



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

ANNEE 2016

THESE N°100

La place de la Kystogastrostomie dans le traitement chirurgical du pseudokyste du pancréas

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 08 / 06 / 2016

PAR

M^{me}. Amal ZAIM

Née le 25 octobre 1989 à Marrakech

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

Mots clé

Pancréas _PKP_Kystogastrostomie

JURY

Mr. **R. BENELKHAÏAT BENOMAR**
Professeur de Chirurgie Générale

PRESIDENT

Mr. **R. EL BARNI**
Professeur agrégé de Chirurgie Générale

RAPPORTEUR

Mr. **A. ACHOUR**
Professeur de Chirurgie Générale

Mr. **H. QACIF**
Professeur agrégé de Médecine Interne

JUGES

Mr. **Y. AISSAOUI**
Professeur agrégé de réanimation-anesthésie



بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

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





Serment d'hypocrate

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

Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.

Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

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

Les médecins seront mes frères.

Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.

Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.

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

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948





*LISTE
DES
PROFESSEURS*

UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyens Honoraires

: Pr Badie Azzaman MEHADJI

: Pr Abdalheq ALAOUI YAZIDI

ADMINISTRATION

Doyen

: Pr Mohammed BOUSKRAOUI

Vice doyen à la Recherche et la Coopération

: Pr.Ag. Mohamed AMINE

Vice doyen aux Affaires Pédagogique

: Pr. EL FEZZAZI Redouane

Secrétaire Générale

: Mr Azzeddine EL HOUDAIGUI

Professeurs de l'enseignement supérieur

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie- obstétrique	FINECH Benasser	Chirurgie - générale
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
AIT-SAB Imane	Pédiatrie	KISSANI Najib	Neurologie
AKHDARI Nadia	Dermatologie	KRATI Khadija	Gastro- entérologie
AMAL Said	Dermatologie	LMEJJATI Mohamed	Neurochirurgie
ASMOUKI Hamid	Gynécologie- obstétrique B	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie - générale
ASRI Fatima	Psychiatrie	MAHMAL Lahoucine	Hématologie - clinique
BENELKHAÏAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie - générale	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chiru maxillo faciale
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio- Vasculaire	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie A	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophtalmologie

CHABAA Laila	Biochimie	NAJEB Youssef	Traumato- orthopédie
CHELLAK Saliha	Biochimie- chimie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	RAJI Abdelaziz	Oto-rhino-laryngologie
DAHAMI Zakaria	Urologie	SAIDI Halim	Traumato- orthopédie
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anesthésie- réanimation
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	SARF Ismail	Urologie
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie	SBIHI Mohamed	Pédiatrie B
ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne	SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie- obstétrique A/B
ETTALBI Saloua	Chirurgie réparatrice et plastique	YOUNOUS Said	Anesthésie- réanimation
FIKRY Tarik	Traumato- orthopédie A		

Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato- orthopédie B	EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anesthésie- réanimation	FADILI Wafaa	Néphrologie
ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chir maxillo faciale	FAKHIR Bouchra	Gynécologie- obstétrique A
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	FOURAIJI Karima	Chirurgie pédiatrique B
ADALI Imane	Psychiatrie	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
ADERDOUR Lahcen	Oto- rhino- laryngologie	HAJJI Ibtissam	Ophthalmologie
ADMOU Brahim	Immunologie	HAOUACH Khalil	Hématologie biologique
AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique A	HAROU Karam	Gynécologie- obstétrique B
AIT AMEUR Mustapha	Hématologie Biologique	HOCAR Ouafa	Dermatologie
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie- obstétrique A	JALAL Hicham	Radiologie
AIT ESSI Fouad	Traumato- orthopédie B	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique B
ALAOUI Mustapha	Chirurgie- vasculaire périphérique	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie- réanimation
AMINE Mohamed	Epidémiologie- clinique	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie

AMRO Lamyae	Pneumo- phtisiologie	KOULALI IDRISSEI Khalid	Traumato- orthopédie
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	KRIET Mohamed	Ophtalmologie
ARSALANE Lamiae	Microbiologie - Virologie	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
BAHA ALI Tarik	Ophtalmologie	LAKMICH I Mohamed Amine	Urologie
BASRAOUI Dounia	Radiologie	LAOUAD Inass	Néphrologie
BASSIR Ahlam	Gynécologie- obstétrique A	LOUHAB Nisrine	Neurologie
BELKHOUE Ahlam	Rhumatologie	MADHAR Si Mohamed	Traumato- orthopédie A
BEN DRISSE Laila	Cardiologie	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie
BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie - orthopédie B	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BENJILALI Laila	Médecine interne	MEJDANE Abdelhadi	Chirurgie Générale
BENZAROUEL Dounia	Cardiologie	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie - réanimation
BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo- phtisiologie	MOUFID Kamal	Urologie
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie- obstétrique B	MSOUGGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BOUKHIRA Abderrahman	Toxicologie	NARJISS Youssef	Chirurgie générale
BOURRAHOUE Aicha	Pédiatrie B	NEJMI Hicham	Anesthésie- réanimation
BOURROUS Monir	Pédiatrie A	NOURI Hassan	Oto rhino laryngologie
BSISS Mohamed Aziz	Biophysique	OUALI IDRISSEI Mariem	Radiologie
CHAFIK Rachid	Traumato- orthopédie A	QACIF Hassan	Médecine interne
CHAFIK Aziz	Chirurgie thoracique	QAMOUSS Youssef	Anesthésie- réanimation
CHERIF IDRISSEI EL GANOUNI Najat	Radiologie	RABBANI Khalid	Chirurgie générale
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	RADA Noureddine	Pédiatrie A
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
EL HAOURY Hanane	Traumato- orthopédie A	ROCHDI Youssef	Oto-rhino- laryngologie

EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques	SAMLANI Zouhour	Gastro- entérologie
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie- réanimation	SORAA Nabila	Microbiologie - virologie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	TASSI Noura	Maladies infectieuses
EL BARNI Rachid	Chirurgie- générale	TAZI Mohamed Ilias	Hématologie- clinique
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chir maxillo faciale	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie - virologie
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie B	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZIADI Amra	Anesthésie - réanimation
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale		

Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABIR Badreddine	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale	FAKHRI Anass	Histologie- embryologie cytogénétique
ADALI Nawal	Neurologie	FADIL Naima	Chimie de Coordination Bioorganique
ADARMOUCH Latifa	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	GHAZI Mirieme	Rhumatologie
AISSAOUI Younes	Anesthésie - réanimation	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie - Embryologie - Cytogénétique
AIT BATAHAR Salma	Pneumo- phtisiologie	IHBIBANE fatima	Maladies Infectieuses
ALJ Soumaya	Radiologie	KADDOURI Said	Médecine interne
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
ATMANE El Mehdi	Radiologie	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale

BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale
BELBACHIR Anass	Anatomie- pathologique	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	MARGAD Omar	Traumatologie - orthopédie
BELHADJ Ayoub	Anesthésie - Réanimation	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto-Rhino - Laryngologie
BENHADDOU Rajaa	Ophthalmologie	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
BENLAI Abdeslam	Psychiatrie	NADOUR Karim	Oto-Rhino - Laryngologie
CHRAA Mohamed	Physiologie	OUBAHA Sofia	Physiologie
DAROUASSI Youssef	Oto-Rhino - Laryngologie	OUERIAGLI NABIH Fadoua	Psychiatrie
DIFFAA Azeddine	Gastro- entérologie	SAJIAI Hafsa	Pneumo- phtisiologie
EL AMRANI Moulay Driss	Anatomie	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
EL HAOUATI Rachid	Chiru Cardio vasculaire	SERGHINI Issam	Anesthésie - Réanimation
EL HARRECH Youness	Urologie	SERHANE Hind	Pneumo- phtisiologie
EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie Virologie	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	ZARROUKI Youssef	Anesthésie - Réanimation
EL MEZOUARI El Moustafa	Parasitologie Mycologie	ZIDANE Moulay Abdelfettah	Chirurgie Thoracique



DEDICACES

Toutes les lettres ne sauraient trouver les mots qu'il faut.... ✂

Tous les mots ne sauraient exprimer la gratitude, l'amour,

Le respect, la reconnaissance... ✂

Aussi, c'est tout simplement que ... ✂



Je dédie cette Thèse... ✂

A MES TRÈS CHÈRES PARENTS

Aucune phrase, aucun mot ne saurait exprimer à sa juste valeur le respect et l'amour que je vous porte.

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

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

Vous m'avez apporté toute la tendresse et l'affection dont j'ai eu besoin. Vous avez veillé sur mon éducation avec le plus grand soin.

Vous êtes pour moi l'exemple de droiture, de lucidité et de persévérance.

A travers ce modeste travail, je vous remercie et prie dieu le tout puissant qu'il vous garde en bonne santé et vous procure une longue vie que je puisse vous combler à mon tour.

Sans vous je ne suis rien. Je vous dois tout

A mon mari Nizar

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

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

A mes sœurs oumaïma et ghízlane :

Aucun mots ne saurait décrire à quel point je suis fière de vous, et à quel point je vous suis reconnaissant pour tout ce que vous avez fait pour moi en me servant d'exemple de savoir, savoir faire et savoir être.

Vous m'avez soutenu et comblé tout au long de mon parcours. Vous savez que l'affection et l'amour fraternel que je vous porte sont sans limite. Je vous dédie ce travail en témoignage de l'amour et des liens de sang qui nous unissent.

Puissions-nous rester unis dans la tendresse et fidèle à l'éducation que nous avons reçue. J'implore dieu qu'il vous apporte bonheur et vous aide à réaliser tous vos vœux

A MES BEAUX PARENTS ET A MES BELLES SŒURS KHAOULA ET DALAL

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

A toute ma famille

Tous les mots ne sauraient exprimer la gratitude, l'amour, le respect, la reconnaissance sincères que j'ai pour vous. Que ce travail soit un témoignage de mon affection, je vous le dédie pour tous les moments que nous avons passés ensemble. Je prie Dieu le tout puissant de vous accorder santé, bonheur et succès.

A mes chères amies et collègues

A tous les moments qu'on a passé ensemble, à tous nos souvenirs! Je vous souhaite à tous longue vie pleine de bonheur et de prospérité. Je vous dédie ce travail en témoignage de ma reconnaissance et de mon respect.

A tous mes enseignants du primaire, secondaire et de la faculté de médecine de Marrakech

Aucune dédicace ne saurait exprimer le respect que je vous porte de même que ma reconnaissance pour tous les sacrifices consentis pour mon éducation, mon instruction et mon bien être. Puisse dieu tout puissant vous procurer santé, bonheur et longue vie.

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

A tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à l'élaboration de ce travail.

A tous mes maîtres.



REMERCIEMENTS

A Allah

Tout puissant

Qui m'a inspiré

Qui m'a guidé dans le bon chemin

Je vous dois ce que je suis devenue

Louanges et remerciements

Pour votre clémence et miséricorde

*A notre maître et Président du jury
A NOTRE MAITRE ET JUGE DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR R. BENELKHAJAT
Professeur DE CHIRURGIE GÉNÉRALE CHU Med VI
Marrakech
Chef de service de CHIRURGIE GÉNÉRALE*

Je vous remercie infiniment, cher maître, pour l'honneur que vous me faites en acceptant de juger et présider le jury de cette thèse. Votre gentillesse extrême, votre compétence pratique, vos qualités humaines et professionnelles, ainsi que votre compréhension à l'égard des étudiants nous inspirent une grande admiration et un profond respect. Veuillez trouver ici, cher maître, le témoignage de notre grande gratitude.

*A notre maître et Rapporteur de thèse
MONSIEUR LE PROFESSEUR R. ELBARNI
Professeur Agrégé De chirurgie générale
A l'hôpital militaire avicenne de marrakech*

Les mots ne suffisent certainement pas pour exprimer le grand honneur et l'immense plaisir que j'ai eu à travailler sous votre direction pour vous témoigner ma profonde reconnaissance de m'avoir confié ce travail, pour tout ce que vous m'avez appris, pour le précieux temps que vous avez consacré à diriger chacune des étapes de ce travail. J'ai toujours admiré votre rigueur scientifique, votre dynamisme et votre disponibilité. Je garderai toujours en mémoire votre gentillesse et votre modestie.

*A notre maître et juge de thèse Pr A. ACHOUR
Professeur De CHIRURGIE GENERALE ET CHEF DE
SERVICE DE CHIRURGIE GENERALE
HOPITAL MILITAIRE AVICENNE DE Marrakech*

*Nous avons bénéficié au cours de nos études, de votre enseignement clair et précis.
Votre gentillesse, vos qualités humaines, votre modestie n'ont rien d'égale que votre
compétence. Vous nous faites l'honneur de juger ce modeste travail. Soyez assuré
de notre grand respect.*

*A notre maître et juge de thèse
MONSIEUR LE PROFESSEUR Pr H. QACIF
Professeur Agrégé DE MEDECINE INTERNE
HOPITAL MILITAIRE AVICENNE DE Marrakech*

*Nous sommes très émus par la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de juger
notre travail.*

*Nous avons eu la chance d'être parmi vos étudiants et de profiter de votre
enseignement de qualité et de votre sagesse.*

*Nous sommes très honorés par votre présence parmi notre jury de thèse.
Trouvez ici, cher maître, le témoignage de notre gratitude et nos respectueux
sentiments.*

*A notre maître et juge de thèse
MONSIEUR LE PROFESSEUR Pr Y. AISSAOUI
Professeur Agrégé de REANIMATION-ANESTHESIE*

*Vous nous faites un grand honneur en acceptant de juger notre travail. Vous nous
avez reçu avec beaucoup d'amabilité, nous en sommes très touchés.*

*Veillez trouver ici, cher maître, l'expression de notre reconnaissance et de nos
sincères remerciements.*

*A. EL KHADER Professeur Assistant
Service de Chirurgie Générale - Hôpital Militaire Avicenne de
Marrakech*

*Nous avons admiré vos qualités scientifiques, humaines et pédagogiques.
Veuillez trouver, cher maître, à travers ce modeste travail la manifestation de notre
plus haute estime et de nos sentiments les plus respectueux.*

*A tous les enseignants de la FMPM
Avec ma reconnaissance et ma haute considération
et à toute personne qui de près ou de loin ayant contribué à la
réalisation de ce travail*

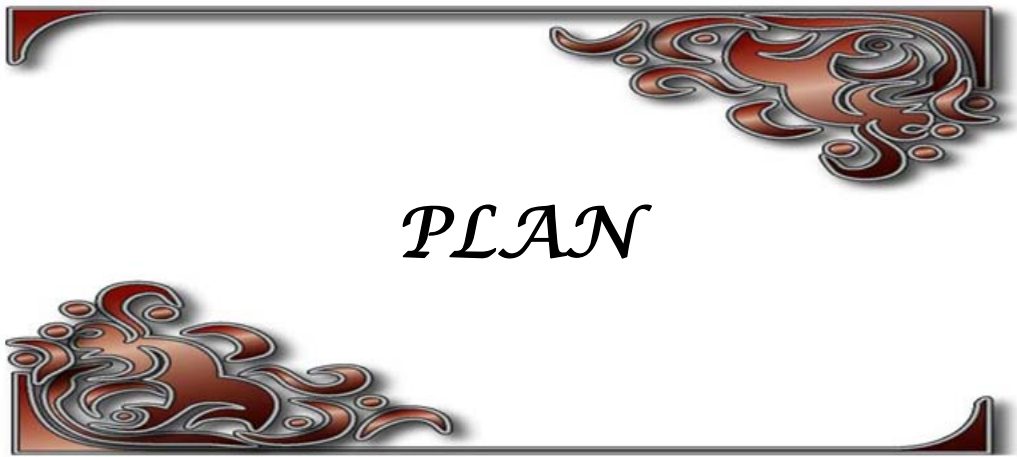


ABBREVIATIONS



Liste des abréviations

PKP	:	Pseudo kyste du pancréas
PA	:	Pancréatite aigue
PAB	:	Pancréatite aigue biliaire.
PAA	:	Pancréatite aigue alcoolique.
VB	:	Vésicule biliaire
LV	:	Lithiase vésiculaire.
HPCD	:	Hypochondre droit.
VBP	:	Voie biliaire principale.
VBIH	:	Voies biliaires intra hépatiques.
TDM	:	Tomodensitométrie.
NI	:	Nécrose infectée.
CPRE	:	Cholangio-pancréatographie endoscopique rétrograde.
SE	:	Sphinctérotomie endoscopique
EE	:	Echographie endoscopique
T°	:	Température
Tt	:	Traitement
Dkj	:	Dérivation kysto-jéjunale
FOGD	:	Fibroscopie oesogastroduodenale
T	:	Tête
C	:	Corps
Q	:	Queue



PLAN

INTRODUCTION	1
MATÉRIEL ET MÉTHODES	4
I. MATERIEL ET METHODE D'ETUDE	5
1. Patients	5
2. Méthodes	5
RESULTATS	6
I. Observations cliniques	7
II. Données épidémiologiques	11
1. Age	11
2. Sexe	11
3. Etiologies	12
III. Diagnostic clinique	12
1. Signes fonctionnels et généraux	12
2. Signes physiques	13
IV. Explorations biologiques :	13
1. Numération Formule Sanguine	13
2. Amylasémie	13
3. Lipasémie	14
4. Glycémie	14
5. Calcémie	14
6. Bilan hépatique	14
V. Explorations morphologiques	14
1. Radiographies standards	14
2. Echographie abdominale	15
3. Tomodensitométrie abdominale	15
4. FOGD	18
5. La CPRE	18
VI. TRAITEMENT des PKP	18
VII. Résultats	23
1. Mortalité	23
2. Morbidité	23
DISCUSSION	24
I. Epidémiologie	25
1. Age	25
2. Sexe	25
3. Etiologies	26
II. Etude Clinique	28
1. Douleur abdominale	28
2. Nausées et vomissements	29
3. Altération de l'état général	29
4. Masse abdominale palpable	30

5. Fièvre	30
6. Complications révélatrices	31
7. Formes particulières.....	32
III. EXPLORATION BIOLOGIQUES	33
1. Numération formule sanguine	33
2. Amylasémie	33
3. Glycémie -Calcémie	33
IV. EXPLORATIONS MORPHOLOGIQUES	34
1. Abdomen sans preparation	34
2. La radiographie thoracique	35
3. L'échographie et la tomodensitométrie abdominale.....	35
V. EVOLUTION ET COMPLICATIONS	44
1. Résolution spontanée	44
2. PERSISTENCE	45
3. Complications	46
VI. TRAITEMENT DES PSEUDO-KYSTES DU PANCREAS	53
1. Traitements non chirurgicaux.....	54
2. Traitements chirurgicaux	59
CONCLUSION	72
RÉSUMÉS.....	74
BIBLIOGRAPHIE	80



INTRODUCTION

Les faux kystes du pancréas (FKP), également appelés pseudo-kystes du pancréas (PKP) sont considérés actuellement comme une entité prépondérante dans la pathologie du pancréas. Le terme faux kyste est actuellement abandonné car il s'agit d'une véritable cavité kystique ; cependant sa nature ni tumorale ni congénitale, l'absence d'épithélium au profit d'une lame fibreuse organisée, a fait ajouter le préfixe « pseudo ».

