2015

Thèse N° 111/15

LES PSEUDOKYSTES DU PANCREAS CHEZ L'ENFANT

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 26/05/2015

Mme. BENNANI ZAHRA

Née le 22 Septembre 1989 à Fès

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

PSEUDOKYSTE- PANCREAS- ENFANT- TRAUMATISME

JURY

M. HARANDOU MUSTAPHA..... PRESIDENT

Professeur d'Anesthésie Réanimation

M. BOUABDALLAH YOUSSEF..... RAPPORTEUR

Professeur de Chirurgie pédiatrique

Mme. LAKHDAR IDRISI MOUNIA

Professeur agrégée de Pédiatrie

M. KHATTALA KHALID..... } JUGES

Professeur agrégé de Chirurgie Pédiatrique

M. EL MADI AZIZ.....

Professeur agrégé de Chirurgie Pédiatrique

PLAN

INTRODUCTION.....	5
RAPPELS.....	8
I– Rappel anatomique :.....	9
II– Rappel physiologique :	21
III– Histoire naturelle des pseudokystes du pancréas :.....	27
OBSERVATIONS ET METHODES.....	31
I– Observations Médicales :	32
OBSERVATION N°1	32
OBSERVATION N°2:	36
OBSERVATION N°3 :	39
OBSERVATION N°4 :	45
OBSERVATION N°5 :	49
RESULTATS	55
I– LES DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES :.....	56
A– l’âge et le sexe :.....	56
B– L’étiologie du PKP :	56
C– Siège du PKP :	57
II– DIAGNOSTIC CLINIQUE :.....	58
A– Signes fonctionnels et généraux :	58
B– Signes physiques :	59
III– DIAGNOSTIC PARACLINIQUE :.....	60
A– Biologie :.....	60
B– Imagerie :	61
IV– TRAITEMENT :	62
V– EVOLUTION :	64

DISCUSSION	66
I– EPIDEMIOLOGIE :.....	67
A– L'âge :.....	67
B– Le sexe :.....	68
C– Le siège du PKP:	68
II– ETIOPATHOGENIE :.....	69
A– Les PKP post traumatiques :.....	69
B– Les PKP non traumatiques :.....	70
III– ETIOLOGIES :	71
IV–DIAGNOSTIC DES PKP	74
A–Etude clinique des PKP :.....	74
B–Explorations biologiques :	78
C– Explorations morphologiques :.....	79
V– DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :	91
VI–EVOLUTION :	99
VII– TRAITEMENT :.....	114
A–Moyens thérapeutiques non chirurgicaux :.....	115
B–Traitement endoscopique :	123
C–Traitement par cœlioscopie :	135
D–Traitement chirurgical :	139
VIII– CONCLUSION : CONDUITE A TENIR.....	153
RESUMES.....	155
REFERENCES :	156

Liste des abréviations

PKP :	pseudokyste du pancréas.
Cm :	centimètres.
PDI :	pancréatico–duodénale inférieure.
PDS :	pancréatico–duodénale supérieure.
CCK :	cholécystokinine.
PP :	polypeptide pancréatique.
PC :	pancréatite chronique.
PA :	pancréatite aigue.
UI :	unité internationale.
L :	litre.
G :	gramme.
DI :	décilitre.
Mm :	millimètre.
Mm₃ :	millimètre cube.
Mg :	milligramme.
TDM :	tomodensitométrie.
CRP :	protéine C réactive
TP :	taux de prothrombine.
J :	jour.
Cc :	centimètre cube.
Hb :	hémoglobine.

FIG : fosse iliaque gauche.

NFS : numération formule sanguine.

IRM : imagerie par résonnance magnétique.

CPRE : cholongio–pancréatographie rétrograde.

CHU : centre hospitalier universitaire.

VIH : virus d’immunodéficience humaine.

ASP : abdomen sans préparation.

ACE : antigène carcino–embryonnaire.

CA 19–9 : antigène carbohydrate 19–9.

CA 125 : antigène carbohydrate 125.

BGN : bacille gram négatif.

HTP : hypertension portale.

EE : échoendoscopie.

Fr : french.

KG : kystogastrostomie.

PNN : polynucléaires neutrophiles.

INTRODUCTION

Le pseudokyste du pancréas (PKP) est une affection bénigne, rare, en particulier chez l'enfant. [1]

Les pseudokystes du pancréas, également appelés faux kystes du pancréas sont considérés actuellement comme une entité prépondérante dans la pathologie du pancréas.

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

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

Dans le cas des pancréatites aiguës et les pancréatites traumatiques, la physiopathologie des pseudokystes est assez claire. Ils correspondent à une rupture des canaux pancréatiques avec l'écoulement de fluide pancréatique en périphérie du pancréas et le développement d'une zone de nécrose du tissu péri-pancréatique qui va évoluer en 4 à 6 semaines vers un pseudokyste.

Pour les pseudokystes survenant sur pancréatite chronique, l'étiopathogénie est moins claire, des phénomènes d'hyperpression ont été évoqués [2].

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

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

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

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

Notre travail propose une étude rétrospective de 5 cas colligés au service de chirurgie pédiatrique du centre hospitalier universitaire Hassan II de Fès, durant une période de 10 ans, allant du 1^{er} Janvier 2005 au 31 Décembre 2014.

L'objectif de ce travail est d'élucider les propriétés épidémiologiques, cliniques, et paracliniques caractérisant cette pathologie, et de proposer à travers notre série et la revue de la littérature une conduite à tenir devant les pseudokystes du pancréas.

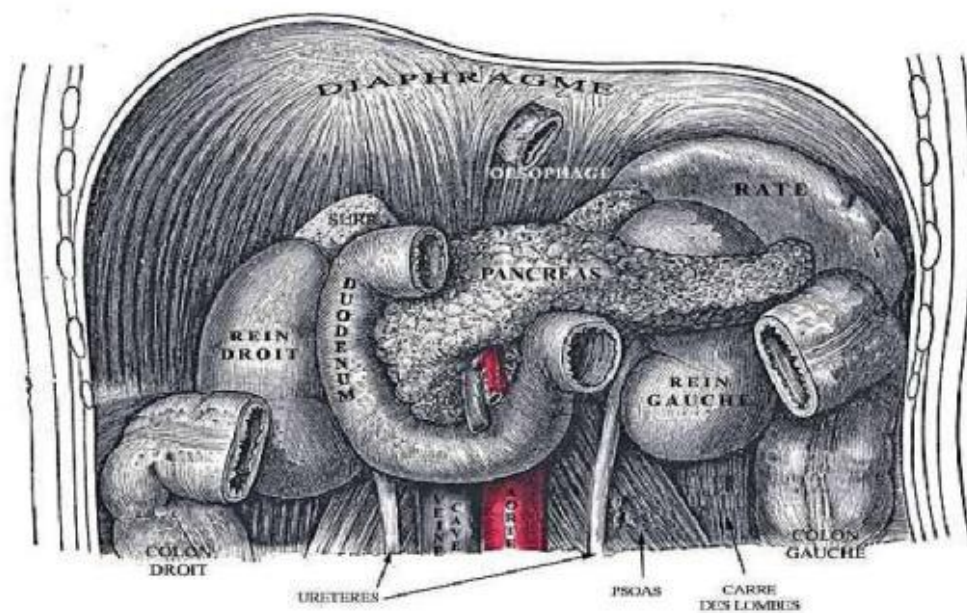
RAPPELS

I-Rappel anatomique :

1- Généralités :

Le pancréas est une glande volumineuse annexée au tube digestif. Il est rétropéritonéal (sauf la queue), sus mésocolique (sauf processus uncinatus) et se projette en regard de L1-L2.

Sa sécrétion exocrine est riche en proenzymes digestives et sa sécrétion endocrine (insuline, glucagon, somatostatine...) est essentielle à l'équilibre glycémique et au péristaltisme digestif.



D'après Henry Gray (1821-1865). Anatomy of the Human Body. 1918.

Figure 1 : Situation générale du pancréas au sein de la cavité abdominale [3]

2– Anatomie descriptive :

A– Configuration externe

a– Morphologie

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

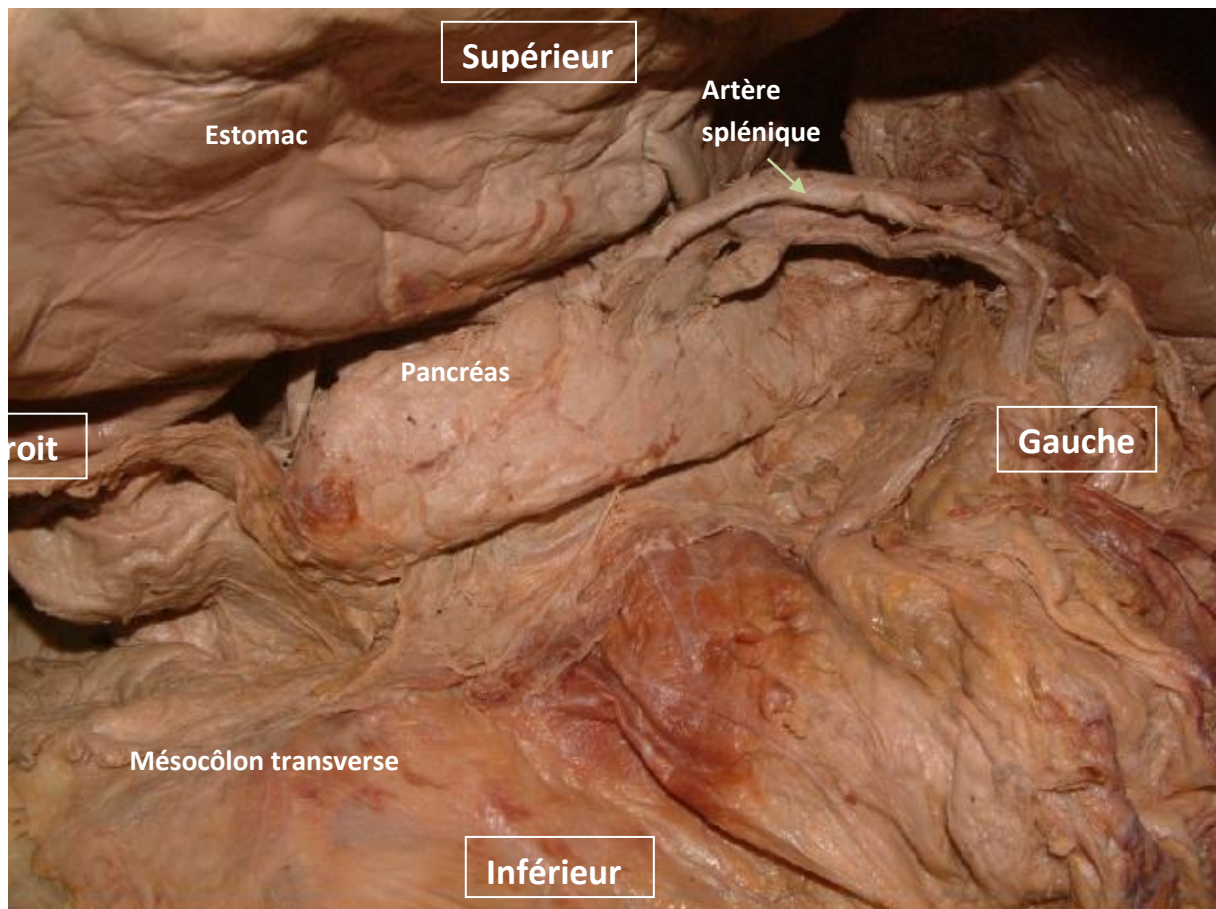


Figure 2 : Vue antérieure de la jante pancréatique montrant la situation générale de la glande dans la cavité abdominale. [4]

a-1- La tête :

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

a-2- L'isthme :

Segment rétréci, situé immédiatement en avant des vaisseaux mésentériques, relie la tête au corps.

a-3- Le corps :

Situé plus à gauche, en avant de la colonne vertébrale, est un segment allongé, aplati dans le sens antéropostérieur.

a-4- La queue :

Extrémité mince et mobile creusée d'une gouttière pour les vaisseaux spléniques, située à gauche en direction du hile hépatique. C'est le seul segment pancréatique intra-péritonéal.

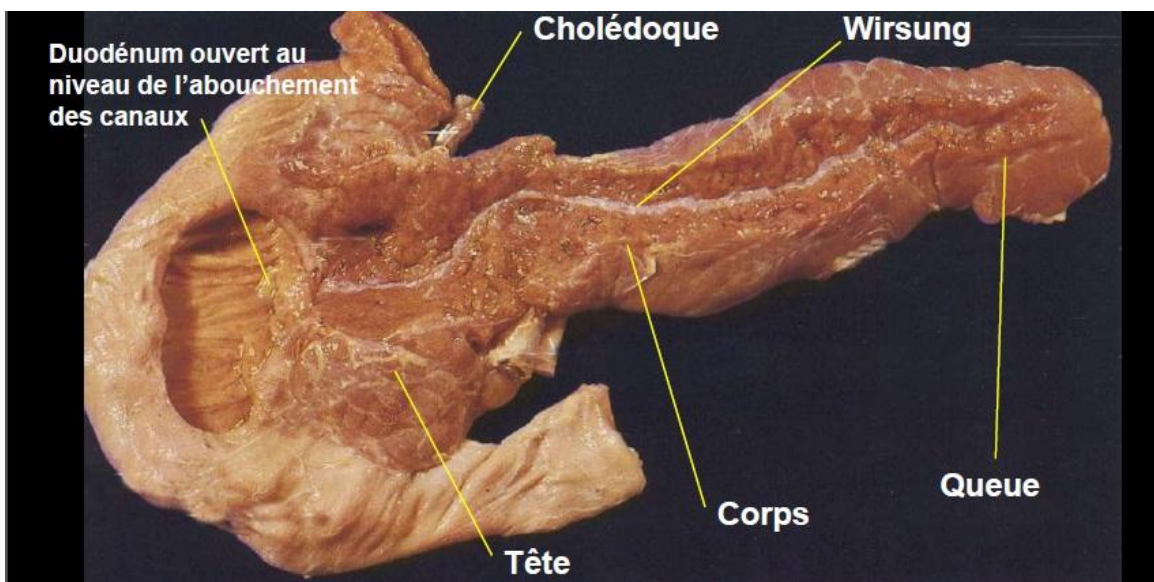


Figure 3 : vue antérieure du pancréas schématisant la configuration externe de la glande [5]

b- Aspect et dimensions :

Le pancréas est de couleur blanc rosé, finement lobulé, sa texture est ferme et granuleuse au toucher.

- La longueur totale du pancréas est en moyenne de 15 centimètres,
- 6cm de hauteur au niveau de la tête.
- 2 cm d'épaisseur.
- pour un poids de 80 grammes en moyenne.

c- Situation :

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

Il est accolé au plan postérieur par le fascia de Treitz à droite et le mésogastre postérieur à gauche, et est tapissé en avant par le péritoine pariétal postérieur.

d- Moyens de fixité :

Le pancréas est solidement maintenu dans cette situation par :

- le duodénum auquel il est uni,
- les vaisseaux qu'il reçoit et qu'il émet : l'artère splénique, l'artère mésentérique supérieure, l'artère gastroduodénale, la veine splénique, la veine mésentérique supérieure et la veine porte.
- enfin et surtout par le péritoine qui l'applique sur sa paroi abdominale postérieure à la suite de l'accolement de son revêtement séreux postérieur pariétal du péritoine.

B-Rapports :

a- Rapports péritonéaux :

Le pancréas est presque totalement rétro péritonéal ; seule la queue est libre entre les deux feuillets du ligament phrénico-splénique.

b- Tête et isthme du pancréas :

Jantés par le cadre duodénal, ils sont contenus dans la loge duodéno pancréatique limitée par :

- En arrière : le mésoduodénum (fascia de Treitz) l'accolant au plan postérieur.
- En avant : le péritoine pariétal postérieur définitif barré en avant par la racine du mésocolon.

On distingue ainsi à la tête du pancréas deux étages :

- Etage supérieur, sus mésocolique.
- Etage inférieur plus réduit, recouvert par le fascia de Told droit.

c- Le corps du pancréas :

Il est fixé par :

- En arrière : le fascia de Told rétro-pancréatique.
- En avant : le péritoine pariétal postérieur limitant l'arrière cavité des épiploons. La racine du mésocolon transverse, longeant son bord inférieur, le corps du pancréas est donc entièrement sus mésocolique.

d- La queue :

Elle est libre entre les deux feuillets du ligament phrénico splénique.

e- Rapports avec les organes voisins :

IL faut opposer :

Le pancréas droit, comportant la tête et l'isthme.

Le pancréas gauche, comportant le corps et la queue.

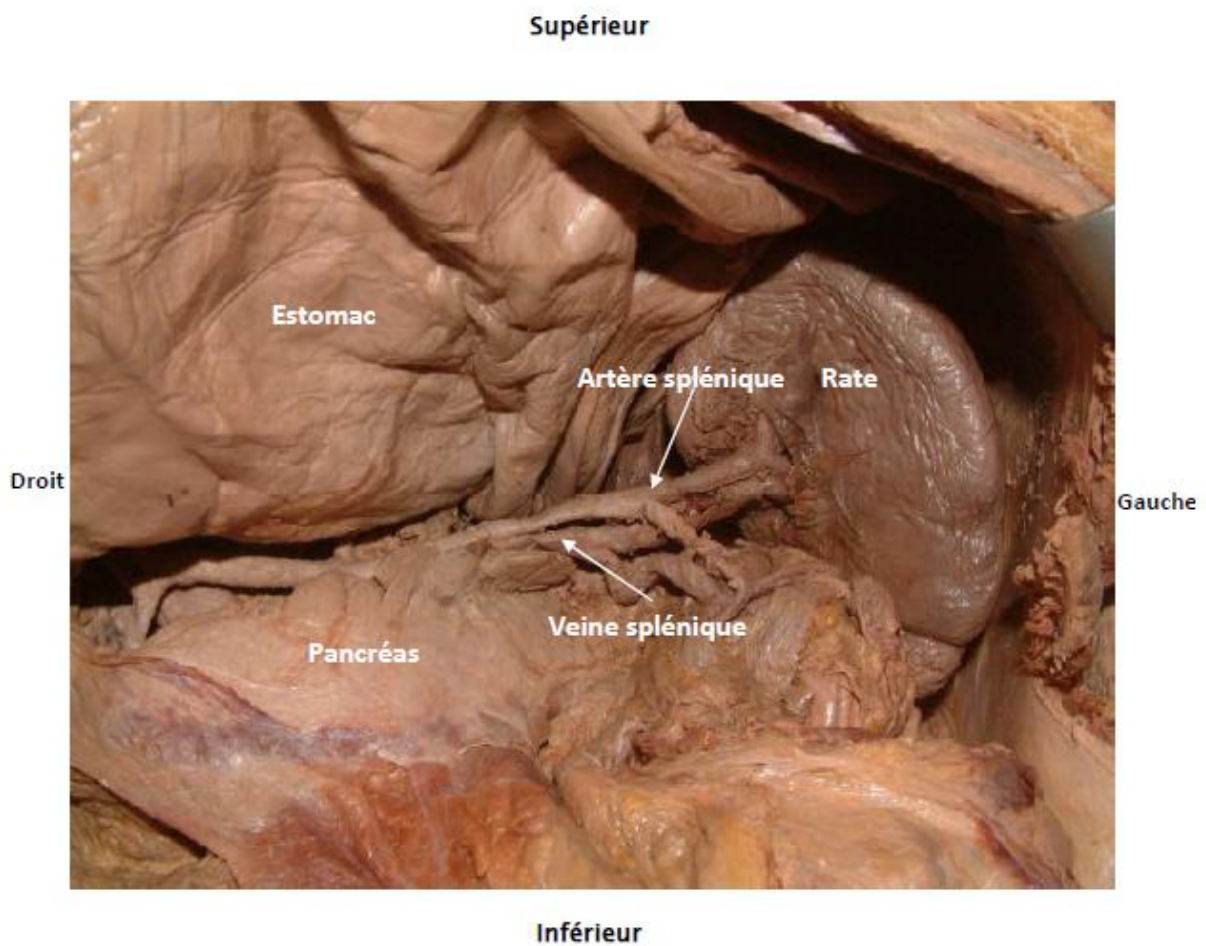


Figure 4: Vue antérieure montrant les rapports du pancréas [4]

C- Vascularisation et innervation du pancreas :

1- Vascularisation artérielle : (Figure 5)

Le duodéno-pancréas :

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

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

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

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

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

Elle est formée par l'anastomose de la pancréatico-duodénale inférieure droite et de la PDI gauche.

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

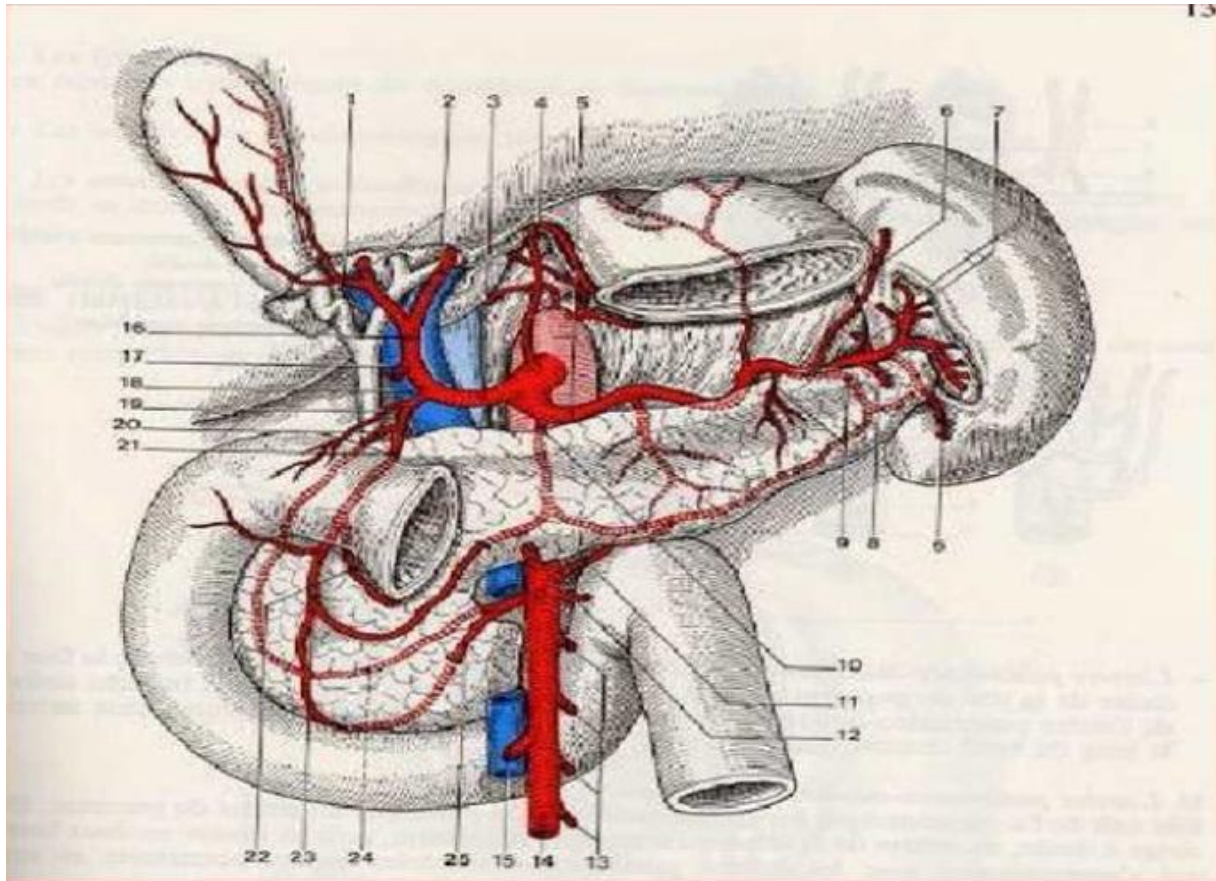
c- Le pancréas gauche :

Sa vascularisation artérielle est essentiellement tributaire de l'artère splénique.

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

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

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



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

Figure 5 : Vue antérieure du pancréas montrant la disposition des artères pancréatiques. [6]

2- vascularisation veineuse : (Figure 5)

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

- Le duodéno-pancréas :

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

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

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

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

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

- La vascularisation veineuse du pancréas gauche :

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

3– Les lymphatiques pancréatiques et duodénaux :

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

- _ Un courant supérieur : qui se rend aux ganglions de la chaîne splénique

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

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

4- l'innervation du duodéno-pancréas :

Les nerfs destinés au duodéno-pancréas proviennent du plexus solaire et du plexus mésentérique supérieur. Les filets nerveux gagnent le duodéno-pancréas soit en suivant les différents vaisseaux (artère splénique, artère hépatique et gastroduodénale, artère mésentérique supérieure) soit directement en formant une lame nerveuse plus ou moins individualisée qui aborde le pancréas par sa face postérieure au niveau de l'isthme et du processus uncinatus.

