



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

Année 2018

Thèse N° 058

# Pancréatite aigüe chez l'enfant : à propos de 15 cas

---

## THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 16/04/2018

PAR

**M. Abderrazaq CHACHI**

Né Le 30 Octobre 1992 à Chefchaoun

Médecin Interne du CHU Mohammed VI

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

---

## MOTS-CLES

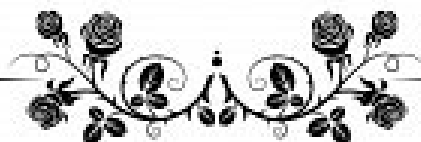
Pancréatite - Enfant - Lipasémie - Imagerie - Traitement.

---

## JURY

<b>M.</b>	<b>M. SBIHI</b> Professeur de Pédiatrie	<b>PRESIDENT</b>
<b>Mme.</b>	<b>A. BOURRAHOUE</b> Professeure agrégée de Pédiatrie	<b>RAPPORTEUR</b>
<b>M.</b>	<b>M. BOURROUS</b> Professeur de Pédiatrie	} <b>JUGES</b>
<b>M.</b>	<b>Y. MOUAFFAK</b> Professeur agrégé d'Anesthésie-Réanimation	

# بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ





# *Serment d'hippocrate*

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

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

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

*Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*

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

*Les médecins seront mes frères.*

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

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

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

*Je m'y engage librement et sur mon honneur.*





**LISTE  
DES**

**UNIVERSITE CADI AYYAD**  
**FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE**  
**MARRAKECH**

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

ADMINISTRATION

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

**Professeurs de l'enseignement supérieur**

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie-obstétrique	FINECH Benasser	Chirurgie – générale
ADERDOUR Lahcen	Oto- rhino- laryngologie	FOURAIJI Karima	Chirurgie pédiatrique B
ADMOU Brahim	Immunologie	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie- réanimation
AIT-SAB Imane	Pédiatrie	KHATOURI Ali	Cardiologie
AKHDARI Nadia	Dermatologie	KISSANI Najib	Neurologie

AMAL Said	Dermatologie	KOULALI IDRISSE Khalid	Traumato- orthopédie
AMINE Mohamed	Epidémiologie- clinique	KRATI Khadija	Gastro- entérologie
AMMAR Haddou	Oto-rhino-laryngologie	LAOUAD Inass	Néphrologie
ARSALANE Lamiae	Microbiologie -Virologie	LMEJJATI Mohamed	Neurochirurgie
ASMOUKI Hamid	Gynécologie- obstétrique B	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie – générale
ASRI Fatima	Psychiatrie	MAHMAL Lahoucine	Hématologie - clinique
BENELKHAÏAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie - générale	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
BOUAITY Brahim	Oto-rhino- laryngologie	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chiru maxillo faciale
BOUGHALEM Mohamed	Anesthésie - réanimation	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
BOUKHIRA Abderrahman	Biochimie - chimie	MOUTAJ Redouane	Parasitologie
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio- Vasculaire	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophtalmologie
BOURROUS Monir	Pédiatrie A	NAJEB Youssef	Traumato- orthopédie
BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie A	NEJMI Hicham	Anesthésie- réanimation
CHAKOUR Mohamed	Hématologie	NIAMANE Radouane	Rhumatologie
CHELLAK Saliha	Biochimie- chimie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	Radiologie	RAJI Abdelaziz	Oto-rhino-laryngologie
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	SAIDI Halim	Traumato- orthopédie
DAHAMI Zakaria	Urologie	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anesthésie- réanimation
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie- réanimation	SARF Ismail	Urologie
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	SBIHI Mohamed	Pédiatrie B
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie- obstétrique A/B

EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie B	TASSI Noura	Maladies infectieuses
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie	YOUNOUS Said	Anesthésie-réanimation
ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne	ZOUHAIR Said	Microbiologie
ETTALBI Saloua	Chirurgie réparatrice et plastique		

### Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato-orthopédie B	FADILI Wafaa	Néphrologie
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anesthésie-réanimation	FAKHRI Bouchra	Gynécologie- obstétrique A
ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chir maxillo faciale	FAKHRI Anass	Histologie- embryologie cytogénétique
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	GHOUNDALE Omar	Urologie
ADALI Imane	Psychiatrie	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
ADALI Nawal	Neurologie	HAJJI Ibtissam	Ophtalmologie
AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique A	HAOUACH Khalil	Hématologie biologique
AISSAOUI Younes	Anesthésie - réanimation	HAROU Karam	Gynécologie- obstétrique B
AIT AMEUR Mustapha	Hématologie Biologique	HOCAR Ouafa	Dermatologie
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie- obstétrique A	JALAL Hicham	Radiologie
ALAOUI Mustapha	Chirurgie- vasculaire périphérique	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique B
ALJ Soumaya	Radiologie	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie
AMRO Lamyae	Pneumo- phtisiologie	KRIET Mohamed	Ophtalmologie
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie

ATMANE El Mehdi	Radiologie	LAKMICH I Mohamed Amine	Urologie
BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale
BASRAOUI Dounia	Radiologie	LOUHAB Nisrine	Neurologie
BASSIR Ahlam	Gynécologie-obstétrique A	MADHAR Si Mohamed	Traumato- orthopédie A
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie (Neonatalogie)
BELKHOU Ahlam	Rhumatologie	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BEN DRISS Laila	Cardiologie	MEJDANE Abdelhadi	Chirurgie Générale
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie - réanimation
BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie - orthopédie B	MOUFID Kamal	Urologie
BENJELLOUN HARZIMI Amine	Pneumo- phtisiologie	MSOUGGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BENJILALI Laila	Médecine interne	NARJISS Youssef	Chirurgie générale
BENLAI Abdeslam	Psychiatrie	NOURI Hassan	Oto rhino laryngologie
BENZAROUEL Dounia	Cardiologie	OUALI IDRISSE Mariem	Radiologie
BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo- phtisiologie	OUBAHA Sofia	Physiologie
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie-obstétrique B	QACIF Hassan	Médecine interne
BOURRAHOUE Aicha	Pédiatrie B	QAMOUISS Youssef	Anesthésie- réanimation
BSISS Mohamed Aziz	Biophysique	RABBANI Khalid	Chirurgie générale
CHAFIK Rachid	Traumato- orthopédie A	RADA Noureddine	Pédiatrie A
DAROUASSI Youssef	Oto-Rhino - Laryngologie	RAFIK Redda	Neurologie
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
EL AMRANI Moulay Driss	Anatomie	RBAIBI Aziz	Cardiologie

EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	ROCHDI Youssef	Oto-rhino- laryngologie
EL BARNI Rachid	Chirurgie- générale	SAJIAI Hafsa	Pneumo- phtisiologie
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	SAMLANI Zouhour	Gastro- entérologie
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chir maxillo faciale	SEDDIKI Rachid	Anesthésie - Réanimation
EL HAOUATI Rachid	Chiru Cardio vasculaire	SORAA Nabila	Microbiologie - virologie
EL HAOURY Hanane	Traumato- orthopédie A	TAZI Mohamed Illias	Hématologie- clinique
EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie - virologie
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale	ZEMRAOUI Nadir	Néphrologie
EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques	ZIADI Amra	Anesthésie - réanimation
EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie	ZYANI Mohammed	Médecine interne

### Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABDELFETTAH Youness	Rééducation et Réhabilitation Fonctionnelle	Hammoune Nabil	Radiologie
ABDOU Abdessamad	Chiru Cardio vasculaire	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie – Embryologie - Cytogénétique
ABIR Badreddine	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale	IHBIBANE fatima	Maladies Infectieuses

ADARMOUCH Latifa	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	JALLAL Hamid	Cardiologie
AIT BATAHAR Salma	Pneumo- phtisiologie	JANAH Hicham	Pneumo- phtisiologie
AKKA Rachid	Gastro - entérologie	KADDOURI Said	Médecine interne
ALAOUI Hassan	Anesthésie - Réanimation	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
AMINE Abdellah	Cardiologie	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	LALYA Issam	Radiothérapie
ARSALANE Adil	Chirurgie Thoracique	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
ASSERRAJI Mohammed	Néphrologie	MAHFOUD Tarik	Oncologie médicale
BAALLAL Hassan	Neurochirurgie	MARGAD Omar	Traumatologie - orthopédie
BABA Hicham	Chirurgie générale	MILOUDI Mohcine	Microbiologie - Virologie
BELARBI Marouane	Néphrologie	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto-Rhino - Laryngologie
BELBACHIR Anass	Anatomie- pathologique	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
BELFQUIH Hatim	Neurochirurgie	MOUNACH Aziza	Rhumatologie
BELHADJ Ayoub	Anesthésie - Réanimation	MOUZARI Yassine	Ophtalmologie
BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie (Neonatalogie)	NADER Youssef	Traumatologie - orthopédie
BOUCHAMA Rachid	Chirurgie générale	NADOUR Karim	Oto-Rhino - Laryngologie
BOUCHENTOUF Sidi Mohammed	Chirurgie générale	NAOUI Hafida	Parasitologie Mycologie
BOUKHRIS Jalal	Traumatologie - orthopédie	NASSIM SABAH Taoufik	Chirurgie Réparatrice et Plastique
BOUZERDA Abdelmajid	Cardiologie	NYA Fouad	Chirurgie Cardio - Vasculaire

CHETOUI Abdelkhalek	Cardiologie	OUEIAGLI NABIH Fadoua	Psychiatrie
CHRAA Mohamed	Physiologie	REBAHI Houssam	Anesthésie - Réanimation
EL HARRECH Youness	Urologie	RHARRASSI Isam	Anatomie-patologique
EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie Virologie	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
EL MEZOUARI El Moustafa	Parasitologie Mycologie	SAOUAB Rachida	Radiologie
ELBAZ Meriem	Pédiatrie	SEBBANI Majda	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
ELQATNI Mohamed	Médecine interne	SERGHINI Issam	Anesthésie - Réanimation
ESSADI Ismail	Oncologie Médicale	TAMZAOURTE Mouna	Gastro - entérologie
FDIL Naima	Chimie de Coordination Bio- organique	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique
FENNANE Hicham	Chirurgie Thoracique	YASSIR Zakaria	Pneumo- phtisiologie
GHAZI Mirieme	Rhumatologie	ZARROUKI Youssef	Anesthésie - Réanimation
GHOZLANI Imad	Rhumatologie	ZIDANE Moulay Abdelfettah	Chirurgie Thoracique
HAMMI Salah Eddine	Médecine interne	ZOUIZRA Zahira	Chirurgie Cardio- Vasculaire



# DEDICACES

*« Soyons reconnaissants aux personnes qui nous donnent du bonheur ;  
elle sont les charmants jardiniers par qui nos âmes sont fleuries »*

*Marcel Proust .*

*Je me dois d'avouer pleinement ma reconnaissance à toutes les personnes  
qui m'ont soutenue durant mon parcours, qui ont su me hisser vers le haut  
pour atteindre mon objectif.*



*C'est avec amour, respect et gratitude que  
je dédie cette thèse ...✍*

## *A ALLAH*

*Le tout puissant, le très miséricordieux  
Qui m'a inspiré, Qui m'a guidé sur le droit chemin,  
Je vous dois ce que je suis devenue,  
Soumission, louanges et remerciements.*

*A la mémoire de mon grand-père Ahmed FARID et de ma très chère  
tante Mariam FARID.*

*C'est grâce à vous et pour vous que je suis là aujourd'hui. Je vous en suis  
éternellement reconnaissant.*

*J'aurai tant aimé que vous soyez présents là avec moi. Que dieu ait vos  
âmes dans sa sainte miséricorde, j'espère de tout cœur que vous êtes fières  
de moi.*

### *A Mes très chers Parents :*

*Aujourd'hui je crois avoir réalisé un de vos rêves  
Aucune dédicace ne saurait exprimer mon respect, mon amour éternel et  
ma considération pour les sacrifices que vous avez consenti pour mon  
instruction et mon bien être.*

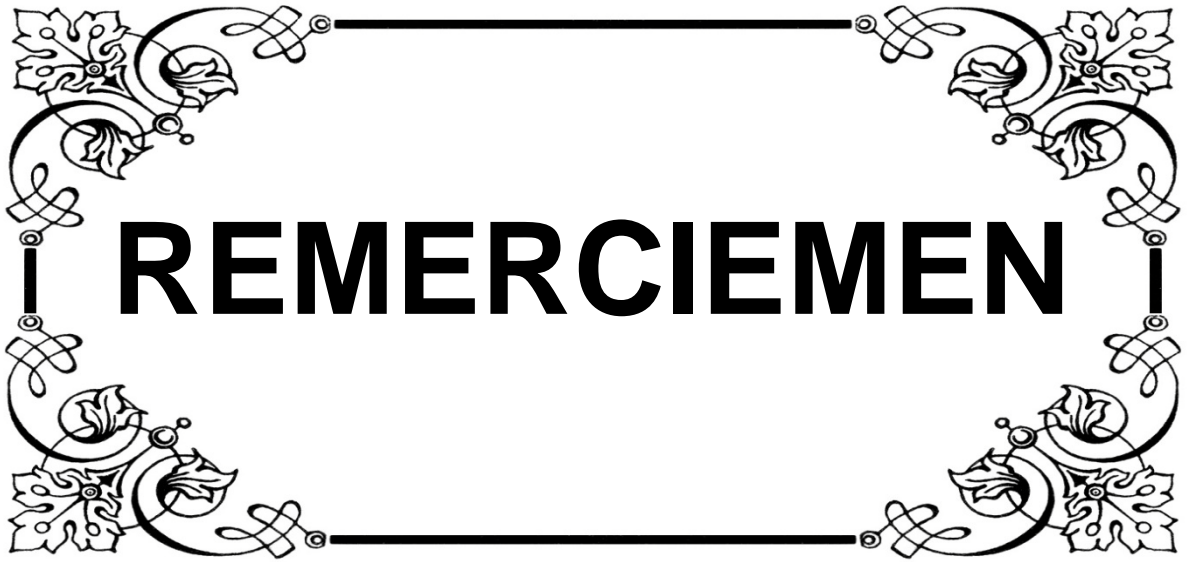
*Je vous remercie pour tout le soutien et l'amour que vous me portez  
depuis mon enfance et j'espère que votre bénédiction m'accompagne  
toujours.*

*Que ce modeste travail soit l'exaucement de vos vœux tant formulés, le  
fruit de vos innombrables sacrifices, bien que je ne vous en acquitterai  
jamais assez.*

*Puisse Dieu, le Très Haut, vous accorder santé, bonheur et longue  
vie et faire en sorte que jamais je ne vous déçoive.*

### *A ma très chère maman, Naïma*

*Aucune expression, aucun mot ne pourrait exprimer mon amour pour  
toi. Je ne saurai comment te rendre juste une part du soutien que tu m'as  
offert. Tu m'as porté avant le monde et tu me porteras pour toujours.  
Avec un dévouement inconditionnel, tu as toujours été là pour moi, à  
suivre tout mon parcours, dépassant ton rôle de maman, tu es ma  
meilleure amie, ma sœur, ma confidente, mon héroïne. Merci d'être ce  
puits inépuisable d'amour, cet océan de tendresse. Merci pour ton temps,  
tes conseils et pour tous tes sacrifices. Merci pour tes prières et ta  
bénédiction. Tu étais toujours là à mes côtés pour me reconforter, essuyer  
mes larmes, soulager mes peines et partager mes joies. Tu mérites ce  
diplôme plus que moi, je t'aime maman.*



**REMERCIEMEN**

*Louange à DIEU tout puissant, qui m'a permis de voir ce jour tant attendu*

*A notre maître et Président de thèse  
Monsieur le professeur SBIHI Mohamed  
Professeur de Pédiatrie au CHU Mohammed VI de Marrakech*

*Vous m'avez fait l'honneur d'accepter de présider le jury de notre thèse. J'ai eu la chance et le privilège de travailler sous votre direction en tant que médecin interne dans votre service, de profiter de votre culture scientifique, vos compétences professionnelles incontestables ainsi que vos qualités humaines qui vous valent l'admiration et le respect. Il nous est impossible de dire en quelques mots ce que nous vous devons, puissent des générations et des générations avoir la chance de profiter de votre savoir qui n'a d'égal que votre sagesse et votre bonté. Veuillez, cher maître trouver dans ce modeste travail l'expression de ma haute considération et de mes hommages les plus sincères.*

*A notre maître et Rapporteur de thèse  
Madame la professeur BOURRAHOUI Aïcha  
Professeur agrégée de Pédiatrie au CHU Mohammed VI de Marrakech*

*Pour avoir accepté de diriger ce travail. Votre bonté, votre modestie, votre compréhension, ainsi que vos qualités professionnelles ne peuvent que susciter ma grande estime. Vous m'avez toujours épaulé, soutenu et encouragé depuis mes premiers pas en tant que médecin interne dans votre service. Vous m'avez toujours réservé le meilleur accueil, malgré vos obligations professionnelles. Votre parcours professionnel, votre compétence, votre charisme et vos qualités humaines font de vous un grand professeur et m'inspirent une grande admiration. Je vous remercie d'avoir partagé cette épreuve avec moi. Veuillez trouver ici, l'assurance de mon profond respect, ma profonde admiration et ma sincère gratitude pour avoir dirigé cette thèse et guidé les premiers pas de ma carrière.*

*A notre maître et juge de thèse  
Monsieur le professeur BOURROUS Mounir  
Professeur de Pédiatrie au CHU Mohammed VI de Marrakech*

*Je vous remercie pour la spontanéité et la simplicité avec lesquelles vous  
avez accepté de juger ce travail.*

*J'ai eu le privilège de travailler sous votre direction en tant que médecin  
interne aux urgences et j'ai trouvé auprès de vous le guide et le conseiller  
qui m'a reçu en toutes circonstances avec sympathie, sourire et  
bienveillance.*

*Votre probité au travail et votre dynamisme, votre sens de responsabilité  
m'ont toujours impressionnés et sont pour moi un idéal à atteindre.  
J'espère être digne de votre confiance, et je vous prie, cher Maître,  
d'accepter ma profonde reconnaissance et ma haute considération.*

*A notre maître et juge de thèse  
Monsieur le professeur Kamili ELOUAFI EL AOUNI  
Professeur agrégé de Chirurgie pédiatrique générale  
au CHU Mohammed VI de Marrakech*

*Je suis particulièrement touché par la gentillesse avec laquelle vous avez  
bien voulu accepter de juger ce travail. Votre présence constitue pour  
nous un grand honneur.*

*J'ai eu l'honneur de vous côtoyer lors de mon passage d'internat en  
pédiatrie, et par votre modestie et votre amabilité, vous m'avez montré  
la signification morale de notre profession.*

*Je vous témoigne toute ma gratitude pour les efforts déployés à nous  
former et nous encadrer au quotidien. Qu'il me soit ainsi permis, cher  
maître, de vous présenter à travers ce modeste travail le témoignage de  
mon grand respect et l'expression de ma profonde reconnaissance.*

*A notre maître et juge de thèse  
Monsieur le professeur JALAL Hicham  
Professeur agrégé de Radiologie au CHU Mohammed VI de Marrakech*

*Nous sommes très honorés de votre présence parmi nous.  
Vous avez accepté humblement de juger ce travail de thèse. Ceci me  
touche infiniment et je tiens à vous exprimer ma profonde  
reconnaissance.*

*J'ai eu la chance de vous côtoyer pour demander votre avis d'expert lors  
de mon passage d'internat en pédiatrie, et votre amabilité, votre  
disponibilité et votre compétence méritent toute admiration. Veuillez  
accepter, cher maître, l'assurance de mon estime et de mon respect.*

*A notre maître et juge de thèse  
Monsieur le professeur MOUAFFAK Youssef  
Professeur agrégé d'Anesthésie-réanimation  
au CHU Mohammed VI de Marrakech*

*Nous vous remercions d'avoir répondu à notre souhait de vous voir siéger  
parmi nos membres du jury. En acceptant d'évaluer mon travail, vous  
m'accordez un très grand honneur.*

*J'ai eu le privilège de travailler sous votre direction en tant qu'externe  
dans votre service, et je tiens à vous témoigner toute ma gratitude pour  
les efforts déployés à nous former et nous encadrer au quotidien.  
Permettez-moi donc, cher maître, de vous présenter à travers ce travail  
le témoignage de mon profond respect.*

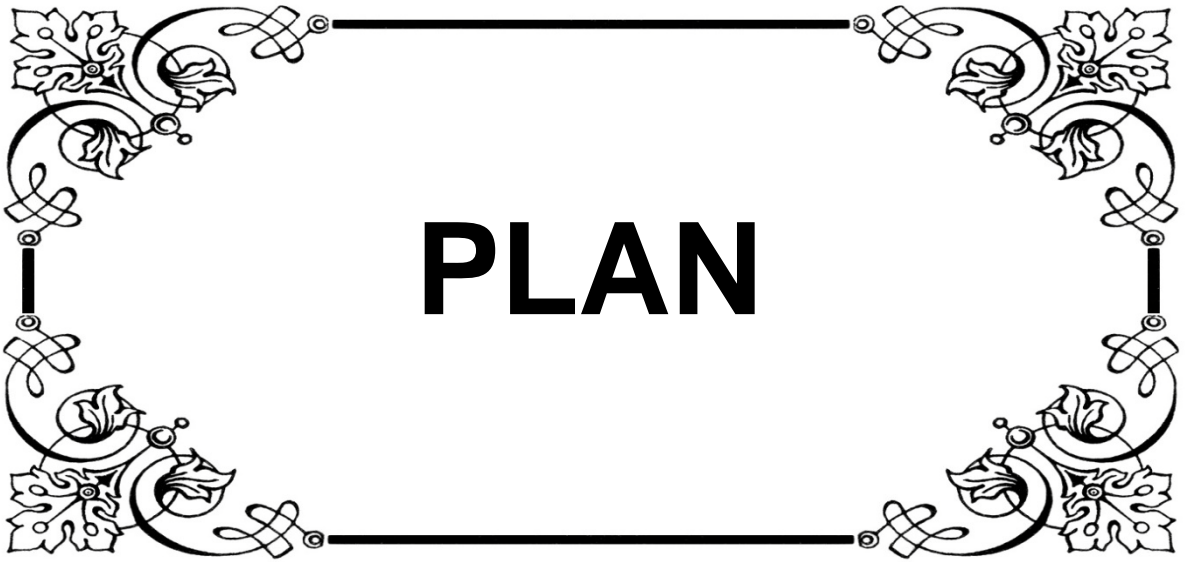


**ABREVIATIONS**

## Liste des abréviations

AEG	:	Altération de l'état général.
AINS	:	Anti-inflammatoires non stéroïdiens.
ALAT	:	Alanine amino-transférase.
AMG	:	Arrêt des matières et des gaz.
APACH	:	Acute Physiology and Chronic Health Evaluation.
ASAT	:	Aspartate amino-transférase.
ASP	:	Abdomen sans préparation.
BD	:	Bilirubine directe.
BT	:	Bilirubine totale.
C3G	:	Céphalosporine de 3ème génération.
CHU	:	Centre Hospitalier Universitaire.
CIVD	:	Coagulation intra vasculaire disséminée.
CMV	:	Cytomégalovirus.
CPRE	:	Cholangiopancréatographie rétrograde endoscopique.
CPRM	:	Cholangiopancréatographie par résonance magnétique
CRP	:	C-réactive-protéine.
DS	:	Dérivation standard.
EBV	:	Epstein Barr Virus.
FKP	:	Faux kyste du pancréas.
GB	:	Globules blancs.
GFHGPN	:	Groupe francophone d'hépatogastroentérologie et nutrition pédiatriques.
Hb	:	Hémoglobine.
HSV	:	Herpès simplex virus.
Hte	:	Hématocrite.
IGS	:	Index de Gravité simplifié.
INSPPIRE	:	INternational Study Group of Pediatric Pancreatitis: In Search for a CuRE.
IPP	:	Inhibiteurs de la pompe à protons.
IRM	:	Imagerie par résonance magnétique.

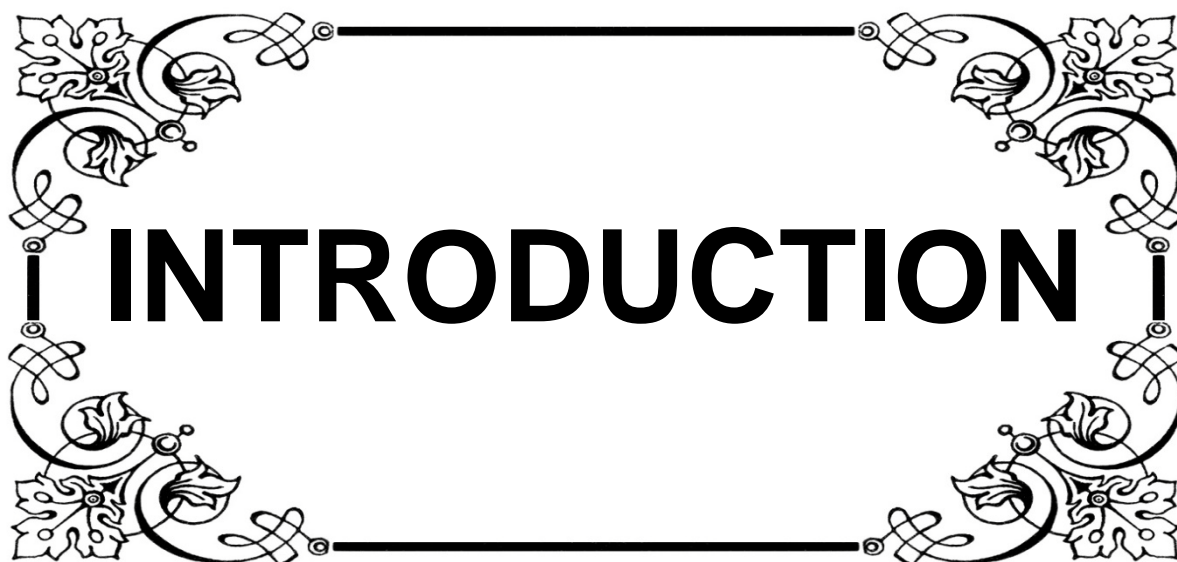
LAL	:	Leucémie aigue lymphoblastique.
LDH	:	Lactate déshydrogénase.
LED	:	Lupus érythémateux disséminé.
NFS	:	Numération formule sanguine.
NHA	:	Niveaux hydro aériques.
PA	:	Pancréatite aigüe.
PaCO2	:	Pression partielle du dioxyde de carbone dans le sang artériel.
PAG	:	Pancréatite aigüe grave.
PANH	:	Pancréatite aigue Nérotico-Hémorragique.
PAO	:	Pancréatite aigüe œdémateuse.
PaO2	:	Pression partielle de l'oxygène dans le sang artériel.
PAPS	:	Pédiatric Acute Pancréatitis Severity.
PCT	:	Pro-calcitonine.
PH	:	Pancréatite héréditaire.
PKA	:	Protéines kinase A.
PKC	:	Protéines kinase C.
PNN	:	Polynucléaires neutrophiles.
PQ	:	Plaquettes.
SAPS	:	Simplified Acute Physiologic Score.
SDRA	:	Syndrome de détresse respiratoire aigüe.
SHU	:	Syndrome hémolytique urémique.
SIRS	:	Syndrome de réponse inflammatoire systémique.
SOFA	:	Sepsis-related Organ Failure Assessment.
TDM	:	Tomodensitométrie.
TNF	:	Tumor necrosis factor.
TP	:	Taux de prothrombine.
VB	:	Vésicule biliaire.
VBIH	:	Voies biliaires intra-hépatiques.
VBP	:	Voie biliaire principale.



# PLAN

<b>INTRODUCTION</b>	<b>01</b>
<b>PATIENTS ET METHODES</b>	<b>04</b>
<b>I. Matériels d'étude</b>	<b>05</b>
1. Période de l'étude	05
2. Recueil des données	05
3. Critères d'inclusion	05
4. Critères d'exclusion	05
<b>II. Méthodes de l'étude</b>	<b>05</b>
1. Variables étudiées	05
2. Analyse des données	06
<b>RESULTATS</b>	<b>07</b>
<b>I. Epidémiologie</b>	<b>08</b>
1. L'incidence annuelle	08
2. L'incidence hospitalière	09
3. L'âge	09
4. Le sexe	10
5. L'origine	10
<b>II. Diagnostic positif</b>	<b>11</b>
1. Anamnèse	11
2. Signes fonctionnels	13
3. Signes physiques	15
4. Signes biologiques	17
5. Imagerie	20
6. Etiologies	26
<b>III. Prise en charge thérapeutique</b>	<b>27</b>
1. Traitement médical	27
2. Traitement chirurgical	30
3. Traitement étiologique	31
<b>IV. Evolution et pronostic</b>	<b>32</b>
<b>DISCUSSION</b>	<b>34</b>
<b>I. Rappel théorique</b>	<b>35</b>
1. Rappel embryologique	35
2. Rappel anatomique	38
3. Rappel physiologique	45
4. Anatomopathologie	48

5. Physiopathologie	49
<b>II. Etude épidémiologique</b>	<b>52</b>
1. L'âge	53
2. Le sexe	54
3. L'incidence annuelle	55
<b>III. Diagnostic positif</b>	<b>57</b>
1. Etude clinique	57
2. Etude biologique	62
3. Etude radiologique	69
<b>IV. Etiologies</b>	<b>87</b>
1. Pancréatite aigüe lithiasique	87
2. Pancréatite aigüe post traumatique	87
3. Les infections	89
4. Médicaments et toxiques	90
5. Autres étiologies	92
6. Pancréatites idiopathiques	94
<b>V. Diagnostic de gravité et facteurs pronostiques</b>	<b>98</b>
1. Critères cliniques	101
2. Scores de gravité spécifiques	102
3. Scores de gravité non spécifiques	104
4. Critères biologiques	106
5. Critères radiologiques	111
<b>VI. Prise en charge thérapeutique</b>	<b>116</b>
1. Traitement médical	116
2. Traitement endoscopique	126
3. Traitement chirurgical	129
4. Traitement étiologique	130
<b>VII. Evolution et complications</b>	<b>132</b>
1. Complications systémiques	133
2. Complications locorégionales	134
<b>VIII. Attitudes et recommandations</b>	<b>137</b>
<b>CONCLUSION</b>	<b>141</b>
<b>ANNEXES</b>	<b>143</b>
<b>RÉSUMÉS</b>	<b>148</b>
<b>BIBLIOGRAPHIE</b>	<b>155</b>



# INTRODUCTION

La pancréatite aiguë est un syndrome abdominal aigu correspondant à un processus d'autodigestion de la glande pancréatique par ses propres enzymes.

Il s'agit d'un processus lésionnel inflammatoire pouvant s'étendre aux tissus de voisinage, ou à distance du pancréas et avoir des répercussions systémiques graves.

Les lésions réalisées vont du simple œdème réversible jusqu'à des nécroses étendues débordant largement la loge pancréatique donnant deux formes anatomopathologiques, la pancréatite aiguë œdémateuse ou interstitielle et la forme nécrotico-hémorragique.

Chez l'enfant, la pancréatite aiguë est une affection rare, toutefois il semble exister une augmentation de son incidence sur la dernière décennie.

Elle diffère de celle de l'adulte par son étiologie. Si les lithiases biliaires et l'abus d'alcool sont les principales causes chez l'adulte, la pancréatite aiguë reste chez l'enfant sans cause déterminée dans à peu près 25% des cas. [1]

Le diagnostic de pancréatite aiguë chez l'enfant n'est pas toujours évoqué d'emblée, du fait de la rareté de cette pathologie et d'une symptomatologie initiale imprécise dans laquelle la douleur abdominale bien qu'habituelle, demeure souvent peu significative.

De par sa rareté, elle a fait l'objet de peu d'études pédiatriques prospectives et son traitement se base essentiellement sur des études faites chez l'adulte.

En l'absence de médicament spécifique, le traitement consiste en une thérapeutique symptomatique basée sur la gestion de la douleur, le contrôle des complications et la prévention des dégâts tissulaires.

Le taux de mortalité varie de 0 à 11%, il reste moindre par rapport à celui de l'adulte. [1]

Notre travail consiste en une étude rétrospective menée au sein des Services de Pédiatrie(B), d'Anesthésie-Réanimation pédiatrique, et de Chirurgie pédiatrique, du CHU Mohammed VI de Marrakech sur une période de 6 ans, s'étendant du 1er Janvier 2012 au 31 Novembre 2017, et ayant colligé 15 cas de pancréatite aiguë de l'enfant.

L'objectif de ce travail est de dresser le profil épidémiologique ; et de dégager les caractéristiques cliniques, paracliniques, étiologiques, thérapeutiques et évolutives de cette affection.



**PATIENTS  
& METHODES**

## **I. Matériels d'étude :**

### **1. Période de l'étude :**

Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive étalée sur une période de 6 ans, s'étendant du 1er Janvier 2012 au 31 Novembre 2017.

### **2. Recueil des données :**

Nous avons recueilli tous les cas de pancréatites aiguës simples ou compliquées dès l'admission aux urgences, colligés dans les registres des services de : Pédiatrie (B), d'Anesthésie-Réanimation pédiatrique et de Chirurgie pédiatrique de l'hôpital Mère-enfant du centre hospitalier universitaire Mohammed VI et couvrant la période de notre étude.