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

Chez nous, le fait important à souligner est que la grande majorité des PKP surviennent au décours d'une **pancréatite aiguë d'origine lithiasique** ce qui diffère des séries européennes et Nord Américaines où la première cause est la pancréatite alcoolique. 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 tomодensitométrie et la cholangiopancréatographie rétrograde endoscopique.

Le développement de ces techniques d'imagerie, des essais de prise en charge thérapeutique des pseudo-kystes pancréatiques par voie non chirurgicale (par l'usage de l'endoscopie et de la radiologie interventionnelle), et celui des différentes techniques de drainage chirurgical a modifié la prise en charge des pseudo-kystes du pancréas et en a renforcé l'intérêt.

Ces avancées technologiques ont mis en avant les différences entre les pseudo-kystes des pancréatites aiguës et ceux des pancréatites chroniques. Elles ont permis de mettre en évidence les différentes modalités évolutives possibles des pseudo-kystes et surtout, elles ont apporté une alternative au traitement chirurgical pur des pseudo-kystes du pancréas. Leur prise en charge est complexe, et les discussions divergent entre les auteurs, concernant notamment le

choix du moment idéal après la découverte du pseudo-kyste, et le type de procédé à utiliser offrant les meilleurs résultats. Les différentes méthodes thérapeutiques qui s'offrent au praticien consistent en :

- **Une surveillance simple** « armée ».
- **Un traitement non chirurgical**: drainage percutané ou endoscopique
- **Un traitement chirurgical** : drainage interne, externe ou résection chirurgicale.

Cette prise en charge thérapeutique dépend de plusieurs facteurs : le moment du traitement (la paroi du PKP devant être bien organisée et suffisamment mature), le type du traitement (en fonction de la localisation du PKP sur le pancréas et de sa taille), les voies d'abord étant multiples (percutanée, radiologique, endoscopique ou chirurgicale). Le pronostic des PKP dépend d'une part de la pathologie pancréatique sous jacente (c'est-à-dire la fonction pancréatique), et d'autre part des complications qui peuvent survenir au cours de l'évolution du pseudo-Kyste.

Notre travail propose une étude rétrospective de 10 cas de PKP colligés et traités par kysto-gastrostomie par voie trans-gastrique au service de **chirurgie générale à l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech** durant une période s'étalant sur 10 ans depuis janvier 2006 à octobre 2015.

Le but de notre travail est de présenter cette technique chirurgicale adoptée et de rapporter nos résultats avec une comparaison aux données de la littérature.



MATÉRIEL

ET



MÉTHODES

I. MATERIEL ET METHODE D'ETUDE :

1. Patients

Notre étude a concerné 10 observations de patients ayant présenté un ou plusieurs pseudo-kystes du pancréas et ayant bénéficié d'une kystogastrostomie par voie transgastrique.

2. Méthodes

2.1. Critères d'inclusion :

Ont été inclus

- Les patients hospitalisés au service de chirurgie générale de l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech.
- Tous les pseudokystes du pancréas ont été retenus.

2.2. Critères d'exclusion :

Sont exclus :

- Les kystes hydatiques du pancréas.
- Les tumeurs kystiques du pancréas.
- Les tumeurs kystiques extra-pancréatiques.

2.3. Sources des données :

Pour la réalisation de ce travail nous avons eu recours :

- Aux registres d'hospitalisation des malades,
- Aux dossiers médicaux,
- Aux comptes-rendus opératoires



I. Observations cliniques

Tableau 1 : Recapitulatif des observations cliniques

observation	Age	Sexe	ATCD	Signes fonctionnels	Signes physiques	Signes biologiques	Signes radiologiques	Traitement préconisé	Evolution
1	74	F	Pancréatite aiguë lithiasique stade D il ya 3 mois	-Epi gastralgies vomissements alimentaires	Sensibilité épigastrique	-lipasémie et amylasémie normales glycémie normale calcémie normale Bilan hépatique normal	-TDM : aspet en faveur d'un volumineux pseudokyste céphalique du pancréas mesurant 155 mm de diamètre	Drainage interne par kystogastrostomie +cholécystectomie	Suites opératoires simples. - Bonne évolution à distance
2	42	M	Pancréatite aiguë lithiasique stade E il ya 2 mois	-Douleurs de l'hypochondre droit	-Sensibilité au niveau de l'épigastre et au niveau de l'HCD	GB normaux Amylasémie normale lipasémie normale - calcémie normale bilan hépatique normal	-TDM : PKP stationnaire mesurant 137 mm de grand axe de la région corporéocaudale	Kystogastrostomie par voie transgastrique avec cholécystectomie par voie sus ombilicale	Evolution favorable Faux kyste résorbé
3	64	F	HTA Pancréatite aiguë lithiasique stade D il ya 2 mois	-Douleurs épigastriques Vomissements	-sensibilité abdominale diffuse à la palpation	-amylasémie normale lipasémie normale calcémie normale. Glycémie normale Bilan hépatique normal	Echo : VB lithiasique, - TDM : volumineux pseudokyste corporéocéphalique mesurant 16cm de diamètre Lithiase vésiculaire	Drainage interne par kystogastrostomie transgastrique avec cholécystectomie	Disparition du pseudokyste et bonne évolution à distance

Tableau 1 : Recapitulatif des observations cliniques« suite »

N° d'observation	Age	Sexe	ATCD	Signes fonctionnels	Signes physiques	Signes biologiques	Signes radiologiques	Traitement préconisé	Evolution
4	50	M	Pancréatite aiguë stade E lithiasique	-Epi gastralgies -Nausées et vomissements	Examen abdominal normal	hyperglycémie calcémie normale	Echo : VB multilithiasique avec masse kystique épigastrique au niveau de la tête du pancréas mesurant 77 mm FOGD : sans anomalies en dehors d'une compression extrinsèque TDM : pseudo kyste de la tête du pancréas	- drainage interne à type de kysto-gastrostomie.	- guérison avec bonne évolution à distance.
5	29	F	pancréatite aiguë biliaire stade E il y a 2 mois -G2P2 -2 césariennes	-Douleurs épigastriques - nausées et vomissements	- voussure épigastrique sensible.	Hyperamylasémie - hyperglycémie - calcémie normale. -bilan hépatique normal	TDM : PKP de la tête du corps et de la queue du pancréas bombant à la face postérieure de l'antré et du corps gastrique mesurant 9cm de diamètre	Kystogastrostomie par voie trangastrique Cholécystectomie par voie médiane sus-ombilicale	Suites opératoires simples
6	33	M	Pancréatite aiguë biliaire nécrotique stade D il ya 9 semaines	-Epi gastralgies -Nausées et vomissements postprandiaux - fièvre. -AEG.	-Masse épigastrique sensible et rénitente mesurant environ 6 cm de diamètre	- Hyperamylasémie hyperleucocytose. - calcémie normale	-ASP : refoulement des structures digestives. - Rx thoracique normale. - TDM : gros PKP de la tête du corps et de la queue du pancréas bombant à la face postérieure du corps gastrique mesurant 11 cm	-kystogastrostomie par voie trangastrique et cholécystectomie par voie médiane sus ombilicale	Fièvre inexpliquée ayant cédé par antibiothérapie et antipyrétiques

Tableau 1 : Recapitulatif des observations cliniques « suite »

d'observati on	Age	Sexe	ATCD	Signes fonctionnels	Signes physiques	Signes biologiques	Signes radiologiques	Traitement préconisé	Evolution
7	54	M	Alcoololo-tabagique Pancréatite aigue biliaire nécrotique stade D il ya 6 semaines	-Douleurs épigastriques à type de pesanteur Pyrosis AEG	-voussure de l'HCG. - sensibilité épigastrique. - masse sensible de l'épigastre. -.	- Hyperamylas émie - hyperlipasém ie. -calcémie normale - hyperglycém e.	-ASP : normal - Echo : masse kystique pancréatique faisant 6cm. -TDM : PKP du corps et de la queue du pancréas bombant à la face postérieure du corps gastrique	Kystogastrostomie par voie trangastrique +cholécystectomie par voie médiane sus- ombilicale	Favorable.
8	45	F	Pancréatite aigue lithiasique stade E depuis 2 mois.	Asymptomati que.	-Masse épigastrique sensible	-amylasémie normale. - lipasémie normale. -GB et glycémie normaux - calcémie normale	-ASP : refoulement des structures digestives. -Rx thoracique normale. -Echo : VB lithiasique. -TDM : PKP de 9cm au niveau de la queue et du corps du pancréas	-kystogastrostomie trangastrique et cholécystectomie	Favorable, avec disparition du kyste.

Tableau 1 : Recapitulatif des observations cliniques « suite »

d'observavtion	Age	Sexe	ATCD	Signes fonctionnels	Signes physiques	Signes biologiques	Signes radiologiques	Traitement préconisé	Evolution
9	52	F	Pancréatite aigue lithiasique stade E depuis 1 mois et demi	- Epi gastralgies - Nausées et vomissements - fébricule	- Sensibilisé épigastrique. - Fièvre	- GB normaux. - Hyperamylasémie - lipasémie normale - calcémie et glycémie normales	ASP : refoulement des structures digestives Echo : VB lithiasique TDDM : PKP céphalique mesurant 7 cm de diamètre	Drainage chirurgical interne à type de kystogastrostomie transgastrique + cholécystectomie par voie médiane	- suites simples et évolution favorable
10	44	F	Pancréatite aigue lithiasique stade D il ya 6 semaines	- Douleurs épigastriques - Vomissements - AEG.	- Voussure épigastrique - Masse de l'HCG de 8cm de diamètre.	- amylasémie et lipasémie normales. - hyperglycémie - GB normaux. - hypercalcémie.	- ASP : normal Rx thoracique : normale. - Echo : PKP bien limité de 6cm de diamètre. - TDM : PKP céphalique de 6cm.	- Drainage chirurgical interne à type de kystogastrostomie par voie transgastrique	- Favorable avec assèchement du kyste après 20j.

II. Données épidémiologiques :

1. AGE

L'âge moyen de nos patients était de **48,7** ans avec des extrêmes allant de 29 à 74 ans. La tranche d'âge la plus touchée se situait entre 40 et 60 ans, soit 60 % des patients (Figure 1).

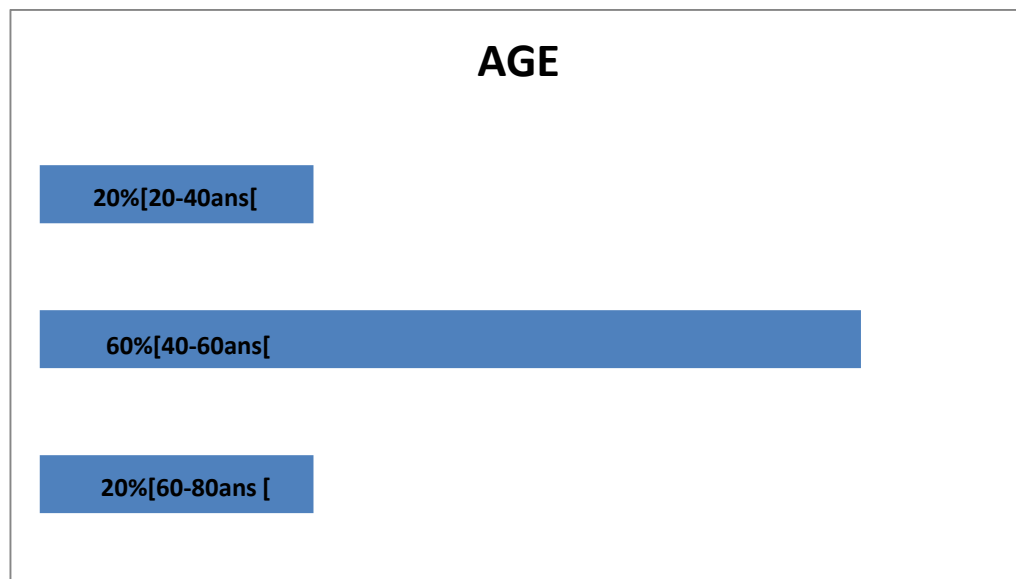


Figure 1 : Répartition des patients en fonction de l'âge

2. SEXE

Notre série comprend 10 patients, répartis en 6 femmes et 4 hommes, soit 60% de femmes et 40% de leurs homologues masculins.

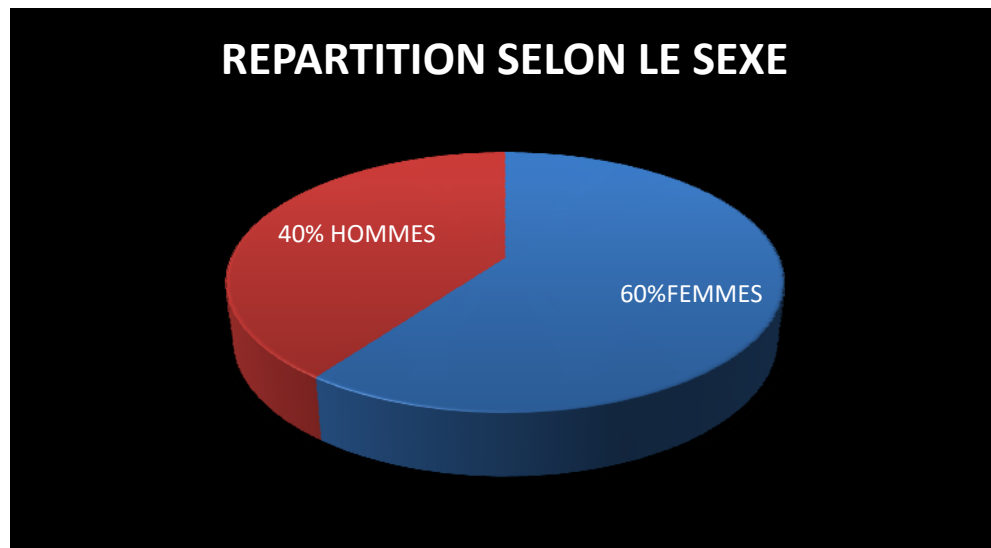


Figure 2 : Répartition des patients en fonction du sexe.

3. ETIOLOGIES

Tous nos patients ont présenté un ou plusieurs PKP faisant suite à une PA d'origine biliaire, et aucun patient n'avait une pancréatite chronique.

L'étiologie biliaire était présente dans 100% des cas.

III. Diagnostic clinique :

1. Signes fonctionnels et généraux : (Figure 3)

La douleur abdominale est le signe clinique révélateur majeur et prédominant, retrouvé chez 9 patients dans notre étude soit dans 90% des cas, volontiers intense, de siège épigastrique et à irradiation dorsale, post prandiales précoces. Elle s'accompagne dans 90% des cas de *nausées et vomissements*.

Une fièvre a été notée chez un seul patient soit dans 10% des cas.

L'altération de l'état général a été rapportée par 3 patients soit dans 30% des cas.

Dans 10% des cas, le PKP a été *asymptomatique*

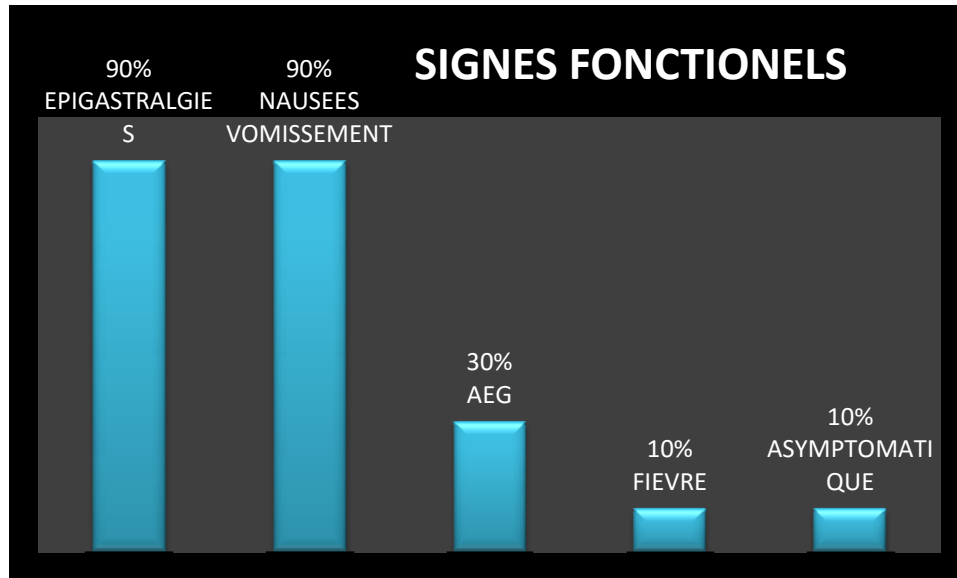


Figure 3: signes fonctionnels et généraux révélateurs

2. Signes physiques :

Dans notre série, l'examen clinique a objectivé une *masse abdominale* de siège essentiellement épigastrique chez 2 patients soit dans 20% des cas. Une *sensibilité épigastrique* a été notée chez 4 patients soit dans 40% des cas et une *voussure épigastrique* a été constatée chez 3 patients soit dans 30% des cas.