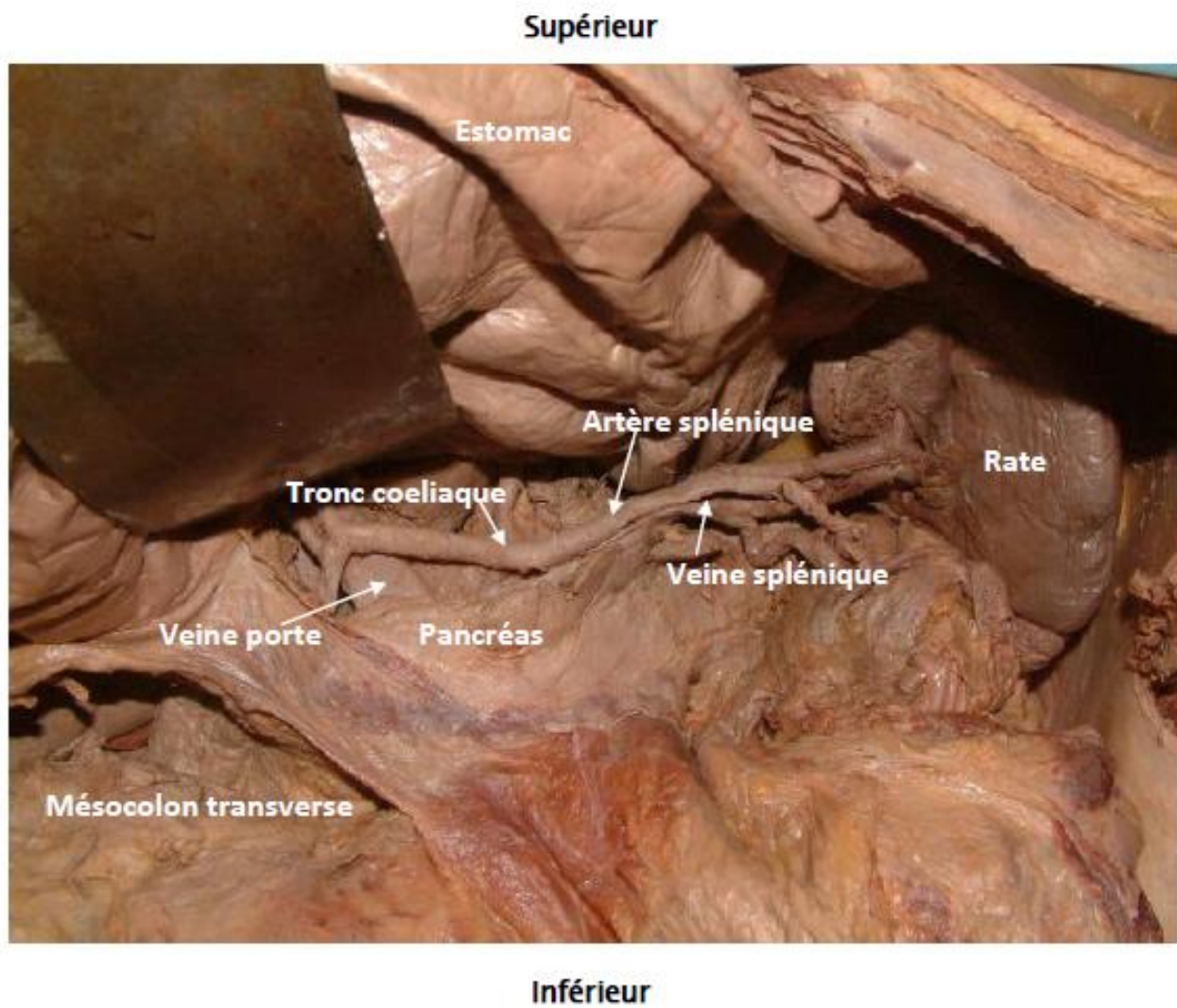


Figure 6: Vue antérieure du pancréas montrant sa vascularisation [4]

II– Rappel physiologique :

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

A– Le pancréas endocrine :

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

B– Le pancréas exocrine :

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

Cette portion comprend au moins deux unités fonctionnelles: les cellules acineuses, sécrétant surtout les enzymes digestives, et les cellules centroacineuses ou cellules des canaux pancréatiques, sécrétant les liquides et les électrolytes (figure1)

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. (Figure 2)

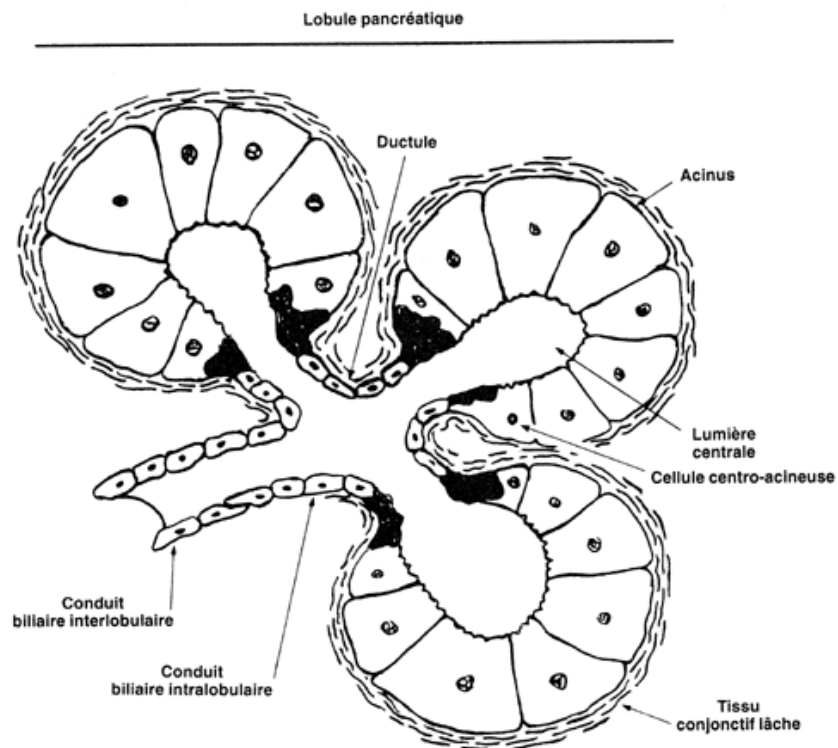


Figure 1 : Schématisation d'un lobule pancréatique [7]

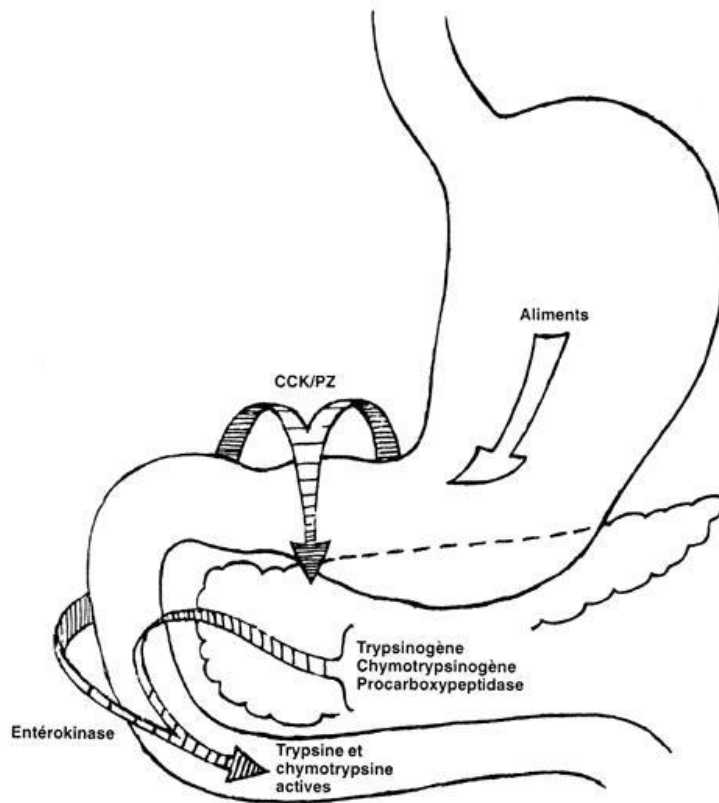


Figure 2 : Sécrétion exocrine du pancréas [7]

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

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

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

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

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

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

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

- Régulation de la sécrétion pancréatique : (figure3)

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.

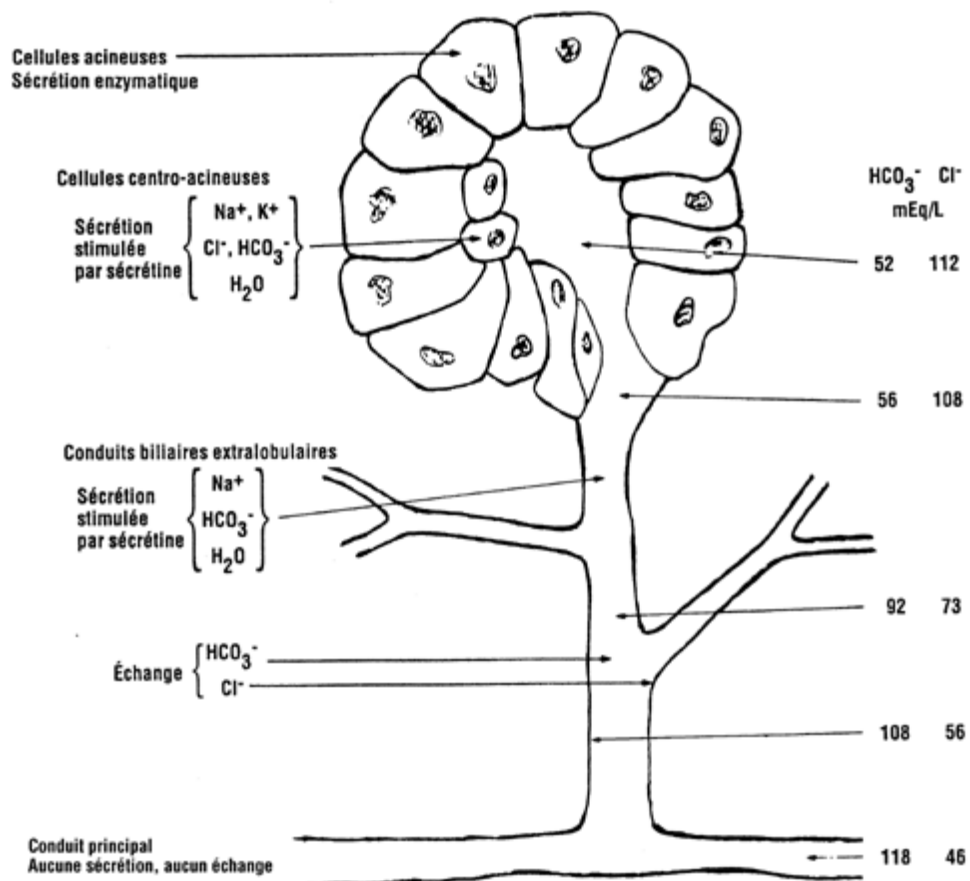


Figure 3 : Régulation de la sécrétion pancréatique [7]

III– Histoire naturelle des pseudokystes du pancréas :

A– Aspects macroscopiques et microscopiques des PKP :

1– Macroscopie :

Les PKP peuvent siéger dans n'importe quel segment du pancréas, mais la distinction entre PKP corporeo-caudal et PKP céphalique est indispensable en préopératoire.

La distinction entre la localisation extra et intra-parenchymateuse est obligatoire, car en pratique, le kyste extra-parenchymateux répond mieux à l'appellation « pseudo-kyste » dans son sens le plus large et surtout en ce qui concerne son traitement chirurgical.

_ **PKP extra-parenchymateux** : se voient surtout dans les pancréatites aiguës.

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

L'épanchement initial s'organise, un tissu inflammatoire apparaît à la périphérie favorisant une ébauche de paroi longtemps fragile pendant les premières semaines de son développement. Au bout de 4 à 6 semaines cette paroi devient scléreuse dissociant des organes de voisinage, épaisse et qui se prête correctement aux anastomoses. Ils contiennent du suc pancréatique et des débris nécrotiques.
(figure5)

_ **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. [8]

2- Microscopie :

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

B- 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 [8] sur le caractère communiquant ou non avec le réseau canalaire pancréatique.

La difficulté de ces classifications repose 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, per opératoire, examen anatomopathologique, etc.

La classification clinique qui oppose les PKP nécrotiques secondaires à des poussées de pancréatite aigue, qu'elle qu'en soit l'étiologie, et ceux survenant au cours de la pancréatite chronique en dehors de toute poussée paraît la plus appropriée à la pratique clinique.

Ainsi DEGIDIO et SCHEIN ont proposé cette classification simple, à partir d'une étude portant sur 83 patients : elle distingue 3 situations différentes en fonction de l'existence d'une PA ou d'une PC sous jacente.

On distingue :

- **Type I** : Les pseudokystes apparaissent lors de poussées de pancréatite aiguë: ils sont dits «post nécrotiques »ou « nécrotiques », ils sont associés à un canal pancréatique excréteur normal, et présentent rarement une communication pseudo kyste avec le canal de Wirsung.
- **Type II** : Les pseudokystes compliquant une poussée aiguë sur pancréatite chronique : ils sont également dits « post nécrotiques » ; le canal pancréatique est abîmé (sténose) mais pas interrompu. Il existe souvent une communication entre le pseudo kyste et le canal pancréatique.
- **Type III** : les pseudokystes « rétentionnels » survenant au cours de PC sans signe de PA ; ils sont tous associés à une interruption du canal de Wirsung, et il existe dans tous les cas une communication entre le kyste et le canal. [9]

Cette classification rend compte de la difficulté de distinguer les pseudo-kystes nécrotiques et rétentionnels au cours de la PC en l'absence d'analyse du liquide intra kystique. Au cours de la PC, ces deux types de PKP peuvent coexister ; et identifier formellement une poussée de pancréatite n'est pas toujours aisé en raison de l'intrication des symptômes, en particulier de la douleur, et des signes biologiques comme l'élévation des enzymes pancréatiques.

Ainsi la distinction entre le type II et le type III est pratiquement impossible en préopératoire d'autant que l'atteinte du Wirsung n'est pas toujours facile à mettre en évidence, c'est l'intervention qui devra redresser le diagnostic en retrouvant du pus ou des débris nécrotiques en faveur du type II.

Type de kyste	Définition
Type I	Pseudo-kyste aigu au décours d'une pancréatite aiguë associé à un conduit pancréatique principal normal et communiquant rarement avec les conduits pancréatiques.
Type II	Pseudo-kyste survenant au décours d'un épisode de pancréatite aiguë sur pancréatite chronique, conduit pancréatique principal anormal, mais non sténosé. Communication entre les conduits pancréatiques et le pseudo-kyste fréquente.
Type III	Pseudo-kyste rétentionnel survenant sur une pancréatite chronique. Association avec une ou plusieurs sténoses du conduit pancréatique principal. Communication entre les canaux pancréatiques et le pseudo-kyste.

OBSERVATIONS ET METHODES

Nous rapportons une étude rétrospective de 5 cas colligés au service de chirurgie pédiatrique du centre hospitalier universitaire Hassan II de Fès, durant une période de 10 ans, allant du 1^{er} Janvier 2005 au 31 Décembre 2014.

I-Observations Médicales :

OBSERVATION N°1

Il s'agit d'un enfant âgé de 7 ans, sans antécédents pathologiques notables, victime d'une chute d'un vélo avec coup de guidon épigastrique occasionnant chez lui des épigastralgies transfixiantes associées à des vomissements post prandiaux précoces, sans notion de trouble de transit, le tout évoluant dans un contexte d'apyrexie et d'altération de l'état général.

L'examen clinique trouve un enfant conscient, stable sur le plan hémodynamique et respiratoire, apyrétique, normo carde et normo tendu, avec des conjonctives normo colorées. L'examen abdominal note une sensibilité épigastrique à la palpation et une matité des flancs à la percussion.

Le malade fut hospitalisé avec réalisation d'un bilan biologique qui a objectivé :

Une amylasémie à 2 fois la normale (le taux normal étant entre 10 et 45 UI/L).

La numération formule sanguine a montré une hémoglobine à 13.2 g/dl, des globules blancs à 11000 éléments/mm³, et des plaquettes à 333000 éléments/mm³.

L'urée était à 0.3 mg/l, la créatinine à 4 mg/l et la CRP à 6 mg/l.

Le taux de prothrombine était à 100%.

L'échographie abdominale a objectivé un épanchement intra péritonéal de moyenne abondance.

La TDM abdominale a montré un épanchement de moyenne abondance sans atteinte hépatique ni splénique ou rénale.



Figure 1 : TDM abdominale: coupe axiale objectivant un épanchement de moyenne abondance sans atteinte hépatique ni splénique ou rénale.

La conduite à tenir avait consisté en l'arrêt de l'alimentation orale, la mise en place de 2 voies veineuses périphériques, d'une sonde gastrique en aspiration, associé à un traitement symptomatique à base d'antalgiques et d'antiémétiques avec une surveillance clinico-biologique et échographique.

Devant une amélioration de sa symptomatologie, le patient était sortant avec rendez vous de contrôle clinique et échographique.

L'évolution était marquée 12 jours plus tard par la consultation aux urgences pour ballonnement avec douleur abdominale et constipation.

Un bilan biologique a été réalisé objectivant une amylasémie à 15 fois la normale et une lipasémie à 13 fois la normale.

L'échographie abdominale a révélé un pancréas augmenté de taille et siège d'une lésion corporelle liquidienne remontant dans l'arrière cavité des épiploons mesurant 25mm de grand axe.



Figure 2 : échographie abdominale objectivant un pancréas augmenté de taille et siège d'une lésion corporelle liquidienne remontant dans l'arrière cavité des épiploons mesurant 25mm de grand axe.

On a complété par une TDM abdominale qui a objectivé une collection pancréatique corporelle de 26mm (figure 3)

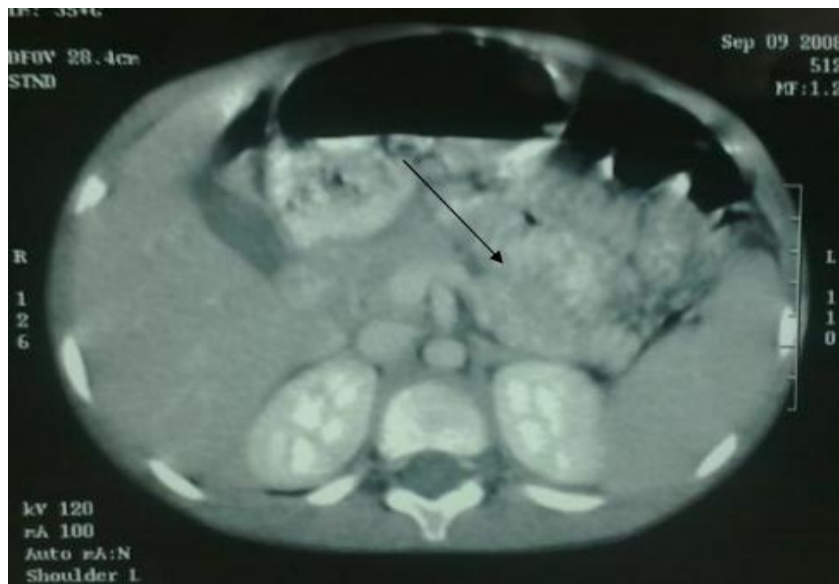


Figure 3 : TDM abdominale objectivant une collection pancréatique corporeale de 26mm

Le diagnostic de faux kyste du pancréas a été retenu.

La conduite à tenir était l'abstention chirurgicale avec surveillance clinique et radiologique.

Le patient est resté stable sur le plan hémodynamique et respiratoire avec une régression progressive de la sensibilité abdominale jusqu'à sa disparition totale et une conservation nette de son état général.

Le recul : 36 mois.

OBSERVATION N°2:

Enfant de 9 ans, sans antécédents pathologiques notables, admis pour chute avec réception sur l'épigastre occasionnant chez lui une douleur épigastrique associée à des vomissements noirâtres, sans notion de troubles de transit, le tout évoluant dans un contexte d'apyrexie.

L'examen clinique trouve un enfant conscient, stable sur le plan hémodynamique et respiratoire, apyrétique, avec à l'examen abdominal une sensibilité épigastrique à la palpation et une matité des flancs à la percussion.

L'enfant fut hospitalisé, le bilan biologique a révélé une lipasémie à 30 fois la normale, une amylasémie à 8 fois la normale.

La numération formule sanguine a objectivé une Hb à 12.5 g/dl, des globules blancs à 10000 éléments/mm³, et des plaquettes à 350000 éléments/mm³.

L'urée était à 0.3 mg/l, la créatinine à 6 mg/l avec une CRP à 12 mg/l.

Le TP était à 100%.

L'échographie abdominale a révélé un épanchement intra péritonéal de moyenne abondance.

La TDM abdominale montrait une lésion linéaire de la jonction corporéo-caudale .

La conduite à tenir avait consisté en l'arrêt de l'alimentation orale, la mise en place de 2 voies veineuses périphériques, associé à un traitement symptomatique à base d'antalgiques et d'antiémétiques avec une surveillance clinico-biologique et échographique.

L'enfant a été déclaré sortant après amélioration clinique et biologique avec rendez vous de contrôle clinique et radiologique.

Lors du contrôle clinique et échographique à 1 mois, on a découvert une masse épigastrique profonde, de consistance molle, mesurant environ 15 cm de grand axe, douloureuse à la palpation.

L'échographie a montré une masse kystique épigastrique, mesurant 12cm de diamètre, évoquant un pseudokyste de pancréas.

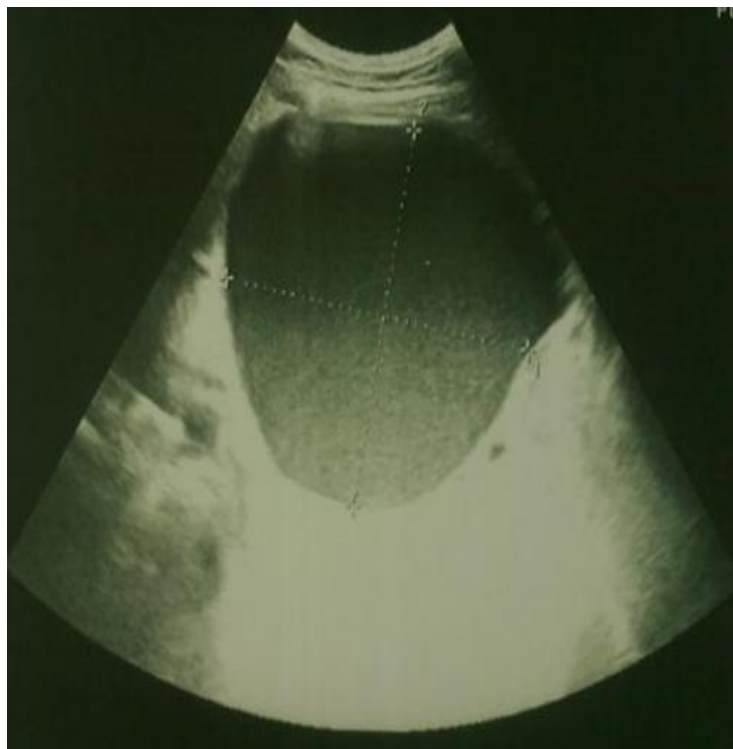


Figure 4 : échographie abdominale montrant un pseudokyste du pancréas mesurant 12 cm de grand axe.

Le diagnostic de pseudokyste du pancréas symptomatique a été retenu, d'où l'indication d'une dérivation interne.

Le patient fut admis au bloc opératoire :

- Sous anesthésie générale, en décubitus dorsal.

- Incision médiane à cheval sur l'ombilic.
- Dissection sous cutanée.
- Dissection de la ligne blanche.
- A l'ouverture du péritoine, l'exploration trouve une masse kystique mesurant environ 12 cm au dépend du corps du pancréas, sur la face postérieure de l'estomac.
- On a ponctionné cette masse : liquide jaune qu'on a prélevé pour étude biochimique et cytot bactériologique.
- Réalisation d'une anastomose avec la face postérieure de l'estomac.
- Lavage de la cavité péritonéale au sérum salé 0.9% tiède.
- Fermeture plan par plan sur drain de Redon au niveau de l'hypocondre gauche.

L'étude anatomo-pathologique était compatible avec un pseudokyste du pancréas.

Les suites post opératoires ont été simples, notamment par une reprise du transit avec baisse de la lipasémie et disparition de la douleur.

Le recul : 30 mois

OBSERVATION N°3 :

Il s'agit d'un enfant âgé de 11 ans, sans antécédents pathologiques notables, victime d'une chute d'un vélo avec réception sur l'épigastre occasionnant chez lui des épigastralgies transfixiantes associées à un syndrome subocclusif, le tout évoluant dans un contexte de fièvre non chiffrée et d'altération de l'état général.

L'examen clinique trouve un enfant conscient stable sur le plan hémodynamique et respiratoire, fébrile à 38.6°, tachycarde et normo tendu, avec des conjonctives normo colorées. L'examen abdominal note une sensibilité abdominale généralisée à la palpation et une matité des flancs à la percussion.

Le bilan biologique a révélé une Lipasémie à 10 fois la normale, une amylasémie à 12 fois la normale.

La numération formule sanguine a objectivé une hémoglobine à 14 g/dl, une hyperleucocytose à 12000 éléments/mm³, et des plaquettes à 357000 éléments/mm³.

L'urée était à 0.4 mg/l, la créatinine à 5 mg/l, avec une CRP à 20 mg/l.

Le TP était à 100%.

L'échographie abdominale et TDM initiales ont montré une collection au niveau du segment II et IV hypoéchogène à développement exo hépatique de 8 cm de grand axe avec un épanchement de moyenne abondance.



Figure 5 : TDM abdominale objectivant une collection au niveau du segment II et IV hypoéchogène à développement exo hépatique de 8 cm de grand axe avec un épanchement de moyenne abondance.

La conduite à tenir avait consisté en l'arrêt de l'alimentation orale, la mise en place de 2 voies veineuses périphériques, d'une sonde gastrique en aspiration avec glaçage de la région épigastrique, associé à un traitement symptomatique à base d'antalgiques et d'antiémétiques avec une surveillance clinico-biologique et échographique.

La TDM de contrôle au 10 ème jour a révélé une collection de la loge pancréatique 12 cm de grand axe.

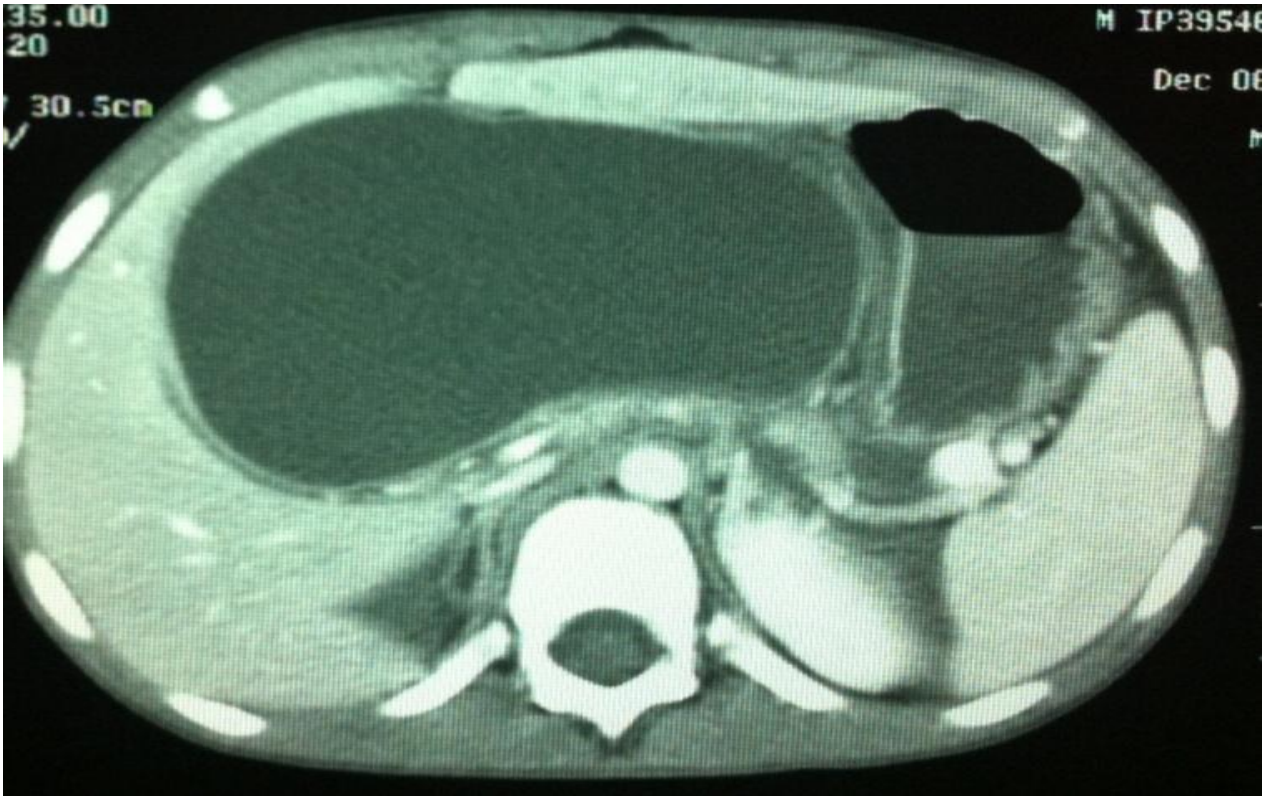


Figure 6 : TDM abdominale révélant une collection de la loge pancréatique de 12 cm de grand axe.

On a retenu le diagnostic de pseudokyste du pancréas

La TDM de contrôle à J15 a montré une régression de la collection pancréatique avec majoration de l'épanchement intrapéritonéal.

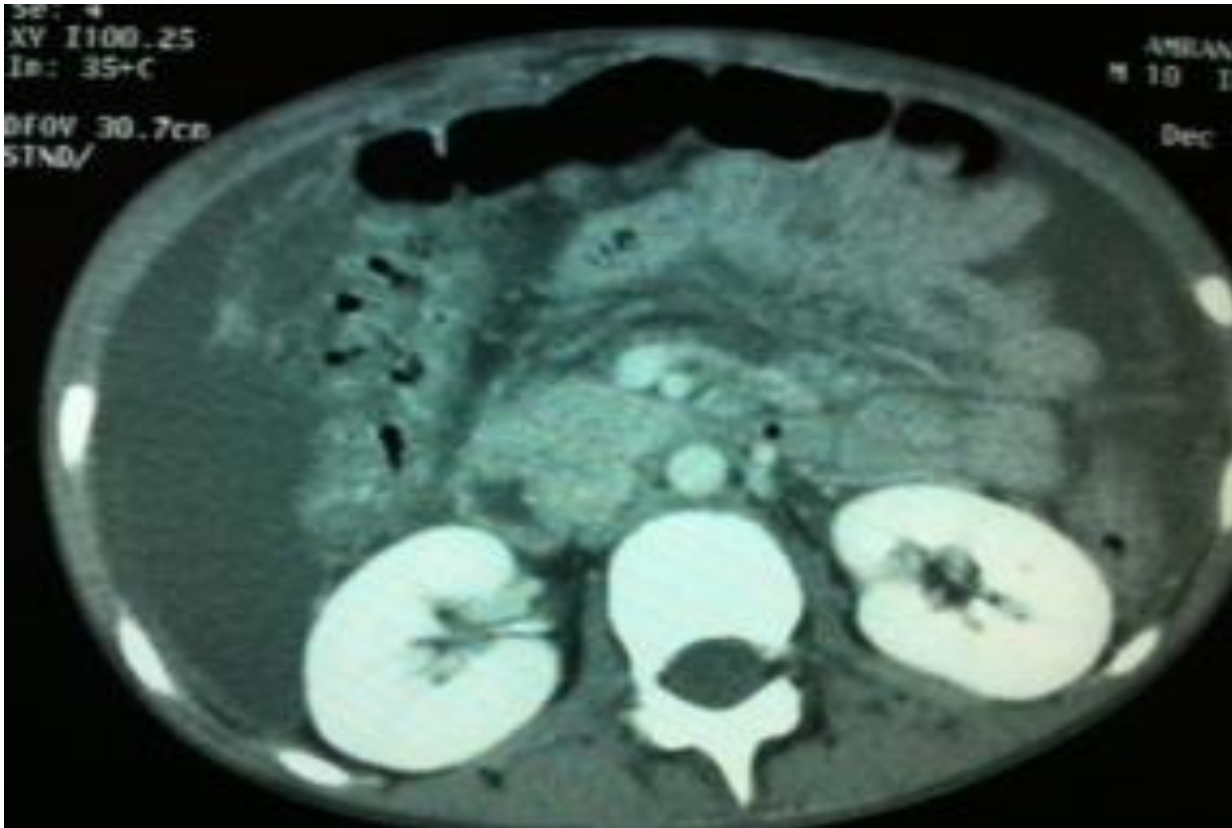


Figure 7 : TDM abdominale de contrôle objectivant une majoration de l'épanchement et une régression de la collection pancréatique.