### **3. Critères d'inclusion :**

Nous avons inclus dans notre série tous les patients :

- Ayant un âge inférieur à 15ans.
- Hospitalisés et admis par le biais des urgences.

### **4. Critères d'exclusion :**

Ont été exclus de notre série, les patients qui avaient un âge supérieur à 15ans et ceux ayant un dossier incomplet ou non retrouvé.

## **II. Méthodes de l'étude :**

### **1. Variables étudiées :**

A l'aide d'une fiche d'exploitation, toute information disponible sur le dossier médical des patients a été étudiée et ceci dès l'admission aux urgences jusqu'au suivi ultérieur en consultation notamment :

- ♦ L'âge
- ♦ Le sexe

- ♦ L'origine
- ♦ L'année d'admission
- ♦ Les antécédents
- ♦ Le délai de consultation
- ♦ La prise médicamenteuse
- ♦ Les signes fonctionnels
- ♦ Les signes physiques
- ♦ Les données para cliniques
- ♦ L'approche envisagée à l'admission
- ♦ Modalités de traitement
- ♦ L'évolution
- ♦ La durée de séjour

## **2. Analyse des données :**

La saisie des textes et des tableaux a été faite sur le logiciel Microsoft Word et celle des graphiques sur le logiciel Microsoft Excel.



# RESULTATS

## I. Epidémiologie :

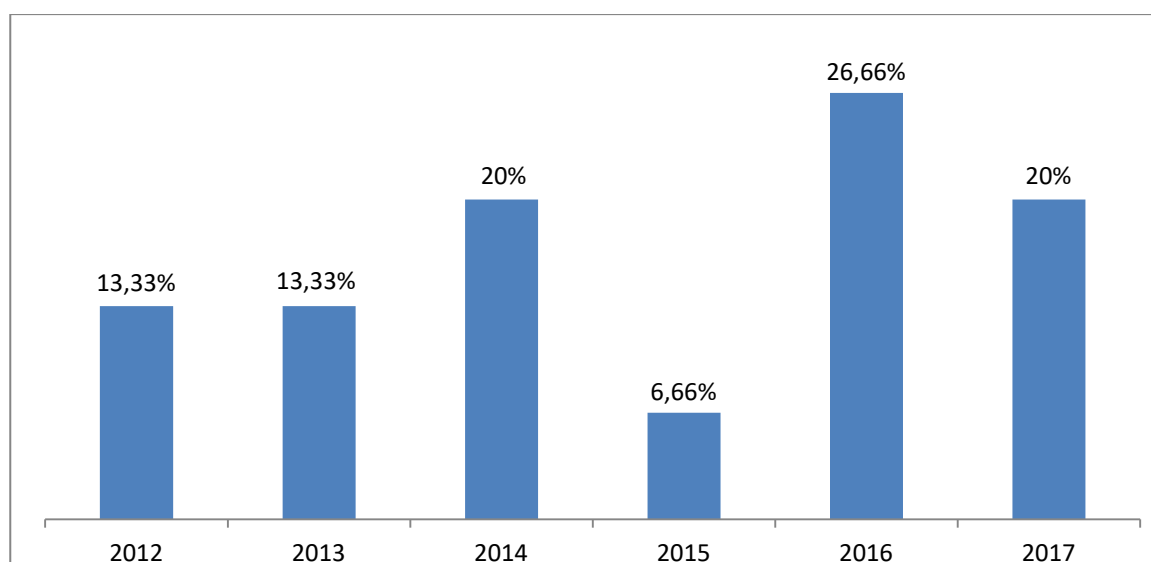
Les données épidémiologiques étudiées sont l'incidence annuelle, l'incidence hospitalière, l'âge, le sexe et l'origine.

### 1. L'incidence annuelle :

Notre étude a été menée sur une période de 6 ans s'étalant du 1er Janvier 2012 au 31 Novembre 2017, on note ainsi une plus forte incidence durant l'an 2016 durant lequel 4 patients soit 26,66% des cas ont été admis dans notre formation.

**Tableau I : Incidence annuelle de la pancréatite aigüe.**

Année d'admission	Effectif	Pourcentage
2012	2	13,33%
2013	2	13,33%
2014	3	20%
2015	1	6,66%
2016	4	26,66%
2017	3	20%



**Figure 1: Incidence annuelle de la pancréatite aigüe.**

## 2. L'incidence hospitalière :

L'incidence est définie par le nombre de nouveaux cas par rapport à la population générale.

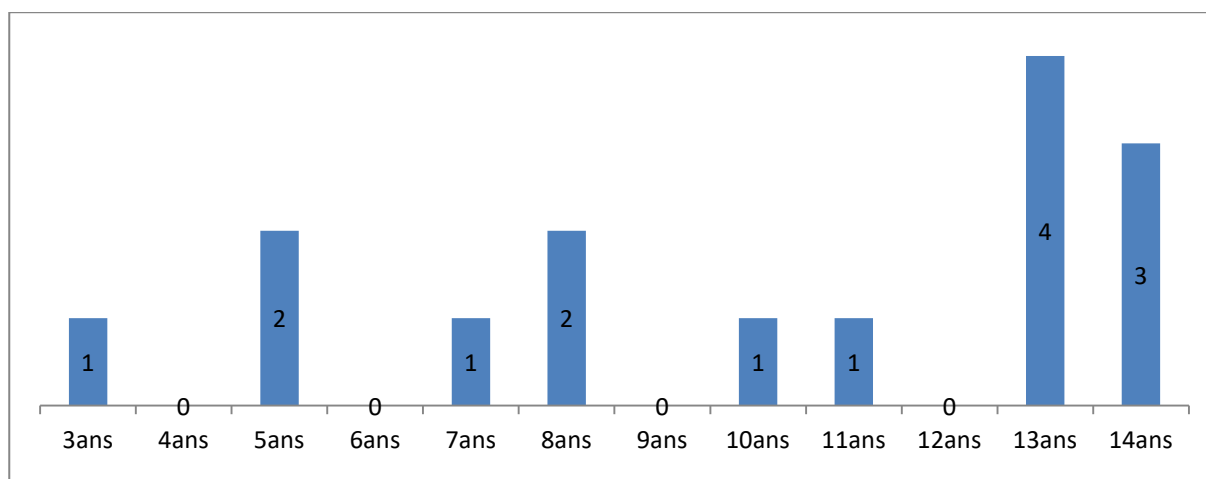
**Tableau II: Cas de pancréatite par rapport au nombre d'hospitalisations.**

Année	Nombre d'hospitalisations	Cas de pancréatite
2012	1119	2
2013	1348	2
2014	881	3
2015	1004	1
2016	1093	4
2017	1278	3
Total	6723	15

L'incidence hospitalière dans notre série est de 0,2%

## 3. L'âge :

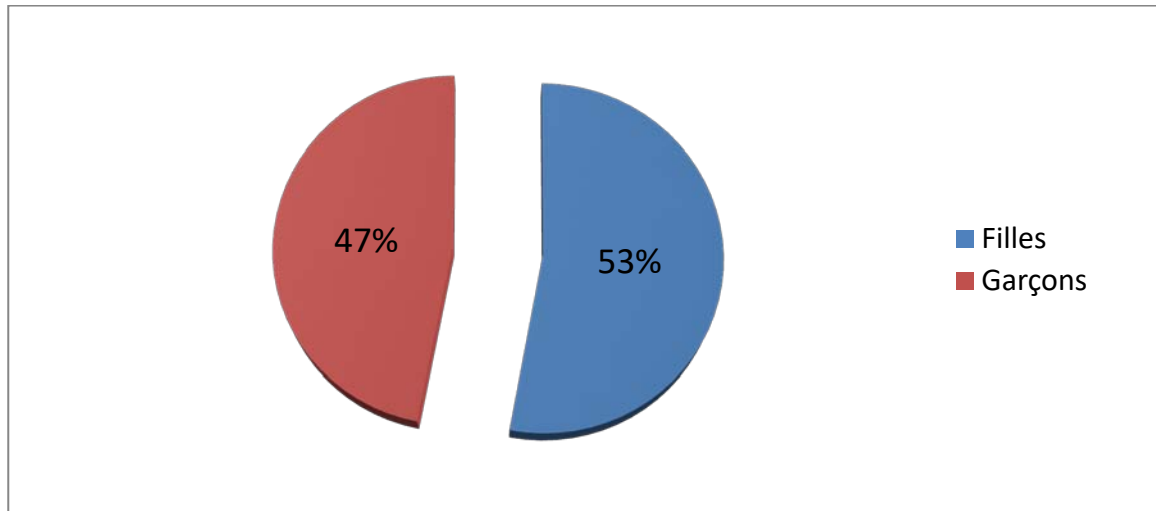
La moyenne d'âge est de 10ans, avec des extrêmes de 3ans et 14ans, et un pic de fréquence à 13ans.



**Figure 2 : Répartition des patients selon l'âge.**

#### 4. Le sexe :

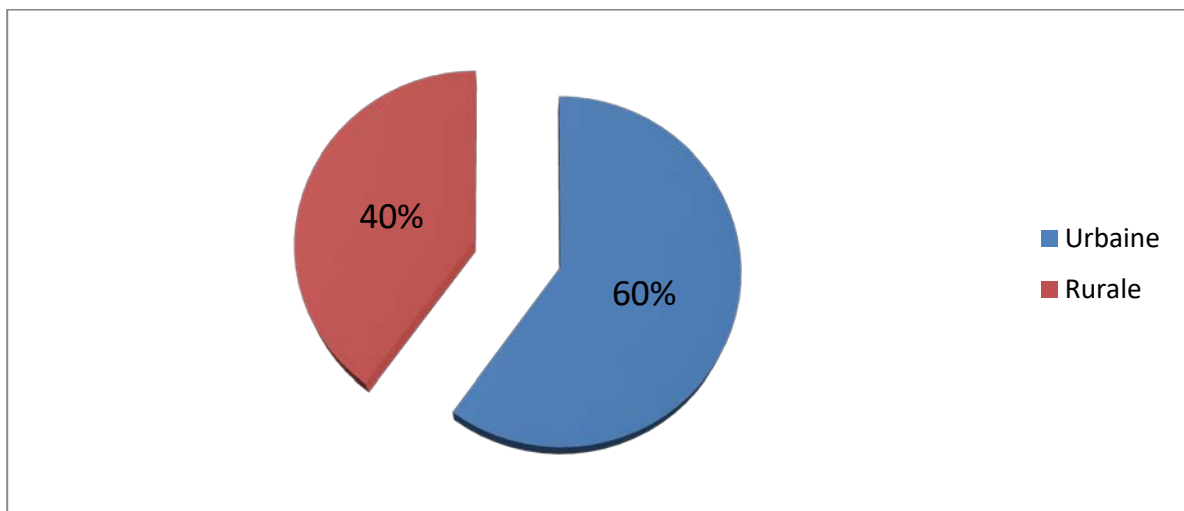
Nous avons recensé 8 patientes de sexe féminin soit 53% de filles et 7 patients de sexe masculin soit 47% de garçons. Avec un sexe ratio calculé à 0,87.



**Figure 3 : Répartition de la pathologie en fonction du sexe**

#### 5. L'Origine :

Dans notre étude, 9 patients étaient d'origine urbaine soit 60% des cas contre 6 patients d'origine rurale soit 40% des cas.



**Figure 4 : Répartition des patients selon l'origine.**

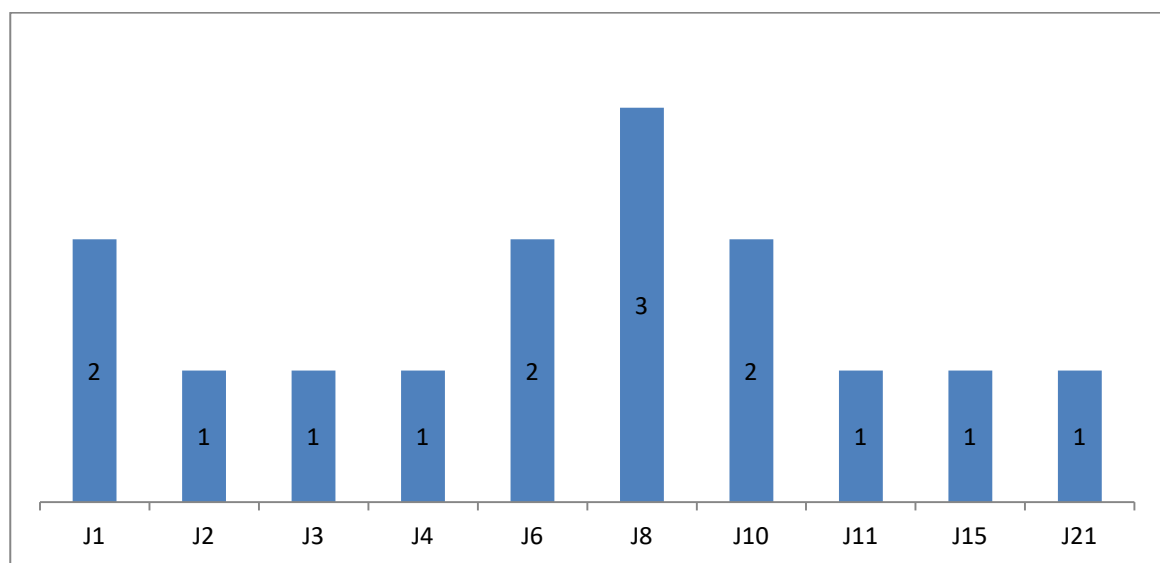
## II. Diagnostic positif:

### 1. Anamnèse :

Les données anamnestiques étudiées étaient le délai de consultation, les antécédents personnels et familiaux et la notion de prise médicamenteuse.

#### 1.1. Délai de consultation :

Le délai moyen de consultation était de 8 jours avec des extrêmes entre un jour et 3 semaines.



**Figure 5 : Répartition en fonction du délai de consultation.**

#### 1.2. Antécédents personnels :

- Une histoire de douleurs abdominales intermittentes a été rapportée par 2 patients soit 13,33% des cas.
- Un traumatisme abdominal datant de quelques heures a été noté chez un patient soit 6,66% des cas.
- Des vomissements chroniques ont été rapportés par une patiente soit 6,66% des cas.
- Une patiente a été opérée deux mois avant pour appendicite aigüe.

## **Pancréatite aigüe chez l'enfant : à propos de 15 cas**

---

- Un patient était suivi pour une leucémie aigüe lymphoblastique.
- Une histoire d'arthralgies chroniques a été rapportée par une patiente.
- Aucune histoire de prodromes infectieux n'a été notée dans notre série.

**Tableau III : Antécédents personnels rapportés par nos patients.**

<b>Antécédents</b>	<b>Effectif</b>
Douleurs abdominales intermittentes	2
Vomissements chroniques	1
Traumatisme abdominal	1
Leucémie aigüe lymphoblastique	1
Arthralgies chroniques	1
Appendicite aigüe opérée il y a deux mois	1

### **1.3. Antécédents familiaux :**

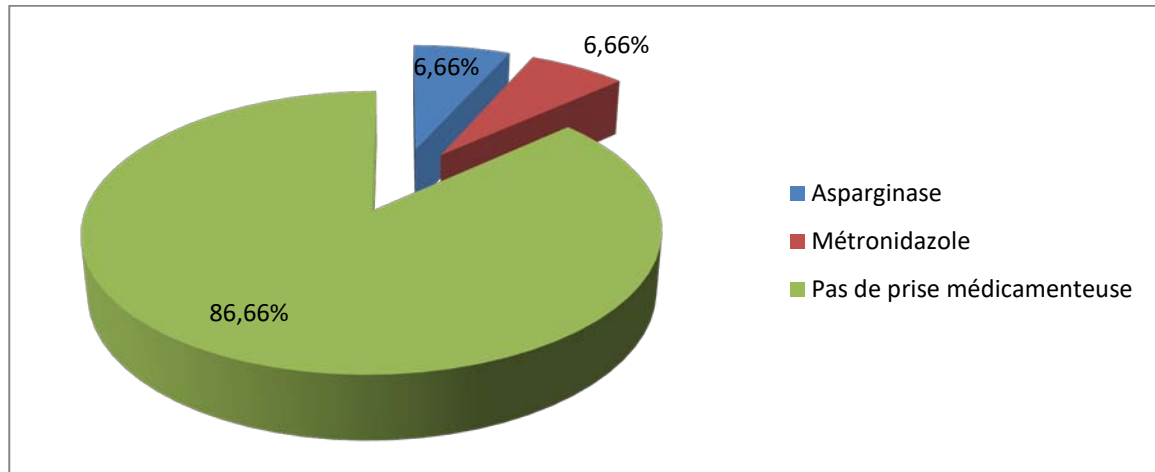
- Une histoire de maladie lithiasique familiale a été rapportée chez une patiente.
- Aucune histoire de pancréatite familiale ni de douleurs abdominales familiales n'a été rapportée.

### **1.4. La prise médicamenteuse :**

En dehors du traitement symptomatique de la douleur et des vomissements, 13 patients soit 86,66% des cas ne mentionnaient aucune prise médicamenteuse, contre 2 patients soit 13,33% des cas signalant une médication :

- Le premier cas rapportait une automédication par du Métronidazole.
- Le 2ème cas était suivi pour une LAL, et recevait des séances de chimiothérapie contenant de l'Asparaginase.

Aucune prise d'herbes médicinales n'a été mentionnée.



**Figure 6: Répartition en fonction de la prise médicamenteuse.**

## 2. Signes fonctionnels :

### 2.1. La douleur abdominale :

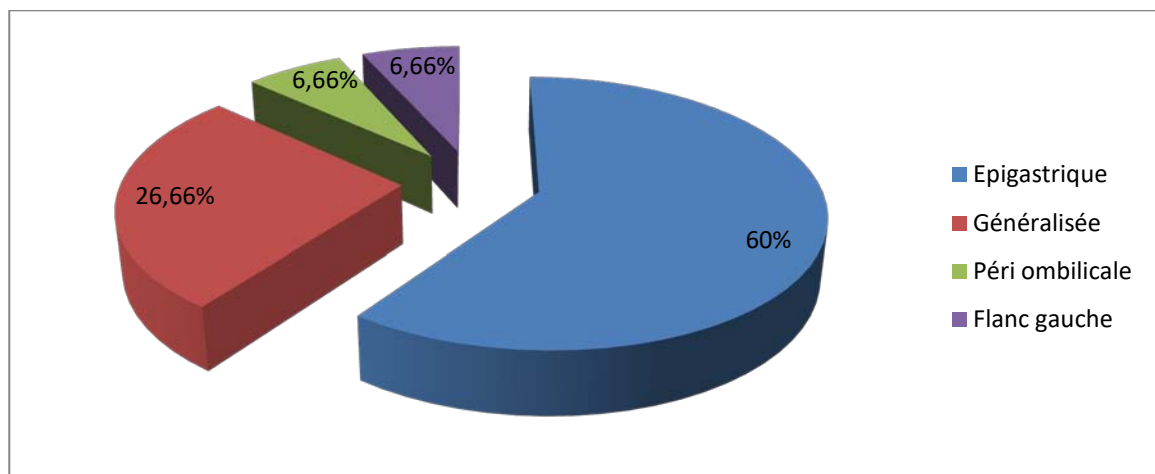
La douleur, maître symptôme ; était présente chez tous nos patients (100%).

De siège épigastrique chez 9 patients soit 60% des cas.

Généralisée chez 4 patients soit 26.66% des cas.

Péri ombilicale chez un seul patient soit 6.66% des cas.

Au niveau du flanc gauche chez un seul patient soit 6.66% des cas.



**Figure 7 : Répartition en fonction du siège de la douleur.**

## Pancréatite aigüe chez l'enfant : à propos de 15 cas

---

Elle était intense chez 7 patients soit 46.66% des cas.

L'irradiation dorsale a été rapportée par 9 patients soit 60% des cas.

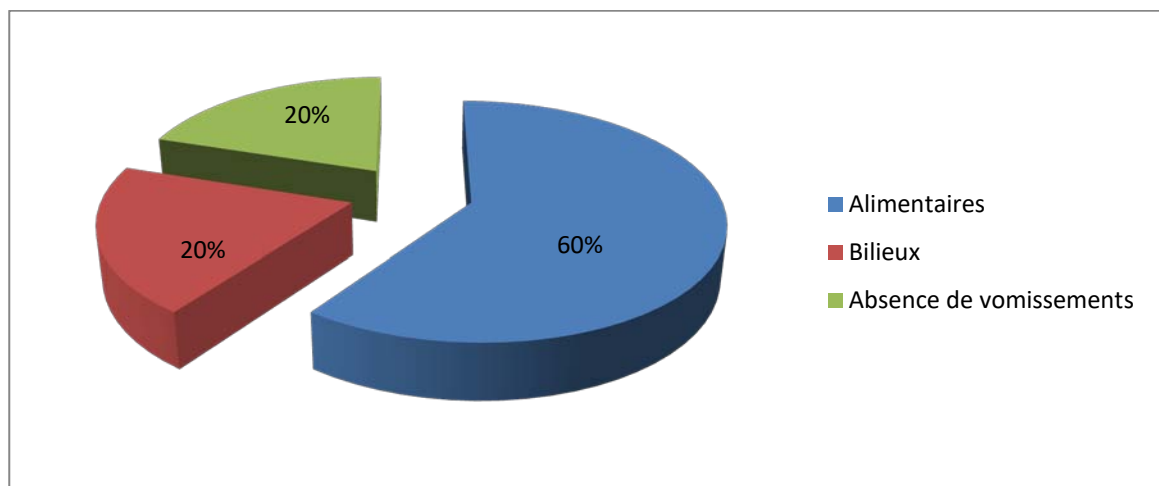
Une position antalgique (couché en chien de fusil) a été rapportée par 8 patients soit 53,33% des cas.

La douleur était continue dans le temps chez 11 patients soit 73.33% des cas ; intermittente chez 4 patients soit 26.66% des cas.

### **2.2. Les vomissements :**

Les vomissements ; signe fonctionnel fréquent ; étaient présents chez 12 patients soit 80% des cas.

Ils étaient alimentaires chez 9 patients soit 60% des cas, et bilieux chez 3 patients soit 20% des cas.



**Figure 8 : Répartition en fonction de la nature des vomissements.**

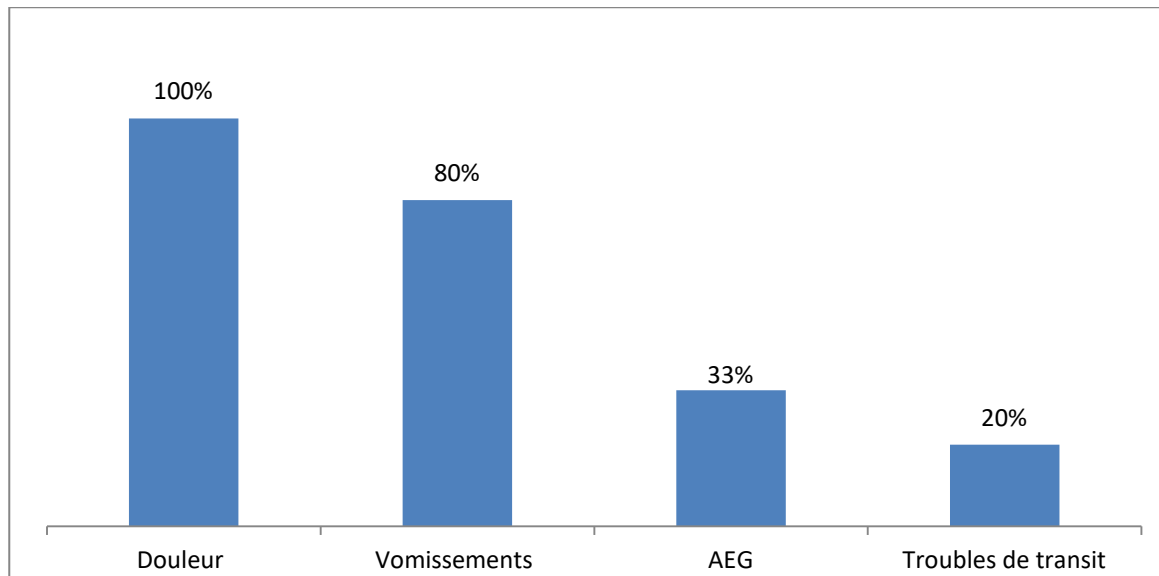
### **2.3. Les autres signes accompagnateurs :**

Les troubles de transit, l'ictère, l'altération de l'état général, sont des signes inconstants et non spécifiques de l'affection.

L'altération de l'état général a été notée dans 5 cas, soit 33,33%.

Deux cas de diarrhée et un cas de constipation ont été notés, soit 20% des cas.

Aucun cas d'ictère ni de troubles de conscience n'a été rapporté.



**Figure 9: Répartition des signes fonctionnels chez nos patients.**

### **3. Les signes physiques :**

#### **3.1. Les signes généraux :**

Les signes généraux sont beaucoup plus des signes de gravité de la pancréatite aigüe que des signes diagnostiques proprement dits (fièvre, hypotension, tachycardie, déshydratation, défaillance d'organes).

Dans notre série ;

La fièvre était présente chez 3 patients soit 20% des cas.

Deux patients étaient tachycardes soit 13,33% des cas.

Un seul cas de tachypnée a été rapporté soit 6,66% des cas.

Un seul cas déshydratation (tableau B) a été noté soit 6,66% des cas.

Aucun patient ne présentait à l'admission des signes de choc ou de défaillance d'organes.

**Tableau IV : Signes généraux observés chez nos patients.**

Signes généraux	Effectif	Pourcentage
Fièvre	3	20%
Tachycardie	2	13,33%
Tachypnée	1	6,66%
Déshydratation	1	6,66%

**3.2. L'examen physique :**

A l'examen physique :

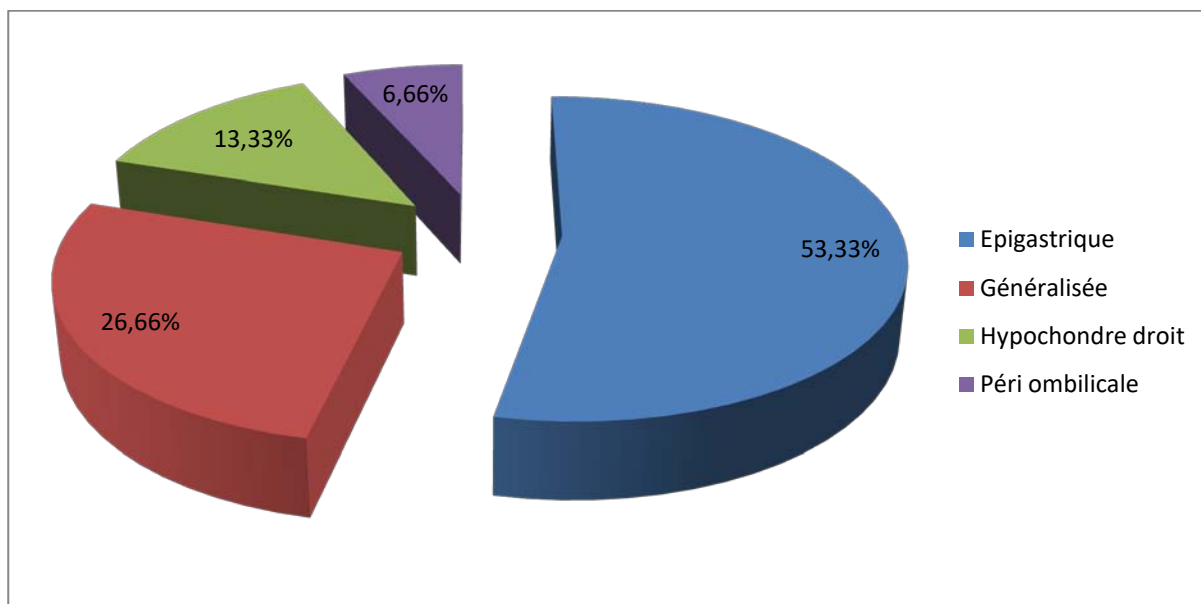
- Une sensibilité abdominale a été mise en évidence chez tous nos patients ;

De siège épigastrique chez 8 patients soit 53,33% des cas.

Généralisée chez 4 patients soit 26,66% des cas.

Au niveau de l'hypochondre droit chez 2 patients soit 13,33% des cas.

Péri ombilicale chez 1 patient soit 6,66% des cas.

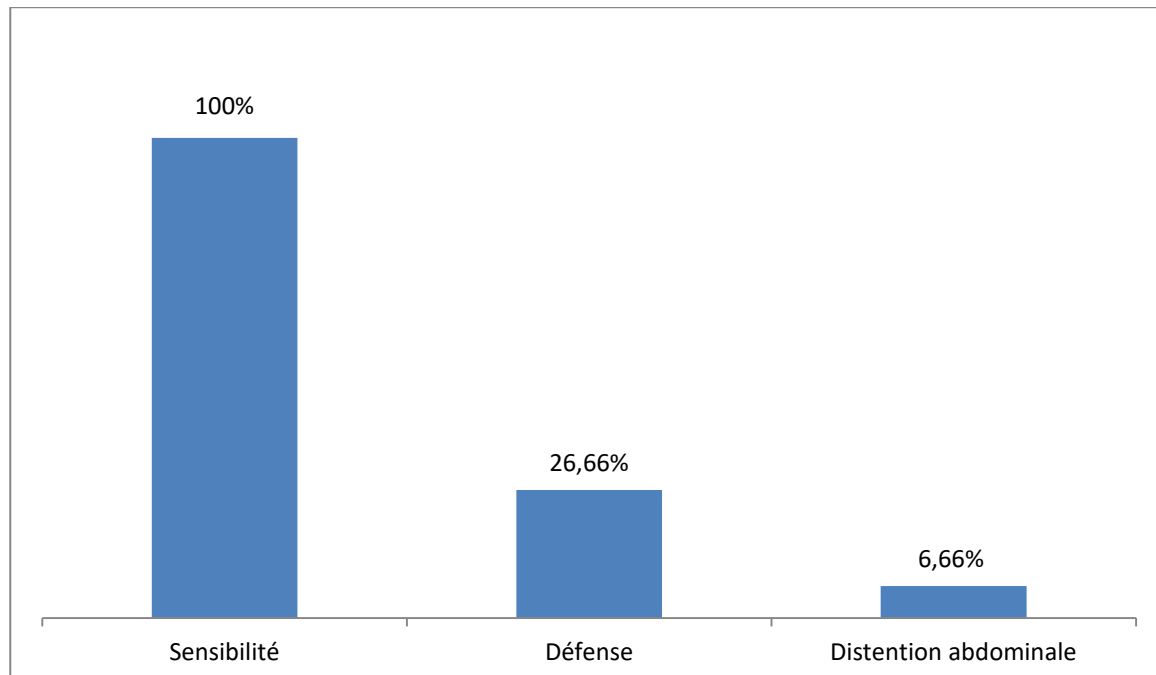


**Figure 10 : Répartition en fonction du siège de la sensibilité.**

- Une défense a été notée chez 4 de nos patients soit 26,66% des cas.

De siège épigastrique chez 3 patients et péri ombilicale chez un seul patient.

- Une distension abdominale secondaire à une ascite était présente chez un patient soit 6,66% des cas.
- Aucun cas de masse abdominale, ni d'ecchymoses cutanées n'a été rapporté.



**Figure 11 : Répartition des signes physiques de nos patients.**

#### **4. Signes biologiques :**

Le diagnostic biologique de la pancréatite fait appel aux dosages des enzymes pancréatiques, la lipase et l'amylase sanguine.

##### **4.1. La lipasémie :**

Dosée chez tous les patients, elle était constamment élevée.

La moyenne était de 21fois la normale avec des extrêmes de 4fois et 80fois la normale.

**Tableau V : Résultats du dosage de la lipasémie chez nos patients.**

<b>Patients</b>	<b>Lipasémie</b>	<b>Interprétation</b>
Patient 1	160 UI/L	4xNormale
Patient 2	235 UI/L	5xNormale
Patient 3	217 UI/L	5xNormale
Patient 4	258 UI/L	6xNormale
Patient 5	429 UI/L	10xNormale
Patient 6	423 UI/L	10xNormale
Patient 7	429 UI/L	10xNormale
Patient 8	500 UI/L	12xNormale
Patient 9	636 UI/L	15xNormale
Patient 10	645 UI/L	16xNormale
Patient 11	1033 UI/L	25xNormale
Patient 12	1525 UI/L	38xNormale
Patient 13	1560 UI/L	39xNormale
Patient 14	2133 UI/L	52xNormale
Patient 15	3200 UI/L	80xNormale

**4.2. L'amylasémie :**

L'amylase sérique a été dosée chez 7 patients soit 46,66% des cas.

Elle était élevée dans tous les cas avec des chiffres allant de 3 fois à 20 fois la normale.

**Tableau VI : Résultats du dosage de l'amylasémie.**

Patients	Amylasémie	Interprétation
Patient 1	169	3xNormale
Patient 2	208	4xNormale
Patient 3	301	6xNormale
Patient 4	376	7xNormale
Patient 5	552	11xNormale
Patient 6	801	16xNormale
Patient 7	1075	20xNormale

**4.3. L'amylasurie :**

Elle n'a pas été dosée dans notre série.