IV. Explorations biologiques :

1. Numération Formule Sanguine :

Tous les patients de notre série ont bénéficié d'une NFS, elle a objectivé une hyperleucocytose chez un seul patient soit dans 10% des cas.

2. Amylasémie :

Une hyperamylasémie a été objectivée chez 4 patients soit dans 40% des cas.

3. Lipasémie :

Une hyperlipasémie a été retrouvée chez un patient soit dans 10% des cas.

4. Glycémie :

L'hyperglycémie a été objectivée chez 4 patients soit dans 40% des cas.

5. Calcémie :

Une hypercalcémie a été objectivée chez un seul patient soit dans 10% des cas.

6. Bilan hépatique :

Le bilan hépatique a été réalisé chez quatre patients et il est revenu normal.

V. Explorations morphologiques :

1. Radiographies standards :

1.1. Abdomen sans préparation :

Pratiqué chez 5 patients, l'ASP a objectivé :

- Un refoulement des structures digestives chez 3 patients soit dans 60% des cas.
- L'ASP a été normal chez 2 patient parmi les 5 soit dans 40% des cas.

1.2. Radiographie thoracique :

Réalisée chez 4 patients, elle était normale dans tous les cas.

2. Echographie abdominale :

Elle a été réalisée chez 6 patients soit dans 60% des cas, et elle a permis de retrouver :

- ✓ Une vésicule biliaire lithiasique chez 10 patients soit dans 100% des cas.
- ✓ Des pkp chez tous les patients sous forme de formations kystiques bien limitées avec un diamètre allant de 5 à 16 cm ainsi que leurs différentes localisations.

3. Tomodensitométrie abdominale :

Tous les patients ont bénéficié d'au moins une tomodensitométrie abdominale, elle a confirmé dans tous les cas la présence de PKP. Elle a permis de préciser le nombre, la taille ainsi que le siège des PKP. Elle a permis également de déterminer l'étiologie du PKP et de préciser en cas de pancréatite son stade.

3.1. Le nombre des PKP :

La TDM a révélé que le PKP a été unique chez tous les patients soit dans 100% des cas.

3.2. la taille des PKP :

La taille des PKP est répartie comme suit : (Figure 4)

- 60% des PKP (soit 6 sur 10) ont une taille comprise entre 5 et 10 cm
- 20% des PKP (soit 2 sur 10) se caractérisent par une taille allant de 10 à 15 cm
- Et 20% des PKP (soit 2 sur 10) ont une taille supérieure à 15 cm

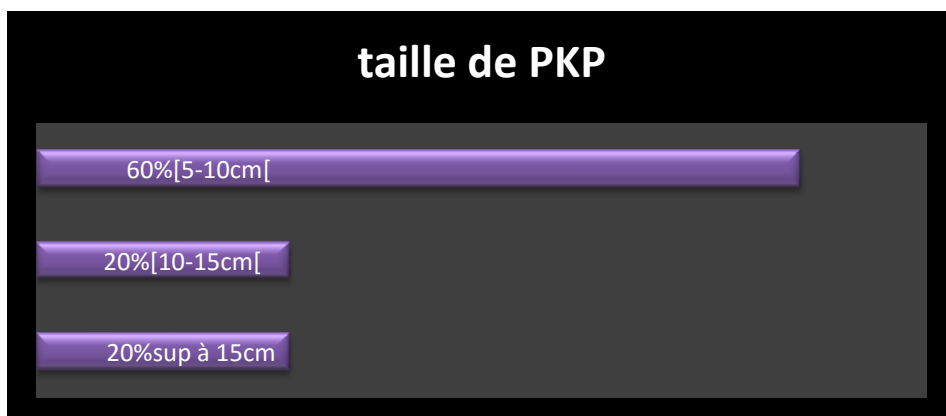


Figure 4 : Répartition des PKP objectivés par la TDM en fonction de leur taille

3.3. Le siège du PKP :(figure 5)

- ✓ 4 PKP au niveau de la tête (T) dans soit 40% des cas
- ✓ 3 PKP se trouvaient au niveau de la région corporéo-caudale du pancréas (C+Q) dans soit 30% des cas
- ✓ 2 PKP au niveau de la tete et region corporéocaudale (C+T+Q) dans soit 20% des cas
- ✓ 1PKP au niveau de la région corporéo-céphalique (T+C) dans soit 10 % des cas
- ✓ Pas de PKP isolé au niveau du corps
- ✓ Pas de PKP isolé au niveau de la queue

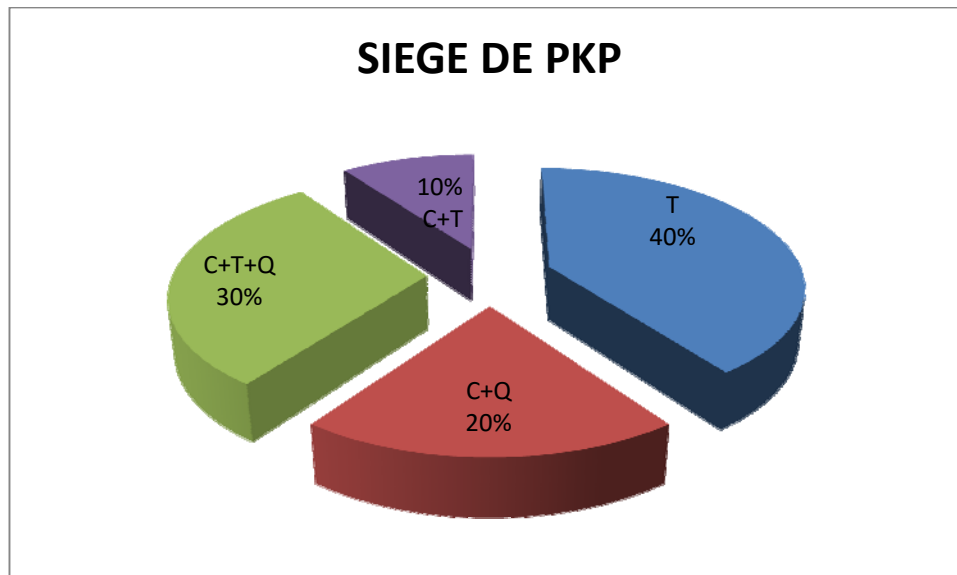


Figure 5 : Répartition anatomique du PKP au niveau du pancréas

3.4. Stade de la pancréatite aigue biliaire antérieure :

Dans notre série, les PKP ont été, comme l'a confirmé l'imagerie, secondaires à une pancréatite aigue dans 100% des cas, l'origine principale était une lithiase biliaire.

La TDM a permis de classier ces cas de pancréatite aigue selon la classification de BALTHAZAR (figure 6) en stade D chez 5 patients (50%) et en stade E également chez 5 patients (50%).

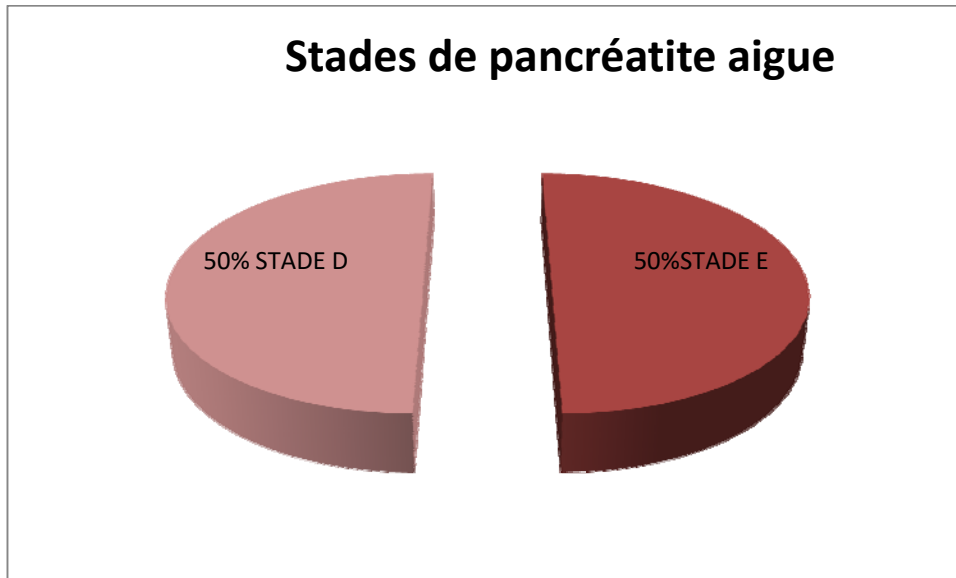


Figure 6 : Stades de la pancréatite aigue retrouvés selon la classification tomодensitométrique de BALTHAZAR.

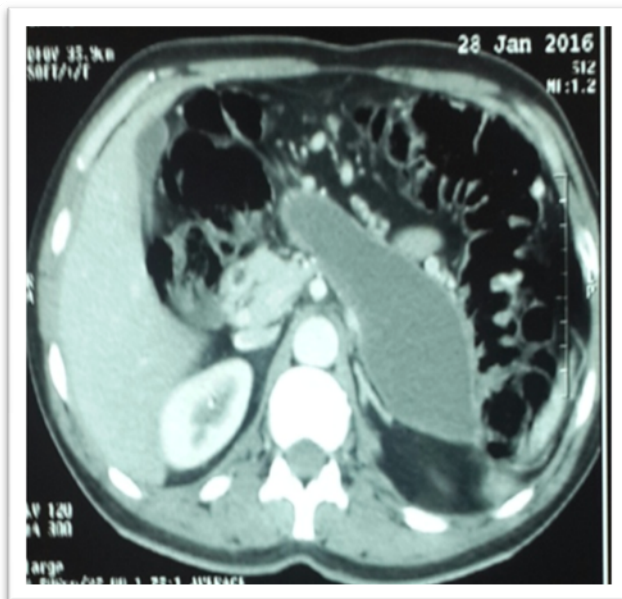


Figure : un Scanner réalisé chez un patient de notre série montrant la présence d'un PKP mesurant 137 mm de grand axe de la région corporiocaudale

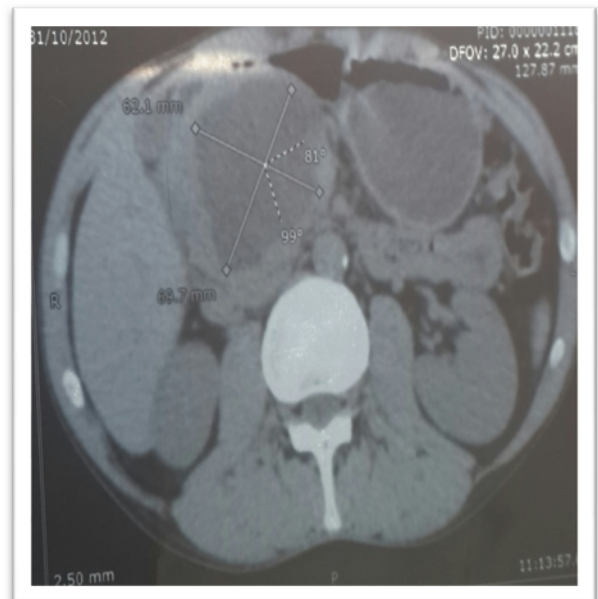


Figure : Un scanner réalisé chez une patiente dans notre série montrant un pkp céphalique de 77 mm de diamètre

4. FOGD :

Pratiquée chez un seul patient, elle n'a rien montré d'anomalies en dehors d'une compression extrinsèque pouvant être en rapport avec un pseudokyste pancréatique.

5. La CPRE :

Elle n'a pas été réalisée dans notre série.

VI. TRAITEMENT des PKP

Devant la tendance rare à la guérison spontanée et surtout les menaces de nombreuses complications auxquelles s'ajoute le retentissement clinique habituel des PKP, le recours au traitement chirurgical est justifié.

Ainsi, tous nos patients ont bénéficié d'une kystogastrostomie transgastrique par voie conventionnelle avec une cholécystectomie.

Tous nos patients ont été abordés par une incision médiane sus-ombilicale élargie au besoin en sous-ombilicale. L'exploration chirurgicale a confirmé par la palpation le siège et la taille des pseudokystes dans tous les cas. Aucune dissection n'a été réalisée.

La technique chirurgicale a été codifiée pour tous les patients et les temps chirurgicaux ont été identiques chez tous nos patients :

1^{er} temps : Gastrotomie antérieure

Après avoir aspiré et exposé l'estomac par deux fils repères, une gastrotomie antérieure horizontale est réalisée sur une longueur de 5 cm en regard de la partie saillante du PK (**figure 7**). L'hémostase des vaisseaux sous-muqueux est assurée par des points appuyés de fil à résorption lente 4/0 avant d'inciser la muqueuse gastrique (**figure 8**).

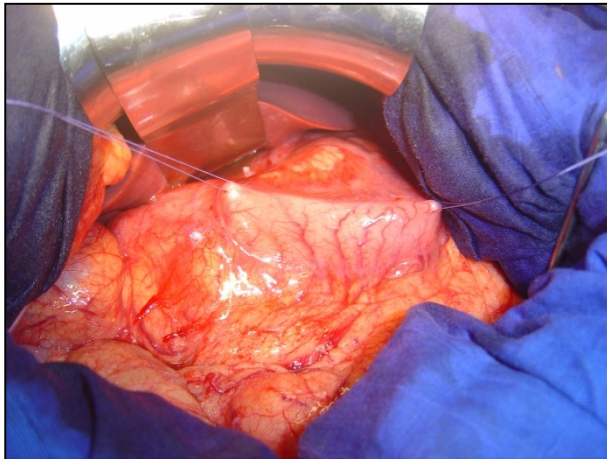


Figure 7

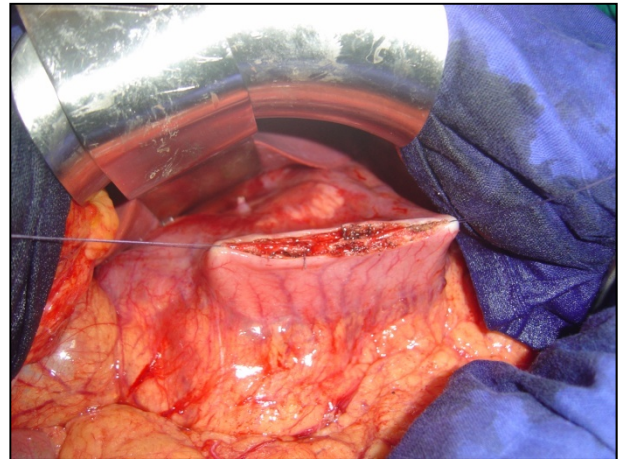


Figure 8

2^{ème} temps : Exposition de la face postérieure de l'estomac

L'exposition de la muqueuse de la paroi postérieure gastrique, en regard de la saillie du pseudokyste, est assurée par deux écarteurs de Farabeuf placés sur les berges supérieure et inférieure de la gastrotomie antérieure (**figure 9**).

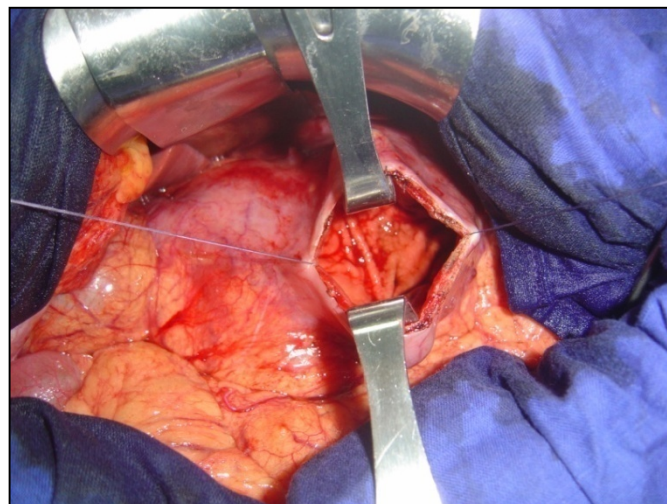


Figure 9

3^{ème} temps : Ponction du pseudokyste

La ponction du PK est réalisée à travers la paroi gastrique postérieure pour repérer le meilleur endroit pour inciser (Figure 10).

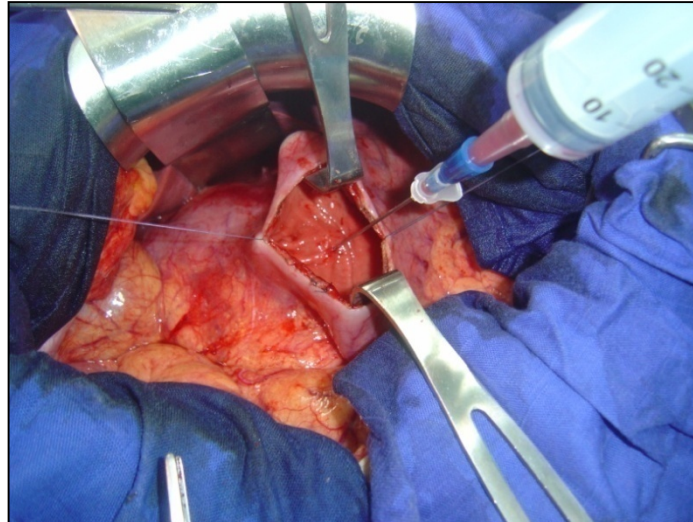


Figure 10

4^{ème} temps : Repérage de la paroi kystique

À travers l'orifice déjà créé par l'aiguille de ponction, une pince pointue et courbe est introduite soigneusement dans le PK permettant l'orientation de l'incision ultérieure de la paroi du PK (figure 11).