Dans le doute d'une rupture intra péritonéale, l'enfant fut admis au bloc opératoire :

- Sous anesthésie générale, en décubitus dorsal.
- Un abord par cœlioscopie a été tenté initialement par 3 orifices dont l'un est de siège ombilical et les 2 autres latéraux.
- Vu l'exploration difficile de la région épigastrique et l'état inflammatoire local, l'interposition du grand épiploon rendant difficile la visualisation des anses intestinales on a convertit en une laparotomie médiane après aspiration de l'épanchement de la cavité abdominale (700cc).
- Incision médiane sus ombilicale.
- Dissection sous cutanée.
- Passage de la ligne médiane et ouverture du péritoine.

- L'exploration trouve un énorme kyste du pancréas rompu dans l'arrière cavité des épiploons qu'on a drainé par aspiration (800cc) de liquide sérohématique.
- Lavage abondant au sérum salé 0.9% de l'arrière cavité des épiploons et de la cavité abdominale.
- Mise en place de 2 drains de Redon en intra kystique et au niveau de l'arrière cavité des épiploons.
- Fermeture plan par plan.

Les suites post opératoires ont été simples. Les 2 drains ont tari 2 semaines après l'intervention chirurgicale.

1 mois après la chirurgie: l'échographie abdominale de contrôle a trouvé une collection inter hépato gastrique de 8cm (figure 8)

2 mois après la chirurgie: échographie abdominale normale (figure 9)

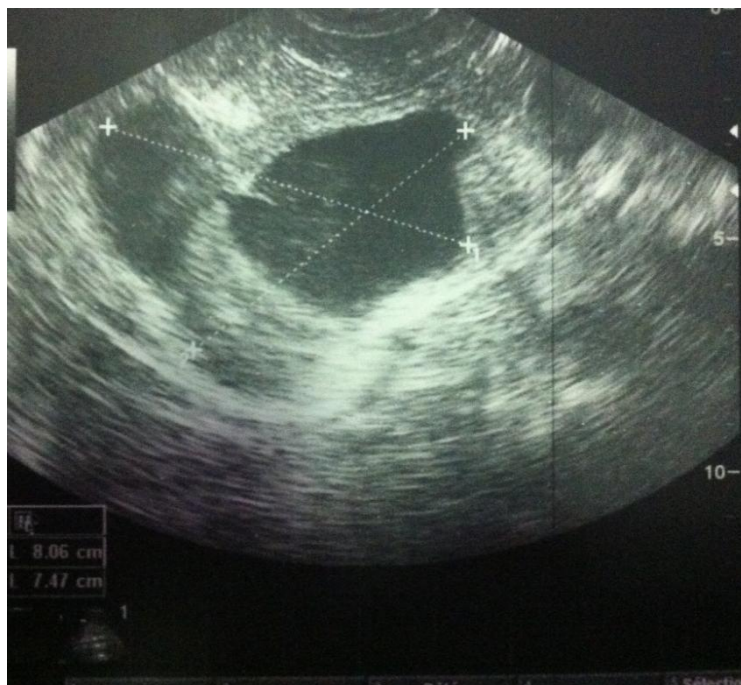


Figure 8 : échographie abdominale de contrôle à 1 mois objectivant une collection interhépatogastrique de 8 cm.



Figure 9 : échographie abdominale de contrôle à 2 mois normale.

L'évolution était favorable sans séquelles.

Recul : 36 mois.

OBSERVATION N°4 :

Il s'agit d'un nourrisson âgé de 15 mois, sans antécédents pathologiques notables, qui présente 1 mois avant son admission une augmentation progressive du volume abdominal, associée à des vomissements, sans notion de troubles de transit, le tout évoluant dans un contexte de fièvre non chiffrée.

L'examen trouve un nourrisson rose, tonique, réactif, stable sur le plan hémodynamique et respiratoire, apyrétique, avec à l'examen abdominal un abdomen distendu, ombilic déplissé, une sensibilité épigastrique, avec une masse épigastrique de consistance molle mesurant environ 7 cm de grand axe à la palpation et matité de l'hypocondre gauche et du flanc gauche à la percussion.

L'enfant fut hospitalisé, le bilan biologique réalisé a objectivé une lipasémie : 11 fois la normale avec une amylasémie à 6 fois la normale.

La numération formule sanguine a montré une Hb à 8.3 g/dl, des plaquettes à 322000 éléments/mm³, et une hyperleucocytose à 11600 éléments/mm³.

L'urée était à 0.22 mg/l, la créatinine à 4 mg/l, avec une CRP à 7 mg/l.

Le TP était à 100%.

L'échographie abdominale a révélé une masse kystique de l'hypocondre gauche et du flanc gauche.

La TDM abdominale a objectivé un pancréas augmenté de taille de contours crénelés, siège au niveau de sa partie corporeale d'une formation kystique, bien limitée grossièrement oblongue mesurant 20X36 mm.

- Présence également au niveau du flanc gauche d'une formation liquidienne étendue jusqu'à la FIG, bien limitée, à paroi fine, non rehaussée après contraste et mesurant 70X90X75mm, refoulant les anses digestives en dedans.
- Le rein droit mesure 6.9cm poly lobulé, siège d'une importante dilatation pyélo-calicielle (avec un bassinet mesuré à 03cm).
- Le rein gauche est sans anomalie.
- Ascite de grande abondance.
- Conclusion : formation kystiques du corps du pancréas et du flanc gauche : s'agit-il d'un kyste hydatique ou d'une autre étiologie ?

Le diagnostic de pseudokyste du pancréas symptomatique a été retenu, et le patient fut admis au bloc opératoire :

- Sous anesthésie générale, en décubitus dorsal.
- Incision médiane à cheval sur l'ombilic.
- Dissection sous cutanée.
- Dissection de la ligne blanche.
- A l'ouverture du péritoine, l'exploration trouve une masse kystique mesurant environ 10 cm au dépend du corps du pancréas, sur la face postérieure de l'estomac.
- On a ponctionné cette masse : liquide jaune qu'on a prélevé pour étude biochimique et cytobactériologique.
- L'exploration trouve aussi deux kystes du mesogastre qu'on a prélevé (biopsie exérèse) pour étude anatomopathologique.
- Dissection de la masse kystique, qu'on a reséquée en totalité envoyée pour étude anatomopathologique.

- Après résection de la masse l'exploration trouve une fistule pancréatique de 05mm.
- Réalisation d'une anastomose entre la face postérieure de l'estomac, et la fistule pancréatique.
- Lavage de la cavité péritonéale au sérum salé 0.9% tiède.
- Fermeture plan par plan sur drain de Redon au niveau de l'hypocondre gauche.

L'étude anatomopathologique a été compatible avec un pseudokyste du pancréas.

Les suites post opératoires ont été simples avec une évolution favorable.

L'échographie abdominale de contrôle à 1mois a révélé une importante dilatation urétéro-pyélo-calicielle droite, laminant le parenchyme rénal, sans obstacle visible.

La TDM a objectivé un syndrome de jonction pyélo-urétérale

Dans le cadre du bilan du syndrome de jonction pyélo-urétérale une scintigraphie rénale a été réalisée et a révélé :

- répartition asymétrique des fonctions rénales relatives au détriment du rein droit qui assure 38% de la fonction rénale globale.
- Le rein gauche présente une cinétique normale.
- Le rein droit présente une fixation corticale inhomogène, une dilatation cavitaire ne répondant pas au Lasilix et cédant partiellement à la verticalisation.

Le nourrisson fut réadmis 5 mois plus tard pour prise en charge chirurgicale de son syndrome de Jonction pyelo-urétérale.

Recul : 24 mois

OBSERVATION N°5 :

Il s'agit d'un enfant âgé de 12 ans, sans antécédents pathologiques notables, victime 10 jours avant son admission d'un coup de guidon épigastrique occasionnant chez lui des épigastralgies d'aggravation progressive devenant intenses et généralisées à tout l'abdomen et associées à des vomissements bilieux le tout évoluant dans un contexte de fièvre non chiffrée et d'altération de l'état général.

L'examen clinique trouve un enfant fébrile à 38.9°, tachycarde, stable sur plan hémodynamique et respiratoire avec à l'examen abdominal une sensibilité abdominale généralisée, une masse épigastrique profonde, de consistance ferme, mesurant environ 10 cm de grand axe, et une matité des flancs.

L'enfant fut hospitalisé, le bilan biologique a révélé une lipasémie : 5 fois la normale, une amylasémie à 3 fois la normale, et une CRP à 108 mg/l.

La numération formule sanguine a objectivé une Hb à 9 g/dl, une hyperleucocytose à 12000 éléments/mm³, et des plaquettes à PLQ=405000 éléments/mm³.

L'urée était à 0.23 mg/l, et la créatinine à 5 mg/l.

Le TP était à 100%.

L'échographie abdominale a montré une collection inter-spléno-rénale gauche de 12cm.



Figure 10 : échographie abdominale objectivant une collection inter-spléno-rénale gauche de 12cm.

La TDM abdominale a montré une collection péri pancréatique de 11 cm avec fracture isthmique du pancréas.



Figure 11 : Une TDM abdominale montrant une collection péri pancréatique de 11 cm avec fracture isthmique du pancréas.

Après avoir retenu le diagnostic de pseudokyste du pancréas, l'enfant fut admis au bloc opératoire :

- sous anesthésie générale en décubitus dorsal.
- incision sous ombilicale.
- dissection sous cutanée.
- ouverture du péritoine.
- introduction d'un trocart de 10.
- l'exploration trouve un énorme pseudokyste du pancréas avec des adhérences.
- on a ponctionné, cela a ramené du liquide serohématique.
- on a introduit un drain après incision cutanée.

- On a aspiré 500 ccs de liquide sérohématique, qui est devenu noirâtre vers la fin. Vu le doute d'une atteinte du côlon, on a converti en une laparotomie médiane.
- Ouverture du péritoine.
- L'exploration trouve le pseudokyste.
- Pas de perforation digestive.
- Anastomose gastrokystique après ouverture de l'estomac en regard de la grande courbure.
- Anastomose du mur antérieur puis postérieur par du vicryl 4/0.
- Fermeture plan par plan sur drain de Redon 14 après lavage abondant.

L'évolution était favorable sans séquelles.

Le contrôle échographique à 1 mois a découvert une collection pancréatique de 8 cm de grand axe



Figure 12 : échographie abdominale objectivant une collection pancréatique.

La TDM abdominale a confirmé la récurrence du pseudokyste du pancréas.



Figure 13 : TDM abdominale objectivant un pseudokyste du pancréas.

Devant la récurrence du pseudokyste du pancréas dans un délai d'un mois, l'enfant fut réadmis au bloc opératoire :

- Sous anesthésie générale, en décubitus dorsal.
- Reprise de l'ancienne incision médiane à cheval sur l'ombilic élargie en épigastrique.
- Dissection sous cutanée.
- Ouverture du péritoine.
- Section du ligament gastro-colique.
- Passage au niveau de l'arrière cavité des épiploons.
- Exploration : énorme kyste au dépend du pancréas avec anastomose gastro kystique.
- Ouverture de l'anastomose qui était sténosée dans le sens longitudinal en s'élargissant du côté gastrique et du côté du kyste qu'on a ouvert.
- Aspiration d'environ 300cc de liquide translucide avec prélèvement pour dosage des enzymes pancréatiques.

- Anastomose gastro-kystique dans le sens transversal avec du vicryl 4/0
- Lavage péritonéal.
- Fermeture plan par plan sur drain de Redon mis près de l'anastomose.

L'évolution était favorable.

Recul : 12 mois

RESULTATS

I- LES DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES :

A- l'âge et le sexe :

Il s'agit de 5 garçons dont l'âge moyen était de 6,6 ans avec des extrêmes allant de 15 mois à 12 ans.

B- L'étiologie du PKP :

Parmi les 5 patients, 2 cas ont été victimes d'une chute avec coup de guidon de bicyclette (40%); chute avec réception sur l'abdomen dans deux autres cas (40%) et le cinquième enfant avait une pancréatite aigue d'origine idiopathique (20%) qui s'est compliquée lors de sa surveillance d'un pseudokyste du pancréas

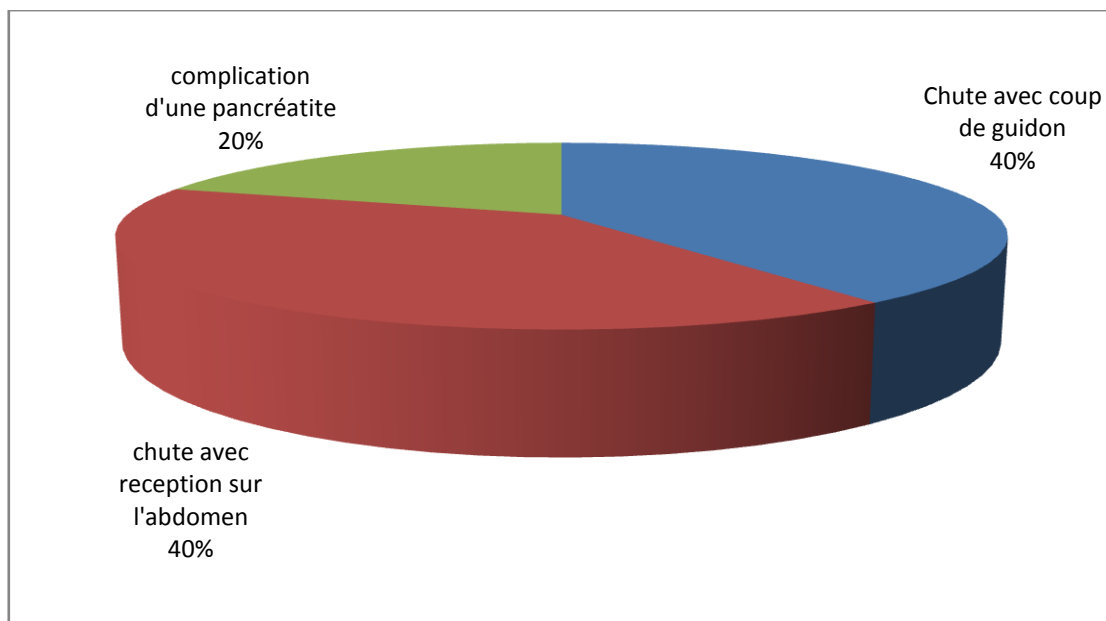


Figure 1 : répartition des enfants selon l'étiologie.

C– Siège du Pseudokyste du pancréas :

En ce qui concerne les 5 PKP totalisés chez les 5 patients, leur répartition anatomique se faisait ainsi :

3 se trouvaient au niveau du corps du pancréas (soit 60%) ;

1 au niveau de la jonction corporéocaudale (soit 20%) ;

Et 1 au niveau de l'isthme du pancréas (soit 20 %).

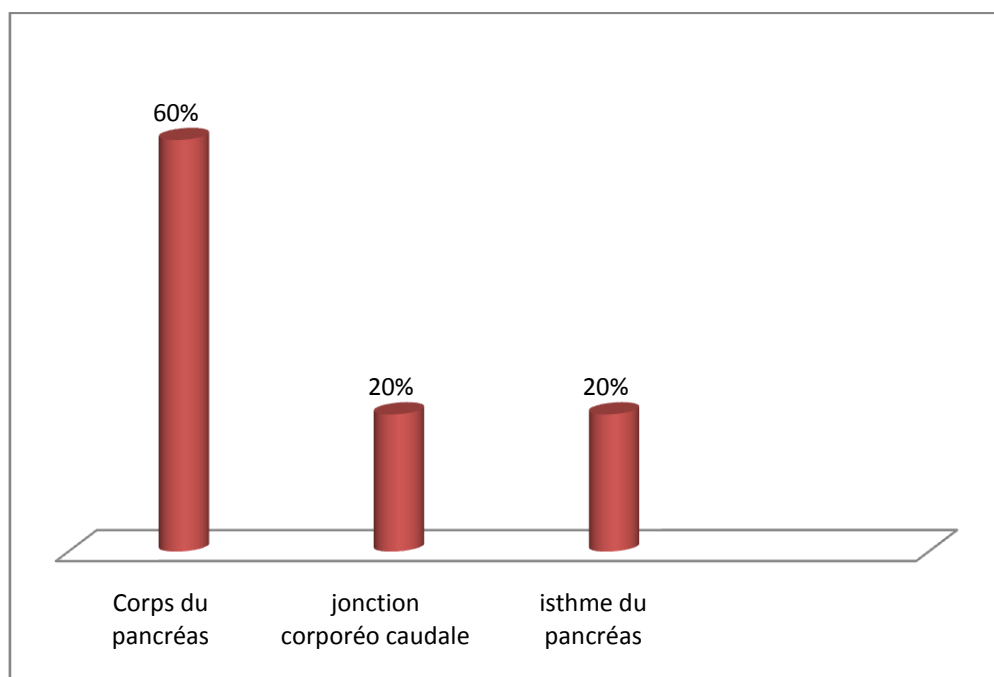


Figure 2 : répartition des patients en fonction du siège du PKP.

II– DIAGNOSTIC CLINIQUE :

A– Signes fonctionnels et généraux :

La douleur épigastrique : est le signe clinique révélateur majeur et prédominant, retrouvé chez tous les patients dans notre étude (soit 100% des cas) volontiers intense, de siège épigastrique et à irradiation dorsale, post prandiale précoce. Elle s'accompagne dans tous les cas de nausées et vomissements.

Une fièvre aux alentours de 38° a été notée chez 2 patients soit (40% des cas)

L'altération de l'état général a été rapportée par tous nos patients.

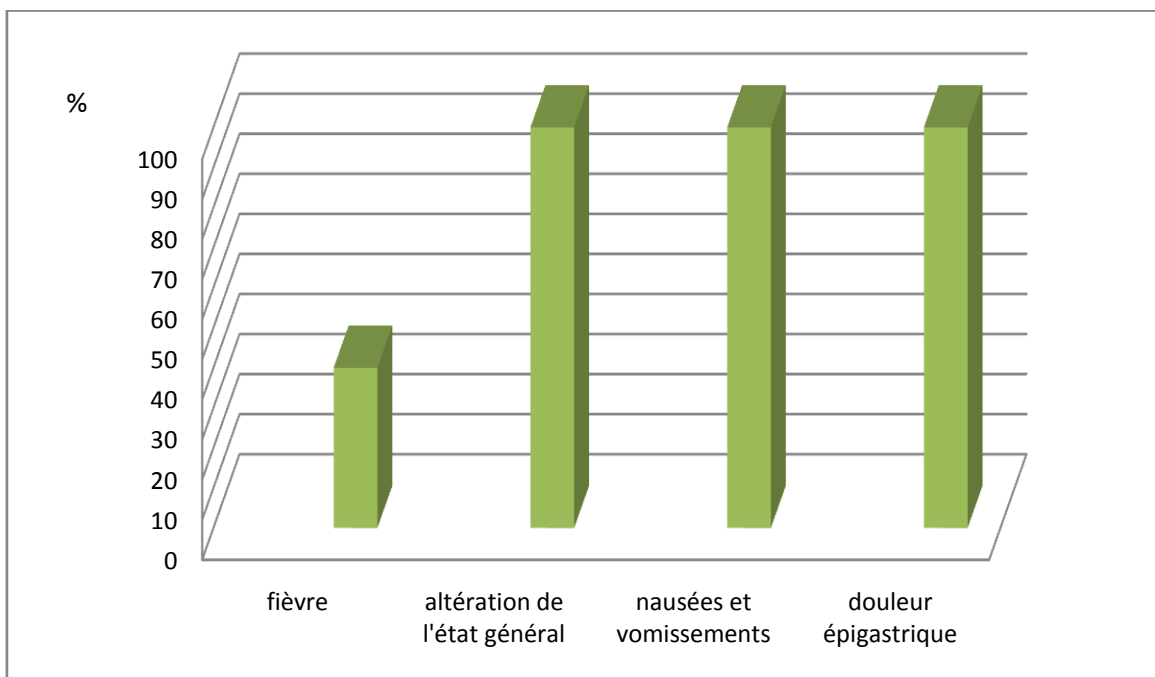


Figure 3: signes fonctionnels et généraux révélateurs.

B– Signes physiques :

L'examen clinique a montré une sensibilité épigastrique chez 3 patients (60%), et une sensibilité généralisée chez les deux autres (40%).

La palpation abdominale a objectivé une masse épigastrique chez 3 malades soit (60% des cas).

Une matité des flancs a été objectivée chez tous nos patients soit (100%).

III– DIAGNOSTIC PARACLINIQUE :

A– Biologie :

Un bilan biologique fait de numération formule sanguine, ionogramme sanguin, CRP, amylasémie et lipasémie a été réalisé chez tous nos patients.

1– Numération Formule Sanguine (NFS) :

Tous les patients de notre série ont bénéficié d'une NFS, elle a objectivé une anémie hypochrome microcytaire dans 2 cas soit (40%) qui n'a pas nécessité de transfusion.

2– Lipasémie :

La lipasémie était constamment élevée allant de 5 à 30 fois la normale.

3– Amylasémie :

Une hyperamylasémie a été objectivée chez tous nos patients allant de 3 à 15 fois la normale.

4– CRP :

Un enfant avait un syndrome inflammatoire biologique avec une CRP élevée à 108 mg/l.

B– Imagerie :

5– Abdomen sans préparation :

Réalisé chez tous nos patients, s'est révélé normale dans 100% des cas.

6– Radiographie thoracique :

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

7– Echographie abdominale :

Elle a été réalisée chez tous les patients et a permis d'objectiver un épanchement péritonéal de moyenne abondance chez tous nos patients (100% des cas) et de retrouver 1 PKP chez 1 patient (20% des cas), et deux PKP chez 1 autre patient (20%).

8– Tomodensitométrie abdominale :

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

La TDM abdominale initiale a montré une lésion linéaire de la jonction corporéo-caudale dans un cas (20%), une fracture isthmique du pancréas dans un cas (20%), un épanchement de moyenne abondance sans lésion viscérale décelable dans deux cas (40%) et un pancréas augmenté de taille dans un cas (20%).

Le contrôle scannographique à J 10 a montré un pseudokyste du pancréas chez trois enfants mesurant respectivement 12, 11 et 2,6 cm de grande axe. Ce n'est qu'au contrôle de J 30 qu'on découvre le pseudokyste chez les deux autres patients.

9- L'IRM abdominale

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

10- La CPRE :

Elle n'a pas été réalisée dans notre série.

IV- TRAITEMENT :

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

L'abstention thérapeutique avec une simple surveillance à partir du moment où le diagnostic de PKP était posé chez l'enfant dont le pseudokyste mesurait 26 mm (20% des cas) ; et qui a été suffisante.

Un drainage externe chez 1 patient (20% des cas) dont la simple surveillance n'avait pas contribué à la guérison et chez qui on a suspecté une rupture du pseudokyste vu l'aggravation de la symptomatologie clinique et de l'épanchement intra-péritonéale.

L'anastomose gastro-kystique a été pratiquée chez trois patients (60%).

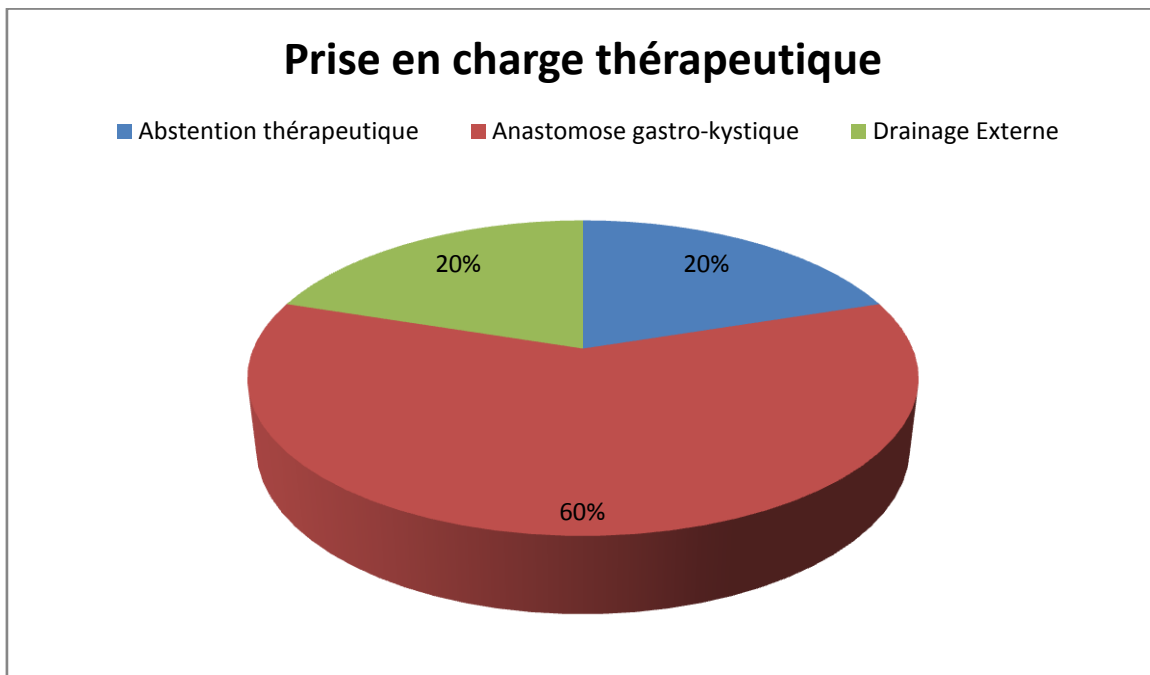


Figure 4 : les différents types de traitement dont a bénéficié nos patients.

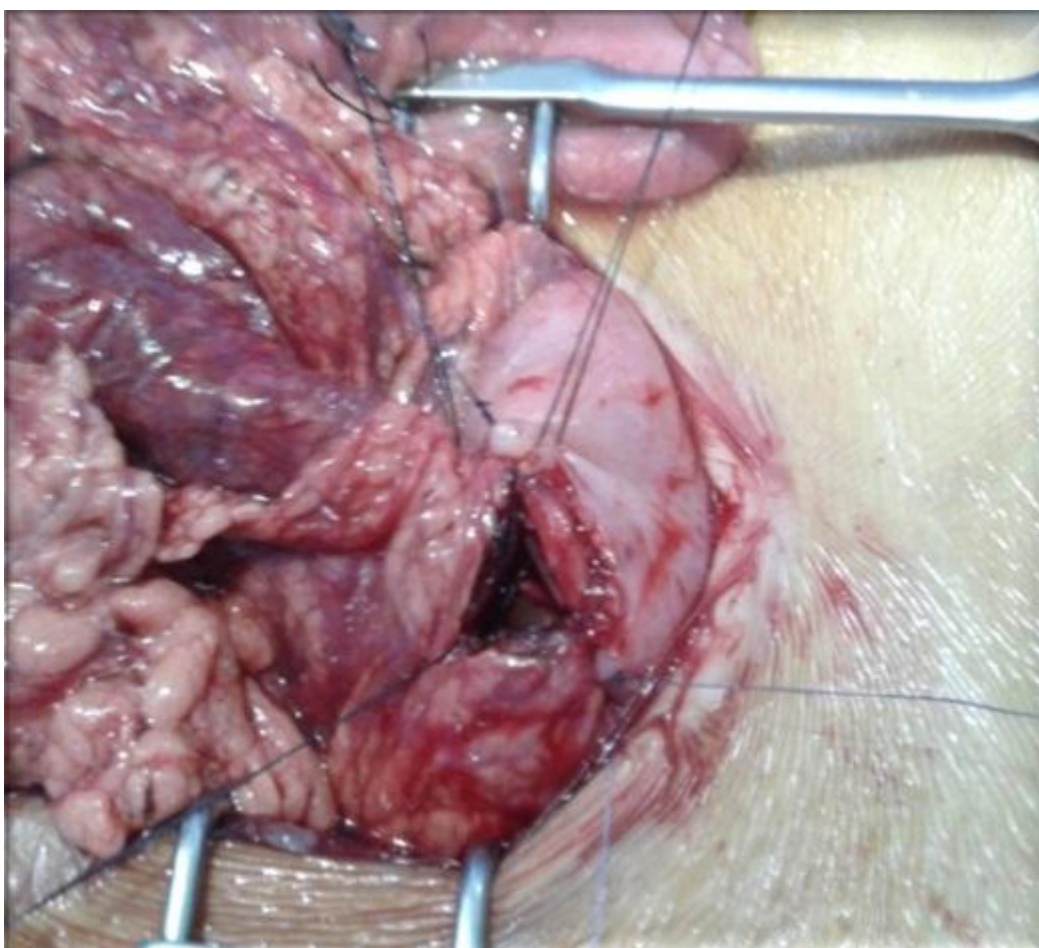


Figure 5 : Image per-opératoire d'une anastomose gastrokystique au bloc opératoire du service de chirurgie pédiatrique du CHU Hassan II de Fès.