**4.4. Autres anomalies biologiques :**

D'autres anomalies biologiques peuvent être constatées au cours de la pancréatite aigüe :

- Une hyperleucocytose à prédominance neutrophiles : chez 5 patients soit 33,33% des cas.
- Une anémie normo chrome normocytaire : chez 2 patients soit 13,33% des cas.
- Une ascension initiale de la CRP : chez 7 patients soit 46,66% des cas.
- Une hyper bilirubinémie chez 2 patients soit 13,33% des cas.
- Une cytolyse hépatique : chez 2 patients soit 13,33% des cas.
- Une cholestase biologique : chez un patient soit 6,66% des cas.
- Une élévation de l'urée avec créatinine normale : chez 4 patients soit 26,66% des cas.
- Une hypercalcémie avec hypocalciurie : chez 1 patient soit 6,66% des cas.

**Tableau VII : Les autres anomalies biologiques observées chez nos patients.**

<b>Anomalies biologiques</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
Ascension de la CRP	7	46,66%
Hyperleucocytose à PNN	5	33,33%
Elévation de l'urée isolée	4	26,66%
Cytolyse hépatique	2	13,33%
Anémie normo chrome normocytaire	2	13,33%
Hyper bilirubinémie	2	13,33%
Acidose	2	13,33%
Hyponatrémie	2	13,33%
Hypocholestérolémie	2	13,33%
Cholestase hépatique	1	6,66%
Hypercalcémie avec hypocalciurie	1	6,66%

## **5. Imagerie :**

Les données de l'imagerie sont indispensables pour le diagnostic positif et de gravité d'une pancréatite aigüe.

### **5.1. La radiographie de l'abdomen sans préparation (ASP) :**

Demandée devant un tableau abdominal aigu, cet examen a été réalisé chez 4 patients (26,66%) ; et il a montré une distension colique dans un seul cas (6,66%).

### **5.2. La radiographie thoracique :**

Elle a été réalisée chez 3 patients (20%).

Elle a mis en évidence un épanchement pleural gauche de faible abondance chez un seul patient (6,66%).

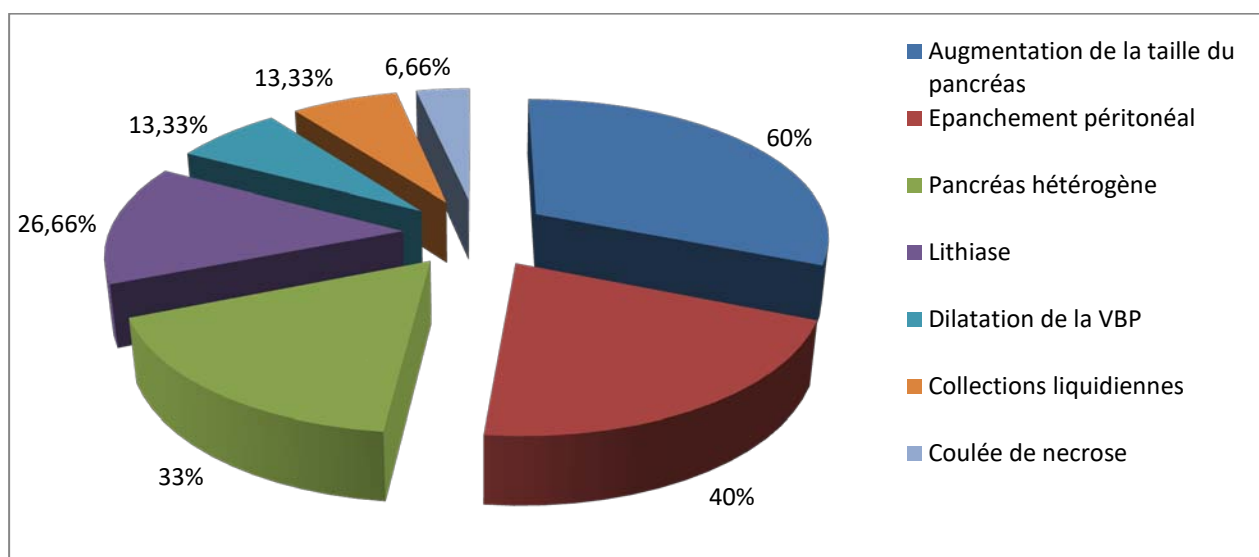
**Tableau VIII : Résultats de la radiographie standard chez nos patients.**

Examen	Réalisé chez :	Résultats
ASP	4 patients	Normale chez 3 patients. Distension colique chez un patient.
Radiographie thoracique	3 patients	Normale chez 2 patients. Epanchement pleural de faible abondance chez un patient.

**5.3. L'échographie abdominale :**

L'échographie a été réalisée chez tous nos malades.

Elle a objectivé les anomalies suivantes :



**Figure 12: Répartition des anomalies échographiques chez nos patients.**

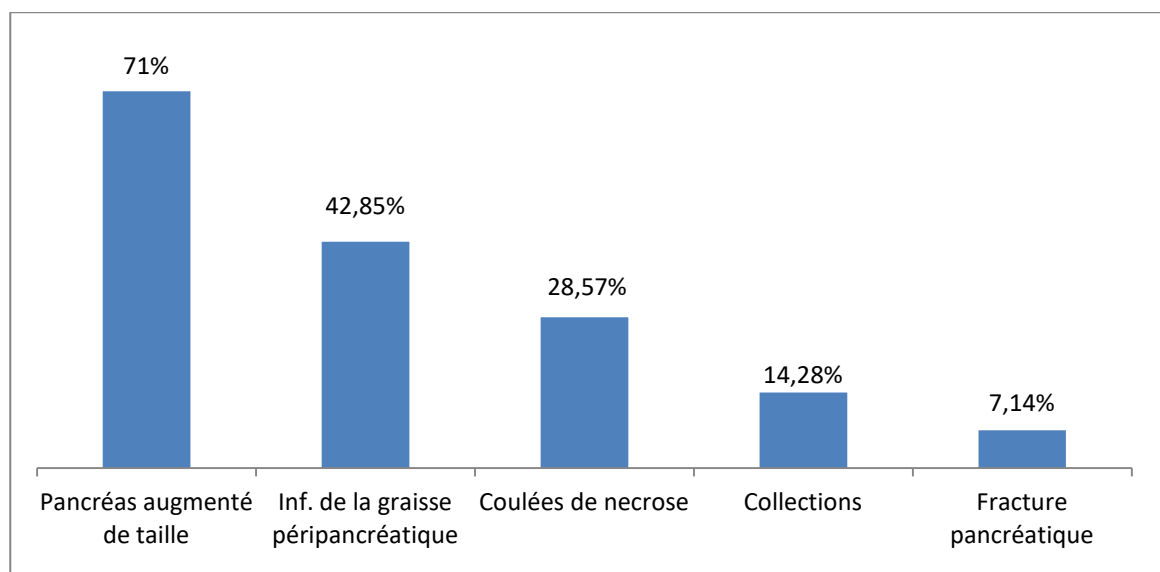
L'examen échographique a été gêné par la présence de gaz chez un seul patient, soit 6,66% des cas.

**5.4. La TDM abdominale :**

Quatorze malades soit 93,33% ont bénéficié de la TDM abdominale, alors qu'on s'est contenté de l'examen échographique chez un seul patient.

Elle a montré :

- Un pancréas augmenté de taille chez 10 patients soit 71,42% des cas.
- Une infiltration de la graisse péri pancréatique chez 6 patients soit 42,85% des cas.
- Une ou plusieurs coulées de nécrose chez 4 patients soit 28,57% des cas.
- Une collection intra ou extra pancréatique chez 2 patients soit 14,28% des cas.
- Une fracture pancréatique chez un seul patient soit 7,14% des cas.
- En aucun cas une bulle de gaz au sein des coulées n'a été mentionnée.



**Figure 13: Répartition des anomalies scannographiques chez nos patients.**

La TDM abdominale a permis d'évaluer la sévérité de l'épisode de pancréatite.

Selon la classification de Balthazar, les patients de notre étude ont été classés en :

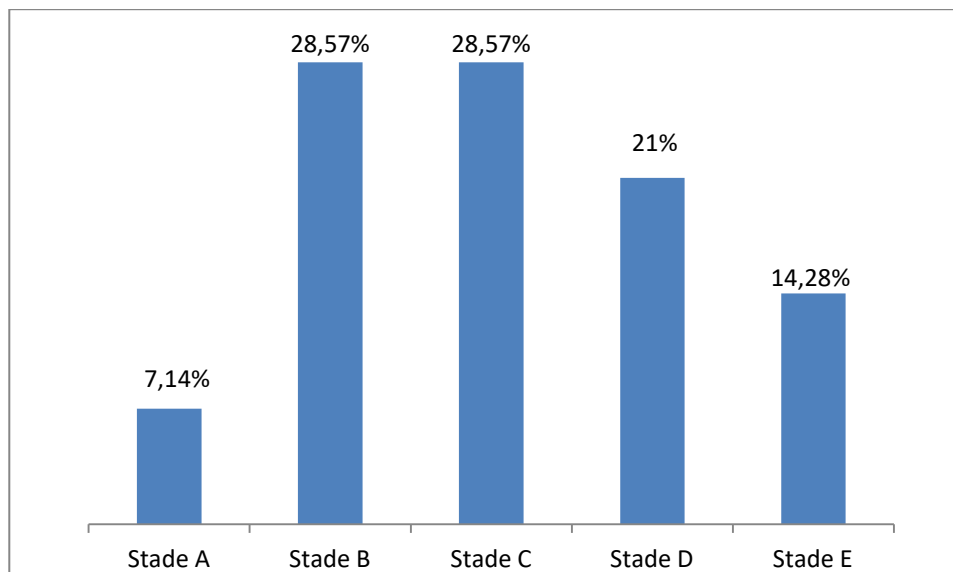
Stade A : 1 patient soit 7,14% des cas.

Stade B : 4 patients soit 28,57% des cas.

Stade C : 4 patients soit 28,57% des cas.

Stade D : 3 patients soit 21,42% des cas.

Stade E : 2 patients soit 14,28% des cas.



**Figure 14 : Répartition en fonction du stade scannographique.**



**Figure 15 : Image scannographique d'un patient de notre série objectivant un pancréas légèrement tuméfié au niveau de sa portion céphalique, rehaussé de façon homogène après injection de produit de contraste.**



Figure 16 : Image scannographique d'une patiente de notre série objectivant un pancréas tuméfié de contours bosselés mesurant 3,8cm de diamètre antéropostérieur.

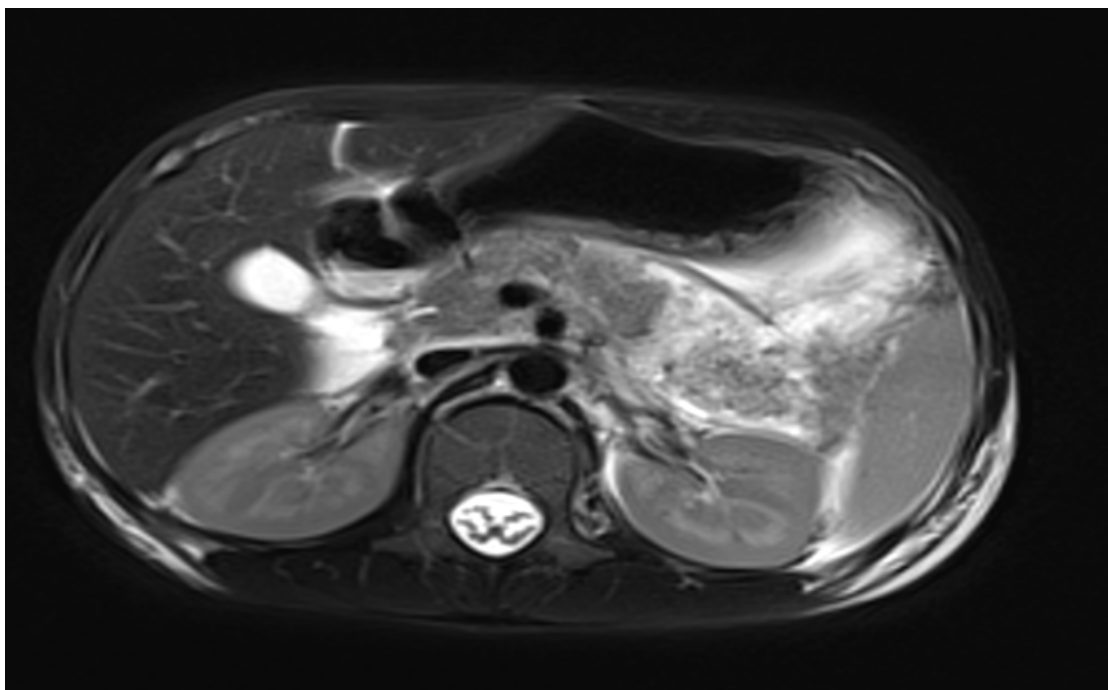
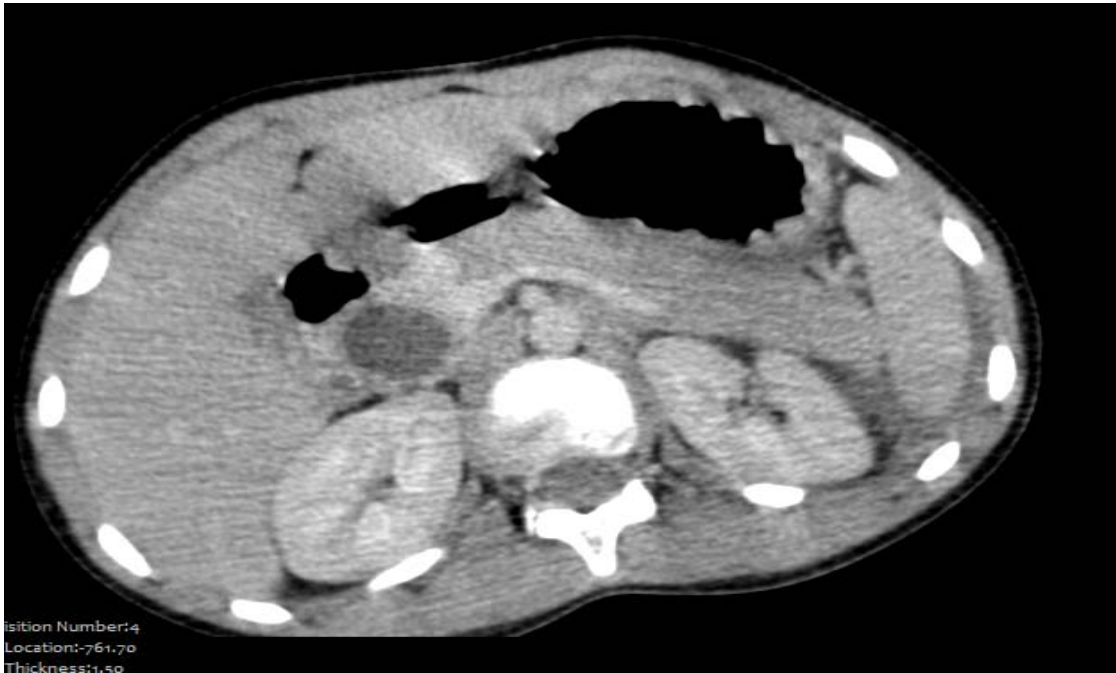


Figure 17 : Image scannographique d'un patient de notre série montrant un pancréas tuméfié, de densité hétérogène, plus marquée au niveau du corps et de la queue.



**Figure 18 : Image scannographique d'une patiente de notre série objectivant un pancréas tuméfié au dépend de ses portions céphalique et corporeale, de contours réguliers, rehaussé de façon homogène après injection de produit de contraste. Il s'y associe une infiltration de la graisse péri pancréatique de voisinage, avec présence d'une collection mal limitée hypodense au contraste spontané, rehaussée en périphérie après injection de PDC, étendue à l'espace para rénal antérieur.**

#### **5.5. La Bili-IRM :**

Dans le cadre du bilan étiologique, elle a été réalisée chez deux patients, soit 13,33% des cas.

Elle était normale chez un patient.

Alors qu'elle a montré chez l'autre patient: Une dilatation kystique fusiforme de la portion hilare de la voie biliaire principale type I de la classification de TODANI.

#### **5.6. La CPRE :**

Elle n'a pas été faite chez nos patients.

## 6. Etiologies :

Dans notre étude :

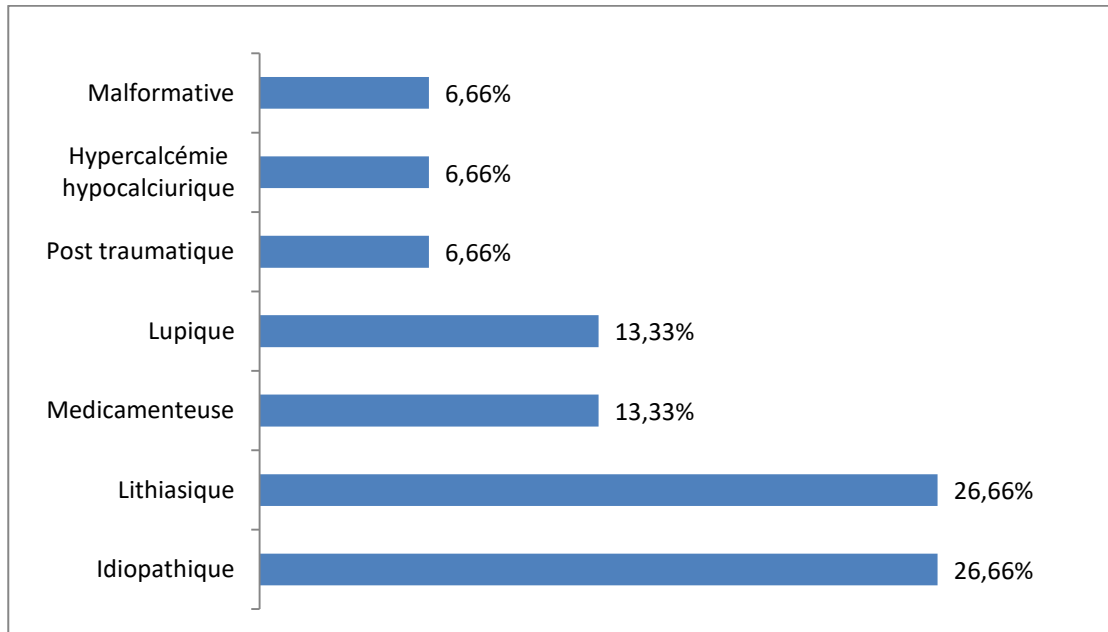
- L'origine lithiasique a été retenue chez 4 patients soit 26,66% des cas.
- L'origine médicamenteuse chez 2 patients soit 13,33% des cas.
- L'origine systémique chez 2 patients soit 13,33% des cas.

On a retenu également :

- Un cas de pancréatite post traumatique soit 6,66% des cas.
- Un cas de pancréatite sur hypercalcémie hypocalciurique soit 6,66% des cas.
- Un cas de pancréatite sur malformation des voies biliaires soit 6,66% des cas.
- Aucune étiologie n'a été retenue chez 4 patients soit 26,66% des cas.

**Tableau IX : Etiologies de la pancréatite aigüe retenues chez nos patients**

Etiologie	Effectif	Pourcentage
Idiopathique	4	26,66%
Lithiasique	4	26,66%
Médicamenteuse	2	13,33%
Pancréatite lupique	2	13,33%
Pancréatite sur hypercalcémie hypocalciurique	1	6,66%
Post traumatique	1	6,66%
Malformative	1	6,66%



**Figure 19 : Répartition en fonction des étiologies.**

### **III. Prise en charge thérapeutique :**

En l'absence de médicament spécifique, le traitement consiste à traiter les symptômes.

Le traitement est médical, il consiste à :

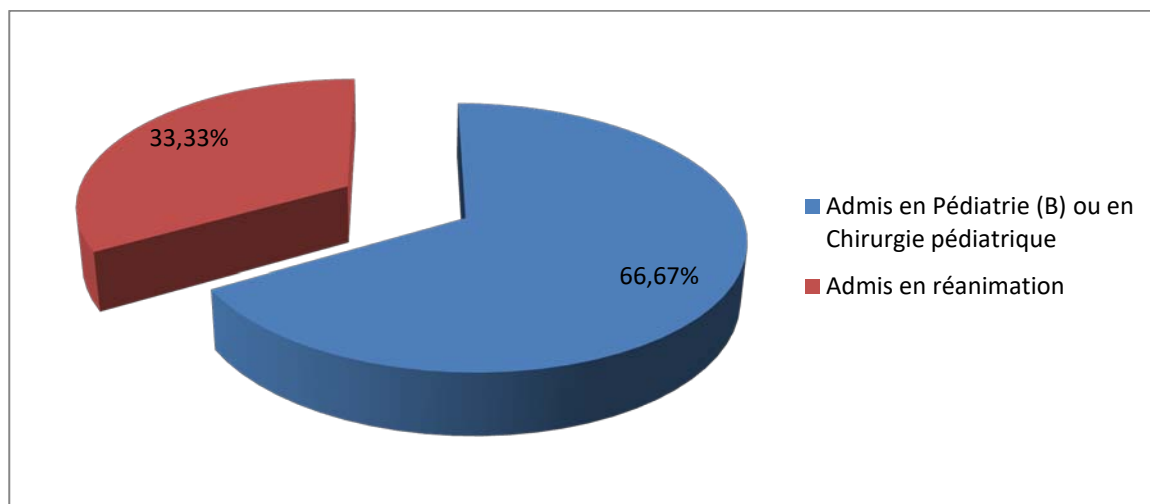
- Maintenir l'équilibre hydro électrolytique.
- Un arrêt temporaire de l'alimentation orale.
- Prévenir les complications.

Dans notre série, le traitement des pancréatites a été symptomatique chez tous nos patients, et chirurgical pour les complications, à savoir les faux-kystes du pancréas.

#### **1. Traitement médical :**

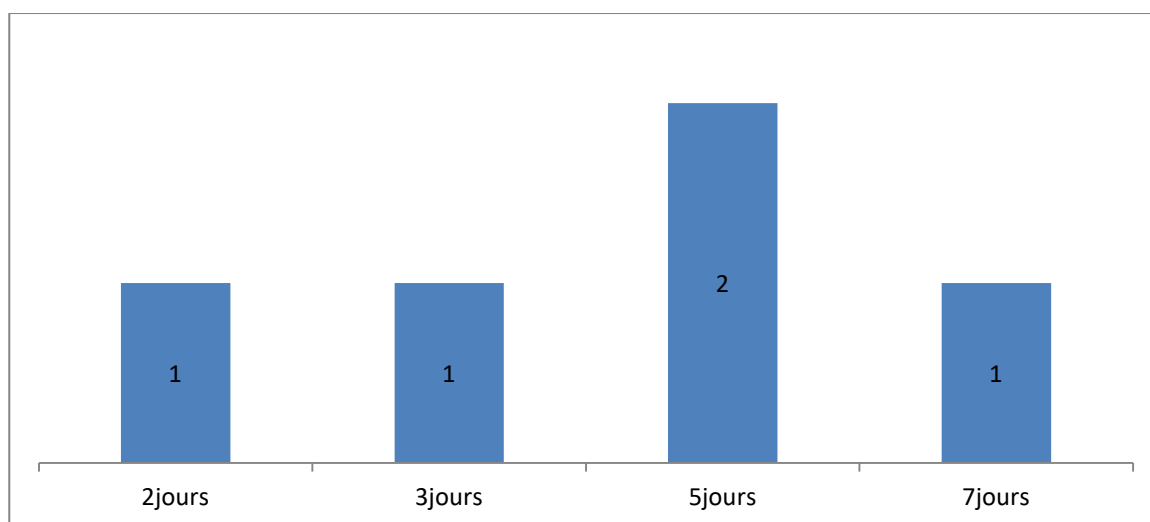
Tous nos patients ont bénéficié d'un traitement symptomatique avec un arrêt temporaire de l'alimentation orale.

Cinq des patients de notre série soit 33,33% ont été admis en réanimation.



**Figure 20: Taux des patients admis initialement en réanimation**

La durée moyenne du séjour en réanimation était de 4jours avec des extrêmes de 2jours et de 7jours.

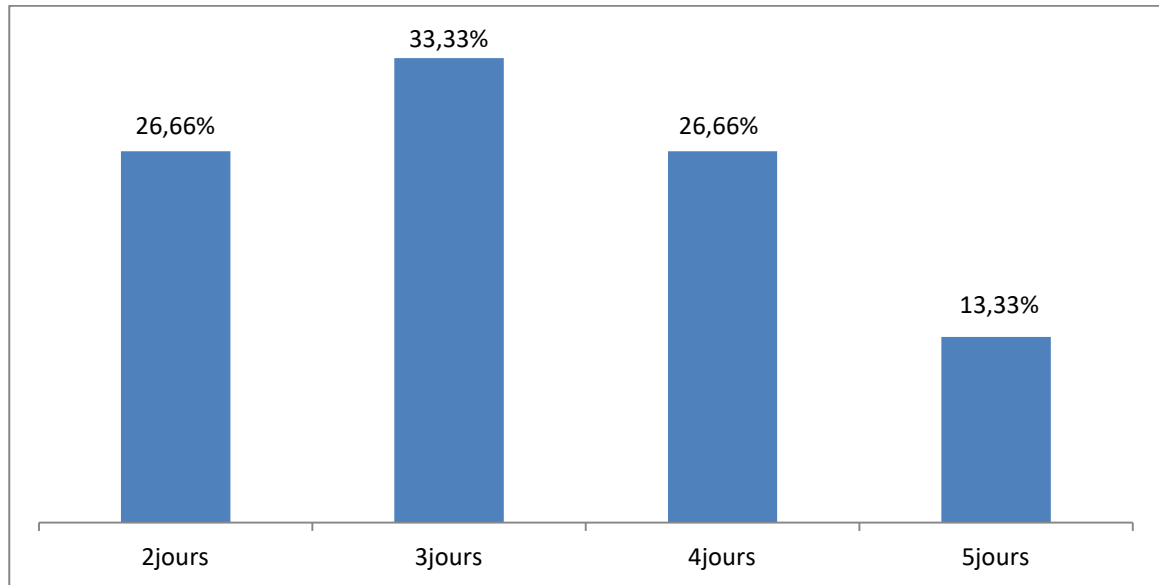


**Figure 21 : Répartition selon la durée du séjour en réanimation**

**1.1. Repos digestif :**

Le repos digestif a été préconisé chez tous nos patients soit 100% des cas, associé à une perfusion périphérique assurant les besoins hydro électrolytiques.

La durée moyenne était de 3jours avec des extrêmes de 2jours et de 5jours.



**Figure 22: Répartition en fonction de la durée du repos digestif.**

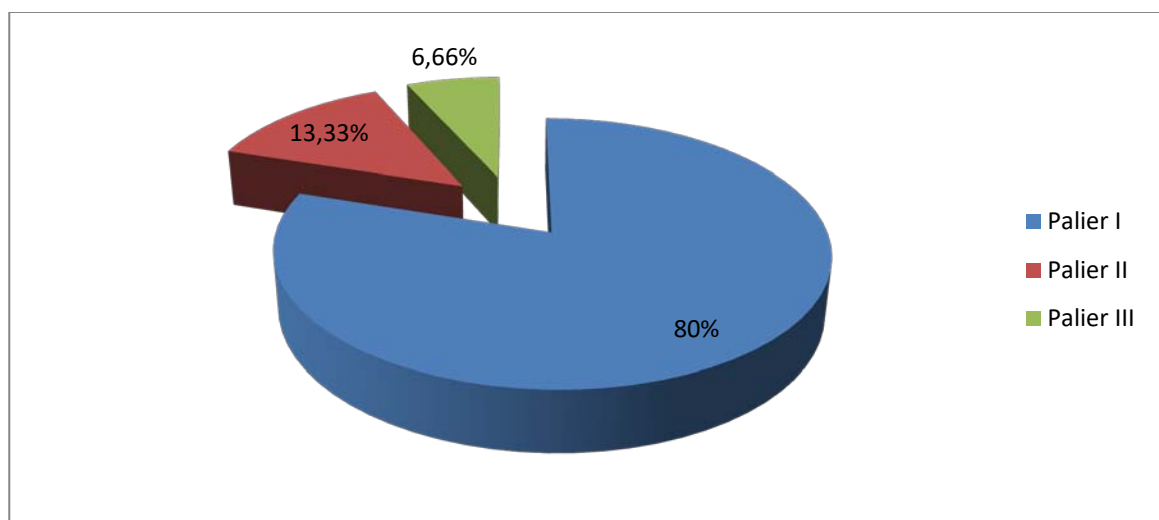
**1.2. Antalgiques :**

Ils ont été employés chez tous nos patients.

On a eu recours aux antalgiques de palier I chez 12 patients soit 80% des cas.

Aux antalgiques de palier II chez 2 patients soit 13,33% des cas.

Aux antalgiques de palier III chez un patient soit 6,66% des cas.



**Figure 23 : Répartition en fonction du palier d'analgésie préconisé.**

**1.3. Autres traitement symptomatiques :**

- Neuf patients soit 60% des cas, étaient sous inhibiteurs de la pompe à protons pour une protection gastrique adéquate.
- Six patients ont été mis sous antispasmodiques, soit 40% des cas.
- On a eu recours aux antiémétiques chez 5 patients, soit 33,33% des cas.
- Un patient soit 6,66% des cas, était sous laxatifs.
- Une antibiothérapie à base de Céphalosporines de 3ème génération associée aux aminosides a été préconisée chez un seul patient soit 6,66% des cas.

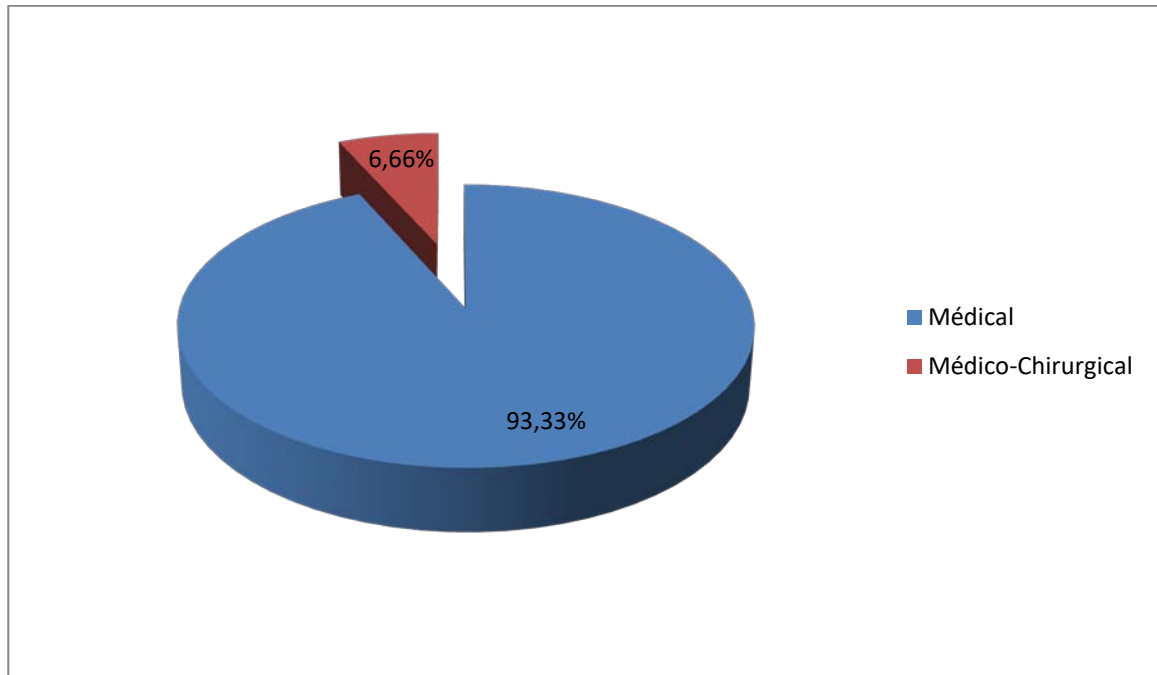
**Tableau X : Différentes modalités de traitements préconisées chez nos patients.**

Traitement reçu	Effectif	Pourcentage
Repos digestif + Perfusion périphérique + Antalgiques	15	100%
Protection gastrique	9	60%
Antispasmodiques	6	40%
Anti émétiques	5	33,33%
Antibiothérapie	1	6,66%

**2. Traitement chirurgical :**

Une intervention chirurgicale a été indiquée chez une seule patiente, suite à un faux-kyste du pancréas.

Le geste a consisté en une cholécystectomie après évacuation du liquide pancréatique à travers une anastomose gastro kystique.