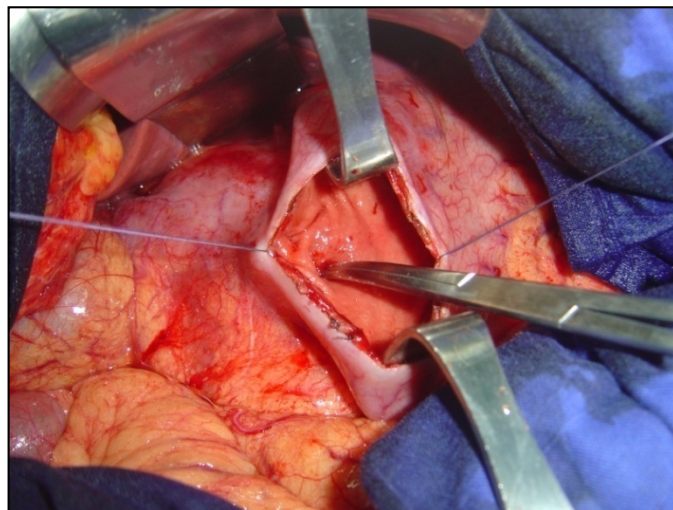


Figure 11

5^{ème} temps : Prélèvement du liquide kystique

L'introduction de la pince pointue dans le PK permis d'élargir l'orifice de ponction et réaliser un prélèvement du contenu liquidien kystique pour examen bactériologique et dosage de l'amylase (**figure 12**).

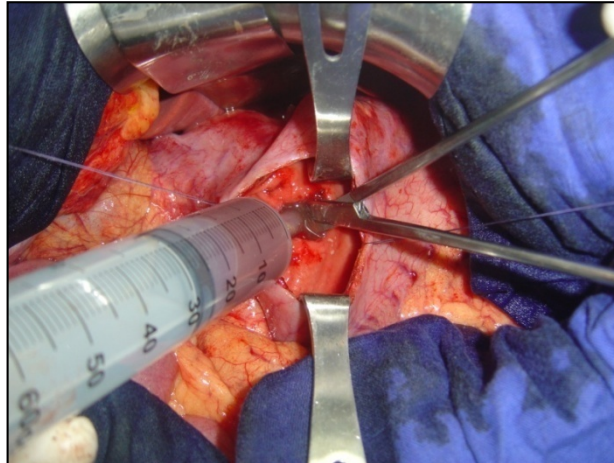


Figure 12

6^{ème} temps : Incision de la paroi kystique

La paroi postérieure de l'estomac est ensuite incisée au bistouri électrique sur une longueur inférieure ou égale à 5 cm jusqu'à atteindre le PK, et le contenu liquidien et nécrotique du PK est évacué (**figure 13**).

Lavé au sérum physiologique, le PK est alors largement ouvert dans la cavité gastrique, ce qui assure son drainage permanent.

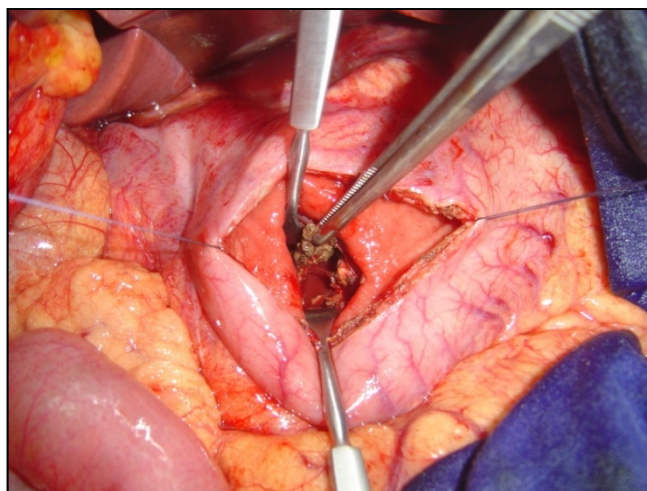


Figure 13

7^{ème} temps : **Dérivation kysto-gastrique**

La paroi du PK est ourlée à la paroi postérieure de l'estomac par 6 à 8 points séparés de fil à résorption lente 2/0 sur toute la circonférence de l'orifice, ceci permis ainsi l'accolement parfait du PK à l'estomac (**figure 14**).

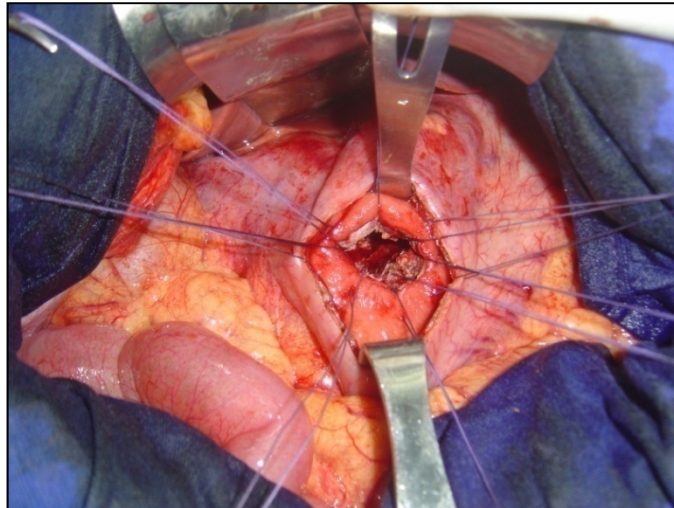


Figure 14

8^{ème} temps : **Fermeture de la gastrotomie antérieure**

La gastrotomie antérieure est refermée en un plan extra-muqueux par des points séparés avec un fil à résorption lente 4/0 après avoir repositionné la sonde naso-gastrique en regard de la kystogastrostomie (**figure 15**).

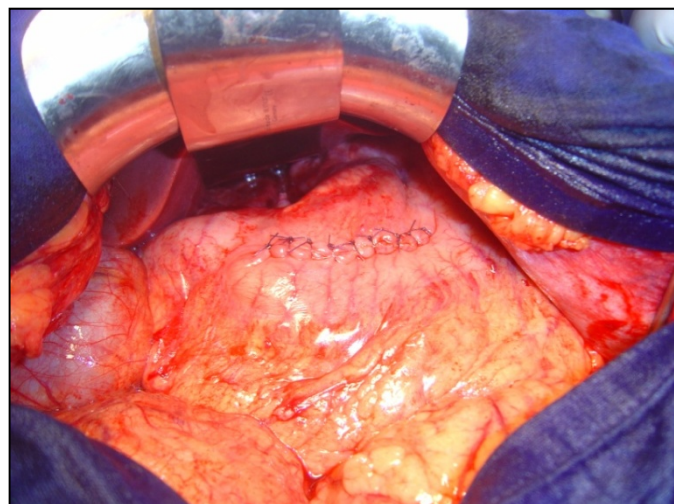


Figure 15

9^{ème} temps : **Cholécystectomie et drainage péritonéal**

La cholécystectomie est réalisée de façon rétrograde et le drainage de la cavité péritonéale a été inutile chez tous nos patients.

10^{ème} temps : **Soins postopératoires**

La sonde naso-gastrique est enlevée entre le deuxième et le troisième jour post-opératoire, et l'alimentation liquide et semi-liquide est autorisée à partir du troisième-quatrième jour. La sortie de nos patients a été effectuée entre le quatrième et sixième jour post-opératoire.

VII. Résultats

1. Mortalité

La mortalité a été nulle dans notre étude.

2. Morbidité

Dans notre série, la morbidité concernait 1 patient soit dans 10% des cas :

- Fièvre inexpliquée post-opératoire ayant cédé par antibiothérapie et antipyrétiques.

Par ailleurs, aucune complication post-opératoire n'a été constatée à court terme ou à long terme chez nos patients.

Ainsi, nous avons noté une disparition clinique et radiologique du PKP dans tous les cas de notre série avec taux de guérison de 100%.



DISCUSSION

I. Epidémiologie :

1. L'AGE :

L'âge moyen de nos patients était de **48,7** ans avec des extrêmes allant de 29 à 74 ans. Le maximum d'atteinte se situait entre 40 et 60 ans, ce qui concorde parfaitement avec l'âge moyen des différentes séries nationales et internationales.

TABLEAU 2 : AGE MOYEN DES PATIENTS SELON LES SERIES

AUTEURS	NOMBRE DE CAS	AGE MOYEN (ANS)
DAHAMI (1)	32	45.4
DOHMOTO (2)	22	48.7
DUCLOS (3)	33	42
IHOR (4)	157	46.4
LIGUORY (5)	10	51.2
Notre série	10	48,7

Cet âge moyen coïncide avec celui des pancréatites qui surviennent optimalement vers la 5^{ème} décade (LEGER). Ceci concorde avec les résultats de notre étude car le maximum d'atteinte se situait entre 40 et 60 ans.

2. LE SEXE :

Les PKP sont plus fréquemment rencontrés chez l'homme que chez la femme, ce pourcentage chez l'homme varie de 55,55 à 99% selon les séries (SAHEL, LIGUORY).(tableau 3)

Dans notre série, on note une prédominance féminine (60%) contre seulement (40%) de leurs homologues masculins.

TABLEAU 3 : FREQUENCE DES PKP SELON LE SEXE EN FONCTION DES SERIES.

AUTEURS	NOMBRE DE CAS	POURCENTAGE HOMMES %	POURCENTAGE DE FEMMES %
DAHAMI (1)	32	37.5	62.5
DUCLOS (3)	33	75.7	24.3
LIGUORY (5)	10	90	10
SAHEL(6)	45	55.5	44.5
Notre serie	10	40	60

3. ETIOLOGIES :

L'immense majorité des PKP sont engendrés, comme le cas de notre série, par un processus pancréatitique que ce soit aigu ou chronique. Les autres étiologies sont très rares, même exceptionnelles et donc ne sont pas significatives.

3.1. PANCREATITES AIGUES :

Pour beaucoup d'auteurs (7), les PA lithiasiques représentent la deuxième cause des PKP après les PA d'origine alcoolique (tableau 4), l'incidence des lithiases biliaires dans la genèse de ces pancréatites est de 30 à 50%

Dans notre série, elle est la seule cause des PKP (100%), ceci s'explique par le faible échantionnage de notre étude. Dans la littérature, l'origine biliaire occupe le premier rang avec une fréquence de 89%.

Tableau 4 : Fréquence des PA au cours des PKP selon les séries

AUTEURS	NOMBRE DE CAS	POURCENTAGE DE PANCREATITE AIGUE %
BINMOLLER(8)	53	7.5
DUCLOS(3)	33	66.6
LIGUORY(5)	10	30
SAHEL(6)	46	19.5
Notre série	10	100

L'évolution des PA vers la formation d'un PKP est fonction du stade de celle-ci. Ainsi, dans la série de DUCLOS et LIGUORY, on note une prédominance pour le stade E (52,6%), suivie du stade D (27% des cas). (Tableau 5)

Dans notre étude, les patients qui ont développé un PKP, présentaient de façon égale des stades D et E avec une fréquence de 50%. Ceci renseigne sur la relation proportionnelle entre la gravité de la pancréatite aigue et la survenue de PKP.

Tableau 5 : Evolution des PA vers les PKP selon le stade de BALTHAZAR dans notre série

STADE DE LA PANCREATITE AIGUE	NB. CIT.	FREQ.
D	5	50%
E	5	50%
TOTAL	10	100%

3.2. PANCREATITES CHRONIQUES :

Les différentes séries rapportent la grande incidence des PC au cours des PKP (tableau 6).

Dans les publications internationales, ce pourcentage varie de 33% ((DUCLOS) à 92% (BINMOELLER). On y trouve le rôle primordial de l'alcoolisme chronique dans le développement des PC (8_2) ; En effet, SARLE, dans une série de 60 cas, rapporte 98,3% d'intoxication éthylique (9)

Dans notre série, on ne retrouve aucun cas de PKP faisant suite à une pancréatite chronique sur un terrain d'éthylisme chronique.

Tableau 6: Fréquence des PC au cours des PKP

AUTEURS	NOMBRE DE CAS	POURCENTAGE %
BINMOELLER(8)	53	92
DAHAMI(1)	32	6.25
DUCLOS(3)	33	33
LIGUORY(5)	10	70
SAHEL(6)	13	84.6
Notre série	10	0

3.3. PKP post-traumatique :

Il s'agit d'une étiologie rare représentant moins de 15% des cas dans la majorité des séries internationales

Dans la littérature, l'incidence des PKP faisant suite à un traumatisme abdominal (que le PKP soit directement lié au traumatisme ou secondaire à une pancréatite post-traumatique) varie de 3 à 14,2%. (Tableau 7).

Dans notre série, aucun cas de PKP post-traumatique n'a été trouvé.

Tableau 7 : fréquence des PKP post-traumatiques

AUTEURS	Nombre des cas	Pourcentage des PKPsecondaire à un traumatisme
DAHAMI(1)	32	12.5
DOHMOTO(2)	22	4.5
IHOR(4)	157	3.8
Notre série	10	0

II. Etude Clinique :

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

1. Douleur abdominale :

Elle représente le signe clinique révélateur le plus fréquent. Dans la littérature, la fréquence de la douleur abdominale varie entre 80% et 96%, elle est sur la même longueur d'onde dans notre série (90% des cas).

Tableau 8 : Fréquence de la douleur abdominale en fonction des séries

Auteurs	Nombre de cas	Pourcentage %
ETIENNE(10)	35	85.3
IHOR(4)	157	92
LIGUORY(5)	10	80
SARLE(9)	60	96
Notre série	10	90

2. Nausées et vomissements :

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

SARLE, sur une série de 60 cas, retrouve des vomissements dans 60% des cas. Par contre, ces expressions cliniques peuvent être rares (25% pour FOURNIER), ou quasiment inexistantes (série de HOLLENDER). (Tableau 9). Dans notre série, ces manifestations cliniques ont été retrouvées dans 90% des cas.

Tableau 9 : Fréquence des nausées et vomissements selon les séries

Auteurs	Nombre de cas	Pourcentage%
DAHAMI(1)	32	59
FOURNIER(11)	5	25
IHOR(4)	157	48
SARLE(9)	60	60
Notre série	10	90

3. L'altération de l'état général :

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

Dans notre étude, la notion d'AEG a été rapportée par 30% des patients.

Tableau 10 : Fréquence de L'AEG au cours des PKP

Auteurs	Nombre de cas	Pourcentage %
ETIENNE(10)	40	25
FOURNIER(11)	20	65.5
LEGER(12)	90	13.3
SARLE(9)	60	80
Notre série	10	30

4. Masse abdominale palpable :

La masse abdominale est un signe cardinal de l'existence d'un PKP.

Dans notre série, la masse abdominale a été objectivée chez 2 patients, soit dans 20% des cas. Dans les séries internationales, sa fréquence variait entre 10 et 71,4%. Ceci renseigne sur le fait que la masse abdominale reste un signe clinique révélateur majeur du PKP (Tableau 11).

Tableau 11 : Fréquence de la masse abdominale au sein du tableau clinique des PKP en fonction des séries

Auteurs	Nombre de cas	Pourcentage%
ETIENNE(10)	40	10
FOURNIER(11)	20	65
LEGER(12)	90	71.4
SARLE(9)	60	20
Notre série	10	20

5. Fièvre :

Elle relève de la surinfection du PKP ou rentrant tout simplement dans le cadre du tableau clinique d'une pancréatite. La mortalité dans ces cas est variable de 5 à 40% selon les séries (13).

Dans Notre série, 10% des cas soit un seul patient était fébrile. Cette fièvre relève chez lui d'une pancréatite aigue.

6. Complications révélatrices :

6.1. Les épanchements séreux :

Dans notre étude, aucune complication révélatrice de PKP n'a été trouvée chez nos patients.

➤ L'ascite :

Sa fréquence est diversement appréciée, elle est de 12% dans la série **d'IHOR (4)** et de 60% dans la série de **SMITH**. Elle est souvent abondante, récidivante et intarissable. Son contenu est jaune citrin clair et peut être hémorragique

➤ La pleurésie :

Elle est souvent abondante et récidivante, à prédominance gauche et peut même être au devant de la scène clinique. Elle a été retrouvée dans 12% pour **DAHAMI**.

6.2. L'ictère :

Un ictère d'allure choléstatique peut être présent dans le tableau de PKP avec une fréquence variable. En effet, **SARLE** sur une série de 60 cas, objective un ictère d'allure rétentionnelle dans 48 cas (soit 80%).

Dans la littérature, cette fréquence varie entre **10 et 80%** (tableau 12). Dans notre série, aucun patient n'a présenté un ictère.

Tableau 12 : Fréquence de l'ictère au cours des PKP en fonction des séries

Auteurs	Nombre de cas	Pourcentage
ETIENNE (10)	40	32.5
FOURNIER(11)	20	15
LEGER(12)	90	10
SARLE(9)	60	80
Notre série	10	0

7. Formes particulières

7.1. PKP intra-hépatiques :

Ils sont rares et même exceptionnels. SLIM (14) a rapporté un seul cas de multiples kystes du foie au cours d'une pancréatite aigue. Ces collections sont secondaires à une extension de la nécrose le long du pédicule hépatique et du petit épiploon.

7.2. PKP médiastinaux :

C'est une éventualité rare. L'extension depuis le pancréas peut se faire par le hiatus œsophagien, le hiatus aortique ou plus rarement à travers le diaphragme. Il peut se manifester cliniquement par des douleurs rétro-sternales, une dysphagie, dyspnée, épanchement pleural riche en amylase et parfois une insuffisance cardiaque. Radiologiquement, la masse est rétro-cardiaque refoulant l'œsophage en avant.

7.3. PKP à expression rénale :

Il est dû à la fistulisation de la nécrose à travers le fascia de GEROTA. Le tableau clinique est celui d'un syndrome tumoral rénal. Quoiqu'ils soient relativement fréquents, nous n'avons rapporté aucun cas dans notre série.

7.4. Forme de l'enfant et du nouveau né :

C'est une affection rare. Si la pancréatite aigue est l'origine prépondérante des PKP chez l'adulte, les PKP chez l'enfant sont le plus souvent secondaires à un traumatisme abdominal. Jusqu'en 1995, seuls 213 PKP ont été décrits dans la littérature, dont 65% sont post-traumatiques (15). Le PKP nécrotique est plus rare, il peut se constituer au décours d'une pancréatite aigue traitée et surveillée, ou compliquer l'évolution d'une pancréatite chronique qui est vraiment exceptionnelle chez l'enfant.