V– EVOLUTION :

A– Suites postopératoires :

Les suites postopératoires étaient simples chez tous nos patients.

L'alimentation entérale pauvre en lipides a été reprise progressivement à J10.

Le drain s'est tari à J15 pour l'enfant qui a bénéficié d'un drainage externe.

Par ailleurs un patient a été opéré 5 mois après pour syndrome de jonction pyélo-urétérale découvert fortuitement lors de son hospitalisation pour la pancréatite aigue.

B– Complications immédiates :

1– Mortalité et morbidité postopératoires :

Aucune mortalité ni morbidité postopératoires n'ont été notées dans notre série.

A– Complications tardives :

Le taux de guérison était de 80% au sein de notre série. L'évolution à long-terme a été marquée par la récurrence du kyste chez un enfant dont la reprise chirurgicale a montré une sténose de l'anastomose gastro-kystique.

Ainsi, on a noté une disparition clinique et radiologique du PKP dans 80% des cas de notre série, qu'ils soient opérés ou simplement surveillés.

Cas	Age (ans)	Sexe	Mécanisme	Clinique	TDM Abdominale	Biologie	Traitement	Evolution	Recul
1	11	M	Coup de guidon épigastrique	–Douleur épigastrique	Initiale : Epanchement de moyenne abondance A J10 : collection de la loge pancréatique de 12 cm de grand axe; avec aggravation de l'épanchement péritonéale	Lipasémie : 10 x nl Amylasémie : 12x nl	Drainage externe	–Le drain s'est tari à J 15 –Favorable	36
2	12	M	Coup de guidon épigastrique	– Douleur épigastrique – vomissements bilieux – Sensibilité abdominale généralisé	A J10 : collection péri pancréatique de 11 cm avec fracture isthmique du pancréas	Amylasémie: 3x nl, Lipasémie: 5x nl, CRP : 108 mg/l	anastomose gastro kystique.	–Sténose de l'anastomose –Reprise chirurgicale avec bonne évolution	12
3	7	M	Chute avec réception sur l'épigastre	–Sensibilité épigastrique –Vomissement post prandiaux précoce	Initiale : Epanchement de moyenne abondance sans atteinte viscérale A J10 : collection pancréatique corporeale de 26mm	Amylasémie:15xnl Lipasémie(13xnl)	Abstention chirurgicale	Favorable	36
4	9	M	Chute avec réception sur l'épigastre	–Sensibilité épigastrique –Vomissements noirâtres	Initiale : lésion linéaire de la jonction corporeo-caudale A 1 mois : Masse kystique épigastrique de 12cm de diamètre, évoquant un faux kyste de pancréas.	Amylasémie : 8x nl Lipasémie: 30x nl	Anastomose gastro-kystique	Favorable	30
5	1	M	Pancréatite aigue	–Distension abdominale –Vomissement alimentaire –Fièvre à 38°C	Initiale : pancréas augmenté de taille avec sd de JPU dte de découverte fortuite A 1 mois : Masse kystique du corps de pancréas de 9 cm du grand axe	Lipasémie : 11 x nl Amylasémie : 6 x nl	Anastomose gastro-kystique	Favorable Malade a été opéré 5 mois après pour son sd de JPU drt	24

Tableau récapitulatif des 5 observations de notre série.

xnl: fois la normale

sd de JPU drt : Syndrome de jonction pyélourétéral droit

DISCUSSION

I– EPIDEMIOLOGIE :

A– L'âge :

Cette affection se voit à tout âge, le plus jeune malade porteur d'un faux-kyste du pancréas est une fillette âgée de 3 mois et a été rapportée par STONE en 1967.

L'âge moyen de la plupart des séries pédiatriques publiées est entre 6 et 7, 5ans [10–11]

Dans notre série l'âge moyen de nos patients était 6,6 ans avec des extrêmes allant de 15 mois à 12 ans, ce qui concorde parfaitement avec l'âge moyen des différentes *séries* nationales et internationales. (Tableau 1)

Séries	Nombre de cas	Age Moyen
FORD [152]	16	8 ans
BAP. A [153]	7	7.5 ans
NOUIRA [1]	4	10 ans
K. W. RUSSELL [10]	36	9 ans
BENZAGHOU [154]	9	6 ans
Notre série	5	6.6 ans

Tableau 1 : Age moyen des patients selon les séries.

B– Le sexe :

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

Dans notre série, tous nos patients étaient de sexe masculin. (Tableau 2)

Séries	Nombre de cas	Pourcentage de sexe masculin	Pourcentage de sexe féminin
FORD [152]	16	25%	75%
K.W. RUSSEL [10]	36	75%	25%
ELKACEMI [25]	12	100%	0%
Notre série	5	100%	0%

Tableau 2 : répartition des PKP en fonction du sexe.

C– Le siège du PKP:

Les PKP se localisent habituellement au niveau de l'ACE au dépend de n'importe quelle région du pancréas, chez l'enfant ils siègent généralement au niveau de l'isthme et du corps, c'est à dire au niveau où le pancréas croise la colonne vertébrale.

Dans notre série, la majorité des PKP se localisent au niveau du corps voire 60% des cas.

II– ETIOPATHOGENIE :

Les pseudo-kystes du pancréas (PKP) est une pathologie rare chez l'enfant [14]. Si les pseudokystes chez l'adulte font partie des complications des pancréatites chroniques dans 20–80% des cas selon les séries surtout d'origine éthylique, les traumatismes abdominaux fermés restent l'étiologie la plus fréquente des PKP de l'enfant [13,14, 15].

Les pancréatites aigues viennent au deuxième rang [16].

Donc, on distingue en chirurgie pédiatrique deux formes pathogéniques de pancréatites : traumatique ou non traumatique.

A– Les PKP post traumatiques :

Un des mécanismes classiques décrit largement dans la littérature est le coup de guidon suites à des accidents de bicyclette qui peuvent constituer entre 42 à 75% des traumatismes pancréatiques chez l'enfant [17].

La maltraitance des enfants ne doit pas être négligée comme cause possible du traumatisme [18].

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 aigue nécrotique ou hémorragique avec pour conséquence une fuite de suc pancréatique à partir de petits canaux. Le kyste alors peut se former dans les dix jours à deux mois parfois plus.

Dans d'autres cas, la rupture du canal principal entraîne une effusion massive de liquide alimentant une collection pseudo-kystique, ceci en étant accompagné par une nécrose parenchymateuse engendrée par l'autodigestion pancréatique due à l'activation de cytokines mises en liberté par le traumatisme [19].

Dans notre série : 4 sur les 5 PKP rapportés sont d'origine traumatique, soit 80% des cas, ce qui rejoint les résultats de la littérature [20] ; 2 d'entre eux ont été victimes d'un coup de guidon de bicyclette, et les 2 autres d'une chute avec réception abdominale.

B– Les PKP non traumatiques :

Dans les Pancréatites aiguës, ils apparaissent secondairement à une effraction du système excréteur de la glande, ou à une liquéfaction de la nécrose.

Dans les pancréatites chroniques, ils sont provoqués par un mécanisme de distension canalaire, en amont d'un obstacle partiel ou complet, dû soit à une sténose canalaire, soit à un entassement de calculs, soit à ces deux causes [21].

Dans notre série : seulement 1 cas sur les 5 PKP rapportés soit 20% des cas avait une pancréatite aiguë d'origine idiopathique qui s'est compliquée lors de sa surveillance d'un pseudokyste du pancréas.

III– ETIOLOGIE :

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

Les autres étiologies sont rares. [11]

A– Causes métaboliques et nutritionnels.

L'hypercalcémie et l'hyperlipidémie sont deux causes reconnues de la pancréatite, tant chez les enfants et les adultes. [22–23]

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

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

Les patients subissant une dialyse sont également à risque accru de développer une pancréatite, car environ la moitié d'entre eux ont une hyperlipidémie [23].

B– Causes obstructives

Les calculs biliaires sont occasionnellement trouvés chez les enfants atteints de pancréatite.

La formation de calculs biliaires peut se rencontrer dans les maladies hémolytiques.

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

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

Les maladies inflammatoires de l'intestin peuvent être associées à un œdème ou à une fibrose de l'arbre biliaire.

Le pancréas divisum (dans lequel les canaux pancréatiques dorsal et ventral ne parviennent pas à fusionner) est de signification incertaine, car elle est présente dans 5 à 10% de la population.

Les autres anomalies anatomiques congénitales comprennent les kystes du cholédoque, des anomalies du sphincter et du pancréas annulaire.

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

C– Les causes infectieuses : [24]

Des preuves solides montrent que les blessures du pancréas directe peut être causée par un certain nombre de **virus**, notamment les oreillons, coxsackie B, le cytomégalovirus, le virus varicelle-zona et de l'hépatite B virus. D'autres maladies virales, y compris l'hépatite A aiguë et infection par le VIH, ont été plus faiblement associé à une lésion du pancréas.

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

D– Les causes systémiques

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

IV– DIAGNOSTIC DES PKP

Le pseudokyste du pancréas est une pathologie rare chez l'enfant [1]. Donc, avant d'envisager un traitement d'un PKP, il est bien sûr important de s'assurer du diagnostic et d'exclure les kystes néoplasiques, duplications gastriques ou intestinales ; ou tout autre formation kystique ne correspondant pas à la définition de PKP. En cas de doute, il vaut mieux s'abstenir de traiter et veiller à obtenir une confirmation diagnostique préalable par un complément d'imagerie, une cytoponction, en discutant le dossier en concertation multidisciplinaire [14].

A– Etude clinique des PKP :

Les circonstances de découverte des PKP sont variées et dépendent du moment du diagnostic ; il faut distinguer les signes cliniques majeurs et les signes mineurs. [21]

1– Les signes cliniques majeurs :

La douleur abdominale :

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

Dans notre série, elle représente le signe clinique révélateur le plus fréquent (100% des cas) .ce qui rejoint les données de la littérature, dont la fréquence de la douleur abdominale varie entre 80% et 96%. [1]

L'examen physique peut noter une position antalgique : les hanches et les genoux fléchis en position (couchée en chien de fusil), ce signe a été absent lors de l'examen de nos patients.

Nausées et vomissements :

Isolés ou associés et de fréquence variable selon les auteurs : CABRERA, sur une série de 60 cas, retrouve des vomissements dans 81, 8% des cas. Par contre, ces expressions cliniques peuvent être rares (25% pour ELKACEMI), ou quasiment inexistantes (série de Kissra et coll.)[25].

Dans notre série, ces manifestations cliniques ont été retrouvées dans 100% des cas.

- **Altération de l'état général :**

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

Dans notre étude, la notion d'altération de l'état général a été rapportée par tous nos patients ce qui est relativement aussi fréquent que les autres séries.

- **Asymptomatique :**

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

- **Masse abdominale :**

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

Dans notre série, la masse abdominale a été objectivée chez 3 de nos patients, soit dans 60% des cas.

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

2- Les signes cliniques mineurs :

Moins fréquents, ils annoncent le plus souvent une complication :

- Une Fièvre : faisant suspecter en dehors de tout autre point d'appel une surinfection du pseudo-kyste. Elle n'était constatée que dans 24% sur une série de 75 cas rapportée par Donald R. Cooney [13].

Dans notre série, 40% des patients ont été fébriles.

- Un ictère : un ictère cholestatique peut être présent dans le tableau de PKP, en rapport avec une compression de la voie biliaire principale ; avec une fréquence variable. **Dans notre série** aucun des malades n'a présenté d'ictère.

- Une ascite : enzymatique, plus ou moins cloisonnée; elle est souvent abondante, récidivante. Son contenu est jaune citrin clair et peut être hémorragique, présente dans 100% des cas de notre étude.

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

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

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

B– Explorations biologiques :

1– Numération formule sanguine (NFS) :

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

Dans notre série : elle a objectivé une anémie hypochrome microcytaire dans 2 cas soit (40%) qui n'a pas nécessité de transfusion.

2– Les enzymes pancréatiques :

L'augmentation de l'amylase sérique a été rapportée à la pancréatite aigue dès 1929.

- Dans le sang : lors d'une pancréatite aigue, l'amylasémie augmente ; c'est un signe précoce .le taux sérique augmente dans deux à douze heures après l'apparition des signes cliniques, cette augmentation reste transitoire, se normalisant en 3 à 4 jours dans les cas non compliqués. Ainsi qu'une amylasémie normale ne peut pas écarter le diagnostic.

La persistance de chiffres anormaux peut être un signe de complication, telle un pseudokyste. [26]

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

Dans notre série, une hyperamylasémie a été retrouvée dans 100% des cas.

Si la majorité des séries rapportent un taux élevé des enzymes pancréatiques (amylasémie, lipasémie), la gravité des lésions n'est pas corrélée au niveau d'élévation [24].

3– L'hyperglycémie :

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

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

C– Explorations morphologiques :

Le diagnostic radiologique du PKP repose essentiellement sur l'imagerie.

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

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

- Poser le diagnostic positif du PKP et étudier sa topographie, ses dimensions, ses rapports, ainsi que son retentissement sur les organes de voisinage.
- La surveillance des PKP [27].
- Participer au traitement (ponction drainage écho-guidée).

1–Abdomen sans préparation :

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

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

Degré de confiance : les autres lésions kystiques du pancréas, ainsi que certaines variantes anatomiques de la glande pancréatiques peuvent mimer la présence d'un PKP. Ceci concourt au fait que l'ASP ne soit pas une méthode de choix pour porter le diagnostic d'un PKP, et devrait impérativement être complété par les autres moyens d'investigations plus sensibles et plus spécifiques. [28]

2–La radiographie thoracique :

Résultats : la radiographie pulmonaire renseigne sur la survenue d'un épanchement pleural unilatéral le plus souvent, du côté gauche ou bilatéral et sur son abondance. Le côté de l'épanchement peut renseigner sur la localisation du pseudo- kyste sur le pancréas. Réalisée chez tous les patients dans notre série, la radiographie thoracique s'est révélée normale chez tous les cas.

3–L'échographie et la tomodensitométrie abdominale :

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

a. L'échographie abdominale :

L'échographie Doppler montre une image kystique avec un renforcement postérieur, un contenu souvent très transonore et une paroi fine et bien limitée. A noter que l'analyse du liquide est meilleure qu'en scanner et l'on peut ainsi identifier des formations échogènes au sein du kyste, au début de sa formation, correspondant à des débris nécrotiques.

Toutefois, l'échographie Doppler n'a que peu de place dans le diagnostic positif de pseudokyste, car elle est très inférieure au scanner pour le bilan d'extension lésionnelle et pour le diagnostic différentiel avec les autres formations tumorales kystiques. [29]

L'échographie permet de préciser le siège du pseudo-kyste, son aspect, sa taille, sa forme, son extension, et de déceler d'éventuelles complications notamment compressives (dilatation des voies biliaires, refoulement de la paroi duodénale ou colique...) et vasculaires quand elle est couplée au **doppler couleur**. Elle permet alors la recherche de thromboses veineuses notamment du tronc spléno-portal, ou de pseudo-anévrysme.

L'échographie est une technique atraumatique qui permet de différencier précisément une masse solide d'une lésion kystique, et qui peut aider à la

discussion du moment de prise en charge chirurgicale d'un pseudokyste par l'estimation de l'épaisseur de sa paroi. [30]

C'est un moyen simple et efficace pour suivre l'évolution d'un pseudokyste de manière rapprochée. [31]

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

L'échographie a par contre, plusieurs limites dans le diagnostic initial du PKP. Son apport est opérateur dépendant à l'encontre du scanner. La présence de gaz intra-abdominaux en quantité importante gêne l'analyse des collections. [28]

Dans notre série, la fiabilité était de 100%, le PKP ayant été objectivé par l'échographie chez tous les patients en fournissant, avec moins de précisions que la TDM, des informations sur les caractéristiques des PKP.



Figure 1 : Coupe transverse pancréatique.PKP de la tête (tête de flèche b).

Dilatation du canal de Wirsung en amont (tête de flèche). [32]



Figure 2 : Coupe longitudinale de la tête. Le PKP (tête de flèche) soulève la Veine mésentérique supérieure et l'isthme (flèche). Dilatation du canal de Wirsung (tête de flèche b). [32]



Figure 3 : Pseudokyste pancréatique hémorragique. Coupe transverse du corps pancréatique : masse échogène dans le kyste anechogène [32]

b. La tomodensitométrie abdominale :

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

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

Le **scanner** est l'examen de choix pour le diagnostic de pseudokyste. La lésion se présente classiquement comme une collection péri pancréatique, hypodense, le plus souvent homogène, arrondie ou ovoïde, bien limitée par une paroi fine et rehaussée après injection de produit de contraste.

Le scanner, outre le diagnostic positif, 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. [29]

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

Selon SPIEGELMAN, elle aide à différencier les collections liquidiennes des pseudokystes vrais. Une collection liquidienne aigue ne possède pas de paroi bien définie [32]; on a alors estimé un temps de 4 semaines suffisant à la maturation d'une collection liquidienne aigue pour devenir un pseudokyste.

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

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

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

- Il permet de mieux voir le rapport entre le pseudokyste et les organes de voisinage ;
- L'étude de l'épaisseur des parois d'un pseudokyste et son contenu est plus précise ;
- Il analyse les complications liées à un pseudo-kyste, notamment en cas de compression des structures voisines ;
- Sa sensibilité (proche de 100%) est plus importante que celle de l'échographie (75%). [33]
- Sa spécificité est de 93%. [33]

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

Le scanner comporte toutefois certaines limitations : outre l'irradiation, il nécessite l'injection de produit de contraste iodé dont les conséquences sur la fonction rénale ne doivent pas être négligées. Il analyse mal le contenu des pseudo-kystes et est peu performant pour l'analyse des communications éventuelles entre conduit pancréatique et pseudokyste. [29]

L'histoire clinique du patient est d'une importance capitale, si un patient n'a pas d'antécédents de pancréatite et qui présente une collection pancréatique, un diagnostic autre que le PKP doit être évoqué. [28]

Dans notre série, la comparaison des résultats obtenus par la TDM et ceux de l'exploration per-opératoire, a permis de mettre en évidence une similitude de près de 90%. Ceci enseigne sur la fiabilité de ce moyen d'imagerie en matière de PKP.

c. Intérêt thérapeutique de l'échographie et la tomодensitométrie abdominales:

L'échographie et la TDM abdominales permettent la réalisation de ponctions exploratrices guidées dont l'apport est d'un grand intérêt : [28]

- Affirmer ou infirmer le rôle du PKP dans les douleurs abdominales ; la sédation après la ponction évacuatrice et leur récurrence lorsque le PKP se reconstitue permettant d'établir un apport de causalité.
- Affirmer le caractère communicant du PKP par la réalisation d'une kystographie.
- Rechercher une hémorragie ou une infection et étudier le ou les germes responsables.

- Eventuellement, participer au diagnostic différentiel, en particulier avec une tumeur kystique, grâce à l'analyse biochimique, cytologique, voire le dosage intra-kystique des marqueurs tumoraux.
- Permettre d'étudier la viscosité du liquide prélevé et la meilleure voie d'abord si un drainage percutané est envisagé.

4-IRM :

L'IRM pourrait être un examen particulièrement intéressant puisqu'il regroupe toutes les possibilités du scanner et apporte des éléments supplémentaires. Le pseudo kyste apparaît comme une formation franchement hyper-intense en pondération T2, hypo-intense en pondération T1 avec une fine paroi rehaussée après injection de Chélate de Gadolinium. L'IRM permet en outre une analyse beaucoup plus précise du contenu du kyste (figure 4), permettant une meilleure différenciation avec les autres formations tumorales kystiques. Les performances de la cholangio-pancréato-IRM permettent en outre une meilleure analyse des rapports du kyste avec les conduits pancréatiques et des communications entre ces structures. [29]

La pancréato-MR peut être sensibilisée par l'injection de Sécrétine [34], mais cette technique est peu disponible du fait du coût de la Sécrétine. Enfin, la cholangio-pancréato-IRM permet de rechercher des anomalies en faveur d'une pancréatite chronique, des malformations canalaire biliaires ou pancréatiques et des pathologies biliaires.

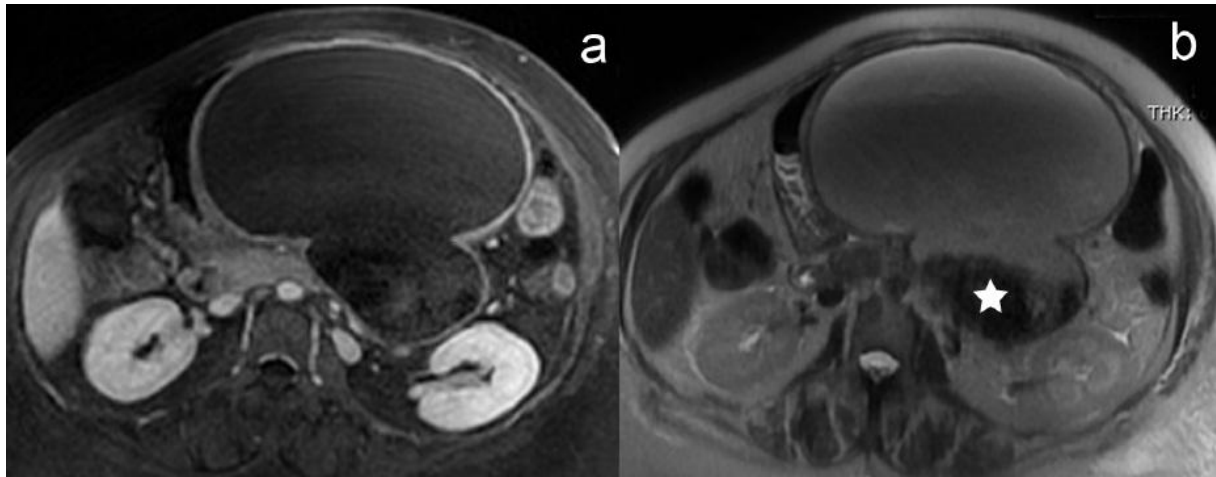


Figure 4 : IRM séquence en pondération T1 avec saturation du signal de la graisse après injection de chélates de gadolinium (temps portal) (a), et en pondération T2 (b). Volumineux pseudo kyste contenant des débris tissulaires bien visible en pondération T2 (étoile), laminant l'estomac en avant. [29]

L'IRM pancréatique a donc comme intérêt : [35]

- D'avoir une valeur diagnostique probablement équivalente à celle du scanner.
- De mettre mieux en évidence des débris solides dans une collection péripancréatique.

En prenant comme définition d'une collection non drainable la mise en évidence de débris supérieurs à 1cm de diamètre [36], la sensibilité et la spécificité de l'IRM était de 100%, celle du scanner de 25 à 100% dans l'étude de Morgan. [42]

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

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

Bien qu'il existe des arguments pour privilégier l'IRM, le scanner est toujours un examen de référence : il est plus accessible et moins coûteux que l'IRM, il peut être réalisé chez des patients en réanimation, il est plus sensible pour la détection de calcifications et de bulles d'air, le bilan topographique des collections, le temps d'examen est plus rapide au scanner qu'à l'IRM, enfin un éventuel geste de radiologie interventionnelle est beaucoup plus simple sous tomodensitométrie. [35]

En revanche, l'IRM est particulièrement intéressante pour diagnostiquer une communication entre le PKP et le Wirsung, et de détecter les obstructions ou les obstacles canaux.

Elle permet également de visualiser le trajet fistuleux que ce soit une fistule pancréatico-pleurale, pancréatico-péritonéale ou pancréatico-médiastinale (PKP médiastinaux).

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

Dans notre série : aucun de nos 5 patients n'a bénéficié d'une IRM.

5–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. [37]

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 pseudokystes du pancréas, et ses résultats seraient susceptibles de modifier les indications chirurgicales des drainages de pseudokystes, en fonction de l'existence ou non de communication entre le pseudokyste et le canal de Wirsung.

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

Ainsi la CPRE a plusieurs intérêts :

- Elle met en évidence le caractère communiquant du PKP avec le canal de Wirsung
- Rechercher un arrêt de produit de contraste sur le canal de Wirsung dans le cas où une sténose, surtout tumorale, en aval du PKP est suspectée. [38]

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 pseudokyste 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 pancréatique.

V- DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :

Les diagnostics différentiels des PKP correspondent aux formations kystiques pancréatiques solides, liquides ou mixtes ne rentrant pas dans la définition d'un pseudokyste. [39]

A- Tumeurs kystiques du pancréas :

Le diagnostic d'un pseudokyste, apparaissant dans les suites d'une poussée de pancréatite aiguë ou d'un traumatisme ne pose généralement aucun problème, sous réserve que le bilan initial (à 48 heures) de la pancréatite aiguë réalisée au scanner ne montre 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 pseudokyste 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 pseudokyste se fait sans modification de la symptomatologie de la pancréatite chronique, d'autres lésions kystiques doivent être évoquées. [29]

- Le **cystadénome mucineux** (figure 6) 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. [29]
- Le **cystadénome séreux** est généralement multi-kystique et se différencie donc nettement du pseudo-kyste. [29]

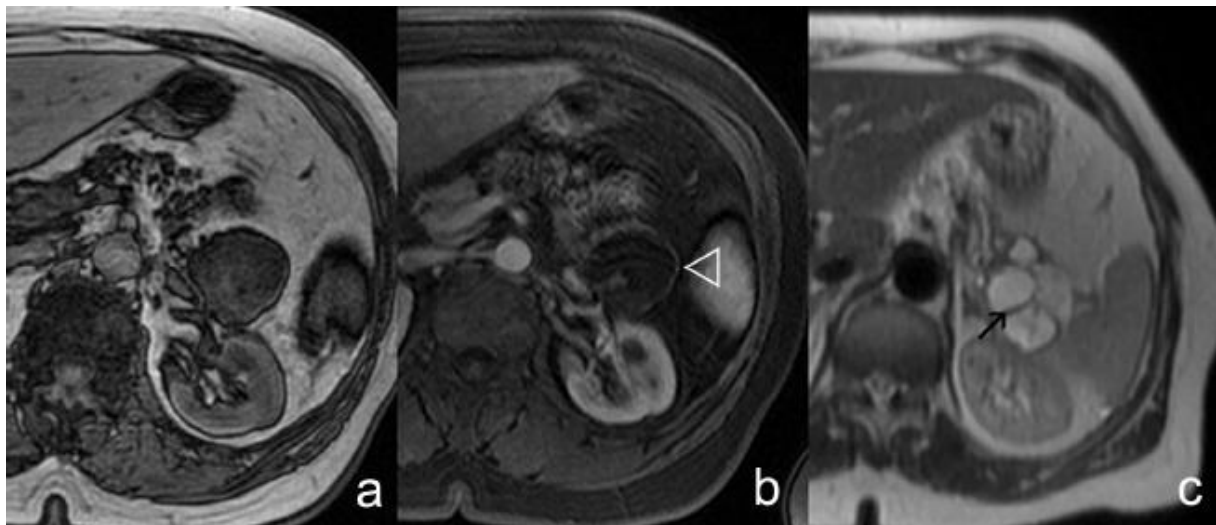


Figure 6 : IRM séquence en pondération T1 en opposition de phase (a), puis T1 avec saturation du signal de la graisse et après injection de chélates de gadolinium (temps artériel) (b), et en pondération T2 (c). Cystédénome mucineux. L'IRM permet une bonne analyse des parois rehaussées (tête de flèche) et des cloisons intra kystiques (flèches). [29]

- **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 pseudo-kyste. [29]

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% [33]. L'ensemble des marqueurs biologiques présents dans les différentes formations kystiques du pancréas sont rapportés dans le tableau 6.

	Cystadénome séreux	Cystadénome mucineux	Cystadénocarcinome mucineux	Pseudokyste
ACE	bas	Elevé	Elevé	Bas
CA125	variable	Variable	Elevé	Bas
CA19-9	variable	Variable/élevé	Variable/élevé	variable
Amylase	Bas à élevé	Bas à élevé	Bas à élevé	Elevé
Lipase	bas	Bas	Bas	Elevé

Tableau 6 : Taux des marqueurs biologiques dans le liquide des lésions kystiques du pancréas (d'après Habashi S. et al) [29]

– Nécrose pancréatique circonscrite

Le diagnostic entre pseudokyste 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 pseudokyste est courte. Or il est important de faire la différence entre pseudokyste et nécrose car la prise en charge thérapeutique de ces deux entités est totalement différente. D'après la conférence de consensus française [40, 41], 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 [42]. 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 [43] 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 (figure 7). Ces anomalies, lorsqu'elles sont présentes, sont donc souvent source d'erreurs, puisque classiquement elles font évoquer la nécrose.



Figure 7 : Scanner après injection de produit de contraste iodé (temps portal), à 3 semaines du début d'une pancréatite aigue. Zone de nécrose circonscrite. Les parois sont épaisses et irrégulières; le contenu est dense et hétérogène.