**Figure 24: Répartition selon le type de traitement chez nos patients.**

### **3. Traitement étiologique :**

- L'hypercalcémie hypocalciurique a été retenue comme étiologie de la pancréatite chez une patiente, elle a été mise sous régime hypo protidique hypo lipidique.
- Les deux patientes chez qui le diagnostic de pancréatite lupique a été retenu étaient sous traitement de fond (Corticothérapie + Immunosuppresseurs)

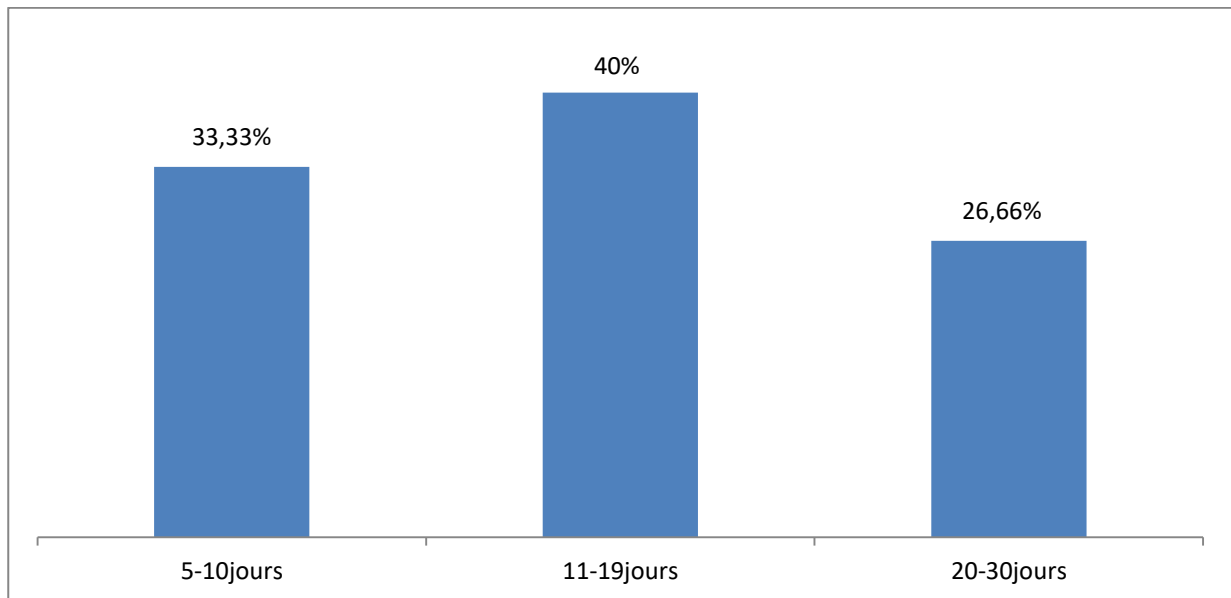
#### IV. Evolution et pronostic :

La surveillance clinique était rigoureuse en se basant sur l'examen de l'abdomen répété plusieurs fois par jour ainsi que la surveillance régulière des constantes des patients.

La surveillance biologique était basée sur la réalisation régulière des NFS, CRP, ionogrammes, bilans hépatiques, et surveillance de la lipasémie.

La surveillance radiologique était basée essentiellement sur l'échographie, et faisait appel parfois à la TDM.

La durée moyenne d'hospitalisation était de 15jours avec des extrêmes de 5jours et 30jours.



**Figure 25 : Répartition en fonction de la durée d'hospitalisation.**

## Pancréatite aiguë chez l'enfant : à propos de 15 cas

---

Dans notre série, l'évolution était :

- Favorable chez 11 patients soit 73,33% des cas.

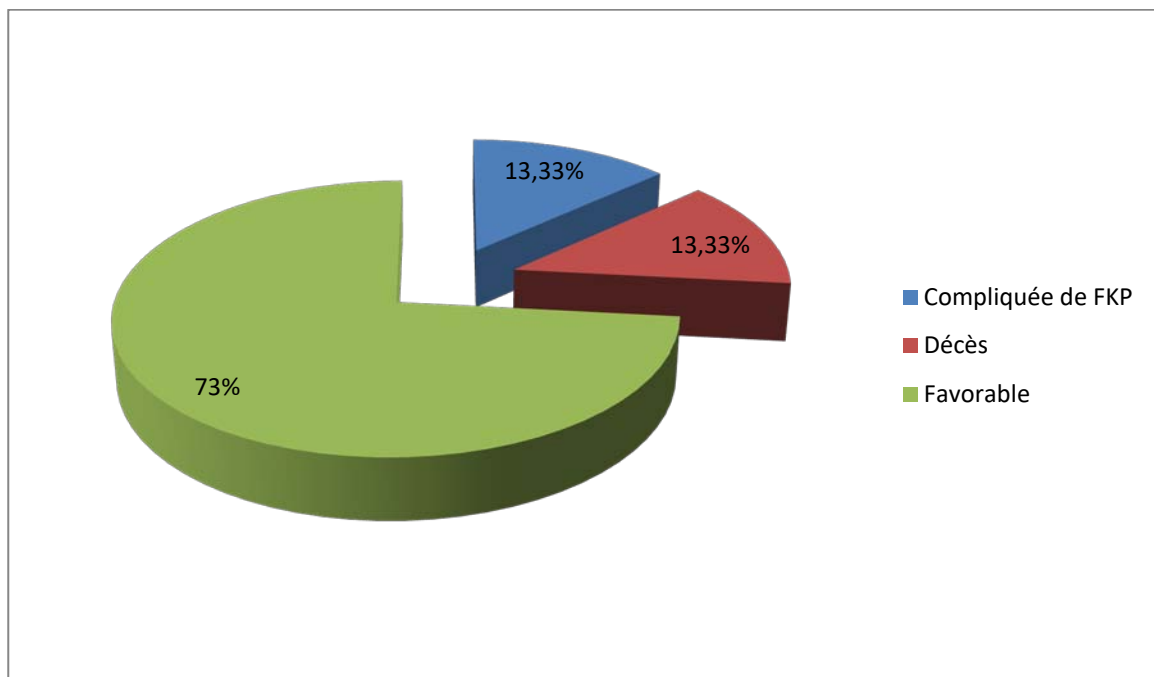
Ces 11 patients sont restés stables au cours de l'hospitalisation, et ont vu leurs symptômes régresser sous traitement symptomatique.

Le contrôle biologique, fait chez tous les patients était satisfaisant.

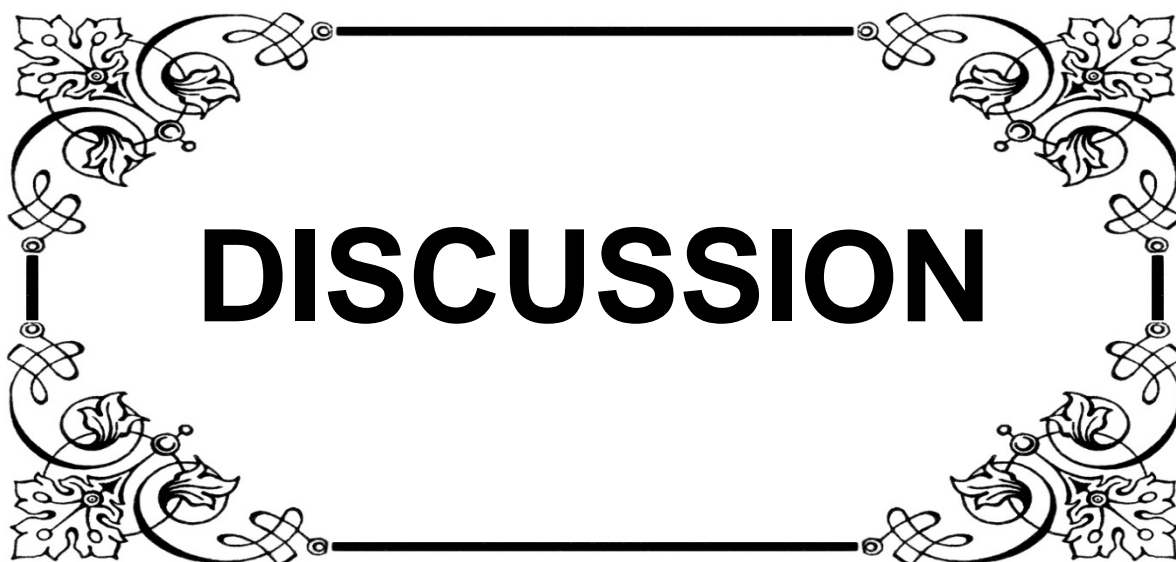
Le contrôle radiologique, réalisé chez 6 patients l'était également.

Tous ont quitté l'hôpital sans complications.

- Complicée de faux-kystes du pancréas chez 2 patients soit 13,33% des cas.
- Deux décès ont été prononcés soit 13,33% des cas, survenant chez 2 patientes porteuses d'une maladie systémique, à savoir le lupus érythémateux disséminé.



**Figure 26 : Répartition en fonction de l'évolution.**



# DISCUSSION

## I. Rappel théorique :

### 1. Rappel embryologique: [2–5]

Classiquement, le développement du pancréas est décrit selon un schéma de quatre phases : apparition, développement, migration et fusion.

#### 1.1. Apparition :

Le pancréas se développe à partir de deux ébauches endodermiques.

L'apparition de ces dernières survient au 30ème jour de la vie embryonnaire au niveau de l'entoblaste de l'intestin antérieur, à partir de l'anse duodénale primitive.

Une des ébauches dénommée pancréas dorsal, se forme à la face postérieure de l'intestin primitif et prolifère dans le mésentère postérieur.

L'autre ébauche dite ventrale, antérieure, apparaît plus tardivement et se développe au-dessous du diverticule biliohépatique .Certains auteurs ont décrit l'existence d'une ébauche ventrale droite et gauche qui fusionne par la suite.

#### 1.2. Développement :

L'ébauche dorsale se développe transversalement, orientée dans l'ensemble de gauche à droite et d'arrière en avant et prend un aspect allongé, tubulaire.

Le canal dorsal se forme à ce stade : les structures glandulaires apparaissent et forment par confluence les canaux de drainage.

L'ébauche ventrale au contraire de la précédente, se développe dans toutes les directions de l'espace mais de façon moins importante, avec apparition du canal pancréatique ventral s'abouchant dans le diverticule hépatique, par les mêmes mécanismes que le canal dorsal.

#### 1.3. Migration :

Classiquement et schématiquement, on décrit une rotation de l'ébauche ventrale suivant celle de l'estomac et du duodénum, venant se placer sous l'ébauche dorsale. Mais en réalité, le phénomène est plus complexe et il n'existe pas à proprement parler de rotation du duodénum.

En effet, la migration de l'ébauche ventrale est en fait le résultat d'une croissance différentielle de la paroi duodénale.

La migration est achevée autour de la 6<sup>ème</sup> semaine de développement.

Le pancréas ventral se place ainsi en position postérieure, au-dessous et un peu en arrière du bourgeon dorsal entraînant avec elle le cholédoque. A ce stade, l'abouchement des canaux dorsal et ventral correspond respectivement aux petite et grande caroncules.

#### **1.4. Fusion :**

Elle se fait au cours de la 7<sup>ème</sup> semaine de développement. Avec la fusion du parenchyme survient également la fusion des canaux pancréatiques. Classiquement, le canal formé par la fusion du canal ventral avec la partie proximale du canal dorsal constitue le canal pancréatique principal (ou canal de Wirsung) s'abouchant dans la grande caroncule généralement accompagnée du cholédoque par un canal commun muni d'un système sphinctérien (sphincter d'Oddi).

La partie distale, céphalique du canal pancréatique dorsal poursuivant la direction du canal dorsal, correspond au canal pancréatique accessoire ou canal de Santorini.

Il peut exister différentes anomalies embryologiques lors de l'organogénèse, Les deux malformations qui peuvent avoir une traduction clinique sont le pancréas annulaire et le pancréas divisum.

#### **– Pancréas divisum :**

Au cours du pancréas divisum (1 à 11% de la population selon les auteurs) la rotation des deux ébauches se fait normalement, mais il n'y a pas de fusion des systèmes canaux.

Le pancréas ventral se draine par la papille principale (canal de Wirsung), le pancréas dorsal par la papille accessoire (canal de Santorini) ; ceci peut être responsable de poussées de pancréatite aigüe.

Le diagnostic de cette anomalie est endoscopique : l'opacification par la papille principale objective le cholédoque et une voie pancréatique courte correspondant au canal du

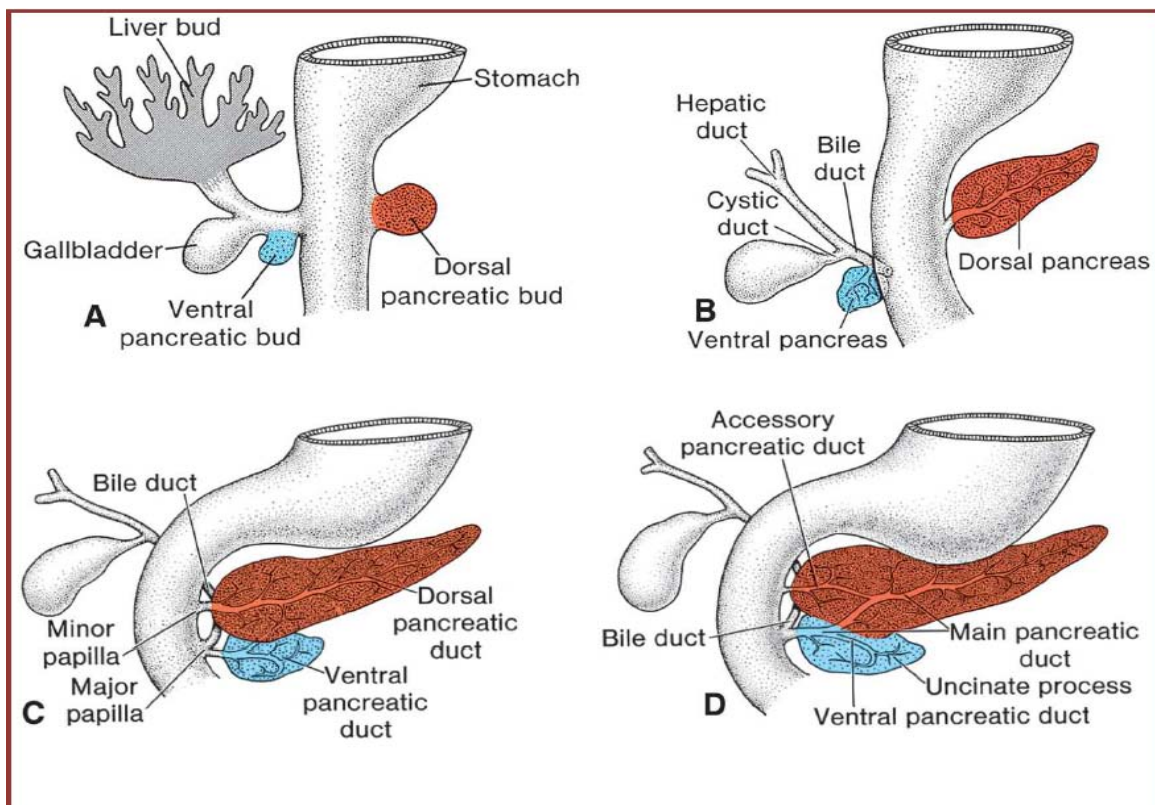
petit pancréas. L'opacification par la papille accessoire objective un canal pancréatique dorsal complet.

**– Pancréas annulaire :**

Le pancréas annulaire est lié à des anomalies de rotation des ébauches embryonnaires. L'ébauche gauche persiste et se déplace vers la gauche de la paroi duodénale. L'ébauche droite migre vers la droite de cette paroi et se soude au lobe gauche. La sténose ainsi constituée est plus ou moins serrée selon le degré d'enveloppement du duodénum.

Sa fréquence est beaucoup plus rare et il existe deux pics de distribution clinique : période néonatale et adulte de la cinquantaine.

Chez le nouveau-né, le tableau clinique est celui d'une sténose duodénale qui peut être plus ou moins sévère. Chez l'adulte, la sténose se révèle par des douleurs abdominales, des vomissements ou des ulcères gastroduodénaux attribués à la stase.



**Figure 27 : Le pancréas de la 4<sup>ème</sup> à la 6<sup>ème</sup> semaine du développement embryonnaire.**

## **2. Rappel anatomique: [6-11]**

Le pancréas est une glande à sécrétion endocrine et exocrine. Il est étroitement lié au duodénum par ses canaux excréteurs.

### **2.1. Situation et moyens de fixité :**

Le pancréas est situé dans la région épigastrique à hauteur de la deuxième vertèbre lombaire en avant des vaisseaux para vertébraux (aorte, veine cave inférieure) en arrière de l'estomac et du côlon transverse. Il s'étend transversalement de droite à gauche du duodénum au pédicule vasculaire de la rate. Il est fixé par le péritoine, le duodénum et les vaisseaux qui le traversent.

### **2.2. Direction :**

Sa direction est légèrement oblique de bas en haut et de droite à gauche.

### **2.3. Forme, couleur et consistance :**

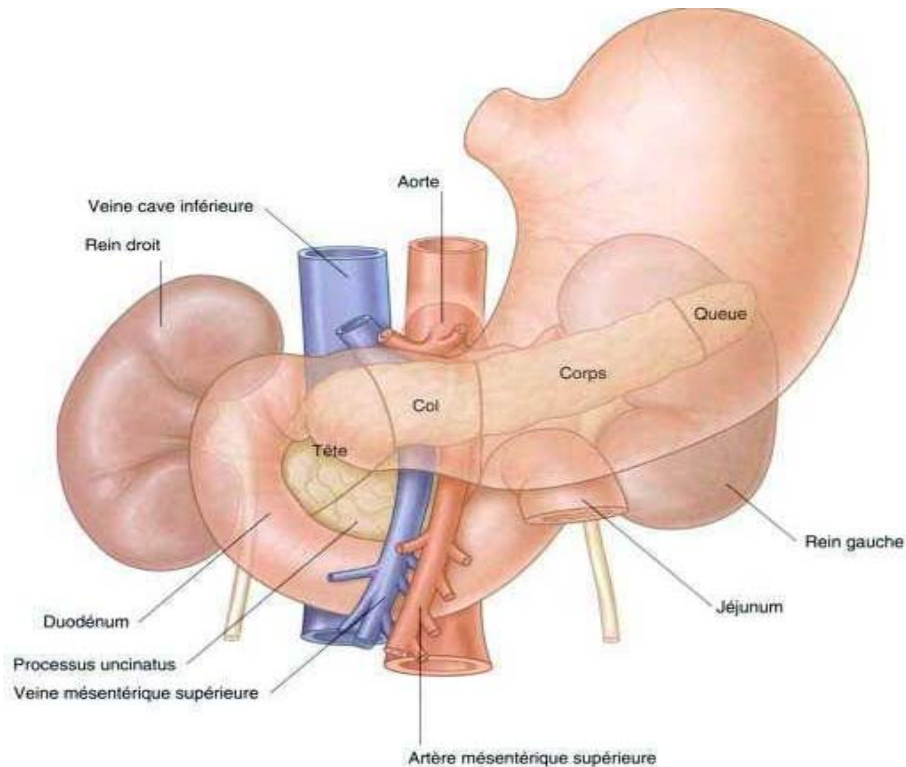
Le pancréas est un organe allongé de droite à gauche et présente :

- Une extrémité droite volumineuse renflée appelée la tête.
- Une partie plus étroite et allongée faisant suite à la tête : c'est le corps.
- La tête est unie au corps par un segment rétréci : c'est le col.
- La glande se termine par une extrémité mince : c'est la queue.

La coloration du pancréas est blanc rosé à l'état frais. Il est de consistance ferme et a l'aspect granuleux.

### **2.4. Dimensions et poids :**

Le pancréas mesure environ 15 cm de long. Sa plus grande hauteur est de 7cm. Sa plus grande épaisseur varie de 2 à 3 cm. Le pancréas pèse environ 80 grammes.



**Figure 28: Vue antérieure du pancréas.**

**2.5. Configuration et rapports :**

**a. La tête du pancréas :**

La tête du pancréas se moule en dedans de l'anneau duodénal.

De son angle inférieur et à gauche se détache un prolongement en forme de crochet, encore appelé le petit pancréas ; il est placé en arrière des vaisseaux mésentériques supérieures.

L'angle supérieur et droit de la tête fait saillie en avant de la première portion du duodénum et unit la première à la deuxième.

**• La face antérieure de la tête**

Elle répond aux deux étages qui sont : l'étage sus-mésocolique et l'étage sous-mésocolique.

L'étage sus-mésocolique comprend : la face antérieure du lobe carré du foie, le fascia prépancréatique sus-mésocolique, l'artère gastroduodénale et sa bifurcation : la pancréatico-duodénale inférieure droite et la gastro-épiplœique.

L'étage sous-mésocolique : il est réduit à une étroite bande qui longe la troisième portion du duodénum.

• **La face postérieure de la tête**

Elle est plane et répond : au cholédoque qui s'écarte de la veine porte et creuse une gouttière dans le tissu pancréatique ; aux arcades vasculaires duodéno-pancréatiques.

Par l'intermédiaire du fascia de TREITZ, la face postérieure répond également au pilier droit du diaphragme, à la veine cave inférieure, au bord interne du rein et de l'uretère droit, ainsi qu'au pédicule rénal droit.

• **La circonférence de la tête**

La circonférence de la tête du pancréas répond à la concavité de l'anse duodénale et se creuse d'une gouttière dans laquelle le duodénum est reçu comme un pneu dans une jante.

- Le bord supérieur répond au premier duodénum, le bord droit répond au deuxième duodénum, le bord inférieur répond au troisième duodénum .
- Le bord gauche répond au col et au petit pancréas ainsi qu'au pédicule mésentérique supérieur.

*b. Le col du pancréas :*

C'est un étranglement compris entre le premier duodénum et le pédicule mésentérique supérieur.

Ses rapports se font :

En avant avec le bulbe duodéal, en haut avec le tronc coeliaque, en arrière et en bas avec les vaisseaux mésentériques supérieurs

*c. Le corps du pancréas :*

De localisation mésocolique, on lui reconnaît trois faces (antérieure, postérieure et inférieure) et trois bords (supérieur, antérieur et postérieur).

*d. La queue du pancréas :*

Séparée du corps par l'échancrure des vaisseaux spléniques, la queue du pancréas est contenue dans l'épiploon pancréatico-splénique. Il présente trois faces (antérieure, postérieure et inférieure) et une extrémité libre qui répond au hile de la rate.

*e. Les conduits excréteurs du pancréas :*

Le pancréas a deux conduits : le canal de WIRSUNG qui est le principal et le canal de SANTORINI qui est accessoire.

• Le canal de WIRSUNG

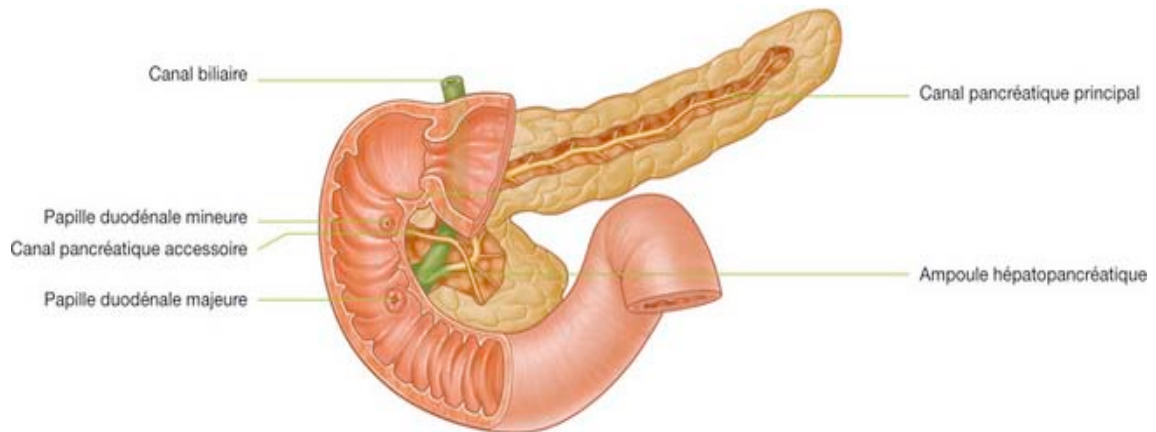
Il présente un trajet sinueux et draine les conduits inter lobulaires. Il parcourt la glande d'une extrémité à l'autre, à peu près suivant son grand axe. Au niveau du col, il s'infléchit en bas, traverse la tête du pancréas, ensuite la paroi duodénale où il est accolé au canal cholédoque.

Le canal de WIRSUNG reçoit dans son trajet des canaux secondaires, branchés perpendiculairement sur lui, et un canal accessoire qui décroît de son origine à sa terminaison et débouche dans le duodénum un peu en avant et au-dessus du conduit principal par la petite caroncule de SANTORINI.

• Le canal de SANTORINI

Il traverse la partie supérieure de la tête du pancréas et s'étend du coude formé par le canal de WIRSUNG dans le col de la glande, au sommet de la petite caroncule de la deuxième portion du duodénum, suivant un trajet courbé.

Son calibre augmente progressivement de droite à gauche. Normalement le canal de SANTORINI fonctionne comme un affluent du canal de WIRSUNG.



**Figure 29: Système canalaire du pancréas.**

*f. Les vaisseaux et nerfs du pancréas :*

Très riche en anastomoses tant sur le plan artériel et veineux que lymphatique.

*f.1. Les artères :*

Provenant des branches du tronc cœliaque et de l'artère mésentérique supérieure, elles sont représentées par :

- **Deux arcades pancréatico–duodénales :**

L'arcade pancréatico–duodénale supérieure :

Anastomosant l'artère pancréatico–duodénale supérieure et postérieure, collatérale de l'artère gastro duodénale avec la branche supérieure de l'artère pancréatico–duodénale inférieure, collatérale de l'artère mésentérique supérieure

L'arcade pancréatico–duodénale inférieure :

Anastomosant l'artère pancréatico duodénale supérieure et antérieure, branche de l'artère gastroduodénale avec la branche inférieure de l'artère pancréatico–duodénale, collatérale de l'artère mésentérique supérieure.

- **L'artère splénique :**

Donne deux ordres de branches pour le pancréas : Des rameaux descendants et l'artère pancréatique dorsale.

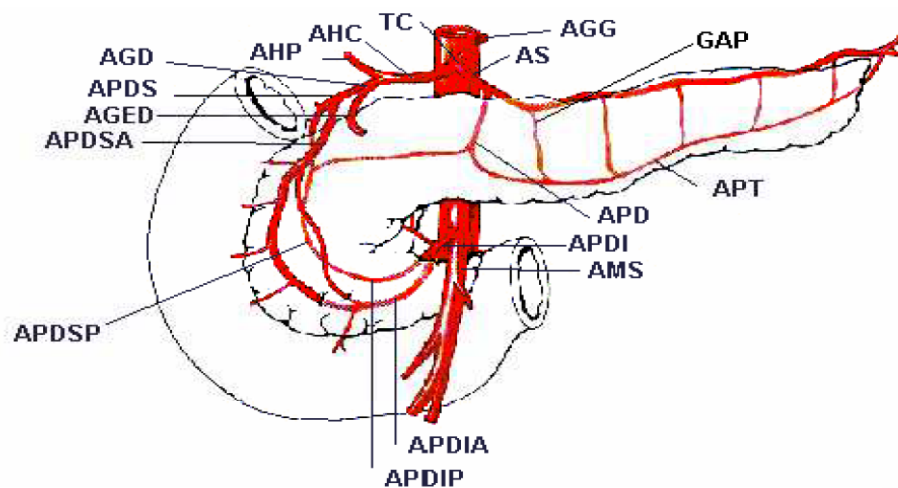
## Pancréatite aigüe chez l'enfant : à propos de 15 cas

- Cette systématisation interdit l'exérèse séparée du duodénum et du pancréas et conditionne ainsi la chirurgie du pancréas :
- Duodéno pancréatectomie céphalique.
- Pancréatectomie corporeo caudale.
- Pancréatectomie totale.

Au total, il existe un balancement entre l'importance relative de tel ou tel vaisseau. Cependant, on peut opposer :

Le pancréas droit, richement vascularisé par les arcades duodéno pancréatiques et par l'artère pancréatique dorsale.

Le pancréas gauche, moins bien vascularisé, tributaire avant tout de l'artère splénique et de l'artère mésentérique supérieure (rameau pancréatique inférieur).



**Figure 30 : Vascularisation artérielle du pancréas.**

APDSP : a. pancréatico-duodénale supérieure postérieure ; APDSA : a. pancréatico-duodénale supérieure antérieure ; APDI : a. pancréatico-duodénale inférieure ; AGD: a. gastroduodénale ; AHC : a. hépatique commune ; TC : tronc coeliaque ; AS : a. splénique ; AMS : a. mésentérique supérieure ; AGED : a. gastro-épiplœique droite ; AGG : a. gastrique gauche ; APD : a. pancréatique dorsale ; GAP : grande a.pancréatique ; APT : a. pancréatique transverse.

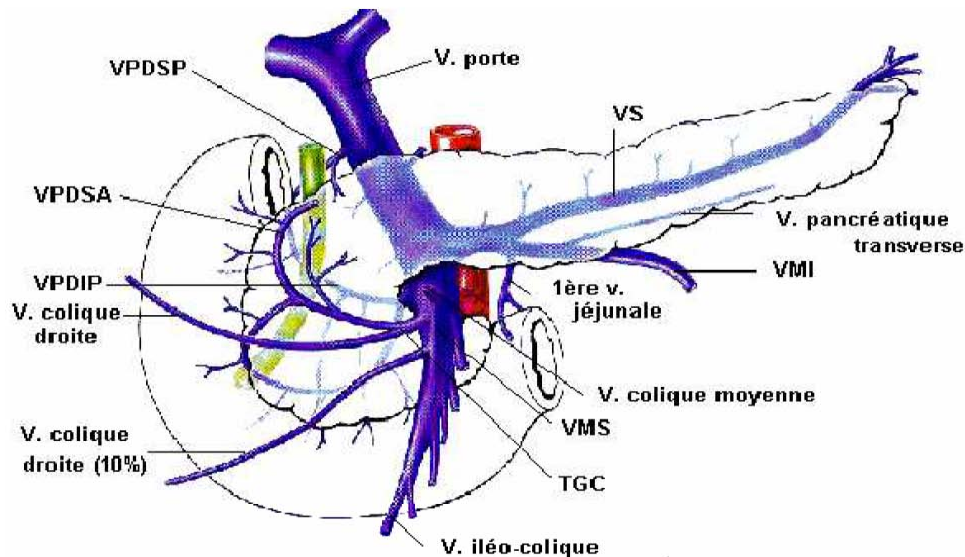
### *f.2. Les veines :*

On distingue :

- Deux arcades veineuses pancréatico duodénales.

- Une veine pancréatique inférieure.

Grossièrement satellites des artères, elles sont toutes tributaires de l'axe mésentérico-portale par l'intermédiaire de : La veine splénique ; la veine mésentérique supérieure et la veine pancréatico-duodénale supérieure.



**Figure 31 : Drainage veineux du pancréas.**

VPDIP : v. pancréatico-duodénale inférieure postérieure ; VPDSA : v. pancréatico-duodénale supérieure antérieure ; VPDSP : v. pancréatico-duodénale supérieure postérieure ; VS : v. splénique ; VMI : v. mésentérique inférieure ; VMS : v. mésentérique supérieure ; TGC : tronc gastro-colique.

### ***f.3. Les lymphatiques :***

Ils naissent à la limite des lobules et aboutissent aux ganglions de la chaîne splénique, aux ganglions rétro et sous-pyloriques, et duodéno-pancréatiques et aux ganglions de la chaîne mésentérique supérieure.

### ***f.4. Les nerfs :***

L'innervation est double, sympathique et para sympathique provenant du plexus solaire :

- Les nerfs vagues sont des nerfs sécrétoires (sécrétion exocrine).
- Les nerfs splanchniques véhiculent la sensibilité douloureuse.

Les douleurs pancréatiques en cas de tumeurs ou pancréatites chroniques peuvent être très intenses et tenaces. La splanchnicectomie, l'alcoolisation cœliaque, la section des filets nerveux au bord supérieur du pancréas permettent d'y remédier.

### **3. Rappel physiologique: [12]**

Le pancréas est une volumineuse glande amphicrine, c'est-à-dire à tissu exocrine et endocrine. Chacune des deux fonctions est assurée séparément par deux types de structures, les îlots de Langerhans pour la portion endocrine, et les acini séreux pour la portion exocrine.

#### **3.1. Pancréas exocrine :**

Le pancréas exocrine est la partie glandulaire acineuse, elle comporte deux portions : l'une sécrétrice, formée par les acini et l'autre excrétrice, correspondant aux canaux.

##### ***a. Acini pancréatiques :***

L'acinus pancréatique est de type séreux, constitué de cellules sécrétrices, reposant sur une membrane basale.

Le noyau sphérique, clair, avec un nucléole bien visible, est situé dans le tiers basal.

Dans le cytoplasme riche en mitochondries, le réticulum granulaire est très abondant au pôle inférieur.

L'appareil de golgi supranucléaire est bien développé.

Au pôle apical, se groupent des granules sécrétoires.

Les techniques cytochimiques ont montré que ces granules contiennent des enzymes digestives et des hydrolases acides.

##### ***b. Canaux excréteurs :***

Ils forment un système de conduits ramifiés. Faisant suite aux acini sous le nom de canaux intercalaires, ils deviennent ensuite intralobulaires puis des canaux interlobulaires qui se réunissent enfin en canaux collecteurs : canal de Wirsung et canal de Santorini.

Les cellules épithéliales formant la paroi de ces canaux élaborent et déversent dans leur

lumière une sécrétion aqueuse riche en bicarbonates et dépourvue d'enzymes, qui contribue, avec la sécrétion enzymatique des acini, à former le suc pancréatique finalement déversé dans le duodénum.