III. EXPLORATION BIOLOGIQUES :

1. NUMERATION FORMULE SANGUINE :

L'hyperleucocytose à prédominance polynucléaires neutrophiles est en rapport le plus souvent avec une surinfection du PKP. L'incidence de l'hyperleucocytose varie de 5% à 37,5 %, une anémie est rarement retrouvée, sa fréquence varie de 5 à 24% selon les séries.

Dans notre série, la NFS a révélé une hyperleucocytose dans 10% des cas.

2. L'HYPERAMYLASEMIE :

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. En effet, elle s'étale de 7 à 75% des cas (Tableau 13).

Dans notre série, une hyperamylasémie a été retrouvée dans 40% des cas.

Tableau 13 : Fréquence de l'hyperamylasémie au cours des PKP

AUTEURS	NOMBRE DE CAS	POURCENTAGE %
DAHAMI(1)	25	44
EPHGRAVE(16)	115	75
LEKEHEL(17)	15	7
Notre série	10	40

3. L'HYPERGLYCEMIE – HYPERCALCEMIE :

- Selon SARLE (9), une diminution de la tolérance aux glucides ou une élévation de la glycémie à jeun peuvent traduire l'atteinte du pancréas endocrine. Une hyperglycémie est révélée dans la série de FOURNIER (11) dans 15% des cas ; et 18,7% dans celle de DAHAMI (1). Dans notre série, 40% des patients présentaient une hyperglycémie.
- L'hypercalcémie a été retrouvée dans 2 cas dans la série de DAHAMI (1) soit 4,6% des cas. Dans notre série, un seul patient a présenté une hypercalcémie (10% des cas).

IV. EXPLORATIONS MORPHOLOGIQUES :

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

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

- Poser le diagnostic positif du PKP
- Etudier sa topographie, ses dimensions, ses rapports, ainsi que son retentissement sur les organes de voisinage.
- La surveillance des PKP(18)

1. ABDOMEN SANS PREPARATION :

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

- Des calcifications pancréatiques lors de pancréatites chroniques calcifiantes.
- Un syndrome occlusif ou sub-occlusif secondaire à une pancréatite ou à une compression intestinale par le PKP.
- Un refoulement des structures digestives (estomac, duodénum, ou côlon transverse).
- Degré de confiance : les autres lésions kystiques du pancréas, ainsi que certaines variantes anatomiques de la glande pancréatiques peuvent mimer la présence d'un PKP. Ceci concourt au fait que l'ASP ne soit pas une méthode de choix pour porter le diagnostic d'un PKP, et devrait impérativement être complété par les autres moyens d'investigations plus sensibles et plus spécifique(19)

Dans notre série, l'ASP a été pratiqué chez 5 patients et il a objectivé :

- Un refoulement des structures digestives chez 3 patients (soit 60% des cas)
- Un aspect normal chez deux patients parmi les 5 (soit 40% des cas)

2. LA RADIOGRAPHIE THORACIQUE :

La radiographie pulmonaire renseigne sur la survenue d'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.

Dans la série de DAHAMI (1), sur 32 cas, la radiographie thoracique a objectivé chez 4 cas (12,5%) un épanchement pleural ; il a été unilatéral gauche chez 2 patients, et bilatéral chez les 2 autres cas.

Réalisée chez 3 patients dans notre série, la radiographie de thorax s'est révélée normale chez tous les cas.

3. L'échographie et la tomодensitométrie abdominale

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

3.1. L'ECHOGRAPHIE ABDOMINALE : (FIGURE 16, 17 ET 18)

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-anévrisme.

C'est une technique atraumatique qui permet de différencier précisément une masse solide d'une lésion kystique, et qui peut aider à la discussion du moment de prise en charge chirurgicale d'un pseudo-kyste par l'estimation de l'épaisseur de sa paroi(20). C'est un moyen simple et efficace pour suivre l'évolution d'un pseudo-kyste de manière rapprochée. (21)

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

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

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

La sensibilité de l'échographie à détecter les PKP est estimée à 75%, en revanche le scanner à 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. (22)

La fiabilité de l'échographie en matière de diagnostic positif de PKP varie selon les séries. Elle est de 66,6% pour LEKHEL et de 77,7% pour DAHAMI (1).

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



Figure 16 : Coupe transverse pancréatique montrant un PKP de la tête (tête de flèche b) et une dilatation du canal de Wirsung en amont (tête de flèche)(23)



Figure 17 : Coupe longitudinale de la tête. Le PKP (tête de flèche) soulève la veine mésentérique supérieure et l'isthme (flèche) avec dilatation du canal de Wirsung (tête de flèche b).(23)



Figure 18 : Pseudo-kyste pancréatique hémorragique.
Coupe transverse du corps pancréatique : masse échoène dans le kyste anéchogène(23)

3.2. La tomодensitométrie abdominale : figure 19

D'accès et de réalisation de plus en plus facile, elle permet de mettre en évidence le PKP et ses caractéristiques, la morphologie du parenchyme pancréatique sous jacent au pseudo-kyste, et de détecter les éventuelles complications. Par l'injection de produit de contraste iodé, en l'absence de contre-indications, on peut apprécier le parenchyme fonctionnel qui se rehausse normalement après injection, contrairement aux zones nécrosées qui restent hypodenses.

Le PKP apparait comme une zone hypodense, homogène, ronde ou ovale, à contours réguliers, et surtout, bien limité par une paroi non épithéliale et fibreuse qui résulte d'une réaction inflammatoire intense due au déversement du suc pancréatique sur les tissus péri pancréatiques. (22)

D'après KRESSEL, la tomодensitométrie permet une confirmation diagnostique du pseudo-kyste, et apporte une précision certaine concernant sa localisation, sa taille, et ses rapports avec les organes de voisinage(24). 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 pseudo-kystes vrais. Une collection liquidienne aigue ne possède pas de paroi bien définie (25); on a alors estimé un temps de 4 semaines suffisant à la maturation d'une collection liquidienne aigue pour devenir un pseudo-kyste. Elle permet par ailleurs de surveiller l'évolution de la collection malgré la fin d'une poussée de pancréatite, et de suivre de manière précise une collection surinfectée

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

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. 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.(22)

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

- Il permet de mieux voir le rapport entre le pseudo-kyste 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%).(26)
- Sa spécificité est de 93%. (26)

Tous Inos patients ont bénéficié d'une TDM qui a permis de mettre en évidence le PKP ainsi que son siège.

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 : (27)

- 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.



Figure 19 : TDM abdominale chez une patiente de notre étude montrant un PK occupant la tête, le corps et la queue du pancréas

3.3. 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 (28)

La pancréato-MR peut être sensibilisée par l'injection de Sécrétine (29) 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.

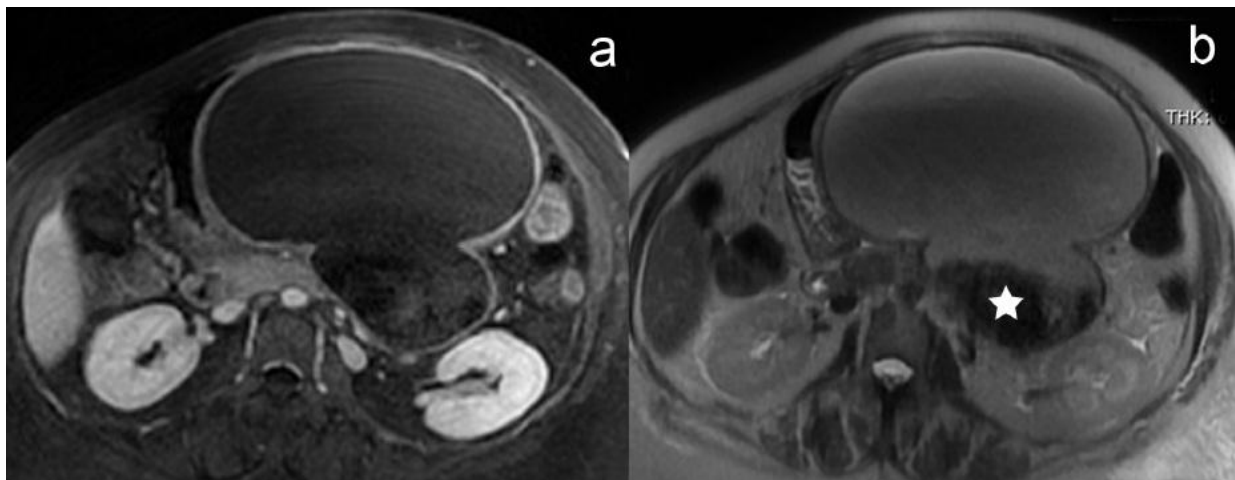


Figure 4 : IRM séquence en pondération T1 avec saturation du signal de la graisse après injection de chélates de gadolinium (temps portal) (a), et en pondération T2 (b). Volumineux pseudo kyste contenant des débris tissulaires bien visible en pondération T2 (étoile), laminant l'estomac en avant.(28)

L'IRM pancréatique a donc comme intérêt : (30)

- 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 1 cm de diamètre(31). la sensibilité et la spécificité de l'IRM était de 100%, celle du scanner de 25 à 100% dans l'étude de Morgan.(32)
- 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 tomographie (30) 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 10 patients n'a bénéficié d'une IRM.

3.4. 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(33). 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. (34)
- 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. EVOLUTION ET COMPLICATIONS :

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

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

1. Résolution spontanée :

Jusqu'à 50% de PKP peuvent régresser spontanément (35) la surveillance clinique, biologique et radiologique est la règle (36)

Leur taux de régression varie en fonction de plusieurs paramètres :

- a) **L'étiologie du PKP** : en 2006, l'étude de Teh et al. a colligé 24 patients ayant un pseudokyste du pancréas et a objectivé que 29% des pseudokystes se sont résolus sans aucune intervention chirurgicale ou endoscopique. Ils ont également constaté que les étiologies non traumatiques sont plus susceptibles de nécessiter une intervention à un taux de 92 % par rapport à 45% chez ceux ayant un pseudokyste post traumatique (36)
- b) **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%) (37)
- c) **La taille du PKP** : les PKP régressent plus souvent s'ils sont de petite taille, 40% pour ceux de moins de 6 cm de diamètre contre 4% pour les autres. Par contre, les complications sont indépendantes de la taille (38)
- d) **Le nombre des PKP** : les PKP multiples régressent moins fréquemment que les PKP uniques (38)

Enfin les PKP régressent plus fréquemment quand ils sont intra-pancréatique qu'extra-pancréatique. De ce fait, on peut dégager quatre affirmations concernant la résolution spontanée du PKP et pouvant guider la conduite à tenir :

- Les PKP non compliqués de petite taille chez des patients asymptomatiques peuvent être simplement surveillés, et ce d'autant plus si ces PKP sont céphaliques, uniques et intra-pancréatiques.
- En revanche, un PKP volumineux ou dont la taille augmente, doit être traité dès les premières semaines. La disparition d'un PKP est peu probable après six semaines d'évolution.

Dans notre série, aucun cas de ces PKP n'a été régressé spontanément et tous les patients ont bénéficié d'un abord chirurgical.

2. PERSISTENCE :

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 sont :

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

3. Complications :

Les 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 (39)

De surcroît, il a été bien démontré que les risques de complications augmentent avec le délai d'évolution (39)

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

3.1. L'infection : (Figure 20, 21 et 22)

C'est la complication dont la mortalité est la plus importante de 5 à 40% en fonction des séries. Sa fréquence est de 15% (40).

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 (41).

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

Le diagnostic de certitude repose donc sur la ponction guidée par imagerie avec analyse cytobactériologique du contenu. L'infection est souvent pluri microbienne.

Deux origines infectieuses prédominent : iatrogène (*pseudomonas aeruginosa* ; staphylocoque épidermidis..) ou digestive et biliaire (BGN et anaérobies), avec recherche systématique de la co-infection à levure (*candida albicans*) (42-43).

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

Dans notre série, l'infection a été retrouvée chez un seul patient exprimée par une fièvre qui a régressé rapidement sous antibiothérapie.

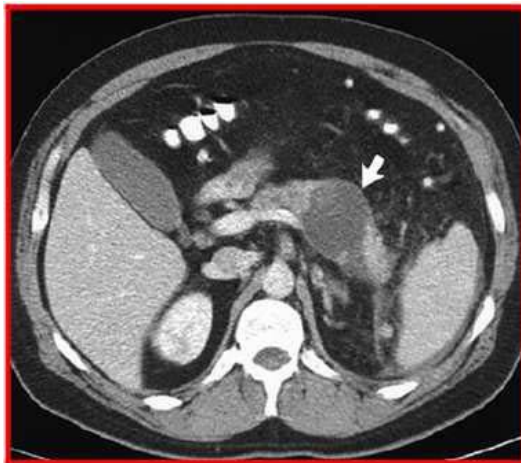


Figure 20 : Infection de nécrose et abcès pancréatique chez un patient qui présente une pancréatite aigue, douleurs abdominales, et hyperleucocytose. Le scanner montre une collection liquidienne hypodense hétérogène avec un pancréas irrégulier au niveau de sa queue et son corps (44)

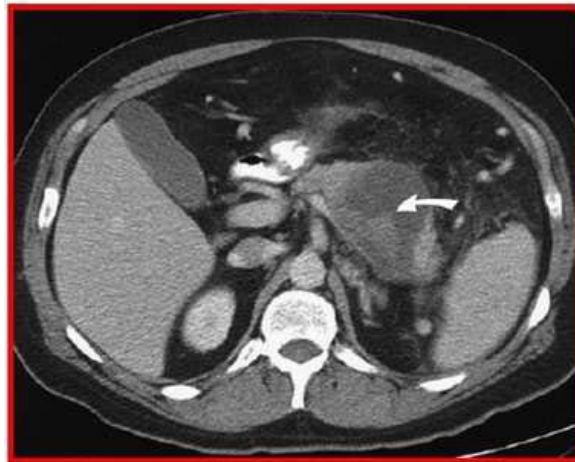


Figure 21 : Scanner réalisé chez le même patient 3 semaines après traitement conservateur montre une augmentation de la taille de la collection liquidienne qui comprend des débris hyperdenses. La présence de l'infection est confirmée par une aspiration percutanée. Le patient est resté asymptomatique après le drainage percutané (44)



Figure 22 : 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 (44)

3.2. L'hémorragie intra-kystique : (Figure 23)

Il s'agit d'une complication grave qui survient dans l'évolution de 6 à 8% des cas (45). Cet accident hémorragique est lié à l'érosion d'une artériole de calibre plus ou moins important par le pseudo-kyste, formant alors un pseudo anévrysme (Figure 7).

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

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

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

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

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

Le traitement en urgence fait appel en premier lieu à la radiologie interventionnelle, permettant si possible de réaliser une embolisation. L'alternative thérapeutique est la chirurgie de résection qui doit être réalisée en urgence (46)

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



Figure 23 : Pseudo-kyste hémorragique chez un patient qui a présenté des douleurs abdominales mais sans signes cliniques en faveur d'une infection. Le scanner montre une masse kystique contenant une aire d'hyperdensité spontanée très en faveur d'une hémorragie récente (44)

3.3. La rupture et la 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 (41).

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

b. La fistulisation :

Les épanchements séreux enzymatiques, ascitiques ou pleuraux (figure 24) sont relativement rares. Ils surviennent essentiellement sur les PC d'origine alcoolique, 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 (45).

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

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

Cette complication relativement rare (100 à 200 cas dans la littérature mondiale) est un mode fréquent de révélation de la maladie pancréatique. Dans notre série, aucun épanchement ascitique n'a été retrouvé

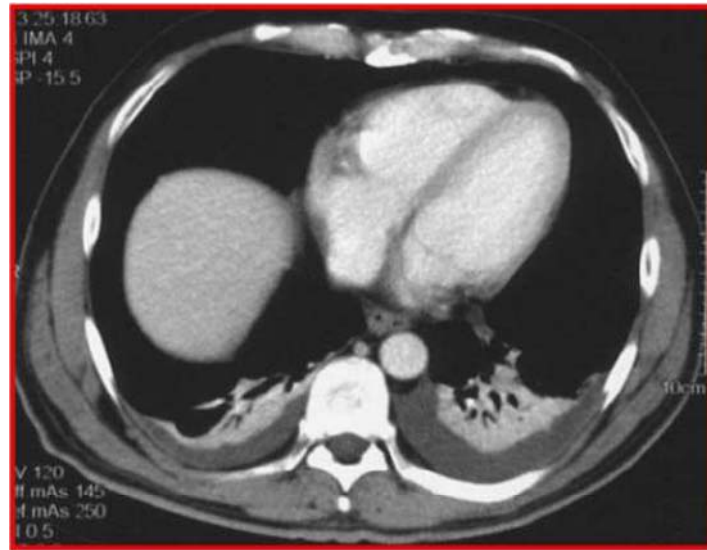


Figure 24 : Scanner montrant un épanchement pleural bilatérale secondaire à une fistule pancréatico-pleurale d'un PKP (47)

3.4. LA COMPRESSION D'ORGANE :

Les compressions des organes de voisinage sont le plus souvent des complications qui surviennent sur une pancréatite chronique et en cas de PKP céphaliques et volumineux. Il existe 3 types de compressions :

a. La compression biliaire :

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

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

b. La compression duodénale :

Elle est plutôt le fait de l'hypertrophie pancréatique elle-même. Elle entraîne une intolérance digestive haute. Ces deux types de compression sont très fréquemment associés. La constatation de l'une de ces deux compressions doit faire rechercher l'autre.

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

c. 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 (48).