Le diagnostic différentiel des PKP peut se faire également avec :

- Les Kystes congénitaux du pancréas
- Les Kystes hydatiques
- Lésions kystiques pancréatiques de voisinage [44]

1- Kystes congénitaux :

Ils peuvent se rencontrer dans plusieurs pathologies :

- a- **la maladie polykystique hépato-rénale** autosomique dominante peut être à l'origine de kystes congénitaux au niveau du pancréas. Le diagnostic est aisé car il existe de multiples lésions visibles en échographie et en tomodensitométrie au niveau des reins et du foie. Ces kystes sont rares chez l'enfant et apparaissent à partir de l'adolescence [45]
- b- **la maladie de Von Hippel-Lindau** [45] est une phacomatose autosomique dominante. Un angiome rétinien et de multiples hémangioblastomes du cervelet, de la medulla oblongata apparaissent. Au niveau de l'abdomen, des adénocarcinomes du rein, un phéochromocytome et des kystes du pancréas, des reins et du foie peuvent être découverts. Comme dans l'affection hépatorénale polykystique, ces lésions sont exceptionnelles chez l'enfant : le plus souvent, elles deviennent apparentes à la fin de l'adolescence. Plus tard, il existe un risque élevé d'adénome microkystique, de néoplasie pancréatique. Chez un adolescent ayant des antécédents familiaux de maladie de Von Hippel-Lindau, la présence de multiples kystes pancréatiques en échographie permet de poser le diagnostic. [46]
- c- **Le syndrome de Beckwith-Wiedeman** peut également se compliquer de kystes pancréatiques.
- d- **les kystes idiopathiques congénitaux** sont rares. Des kystes uniloculaires ou multiloculaires peuvent apparaître. L'échographie et la tomodensitométrie détectent la masse kystique. Un cas de diagnostic anténatal a été décrit. [47]

2- Kystes hydatiques :

Les localisations pancréatiques de l'échinococcose sont rares chez l'enfant et seulement quelques observations ont été rapportées dans la littérature. [48, 49, 50]

Ils sont en général associés à d'autres localisations viscérales, en particulier hépatiques, ou plus rarement isolés, ce qui rend le diagnostic étiologique plus difficile. Le mode de contamination est présumé être hématogène. La topographie du kyste est essentiellement céphalique. Il peut exister une compression ou une fistulisation au niveau des voies biliaires, avec présence d'un ictère.

L'échographie permet de mettre en évidence un décollement membraneux, la présence de sédiment ou de calcifications arciformes visibles également sur les clichés simples d'abdomen sans préparation.[51] L'examen tomodensitométrique montre une lésion kystique, uni ou multiloculaire, contenant une membrane ondulée .[49]

Les éléments de diagnostic sont représentés par le contexte géographique ou ethnique, l'existence d'une hyperéosinophilie, et la positivité des sérologies spécifiques, mais une laparotomie peut être nécessaire.

3- Lésions kystiques pancréatiques de voisinage :

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

- a– **le lymphangiome kystique de l'arrière-cavité des épiploons** : peut évoquer une tumeur du corps ou de la queue du pancréas, d'autant que des localisations intrapancréatiques peuvent également être rencontrées. Le plus souvent, il s'agit d'une lésion multikystique avec une échogénicité variable selon les kystes, en rapport avec une complication telle qu'une infection ou une hémorragie. [52]
- b– **les duplications digestives** peuvent également simuler une masse pancréatique. L'étude échographique de la paroi du kyste peut aider le diagnostic, montrant 2 fines lignes échogènes séparées par une ligne hypoéchogène. Cet élément est cependant insuffisant pour affirmer le diagnostic. La duplication digestive peut obstruer ou communiquer avec les canaux pancréatiques et peut être à l'origine de pancréatites récidivantes. [53] La communication entre le kyste et le canal bilio-pancréatique pourrait être visualisée par un examen cholangioTDM hélicoïdal. [54] Dans d'autres cas, un pancréas hétérotopique peut être retrouvé sur la paroi de la duplication [55], parfois compliqué d'une pancréatite. [56]

VI– EVOLUTION :

Si l'évolution des collections aiguës de la pancréatite se fait le plus souvent vers la résolution spontanée, avec la persistance de pseudokystes dans uniquement 5 à 37% des cas, l'évolution spontanée des pseudokystes est plus partagée et plus difficile à prévoir. [29]

Si l'on considère les pseudokystes de plus de 6 cm de diamètre, persistants plus de 6 semaines après le début de l'épisode aigu de pancréatite, 50% évolueront vers une forme symptomatique ou compliquée, alors que 50% demeureront asymptomatiques ou disparaîtront spontanément [57]. Même dans le cas de pseudokystes de grande taille (supérieur à 10 cm), il n'existe pas de différence en termes de morbidité, mortalité ou récurrence post-traitement comparativement aux kystes de plus petite taille [58].

En fait dans la littérature, aucun facteur étiologique ou morphologique n'est prédictif de l'évolution d'un pseudokyste. [29]

A– Résolution spontanée :

Comme chez l'adulte jusqu'à 50% de PKP de l'enfant peuvent régresser spontanément [1], la surveillance clinique, biologique et radiologique est la règle. [10]

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. [10]

- **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%) [8]
- **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. [59]
- **Le nombre des PKP** : les PKP multiples régressent moins fréquemment que les PKP uniques. [59]

Enfin les PKP régressent plus fréquemment quand ils sont intrapancréatique 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 un seul patient (soit 20% des cas) le PKP a régressé spontanément avec disparition, faisant 26 mm de grand diamètre, après une surveillance simple clinique et radiologique.

B- Persistance :

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

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

Les critères prédictifs de persistance du PKP :

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

C- Complications :

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

Quand elles surviennent, elles sont à type de compression, d'hémorragie, de rupture, d'infection ou de migration dans près d'un tiers des cas [60].

De surcroît, il a été bien démontré que les risques de complications augmentent avec le délai d'évolution [60] :

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

1- L'infection : (Figure 8, 9 et 10)

Selon la nouvelle définition, les pseudokystes pancréatiques doivent être décrits comme infectés ou non. Le terme de pseudokyste infecté (suppuratif) est la nouvelle dénomination de ce qui était auparavant décrit dans le Symposium d'Atlanta comme un abcès pancréatique [61]. Un pseudokyste infecté est un épanchement liquidien encapsulé, bien circonscrit, contenant du pus à proximité du pancréas [62].

C'est la complication dont la mortalité est la plus importante de 5 à 40% en fonction des séries. [63]

BRADLEY [64], retrouve une incidence de l'infection du PKP proche de 13% et qui a été mortelle dans 43% des cas. Dans la série de DAHAMI [65] portant sur 32 cas, 6 patients ont présenté un accès purulent du PKP.

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

Le diagnostic est évoqué devant l'existence de critères cliniques et biologiques évoquant un sepsis profond, bien que la distinction entre la surinfection d'un foyer de nécrose d'une PA et une véritable surinfection d'un PKP est souvent difficile. [11]

À la TDM avec produit de contraste, la paroi d'un pseudokyste infecté est plus épaisse et plus irrégulière que celle d'un pseudokyste stérile [66]. Des bulles d'air ou une interface air-liquide peuvent être observées dans le pseudokyste chez 20 % des patients (Figure 11) [67]. Dans ce type de cas, une nécrose pancréatique infectée et une fistule entérique rétropéritonéale doivent être envisagées dans le diagnostic différentiel [66, 67].

Le diagnostic de certitude repose donc sur la ponction guidée par imagerie avec analyse cyto bactériologique du contenu. L'infection est souvent plurimicrobienne.

Deux origines infectieuses prédominent : iatrogène (*Pseudomonas aeruginosa*; *Staphylocoque épidermidis* ...) ou digestive et biliaire (BGN et anaérobies), avec recherche systématique de la coïnfection à levures (*Candida albicans*). [68]

Dans notre série, aucun des enfants n'a présenté d'infection du PKP.

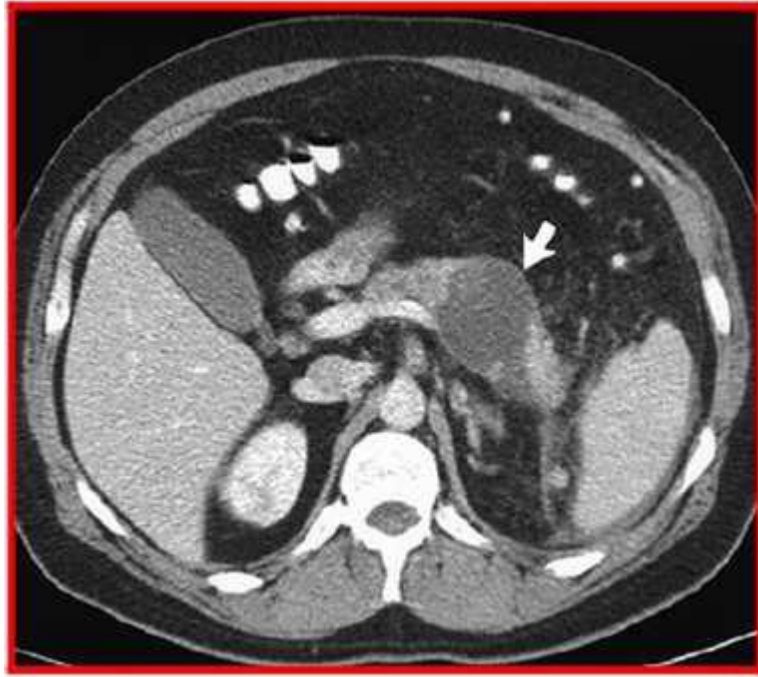


Figure 8 : Infection de nécrose et abcès pancréatique chez un patient qui présente une pancréatite aigue, douleurs abdominales, et hyperleucocytose. Le scanner montre une collection liquidienne hypodense hétérogène avec un pancréas irrégulier au niveau de sa queue et son corps. [69]

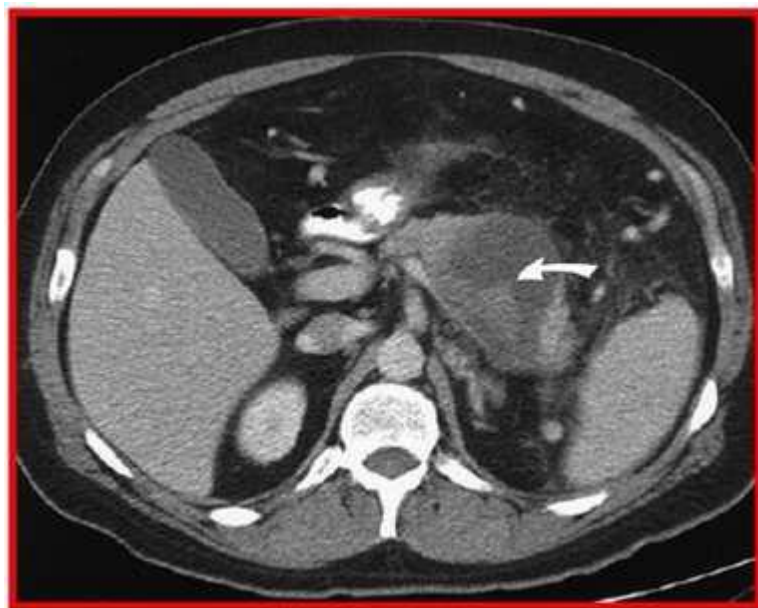


Figure 9 : Scanner réalisé chez le même patient 3 semaines après traitement conservateur montre une augmentation de la taille de la collection liquidienne qui comprend des débris hyperdenses. La présence de l'infection est confirmée par une aspiration percutanée. Le patient est resté asymptomatique après le drainage percutané. [69]

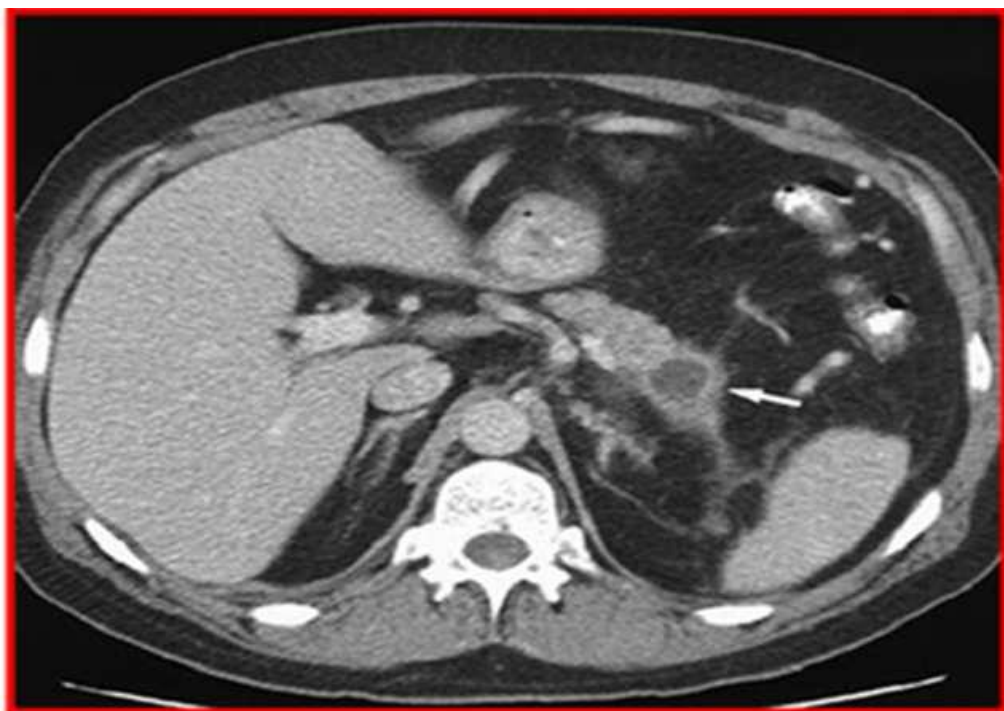


Figure 10 : scanner réalisé chez le même patient après 2 mois montre une diminution significative du volume de la collection qui apparaît comme une masse kystique résiduelle au niveau de la queue du pancréas. [69]



Figure 11 : Pseudokyste infecté (Ps) chez une femme de 31 ans présentant des calculs biliaires. La tomodensitométrie (TDM) avec produit de contraste, obtenue huit semaines après la survenue d'une crise aiguë, révèle un épanchement liquidien arrondi et encapsulé (Ps) présentant des cloisons, ainsi qu'une paroi épaisse et irrégulière présentant une prise de contraste augmentée. Noter des bulles d'air dans le pseudokyste. P : pancréas.

2- L'hémorragie intra-kystique :

Il s'agit d'une complication rare, grave, qui survient dans l'évolution de 6 à 8% des cas [21].

C'est la complication la plus rapidement fatale : BRESSLER note 10% de mortalité dans sa série comprenant 10 cas [70].

Cet accident hémorragique est lié à l'érosion d'une artéριοle de calibre plus ou moins important par le pseudokyste, formant alors un pseudo-anévrisme. (Figure 12).

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

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

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

Le diagnostic peut être évoqué à l'occasion d'une surveillance radiologique d'un PKP et ce par la constatation d'une hyperdensité spontanée intra-kystique à la TDM, ou d'un aspect non totalement anéchogène à l'échographie. Le diagnostic de certitude peut être porté lors d'une duodénoscopie objectivant un saignement provenant de l'ampoule de Vater. [71]

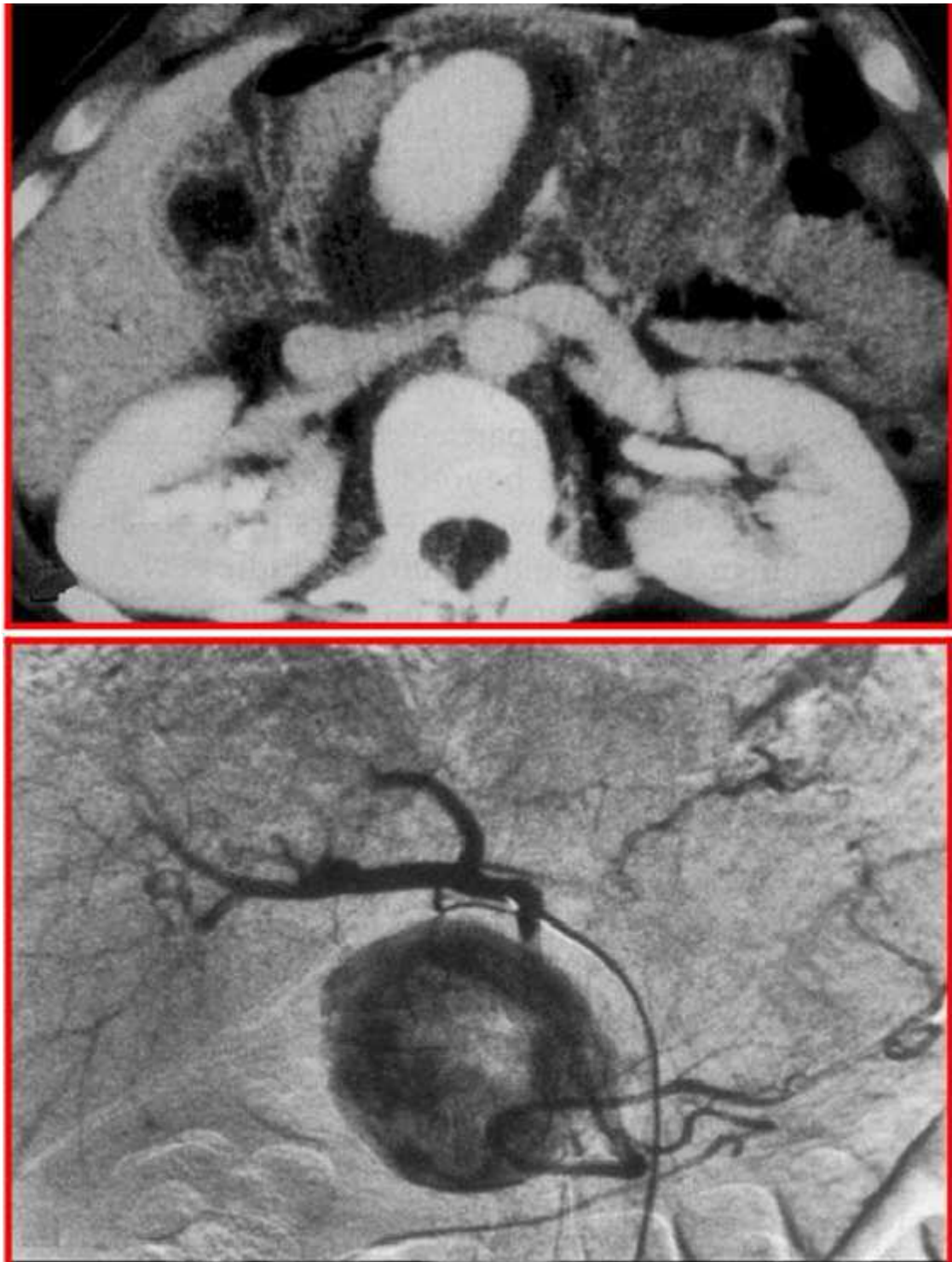


Figure 12 : scanner et angioloRM pancréatique révélant un pseudo-anévrysme de la gastroduodénale. [72]

3- La rupture et fistulisation :

a- La rupture :

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

- Une rupture intra-péritonéale réalise un tableau grave, avec une mortalité d'environ 80% en cas d'hémopéritoine, et de 15% en son absence ;
- La rupture dans un organe creux entraîne une mortalité de 50% environ, que ce soit dans l'estomac, dans le duodénum, dans le côlon, avec ou sans hémorragie digestive. [11]

Cette rupture simple intra-digestive, sans hémorragie associée, peut alors correspondre à un équivalent de drainage interne, et peut entraîner une guérison spontanée ; mais le risque de surinfection du pseudokyste est alors augmenté.

Aucun cas de rupture n'a été signalé dans notre étude.

b- La fistulisation :

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

Les épanchements séreux enzymatiques, ascitiques ou pleuraux (figure 13) sont relativement rares. Ils surviennent essentiellement sur les PC d'origine alcoolique, qui est une cause rare en pédiatrie, et sont liés à l'existence d'une fistule pancréatique interne.

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

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

Beaucoup plus rarement, la fistulisation peut se faire dans les voies biliaires, la veine porte ou les bronches. [21]

Dans la série de GROSDIDIER, 67% des épanchements étaient secondaires à la fistulisation d'un pseudo-kyste.

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

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

Dans notre série, un épanchement de moyenne abondance a été retrouvé chez tous nos patients soit (100% des cas)

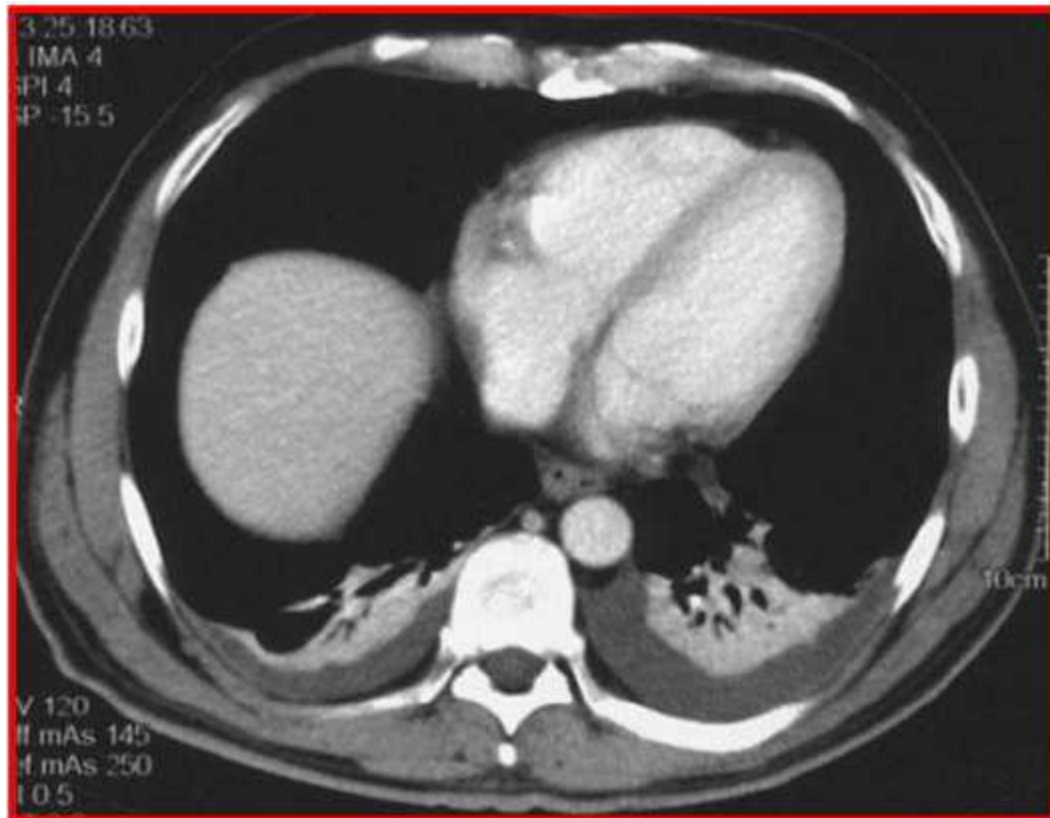


Figure 13 : Scanner montrant un épanchement pleural bilatérale secondaire à une fistule pancréatico-pleurale d'un PKP. [72]

4- La compression d'organe :

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

Il existe 3 types de compressions :

La compression biliaire :

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

Dans la série de DAHAMI [65], la compression de la VBP était responsable d'un ictère cholestatique dans 2 cas.

Dans notre série, aucun cas d'ictère n'a été noté.

La compression duodénale :

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

Pour GUIVARCH [73], dans une série de 58 cas, la sténose duodénale était révélatrice du PKP dans 20,6% des cas.

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

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

- Les compressions vasculaires :

Elles sont fréquentes, touchant essentiellement la veine porte, la veine mésentérique supérieure, ou la veine splénique. Elles surviennent surtout au cours des PKP dus à la pancréatite aigue. Elles sont importantes à rechercher notamment une hypertension portale segmentaire, car leur présence modifie l'attitude thérapeutique. [27]

Selon LEGER, ce type de complication est rare, mais elle met en jeu le pronostic vital du malade par les hémorragies digestives importantes qu'elle engendre.

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

5- Migration :

- Vers le haut :

Le PKP peut parfois migrer vers le foie (Figure 14), la paroi postérieure de l'estomac, la rate, le médiastin en traversant le hiatus œsophagien ou l'orifice aortique et occupe le médiastin postérieur (Figure 15).

- Vers le bas :

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

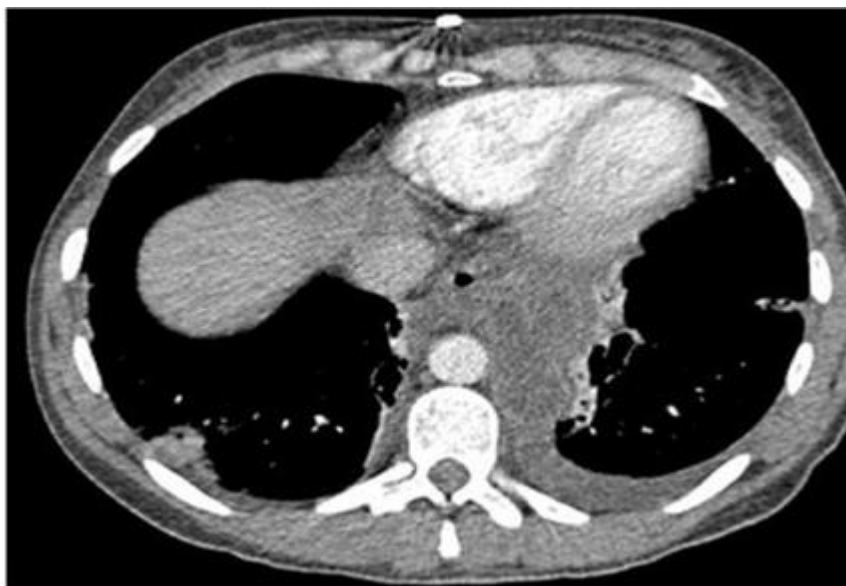


Figure 14 : Scanner montrant l'extension médiastinale d'un PKP [75].

VII– TRAITEMENT :

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

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

Le traitement des PKP a été pendant longtemps uniquement chirurgical.

Mais depuis plusieurs années, et notamment après l'avènement de l'échographie, la tomodensitométrie et l'endoscopie digestive, des méthodes interventionnelles non chirurgicales ont été mises en œuvre : la ponction percutanée, le drainage percutané, et le drainage endoscopique.

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

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

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

A- Moyens thérapeutiques non chirurgicaux :

1- Traitement médical :

Les traitements médicaux qui peuvent être utilisés pour traiter les PKP sont la nutrition parentérale totale et les analogues de la somatostatine (octréotide). Leur efficacité a été démontrée en tant que traitement adjuvant d'un traitement interventionnel non chirurgical, mais pas en tant qu'alternative thérapeutique seule. Une étude a montré l'efficacité de la nutrition parentérale totale sur la régression de la taille des PKP non compliqués. Cette régression n'a été effective que dans 68% et n'a été totale que dans 14% des cas. [51]

De ce fait, on a déduit que la nutrition parentérale totale n'est donc pas un traitement efficace des PKP mais devrait être utilisée comme traitement adjuvant. L'utilisation des analogues synthétiques de la somatostatine chez 7 patients, à la dose de 300µg/j pendant 2 semaines, a été partiellement efficace.

Chez 4 patients et l'était totalement chez 3 patients [76]. Par conséquent, l'Octréotide est utilisé avec efficacité en tant que traitement adjuvant notamment d'un drainage percutané.

2- Surveillance simple :

La surveillance d'un PKP est une possibilité réelle et raisonnablement applicable, sous réserve d'un suivi clinique et radiologique fréquent des patients, afin de déceler la survenue de complications. [77, 78]

La surveillance simple permet : [79]

- D'une part, d'assister à la résolution spontanée de près de 30% des PKP.

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

La résolution spontanée :

Les résultats du traitement conservateur sont meilleurs chez l'enfant que chez l'adulte, surtout dans les cas de PKP faisant moins de 5 cm de diamètre [1]

La surveillance clinique, biologique et radiologique est la règle [10]

Cette éventualité survient 4 à 6 semaines après son apparition. Un PKP aigu, à priori nécrotique, ou survenant sur une pancréatite chronique non encore calcifiée et de moins de 6cm de diamètre a de bonnes chances de disparaître [80].

Le taux de régression spontanée, rapporté dans la littérature est de 25 à 50% ce taux diminue nettement en cas de PKP de plus de 5 cm, grevé alors d'un taux de complication de 33%, En effet Blaaw et al. ont rapporté sur une série de 14 PKP post-traumatiques 8 kystes de diamètre inférieur à 3.5 cm ayant régressé spontanément et 6 kystes de diamètre supérieur à 7 cm ayant nécessité un drainage. Le taux de résolution spontanée était de 29% pour Teh et al. sur une série de 24 PKP d'origine traumatique et non traumatique [1].