*c. Sécrétion pancréatique exocrine :*

Le suc pancréatique est une solution aqueuse contenant des électrolytes, des bicarbonates et des protéines, dont environ 80% sont représentées par des enzymes digestives.

Il est déversé principalement dans le tube digestif au moment des phases de repos.

L'action du suc pancréatique sur le bol alimentaire porte principalement sur la digestion des protéines (endopeptidases, exopeptidases) et des lipides (lipase), mais aussi sur celle des glucides (alpha-amylose) et des acides nucléiques (nucléases).

La régulation de la sécrétion pancréatique est double, nerveuse et humorale.

Les fibres cholinergiques du pneumogastrique stimulent l'élaboration d'un suc riche en enzymes.

La régulation hormonale est sous le contrôle de deux substances libérées par la muqueuse duodénale au contact du bol alimentaire : La sécrétine, qui entraîne l'afflux d'un suc riche en eau et en bicarbonates, et pauvre en enzymes et La cholécystokinine (ou pancréozymine), qui stimule la sécrétion d'un suc riche en enzymes digestives.

**3.2. Pancréas endocrine :**

Le rôle endocrine du pancréas est dévolu à des amas de cellules disséminés dans l'organe, les îlots de Langerhans.

Le pancréas contient environ un million d'îlots dispersés dans toute la glande, mais plus nombreux dans la queue de l'organe.

Les colorations traditionnelles montrent de discrètes différences de taille entre les cellules, dont certaines contiennent des granulations basophiles (cellules B) et les autres des granulations acidophiles (cellules A).

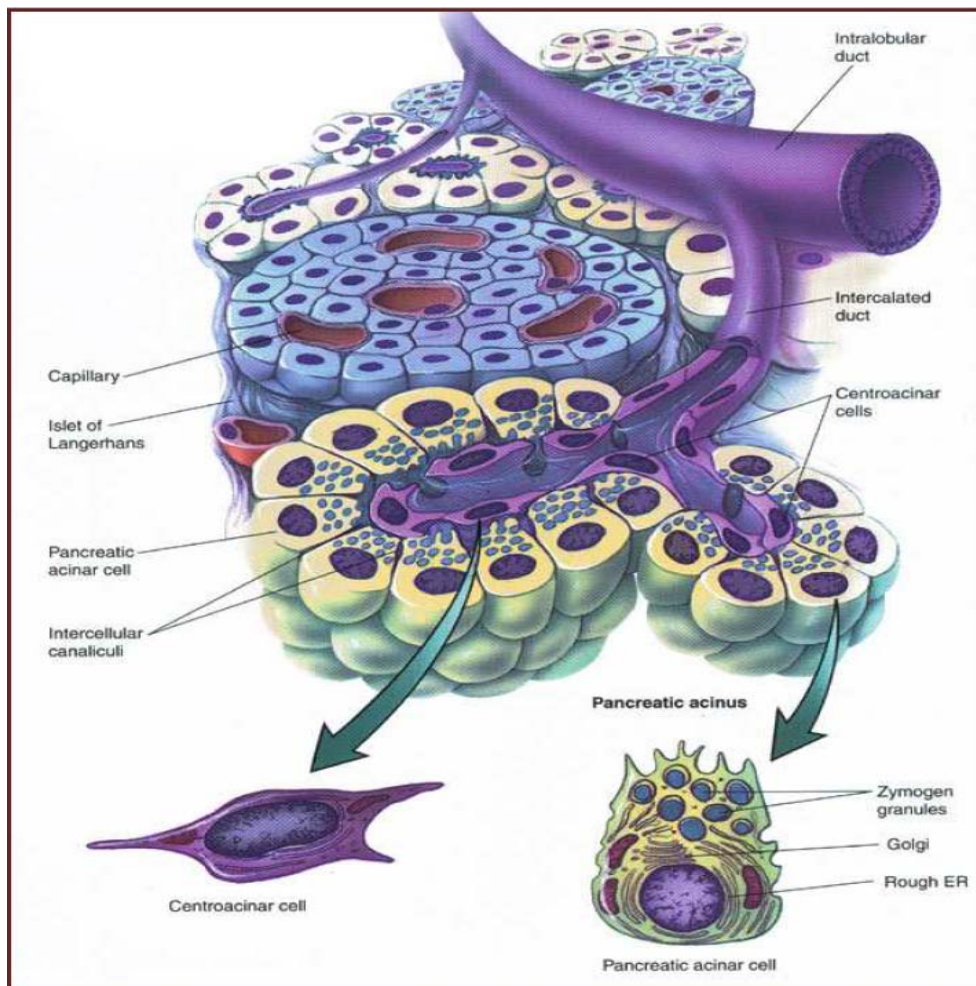
La microscopie électronique et surtout l'immunocytochimie révèlent l'existence de quatre types cellulaires dans les îlots de Langerhans : les cellules A, B, D et PP.

La principale sécrétion du pancréas endocrine est l'insuline, sécrétée par les cellules B. Le gène responsable de sa sécrétion est porté par le chromosome 11.

L'insuffisance de sécrétion d'insuline, généralement par destruction des cellules B, est responsable du diabète insulino-prive.

Les cellules A sécrètent le glucagon, hormone polypeptidique hyperglycémiant qui favorise la mobilisation des réserves glucidiques.

Les cellules D contiennent de la somatostatine. Cette hormone qui s'oppose à l'action de l'hormone somatotrope, joue probablement un rôle de modulation sécrétoire.



**Figure 32 : Schéma illustrant la structure du pancréas.**

## **4. Anatomopathologie :**

### **4.1. Lésions pancréatiques :**

Elles font classiquement deux types de tableaux :

La pancréatite aigüe œdémateuse (PAO) 85% : habituellement bénigne, elle correspond à un aspect turgescent, œdémateux et friable du pancréas.

Histologiquement, les canaux peuvent être dilatés mais, surtout, il n'y a pas d'atteinte visible des cellules acinaires et tubulaires, ni de thrombose capillaire (simple congestion vasculaire). Quelques foyers de nécrose graisseuse peuvent être observés entre les espaces lobulaires.

La pancréatite aigüe nécrotico-hémorragique (PANH) 15% : elle correspond à une nécrose du tissu glandulaire, du tissu interstitiel et du tissu adipeux. Des plaques jaunes, grises ou noirâtres sont visibles à la surface du pancréas. Des plaques hémorragiques peuvent être observées.

Histologiquement, cette forme associe : nécrose de liquéfaction, thrombose des petits vaisseaux et destruction des cellules et de l'architecture tubulaire et acineuse. Ces plages de nécrose peuvent être confluentes et détruire des parties entières, voire la totalité du pancréas, ou bien, au contraire, resté rares et disséminées.

### **4.2. Lésions extra-pancréatiques :**

Les fusées extra-pancréatiques et la nécrose extensive vont concerner les organes du voisinage (reins, rate, foie, duodénum, colon), à l'origine d'une exsudation intense. Se crée alors un épanchement séro-hématique, riche en enzymes, au pouvoir hautement destructeur.

D'abord localisé à l'arrière cavité des épiploons et au mésocolon transverse, l'épanchement gagne ensuite la grande cavité péritonéale, il peut atteindre la plèvre par passage à travers le diaphragme, et surtout par voie lymphatique, disséquer les plans tissulaires jusqu'à la surface cutanée, entraînant des hématomes superficiels lombaires ou antérieurs .Ces fusées peuvent enfin créer des fistules digestives ou vasculaires.

**4.3. Evolution des lésions :**

**a. Infection :**

Alors que les lésions d'œdème rétrocedent sans séquelles, la nécrose est vouée à la surinfection et parfois, à la suppuration. Les germes en cause sont dans 80% des cas d'origine intestinale (Gram négatif, anaérobies) et dans 20% des cas nosocomiaux (porte d'entrée veineuse, respiratoire ou urinaire).

**b. Cicatrisation :**

La résorption secondaire des liquides exsudés, la colonisation par du tissu conjonctif cicatriciel, peuvent être à l'origine d'une sclérose interstitielle importante ou de sténose canalaire.

**c. Pseudo-kystes pancréatiques :**

Les débris nécrotiques, le sang et le suc pancréatique constituent un coagulum cloisonné par les organes de voisinage (plus rarement intrapancréatique), la surface de cette structure s'organisera ultérieurement, jusqu'à former une épaisse capsule fibreuse, délimitant un kyste sans paroi : le pseudokyste.

**5. Physiopathologie de la pancréatite aiguë : [13–20]**

La pancréatite aiguë (PA) est une entité pathologique complexe dont la pathogénie n'est pas encore complètement élucidée.

Une meilleure compréhension des mécanismes d'initiation et de propagation de cette maladie est indispensable pour la conception de nouvelles stratégies thérapeutiques, en particulier pour les patients qui développent une pancréatite aiguë grave.

En effet, bien que la pancréatite aiguë est habituellement modérée, environ 20% des patients développent des complications telles qu'un syndrome de réponse inflammatoire systémique (SIRS) et par conséquent un syndrome de défaillance multi-viscérale, responsable d'une morbi-mortalité non négligeable.

La PA est un processus inflammatoire du pancréas caractérisé par un œdème du tissu pancréatique, une nécrose acinaire, l'hémorragie et l'inflammation de la glande endommagée.

Trois facteurs principaux semblent impliqués dans la constitution d'une nécrose pancréatique :

- Autodigestion de la glande pancréatique ;
- Stimulation excessive des cellules pro-inflammatoires ;
- Phénomènes vasculaires.

Quel que soit le facteur étiologique impliqué, le phénomène initiateur de la maladie semble se situer au sein même de la cellule acineuse, par activation prématurée des enzymes pancréatiques.

**5.1. Au niveau de la cellule acinaire pancréatique :**

Il a été démontré que la co-localisation des enzymes lysosomales et des zymogènes dans le même compartiment cellulaire aboutit à l'activation de ces derniers au sein de la cellule acinaire, notamment par l'exposition du trypsinogène à la cathepsine B.

Le mécanisme par lequel se produit ce phénomène de co-localisation diffère selon l'agent causal. Les causes métaboliques induiraient la fusion des lysosomes et des vacuoles de sécrétion par crinophagie ; l'hyperstimulation par des sécrétagogues induit à la fois une crinophagie et la perturbation du tri protéique et du trafic cellulaire ; alors qu'un obstacle à l'excrétion canalaire serait responsable d'une re-capture des enzymes par endocytose.

Ce phénomène de co-localisation n'est cependant pas suffisant pour induire une lésion cellulaire et/ou une pancréatite aigüe. D'autres événements cellulaires sont nécessaires, notamment l'inhibition de la sécrétion enzymatique.

L'agent causal, par des mécanismes qui ne sont pas toujours clairs, aboutirait à la modification du flux du calcium intra-cytoplasmique et à une activation inappropriée des

protéines kinase A et C (PKA et PKC). Ceci perturberait le fonctionnement de la F-actine subapicale de la cellule acinaire avec suppression de l'exocytose et déclencherait l'activation des facteurs de transcription de médiateurs pro-inflammatoires.

Quand les mécanismes de protection contre l'activation prématurée des zymogènes sont dépassés ou défailants (inhibiteurs spécifiques de la trypsine ou non spécifiques comme l'alpha-2-macroglobuline), l'ensemble de ces évènements intracellulaires aboutit à la destruction de la cellule acinaire, au déversement d'enzymes digestives actives et de médiateurs inflammatoires dans l'interstitium, et ainsi à l'autodigestion de la glande et au déclenchement d'une forte réaction inflammatoire locale, rapidement généralisée.

### **5.2. La réaction inflammatoire :**

L'activation en cascade des pro-enzymes induit une réponse de la cellule acineuse qui accentue l'atteinte cellulaire et provoque un recrutement de l'ensemble des leucocytes et des cellules endothéliales au sein même de la glande pancréatique.

Cette réponse inflammatoire locale va engendrer la production excessive de médiateurs pro-inflammatoires tels que l'interleukine 1 (IL1), l'IL-6 et l'IL-8, ainsi que le platelet activating factor (PAF), le tumor necrosis factor-alpha (TNF- $\alpha$ ), les chémokines et la substance P. Les IL-10, IL-11 et le facteur C5a du complément ont un effet anti-inflammatoire.

D'autres protéines entrent en jeu dans la régulation de la sévérité de la PA en l'amortissant.

C'est le cas des Heat-shock proteins (HSP), et en particulier la superfamille des HSP70.

Le niveau élevé de stress oxydant créé localement suite aux lésions cellulaires et à l'intervention des cellules inflammatoires, est responsable de l'altération de la microcirculation au niveau pancréatique et de l'augmentation de la perméabilité vasculaire, et contribue à aggraver les lésions. La mort cellulaire survient par apoptose, voire nécrose dans les cas les plus sévères.

Le relargage massif des cytokines pro-inflammatoires dans la circulation est responsable du syndrome de réponse inflammatoire systémique (SIRS) observé au cours des PA et de la défaillance d'organes à distance, notamment de l'atteinte pulmonaire et du syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA).

En résulte également l'augmentation de la perméabilité vasculaire et une translocation bactérienne précoce depuis le tube digestif, qui aggrave le SIRS et le précipite vers un syndrome de défaillance multi-viscérale.

### **5.3. Les phénomènes vasculaires :**

Les modifications microcirculatoires, notamment la vasoconstriction, la stase capillaire, la diminution de la saturation en oxygène, et l'ischémie progressive, surviennent tôt dans les modèles expérimentaux de PA. Elles provoquent une hyperperméabilité vasculaire et un œdème au niveau glande (pancréatite œdémateuse interstitielle) et des lésions vasculaires responsables d'une défaillance microcirculatoire locale aggravant l'atteinte pancréatique.

## **II. Etude épidémiologique :**

Comme dans toutes les séries ayant déjà été publiées dans la littérature, la pancréatite aiguë est une affection qui ne survient que rarement chez l'enfant et souvent méconnue.

C'est une pathologie encore sous-estimée.

## **1. L'âge :**

La moyenne d'âge dans la littérature varie de 7 à 12ans.

Dans notre étude, l'âge variait entre 3 et 14 ans avec une moyenne de 10 ans, ce qui concorde avec les résultats de plusieurs séries.

**Tableau XI: Comparaison entre les moyennes d'âge dans différentes études:**

<b>Auteur</b>	<b>Nombre de cas</b>	<b>Age moyen en année</b>
De Banto (Etats unis, 2002) [21]	301	9
Werlin et Al (Etats unis, 2003) [22]	180	12,5
Das et Al (Inde, 2003) [23]	28	10
Nydegger (Australie, 2007) [24]	279	10
Suzuki et Al (Japon, 2008) [25]	135	7,5
Gazzoum (Rabat, 2009) [26]	2	10
Lautz et Al (Etats unis, 2011) [27]	211	11
Federico (Italie, 2012) [28]	34	11
Querrach (Fès, 2012) [29]	6	11
Abdalmonem (Royaume unis, 2016) [30]	94	11
Notre série	15	10

## **2. Le sexe :**

La pancréatite aigüe semble être une pathologie indépendante du sexe, ceci est conforté par les données de la littérature : certaines séries ont rapporté une prédominance féminine [21, 22, 25] alors que d'autres ont rapporté une prédominance masculine. [23, 24, 28, 29]

Au sein de notre série, 8 cas de pancréatite aigüe ont été rapporté chez le sexe féminin contre 7 cas chez le sexe masculin avec un sex-ratio calculé à 0,87.

**Tableau XII: Comparaison du sex-ratio dans différentes études.**

<b>Auteur</b>	<b>Nombre de cas</b>	<b>Sex-ratio</b>
De Banto (Etats unis, 2002) [21]	301	0,72
Werlin et Al (Etats unis, 2003) [22]	180	0,85
Das et Al (Inde, 2003) [23]	28	1,3
Nydegger (Australie, 2007) [24]	279	1,4
Sanchez-Ramirez (Mexique, 2007) [31]	55	1
Suzuki et Al (Japon, 2008) [25]	135	0,6
Federico (Italie, 2012) [28]	34	2
Querrach (Fès, 2012) [29]	6	5
Abdalmonem (Royaume unis, 2016) [30]	94	1
Notre série	15	0,87

### **3. L'incidence annuelle :**

Bien qu'elle soit encore sous-estimée à cause de l'atypie du tableau clinique chez l'enfant, l'incidence de la pancréatite aiguë semble augmenter au fil des années.

Des études récentes estiment que l'incidence de la pancréatite aiguë dans la population générale est de 1/10.000 enfants par an. [24,32]

Dans notre étude, on a noté une plus forte incidence de la maladie au cours des deux dernières années, mettant ainsi en relief l'augmentation de l'incidence de la pancréatite aigüe de l'enfant, ce qui est conforté par les résultats de la majorité des séries publiées dans la littérature.

Plusieurs études ont documenté une augmentation de l'incidence au cours des 10 à 15 dernières années.

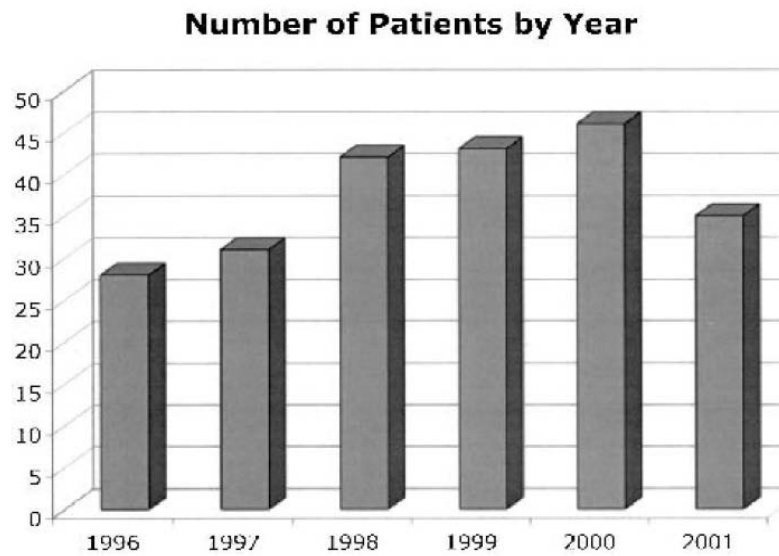
Lopez [33] a signalé une augmentation des admissions pour pancréatite aiguë entre 1993 et 1998, Werlin et al. [22] ont enregistré une augmentation de 64% entre 1996 et 2000.

D'autres études similaires plus récentes réalisées en Australie, au Mexique, à New Haven et à Pittsburgh ont confirmé cette tendance. [24, 31, 32, 34]

En Inde, sur une période s'étalant de janvier 2007 à juin 2015, la pancréatite aiguë représentaient 48 des 80,157 admissions à l'hôpital pédiatrique Kanchi Kamakoti, ce qui correspond à 7cas par an ; avec également un pic d'incidence au cours des deux dernières années de l'étude. [35]

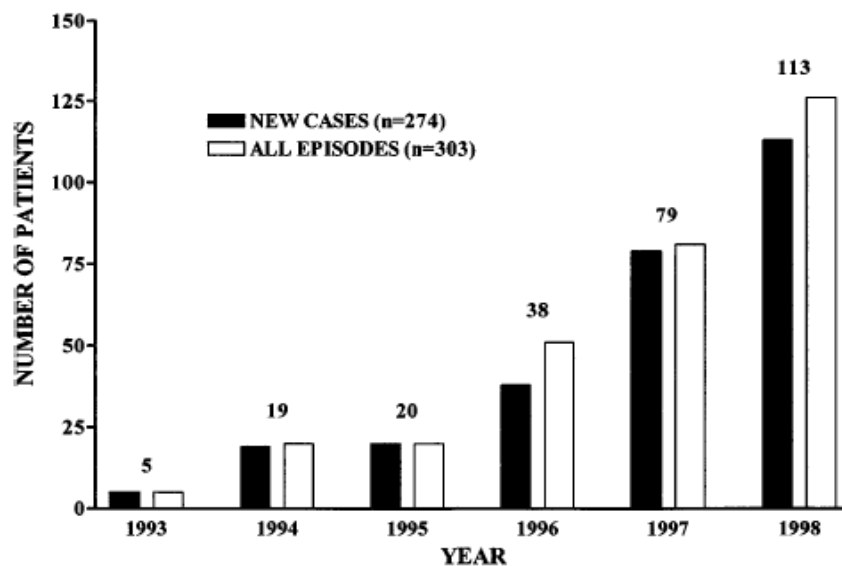
Les raisons de cette hausse dans l'incidence ne sont pas entièrement claires et peuvent être multifactorielles :

D'une part il existe une augmentation du taux des maladies systémiques pouvant être liées aux pancréatites [24] ; d'autre part il existe un meilleur diagnostic de la pancréatite, dû à une meilleure orientation des patients vers des centres spécialisés et du fait que l'hypothèse diagnostique soit plus souvent envisagée et donc recherchée. [34]



**FIG. 1.** Incidence of pancreatitis at the Children's Hospital of Wisconsin by year

**Figure 33: Incidence de la PA chez l'enfant dans la série de Werlin. [22]**



**Figure 34: Incidence de la PA chez l'enfant dans la série de Lopez. [33]**

### **III. Diagnostic positif :**

La pancréatite aiguë est principalement un diagnostic clinique qui repose sur la présence d'au moins deux des trois critères publiés par l'INSPPIRE (INternational Study Group of

Pediatric Pancreatitis: In Search for a CuRE):

1/douleur abdominale typique : épigastrique avec une possible irradiation dorsale.

2/élévation de la lipase et/ou de l'amylase à plus de trois fois la normale.

3/ une imagerie retrouvant des signes de pancréatite.[36,37]

Sans deux de ces trois critères remplis, il est difficile de faire le diagnostic.

La pancréatite aigüe chez l'enfant repose donc sur les mêmes critères diagnostiques que pour l'adulte, les critères d'Atlanta revus en 2012. [38]

Ces critères ne prennent pas en compte ni la phase (précoce ou tardive) ni la forme (œdémateuse, nécrotique ou hémorragique) ni la sévérité (forme bénigne ou forme grave avec défaillance viscérale)

#### **1. Etude clinique :**

Dans toutes les études réalisées sur la pancréatite aiguë de l'enfant, le tableau clinique est dominé par la douleur abdominale, les vomissements et l'irritabilité surtout chez les jeunes enfants qui ne peuvent pas verbaliser la douleur.

En raison du polymorphisme clinique des pancréatites aiguës chez l'enfant, le diagnostic n'est pas toujours évident et nécessite un niveau élevé de suspicion : il faut penser à la pancréatite devant certains syndromes abdominaux aigus et subaigus de l'enfant. [39]

##### **1.1. Signes fonctionnels :**

La douleur abdominale est le maître symptôme.

Elle est de localisation principalement épigastrique, mais également généralisée, au niveau de l'hypochondre droit ou péri-ombilicale, elle est d'apparition aiguë et augmente en

intensité pendant les premières heures ,elle peut irradier dans le dos ou dans d'autres parties de l'abdomen, en fait le siège et l'irradiation sont difficile à préciser chez le jeune enfant. [40]

Dans les études pédiatriques, 80% à 95% des patients présentent une douleur abdominale, cette douleur est de siège épigastrique dans 62% à 89% des cas, et diffuse dans 12% à 20% des cas.

Ses caractères sont très variables : elle est parfois discrète ou très intense, constante ou intermittente. Elle est souvent augmentée par les repas et atténuée par la position en chien de fusil. Sa durée varie de quelques heures à des jours.

La présentation classique de douleur épigastrique irradiant vers le dos n'est rencontrée que dans 5.6% des cas dans la population pédiatrique. [1,22]

Dans notre étude, la douleur abdominale était constante (100%). De siège épigastrique dans 60% des cas, diffuse dans 26,66% des cas, péri ombilicale dans 6,66% des cas, et au niveau du flanc gauche dans 6,66% des cas. Elle était Intense dans 46.66% des cas.

L'irradiation dorsale était présente dans 60% des cas et une position antalgique (couché en chien de fusil) a été rapportée dans 53,33% des cas.

Les vomissements constituent le deuxième signe fonctionnel. Dans la littérature, ils sont présents chez 40 à 80% des patients, souvent alimentaires et peuvent être bilieux. [22,31, 41,42]

Les vomissement bilieux doivent faire éliminer les urgences chirurgicales et peuvent orienter vers l'origine biliaire de la pancréatite.

Une fièvre élevée à l'admission est un signe d'alarme et peut être un signe d'angiocholite quand le contexte clinique est évocateur, elle a été rapportée chez 20% des patients dans les séries pédiatriques. Une distension abdominale peut être également présente chez 10% des patients. [42]

Dans notre étude, la fièvre était présente dans 20% des cas et la distension abdominale dans 6,66% des cas.

Les troubles de transit peuvent accompagner l'épisode de pancréatite, deux cas de diarrhée et un cas de constipation ont été rapportés dans notre série.

Dans les cas les plus sévères, les patients peuvent présenter des signes de choc (dyspnée, troubles de conscience...) ou des complications (hémorragie digestive).

**Tableau XIII : Signes cliniques rapportés dans différentes séries:**

Série	Nombre de cas	Présentation clinique (%)		
		Douleur abdominal	Nausées ou vomissements	Fièvre
Park et Al (2009, Les états unis) [34]	215	90%	73%	-
Sanchez-Ramirez et Al (2007, Mexique) [31]	36	95%	86%	27%
Chen et Al (2006, Taiwan) [43]	75	94%	64%	33%
Werlin et Al (2003, Les états unis) [22]	180	68%	53%	-
Weizman and Durie (1988, Canada) [44]	61	100%	70%	30%
Haddock et Al (1994, Royaume unis) [45]	49	80%	80%	-
Notre série	15	100%	80%	20%

**1.2. Signes physiques :**

En cas de PA bénigne, les patients sont agités mais leur état général reste conservé et les signes vitaux normaux. Une sensibilité épigastrique à la palpation peut être le seul élément retrouvé à l'examen physique. C'était le cas chez 66,66% de nos patients.

L'examen peut noter une position antalgique : les hanches et les genoux fléchis en position (couché en chien de fusil), ce signe était présent chez 53,33% de nos patients.

Une distension abdominale ou plus rarement une défense localisée peuvent être mises en évidence. L'examen a montré une défense abdominale chez 26,66% des patients de notre série.

En cas de PA sévère, l'état général des patients est altéré, avec un aspect toxique. Des signes neuropsychiatriques ou une altération de la conscience peuvent être objectivés (20% des PA). Une hypotension (hypovolémie due aux vomissements et au 3ème secteur) ou une tachycardie ou des signes de déshydratation sont retrouvés dans 5% des cas. [42]

Un ictère peut être noté, signe de l'obstruction biliaire associée et de l'origine biliaire de la PA. Une tachypnée avec respiration superficielle peut exister, secondaire à la douleur, à la fièvre ou à une atteinte pulmonaire. L'auscultation et la percussion thoraciques peuvent retrouver un syndrome d'épanchement pleural gauche ou bilatéral. [24,31]

L'examen abdominal est le plus souvent paradoxalement rassurant, contrastant avec l'intensité de la douleur. Il retrouve en général une sensibilité épigastrique ou une distension abdominale. Un syndrome douloureux moins typique ou l'existence d'une défense ou d'une contracture doit faire discuter une autre urgence abdominale. [1,32]

Cependant, au cours des pancréatites aigües graves, on peut retrouver une sensibilité épigastrique exquise, voire même une défense épigastrique. Les bruits digestifs à l'auscultation sont diminués, traduisant l'iléus réactionnel. [23]

Parfois une complication peut dominer le tableau clinique : la présence de masse abdominale évoquant un pseudo kyste. [24]

Des ecchymoses des flancs (signe de Grey Turner) ou péri-ombilicales (signe de Cullen) sont retrouvées en cas d'extravasation locale de l'exsudat pancréatique, dans 3% des cas de PA et sont associées à une mortalité élevée. Ils marquent la gravité de la PA mais sont d'apparition tardive et ne sont pas spécifiques. [46,47]. (Figure 35)

D'autres éléments de l'examen physique peuvent être utiles pour l'orientation étiologique de la PA, tels qu'un arc cornéen (gérontoxon ou arc lipoïdique) signe d'hypertriglycémie ou une kératopathie en bande suggérant une hypercalcémie.

## Pancréatite aigüe chez l'enfant : à propos de 15 cas

Dans notre série, aucun des patients ne présentait des signes de choc à l'admission, aucun cas d'ictère ni de tachypnée n'a été rapporté.

De même, aucun cas de masse abdominale ou d'ecchymoses cutanées n'a été noté.

Des signes de déshydratation étaient présents chez une seule patiente (6,66% des cas) qui présentait des vomissements chroniques suite à une hypercalcémie importante.



**Figure 35: (A) : Signe de Cullen (B) : Signe de Grey turner.**

## **2. Etude biologique**

Actuellement, il n'existe pas de marqueurs spécifiques pour le diagnostic de la pancréatite aigüe. Lorsque cette maladie est suspectée sur la base de symptômes cliniques, des examens complémentaires sont nécessaires, notamment le dosage des enzymes pancréatiques.

Les principaux marqueurs biochimiques utilisés pour diagnostiquer une pancréatite aigüe sont l'amylase sérique et la lipase sérique.

### **2.1. L'amylase sérique :**

L'augmentation de l'amylase sérique a été rapportée à la pancréatite aigüe dès 1929, et un taux augmenté de 3 fois la normale est considéré comme valeur seuil significative pour cette enzyme [36] ainsi qu'une amylasémie normale ne peut pas écarter le diagnostic.

Cinétique :

- Dans le sang : lors d'une pancréatite aigüe, l'amylasémie augmente ; c'est un signe précoce, le taux sérique augmente dans deux à douze heures après l'apparition des signes cliniques, cette augmentation reste transitoire, se normalisant en 3 à 5 jours dans les cas non compliqués. (Figure 36)
- Dans les urines : l'hyperamylasurie est d'apparition tardive, cependant elle reste franche plusieurs jours après la normalisation de l'amylasémie.
- Dans les liquides d'épanchements (pleural, péritonéal) : en cas de doute diagnostic clinique ou biochimique, le dosage de l'amylase dans les liquides d'épanchement permet une très bonne approche diagnostique. [48]

Les inconvénients : Le dosage de l'amylasémie doit être le plus précoce possible car l'hyperamylasémie est inconstante et transitoire, sa clairance rénale très élevée explique sa disparition rapide dans le sérum. [49]

Un taux élevé de l'amylase est peu spécifique pour la pathologie pancréatique, il peut être élevé dans d'autres pathologies telles que l'insuffisance rénale, brûlures, insuffisance hépatique, chirurgie thoracique, acidocétose diabétique, son absence n'écarter pas le diagnostic de pancréatite. [1,50] (Tableau XIV)

**Tableau XIV : Causes de l'hyperamylasémie en dehors de la PA. [1]**

<b>Causes Abdominales</b>
Pathologies des voies biliaires Obstruction/Ischémie intestinale Infarctus mésentérique Ulcère peptique Appendicite aigue Cancer du pancréas Tumeur ovarienne Anévrisme disséquant de l'aorte
<b>Causes salivaires</b>
Traumatisme Infection Obstruction canalaire
<b>Causes thoraciques</b>
Embolie pulmonaire Pneumonies Métastases pulmonaires Chirurgie thoracique
<b>Métaboliques</b>
Acidocétose diabétique
<b>Toxiques</b>
Opiacés Phénylbutazone
<b>Traumatiques</b>
Traumatismes crâniens
<b>Rénales</b>
Insuffisance rénale Transplantation rénale
<b>Macroamylasémie</b>

L'importance de son élévation n'aurait pas de signification pronostique, [51,52] mais la persistance de chiffres anormaux peut être un signe de complication, telle un pseudokyste.

L'amylase sérique a été dosée chez sept de nos patients soit 46,66% des cas, elle était élevée chez les sept patients avec des chiffres allant de 3fois à 20fois la normale.

Si l'amylasémie est moins sensible et moins spécifique que la lipasémie (en raison de l'existence de l'amylase salivaire), il peut être utile de doser ces deux enzymes car d'authentiques PA avec lipasémie normale ont été rapportés chez l'enfant.

Werlin et al [22] ont rapporté que 4 patients de leur série présentaient une élévation isolée de l'amylase sérique.

Une autre étude faite à l'hôpital pédiatrique de Melbourne a montré que 10% des patients présentaient une élévation isolée de l'amylase sans celle de la lipase, ceci avec des images radiologiques confirmant le diagnostic de pancréatite aigüe. [1]

### **2.2. Les iso enzymes de l'amylase : [53]**

L'iso enzyme permet de différencier l'amylase pancréatique de l'amylase salivaire.

L'iso-amylasémie pancréatique ne représente que 35 à 50% de l'amylase sérique totale. La sensibilité et la spécificité de l'iso-amylase pancréatique dans le diagnostic de PA est de 90 et 92% respectivement, mais son dosage n'est pas de pratique courante.