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

3.5. MIGRATION :

d. Vers le haut :

Le PKP peut parfois migrer vers le foie (Figure 25), la paroi postérieure de l'estomac, la rate, le médiastin en traversant le hiatus œsophagien ou l'orifice aortique et occupe le médiastin postérieur (Figure9).

e. Vers le bas :

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

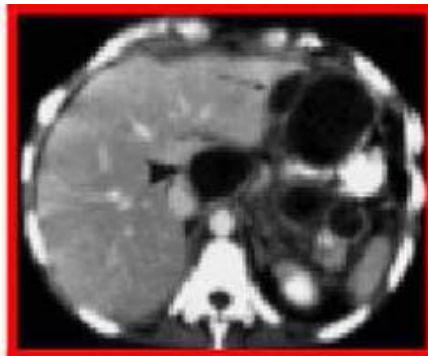


Figure 25 : Une patiente ayant un pseudo-kyste pancréatique à développement intra-hépatique. L'examen tomodensitométrique (TDM) montre la présence de trois collections liquidiennes intra-péritonéales. Deux collections intra-hépatiques périphériques sont visibles, l'une dans le segment 1 (tête de flèche) et l'autre dans le lobe gauche (flèche) (49)



Figure26: Scanner montrant l'extension médiastinale d'un PKP (50)

VI. TRAITEMENT DES PSEUDO-KYSTES DU PANCREAS :

L'étude de la littérature fait état de nombreuses méthodes concernant les pseudo-kystes pancréatiques, qu'elles soient chirurgicales ou non. Ceci rend compte de la difficulté de trouver le meilleur moyen de prise en charge de ces lésions.

Le traitement des PKP a été pendant longtemps uniquement chirurgical. Mais depuis plusieurs années, et notamment après l'avènement de l'échographie, la 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.

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

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

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

Le but de notre étude est d'évaluer les résultats cliniques de la kystogastrostomie par voie transgastrique et préciser les avantages potentiels de cette option thérapeutique.

1. Traitements non chirurgicaux

1.1. L'ABSTENTION THERAPEUTIQUE

Elle est indiquée en cas de découverte fortuite d'un pseudo-kyste asymptomatique. Une simple surveillance s'impose alors et dans ce cas, trois schémas évolutifs sont possibles : ou le pseudo-kyste demeure mais reste asymptomatique, ou il disparaît, ou il se complique. C'est dans le dernier cas seulement qu'il faut intervenir. Les techniques dites peu invasives, endoscopiques ou de radiologie Interventionnelle, gardent les mêmes indications que la chirurgie et ne sont donc pas recommandées en cas de pseudo-kyste asymptomatique (51).

1.2. TRAITEMENT MEDICAL

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 (52). 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 (53). Par conséquent, l'Ocrtéotide est utilisé avec efficacité en tant que traitement adjuvant notamment d'un drainage percutané.

1.3. 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 (54-55).

Elle permet de suivre la régression spontanée des PKP. Ce taux de régression et les caractéristiques des PKP susceptibles de régresser sont mal connus. Les examens radiologiques les plus performants sont l'échographie abdominale et surtout la tomодensitométrie abdominale (56–57).

La surveillance simple permet : (58)

- 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.

C'est WARREN qui le premier a montré, à partir d'une étude expérimentale sur des animaux, que la paroi d'un PKP arrivait à maturité après sa formation (59).

D'autres auteurs proposent, lors de la découverte d'un PKP, de rechercher des facteurs de non régression tels que : la taille, la chronicité, la multiplicité, les calcifications, l'épaisseur de la paroi, l'origine traumatique, l'absence de communication avec le canal de Wirsung (55).

Dans notre série, cette méthode n'a pas été adoptée.

1.4. PONCTION PERCUTANEE

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 (60).

Technique : La ponction percutanée se fait sous anesthésie locale, et sous contrôle radiologique. Elle est guidée par échographie ou tomодensitométrie pour le repérage et permet de ponctionner un pseudo-kyste 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 pseudo-kyste. Lors de la ponction, le liquide est envoyé systématiquement en bactériologie et en anatomopathologie.

Apport de la technique thérapeutique : La ponction percutanée, comme toutes les autres méthodes, a des avantages et des inconvénients.

Ses avantages sont au nombre de quatre :

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

Les inconvénients sont :

- D'une part un risque de récurrence élevé ;
- Et d'autre part la nécessité de réaliser parfois jusqu'à 14 ponctions chez le même malade afin d'obtenir un résultat favorable (61).

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.

1.5. DRAINAGE PERCUTANE :

De réalisation relativement facile, ce choix thérapeutique de première intention séduit de nombreux auteurs. Son taux de succès varie dans la littérature de 40 à 100%, son taux de morbidité de 0 à 64% et son taux de mortalité de 0 à 3%, pour une durée moyenne de drainage allant de 4 jours à 7 semaines. Ces résultats très différents rendent compte de son utilisation étendue à toute sorte de PKP, qu'ils soient de grande ou de petite taille, secondaires à une PA ou à une PC. Pour HEIDER, le

drainage percutané a un taux de mortalité et de morbidité (respectivement 16 et 64%) très supérieurs à ceux des traitements chirurgicaux (0 et 27%), la groupe drainage percutané comportant par ailleurs le plus de complications de type infectieux (62).

Indications :

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

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

Les principales complications du drainage percutané sont :

- La fistule pancréatique externe au retrait du ou des drains ;
- Le risque de surinfection secondaire du PKP dans environ 10% des cas (63). Ce risque de survenue est proportionnel à la durée du drainage (64).

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

- L'existence d'une anomalie du canal excréteur pancréatique (sténose, obstruction) (65) ;
- La présence à l'intérieur du PKP de débris nécrotiques rendant alors l'aspiration difficile.

1.6. DRAINAGE ENDOSCOPIQUE

Le drainage endoscopique permet d'abord la prise en charge des pseudo-kystes mais aussi le traitement des lésions du canal pancréatique principal, limitant le risque de récurrence. De nouvelles techniques, comme l'écho-endoscopie interventionnelle, sont venues améliorer l'arsenal thérapeutique endoscopique, en augmentant la faisabilité et en diminuant la morbidité.

On distingue 3 types de drainage endoscopique :

- Drainage trans-mural

- Drainage trans-papillaire
- Drainage sous écho-endoscopique

a. Indications du drainage endoscopique

Les indications du drainage endoscopique de pseudokyste concernent :

- Tous les PK symptomatiques ; ou
- Les PK asymptomatiques de plus de 4 ou 6 cm pour certains (66)

En cas de pancréatite aiguë, la règle est de temporiser le plus longtemps possible, un délai minimal de six semaines étant recommandé(67-66). Néanmoins, la survenue d'une surinfection peut conduire à une indication de drainage plus précoce.

On a alors affaire à des collections à composante partiellement solide et nécrotique qui impliquent des gestes plus lourds comme la nécrosectomie et sortent du cadre de cette recommandation. Dans tous les cas, une évaluation échoendoscopique préthérapeutique est recommandée afin de minimiser la morbidité endoscopique.

b. Résultats

Résultats du drainage transmural

Les résultats du drainage transmural montrent une efficacité supérieure à 80% en intention de traiter (68-66), avec un taux moyen d'échec de 5 % et un taux de récurrence de 7 à 15%. La morbidité moyenne est de 15%, comprenant par ordre de fréquence : hémorragie, perforation, infection.

La morbidité hémorragique semblait plus importante en cas de kystogastrostomie par rapport à la kystoduodénostomie (68) La mortalité était inférieure à 2 %. Les résultats à long terme dans une étude plus récente, portant sur 34 patients, montraient, avec une médiane de suivi de 46 mois, 62 % de résultats favorables en intention de traiter, avec seulement 71 % de PK traités avec succès initialement (69) Ces résultats traduisent en fait le risque de récurrence associé à une PC sous-jacente.

Drainage sous échocoscopie

Le drainage sous échocoscopie, quand il est possible, permet un succès technique dans plus de 94 % des cas, avec une traduction clinique dans 82 à 88% des cas et un taux de complications de 0 à 16 % (70–71) L'échocoscopie permet d'augmenter la faisabilité et probablement de diminuer la morbidité (70–71). Environ un pseudokyste sur deux n'est drainable que par voie échocoscopique. Il convient de remarquer que le matériel, tant endoscopique que le petit matériel, doit être amélioré pour faciliter la procédure, les excellents chiffres de succès traduisant l'expérience des équipes entraînées.

Résultats du drainage transpapillaire

Les résultats du drainage transpapillaire montrent une disparition du kyste dans 85 % des cas, avec une récurrence dans 10 % des cas, et la morbidité était de 10 %, avec essentiellement des complications infectieuses et des pancréatites aiguës (72–73)

Un algorithme décisionnel a été récemment proposé afin de faciliter le choix de la technique endoscopique (70)

2. Traitements chirurgicaux :

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.

2.1. DRAINAGE EXTERNE (74, 75)

Il consiste à laisser un drain dans la cavité kystique et s'adresse particulièrement aux pseudo-kystes infectés dont le drainage percutané est impossible ou inefficace. Dans ce cas, la voie d'abord est limitée à une courte incision bi-sous-costale, une incision sous-costale droite ou gauche ou une petite incision médiane. L'exposition est la même que pour les interventions précédentes. L'abord du pseudo-kyste doit être direct, mais limité à quelques centimètres carrés

de façon à permettre une ponction première et un drainage électif. Après ponction du pseudo-kyste à l'aiguille, on insinue une pince de « Christophe » et on introduit un drain non aspiratif jusqu'à l'extrémité du faux kyste. Pour maintenir celui-ci hermétiquement dans la cavité kystique, on effectue autour du drain une bourse de fil à résorption lente type PDS 3/0 prenant la paroi du pseudo-kyste que l'on serre sur le drain. En cas d'étanchéité imparfaite, il est recommandé de mettre en place une lame souple au contact de l'orifice. Le système de drainage est ensuite extériorisé en position déclive par le flanc droit ou gauche et son trajet doit être de préférence à distance du côlon ou de l'intestin grêle. Pour éviter un tel contact, on peut interposer l'épiploon entre le système de drainage et le tube digestif. Le diamètre du drain doit être supérieur à 8 mm pour permettre une évacuation satisfaisante du pus.

2.2. DRAINAGE INTERNE

Ces dérivations kysto-digestives s'adressent aux pseudo-kystes pancréatiques symptomatiques dont la paroi est suffisamment épaisse et solide pour être suturée, ce qui nécessite un délai d'évolution minimal de 6 semaines. Au cours de l'intervention, il est impératif de disséquer le pseudo-kyste à minima de façon à éviter sa rupture dans la cavité péritonéale, et de le ponctionner à travers la paroi digestive de façon à éviter sa fistulisation. Cette technique consiste en une vidange du pseudo-kyste dans un viscère creux voisin. Selon la topographie du pseudo-kyste, trois techniques sont possibles : dérivations dans l'estomac, le duodénum ou une anse grêle.

Les principales contre-indications de ces techniques sont :

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

a. Techniques

→Kystojéjunostomie sur anse en Y (76, 77, 78, 79, 80, 81)(figure 27)

L'exposition de la face antérieure du faux kyste nécessite parfois l'abaissement de la racine du mésocolon transverse qui doit rester limité. On peut alors ponctionner directement le

PK pour examen bactériologique et dosage de l'amylase dans le liquide prélevé.

On prépare ensuite l'anse en Y qui sera utilisée pour dériver PK. Pour cela, on libère le bord mésentérique de la deuxième anse jéjunale que l'on sectionne soit à la pince TA 50 et le moignon est alors enfoui par un surjet de fil à résorption lente 4/0, soit sur une pince de Kelly qui permet la réalisation secondaire d'un surjet de Mayo sur le moignon jéjunal. Le mésentère est incisé longitudinalement de façon limitée pour ne pas altérer la vascularisation de la deuxième anse, mais suffisante pour permettre son ascension dans l'arrière-cavité des épiploons sans traction. L'anse est passée en position transmésocolique, qui est la voie la plus directe, par une courte incision du mésocôlon transverse.

On incise ensuite horizontalement la paroi antérieure du PK sur une longueur d'au moins 3 cm puis longitudinalement la séreuse et la musculuse de l'anse jéjunale montée à 2 cm du moignon.

Après hémostase de la muqueuse jéjunale au bistouri électrique doux, on l'incise et on réalise une anastomose kystojéjunale latérolatérale par deux hémisurjets de fil à résorption lente 4/0, en commençant par le surjet inférieur et en terminant par le surjet supérieur à *60 cm en aval de la kystojéjunostomie*, on effectue l'anastomose au pied de l'anse.

En fin d'intervention, les brèches mésentérique et mésocolique sont refermées par des points séparés de fil à résorption lente 3/0, en respectant tout particulièrement les vaisseaux des mésos.

Un drainage est mis en place selon le degré de souillure peropératoire et extériorisé soit par le flanc droit soit par le flanc gauche, selon la localisation du faux kyste.



Figure 27 : Kystojéjunostomie sure anse Y

→Kystoduodénostomie trans-duodénale (76 -80)(figure 28)

On effectue une *duodénotomie antérieure* verticale en incisant, en regard de la partie bombante du PK, tout d'abord la séreuse et la musculuse duodénales de D2 sur une longueur de 4 cm. Les vaisseaux sous-muqueux sont coagulés au bistouri électrique doux avant incision de la muqueuse duodénale. La muqueuse est ensuite incisée et deux fils repères supplémentaires sont placés sur les berges droite et gauche de la duodénotomie de façon à exposer largement la muqueuse de la paroi interne de D2 où saille le PK.

Le PK est ponctionné et à travers l'orifice créé par l'aiguille, on introduit prudemment la pince « Christophe » dans le faux kyste. Guidé par la pince, et au moins 1 cm sous la papille, on incise la paroi interne du duodénum sur une longueur de 3 cm jusqu'à atteindre le faux kyste. On suture ensuite la paroi du faux kyste à la paroi interne du duodénum par des points séparés de fil à résorption lente 3/0 sur toute la circonférence de l'orifice. Le PK est alors largement ouvert dans le duodénum. L'extrémité de la sonde nasogastrique est ensuite positionnée en regard de l'orifice et la duodénotomie antérieure est refermée en un plan extramuqueux de fil à résorption lente 4/0. Après toilette soignée du champ opératoire, un drainage péritonéal est habituellement inutile.

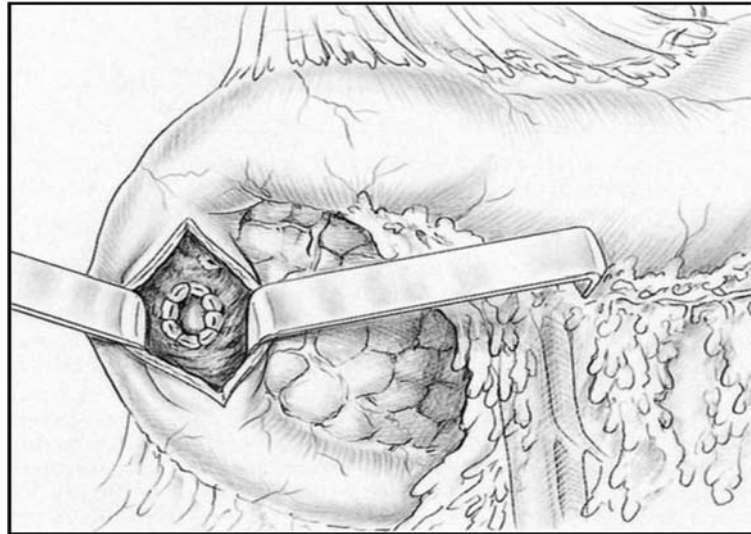


Figure 28 : kystoduodénostomie transduodénale

→**Kystogastrostomie trans-gastrique (82)**

- ❖ **Installation du patient et voies d'abord** : Le patient est installé en décubitus dorsal et une sonde nasogastrique est mise en place au moment de l'anesthésie. Un piquet de Toupet est placé au-dessus de chacune des épaules du patient. La voie d'abord chirurgicale est, soit une incision médiane xipho-sous-ombilicale en cas de PK à développement essentiellement médian, soit une incision bi-sous-costale. Plus récemment, ce type d'intervention a été réalisé par laparoscopie (83)

- ❖ **Gastrotomie antérieure (figure 29)**

La face antérieure de l'estomac est exposée. Deux fils repères sont placés : l'un en dedans de la petite courbure gastrique et l'autre en dedans de la grande courbure, de part et d'autre de la saillie postérieure du PK.

L'estomac est d'abord aspiré et la sonde nasogastrique est tirée de quelques centimètres de face, on à ce qu'elle ne soit pas dans le champ opératoire.

Une gastrotomie antérieure horizontale est réalisée en incisant, en regard de la partie saillante du PK, tout d'abord la séreuse et la musculuse gastriques sur une longueur de 5 cm.

En raison du risque d'hémorragie postopératoire, l'hémostase des vaisseaux sous-muqueux est assurée par des points appuyés de fil à résorption lente 4/0 avant d'inciser la muqueuse gastrique.

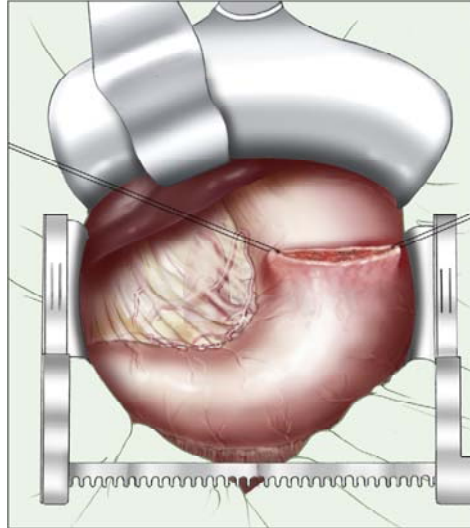


Figure29

❖ **Exposition de la face postérieure del'estomac (figure 30)**

Après incision de la muqueuse gastrique, l'exposition de la muqueuse de la paroi postérieure gastrique où saille le faux kyste est assurée par deux écarteurs de Farabeuf placés sur les berges supérieure et inférieure de la gastrotomie antérieure.