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

- Les PKP datant de moins de 6 semaines ont environ 40% de chance d'évoluer vers une régression spontanée et 20% de risque de complications;
- Ceux de plus de 6 semaines ont une diminution marquée de l'incidence de résolution spontanée et ont 46% de complications ;
- Ceux de plus de 13 semaines n'ont à peu près aucune chance de résolution spontanée et ont un risque accru de complications (70%) [77].

Dans notre série, cette méthode a été adoptée chez 3 patients (soit 60% des cas) ; Accompagnée d'un suivi clinique, échographique et surtout tomodensitométrique rigoureux. Ainsi une régression des signes cliniques et radiologiques a été constatée dans 20% des cas (soit 1 patient) dans un délai moyen de 4 semaines. Chez les 2 autres patients (40%), l'abstention thérapeutique a été vouée à l'échec avec réalisation d'un drainage externe en seconde intention.

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

3- Ponction percutanée :

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

En plus de son intérêt diagnostique, la ponction évacuatrice est une possibilité thérapeutique. [81]

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

Elle a deux intérêts :

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

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

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

Apport de la technique thérapeutique :

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

Ses avantages sont au nombre de quatre :

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

Les inconvénients sont :

- D'une part un risque de récurrence élevé ;
- Et d'autre part la nécessité de réaliser parfois jusqu'à 14 ponctions chez le même malade afin d'obtenir un résultat favorable. [82]

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

Pourtant, le taux de récurrence est important et s'élève à 50% à court terme.

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

4- Drainage percutané :

Le drainage percutané guidé par imagerie est pour certains auteurs la méthode la plus fiable, au point d'être la technique de première intention de traitement des PKP. [83, 84, 85, 86].

- Technique :

Le drainage percutané est réalisé sous anesthésie locale ou générale, sous contrôle échographique ou tomodensitométrique. [14]

Elle consiste en la mise en place d'un drain par voie transcutanée à l'intérieur de la cavité kystique.

La voie d'abord peut être rétropéritonéale, transpéritonéale, transgastrique, transhépatique ou transduodénale en fonction de la localisation du PKP.

Il utilise des drains de calibre > 12 Fr parfois munis d'une queue de cochon distale (pigtail) et multiperforée. Deux drains peuvent être nécessaires, l'un pour laver et l'autre pour aspirer. Un lavage quotidien avec ré aspiration est nécessaire.

Compte tenu de la durée de drainage nécessaire et du risque de récurrence, les traitements endoscopiques se sont peu à peu imposés. Néanmoins, le drainage percutané reste une technique utile dans l'urgence, en cas de surinfection de pseudokyste ou de nécrose pancréatique infectée, et dans les collections inaccessibles à l'endoscopie telles que celles s'étendant dans les gouttières paracoliques [87].

Cependant certaines récurrences sont asymptomatiques et ne nécessitent pas de geste ultérieur.

Une surveillance morphologique, par échographie, est donc nécessaire après un drainage percutané.

Le drainage permet un plus grand taux de succès initial (42 à 96 %), mais même avec une durée de drainage dépassant 15 jours, le taux de récurrence avoisine ou dépasse le tiers des cas [88].

Les limites du drainage percutané sont dominées par le risque de drainage partiel ou inefficace du kyste et la possibilité de récurrence ou de fistulisation externe des kystes communicants [89].

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

- Apport de la technique thérapeutique :

Le drainage percutané permet de diminuer le risque de survenue de complications secondaires des PKP [90, 91]. Sa réalisation n'empêche pas la mise en œuvre d'un traitement de seconde intention en cas d'échec [92, 93].

Russell rapporte que huit des 11 enfants traités par drainage percutané initial n'ont nécessité aucun traitement supplémentaire (72%) [10].

La voie transgastrique semble être la plus sûre, car elle mime la réalisation d'un drainage interne chirurgical par la création d'une fistule entre le PKP et l'estomac, ce qui pourrait permettre de diminuer à la fois le taux de récurrence et l'apparition de fistules. [94]

Les collections rétropéritonéales sont drainées par voie postéro-latérale, celle de l'arrière cavité des épiploons le sont par voie antérieure. [95]

Le drainage percutané peut être curatif pour les PKP non infectés, et une solution d'attente pour ceux surinfectés. [96]

La plus grosse série, celle de VAN SONNENBERG, s'intéresse à 101 PKP chez 77 malades, qu'ils soient infectés ou non. Le taux de succès est de 90% et la durée du drainage est de 3 à 4 semaines en fonction de la présence d'un PKP infecté ou non. Le taux de morbidité est de 13% avec 4 complications graves à type de surinfection des PKP [82].

Selon DELATTRE, la mise en place d'un drain par voie percutanée sous contrôle radiologique peut se faire pour n'importe quel PKP symptomatique plus de 5cm, compliqué ou non ; il n'est pas nécessaire d'attendre 6 semaines de maturation de la paroi.

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

Cependant le caractère communicant reste relatif ainsi que son rôle pronostic est contesté. Il est pour certains, un moyen spontané de drainage, et pour d'autres un moyen spontané de son alimentation [9]

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

L'intérêt des dérivés de la somatostatine en traitement adjuvant au cours des drainages percutanés des PKP a été évalué par une étude multicentrique. L'octréotide, qui est un inhibiteur de la sécrétion basale et stimulée, a un effet bénéfique en réduisant la durée du drainage et en augmentant la proportion de PKP asséchés à un mois. Ceci à la dose de 300µg/j, puis 750µg/j après 7j de drainage si l'écoulement persiste. [82]

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

B– Traitement endoscopique :

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

Le drainage endoscopique et en particulier guidé par échoendoscopie (EE) s'est imposé progressivement en raison de son haut pouvoir de résolution et de localisation des collections et pour éviter l'interposition de vaisseaux sanguins. [14]

Les résultats des traitements endoscopiques et chirurgicaux sont comparables en termes d'efficacité, mais avec un coût moindre, une plus courte durée d'hospitalisation et une meilleure qualité de vie après le drainage endoscopique [97].

La mortalité liée au traitement est légèrement moindre avec le traitement endoscopique (0,2 % *vs* 2,5 %) [98].

Le drainage endoscopique comprend la dérivation kysto-digestive transmurale, c'est-à-dire à travers la paroi gastrique (kysto-gastrostomie) ou à travers la paroi duodénale (kysto-duodénostomie), drainage transpapillaire qui consiste à intuber le canal pancréatique principal avec un drain nasokystique ou une prothèse simple, les 2 abords peuvent être combinés simultanément pendant la même procédure ou séquentiellement, en débutant par le drainage transmurale [99]

Une antibioprophylaxie est recommandée avant drainage endoscopique de pseudokyste pancréatique chez tous les patients. [100]

Les premiers cas de gastro-kystostomie par voie endoscopique ont été rapportés respectivement par Cremer et al en 1981 [101] et par Sahel et al en 1987 [102]. De même, Grimm et al. ont rapporté les premiers cas de duodéno-kystostomie par voie endoscopique en 1992 [103].

Le but du traitement endoscopique des pseudokystes est la création d'une fistule entre la cavité kystique et la lumière gastrique ou duodénale.

Bien que cette approche soit devenue banale dans la prise en charge des patients adultes ayant un PKP, son application en pédiatrie est toujours exceptionnelle, peut-être en raison du manque d'expérience ainsi que la rareté des pseudokystes qui nécessitent l'intervention dans ce groupe d'âge [104].

1- Dérivation transmurale :

Cette technique endoscopique consiste en la réalisation de dérivations kysto-digestives transmurales, elle peut se faire avec l'estomac ou le duodénum. [39, 105]

Le drainage est réalisé après ponction diathermique au point où le bombement est maximal et dans la partie déclive de ce bombement [100].

Technique : [14] (Figure 1 à 7)

L'abord transmurale échoendoguidé est habituellement réalisé avec un échoendoscope linéaire, permettant la ponction du PKP 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 l'enrouler 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 prémontée [106].

Le trajet transluminal est ensuite calibré par un ballon de dilatation (8–10 mm) ou par un cystogastrostome 8–10 Fr [107].

Le positionnement simultané de 2 fils guides (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.

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 (10 Fr) ou plusieurs prothèses de 7–8.5 ou 10 Fr.

Les prothèses à double queue de cochon sont à préférer pour réduire le risque de migration, d'hémorragie ou de perforation de la paroi de la collection [108].

Ces drains ne seront ôtés qu'après 2 à 4 mois, ou après disparition du PKP. Un drain nasokystique peut être mis en place pendant environ 8j, permettant la réalisation de lavages de la cavité kystique, parfois pour l'instillation d'antibiotiques.

Les auteurs concluent que chez les patients ayant bénéficié d'un drainage transmural endoscopique pour pseudokyste pancréatique, l'ablation du drain après effondrement de la collection expose à un risque de récurrence plus élevé que le maintien du drain. [109]

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

- Le PKP doit être situé dans la tête ou le corps du pancréas ;
- Il doit être bombant à travers la paroi digestive et visible à l'endoscopie ; (figure1)
- La marge entre la paroi du PKP et celle de la lumière digestive ne doit être supérieure à 1cm ; [110]
- Il ne doit pas y avoir d'interposition de tissus entre les 2 : parenchyme pancréatique, vaisseaux.

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

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

Les indications sont relativement restreintes et s'adressent aux PKP persistants, en cas d'augmentation des douleurs liées aux PKP de plus de 6cm de diamètre, ou augmentant de taille sur deux contrôles radiologiques Consécutifs [110]. Il convient d'attendre 4 à 6 semaines pour obtenir une maturation de la paroi du PKP avant tout drainage endoscopique.

Les complications du traitement sont :

- Le risque de perforation digestive et de péritonite

- La survenue d'une hémorragie digestive massive après l'ouverture du PKP en cas de PKP hémorragique ou d'hypertension portale segmentaire, le plus souvent gravissimes surtout en cas de dérivations gastriques. [111]
- La surinfection du PKP.

Les contre-indications :

Correspondent aux PKP hémorragiques, ainsi qu'à l'hypertension portale segmentaire qui augmente le risque d'hémorragie digestive.



Figure1 : image endoscopique d'un bombement de la paroi gastrique conséquent au refoulement par un PKP. [112]



Figure 2 : Image endoscopique de la même collection pseudo-kystique après ponction transmurale et introduction du fil guide [112]

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

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

La morbidité est de 6 à 25% en fonction des séries ; elle est plus importante pour les dérivations gastriques. [112]

ETAPES D'UNE DERIVATION TRANSGASTRIQUE

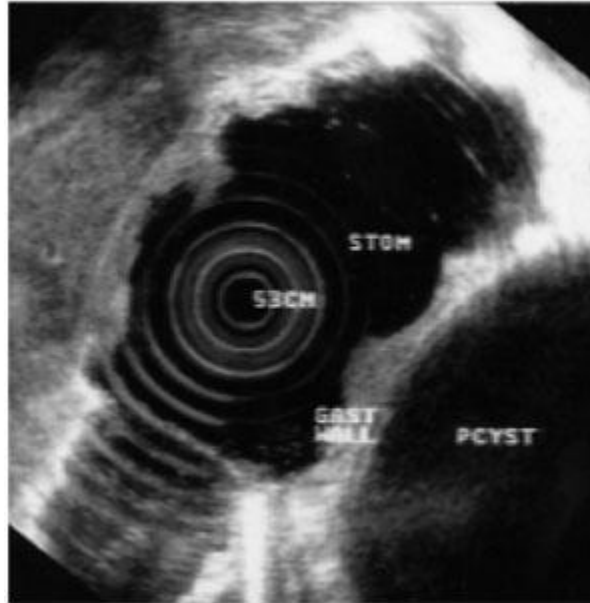


Figure 3 : image échoendoscopique montrant un PKP (PCYST) buttant contre la paroi gastrique (GAST), estomac (STOM), ainsi on a procédé à une dérivation transgastrique. [113]

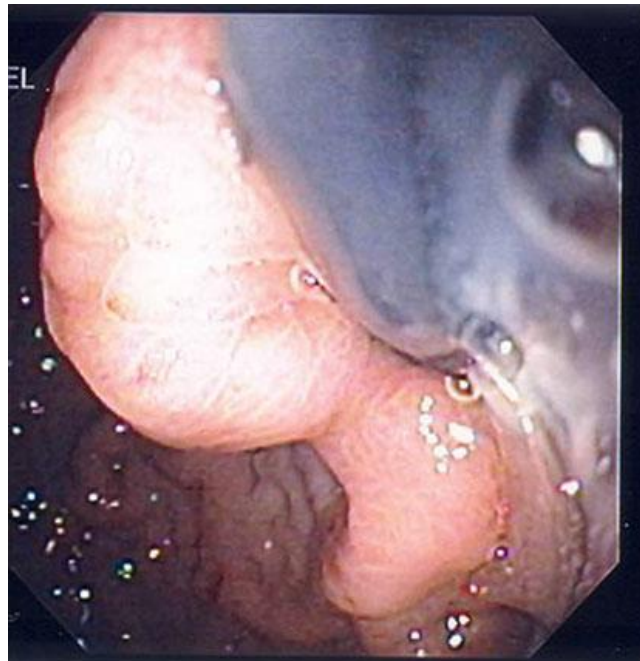


Figure 4 : Sur le guide, une aiguille – couteau est utilisé pour inciser travers la paroi gastrique et perforer le pseudokyste. L'écoulement du contenu de kystes confirme une incision adéquate [104]

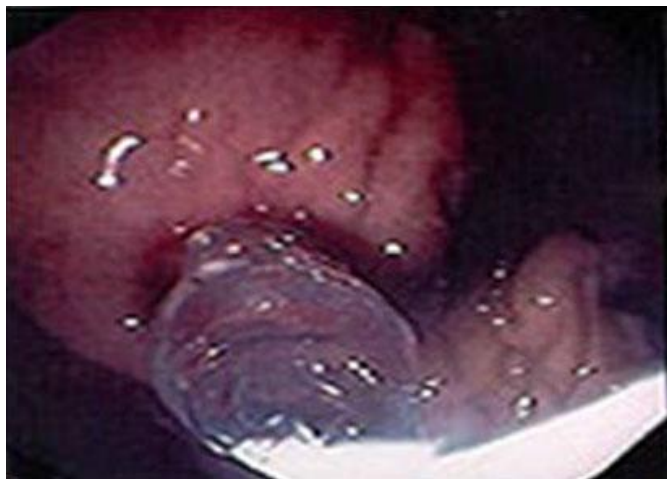


Figure 5 : dilatation initiale via un ballonnet positionné à l'aide d'un fil guide [104]

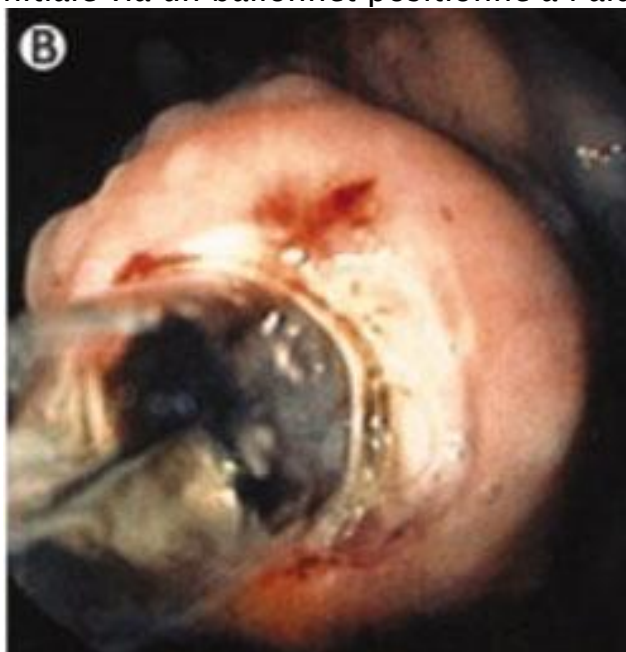


Figure 6 : dilatation finale par ballonnet. [113]



Figure 7 : image de la dilatation après avoir ôté le ballonnet. [113]

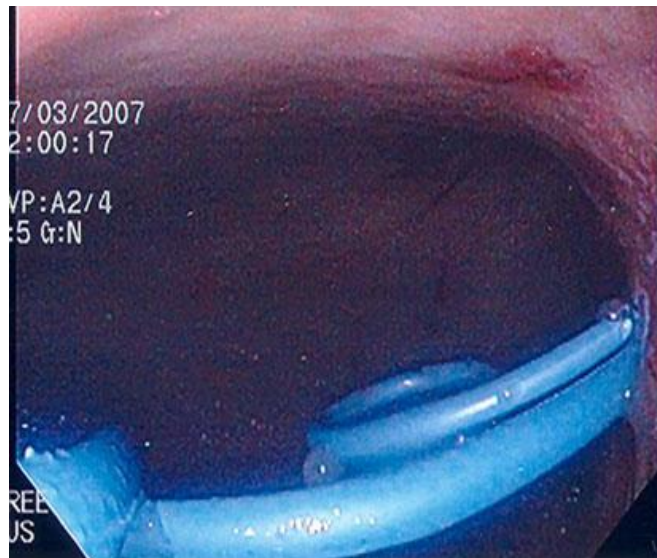


Figure 8 : Multiples prothèses sont insérées pour maintenir la dilatation pour permettre le drainage du liquide intra-kystique [104]

2- Drainage transpapillaire :

Le drainage transpapillaire, lorsqu'il est techniquement et anatomiquement possible, semble être la technique la plus sûre avec un taux excellent de succès estimé à 60– 95% et un taux de récurrence à 2 ans faible estimé à 0– 15%. [114]

L'abord transpapillaire présuppose l'existence d'une communication entre le PKP et le canal pancréatique principal. [14]

Technique : (Figure 9 à 12)

Il implique un cathétérisme sélectif du canal pancréatique principal via la papille majeure, une dilatation canalaire éventuelle et la pose d'une prothèse calibrée à la taille du canal pancréatique [115].

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. [14]

Suivant les possibilités anatomiques, un drain naso-pancréatique ou une prothèse pancréatique sont généralement mis en place lors de ce geste ; Il s'agit de préférence d'une prothèse multiperforée du calibre maximal acceptable en fonction de la morphologie canalaire (8 à 10F). L'extrémité distale est positionnée soit dans la lumière du kyste, soit dans le canal pancréatique à proximité, ou idéalement, en amont de la communication. [14]

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. [99]

Apport de la technique thérapeutique :

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

Les indications sont au nombre de deux :

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

Les contre-indications sont :

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

Les principales complications retrouvées sont :

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

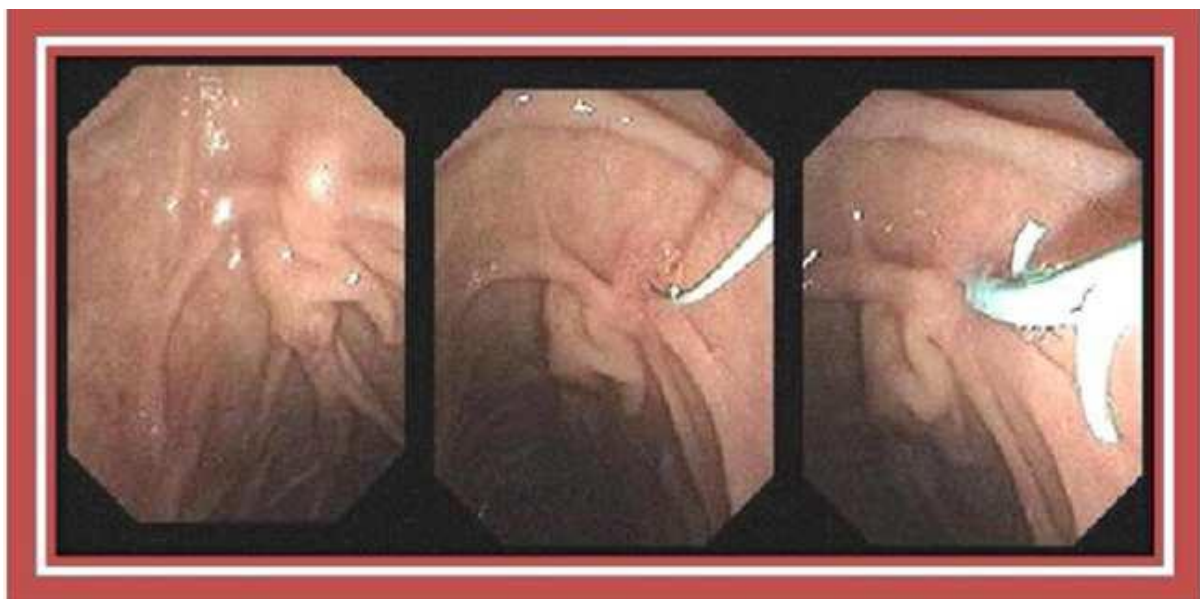


Figure 9: ces photographies montrent une vue endoscopique d'un drainage transpapillaire chez un patient ayant un PKP qui communique avec le Wirsung. L'image de droite, montre l'aire de l'ampoule de Water. L'image du milieu montre un fil guide place au niveau de la papille accessoire. L'image de gauche montre une prothèse mise en place au niveau de la papille accessoire. [114]

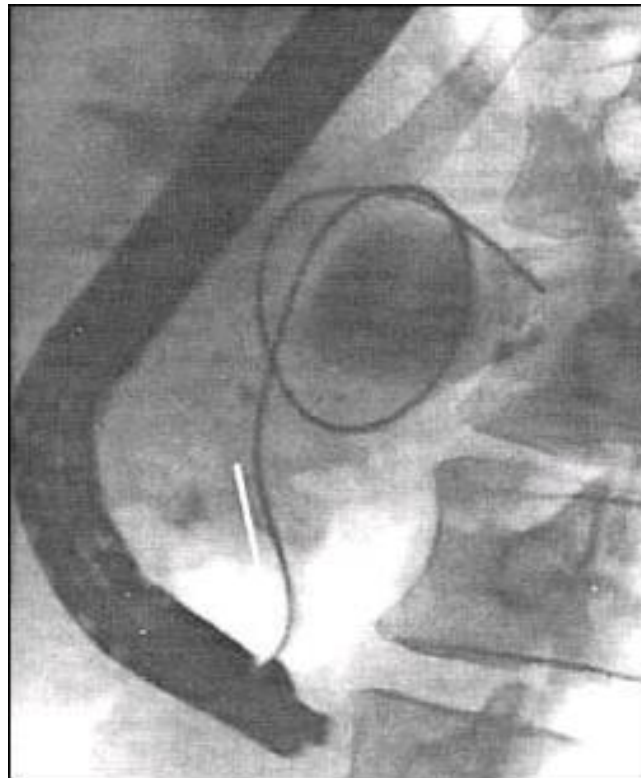


Figure 10 : cathéter naso-kystique positionné par voie transpapillaire au niveau du même PKP. [115]



Figure 11 : le PKP régresse complètement après le drainage transpapillaire en 5 semaines. [115]

C– Traitement par cœlioscopie :

La chirurgie laparoscopique est progressivement en cours d'exécution plus fréquemment dans le traitement des PKP. [118]

La Kystogastrostomie par laparoscopie est une technique nouvelle, encore assez peu développée. La plupart des articles sur le sujet concernent des cas cliniques [119] ou des courtes séries [120].

Deux séries de plus de dix patients ont cependant été publiées récemment avec des résultats intéressants [121–122]. La présente étude du BGES et du CC confirme que la KG par laparoscopie est une technique efficace avec une faible morbidité (Tableau 2).

En cas d'impossibilité de réaliser l'intervention par laparoscopie (10 %), tous les patients peuvent bénéficier d'une conversion immédiate en chirurgie conventionnelle permettant ainsi un traitement du PKP au cours de la même anesthésie.

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

Technique : [147]

Quelle que soit la voie d'abord de la cavité gastrique, 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 trocars additionnels varient en fonction de la procédure choisie.

En cas de chirurgie endoluminale, l'intervention débute par une courte gastrotomie sur la face antérieure de l'estomac. Un trocart, de 10 mm 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 trocars supplémentaires (généralement de 5 mm) sont introduits dans l'estomac.

Le système optique est alors déplacé du trocart ombilical vers un des trocars intragastriques et l'on procède à la KG.

En cas de chirurgie extraluminale, la cavité gastrique est abordée grâce à une large gastrotomie antérieure. La suite de la procédure est alors identique pour les deux voies d'abord.

Classiquement, la position du PKP est vérifiée par 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 PKP est complètement vidé de son contenu.

Avantages :

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

La complication la plus fréquente après KG laparoscopique est la surinfection du PKP (4 %) qui est généralement due à une fermeture précoce de l'orifice de communication. Cette complication n'a été observée que chez des patients ayant eu une courte KG. Par ailleurs, le taux de complications apparaît globalement deux fois inférieur à celui rapporté après KG endoscopique [123].

Auteur	nombre	Conversion	Morbidité	Récidive
Park [121]	25	1	0	0
Mori [122]	14	3	Une infection une hémorragie	0
Série du BGES-CC [123]	12	1	Une infection un hématome	0
Notre série	1	1	0	0
Total	51	5 (10%)	4 (8%)	0

Tableau 1 : Résultats cliniques après kystogastrostomie laparoscopique.

La comparaison des résultats des traitements laparoscopiques des PKP avec le drainage endoscopique sont indiscutablement nécessaire pour élucider la valeur du traitement laparoscopique. La faisabilité de la chirurgie pancréatique sous coelioscopie dans les PKP n'est démontrée que par de courtes séries pédiatriques en littérature contrairement chez l'adulte (tableau 2).

S. M. Yoder rapporte une grande satisfaction du drainage laparoscopique pour des PKP mesurant entre 7,9 et 20 cm, il a réalisé une cystogastrostomie transgastrique et intragastrique chez 13 patients sans complications, Le temps opératoire variait de 45 à 180 minutes, avec une moyenne de 113 minutes [124]. C'est une technique qui reste possible même pour les PKP géants après les avoir évacués par ponction à l'aiguille fine en per-opératoire [125].

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

	Laparoscopie	Endoscopie
Efficacité	98%	80%
Morbidité	4%	12%
Mortalité	0%	0.4%
Récidive	2.5%	14%
Suivi	13 M	24 M

Tableau2 : étude comparative des résultats des traitements laparoscopiques et le drainage endoscopique (118 et 569patient) [125]

Dans notre série, 1 seul patient (soit 20% des cas) a bénéficié d'un essai de kystogastrostomie par voie coelioscopique mais l'intervention a été convertie en laparotomie pour suspicion de perforation du côlon.

D- Traitement chirurgical :

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

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

Cependant, il existe des indications formelles où la chirurgie est indiscutable :
[126, 127]

- Les PKP symptomatiques responsables d'hypertension portale segmentaire, pour lesquels un traitement non chirurgical est contre-indiqué ;
- Ceux qui récidivent ou persistent après un premier traitement non chirurgical ;
- Leur rupture dans la cavité abdominale réalisant un hémopéritoine ;
- Les PKP compliqués d'un épanchement séreux résistant au traitement médical ;
- Les PKP surinfectés avec sepsis non contrôlé par le traitement médical et instrumental.

D'autres indications sont plus relatives :

L'existence d'une autre indication chirurgicale (compression de la voie biliaire principale, du duodénum) avec traitement concomitant du PKP ;

L'existence d'une contre-indication à un traitement non chirurgical ;

L'impossibilité technique à la réalisation d'un autre type de traitement ;

Les hémorragies intra-kystiques ;

L'existence de PKP multiples chez le même malade.

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

1- Drainage chirurgical externe :

C'est un procédé des plus simples et des plus anciennement réalisé. Il a été réalisé pour la première fois en 1883. [128]

Les indications de cette technique se résument aux PKP infectés à parois mal organisées après échec d'un traitement percutané ou certains PKP hémorragiques après échec de l'embolisation si une résection n'est pas envisageable en raison de l'état du malade ou des conditions locales. [129]

Technique :

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

Apport de la technique :

Il correspond à un traitement d'attente et nécessite le plus souvent une réintervention dans un second temps.

Les différentes séries sont pratiquement unanimes concernant les inconvénients de cette technique : [130, 131]

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

Les différents résultats sont représentés dans le tableau 3 [132,133, 134, 135, 136]

	Nombre de patients	Morbidité %	Fistule pancréatique externe	Mortalité %	Récurrence
SHATNEY [136]	36	50	14	28	36
MARTIN [133]	59	68	18.6	11.9	8.4
CUBERTAFOND[134]	15	43	21.4	28.5	21.4
ARANHA [135]	9	33	12	0	33
KIVIKUOTO [132]	39	5.1	7.7	5.1	7.7
Notre série	1	0	0	0	0

Tableau 3 : Résultats des drainages chirurgicaux externes des PKP

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

Dans notre série, Le traitement était chirurgical chez 4 patients (soit dans 80% des cas) dont un drainage externe du PKP réalisé chez 1 patient (soit 20% de l'ensemble des patients) avec 100% de succès.

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

2- Dérivation chirurgicale interne :

Les dérivations internes chirurgicales sont de réalisation tardive : Kysto-gastrostomie en 1915[137], c'est la dérivation la plus réalisée du fait de sa simplicité, Kysto-duodénostomie [138] et Kystojéjunostomie [139] par l'intermédiaire d'une anse en Y sont moins réalisés [1, 13].