### **2.3. La lipase sérique :**

La lipase sérique (tri-acylglycerol acyl-hydrolase) s'élève de façon plus retardée par rapport à l'amylasémie, 4 à 8 heures après le début des symptômes, avec un pic à la 24<sup>ème</sup> heure. Sa demi-vie est plus longue, et elle se normalise plus lentement, en 8 à 14 jours. (Figure 36)

Le principal avantage de la lipase est sa sensibilité plus élevée quand l'évaluation biologique est réalisée tardivement par rapport à la survenue des symptômes, alors que l'amylasémie peut s'être normalisée. [54, 55, 56]

D'autres sources de lipases existent, tels que la lipase gastrique et une tri-acylglycéride lipase non spécifique hépatique. La lipasémie peut-être élevée durant certaines affections abdominales ou en cas d'insuffisance rénale, mais généralement, cette élévation reste inférieure à 3 fois la normale. (Tableau XV)

Une lipasémie supérieure à 3 fois à la normale a une sensibilité de 96% et une spécificité de 95% pour le diagnostic d'une PA. [57]

A l'heure actuelle, la majorité des études convergent vers le fait que l'élévation de la lipasémie n'est pas corrélée à la gravité de la maladie, mais une étude récente faite en Australie suggérerait qu'une élévation de la lipasémie plus de 7fois la normale au cours des premières 24h serait un marqueur précoce de sévérité de l'épisode de pancréatite. [58]

La lipasémie a été dosée chez tous nos patients et elle était élevée dans tous les cas.

L'association douleur épigastrique typique et lipasémie élevée n'était présente que dans 60% des cas.

**Tableau XV : Circonstances physiopathologiques d'augmentation de la lipase.** [59]

<b>Causes d'hyperlipasémie</b>
<b>Atteintes pancréatiques :</b> <ul style="list-style-type: none"><li>. Pancréatite aiguë</li><li>. Pseudo-kyste pancréatique</li><li>. Pancréatite chronique</li><li>. Tumeur pancréatique</li></ul>
<b>Atteintes gastro-intestinales :</b> <ul style="list-style-type: none"><li>. Ulcères peptiques</li><li>. Affection biliaire (cholécystite, angiocholite, lithiase du cholédoque)</li><li>. Occlusion intestinale</li><li>. Ischémie/ infarctus intestinal</li><li>. Perforation intestinale</li><li>. Traumatisme abdominal</li><li>. Maladies inflammatoires de l'intestin (Crohn)</li></ul>
<b>Autres :</b> <ul style="list-style-type: none"><li>. Insuffisance rénale</li><li>. Boulimie/anorexie</li><li>. Hépatite C</li><li>. Tumeurs malignes (Lymphome de Hodgkin)</li><li>. Hypertriglycémie, macrolipasémie</li><li>. Acidocétose diabétique</li><li>. Sarcoïdose</li></ul>

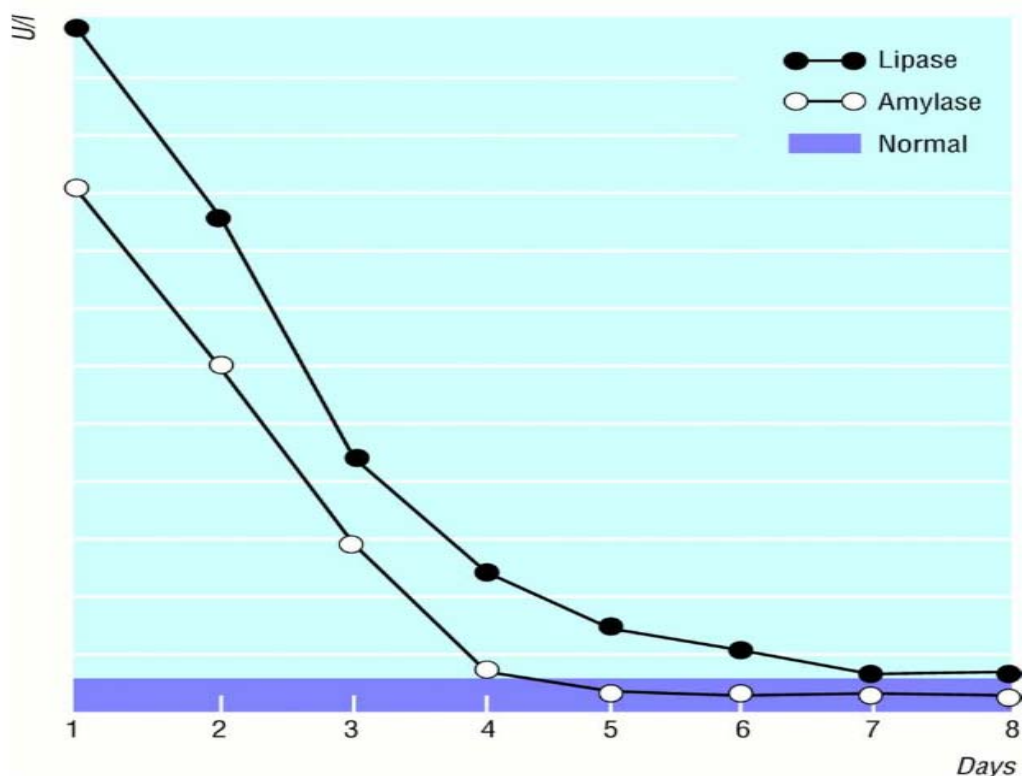


Figure 36: Cinétique des enzymes pancréatiques au cours d'une PA. [60]

Tableau XVI : Comparaison des enzymes pancréatiques au cours de la pancréatite aigüe.

Enzyme	Augmentation	Pic	Normalisation	Sensibilité	Spécificité
Amylase	2 à 12 h	48 h	3 à 5 jours	83%	88%
Lipase	4 à 8 h	24 h	8 à 14 jours	96%	95%

Tableau XVII : Comparaison des présentations biochimiques de la PA dans différentes séries.

Série	Nombre de cas	Présentation biochimique (% des patients avec des taux >3fois la limite supérieure )	
		Amylase	Lipase
Werlin et Al (2003, Etats unis) [22]	180	83	82
Sanchez-Ramirez et Al (2007, Mexique) [31]	36	85	87
Choi et al (2003, Corée du sud) [61]	56	25	100
Tiao et Al (2002, Taiwan) [62]	61	84	90
Notre série	15	46,66	100

En pratique, la lipasémie est le marqueur biologique le plus spécifique et le plus sensible et sa supériorité diagnostique par rapport à l'amylase a été confirmée par plusieurs études.[63]

Le dosage de la lipasémie seule pour le diagnostic de PA est établi par toutes les conférences de consensus [63]. Ainsi, l'association d'un syndrome douloureux abdominal aigu intense et d'une élévation de la lipasémie supérieure à 3 fois la normale dans les 48 heures qui suivent le début des symptômes posent le diagnostic de PA.

En cas de lipasémie inférieure à 3 fois la normale, il faut tenir compte du temps écoulé entre le dosage de la lipase et le début des signes cliniques.

Dans notre étude, le dosage de la lipasémie seule a été réalisé chez 53,33% des patients, cependant le dosage concomitant de la lipase et de l'amylase reste élevé (46,66%), et soulève la nécessité d'établir et de diffuser des recommandations hospitalières, adaptées aux disponibilités des tests biologiques dans notre contexte, auprès de tous les professionnels concernés, médecins prescripteurs ou biologistes.

#### **2.4. Le trypsinogène type 2 :**

Le trypsinogène anionique (type 2) est un zymogène pancréatique éliminé dans les urines qui peut être mis en évidence sur bandelette urinaire avec des performances diagnostiques significativement supérieures à celles de l'amylasémie et de l'amylasurie (sensibilité de 92–94% et spécificité de 95–96%).

Sa valeur prédictive négative est de 99% mais sa valeur prédictive positive n'atteint pas 60%, Un résultat négatif permet d'éliminer le diagnostic de PA grave. [64,65]

#### **2.5. Autres dosages enzymatiques :**

Les dosages des autres enzymes (Elastase, Serum immunoreactive trypsin, chymotrypsine, Phospholipase A2,  $\alpha$ 2-macroglobuline, Méthémalbumine, Carboxypeptidases, Carboxyl Ester Hydrolase, Pancreas Specific Protein [PASP], pancreatitis associated protein [PAP]) ne sont pas de pratique courante, car coûteux et contraignants, ne permettant pas d'avoir un diagnostic rapide pour une performance comparable aux dosages de l'amylase et de la lipase.[66]

**2.6. Autres examens biologiques :**

Les autres examens biologiques ne sont pas des éléments de diagnostic positif mais viennent renforcer le tableau clinique.

L'urée, la créatinine, l'ionogramme sanguin, la CRP, la numération de la formule sanguine et la glycémie sont des éléments clé de la surveillance et des marqueurs de gravité. [54]

Le bilan hépatique, la calcémie, et le taux de triglycérides font partie de la première ligne du bilan étiologique. [67]

La pancréatite aigüe est souvent associée à des perturbations biologiques, mais leur survenue a plutôt été étudiée chez l'adulte :

- Hyperglycémie et glycosurie, hypocalcémie (signe les formes nécrotiques), hyperlipidémie.
- Une hyperleucocytose à prédominance neutrophile, une anémie normochrome normocytaire, un taux élevé de transaminases ou de LDH peuvent également être rencontrés.

**Tableau XVIII: Anomalies biologiques observées dans notre étude :**

<b>Anomalies biologiques</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
Ascension initiale de la CRP	7	46,66%
Hyperleucocytose à PNN	5	33,33%
Elévation de l'urée isolée	4	26,66%
Cytolyse hépatique	2	13,33%
Anémie normo chrome normocytaire	2	13,33%
Hyper bilirubinémie	2	13,33%
Acidose	2	13,33%
Hyponatrémie	2	13,33%
Hypocholestérolémie	2	13,33%
Cholestase hépatique	1	6,66%
Hypercalcémie avec hypocalciurie	1	6,66%

### **3. Etude radiologique :**

L'imagerie joue également un rôle important, elle vient confirmer le diagnostic de pancréatite aigüe, contribuer au diagnostic étiologique, estimer la gravité de l'épisode et guider les interventions thérapeutiques. [68]

L'imagerie n'est généralement pas d'une grande utilité dans la phase précoce de la pancréatite aigüe si la symptomatologie et les marqueurs sériques biochimiques sont présents pour poser le diagnostic. [67]

L'imagerie devient pertinente pour documenter les complications de la pancréatite, y compris la nécrose pancréatique et les collections liquidiennes ; et identifier l'étiologie de la pancréatite en cas de calculs biliaires ou d'anomalies anatomiques. [69]

#### **3.1. Radiographie de l'abdomen sans préparation (ASP) :**

Lorsqu'une pancréatite aigüe est suspectée, les clichés standards peuvent se révéler utiles.

L'ASP est le plus souvent réalisé devant une présentation abdominale aigüe.

Il apporte des signes indirects qui ne contribuent pas au diagnostic positif de la pancréatite aigüe, tels une anse grêle sentinelle (distension isolée de la première anse jéjunale en regard de l'hypochondre gauche témoin d'un iléus localisé), un épanchement péritonéal, des lithiases biliaires ou pancréatiques calcifiées. [70,71].

Et il permet également d'écartier d'autres diagnostics, tels une perforation viscérale, ou une occlusion intestinale.

Dans notre série, l'ASP a été réalisée chez quatre patients soit 26,66% des cas.

Cet examen était normal chez trois patients, et a montré une distension colique chez un seul patient.



**Figure 37 : Radiographie de l'abdomen sans préparation objectivant des calculs pancréatiques. [70]**

**3.2. Radiographie thoracique :**

Elle peut être normale ou montrer un épanchement pleural généralement gauche, un comblement des culs-de-sac, ou dans les cas sévères un œdème lésionnel. [72]

Bien que ces résultats ne soient pas spécifiques de la pancréatite aiguë, ils sont importants pour l'évaluation de la gravité de la maladie.

La radiographie thoracique a été réalisée chez trois patients de notre série, elle était normale chez deux patients, et elle a montré un épanchement pleural gauche de faible abondance chez un patient.



**Figure 38 : Radiographie thoracique montrant une pleurésie de grande abondance compliquant une fistule pancréatico-pleurale. [73]**

### **3.3. Echographie abdominale :**

L'échographie abdominale est l'examen de première ligne pour le diagnostic et également pour la surveillance de la pancréatite aiguë de l'enfant du fait de son innocuité, sa répétition aisée et sa très large diffusion actuelle. La taille et le faible taux de masse grasse font de l'échographie une meilleure modalité d'imagerie pour l'évaluation des lésions pancréatiques chez la population pédiatrique. Cependant très peu d'études se sont intéressées à comparer sa précision diagnostique à celle de la TDM et de l'IRM chez l'enfant. [74]

C'est un examen facile qui peut être fait même au lit du malade, mais qui reste opérateur dépendant. Sa sensibilité dans le diagnostic de la pancréatite aiguë est de 79.4%. [75]

En dehors de l'interposition des gaz digestifs, l'échographie permet de visualiser les modifications concernant la taille, la forme et l'échostructure du pancréas.

Le pancréas n'est pas visualisé à l'échographie chez environ 6–14% des enfants; ce pourcentage augmente lors des épisodes de pancréatites en raison de la présence de gaz intestinaux secondaires à l'iléus reflexe. [76]

Elle permet également de visualiser l'existence de lithiases vésiculaires ou de dilatation des voies biliaires et de rechercher les complications comme des collections liquidiennes, un épanchement péritonéal ou pleural, un abcès pancréatique et des faux kystes du pancréas.

La sensibilité de l'échographie dans la détection des lithiases vésiculaires et des pseudo-kystes est de 92%, et la fréquence de l'étiologie biliaire représente un argument solide pour sa réalisation à un stade précoce de la maladie. [77]

Les deux signes majeurs et les plus fréquemment rencontrés sont l'augmentation de la taille du pancréas et la diminution de son échogénéité. [74]

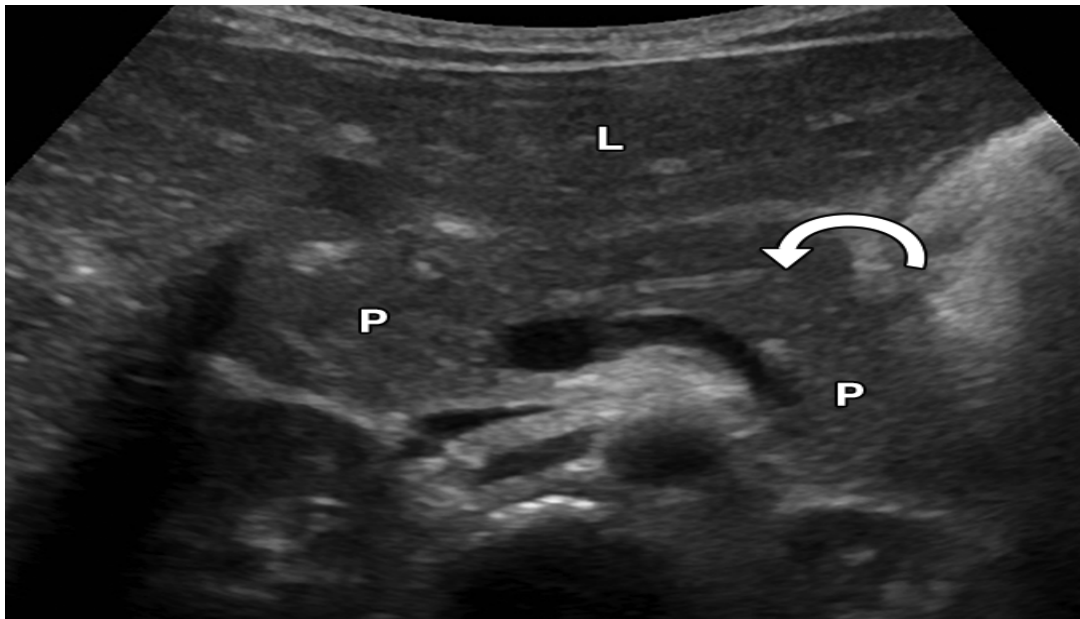
Un aspect hypoéchogène mais homogène du pancréas avec ou sans réaction œdémateuse péripancrétique oriente vers une pancréatite aigüe modérée. Par contre, l'hétérogénéité du parenchyme et la présence de coulée pancréatique est en faveur d'une pancréatite aigüe nécrotico-hémorragique.

Un examen échographique normal n'écarte nullement le diagnostic. [1, 36, 75,78]

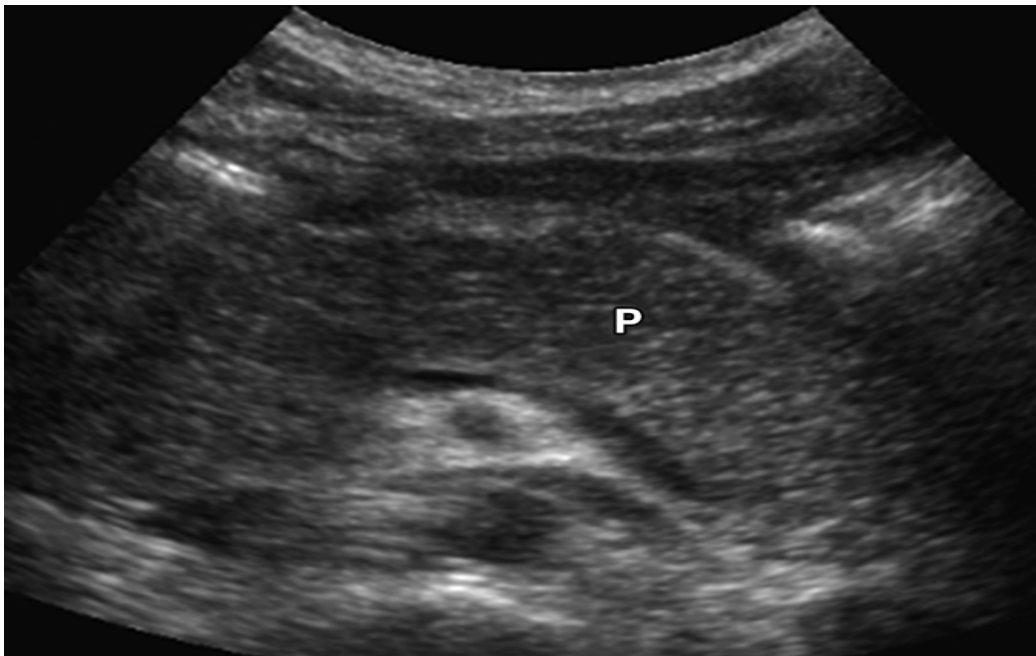
Dans notre étude l'échographie a été réalisée chez tous nos patients et a montré les anomalies suivantes :

- Une augmentation de la taille du pancréas dans 60% des cas.
- Un épanchement péritonéal de faible à moyenne abondance dans 40% des cas.
- Un pancréas hétérogène dans 33,33% des cas.
- Des lithiases vésiculaires dans 26,66% des cas.
- Une dilatation de la voie biliaire principale dans 13,33% des cas.
- Des collections liquidiennes en faveur d'un faux kyste du pancréas dans 13,33% des cas.
- Des coulées de nécrose dans 6,66% des cas.

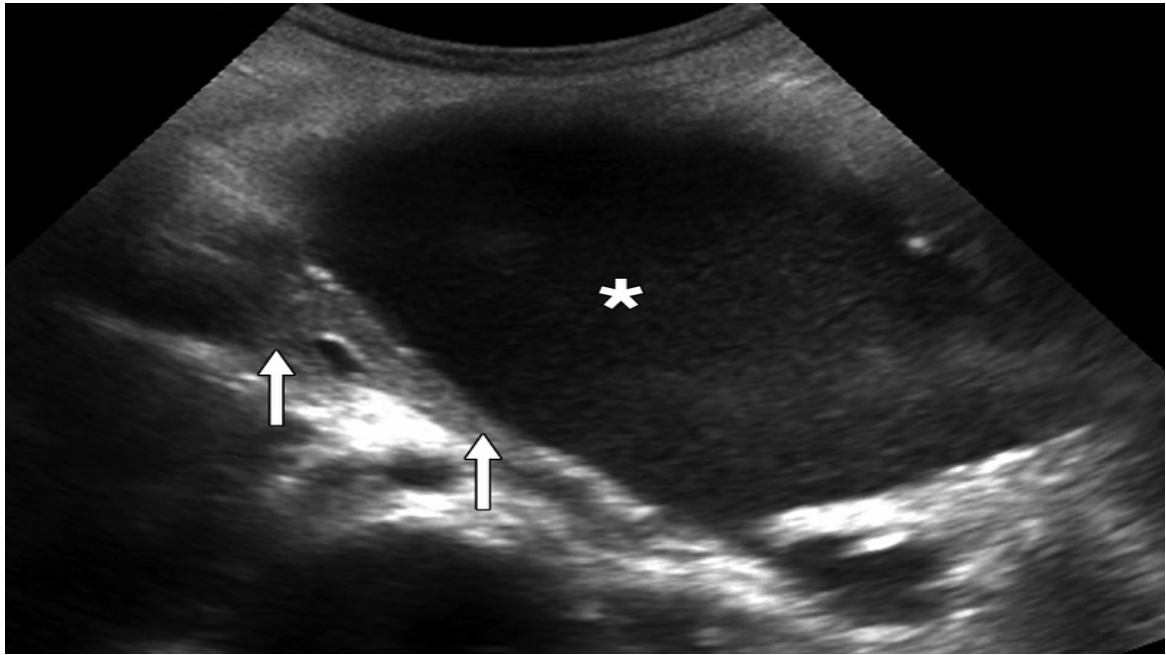
L'examen échographique a été gêné par les gaz chez un seul patient, soit 6,66% des cas.



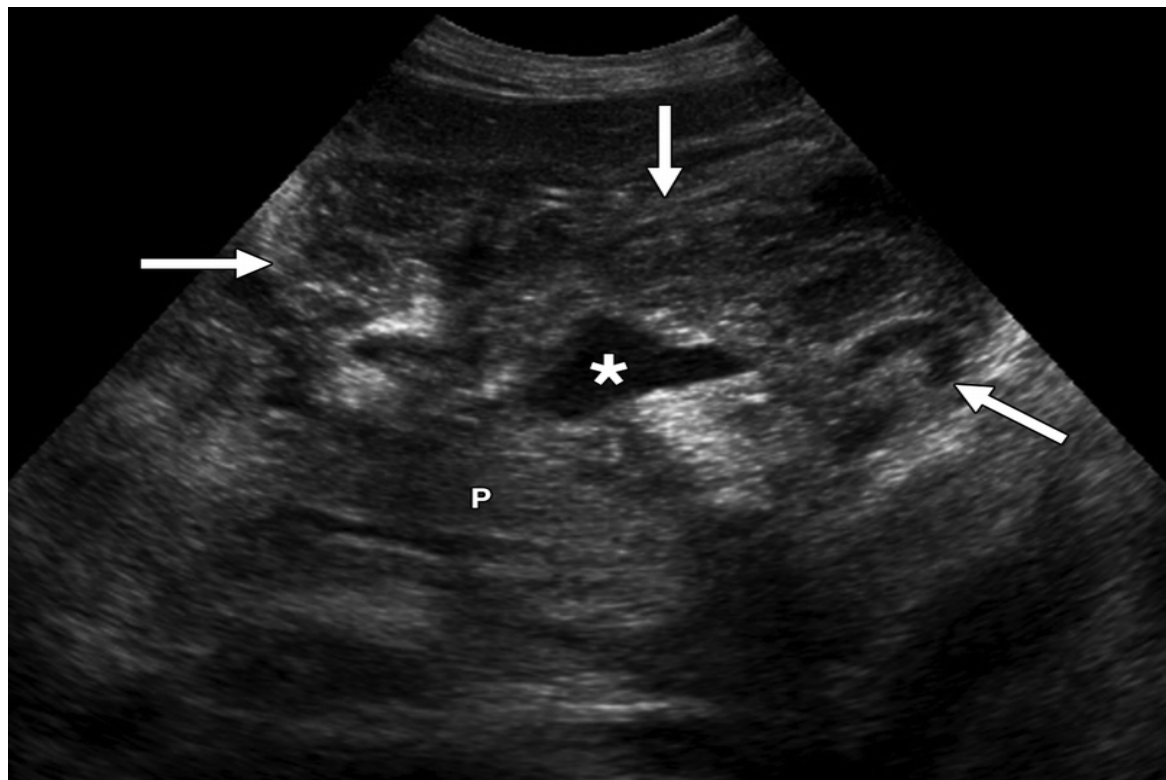
**Figure 39 : Coupe échographique transversale montrant un pancréas d'aspect normal (P). Le pancréas normal est isoéchogène au foie (L). Le canal pancréatique est partiellement visualisé comme une ligne échogène (flèche). [69]**



**Figure 40: Coupe échographique montrant un pancréas élargi d'échogénicité normale (P). [69]**



**Figure 41 :** Image échographique montrant une collection liquidienne bien délimitée (\*) le long du pancréas comprimé (Flèches). [69]



**Figure 42 :** Image échographique montrant une large collection hétérogène à composante solide (Flèches) et liquide (\*) au niveau de la partie antérieure du pancréas (P), en faveur d'une collection nécrotique. [69]

**3.4. Tomodensitométrie :**

Le scanner abdominal est considéré comme le Gold standard du diagnostic radiologique de la pancréatite aigüe. Il apporte les renseignements les plus précieux et permet une visualisation complète de la glande pancréatique et de la totalité de la cavité abdominale.

La TDM réalisée 3 à 4 jours après le début de la maladie a une meilleure performance dans la détection et la quantification de la nécrose pancréatique. Bien que la présence d'une ischémie pancréatique peut être évidente initialement, l'étendue de la nécrose avec l'apparition de la liquéfaction est plus difficile à mettre en évidence au début de la maladie. [38, 79]

Le scanner trouve aussi son intérêt dans les formes à présentation tardive lorsque les marqueurs sériques peuvent être bas, et permet de réaliser le bilan lésionnel en cas de traumatisme abdominal.

Cette étude se fait en 3 temps :

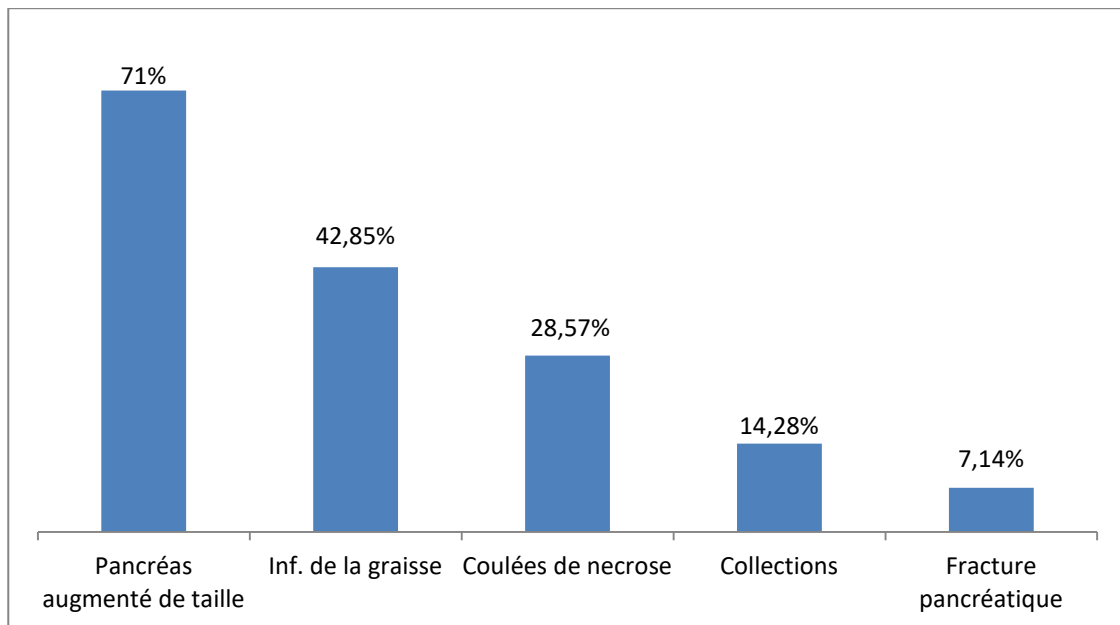
- Avant ingestion de produit de contraste afin de mieux visualiser les structures spontanément denses notamment les calcifications ou les lithiases.
- Après ingestion de produit de contraste pour mieux définir les rapports de la glande avec l'estomac et le cadre duodéal.
- Après injection de produit de contraste pour mieux analyser les structures vasculaires et distinguer les zones nécrotiques. [80]

Le scanner abdominal permet de différencier les pancréatites œdémateuses des pancréatites nécrotiques.

Dans les formes modérées, la TDM peut être normale dans 15-30% des cas selon les auteurs. Comme elle peut montrer un rehaussement homogène de la glande, des modifications inflammatoires de la graisse péri pancréatique ou du liquide entourant le pancréas. Dans les formes sévères, le pancréas est augmenté de volume de façon hétérogène avec présence de nécrose du tissu pancréatique ou péri pancréatique, la présence de bulles de gaz indique la surinfection des coulées de nécrose. [38,81]

En outre, le scanner peut également identifier les collections liquidiennes péri pancréatiques ou les pseudos kystes, et devrait être refait devant l'absence d'amélioration ou l'aggravation de l'état clinique. [38]

Dans notre étude, le scanner a été réalisé chez 14 patients soit 93,33% des cas. Il a permis de poser le diagnostic, stadifier l'épisode, et orienter l'attitude thérapeutique.



**Figure 43: Répartition des anomalies scannographiques dans notre étude.**

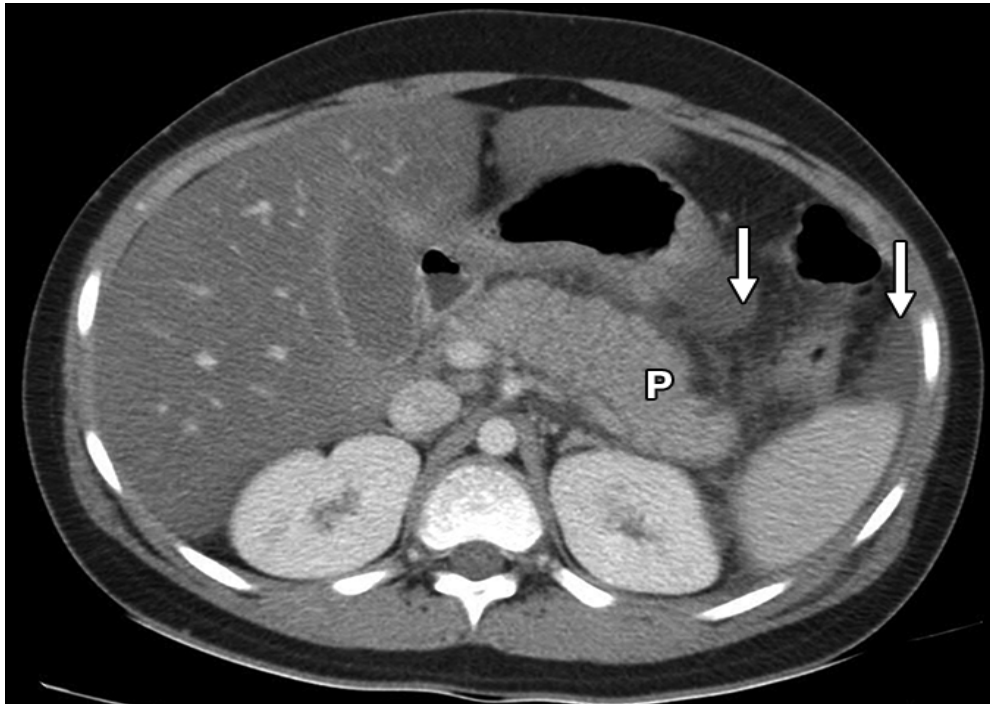
Des scores basés sur les images scannographiques ont été développés dont le plus utilisé est le score de BATHAZAR [82,83] celui-ci a établi deux scores radiologiques.