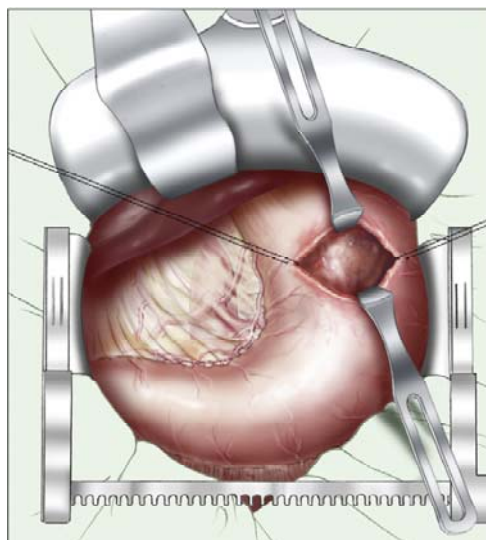


Figure : 30

❖ **Ponction du pseudo-kyste(figure 31)**

Une fois l'estomac incisé sur sa face antérieure, il peut être nécessaire avant d'inciser la paroi gastrique postérieure de réaliser une échographie per opératoire pour repérer le PK et les vaisseaux interposés entre la paroi du PK et le tube digestif. Par la suite, on ponctionne le PK à travers la paroi gastrique postérieure pour examen bactériologique et dosage de l'amylase dans le liquide prélevé. La ponction du PK a aussi pour but de repérer le meilleur endroit pour inciser.

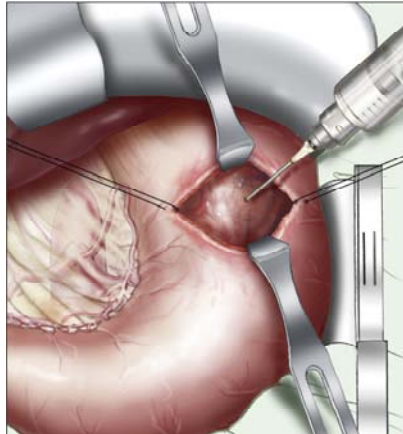


Figure : 31

❖ **Repérage de la paroi kystique (figure 32)**

À travers l'orifice déjà créé par l'aiguille de ponction, une pince pointue et courbe est introduite soigneusement dans le PK de façon à orienter l'incision ultérieure de la paroi du PK.

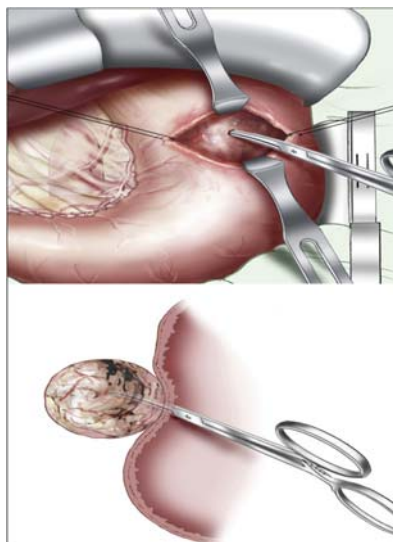


Figure :32

❖ **Incision de la paroi kystique (figure 33)**

La paroi postérieure de l'estomac est ensuite incisée au bistouri électrique sur une longueur inférieure ou égale à 5 cm jusqu'à atteindre le PK, et le contenu du PK est évacué. Celui-ci est ensuite lavé au sérum physiologique. Le PK est alors largement ouvert dans la cavité gastrique, ce qui assure son drainage permanent.

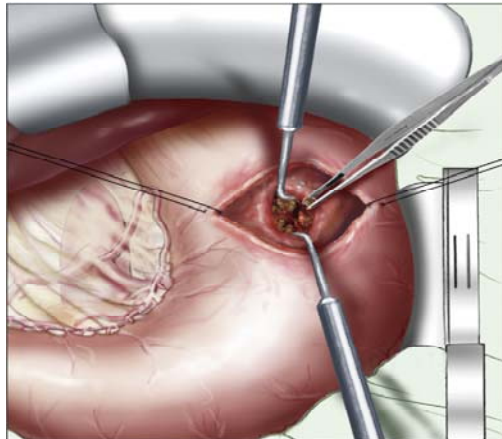


Figure :33

❖ **Kystogastrostomie ou dérivation kysto-gastrique (figure 34)**

Afin d'assurer l'hémostase de la paroi postérieure gastrique et l'accolement parfait du PK à l'estomac, la paroi du PK est ourlée à la paroi postérieure de l'estomac par des points séparés de fil à résorption lente 2/0 sur toute la circonférence de l'orifice.

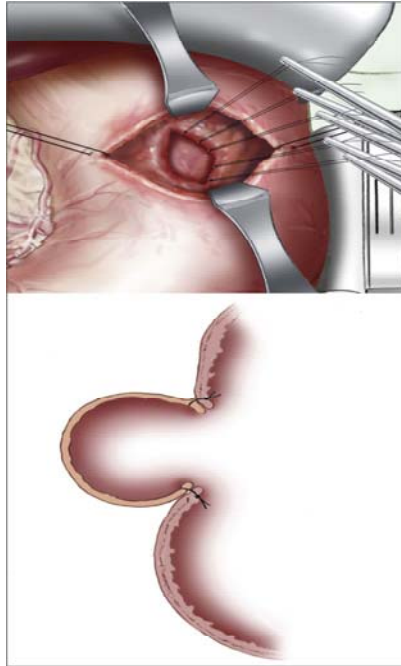


Figure :34

❖ **Fermeture de la gastrotomie antérieure et soins postopératoires(figure 35)**

L'extrémité de la sonde nasogastrique est positionnée en regard de l'orifice et la gastrotomie antérieure est refermée en un plan extramuqueux par des points séparés (ou un surjet) avec un fil à résorption lente 4/0. Le drainage de la cavité péritonéale est inutile.

La sonde nasogastrique est enlevée au deuxième ou troisième jour postopératoire, et le patient peut s'alimenter à partir du quatrième jour et sortir avant la fin de la première semaine postopératoire. La kystogastrostomie ou la dérivation kysto-gastrique par voie transgastrique permet un traitement du PK avec un risque d'hémorragie secondaire de 8 %, d'infection de 5 % et de récurrences égales à 10 %.

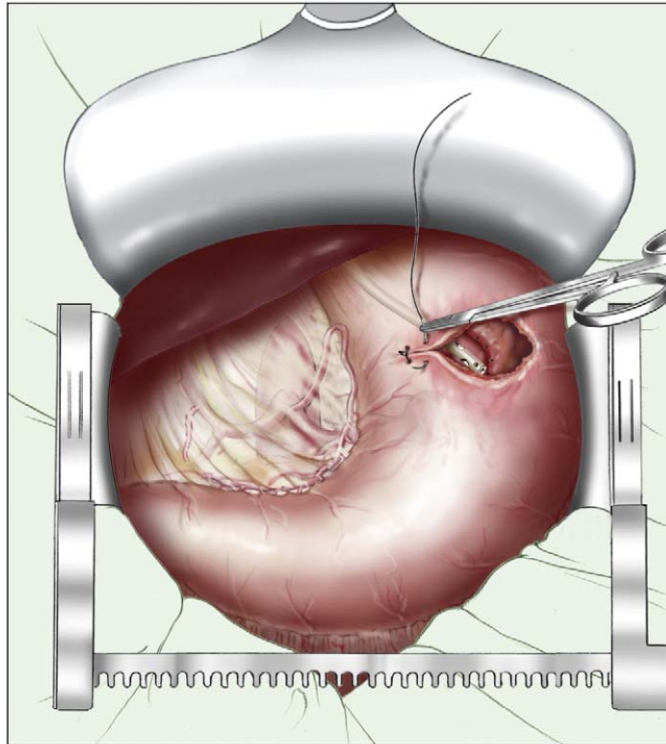


Figure :35

b. INDICATIONS

b.1. LA KYSTOGASTROSTOMIE :

Où la dérivation kysto-gastrique est réservée aux PK de la tête, du corps, voire de la queue du pancréas bombant à la face postérieure de l'antre ou du corps gastrique. Cette technique se fait habituellement par voie transgastrique, afin d'éviter une rupture du PK lors de la dissection. Une cholécystectomie est réalisée durant le même temps opératoire en cas de pancréatite aiguë biliaire.

b.2. LA KYSTODUODENOSTOMIE :

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.

b.3. La kystojéjunostomie :

Réalisée à l'aide d'une anse en « Y » d'une longueur moyenne de 30 cm, 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. Comparés aux autres méthodes thérapeutiques (84-85).

Les indications du drainage interne peuvent être résumées ainsi :

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

c. RESULTATS

Drainage externe

Cette technique représente : (86-87-88-89)

- Un taux de récurrence après drainage externe varie de 6 à 36% ;
- Un taux de mortalité varie de 5 à 30%, ce qui est loin d'être négligeable ;
- Un 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).

Drainage interne

Les principales complications de ces dérivations internes sont :

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

Il existe peu de différences en terme de mortalité et de morbidité concernant l'une ou l'autre des techniques, le choix entre les deux se faisant essentiellement en fonction de la localisation du PKP (90-91-92-93).

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. Le taux de mortalité est de l'ordre de 5%, la morbidité ne dépasse pas 15% et le taux de récurrence est en moyenne 10%. La mortalité semble même encore plus faible puisqu'elle est comprise entre 0% et 2% dans les séries les plus récentes.

Le tableau ci desous résume les résultats de plusieurs séries sur environ 20 ans (56-94-95-96,).

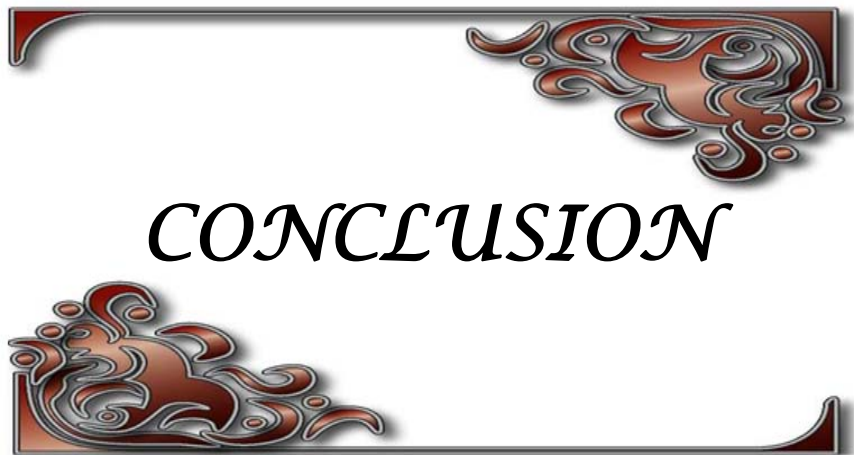
Tableau 13: Résultats des dérivations chirurgicales internes des PKP

	NOMBRE DE PATIENT	MORBIDITE	MORTALITE	RECIDIVE
HOLLENDER	48	6.25	2	4.1
MARTIN	41	12.2	4.9	9.7
ARANHA	59	8.4	6.7	5.1
KOHLER	54		15	5
GUIVARCH	23	13	13	8.7
KIVILLUTO	22	13.6	0	0
NEWELL	98	10.1	4.2	8.5
VITAS	26	20	0	15.8

Par ailleurs La kystogastrostomie ou la dérivation kysto-gastrique par voie transgastrique permet un traitement du PK avec un risque d'hémorragie secondaire de 8 %, d'infection de 5 % et de récurrences égales à 10 % (97)

Dans notre série :

La kysto-gastrostomie a été réalisée chez les 10 patients soit dans 100% des cas, cette technique a mené à la guérison de tous les patients et a donné de meilleurs résultats et donc un taux d'efficacité à 100%.



CONCLUSION

Les pseudo-kystes du pancréas (PKP) sont considérés actuellement comme une entité prépondérante dans la pathologie du pancréas.

Ce sont des collections liquidiennes riches en amylases sans paroi propre qui résultent des remaniements des foyers de nécrose, de siège intra ou extra pancréatique.

Chez nous, le fait important à souligner est que la grande majorité des PKP surviennent au décours d'une pancréatite aigue d'origine lithiasique, ce qui diffère des séries européennes et Nord Américaines où la première cause est la pancréatite alcoolique.

Son diagnostic est devenu aisé grâce à l'échographie et la tomодensitométrie abdominale.

L'attitude thérapeutique dépend de l'histoire naturelle du PKP et de la pancréatopathie sous-jacente, de ses rapports avec les organes de voisinage, de la maturation de sa paroi et de l'existence de complications

Elle dépend également de l'état général du malade et de l'expérience de l'équipe concernée.

LA KYSTOGASTROSTOMIE par voie transgastrique demeure une technique de choix pour les PKP de la tête, du corps, voire de la queue du pancréas bombant à la face postérieure de l'antrum ou du corps gastrique offrant de meilleurs résultats à court et à long terme.



RÉSUMÉS

RÉSUMÉS

Le pseudo-kyste du pancréas (PKP) est une entité prépondérante dans la pathologie du pancréas chez l'adulte dont la cause principale est la pancréatite aiguë lithiasique.

Leur évolution naturelle peut se faire vers une résolution spontanée, une persistance, ou l'apparition de complications.

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

Le drainage interne est préféré au drainage externe en cas de nécessité d'un traitement chirurgical d'un PKP, en raison d'un taux de complications post-opératoires moins élevé et d'une morbidité plus faible.

La dérivation kysto-gastrique ou kystogastrostomie par voie transgastrique est réservée aux PK de la tête, du corps, voire de la queue du pancréas bombant à la face postérieure de l'antrum ou du corps gastrique

Le but de notre travail est de présenter cette technique chirurgicale adoptée et de rapporter nos résultats avec une comparaison aux données de la littérature.

Nous avons réalisé une étude rétrospective de 10 cas de PKP colligés et traités par kysto-gastrostomie par voie trans-gastrique au service de chirurgie générale à l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech durant une période s'étalant sur 10 ans depuis janvier 2006 à octobre 2015.

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

L'âge moyen était de 48.7 avec une prédominance féminine

L'étiologie la plus fréquente est la pancréatite aiguë lithiasique

Les signes cliniques et biologiques ont permis d'orienter vers une pathologie pancréatique mais aucun signe n'est pathognomonique.

L'échographie et la TDM nous ont permis de porter le diagnostic positif dans près de 100% des cas.

Notre attitude thérapeutique était chirurgicale dans 10 cas (100%) Nous avons eu recours au drainage interne dont la technique adoptée est la kystogastrostomie par voie transgastrique et qui a contribué à la guérison de tous les patients opérés avec un taux de mortalité nul

ABSTRACT

The pseudo cyst of the pancreas (PCP) is a leading entity in the pathology of pancréas, whose main cause is acute gallstone pancreatitis

Their natural evolution can be towards spontaneous resolution , persistence , or the appearance of complications

Their therapeutic management is justified in order to avoid these complications, sometimes dramatic

Internal drainage is preferred to external drainage in case of need for surgical treatment of PCP, due to a rate of postoperative complications lower and lower morbidity the cysto – gastric bypass or cystogastrostomy by Transgastric PCP is reserved for the head, body or tail of the pancreas dishing on the posterior surface of the antrum or gastric body

The aim of our work is to present the adopted surgical technique and report our results with a comparison with literature data.

Our work proposes a retrospective study of 10 cases of PCP collected and treated by gastrostomy cysto – trans– gastric route in general surgery at the military hospital of Marrakech during a period spanning 10 years from January 2006 to October 2015

The analysis of this series allowed us to meet the various clinical, etiological, paraclinical and therapeutic compared to the national and international literature.

The mean age was 48.7 with a female predominance

The most common etiology is acute pancreatitis gallstone

The clinical and biological signs have helped towards a pancreatic pathology but no sign is pathognomonic.

Ultrasound and CT allowed us to bring the positive diagnosis in nearly 100 % of cases

Our therapeutic approach was surgical in 10 cases (100%) We used the internal drainage of the adopted technique is by cystogastrostomy Transgastric way and contributed to the healing of all patients operated with zero mortality rate

ملخص

الكيس الزائف البنكرياس (ك.ز.ب) هو من اكثر أمراض البنكرياس لدى البالغين حيث ان الإلتهاب الحاد

للبنكرياس هو السبب الرئيسي

التطور الطبيعي على نحو يمكن ان يكون العلاج التلقائي أو الاستمرار، أو ظهور مضاعفات

اذن العلاج مهم من اجل تجنب المضاعفات الخطيرة

ويفضل الصرف الداخلي على الصرف الخارجي في حالة الحاجة إلى العلاج الجراحي ل (ك.ز.ب)

نظراً ل معدل حدوث مضاعفات ما بعد الجراحة أقل و معدل المضاعفات اقل

و تستعمل عملية مفاغرة مرارية معدية في حالة الكيس الزائف على

مستوى راس جسم او ذيل البنكرياس الذي يطاء على السطح الخلفي للمعدة

والهدف من عملنا هو تقديم هذه التقنية الجراحية المعتمدة و تقديم تقرير نتائجنا مع المقارنة مع بيانات الأدب

أجرينا دراسة استعادية من 10 حالات في الجراحة العامة في المستشفى العسكري في مراكش خلال الفترة

الممتدة من يناير 2006 إلى أكتوبر 2015

وقد سمحت لنا هذه الدراسة من استخراج مختلف المعطيات السريرية والعلاجية مقارنة بالأدب والدراسات

العالمية

كان متوسط العمر 48.7 مع غلبة الإناث

المسببات الأكثر شيوعاً هي الإلتهاب الحاد للبنكرياس

سمحت لنا الموجات فوق الصوتية والتصوير المقطعي في تقديم التشخيص الإيجابي في ما يقرب من 100

% من الحالات.