Ces dérivations kysto-digestives représentent d'après la plupart des auteurs les meilleures techniques chirurgicales de dérivation des PKP [140, 141]

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

- Dans l'estomac, réalisant alors une kysto-gastrostomie ;
- Dans le duodénum réalisant une kysto-duodénostomie ;
- Dans le jéjunum le plus souvent à l'aide d'une anse digestive exclue en « Y » désignée : kystojéjunostomie.

Pour qu'une dérivation kysto-digestive soit réalisable, il est nécessaire que la paroi kystique soit solide, épaisse, « mature », afin qu'elle puisse supporter une anastomose digestive et éviter ainsi les complications liées aux lâchages anastomotiques. Un délai classique de 4 à 6 semaines permet cette maturation ; actuellement l'évaluation de l'épaisseur de la paroi par la tomodensitométrie semble être suffisante (figure 12).



Figure 13 : Un scanner confirmant la maturité de la paroi pseudo-kystique comme le révèle l'épaisseur de sa paroi. *(Service de Chirurgie Pédiatrique viscérale, CHU Hassan II Fès)*

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

Dans tous les cas, le malade est installé en décubitus dorsal et une sonde nasogastrique est mise en place au moment de l'anesthésie. Un piquet de Toupet est

également positionné au-dessus de chacune des épaules du malade. La voie d'abord habituelle est une incision bi-sous-costale, mais une incision médiane sus ombilicale est possible en cas de faux kyste à développement essentiellement médian.

_ La kystogastrostomie :(Figure 14 à 18)

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

_ La kystoduodénostomie :

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

_ La kystojéjunostomie :

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

Les principales contre-indications de ces techniques sont [98] :

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

Les principales complications de ces dérivations internes sont : [98]

- L'hémorragie postopératoires, plus fréquentes après une kystogastrostomie et qui augmente considérablement le taux de mortalité ;
- La survenue d'un sepsis postopératoire ;
- La fistule gastro-cutanée et le lâchage d'anastomose, plus rares.

Apport de la technique chirurgicale :

Le drainage interne est préféré au drainage externe en cas de nécessité d'un traitement chirurgical d'un PKP, en raison d'un taux de complications postopératoires moins élevé et d'une morbidité plus faible. Ainsi leur mortalité est de 5% à nulle, et leur morbidité est estimée à 25%. Le taux de récurrence est d'environ 10%. [78, 93, 142]

Faisabilité :

La kystogastrostomie est réservée aux PKP dont la paroi est au contact avec la paroi postérieure de l'estomac ; ses indications reposent donc sur des données topographiques. [143]

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

Les indications peuvent être résumées ainsi :

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

Choix de la dérivation :

La kystogastrostomie et la kystojéjunostomie semblent avoir les même taux de mortalité (5% versus 3, 3%) de morbidité (10, 2% versus 7%) [144]

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

Les différentes séries concernant les dérivations internes montrent que ces techniques ont les taux de mortalité, de morbidité et de récurrence les plus faibles comparés aux autres méthodes thérapeutiques. [142]

Il existe peu de différences en termes de mortalité et de morbidité concernant l'une ou l'autre des techniques, le choix entre les deux se faisant essentiellement en fonction de la localisation du PKP. [93–110]

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

Dans notre série, le drainage interne a été pratiqué chez 3 patients (soit chez 60% de l'ensemble des patients). Tous les patients chez qui le drainage interne a été indiqué ont bénéficié d'une kysto-gastrostomie contribuant à leur guérison.

ETAPES DE LA KYSTO-GASTROSTOMIE TRANSGATRIQUE : [28]

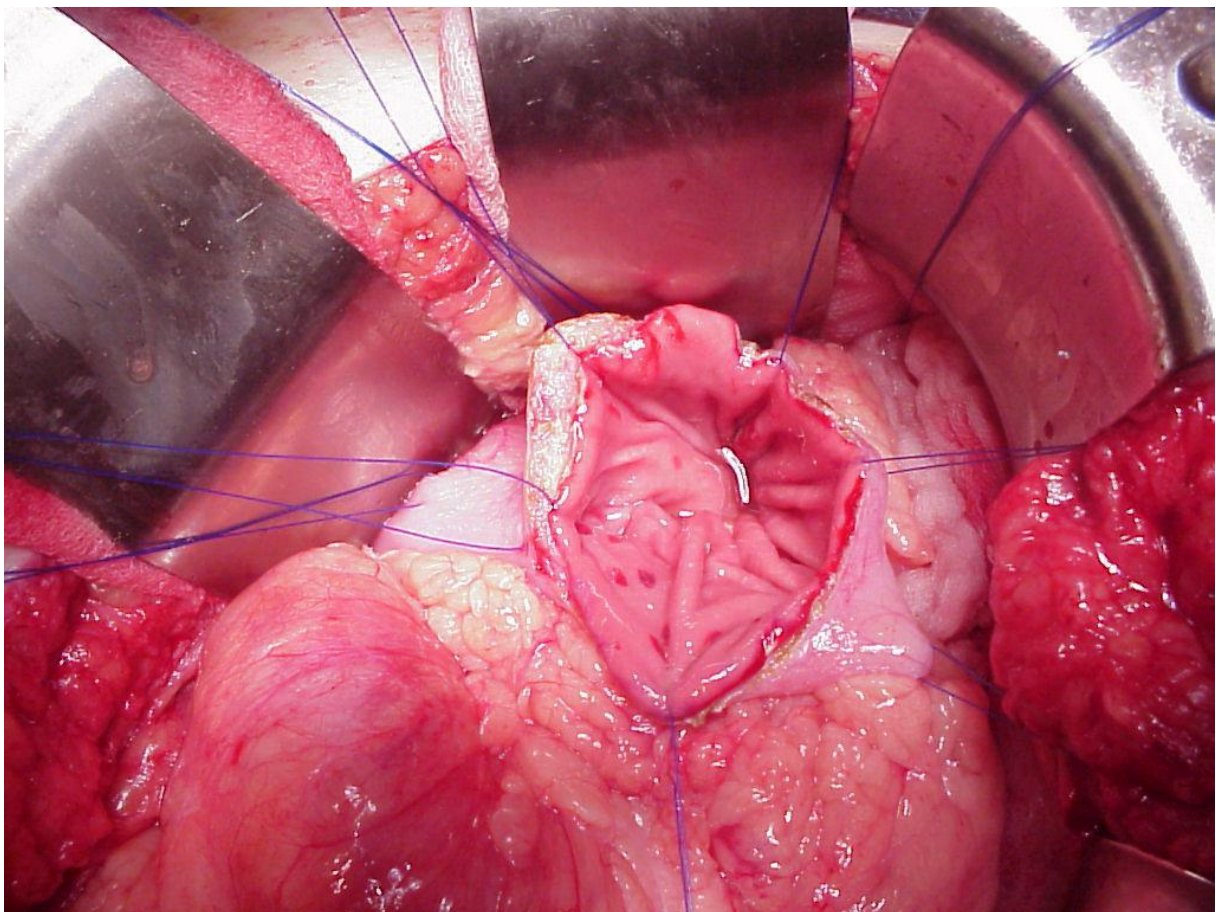


Figure 14 : une gastrotomie antérieure a été pratiquée [28]

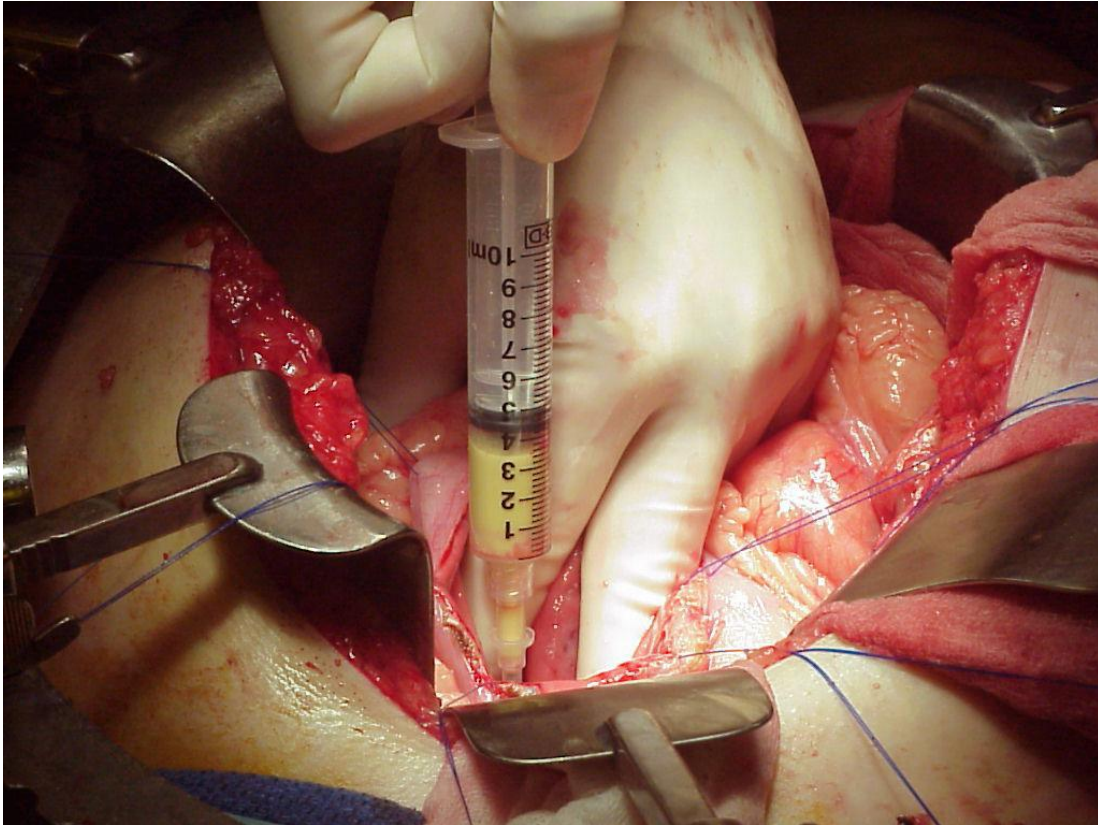


Figure 15 : la collection liquidienne contenait des débris nécrotiques. Ce contenu est aspiré et adressé au laboratoire pour analyse. [28]

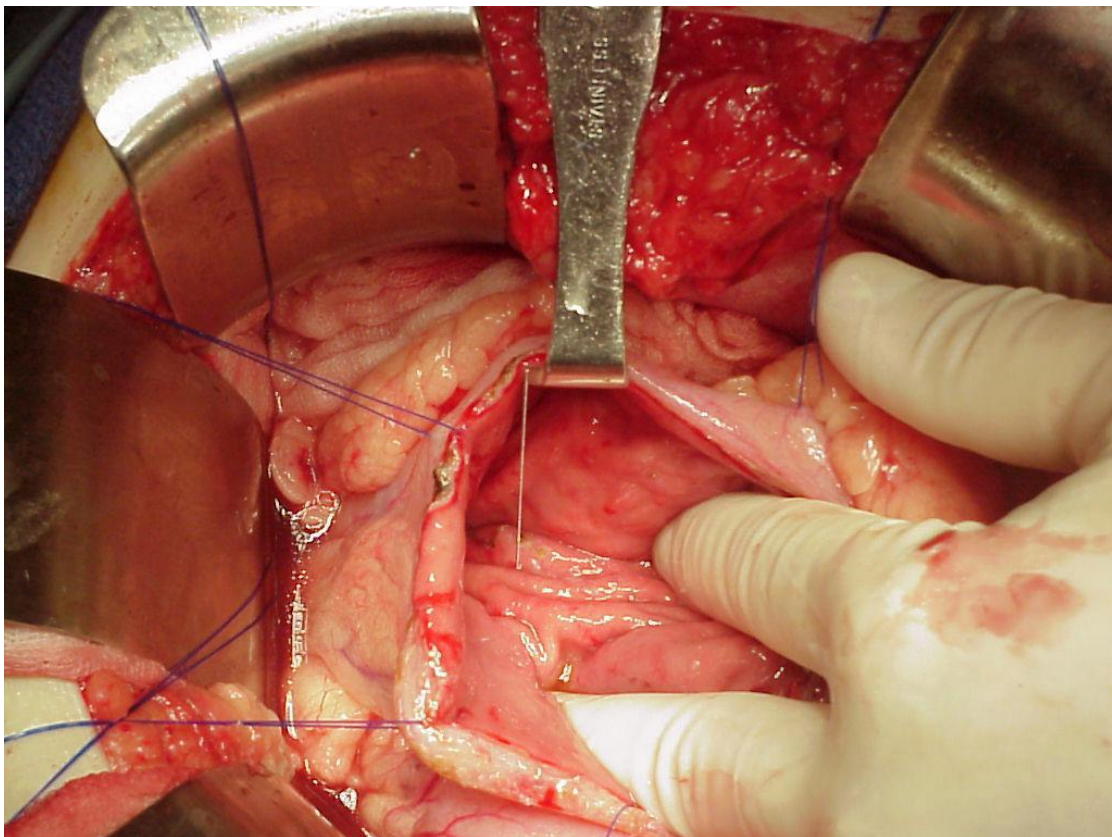


Figure 16 : un fil guide est introduite par l'intermédiaire d'une aiguilles pour aider à la pratique de la kysto-gastrostomie. [28]

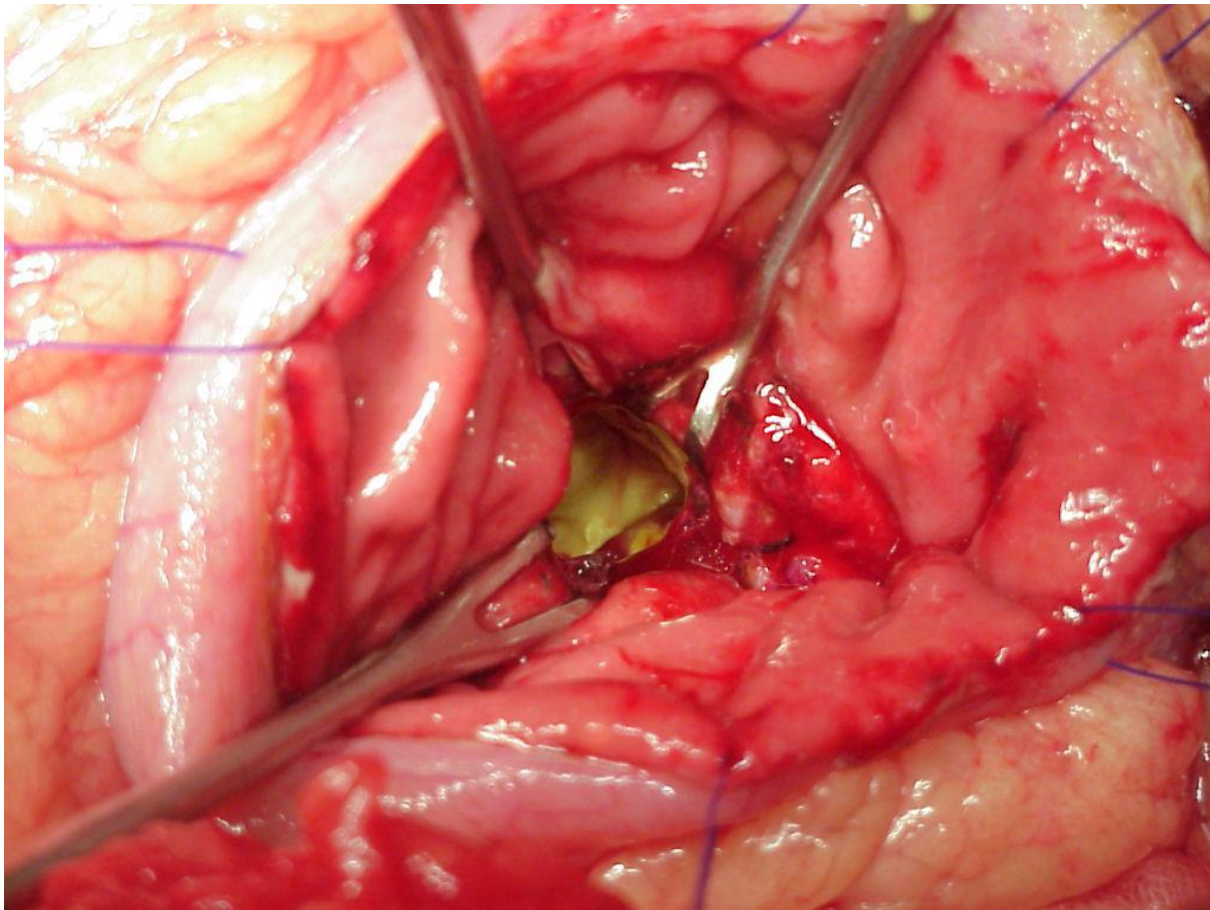


Figure 17 : kystogastrostomie terminée chez un patient souffrant d'un PKP. Une portion de la paroi du PKP doit être excisée et envoyée pour étude anatomopathologique afin de confirmer la nature non épithéliale de la paroi. La paroi postérieure de l'estomac et la capsule du PKP sont cousus ensemble. [28]

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%). [1]

La pancréatectomie peut être céphalique, caudale, ou, beaucoup plus rarement, totale [145].

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 [146].

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 [146].

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

- Les conséquences endo/exocrines de l'exérèse < 65% du parenchyme sont "minimes"[147]
- 60% de diabète à 5 ans après pancréatectomie distale [147]

Les résections peuvent également se compliquer d'une fistule du moignon d'aval dans les résections médiales (30% des cas) [147]

- Les kystes céphaliques, et les petits PKP du corps et /ou de la tête donnent au chirurgien les moyens de les traiter radicalement et permettent la cure chirurgicale de la pancréatopathie sous-jacente [148], mais la résection est habituellement une technique plus difficile que le drainage, car la réaction inflammatoire associée au pseudokyste et la pancréatite sous-jacente altèrent l'anatomie et les plans de dissection [147]

L'intérêt du traitement chirurgical est de permettre une biopsie large de la paroi du pseudokyste et une inspection de la cavité pseudokystique à la recherche d'une lésion néoplasique [148].

La résection pancréatique est réservée aux situations où la dérivation est risquée pour cause d'hémorragie ou impossible à réaliser (hémorragie, pseudoanévrisme), 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 [121–150]

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

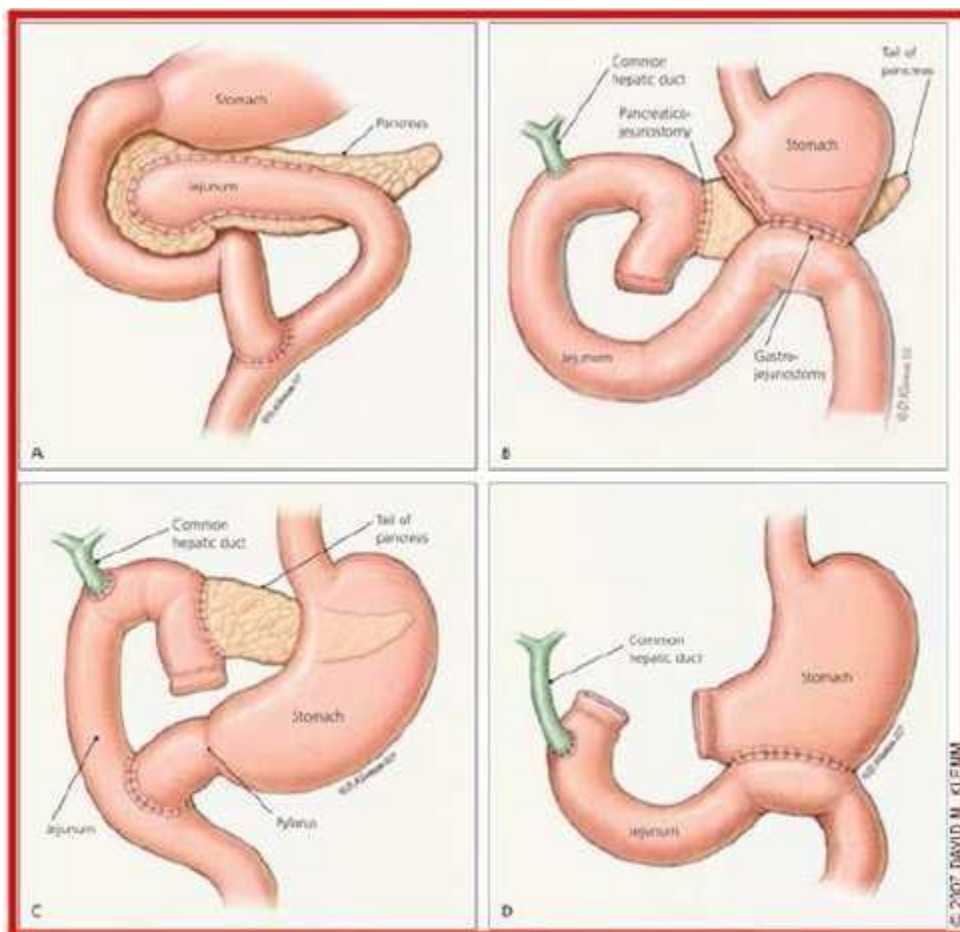


Figure 18 : les résections chirurgicales incluent : (A) pancréatojéjunostomie latérale; (B) duodénopancréatectomie (intervention de Whipple) ; (C) duodénopancréatectomie conservant le pylore ;(D) pancréatectomie totale qui est exceptionnellement faite en cas de PKP [151]

Séries	Nombre de cas	Drainage interne	Drainage externe	Traitement endoscopique
BAP.A [153]	7	100%	–	–
NOUIRA [1]	4	25%		
BENZAGHOU[154]	9	11.1%	33.3%	11.5%
Notre série	5	60%	20%	–

Tableau 4 : Traitement chirurgical et endoscopique selon les séries.

VIII– CONCLUSION : CONDUITE A TENIR

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

On peut résumer les indications ainsi :

- Les petits PKP de moins de 60 mm de diamètre et asymptomatiques peuvent être surveillés régulièrement (toutes les 2 à 4 semaines) par un examen clinique et une TDM abdominale, afin de découvrir précocement les signes en faveur de l'apparition d'une complication, leurs chances de régression spontanée étant réelles. Ils seront pris en charge chirurgicalement au moindre signal d'alarme.
- Les gros PKP, de plus de 60mm de diamètre, quelle que soit leur localisation et leur étiologie, peuvent bénéficier :
 - Soit d'un drainage par voie percutanée, dans un contexte de semi-urgence, le risque est alors l'apparition de récidives, et la principale complication est la création d'une fistule pancréatique externe au retrait des drains. Cette méthode séduit de plus en plus de praticiens.
 - Soit d'un drainage chirurgical externe pour les PKP dont la paroi est immature, dans le cadre de l'urgence, ou lors de l'apparition de complications sévères, en particulier de surinfection. Les complications sont les même que dans le cas du drainage percutané.
- Les PKP post traumatique ou des PA, persistant après 6 semaines de surveillance, ou ceux qui font suite à une PC existant depuis longtemps

seront traités par dérivation interne (kysto-jéjunostomie ou anastomose kystogastrique) ;

- Les PKP compliqués (compression d'organe, rupture), à fortiori ceux survenant sur une PC, peuvent bénéficier d'une résection partielle du pancréas, de la tête ou de la queue en fonction de leur localisation. Ces résections partielles trouvent en fait peu d'indications de première intention.

Les traitements par drainage endoscopique semblent très intéressants, avec de bons résultats, mais cette technique relativement récente, n'est pas accessible à tous.

[14].

RESUMES

RESUME

Introduction :

Le pseudokyste du pancréas est une affection bénigne, rare, en particulier chez l'enfant. Ce sont des collections de suc pancréatique, dépourvues de revêtement épithélial, et dont la localisation peut être intra ou extra pancréatique.

Matériels et méthodes :

Nous rapportons une étude rétrospective de 5 enfants colligés au service de chirurgie pédiatrique du centre hospitalier universitaire Hassan II de Fès, durant une période de 9 ans, allant du 1^{er} Janvier 2005 au 31 Décembre 2014.

Résultats :

Tous les enfants étaient de sexe masculin, l'âge moyen était de 6,6 ans (15 mois – 12 ans). Un antécédent de traumatisme abdominal était retrouvé dans 4 cas, le ballonnement abdominal, la douleur, les vomissements et les troubles du transit étaient les principaux motifs de consultation. L'examen clinique retrouvait chez tous les enfants une sensibilité épigastrique et une altération de l'état général, l'échographie abdominale et le scanner abdominal réalisés respectivement ont permis de poser le diagnostic de pseudokyste du pancréas avant l'intervention chirurgicale. 4 malades sur 5 ont été opérés ; Nous avons opté pour la dérivation interne (anastomose gastro-kystique) dans 3 cas, une dérivation externe dans un cas, et l'abstention thérapeutique dans le dernier cas.

Discussion et Conclusion :

Les Pseudokystes du pancréas sont des affections rares, néanmoins, ils de loin les plus fréquents (80% des lésions kystiques du pancréas étant des pseudokystes), et sont la conséquence d'une pancréatite aigue et/ou chronique, d'un traumatisme pancréatique, ou d'une obstruction canalaire pancréatique.

Objectifs :

Le but de notre travail est de préciser les caractéristiques épidémiologiques, cliniques, paracliniques, et de proposer à travers notre série et la revue de la littérature une conduite à tenir des pseudokystes du pancréas.

ABSTRACT

Introduction:

Pancreatic pseudocyst is a rare benign disease in children. These are collections of fluid around the pancreas, devoid of epithelial lining, and whose location can be intra or extra pancreatic.

Materials and methods:

We report a retrospective study of 5 children collected at the pediatric surgery department of the university hospital Hassan II of Fez, for a period of 10 years from 1 January 2005 to 31 December 2014.

Results:

All the children were male, the mean age was 6.6 years (15 months – 12 years), a history of abdominal trauma was found in 4 cases, abdominal bloating, pain, vomiting and transit disorders were the main reasons for consultation.

Clinical examination revealed in all children epigastric sensitivity and impaired general condition; abdominal ultrasound, and abdominal CT performed respectively enabled the diagnosis of pancreatic pseudocyst before surgery. 4 of 5 patients were operated; we opted for the internal bypass in 3 cases, an external bypass in one case, and the therapeutic abstention in the latter case.

Discussion and Conclusion:

pseudocysts of the pancreas are rare diseases, however, they are far the most common and are the consequence of acute or chronic pancreatitis, pancreatic trauma, or pancreatic duct obstruction.

Objectives:

The goal of our work is to clarify the epidemiological characteristics, clinical, paraclinical and propose through our series and literature review a course of action pancreatic pseudocysts.

ملخص

المقدمة:

الكيس الكاذب للبنكرياس هو مرض نادر خصوصا عند الأطفال و هو عبارة عن تجمعات لعصارة البنكرياس بدون غشاء و تتواجد إما داخل أو خارج البنكرياس.

المواد والأساليب:

دراسة استيعادية جمعت 5 أطفال في قسم جراحة الأطفال في المستشفى الجامعي الحسن الثاني بفاس ، لمدة 10 سنوات ، اعتبارا من 1 يناير 2005 حتى 31 ديسمبر 2014 .

النتائج:

جميع الأطفال ذكور، السن المتوسط هو 6.6 أعوام (15 شهر-12 سنة). و من بين السوابق المرض على مستوى البطن في 4 حالات، الانتفاخ، الألم، التقيؤ و اضطرابات في العبور المعوي، هذه الأسباب كانت الرئيسية المشتكى منها.

وجدنا عند الفحص السريري الام معدية مع تدهور الحالة الصحية، فيما مكن الفحص بالصدى و السكاير البطني من تقييم مرض الكيس الكاذب للبنكرياس قبل العملية الجراحية. أجريت عملية جراحية ل 4 أطفال على 5. اخترنا التحويل الداخلي في 3 حالات, و التحويل الخارجي في حالة واحدة ، و معاينة طبية في الحالة الأخيرة .

النقاش و الخلاصة :

الأكياس الكاذبة هي إصابات نادرة و هي ناتجة عن إتهاب البنكرياس الحاد و المزمن، رض البنكرياس و انسداد القناة البنكرياسية.

الهدف:

الهدف من دراستنا هو توضيح الخصائص الوبائية و السريرية و اقتراح من خلال هذه السلسلة و مراجعة الدراسات الطبية العلاج المناسب للأكياس الكاذبة للبنكرياس.