**Tableau XIX: Score de Balthazar et indice de gravité scannographique.**

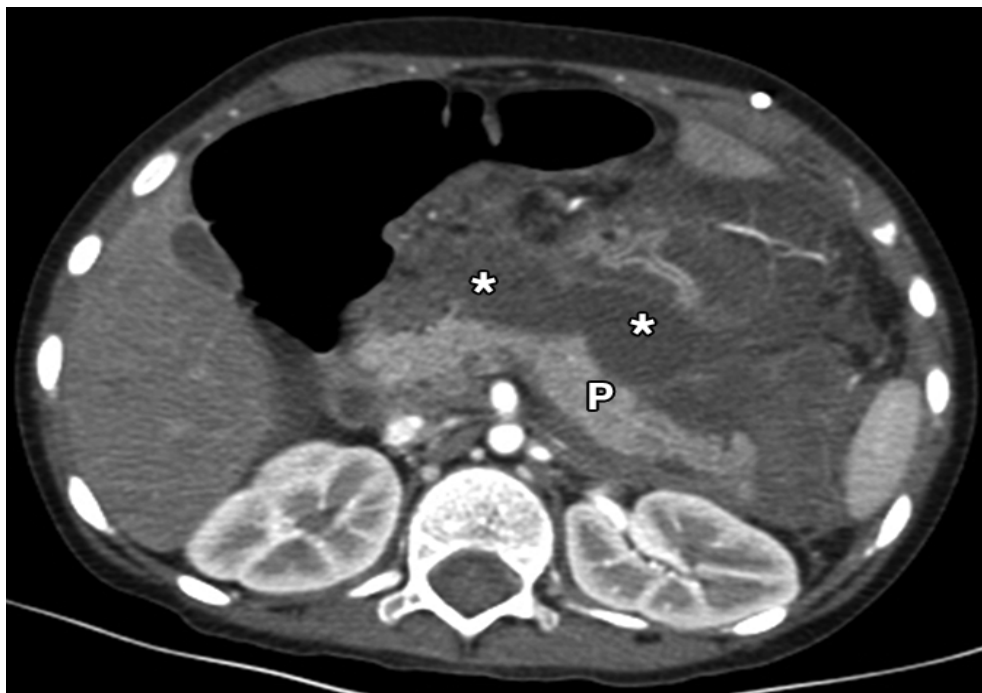
Scanner		Scanner avec injection	
<b>Stade A</b> Pancréas normal	0 point	Pas de nécrose	0 point
<b>Stade B</b> Augmentation diffuse ou localisée du volume du pancréas, plus ou moins homogène	1 point	Nécrose < 1/3 de glande	2 points
<b>Stade C</b> modification du parenchyme pancréatique et infiltration de la graisse péri pancréatique sans coulée	2 points	1/3 < nécrose < 1/2 de la glande	4 points
<b>Stade D</b> Une coulée de nécrose	3 points	Nécrose > 1/2 de glande	6 points
<b>Stade E</b> Plus d'une coulée de nécrose ou présence de bulles au sein du pancréas ou d'une coulée de nécrose	4 points		

Total des deux colonnes maximum 10 points :

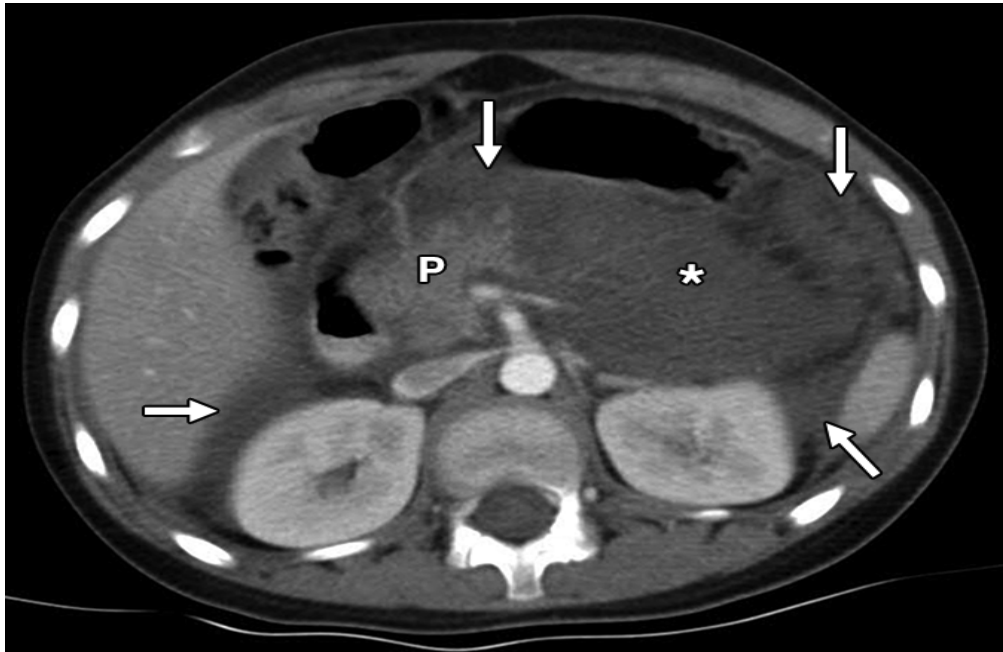
Points	% de pancréatite sévère	% de mortalité
0-3	8	3
4-6	35	6
7-10	92	17



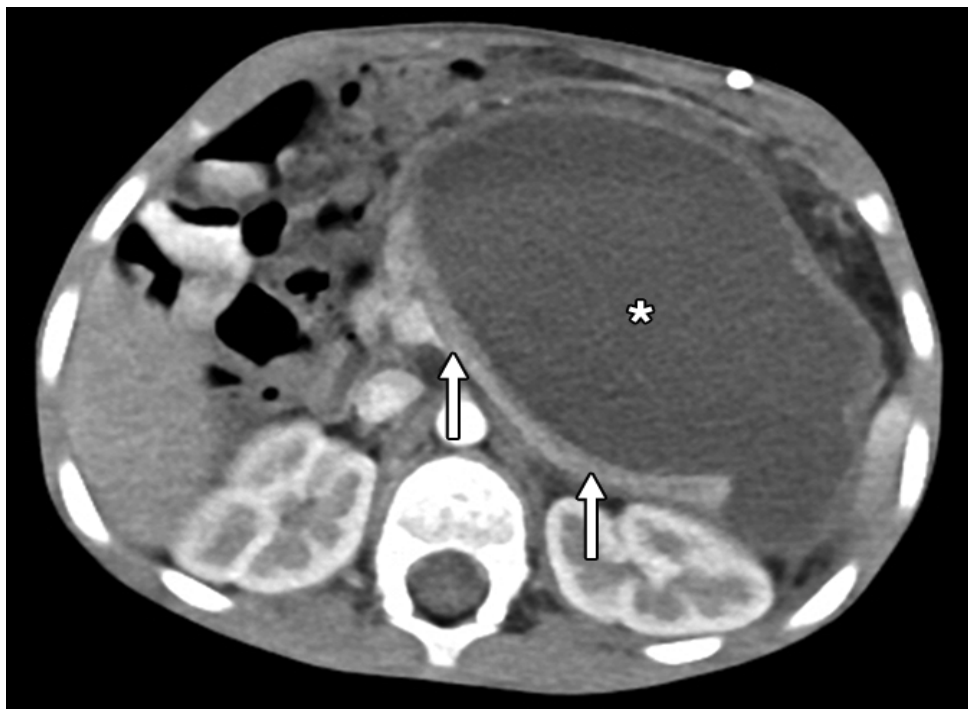
**Figure 44 : Coupe scannographique axiale (C+) montrant un élargissement diffus du pancréas (P) avec un parenchyme homogène et une discrète inflammation péri-pancréatique (Flèches).[69]**



**Figure 45 : Coupe scannographique axiale (C+) montrant un pancréas hétérogène à bords irréguliers (P) avec des hypodensités homogènes compatibles avec des collections liquidiennes péri pancréatiques (\*). [69]**



**Figure 46 : Coupe scannographique axiale (C+) montrant un élargissement pancréatique avec un parenchyme hypodense, non rehaussé au niveau du corps et de la queue(\*) indiquant la nécrose, et rehaussé au niveau de la tête (P) . Associé à une inflammation péri pancréatique et péri rénale (Flèches).[69]**



**Figure 47 : Image scannographique d'un large pseudokyste du pancréas : Collection liquidienne bien délimitée (\*) le long du pancréas comprimé (Flèches). [69]**

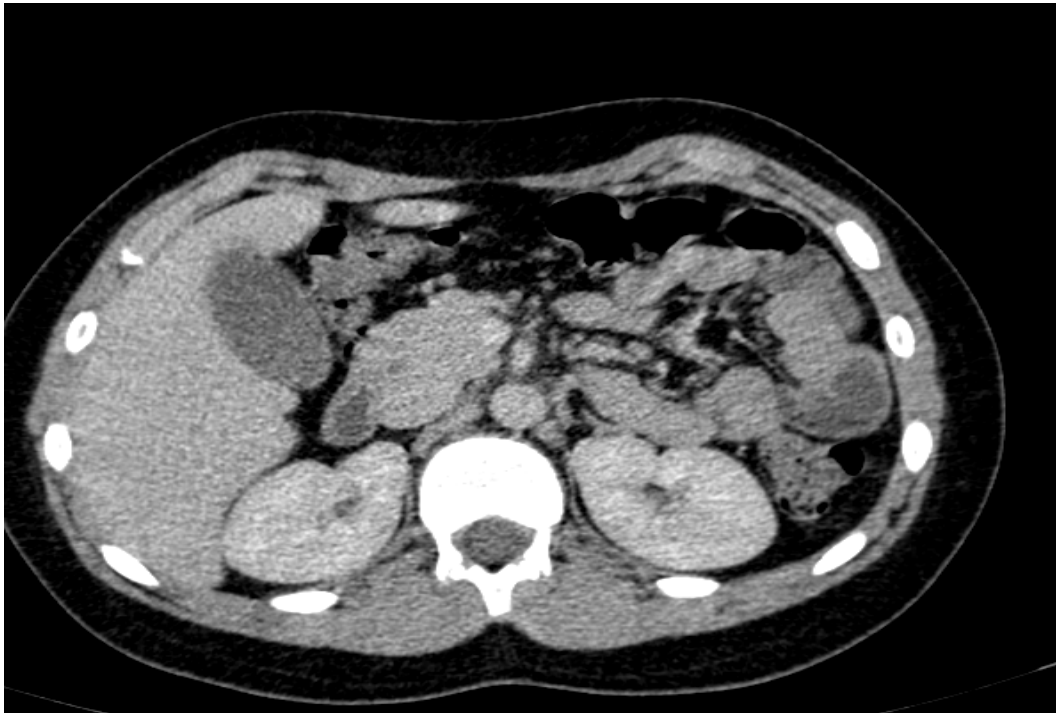


Figure 48 : Image scannographique d'un patient de notre série objectivant un pancréas légèrement tuméfié au niveau de sa portion céphalique, rehaussé de façon homogène après injection de produit de contraste.

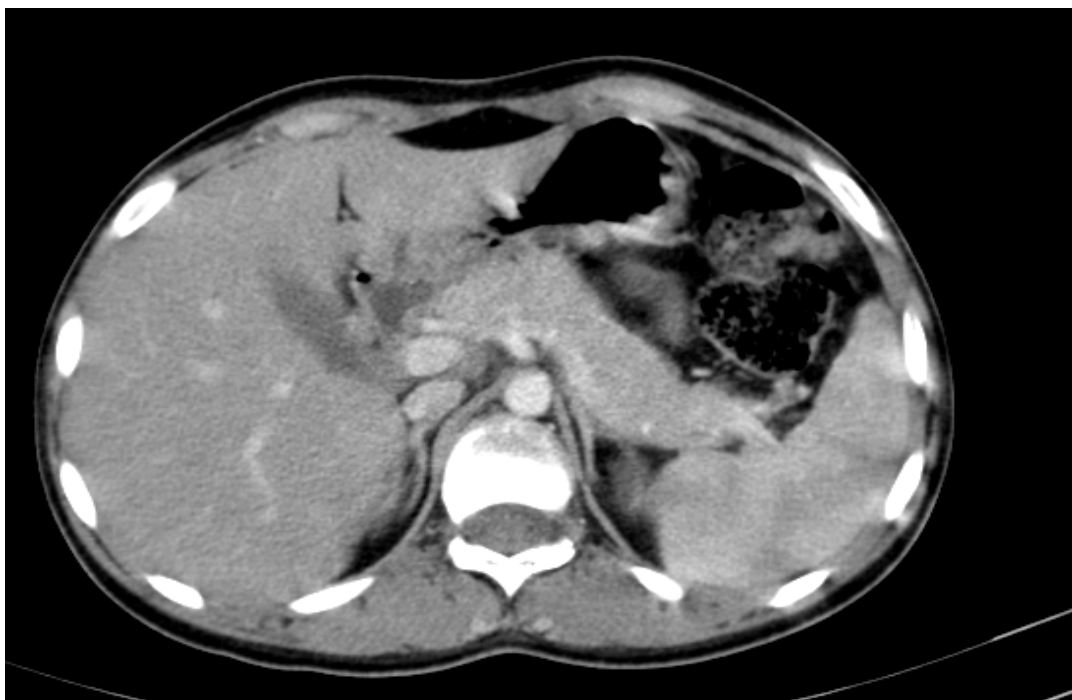
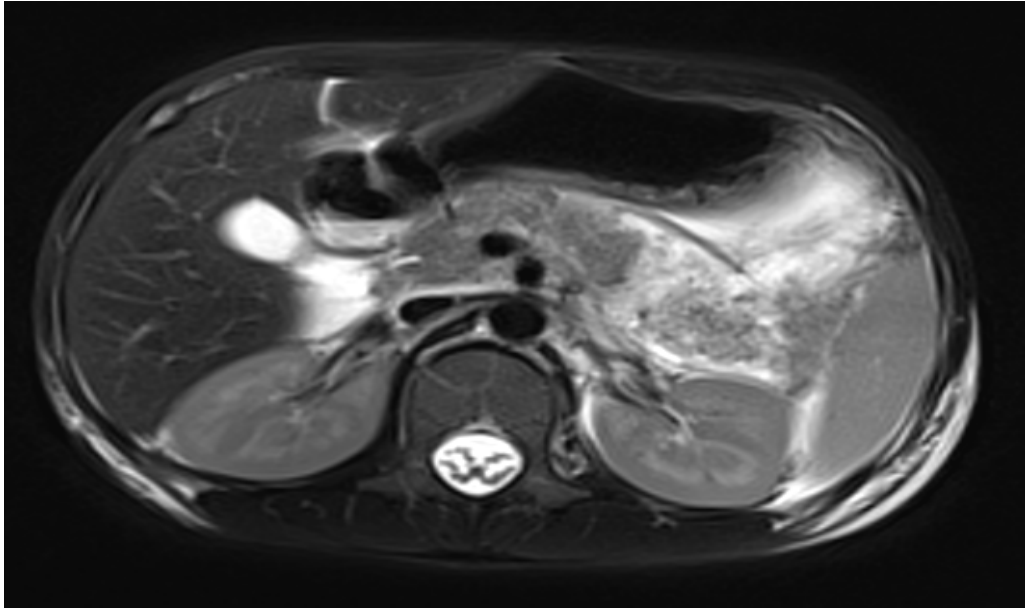
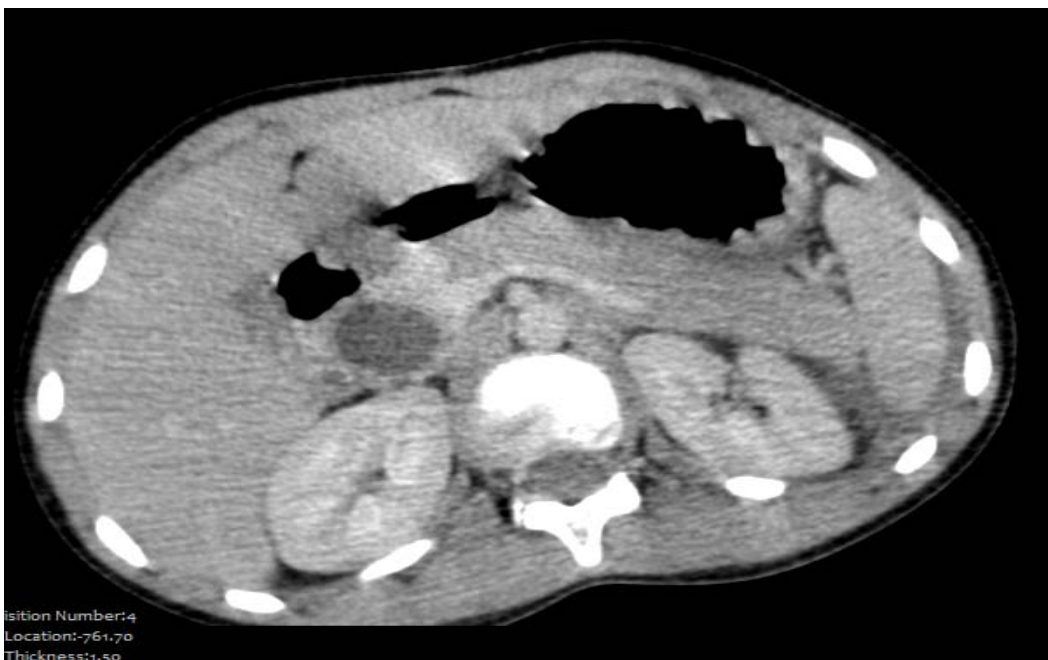


Figure 49 : Image scannographique d'une patiente de notre série objectivant un pancréas tuméfié de contours bosselés mesurant 3,8cm de diamètre antéropostérieur.



**Figure 50 : Image scannographique d'un patient de notre série montrant un pancréas tuméfié, de densité hétérogène, plus marquée au niveau du corps et de la queue.**



**Figure 51 : Image scannographique d'une patiente de notre série objectivant un pancréas tuméfié au dépend de ses portions céphaliques et corporéale, de contours réguliers, rehaussé de façon homogène après injection de produit de contraste. Il s'y associe une infiltration de la graisse péri pancréatique de voisinage, avec présence d'une collection mal limitée hypodense au contraste spontané, rehaussée en périphérie après injection de PDC, étendue à l'espace para rénal antérieur.**

**3.5. Imagerie par résonance magnétique (IRM) : [79, 80, 84-88]**

La place de l'imagerie par résonance magnétique (IRM) du pancréas n'est pas clairement définie chez l'enfant.

L'imagerie par résonance magnétique (IRM) n'est généralement pas utilisée comme technique d'imagerie initiale dans la pancréatite aigüe, et trouve son intérêt dans les complications tardives. Il peut être particulièrement utile chez les jeunes patients dans l'intention de limiter les radiations, et offre des méthodes de contraste intraveineuses alternatives chez les patients présentant une insuffisance rénale ou des allergies au produit de contraste iodé.

L'IRM peut également être plus sensible dans l'évaluation du tissu nécrotique par rapport au scanner.

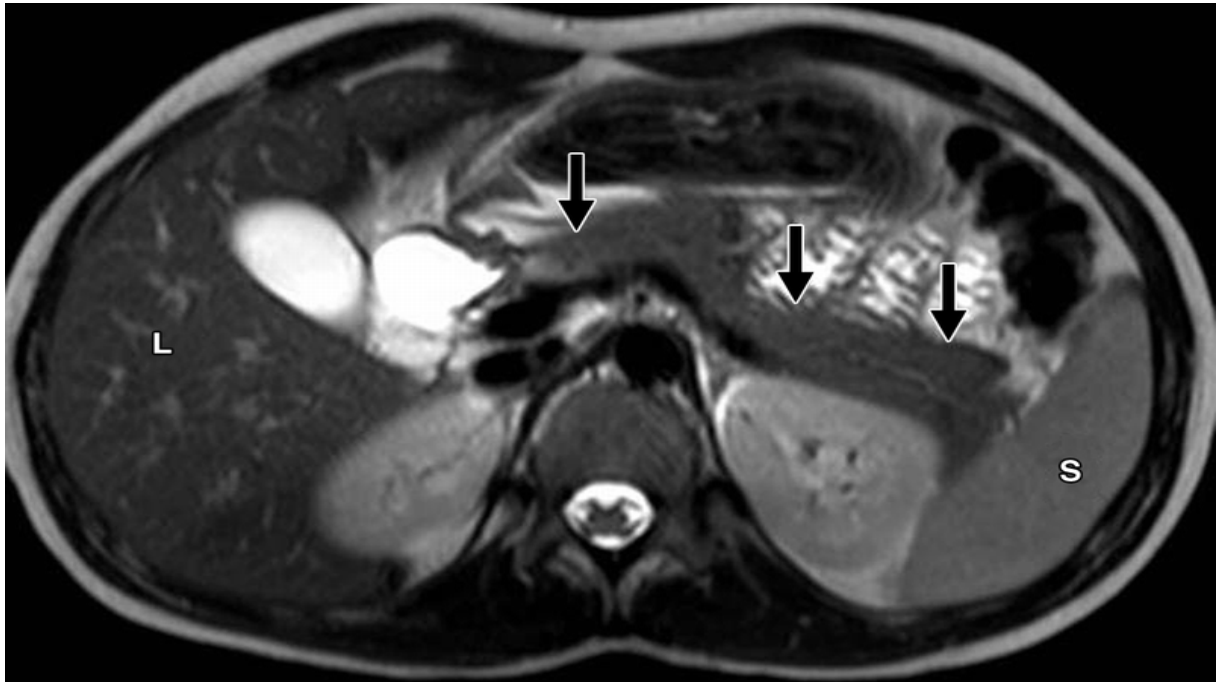
La cholangiopancréatographie par résonance magnétique (CPRM) est performante dans l'identification des causes biliaires de pancréatite, notamment les lithiases distales, et l'exploration du système canalaire est désormais possible grâce aux performances de la pancréato-wirsungographie par résonance magnétique.

Elle doit également être réalisée à distance des poussées, l'inflammation et la présence d'œdème peuvent gêner la visualisation des canaux pancréatiques.

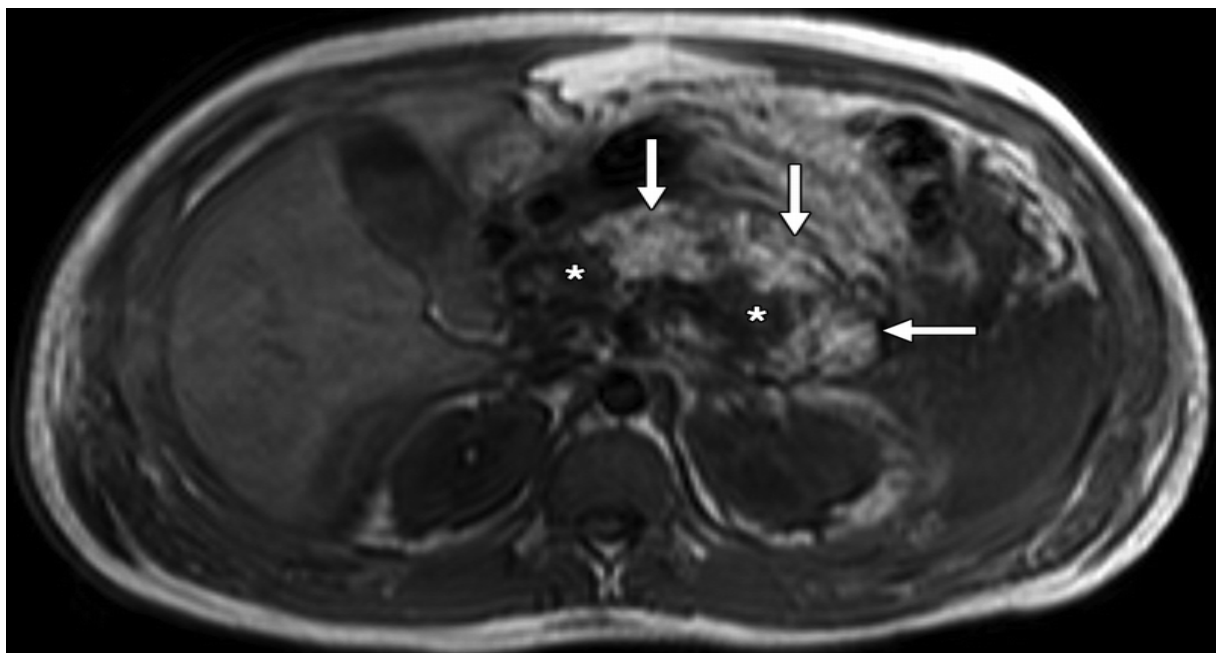
L'IRM a été réalisée chez deux patient de notre série afin d'orienter le diagnostic étiologique.

Elle était normale chez un patient, alors qu'elle a montré une dilatation kystique fusiforme de la portion hilare de la voie biliaire principale type I de la classification de TODANI. (Figure 52)

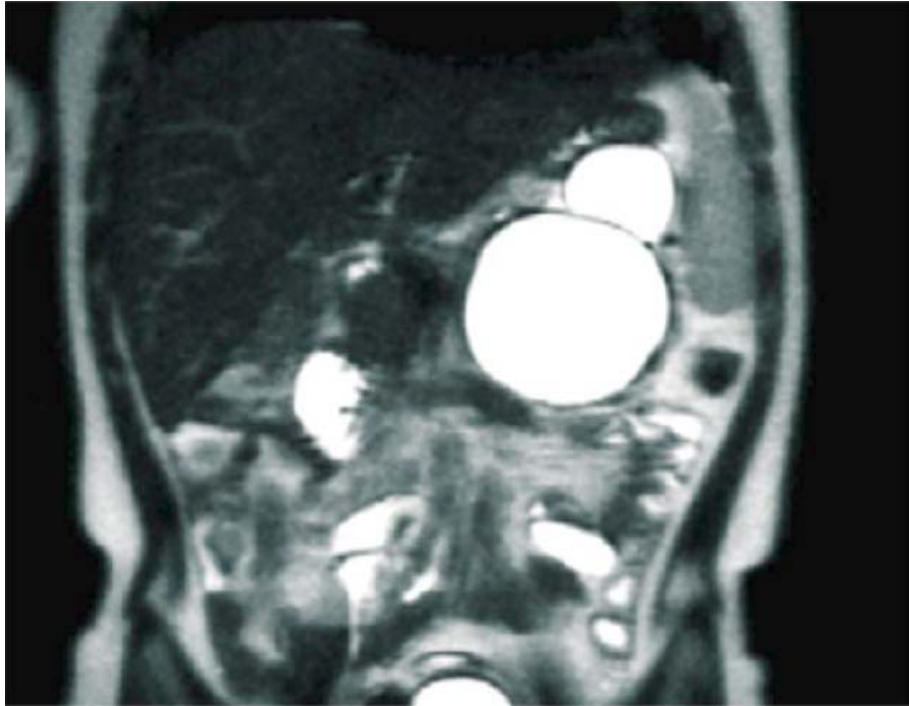




**Figure 54: Coupe axiale pondérée en T2 montrant un pancréas d'aspect normal (Intensité du signal similaire à celle du foie (L)) S : Rate. [69]**



**Figure 55: Coupe axiale pondérée en T1 montrant un pancréas élargi avec des zones hyperintenses au niveau du corps et de la queue (Flèches) indiquant l'hémorragie et la nécrose. La tête et la partie postérieure du corps sont hypo intenses(\*). [69]**



**Figure 56: Image d'une cholangio-pancréato-graphie par résonance magnétique montrant deux pseudo-kystes pancréatiques. [69]**

### **3.6. Cholangio-pancréatographie endoscopique rétrograde (CPRE) : [89-92]**

Plusieurs travaux récents ont souligné l'intérêt de la CPRE chez l'enfant.

Le taux élevé de réussite dans la recherche du mécanisme causal, favorise son application en pédiatrie.

Elle trouve son importance chez les patients dont l'histoire clinique et les études morphologiques n'ont pas permis de mettre en évidence une étiologie. Elle est surtout utile dans l'évaluation de l'arbre bilio-pancréatique lors d'une suspicion de lésions structurales congénitales ou acquises, en général suite à des récives de pancréatite aigüe.

Elle peut être réalisée dès la petite enfance et ses indications sont nombreuses :

- Evaluation post-traumatique.
- Exploration de l'arbre bilio-pancréatique.
- Localisation et nature des lésions obstructives.

## **Pancréatite aigüe chez l'enfant : à propos de 15 cas**

---

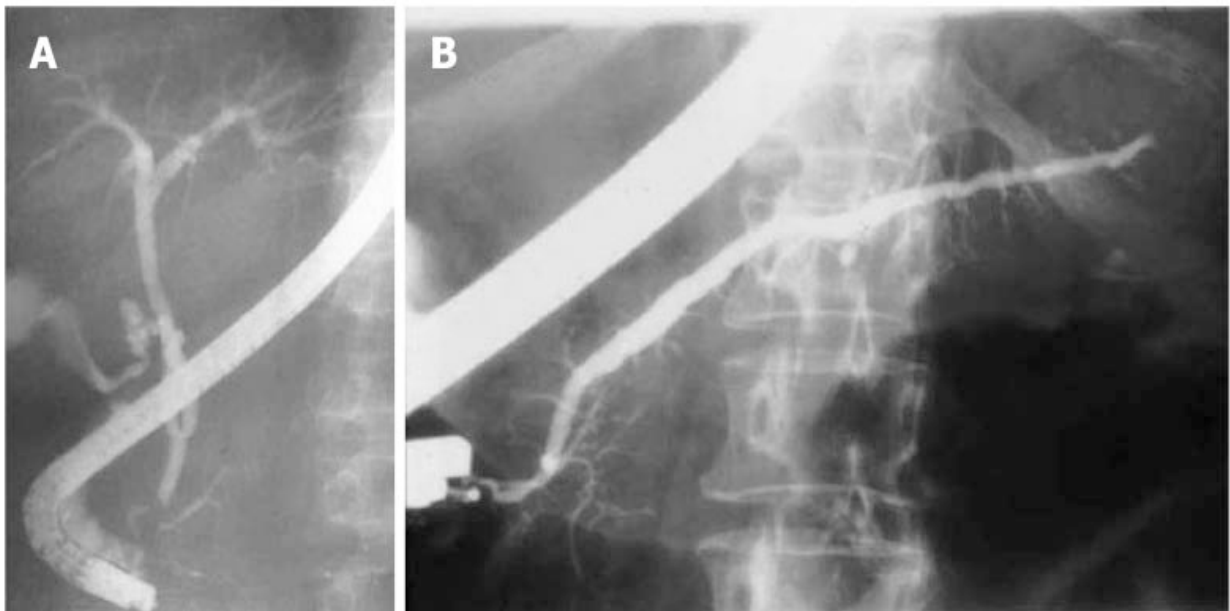
- Bilan lésionnel avant la chirurgie.
- Etude du suc pancréatique : évaluation fonctionnelle, dosage de la lactoferrine et de la protéine du suc pancréatique.

Les anomalies révélées par la CPRE sont :

- Petites tumeurs pancréatiques (kystes)
- Sténoses des canaux pancréatiques
- Calculs biliaires
- Pancréas divisum
- Cholécèle
- Hypertension du sphincter d'Oddi

Les Complications sont généralement rares si les règles classiques sont respectées :

- Augmentation transitoire et asymptomatique des enzymes pancréatiques.
- Réaction pancréatique clinique et biologique transitoire (pancréatite post CPRE)
- Aucun décès n'a été rapporté.



**Figure 57: CPRE visualisant un pancréas divisum. [89]**

## **IV. Etiologies :**

Dans la population pédiatrique, la prévalence des étiologies est différente de celle de l'adulte. Les principales causes par ordre décroissant sont biliaires, médicamenteuses, idiopathiques, maladies systémiques et traumatiques. [1]

Dans à peu près 25% des cas, aucune étiologie n'est retrouvée.

### **1. Pancréatite aigüe lithiasique :**

La cause biliaire chez l'enfant représente 10 à 30% des étiologies des PA. [1]

Une pancréatite aigüe peut compliquer la migration de petits calculs dans les VBP, qui peuvent aller ensuite bloquer le canal de Wirsung au niveau du sphincter d'Oddi, les douleurs sont plus médianes et transfixiantes que celles d'une colique hépatique, souvent intenses. [93]

Il peut y avoir des anomalies du bilan hépatique mais la visualisation à l'échographie de lithiases biliaires ou d'un sludge vésiculaire pose le diagnostic.

Bien que la majorité des études récentes préconisent la réalisation d'une cholécystectomie précoce (au cours de la même hospitalisation après refroidissement), celle-ci n'est pas de pratique courante. [93, 94]

Dans notre série, l'étiologie lithiasique a été retenue chez 4 patients, soit 26,66% des cas.

### **2. Pancréatite aigüe post traumatique : [95,96]**

Les traumatismes représentent 10 à 40% des étiologies des pancréatites aiguës de l'enfant.

Le pancréas est le 4ème organe intra abdominal le plus couramment atteint ; après le rein, la rate et le foie ; chez l'enfant soumis à un traumatisme abdominal direct.

Le diagnostic précoce de traumatisme pancréatique reste marqué par la corrélation au stade initial entre la symptomatologie clinique, biologique et radiologique et la gravité des lésions.

Cependant, grâce aux performances actuelles des scanners multibarrettes et de la pancréato-wirsungographie par résonance magnétique, il est désormais possible de diagnostiquer précocement un traumatisme du pancréas, de localiser le site de la lésion et surtout d'apprécier une éventuelle atteinte du canal de Wirsung, qui conditionne la prise en charge.

Chez le blessé instable, le bilan radiologique est le plus souvent impossible à réaliser, la laparotomie s'impose. Au cours de celle-ci il faut avant tout traiter l'hémorragie et, pour les blessés les plus graves, adapter une stratégie de type « damage control » ou de laparotomie écourtée avec, en cas de destruction de la tête du pancréas, une duodéno pancréatectomie céphalique en deux temps.

Chez le blessé stable la stratégie thérapeutique dépend de différents paramètres: âge et statut clinique du blessé, conditions anatomiques locales (présence d'une pancréatite, atteinte duodénale ou biliaire associée), atteinte ou non du canal de Wirsung et localisation (céphalique ou corporéocaudale) de la lésion pancréatique.

La fracture du corps du pancréas cisailé sur le billot vertébral postérieur est décrite. C'est une lésion souvent rencontrée chez l'enfant (un mécanisme particulier est la chute à vélo de l'enfant avec un impact du guidon dans l'abdomen).

Dans les séries portant sur les traumatismes abdominaux, l'atteinte pancréatique est rare, entre 1 et 6% des cas chez l'adulte et moins de 1% des admissions en traumatologie chez l'enfant.

Dans notre série, la pancréatite post-traumatique représente 6,66% des cas, et le mécanisme était classique : impact du guidon dans l'abdomen.

### **3. Les infections : [97,98]**

La cause infectieuse ne représente que moins de 10% des étiologies selon les études.

Les pancréatites aiguës d'origine infectieuse sont à suspecter et à évoquer lorsque l'on est devant un tableau fébrile avec la présence de signes extra-pancréatiques, un contexte de contagio infectieux ou de voyage, voire la présence d'une hyper-éosinophilie.