و قد نهجنا العلاج الجراحي في 10 حالات (100 %) و استخدمنا الصرف الداخلي

التقنية المعتمدة هي مفاغرة كيسية معدية و قد ساهمت في شفاء جميع المرضى مع معدل وفيات صفر



BIBLIOGRAPHIE

1. **DAHAMI. :**
Les faux kystes du pancréas, étude rétrospective de 32 patients.
Thèse med, casablanca 1999, n°3.
2. **DOHMOTO M., RUPP KD., RUSSLIES M. :**
Conduite du traitement endoscopique des PKP. Acta Endoscopica, 1992,22.
3. **DUCLOS B., LOEB CH., JUNG-CHAIGNEAU H., CHAMOUCARD P., BAUMANN R, WEILL JP. :**
Traitement non chirurgical des kystes et PKP. Etude d'une série de 33 cas. Ann Gastro Entéro Hépato, 1991, 27 (1) : 1-5.
4. **IHOR J FEDORAK, MAO R., PRINZ RA. :**
The clinical challenge of multiple pancreatic pseudocysts. Am J. Surg., juillet, 1994, 168.
5. **LIGUORY CL., LEFEBVRE JF., DUMONT JL., CANARD JM., BONNEL D. :**
Dérivation kysto-digestive endoscopique. A propos de 10 cas. Chirurgie, 1987, 113 : 762-732.
6. **SAHEL J. :**
traitement endoscopique des kystes et PKP. Ann. Chir. 1990, 44(1) : 60-62.
7. **O'MALLEY UP., CANON JP., POSTIER RG. :**
Pancreatic pseudocyst: cause, therapy and results. Am. Surg., 1985, 150: 680-682.
8. **BRADLEY E.L., CLEMENTS L.J. :**
Spontaneous resolution of pancreatic pseudocysts. Am.J. Surg., 1975, 129: 23-28.
9. **SARLE JC., SALASC B. :**
Les formations kystiques au cours des pancréatites chroniques : orientation thérapeutique.
Gastroenterol clin biol. 1982, 6, 857-862.
10. **ETIENNE J.C., BOUILLOT JL., ALEXANDER JH. :**
Le traitement des formations kystiques des pancréatites chroniques. A props de 41 cas.
Ann. Chir. 1987, 41, n°8595-600.
11. **FOURNIER D., EYMER JC., KOYCHAF F.**
: Pancréatites alcooliques et PKP
. J chir, 1990 : 396-403.

12. **LEGER : PKP**
: implications chirurgicales de la sclérose d'enkystement. A propos de 90 cas.
J. chir, paris, 1971,
thèse 102 n°4 (PP 281.306).
13. **FREY CF :**
Pancreatic pseudocyst : operative strategy.
Ann Surg, 1978, 188, 652-62.
14. **SLIM K., HENDAOU L., LARABI B. :**
Pseudokystes intrahépatiques multiples au cours d'une pancréatite aigue. Gastroentérol.
Clin. Biol, 1992, 16 : 902.
15. **MULLIGAN C., HOWELL C., HATLEY R., MARTINDALE R., CLARK J. :**
Conservative management of pediatric pancreatic pseudocyst using octreotide.
Am Surg, 1995, 61(3): 206-209
16. **EPHGRAVE K., HUNT JL. :**
Presentation of pancreatic pseudocysts: implications for timing of surgical intervention.
Am.J. Surg., 1986, 151 : 749-753.
17. **LEKEHEL : PKP :**
stratégie diagnostique et thérapeutique. Expérience du service des urgences chirurgicales
viscérales de Rabat.
18. **VALETTE PJ. :**
Imagerie du pancréas.
Paris : Masson, 1995.
19. **SAWYER M., SIMON H.**
: Pancreatic pseudocyst:
American federation for medical research,2002
20. **BRADLEY M., CLEMENTS JL. :**
Implications of diagnostic ultrasound in the surgical management of pancreatic
pseudocysts.
Am J Surg, 1974, 127, 163-73.
21. **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, 153-5

22. **SAWYER M., SIMON H.**
: Pancreatic pseudocyst:
American federation for medical research, 2002.7.
23. **TABOURY J., TUBIANA JM., ANTOINE ST.**
: Sémiologie échographique du PKP.
J radiol 2006 ; 80 : 653–659.
24. **KRESSELY., MARGULIS AR., GOODING GW., FILLY RA., MOSS AA., KOROBKIN M.**
: CT scanning and ultrasound in the evaluation of pancreatic pseudocysts :
a preliminary comparison. Radiology, 1978, 126, 153–57.
25. **SIEGELMAN SS., COPELAND BE., SABA GP., CAMERON JL., SANDERS RC., ZERHUNI EA.**
CT of fluid collections associated with pancreatitis.
AJR, 1980, 134, 1121–32.
26. **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
27. **SAWYER M., SIMON H. :**
Pancreatic pseudocyst:
American federation for medical research, 2002
28. **Aubé, C., Cartier, V., & Thouveny, F.**
PSEUDO-KYSTES DU PANCREAS: LE ROLE D'IMAGERIE.
29. **WIERSEMA MJ :**
Endosonography-guided cystoduodenostomy with a therapeutic ultrasound endoscope.
Gastrointest Endosc,
1996, 44, 614–7.
30. **HAKIME A., GIRAUD M., VULLIERNE M.P. ET VILGRAIN V. :**
IRM et maladies pancréatiques.
J Radiol 2007 ; 88 : 11–25.
31. **GOUYON B., LEVY P., RUSZNIEWSKI P., ZINS M, HAMMEL P., VILGRAIN V., SAUVAGET A.,
BELGKITI J., BERNARDES P. :**
Prédicative factors in the outcome of pseudocysts complicating alcoholic chronic
pancreatitis
. Gui 1997;41:821–5.

32. **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
33. **NEALON WH., TOWNSEND CM., THOMPSON JC. :**
Preoperative endoscopic retrograde cholangiopancreatography in patients with pancreatic pseudocyst associated .
Ann Surg 1989 ;309 :532-40.
34. **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.
35. **F. Noura; Y. Ben Ahmed, N. Sarrai et al .**
Les pseudokystes du pancréas chez l'enfant: quelle approche thérapeutique?.
Archives de pédiatrie 2011;18:1176-80.
36. **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
37. **BRADLEY EL, CLEMENTS JL, GONZALES AC. :**
The natural history of pancreatic pseudocysts :
A unified concept of management. Am JSurg 1979;137:135-41.
38. **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.
39. **M. BARTHET, F. PRAT, P.N. D'HALLUIN, D. HERESBACH :**
traitement endoscopique des pseudokystes pancréatiques :
ACTA ENDOSCOPICA 2010, Vol. 40, N°3, 205-9
40. **CAPONY P., RIBERT A., SAHI.L J., LETOUBLON C. :**
Pseudo- kystes du pancréas: surveiller et savoir intervenir.
La Pratique Médicale, 1987, 24, 39-42.

41. **BELGHITI J., FEKETE F.**
: Pseudo-kystes du pancréas.
In: BERNADES P., HUGUIER M., eds. Maladie du pancréas exocrine, Paris : Douin, 1987, 161-73.
42. **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.
43. **FINK AS., HIATT JR., PITT HA., BENNION RS., DESOUZA LR., MCCOY RD. :**
Indolent presentation of pancreatic abscess.
Expérience with 100 cases. Arcs Surg 1988 ;123 :1067-72
44. **YOUNG H., SANJAI SAINI, DUSHANT SAHANI, PETER F., PETER R. MUELLER, YONG H.:**
Imaging diagnosis of cystic pancreatic lesions:
Pseudocyst versus non pseudocyst. Radiographis 2005; 25:671-685.
45. **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.
46. **110) MANDEL SR., JACQUES PF., MAURO MA., SANOFKY S. :**
Nonoperative management of peripancreatic arterial pseudoaneurysms :
A 10- year expérience. Ann Surg 1987;205 :126-8.
47. **CALCULLI L., PEZZILLI R., CASADEI R., GAVELLI M.:** I
maging Techniques for Acute Necrotizing Pancreatitis:
Multidetector Computed Tomography.
Am J Surg 1999; 177:7-14.
48. **VALETTE PJ.**
: Imagerie du pancréas.
Paris : Masson, 1995.
49. **MEHLER CL., SOYER PH., KARDACHE M., PELAGE J.P., M., PANIS Y., ABITBOL M., HAMZIET L. :**
BOUDIAF Tomodensitométrie des PKP intra-hépatiques.
J radiol 1998 ; 79 : 751-755.

50. **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.
51. **BOUDET M.J, BATAILLE, LOUIS FAGNIEZ P**
TRAITEMENT CHIRURGICAL DES FAUX KYSTES EN DEHORS DS EXERESSES
ENCYCLOPEDIE MEDICO-CHIRURGICALE, TECHNIQUES CHIRURGICALES, 1995,40-886
52. **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
53. **GUILO L., BARBARA L. :**
Treatment of pancreatic pseudocysts with octreotide.
Lancet 1991 ; 338: 540-1.
54. **BRADLEY EL., CLEMENTS JL. Jr., GONZALES. :**
The natural history of pancreatic pseudocysts : a unified concept management.
AmJSurg, 1979, 137, 135-41.
55. **WALT AJ., BOUWMAN DL., WEAVER DW., SACHS RJ. :**
The impact of technology on the management of pancreatic pseudocyst.
Arch Surg, 1990, 125, 759-64.
56. **HEIDER R., MEYER AA., GALANKO JA., BEHRNS KE.:**
Percutaneous drainage of pancreatic pseudocysts is associated with a higher failure rate than surgical treatment in unselected patients.
Ann Surg, 1999, 229, 781- 89.
57. **WILLIAMS KJ., FABIAN TC. :**
Pancreatic pseudocyst : recommendations for operative and non-operative management.
Am Surg, 1992, 58, 199-205.
58. **R.DHAOUI, PH.ROUSSEAU, C .HEINZ, J.BIENZ, P .SAUVAGE :**
Post traumatic pancreatic pseudocyst :Nonoperative conservative management, a propos de 3 cas, service de chirugie infantile, hospital de Haute pierre, Strasbourg Cedex France 1993

59. **WARREN WD., MARCH WD., MULLER WH.,**
:Experimental production of pseudocysts Of pancreas with preliminary observations on
internal.1957,105, 308–92
60. **60) SM.HAMMAN**
treatment of traumatic pancreatic pseudocyst by percutaneous aspirationdepartement of
surgery university of Louisville 1992
61. **GERZOF SG., JOHNSON WC., ROBBINS AIL., SPECHLER SJ., NABSETH DC. :**
Percutaneous drainage of infected pancreatic pseudocysts.
Arch Surg, 1984, 119, 888–93
62. **BARRUCAND :**
Alcoologie. Alcool et pancreas.
Edition RIOM LABORATOIRES CERM. 1984, 145–47.
63. **GROSDIDIER J., BOISSEL P., BRESLER L., POUSSOT D. :**
Le traitement chirurgical des épanchements séreux enzymatiques d'origine pancréatique.
A propos d'une série de 15 observations
Chirurgie,1987, 113, 775–79.
64. **CRASS RA. , WAY LW. :**
Acute and chronic pancreatic pseudocysts are different
. Am J Surg, 1981, 142, 660–63.
65. **KOHLER H., SCHAFMAYER A., LUDTKE FE., LEPSIEN G., PEIPER HJ. :**
Surgical treatment of pancreatic pseudocysts
. Br J Surg, 1987, 74, 813–15.
66. **BarthetM.**
Traitement endoscopique de la pancréatite chronique.
Gastroenterol Clin Biol 2002;26:B130–B9.
67. **Barthet M, Bugallo M, Moreira LS, et al.**
Traitement des pseudokystes de pancréatite aiguë : étude rétrospective de 45 patients.
Gastroenterol Clin Biol 1992;16:853–9.
68. **Barthet M, Bugallo M, Moreira LS, et al.**
Management of cysts and pseudocysts complicating chronic pancreatitis. A retrospective
study of 143 cases.
Gastroenterol Clin Biol 1993;17:270–6

69. **Clark LA, Pappas TN.**
Long-term outcome of endoscopic drainage of pancreatic pseudocysts.
Am J Gastroenterol 1999;94:8-9.
70. **Ho HS.**
Clinical usefulness of a treatment algorithm for pancreatic pseudocysts.
Gastrointest Endosc 2008;67:253-4.
71. **Antillon MR, Shah RJ, Stiegmann G, Chen YK.**
Single-step EUS-guided transmural drainage of simple and complicated pancreatic pseudocysts
. Gastrointest Endosc 2006;63:797-803.
72. **Kozarek RA, Ball TJ, Patterson DJ, et al.**
Endoscopic transpapillary therapy for disrupted pancreatic duct and peripancreatic fluid collections.
Gastroenterol 1991;100:1362-70.
73. **Binmoeller KF, Seifert H, Walter A, Soehendra N.**
Transpapillary and transmural drainage of pancreatic pseudocysts. Gastrointest Endosc 1995;42:219-24.
74. **PATEL J, PATEL JC, LEGER L.**
Nouveau traité de technique chirurgicale, tome XII, fascicule 2 : voies biliaires extra-hépatiques, pancréas (2e ed).
Masson. Paris. 1975 ; pp 414-447
75. **WARREN WD, MARSH WH, SANDUSKY WR**
Appraisal of surgical procedures for pancreatic pseudocyst.
Ann Surg 1958 ; 147 : 903-919
76. **HAHN O Beitrag zur Behandlung der Pankreasfistein.**
Arch Klin Chir 1928 ; 143 : 73
77. **HOXWORTH PI, MATTHEIS H, COITH RL, ALTEMEIER WA**
Internal drainage for pseudocyst of the pancreas.
Surg Gynecol Obstet 1963 ; 117 : 327-333
78. **LOUW JH, MARKS IN, BANK S**
The management of severe acute pancreatitis.
PostGrad Med J 1967 ; 43 : 31

79. **PARSHALL WA, REMINE WH**
Internal drainage of pseudocysts of the pancreas.
Arch Surg 1965 ; 91 : 480-484
80. **PATEL J, PATEL JC, LEGER L.**
Nouveau traité de technique chirurgicale, tome XII, fascicule 2 : voies biliaires extra-hépatiques, pancréas (2e ed).
Masson. Paris.1975 ; pp 414-447
81. **WARREN WD, MARSH WH, SANDUSKY WR**
Appraisal of surgical procedures for pancreatic pseudocyst.
Ann Surg 1958 ; 147 : 903-919
82. **EL BARNI R,ACHOUR A**
KYSTOGASTROSTOMIE PAR VOIE TRANSGASTRIQUE POUR LE PSEUDOKYST DU PANCRAS
J.CHI.V,2012,149:358-62
83. **Hauters P, Weerts J, Peillon C.**
Traitement des pseudo-kystes du pancréas par kystogastrostomie laparoscopique.
Ann Chir 2004;129:347-52.
84. **SIEGELMAN SS., COPELAND BE., SABA GP., CAMERON JL., SANDERS RC., ZERHUNI EA. :**
CT of fluid collections associated with pancreatitis.
AJR, 1980, 134, 1121-32.
85. **WALT AJ., BOUWMAN DL., WEAVER DW., SACHS RJ. :**
The impact of technology on the management of pancreatic pseudocyst.
Arch Surg, 1990, 125, 759-64.
86. **MARTIN EW., CATALANO P., COOPERMAN M., RECHT C., CAREY LC. :**
Surgical decision-making in the treatment of pancreatic pseudocysts.
Am JSurg, 1979, 138, 821-24.
87. **CUBERTAFOND P., BARBIER J., RASSION JP., GAINANT A., REYNAUD J., CARRETIER M. :**
Traitement chirurgical des faux kystes du pancréas.
Csirurgie, 1982, 108, 843-45.
88. **ARANHA GV., PRINZ RA., FREEARK RJ., KRUSS DM., GREENLEE HB. :**
Evaluation of therapeutic options for pancreatic pseudocysts.
Arch Surg, 1982, 117, 717-21.

89. **SHATNEY CH., LILLEHEI RC. :**
Surgical treatment of pancreatic pseudocysts . Analysis of 119 cases.
Ann Surg, 1979, 189, 386–94.
90. **ADAMS DB., ANDERSON MC. :**
Percutaneous catheter drainage compared with internat drainage in the management of pancreatic pseudocyst.
Ann Surg, 1992, 215, 571–78.
91. **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.
92. **DEGIDIO A., SCHEIN M. :**
Percutaneous drainage of pancreatic pseudocysts : a prospective study.
World J Surg, 1991, 16, 141–46.
93. **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.
94. **BARTHET M., SAHEL J., BODIOU BERTEI C., BERNARD JP.**
: Endoscopic transpapillary drainage of pancreatic pseudocysts.
Gastrointest Endosc, 1995, 42, 208–13.
95. **EPHGRAVE K., HUNT JL**
: Presentation of pancreatic pseudocysts: implications for timing of surgical intervention
.Am JSurg, 1986, 151, 749–53.
96. **SARLES JC., SALASC B., DELECOURT P., NACCHIERO M., GAETA L. :**
Les formations kystiques au cours des pancréatites chroniques : orientation thérapeutique.
Gastroenterol Clin Biol 1982 ;6 :847–52.
97. **Regimbeau JM, Dumont F, Yzet T, et al.**
Prise en charge chirurgicale de la pancréatite chronique.
Gastroenterol Clin Biol 2007;31:672—85
- .

قسم الطبيب

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف

والأحوال باذلة وسعي في استنقاذها من الهلاك والمرض

والألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم.

وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، باذلة رعايتي الطبية للقريب والبعيد،
للصالح والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثار على طلب العلم، أسخره لنفع الإنسان .. لا لأذاه.

وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرنني، وأكون أخا لكل زميل في المهنة الطبية

متعاونين على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سري وعلانيتي، نقيّة مما يشينها تجاه

الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيدا



#####

مكانة مفاغرة كيسية معدية في العلاج الجراحي للكيسة الكاذبة للبنكرياس

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2016/06/08

من طرف

السيدة امل زعيم

المزودة في 25 اكتوبر 1989 في مراكش

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية :

بنكرياس - الكيسة الكاذبة - مفاغرة كيسية معدية.

اللجنة

الرئيس

السيد ر. بن الخياط بنعمر

استاذ في طب الجراحة العامة

المشرف

السيد ر. البرني

استاذ في طب الجراحة العامة

السيد ع. عاشور

أستاذ في طب الجراحة العامة

الحكام

السيد ح. قاصف

أستاذ مبرز في الطب الباطني

السيد ي. العيساوي

أستاذ مبرز في الإنعاش و التخدير

#####