REFERENCES :

- [1] F. Nouria; Y. Ben Ahmed, N. Sarrai et al . Les pseudokystes du pancréas chez l'enfant: quelle approche thérapeutique?. Archives de pédiatrie 2011;18:1176–80.
- [2] Sahel J. Endoscopic drainage of pancreatic pseudocysts. Endoscopy 1991; 23: 181–4.
- [3] Henry Gray (1821–1865) Anatomy of Human Body 1918
- [4] Laboratoire d'anatomie.
Faculté de médecine et de pharmacie de Fès.
- [5] G. Abadjian :histologie du foie et du pancreas . www.eopathologies.com
- [6] OMALLEY VP., CANNON JP., POSTIER RG.:Pancreatic pseudocysts : Cause, therapy and results. Am JSurg, 1985, 150, 680–2.
- [7] VITAS GJ. , SARR MG. : Selected management of pancreatic pseudocysts : operative versus expectant management. Surgery, 1992, 111, 123 –30.
- [8] BRADLEY EL, CLEMENTS JL, GONZALES AC. : The natural history of pancreatic pseudocysts : A unified concept of management. Am JSurg 1979;137:135–41.
- [9] DEGIDIO A., SCHEIN M. : Pancreatic pseudocysts : A proposed classification and its management implications. Br J Surg, 1991, 78, 981–4.
- [10] K. W. Russell, D. C. Barnhart, J. Madden et al. Non-operative treatment versus percutaneous drainage of pancreatic pseudocysts in children. Ped Surg International ,2013, 29: 305–10 .
- [11] BELGHITI J., FEKETE F. : Pseudo-kystes du pancréas. In: BERNADES P., HUGUIER M., eds. Maladie du pancréas exocrine, Paris : Douin, 1987, 161–73.

- [12] VILARINO – et coll. :Tratamiento del pseudoquiste pancreatico postraumatico mediante.Cir-pediatr.1996, 8(1), 40–3
- [13] Donald R. Cooney, Jay L. Grosfeld.Operative Management of Pancreatic Pseudocysts in Infants and Children: A Review of 75 Cases. Ann. Surg. 1975.
- [14] – P.H. Deprez. Le traitement endoscopique des pseudokystes pancréatiques. Post’U (2013) 293–302.
- [15] A. Giakoustidis, N. Antoniadis, I. Giorgakis et al. Pancreatic pseudocyst in a child due to blunt abdominal trauma during a football game ; Hippokratia 2012, 1671–3.
- [16] Behrman SW, Melvin WS, Ellison EC. Pancreatic pseudocysts following acute pancreatitis. Am J Surg 1996;172:228–31.
- [17] 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.
- [18] A Cotte, E Guye, N Diraduryan, D Tardieu, F Varlet, Management of blunt abdominal trauma in children Archives de Pédiatrie Volume 11, Issue 4, April 2004, Pages 327–34
- [19] ARVIEUX C., LETOUBLON C. : Traumatismes du pancreas. Elsevier SAS 2005, 10: 1016
- [20] 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.
- [21] 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.

- [22] Niederau C, Luthen R, KlonowskiStumpe H, Schreiber R, Soika I, Sata N, Bing H, Haussinger D. The role of calcium in pancreatitis. Hepatogastroenterology 1999;46:2723–30.
- [23] Toskes PP. Hyperlipidemic pancreatitis. Gastroenterol Clin North Am 1990;19:783–91.
- [24] braganza JM, lee SH,McCloy FRCS RF, chronic pancreatitis lancet, 2011;377:1184–97
- [25] EL KACEMI, M.KISSRA, F.ETTAYBI, M.EL OUNANI, M.EL AMINE BOUHAFS:Les faux kystes chez l'enfant a propos de 12 cas. thèse, 2007, N 297
- [26] Delcourt A. Acute pancreatitis : controverses in biological parameters. Med. Chir. Dig. 1981, 10: 1–2.
- [27] VALETTE PJ. : Imagerie du pancréas. Paris : Masson, 1995.
- [28] SAWYER M., SIMON H. : Pancreatic pseudocyst: American federation for medical research, 2002
- [29] Aubé, C., Cartier, V., & Thouveny, F. PSEUDO-KYSTES DU PANCREAS: LE ROLE D'IMAGERIE.
- [30] BRADLEY M., CLEMENTS JL. : Implications of diagnostic ultrasound in the surgical management of pancreatic pseudocysts. Am J Surg, 1974, 127, 163–73.
- [31] KRESSELY., MARGULIS AR., GOODING GW., FILLY RA., MOSS AA., KOROBKIN M. : CT scanning and ultrasound in the evaluation of pancreatic pseudocysts : a preliminary comparison. Radiology, 1978, 126, 153–7.
- [32] TABOURY J., TUBIANA JM., ANTOINE ST. : Sémiologie échographique du PKP. J radiol 2006 ; 80 : 653–9.

- [33] Cannon JW, Callery MP, Vollmer CM Jr. Diagnosis and management of pancreatic pseudocysts: what is the evidence? J Am Coll Surg. 2009;209(3):385–93
- [34] WIERSEMA MJ : Endosonography–guided cystoduodenostomy with a therapeutic ultrasound endoscope. Gastrointest Endosc, 1996, 44, 614–7.
- [35] HAKIME A., GIRAUD M., VULLIERNE M.P. ET VILGRAIN V. : IRM et maladies pancréatiques. J Radiol 2007 ; 88 : 11–25.
- [36] GOUYON B., LEVY P., RUSZNIEWSKI P., ZINS M, HAMMEL P., VILGRAIN V., SAUVAGET A., BELGKITI J., BERNARDES P. : Predictive factors in the outcome of pseudocysts complicating alcoholic chronic pancreatitis. Gui 1997;41:821–5.
- [37] NEALON WH., TOWNSEND CM., THOMPSON JC. : Preoperative endoscopic retrograde cholangiopancreatography in patients with pancreatic pseudocyst associated . Ann Surg 1989 ;309 :532–40.
- [38] OCONNOR M., KOLARS J., ANSEL H., SILVIS S., VENNES J. : Preoperative endoscopie retrograde cholangiopancreatography in the surgical management of pancreatic pseudocysts. Am JSurg, 1986, 151, 18–24.
- [39] SAUD AL–SHANAFEY,ALBERT SHUN,STEVENWILLIAMS.
Endoscopic drainage of pancreatic pseudocysts in children.journal of pediatric surgery 2004, 39(7):1056–62
- [40] Conf consensus 2001 Pancréatite aigue. <http://www.snfge.asso.fr>
- [41] Loveday BP, Mittal A, Phillips A, Windsor JA. Minimally invasive management of pancreatic abscess, pseudocyst, and necrosis: a systematic review of current guidelines. World J Surg. 2008;32:2383–94
- [42] Baron TH, Harewood GC, Morgan DE, Yates MR (2002) Outcome differences after endoscopic drainage of pancreatic necrosis, acute pancreatic pseudocysts, and chronic pancreatic pseudocysts. Gastrointest Endosc 56:7–17

- [43] Takahashi N, Papachristou GI, Schmit GD, Chahal P, LeRoy AJ, Sarr MG, Vege SS, Mandrekar JN, Baron TH. CT findings of walled-off pancreatic necrosis (WOPN): differentiation from pseudocyst and prediction of outcome after endoscopic therapy. *Eur Radiol*. 2008;18(11):2522–9
- [44] HAMMEL P., BERNADES P. : Les lésions kystiques du pancréas de diagnostic difficile. *Presse Med* 1996 ; 25 : 1794–800.
- [45] Teele RL, The pancreas, in *Ultrasonography of infants and children*, 1991, W.B Saunders : Philadelphia. P. 389–404
- [46] Hough DM. Pancreatic lesions in von Hippel–Lindau disease : prevalence, clinical significance, and CT finding. *AJR Am J Roentgenol*, 1994 ; 162 :1091–4
- [47] Auriger ST. Congenital cyst of the pancreas *J Pediatric Surg* 1993. ; 28 : 1570–6
- [48] Barrera MC. Pancreatic hydatid disease. *Pediatric Radiol*, 1995;25 Supple A : S169–70
- [49] Brown RA. Hydatid cyst of the pancreas. A casreport in a child.*Eur J Pediatr Surg*,1995 ;5 : 121–3
- [50] Carcassonne M kyste hydatique de la tete du pancreas *Ann Chir Inf*, 1372; 18 : 431–6
- [51] BERNADES P., BELGHITI J., ATHOUEL M., MALLARDO N., BREIL P., FEKETE F.: Histoire naturelle de la pancréatite chronique : étude de 120 cas. *Gastroenterol Clin Biol*, 1983, 7, 8–13.
- [52] Warshaw AL, Rutledge PL. Cystic tumors mistaken for pancrea-tic pseudocysts. *Ann Surg* 1987;205:393—8.
- [53] Demetriadis D. Pancreatitis due to a cyst duodenal duplication in a 12-year-old child. *Eur J Pediatr Surg*,1997;7:109–11

- [54] Borocco A. Spiral cholangioscanners and tridimensional reconstructions of the biliary tract in children. J Radiol, 1996; 77: 663–6.
- [55] Blais C Preoperative ultrasound diagnosis of a gastric duplication cyst with ectopic pancreas in a child. J Pediatr Surg. 1995; 30 : 1384–6
- [56] Steaert H. Uncommon complication of gastric duplication in a three-year-old child. Eur J Pediatr Surg, 1997; 7 : 243–4.
- [57] Maringhini A, Uomo G, Patti R, et al. Pseudocysts in acute nonalcoholic pancreatitis: incidence and natural history. Dig Dis Sci 1999; 44: 1669–73.
- [58] Soliani P, Ziegler S, Franzini C, et al. The size of pancreatic pseudocyst does not influence the outcome of invasive treatments. Dig Liver Dis 2004; 36: 135–40.
- [59] ARANHA GV., PRINZ RA., ESGUERRA AC., GREENLEE'HB. : The nature and the course of cystic pancreatic lesions diagnosed by ultrasound. Arcs Surg 1983 – 118: 486–8.
- [60] M. BARTHET, F. PRAT, P.N. D'HALLUIN, D. HERESBACH : traitement endoscopique des pseudokystes pancréatiques : ACTA ENDOSCOPICA 2010, Vol. 40, N°3, 205–9
- [61] Acute Pancreatitis Classification Working Group [Homepage on the Internet] Revision of the Atlanta classification of acute pancreatitis; 2008 [access on March 2010] [http://www.pancreasclub.com/resources/Atlanta Classification](http://www.pancreasclub.com/resources/Atlanta%20Classification)
- [62] Warshaw AL, Rutledge PL. Cystic tumors mistaken for pancreatic pseudocysts. Ann Surg 1987; 205: 393–8.
- [63] CAPONY P., RIBERT A., SAHIL J., LETOUBLON C. : Pseudo- kystes du pancréas: surveiller et savoir intervenir. La Pratique Médicale, 1987, 24, 39–42.
- [64] BRADLEY E.L., CLEMENTS L.J. : Spontaneous resolution of pancreatic pseudocysts. Am.J. Surg., 1975, 129: 23–8.

- [65] DAHAMI. : Les faux kystes du pancréas, étude rétrospective de 32 patients. Thèse med, casablanca 1999, n°3.
- [66] Kim HC, Yang DM, Kim HJ, Lee DH, Ko YT, Lim JW. Computed tomography appearances of various complications associated with pancreatic pseudocysts. *Acta Radiol* 2008;49:727—34.
- [67] Balthazar EJ. Complications of acute pancreatitis: clinical and CT evaluation. *Radiol Clin North Am* 2002;40:1211—27.
- [68] VAN SONNENBERG E., WITTICH GR., CASOLA G., BRANNINGAM TC., KARNEL F., STABILE BE. : Percutaneous drainage of infected and non infected pancreatic pseudocysts: expérience of 101 cases. *Radiology* 1989;170:757–61
- [69] YOUNG H., SANJAI SAINI, DUSHANT SAHANI, PETER F., PETER R. MUELLER, YONG H.: Imaging diagnosis of cystic pancreatic lesions: Pseudocyst versus non pseudocyst. *Radiographics* 2005; 25:671–85.
- [70] BRESLER L., MANGIN P., CANEL M-A., BOISSEL P., GROSDIDIER J. Major: Hemorrhage from pseudocysts and pseudoaneurysms caused by chronic pancreatitis : surgical therapy. *WorldJSurg*, 1991, 15, 649–53.
- [71] MANDEL SR., JACQUES PF., MAURO MA., SANOFKY S. : Nonoperative management of peripancreatic arterial pseudoaneurysms : a 10- year expérience. *Ann Surg* 1987;205 :126–8.
- [72] CALCULLI L., PEZZILLI R., CASADEI R., GAVELLI M.: Imaging Techniques for Acute Necrotizing Pancreatitis: Multidetector Computed Tomography. *Am J Surg* 1999; 177:7–14.
- [73] GUIVARC'H M., GENDREAU MC., HAUVY JP., KABBEJ M., RÔULLETAUDY JC. : Faux kystes du pancréas. Réflexions à propos d'une série chirurgicale de 58 cas. *Med Chir Dig*, 1988, 17, 195–202.

- [74] MEHLER CL., SOYER PH., KARDACHE M., PELAGE J.P., M., PANIS Y., ABITBOL M., HAMZIET L. : BOUDIAF Tomodensitométrie des PKP intra-hépatiques. J radiol 1998 ; 79 : 751-5.
- [75] SADAT U., ASIF J., AND HUGUET E. : Mediastinal extension of a complicated pancreatic pseudocyst; a case report and literature review. J Med Case Reports. 2007; 1: 12.
- [76] GUILO L., BARBARA L. : Treatment of pancreatic pseudocysts with octreotide. Lancet 1991 ; 338: 540-1.
- [77] BRADLEY EL., CLEMENTS JL. Jr., GONZALES. : The natural history of pancreatic pseudocysts : a unified concept management. AmJSurg, 1979, 137, 135-41.
- [78] WALT AJ., BOUWMAN DL., WEAVER DW., SACHS RJ. : The impact of technology on the management of pancreatic pseudocyst. Arch Surg, 1990, 125, 759-64.
- [79] R.DHAOUI, PH.ROUSSEAU, C .HEINZ, J.BIENZ, P .SAUVAGE : Post traumatic pancreatic pseudocyst :Nonoperative conservative management, a propos de 3 cas, service de chirurgie infantile, hospital de Haute pierre, Strasbourg Cedex France 1993
- [80] BEEBE D.S., BUBRICK P., ONSTAD GR., HITCHKOK CR.: Management pseudocysts following acute pancreatitis. Am Surg., 1996, 172(3): 228-31.
- [81] SM.HAMMAN, traitement de traumatique pancreatic pseudocyst by percutaneous aspirationdepartement of surgery university of Louisville 1992
- [82] GERZOF SG., JOHNSON WC., ROBBINS AIL., SPECHLER SJ., NABSETH DC. : Percutaneous drainage of infected pancreatic pseudocysts. Arch Surg, 1984, 119, 888-93

- [83] VAN SONNENBERG E., WITTICH GR., CASOLA G., BRANNINGAM TC., KARNEL F., STABILE BE. : Percutaneous drainage of infected and non infected pancreatic pseudocysts: experience of 101 cases. Radiology 1989;170:757–61.
- [84] ANDERSON R., JAZON M., SUNDBERG I., BENGMARK S. : Management of pancreatic pseudocyst. BrJSurg 1989;76:550–2.
- [85] DELATTRE JF., BOUCHE O., AVISSE C., PALOT JP., FLAMENT JB. : Reste-t-il une place pour la chirurgie dans le traitement des pseudo-kystes communicants des pancréatites chroniques ? Ann Chir 1993;47:331–40.
- [86] ROUVIERE H. : Anatomie humaine : descriptive, topographique et fonctionnelle. 15ème édition Masson. Tome II. 2002
- [87] Neff R. Pancreatic pseudocysts and fluid collections: percutaneous approaches. Surg Clin North Am 2001; 81:399–403
- [88] Barthet M, Bugallo M, Moreira LS, Bastid C, Sastre B, Sahel J. Management of cysts and pseudocysts complicating chronic pancreatitis. A retrospective study of 143 cases. Gastroenterol ClinBiol 1993;17:270–6.
- [89] LEKEHEL : PKP : stratégie diagnostique et thérapeutique. Expérience du service des urgences chirurgicales viscérales de Rabat.
- [90] SPIVAK H., GALLOWAY JR., AMERSON JR., et Al.: Management of pancreatic pseudocysts. JAm Coll Surg, 1998, 186, 507–11
- [91] ADAMS DB., HARVEY TS., ANDERSON MC. : Percutaneous catheter drainage of pancreatic pseudocysts. Am Surg, 1991, 57, 29–33.
- [92] KARLSON KB., MARTIN EC., FANKUCHEN EL, et al.: Percutaneous drainage of pancreatic pseudocysts and abscesses. Radiology, 1982, 142, 619–24.

- [93] ADAMS DB., ANDERSON MC. : Percutaneous catheter drainage compared with internat drainage in the management of pancreatic pseudocyst. Ann Surg, 1992, 215, 571–8.
- [94] MATZINGER FR., HO CS., YEE AC., GRAY RR. : Pancreatic pseudocysts drained through a percutaneous transgastric approach : Further experience. Radiology, 1988, 167,431–4.
- [95]VALETTE PJ., BRETAGNOLLE M. : Place de la radiologie interventionnelle dans le traitement des pseudo–kystes pancréatiques. Ann Chir, 1990, 44, 63–5.
- [96] TORRES WE., EVERT MB., BAUMGARTNER BR., BERNARDINOME. : Percutaneous aspiration and drainage of pancreatic pseudocsts. A J R, 1986, 147, 1007–9.
- [97] Varadarajulu S, Lopes TL, Wilcox CM, Drelichman ER, Kilgore ML, Christein JD. EUS versus surgical cystgastrostomy for management of pancreatic pseudocysts. Gastrointest Endosc 2008;68:649–55.
- [98] Rosso E, Alexakis N, Ghaneh P. Pancreatic pseudocyst in chronic pancreatitis: endoscopic and surgical treatment. Dig Surg 2003;20:397–406.
- [99] Binmoeller KF, Seifert H, Walter A, Soehendra N. Transpapillary and transmurale drainage of pancreatic pseudocysts. Gastrointest Endosc 1995;42:219–24.
- [100] Barthet M., Prat F., P.N. D’Halluin, Heresbach D., Traitement endoscopique des pseudokystes pancreatiques : ACTA ENDOSCOPICA 2010, Vol.40, N°3,205–9
- [101] Cremer M, Deviere J, Engelholm L. Endoscopic management of cysts ans pseudocysts in chronic pancreatitis : long–term follow–up after 7 years of experience. Gastro–intest Endosc 1981; 35: 1–9.
- [102] Sahel J, Bastid C, Pellat B, Schurgeres F, Sarles H. Endoscopic cystoduodenostomy of cysts of chronic calcifying pancreatitis : a report of20 cases. Pancreas 1987; 2 :447–53.

- [103] Grimm H, Binmoeller KF, Sohendra N. Endosonography-guided drainage of a pancreatic pseudocyst. *Gastro-intest Endosc* 1992 ; 38 : 170-1.
- [104] Saad F. Jazrawi · Bradley A. Barth, Efficacy of Endoscopic Ultrasound-Guided Drainage of Pancreatic Pseudocysts in a Pediatric Population, *Dig Dis Sci* (2011) 56:902-8
- [105] E.MAS, EMMANUEL, BARANGE, KARL, BRETON . Endoscopic cystostomy for post traumatic pseudocyst in children *journal of pediatric gastroenterology and nutrition* 2007-45:121-4
- [106] Giovannini M, Pesenti C, Rolland AI, Moutardier V, Delpero JR. Endoscopic ultrasound guided drainage of pancreatic pseudocysts or pancreatic abscesses using a therapeutic echoendoscope. *Endoscopy* 2001;473-7.
- [107] Cremer M, Deviere J, Baize M, Matos C. New device for endoscopic cystoenterostomy. *Endoscopy* 1990;22:76-7.
- [108] Cahen D, Rauws E, Fockens P, Weverling G, Huibregtse K, Bruno M. Endoscopic drainage of pancreatic pseudocysts: long-term outcome and procedural factors associated with safe and successful treatment. *Endoscopy* 2005;37:977-83.
- [109] M. Arvanitakis, M. Delhaye, M.A. Bali, C. Matos, V. De Maertelaer, O. Le Moine, J. Deviere Pancreatic-fluid collections: a randomized controlled trial regarding stent removal after endoscopic transmural drainage. *Gastrointest Endosc.* 2007;65:609-19.
- [110] BEJANIN H., LIGUORY C., INK O., FRITSCH J., CHOURY AD., LEFEBVRE J-F., VILGRAIN V., ETIENNE JP. : Drainage endoscopique des pseudo-kystes du pancréas : étude de 26 cas. *Gastroenterol Clin Biol*, 1993, 17, 804-10.

- [111] SAHEL J. : Endoscopic drainage of pancreatic cyst. Endoscopy, 1991, 23, 181 4.
- [112] WILLIAM R., BRUGGE: Pancreatic pseudocysts : diagnoses, Imaging, and treatment. Semin diagn pathol 2000. 17 (1) : p 7-15.
- [113] CLAIN J., MAURITS J., DIMAGNO EP., PETERSEN B., GOSTOUT C. : Utility of Endoscopic Ultrasonography in Endoscopic Drainage of Pancreatic Pseudocysts in Selected Patients. MAYO CLIN PROC. 2001; 76:794-8.
- [114] BECKINGHAM IJ., KRIGE JE., BORNMAN PC., TERBLANCHE J. AM J. : Gastroenterol 1999 ; 94 -.71-4.
- [115] Catalano MF, Geenen JE, Schmalz MJ, Joanson GK, Dean RS, Hogan WJ. Treatment of pancreatic pseudocysts with ductal communication by transpapillary pancreatic duct endoprosthesis. Gastrointest Endosc 1995; 42:214-8.
- [116] LAMBIASE L.R.: Pancreatic pseudocysts. American college of health,2006
- [117] DOHMOTO M., AKIYAMA K., IIOKA Y.: Endoscopic and Endosonographic Management of Pancreatic Pseudocyst: a Long-Term Follow- Up. Am J Gastroenterol 1999;94(1) :71-4.
- [118] KL MAKRIS, SD ST., PETER,KJ. .Laparoscopic intragastric stapled cystogastrostomy of pancreatic pseudocyst in a child: Journal of laparoendoscopic and advanced surgical techniques :2008:18
- [119] Atabek U, Mayer D,AminA, Camishion RC. Pancreatic cystogastrostomy by combined upper endoscopy and percutaneous transgastric instrumentation. J Laparoendosc Surg 1993;3:501-4.
- [120] Chowbey PK, Soni V, Sharma A, Khullar S, Baijal M, Vashita A. Laparoscopic intragastric stapled cystogastrostomy for pancreatic pseudocysts. J Laparoendosc Adv Surg Tech 2001;11:10-4.

- [121] Park AE, Heniford BT. Therapeutic laparoscopy of the pancreas. Ann Surg 2002;236:149–58.
- [122] Mori T, Abe N, Sugiyama M, Atomi Y, Way LW. Laparoscopic pancreatic cystgastrostomy. J Hepatobiliary Pancreat Surg 2000;7: 28–34.
- [123] P. Hauters et al. / Annales de chirurgie 129 (2004) 347–52
- [124] S. M. Yoder, S. Rothenberg, K. Tsao et al . Laparoscopic Treatment of Pancreatic Pseudocysts in Children. J. Laparoendo & Advanced SurgTech;2009 19.37–40.
- [125]Deborshi Sharma, Sushma Kataria, Reetesh Pathak et al. Laparoscopic Drainage of a Large Pancreatic Pseudocyst . JSLS (2012)16:675–7.
- [126] LEVY P. : Approche thérapeutique des pseudo-kystes au cours de la pancréatite chronique. Hepato–Gastro 1999;6:32–41.
- [127] MANDEL SR., JACQUES PF., MAURO MA., SANOFKY S. : Nonoperative management of peripancreatic arterial pseudoaneurysms : a 10–year expérience. Ann Surg 1987;205 :126–8.
- [128] GUSSENBAUER C. : Zur operativen Behandlung der Pankreascysten. Arcs Klin Csir, 1883, 29, 355–64.
- [129] Andersson E, Cwikiel W. Percutaneous cystogastrostomy in patient with pancreatic pseudocysts. Eur J Surg, 2002, 168: 345–8
- [130] MARTIN EW., CATALANO P., COOPERMAN M., RECHT C., CAREY LC. : Surgical decision–making in the treatment of pancreatic pseudocysts. Am JSurg, 1979, 138,821–4.
- [131] CUBERTAFOND P., BARBIER J., RASSION JP., GAINANT A., REYNAUD J., CARRETIER M. : Traitement chirurgical des faux kystes du pancréas. Csirurgie, 1982,108,843–5.

- [132] KIVILUOTO T., KIVISAARI L., KIVILAAKSO E., LEMPINEN M. : Pseudocysts in chronic pancreatitis : surgical results in 102 consecutive patients. *Arcs Surg*, 1989, 124,240-3.
- [133] MARTIN EW., CATALANO P., COOPERMAN M., RECHT C., CAREY LC. : Surgical decision-making in the treatment of pancreatic pseudocysts. *Am JSurg*, 1979, 138,821-4.
- [134] CUBERTAFOND P., BARBIER J., RASSION JP., GAINANT A., REYNAUD J., CARRETIER M. : Traitement chirurgical des faux kystes du pancréas. *Csirurgie*, 1982,108,843-5.
- [135] ARANHA GV., PRINZ RA., FREEARK RJ., KRUSS DM., GREENLEE HB. : Evaluation of therapeutic options for pancreatic pseudocysts. *Arch Surg*, 1982, 117, 717-21.
- [136] SHATNEY CH., LILLEHEI RC. : Surgical treatment of pancreatic pseudocysts . Analysis of 119 cases. *Ann Surg*, 1979, 189, 386-94.
- [137] JEDLICKA R. : Eine neue Operationsmethode der Pankreascysten (Pancreatogastrostomie). *Zentralbl Chir*, 1923, 50, 132.
- [138] HAHN O.: Beitrag zur Behandlung der Pankreasfistein. *Arcs für Klinische Csirurgie*, 1928, 143, 73.
- [139] JURASZ A. : Zur Frage der operativen Behandlung der Pankreas-cysten. *Arcs für Kliniscse Csirurgie*, 1931, 164, 272-9.
- [140] V.BRECKON, SR.THOMSON :intrnal drainage of pancreatic pseudocysts in children using an endoscopically- Placed stent .*pediatric surgery international* 2001, 17(8) :621-3
- [141] DF. SAAD, KWGOW, S.CABBABE, KF.HEISS :laparoscopic cystogastrostomy for the treatement of pancreatic pseudocysts in children, *journal of pediatric surgery*, 2005, 40 :13-17

- [142] SIEGELMAN SS., COPELAND BE., SABA GP., CAMERON JL., SANDERS RC., ZERHUNI EA. : CT of fluid collections associated with pancreatitis. *AJR*, 1980, 134, 1121–32.
- [143] HOLLENDER LF., BUR F., MARRIE A., ADLOFF M., KLEIN A., CHANTHAVINOUTH H. : Notre expérience du traitement des pseudokystes pancréatiques. *Ann Chir*, 1974, 28, 53–65.
- [144] NEWELL KA., LIU T., ARANHA GV., PRINZ RA.: Are cystogastrostomy and cystojejunostomy equivalent operations for pancreatic pseudocysts? *Surgery*, 1990, 108, 635–40.
- [145] Morel Ph. Pancréas. In: Département de Chirurgie – Hôpital Cantonal Universitaire – Genève, eds. *Cours de chirurgie. Vol.2.* Genève: Med et Hyg, 1996:292–6.
- [146] Fernandez-del Castillo C, Rattner DW, Warshaw AL. Standards for Pancreatic Resection in the 1990s. *Arch Surg* 1995; 130:295–300.
- [147] Prinz RA. Pancreatic Pseudocysts: Late Results After Surgical Treatment. In: Beger HG, Büchler M, Malfertheiner P, eds. *Standards in Pancreatic Surgery.* Berlin: Springer, 1993:554– 64.
- [148] SHATNEY CH, LILLEHEI RC. : Surgical treatment of pancreatic pseudocysts . Analysis of 119 cases. *Ann Surg*, 1979, 189, 386–94.
- [149] Launois B, Spiliopoulos G, Chareton B, Meunier B. Traitement chirurgical des pancréatites chroniques. *Rev Prat (Paris)* 1996; 46:722–5.
- [150] Fabre JM, Houry S et al. Surgery of left-sided pancreatic cancer. *Br J Surg*, 1996, 83: 1065–70
- [151] RAJASREE J., NAIR, LAWLER L. : Chronic pancreatitis . *AAFP 2007: Annual Clinical focus on management of chronic illness*

- [152] Ford-EG, hadin-WD, Mahour-GH, Wouley-MM. pseudocysts in the pancreas in children. *Am-Surg*. 1990 June, 56:384-7.
- [153] BAP.A, NGOM., SANKALE A, A., FAYEL L., NDOYE M.: Management of Pancreatic pseudocyst in children in CHU Aristide le dantec DAKAR, étude a propos de 7 cas : *Médecine d'Afrique noir* 2006, 53:630-2.
- [154] F.BENZAGHOU, F.FUSARO, F.SAUVAT, S.SAMACKI, Y.REVILLON: Traumatisme du pancréas chez l'enfant, a propos de 18 cas: 2006, *Archives de pédiatrie*, 15 :901-2.