Les causes infectieuses restent très controversées quant à leur imputabilité comme facteur causal de PA. En effet il est difficile de faire la part entre une relation de cause à effet entre la pancréatite et des prodromes infectieux, ou s'il s'agit tout simplement d'une association temporelle avec un événement commun.

Dans la plupart des études sont cités les oreillons [99] comme facteur causal, mais d'autres infections semblent associées comme l'Hépatite Virale A [100 101 102], Hépatite Virale E [103], Epstein-Barr Virus [104], Rotavirus [105], Adénovirus [106], Virus Zona Varicelle [107], Coxsackie B4 [108], Mycoplasma pneumoniae [109] et Moraxella catarrhalis [110].

Mais cela repose le plus souvent sur des cas isolés ou sur des terrains particuliers.

Les sérologies virales disponibles à l'hôpital ont été réalisées chez 5 patients de notre série. Elles étaient négatives et l'étiologie virale n'a pas été retenue dans notre étude.

**Tableau XX: infections et parasitoses associées aux pancréatites aiguës (SMADIA, ZAZZO, MARIETTE) [98]**

<b>Bactéries et maladies bactériennes</b>	<b>Virus et viroses</b>	<b>Parasites et parasitoses</b>
Staphylocoque, Streptocoque, E coli, Proteus, Entérocoque, Pseudomonas, Spirochète, diphtérie, Legionellae, Yersinia, Campylobacter, Leptospirose, Typhoïde, Tuberculose, Actinomyose	Oreillons, Coxsackie B, entérovirus, Mycoplasma pneumoniae, Mononucléose infectieuse, CMV, HSV, hépatites virales	Ascaris, kyste hydatique, giardiase, malaria

#### **4. Médicaments et toxiques :**

La cause médicamenteuse représente moins d'un quart des étiologies dans la majorité des études. [22, 33, 111]

De nombreux médicaments ont été mis en cause dans le déclenchement des pancréatites aiguës mais Il est souvent difficile d'affirmer la relation de causalité entre la prise du médicament et la survenue de la pancréatite aigüe.

En effet pour attribuer une PA à un facteur médicamenteux cela repose sur un ensemble de faisceaux d'argument. Il faut s'assurer avant de retenir ce diagnostic, d'avoir éliminé toutes les autres étiologies de pancréatite. Il n'existe pas de marqueur biologique ou histologique pour confirmer le diagnostic étiologique ; il s'agit bien souvent d'un diagnostic d'élimination.

Le mécanisme physiopathologique est mal défini à ce jour, mais les mécanismes possibles sont multiples.

On s'intéressera alors au délai d'apparition de la PA par rapport à la prise médicamenteuse (court (réaction immuno-allergique) ou long (dose dépendante cumulative)), l'évolution après l'arrêt du médicament incriminé, voire l'évolution des symptômes lors de la réintroduction du médicament. Ce dernier cas de figure ne doit en aucun cas être utilisé comme test diagnostique.

Une déclaration de pharmacovigilance est recommandée pour toute PA médicamenteuse.

Les médicaments les plus fréquemment retrouvés sont l'acide valproïque, la prednisone, le L-asparaginase et le 6-mercaptopurine.

Il est à noter que beaucoup de patients sous corticoïdes ou sous immunosuppresseurs, ont des maladies systémiques qui elles-mêmes peuvent être la cause de la pancréatite, d'où la difficulté de faire la part des choses [1].

**Tableau XXI : Principaux médicaments responsables d'une pancréatite aigue**

**(GRANGE et BIOUR)**

Médicaments	Nombre total de cas dans la littérature	Nombre de réintroductions positives
Acide valproïque	35	6
Asparagiase	110	1
Asathioprine	45	12
Cimétidine	5	3
Cisplatine	8	1
Cotrimoxazole	11	1
Cytarabine	6	1
Didanosine (2, 3 didéoxyinosine)	693	9
Enalapril	5	2
Erythromycine	8	1
Furosémide	18	3
Mécaptopurine	38	16
Mésalazine	18	8
Méthyl dopa	6	4
Métronidazol	4	3
Oestro-progestatifs	32	9
Paracétamol	10	1
Pentamidine	42	3
Phenformine	10	1
Prednisone	40	2
Stobogluconate	13	4
Sulindac	21	8
Tétracycline	33	2
Sulfasalazine	14	5

Deux cas de pancréatites aiguës médicamenteuses ont été retenues dans notre étude.

Les médicaments incriminés étaient l'Asparginase et le métronidazole.

Chez le premier patient, l'épisode est survenu après 3 mois de chimiothérapie à base d'Asparginase pour une leucémie aiguë lymphoblastique.

La deuxième patiente a été opérée deux mois avant l'épisode de pancréatite pour appendicite aiguë, par automédication, elle a continué à prendre du métronidazole pendant 3 semaines avant d'être admise dans un tableau d'épigastalgies associées à des vomissements alimentaires.

## **5. Autres étiologies :**

### **5.1. Anomalies anatomiques :**

- Pancréas divisum : [112]

C'est la variété la plus fréquemment rencontrée, il résulte d'une fusion incomplète des canaux pancréatiques ventral et dorsal.

Le diagnostic est parfois suspecté à l'échographie mais affirmé par la CPRE.

Le traitement consiste en une sphinctérotomie ou sphinctéroplastie de la papille accessoire afin d'améliorer le drainage.

- Les anomalies de la jonction du système canalaire pancréato-biliaire, les dilatations kystiques des voies biliaires.
- Le kyste cholédocien.
- Un canal commun anormalement long peut être retrouvé comme cause de la dilatation kystique congénitale du cholédoque par reflux pancréato-biliaire.

Toutes ces anomalies sont mises en évidence par la CPRE.

Au sein de notre série, l'étiologie malformative a été retenue chez une seule patiente.

L'échographie abdominale a montré un pancréas tuméfié avec une collection mal limitée du flanc gauche et une dilatation sacciforme du bas cholédoque.

Le scanner a permis de classer l'épisode en stade E et a montré une dilatation fusiforme de la VBP.

La Bili-IRM a objectivé une dilatation kystique fusiforme de la portion hilare de la VBP correspondant au type I classification de TODANI.

### **5.2. Maladies systémiques et métaboliques :**

Les maladies systémiques représenteraient environ un tiers des étiologies. Le plus souvent il s'agit de sepsis, de choc avec ou sans sepsis, du syndrome hémolytique et urémique (SHU), et du lupus érythémateux disséminé. [1,113]

Une étude réalisée à Melbourne, attribuait l'augmentation de l'incidence des pancréatites à la fréquence des maladies systémiques. [24]

Deux cas de pancréatites lupiques ont été retenus dans notre série.

Les causes métaboliques sont classiquement les hypertriglycémie [193], les hypercalcémies (hyperparathyroïdie) ou la décompensation acido-cétosique du diabète. [31,111]

Elles ne représenteraient que 2 à 7% des étiologies [1]. Le traitement repose sur la prise en charge du facteur causal.

Un seul cas de pancréatite sur hypercalcémie hypocalciurique familiale a été diagnostiqué dans notre étude.

### **5.3. Pancréatites aiguës et vascularites :**

- PA et purpura rhumatoïde.
- PA et maladie de Kawasaki.
- PA et périartérite noueuse.

**5.4. Les causes génétiques :**

Elles représenteraient environ 5 à 8% des étiologies.

Les mutations impliquées actuellement reconnues sont : PRSS1, SPINK1 et CFTR [94,114]. Plus de 1 400 mutations du gène CFTR ont été identifiées, mais la plus fréquente est  $\Delta F508$ , représentant environ 70% des mutations de CFTR dans le monde [115].

Cela peut survenir dans un contexte de pancréatopathie familiale, mais également chez les enfants porteurs d'une mucoviscidose avec la mutation du gène CFTR.

Lors de la réalisation des tests génétiques, si la recherche de mutation CFTR est positive, un test à la sueur sera réalisé, de même qu'un bilan de dépistage de la mucoviscidose.

**6. Pancréatites idiopathiques :**

Finalement les PA idiopathiques représenteraient chez l'enfant entre 13 et 34% des causes. [1]

On peut cependant se poser la question, malgré un bilan étiologique exhaustif et bien conduit, s'il n'existe pas un facteur génétique sous-jacent, surtout lorsque la pancréatite survient lors du très jeune âge ou lorsqu'elle est récurrente. [116]

L'expression clinique est très polymorphe allant de la forme modérée à la forme sévère hémorragique mortelle.

Les pancréatites idiopathiques représentent 26,66% des cas de notre série.

## Pancréatite aigüe chez l'enfant : à propos de 15 cas

Congenital anomalies, periampullary obstruction
Choledochal cyst, abnormal union of the pancreaticobiliary junction, gallstone, cholecystitis, pancreatic divisum, tumor, ascaris aberrant
Infectious
Mumps, measles, coxsackie, echo, lota, influenza, epstein-barr virus, Mycoplasma, salmonella, gram-negative bacteria
Drugs
L-asparaginase, steroid, valproic acid, azathioprine, Mercaptopurine, mesalazine, Cytarabine, Salicylic acid, indomethacin, tetracycline, chlorothiazide, isoniazid, anticoagulant drug, borate, alcohol
Trauma
Blunt injury, child abuse, ERCR, After surgery
Systemic disease
Reye syndrom, systemic lupus erythematosus, polyarteritis nodosa, Juvenile rheumatoid arthritis, sepsis, multiple organ failure, Organ transplantation, hemolytic-uremic syndrome, henoch-schoenlein purpura, kawasaki disease, inflammatory bowel disease, chronic intestinal pseudo-obstruction, gastric ulcer, anorexia nervosa, food allergy, cystic fibrosis
Metabolic
Hyperlipoproteinemia (I, IV, V), hypercalcemia, diabetes, $\alpha$ 1 antitrypsin deficiency
Nutrition
Malnutrition, high-calorie infusion, vitamin A and D deficiency
Others
Familial, idiopathic

**Figure 58: Etiologies de pancréatite aigüe chez l'enfant selon the World Journal of Gastrointestinal Pathophysiology. [117]**

Causes of acute pancreatitis	
<b>Acute pancreatitis</b>	
Biliary	<ul style="list-style-type: none"><li>• Gallstones</li><li>• Pancreatic duct obstruction</li></ul>
Congenital	<ul style="list-style-type: none"><li>• Pancreas divisum</li><li>• Annular pancreas</li><li>• Choledochal cyst</li></ul>
Trauma	<ul style="list-style-type: none"><li>• Blunt injury</li></ul>
Infections	<ul style="list-style-type: none"><li>• Viral (e.g. EBV, CMV, measles, mumps, rubella, influenza A, parvovirus)</li><li>• Bacteria (e.g. Mycoplasma)</li><li>• Parasites (e.g. Cryptosporidium, Ascariasis, malaria)</li></ul>
Metabolic	<ul style="list-style-type: none"><li>• Hyperlipidaemia</li><li>• Alpha-1-antitrypsin deficiency</li><li>• Hypercalcaemia</li><li>• Inborn errors of metabolism</li></ul>
Toxins	<ul style="list-style-type: none"><li>• Scorpion venom</li></ul>
Drugs	<ul style="list-style-type: none"><li>• Paracetamol</li><li>• Corticosteroids</li><li>• Macrolides (e.g. erythromycin)</li><li>• Immunosuppressive (e.g. azathioprine, 6 mercaptopurine)</li><li>• Cytotoxic drugs</li><li>• Antiepileptics (e.g. sodium valproate)</li></ul>
Systemic disease	<ul style="list-style-type: none"><li>• Inflammatory bowel disease</li><li>• Coeliac disease</li><li>• Henoch Schonlein purpura</li><li>• Systemic lupus erythematosus</li><li>• Kawasaki disease</li><li>• Haemolytic uraemic syndrome</li></ul>

**Figure 59: Etiologies de pancréatite aigüe chez l'enfant. [42]**

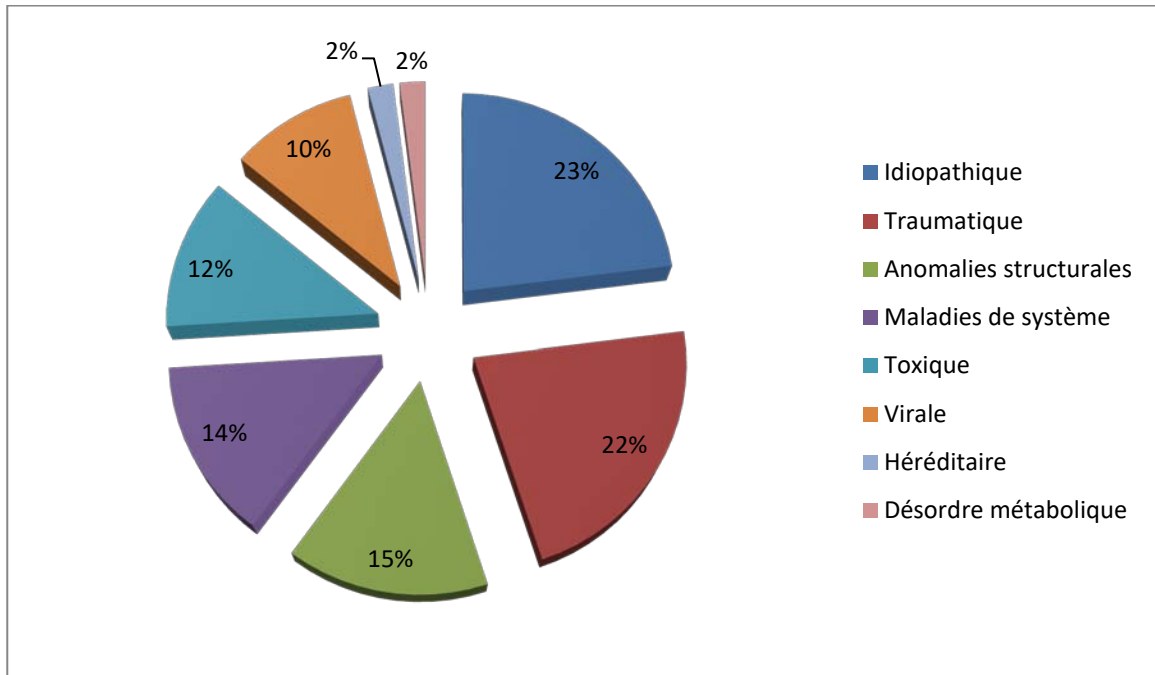


Figure 60: Etiologies de la pancréatite aigüe selon la série de Benifla. [118]

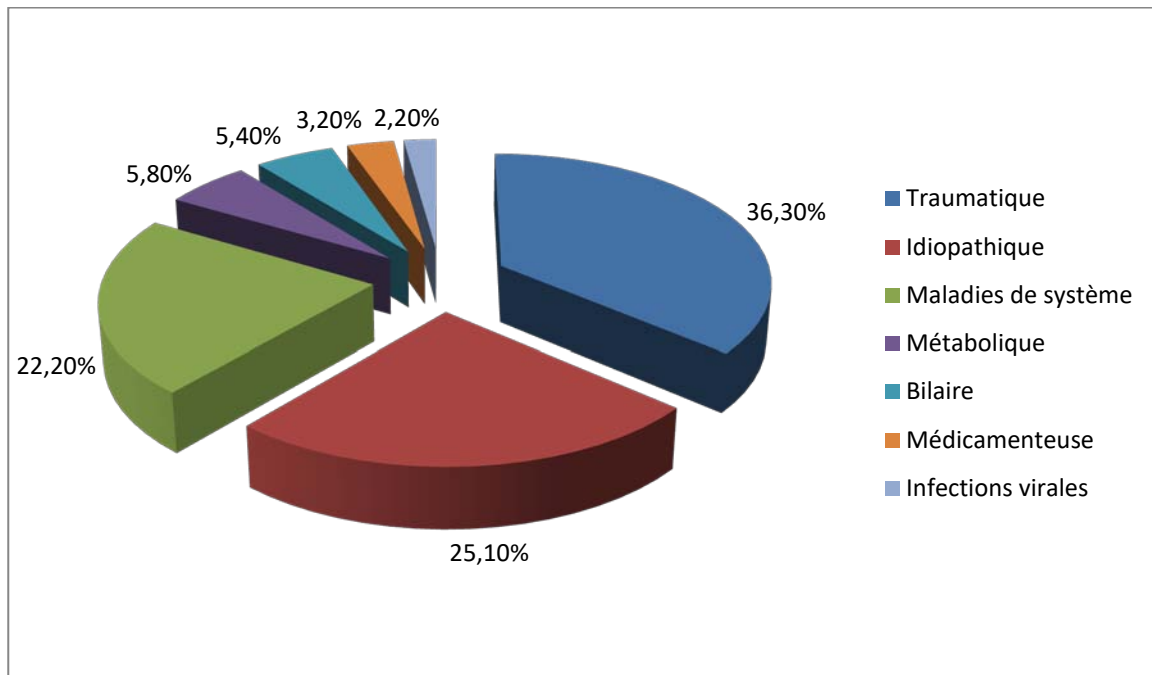


Figure 61: Etiologies de la pancréatite aigüe selon l'étude de Nyedegger. [24]

**Tableau XXII : Etiologies des pancréatites aiguës chez l'enfant. [1]**

Etiologies	Fréquence (%)
Biliaire	10-30
Médicamenteux	<25
Idiopathique	13-34
Maladie systémique	33
Traumatique	10-40
Infectieux	<10
Métabolique	2-7
Héréditaire	5-8

Etiological factors	AP		RP	
	n	(%)	N	(%)
Biliary stones	9	(25)	2	(10.5)
Family history	5	(13.9)	5	(26.3)
Trauma	5	(13.9)	0	–
Drug ingestion	4	(11.1)	2	(10.5)
Acute hepatitis A	3	(8.3)	0	–
Renal failure	2	(5.5)	1	(5.3)
Kidney transplantation	0	–	1	(5.3)
Systemic lupus erythematosus	1	(2.8)	0	–
Diabetes Mellitus	1	(2.8)	0	–
Toxins (sodium acetate)	1	(2.8)	0	–
Cardiac Surgery	1	(2.8)	0	–
Hyperlipidemia type I	0	–	1	(5.3)
Hypercalcemia	1	(2.8)	2	(10.5)
Pancreas divisum	0	–	3	(15.8)
ΔF508 mutation	0	–	1	(5.3)
Idiopathic	12	(33.3)	7	(36.8)

**Figure 62 : Etiologies de la pancréatite aigüe dans la série de Sanchez–Ramirez. [31]**

**Tableau XXIII: Comparaison des étiologies dans différentes séries :**

	Nydegger (Australie, 2007) [24]	Suzuki (Japon, 2008) [25]	Lantz (Etats unis, 2011) [27]	Abdalmonem (Royaume unis, 2016) [30]	Querrach (Fès, 2012) [29]	Notre série
<b>Nombre de cas</b>	279	135	211	94	6	15
<b>Systémique (%)</b>	22,2	8,9	3,3	2	-	13,33
<b>Biliaire (%)</b>	5,4	30,4	11,8	13	16,66	26,66
<b>Anatomique (%)</b>	-	25,9	5,2	5	-	6,66
<b>Traumatique (%)</b>	36,3	9,6	7,6	1	66,66	6,66
<b>Familiale (%)</b>	-	-	0,9	7	-	-
<b>Métabolique (%)</b>	5,8	-	6,2	7	-	6,66
<b>Toxique (%)</b>	3,2	11,1	19,9	19	-	13,33
<b>Autres(*) (%)</b>	2,2	3,4	13,8	9	-	-
<b>Idiopathique (%)</b>	25,1	10,4	31,3	37	16,66	26,66

(\*) : Infectieuse, post-CPRE, post-chirurgie.

## **V. Diagnostic de gravité et facteurs pronostiques :**

La sévérité de la maladie pancréatique chez l'enfant s'apprécie sur le terrain, certains signes physiques et des scores clinico-biologiques ou morphologiques.

La pancréatite aigüe est modérée ou bénigne en l'absence d'un SIRS, d'une défaillance d'organe, d'une nécrose parenchymateuse ou de toute autre complication. Elle est souvent désignée par le terme d'interstitielle ou œdémateuse. La PA modérée évolue vers l'amélioration, en général en 48 à 72h, après un traitement médical simple.

Chez l'enfant, on considère globalement que 20% des PA sont sévères avec une mortalité de 0 à 11%.

La réponse individuelle étant souvent imprévisible à l'admission, des scores clinico-biologiques et morphologiques sont utilisés pour aider le clinicien à dépister rapidement les

patients qui présentent d'emblée une pancréatite aigüe grave (PAG) ou pouvant s'aggraver, afin de les orienter vers un service de réanimation pour une prise en charge adaptée.

La grande majorité de ses scores (Ranson, Glasgow modifié) ont été établis chez l'adulte et sont difficilement applicables chez l'enfant, mais ils sont utilisés par défaut.

L'utilisation du score radiologique de Balthazar est également discutée.

Le seul score pédiatrique a été élaboré par Debanto et al, mais une étude récente a montré que ce score n'avait qu'une sensibilité de 54%. [119] (Figure 64)

La classification révisée d'Atlanta distingue deux phases de la maladie [1] :

- Une phase initiale : durant les premiers 6 jours d'évolution, la détermination de la gravité de la PA est basée sur l'évaluation clinique et biologique, alors que les éléments radiologiques ne sont pertinents que plus tardivement dans l'évolution de la maladie.

Le développement d'une PAG peut être prédit dans les 1ères 48 h sur les critères suivants:

- ♦ Un score de Ranson supérieur ou égal à 3
- ♦ Un score APACH II supérieur ou égal à 8
- ♦ L'existence d'un SIRS
- ♦ Le développement d'une défaillance d'organe

Les patients sont classés porteurs de PAG à la phase initiale de la maladie sur le développement d'une défaillance d'organe qui persiste plus de 48h.

La classification d'Atlanta révisée de 2012 suggère l'utilisation de systèmes d'évaluation standardisés de la dysfonction d'organe, tels que le score de Marshall ou le SOFA. (Figure 63)

Ces systèmes ont l'avantage d'être universellement applicables et calculables quotidiennement pour le suivi de l'évolution de la maladie.

Scoring systems for disease severity grading			
Variable	Ranson score (At 0 and 48 h)	Glasgow (within 48 h)	APACHE II (on admission and then daily)
Age (years)	>55	–	+ Premorbid illnesses
WBC count ( $\times 10^9/l$ )	>16	>15	+
Blood glucose (mmol/l)	>11.1	>10	
AST (U/L)	>250	>200	
LDH (U/L)	>350	>600	
Serum urea (mmol/l) (despite hydration)	$\uparrow >1.8$	>16	Renal failure
Serum calcium (mmol/l)	<2	<2	
Serum albumin (g/l)		<32	
PaO <sub>2</sub> (mm/Hg)	>60	<60	Pulmonary insufficiency $\leq 60$
Base deficit	>4		Arterial pH
Fluid sequestration (ml)	>6 000		
Packed cell volume (%)	$\downarrow >10$		+
Serum sodium			+
Serum potassium			+
Temperature			+
Mean arterial BP (mm/Hg)			Shock <90
Heart rate			+
Respiration rate			+
Glasgow coma scale			+
Total number of criteria	11	8	14
Threshold value for SAP	$\geq 3$	$\geq 3$	$\geq 8$
WBC-white cell count, AST-Aspartate transaminase, LDH-Lactate dehydrogenase, BP-Blood pressure, SAP-severe acute pancreatitis	$\downarrow$ -decrease by, $\uparrow$ -increase by		Point system per variable: ranges from 0 (normal) to +4 (very abnormal); minimum total score 0, maximum score 71

The Marshall scoring system for evaluation of organ failure					
Score	0	1	2	3	4
System					
Respiratory PO <sub>2</sub> /FIO <sub>2</sub>	>400	301–400	201–300	101–200	$\leq 101$
Renal serum creatinine ( $\mu\text{mol/l}$ )	134	134–169	170–310	311–439	>439
Cardiovascular systolic BP (mmHg)	>90	<90 Fluid responsive	<90 Not fluid responsive	<90 pH <7.3	<90 pH <7.2

The SOFA scoring system for evaluation of organ failure					
SOFA score	0	1	2	3	4
Respiration PaO <sub>2</sub> /FIO <sub>2</sub>	>400	$\leq 400$	$\leq 300$	$\leq 200$	$\leq 100$
Coagulation: Plts ( $10^3/\text{mm}^3$ )	>150	$\leq 150$	$\leq 100$	$\leq 50$	$\leq 20$
Hepatic: Bilirubin ( $\mu\text{mol/L}$ )	$\leq 20$	20–32	33–101	102–204	$\geq 204$
Cardiovascular: BP	No hypotension	MAP <70 mmHg	Dopamine $\leq 5$ or dobutamine (any)	Dopamine >5 or norepinephrine $\leq 0.1$ or epinephrine $\leq 0.1$	Dopamine >15 or norepinephrine >0.1 or epinephrine >0.1
CNS: Glasgow coma score	15	13–14	10–12	6–9	<6
Renal: Creatinine ( $\mu\text{mol/L}$ ) or urine output	$\leq 110$	110–170	171–299	300–400 or UO <500 ml/day	>440 or UO <200 ml/day

Figure 63: Scores de gravité spécifiques et généralistes utilisés pour l'évaluation de la gravité de la PA. [120]

- Une phase tardive : au-delà de 6 jours d'évolution, l'évaluation radiologique entre dans la détermination de la sévérité de la PA, et la PA est dite grave sur les éléments suivants:
  - ♦ La présence d'une nécrose pancréatique et/ou péri-pancréatique.
  - ♦ L'existence d'une complication locale : pseudo-kyste ou abcès (surinfection de la nécrose).

Admission	A 48h d'évolution
-Age < 7ans	-Calcium < 8,3mg/dl
-Poids < 23kg	-Albumine < 2,6g/dl
-Leucocytose > 18,5*10 <sup>9</sup> /l	-Séquestration liquide > 75ml/kg/48h
-LDH > 2000UI/l	-Augmentation urée sanguine > 5mg/dl

**Figure 64 : PAPS (Pédiatric Acute Pancreatitis Severity score) établi par DeBanto.**

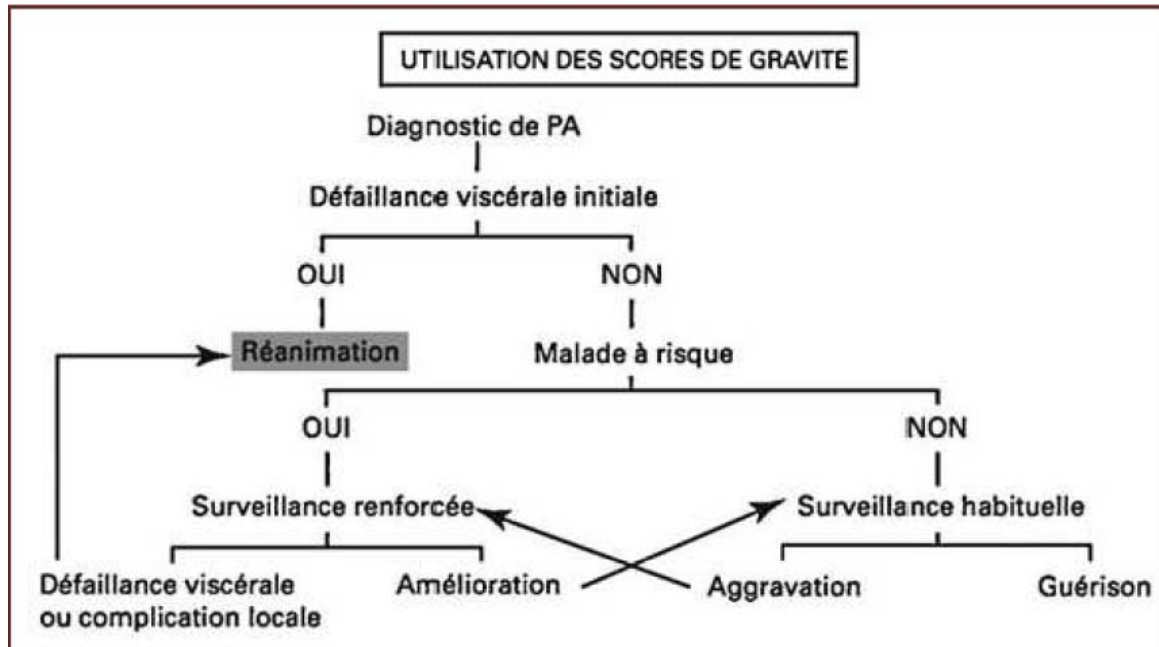
### **1. Critères cliniques :**

L'évaluation du terrain doit prendre en compte les défaillances d'organes préalables, notamment l'insuffisance rénale, la présence de signes de Cullen, de Gray-Turner et/ou la présence d'épanchements pleuraux justifient au minimum une prise en charge en soins intensifs. Cependant, aucun de ses paramètres n'est en soit assez pertinent pour prédire la gravité de la PA. [121]

Le SIRS (systemic inflammatory response syndrome) permet de caractériser les différents niveaux de la réponse systémique à l'infection. Il est défini par l'existence simultanée d'au moins deux des quatre critères suivants :

- Température supérieure à 38°C ou inférieure à 36°C,
- Fréquence cardiaque supérieure à 90 par minute,
- Fréquence respiratoire supérieure à 20 par minute ou PaCO<sub>2</sub> inférieure à 32 mmHg,
- Un taux de polynucléaires neutrophiles supérieur à 12 G/L ou inférieur à 4 G/L ou plus de 10% de formes jeunes.

D'autres paramètres cliniques et biologiques sont déterminants pour le dépistage précoce d'une défaillance multi-viscérale et sont regroupés dans des scores biocliniques spécifiques ou non de la PA. Ils permettent une évaluation du patient sur 48 heures et une surveillance de l'évolution de la maladie avec une bonne pertinence pronostique.



**Figure 65: Stratégie de prise en charge de la PA.** [122]

Défaillance viscérale : créatinine > 170mmol/L, TA < 90 mmHg, PaO<sub>2</sub> < 60 mmHg, Glasgow < 13, plaquettes < 80 G/L ; malade à risque : terrain, CRP > 150 mg/L, Ranson ou Imrie > 3, index TDM ≥ 4.

## **2. Scores de gravité spécifiques :**

Ces scores ont été essentiellement étudiés chez l'adulte.

Le premier score de gravité spécifique a été rapporté par John Ranson en 1974, Il est considéré comme le score de référence dans l'évaluation de la sévérité de la PA. [123]

Le score d'Imrie est un score simplifié dérivé du score de Ranson. [124]

Ceux deux scores sont internationalement reconnus. Ils regroupent entre 8 et 11 variables significativement corrélées au pronostic de la PA. (Tableaux XXIV, XXV)

## Pancréatite aigüe chez l'enfant : à propos de 15 cas

Ces scores ont une sensibilité de 40 à 88% et une spécificité de 43 à 99% pour la prédiction d'une PAG. Tandis que leur valeur prédictive positive est faible, inférieure à 50%, la valeur prédictive négative pour un score inférieur ou égal à 2 est supérieure à 90%.

On reproche à ces scores leur évaluation tardive de la gravité, l'interférence des thérapeutiques avec leur calcul, et une utilisation impossible en cas de données manquantes. De plus, ils ne permettent pas de suivre l'évolution quotidienne de la maladie. Ces constatations ont conduit à l'abandon progressif de ces scores.

Certains auteurs ne recommandent pas leur utilisation en pratique courante. [125]

**Tableau XXIV : Critères de RANSON et Score d'Imrie**

Critères de RANSON	Score d'Imrie
<p><u>A l'admission:</u></p> <ul style="list-style-type: none"><li>Age &gt; 55 ans</li><li>- Leucocytose &gt; 16000/mm</li><li>- Glycémie &gt; 11mmol/l</li><li>- LDH &gt; 350U/l (1,5xN)</li><li>- ASAT &gt; 120 U/l (6 x N)</li></ul> <p><u>Dans les 48heures suivant l'hospitalisation:</u></p> <ul style="list-style-type: none"><li>- Baisse de l'hématocrite de plus de 10%.</li><li>- élévation de L'urée &gt; 1,8 mmol / l.</li><li>- Calcémie &lt; 2 mmol /l</li><li>- Pa O2 &lt; 60 mmHg</li><li>- Chute des bicarbonates &gt; 4 meq / l.</li><li>- Déficit hydrique &gt;6l.</li></ul> <p>Chaque paramètre est coté 1 lorsqu'il est présent. La pancréatite est considérée comme sévère si le score est supérieur ou égal à 3.</p>	<p><u>Dans les 48 heures suivant l'hospitalisation:</u></p> <ul style="list-style-type: none"><li>Age &gt;55 ans.</li><li>- Leucocytose &gt; 15G/l</li><li>- Glycémie &gt; 10 mmol/l (sauf diabète)</li><li>- Urée &gt; 16 mmol / l.</li><li>- LDH &gt; 600 U/l.</li><li>- Albumine &lt; 32 g/l.</li><li>- Calcémie &lt; 2 mmol /l.</li><li>- PaO2 &lt; 60 mmHg</li><li>- ASAT &gt;100 UI/l</li></ul> <p>La pancréatite est considérée comme sévère si au moins 3 variables sont présentes.</p>

Devant la difficulté de son application chez l'enfant et la présentation tardive de plusieurs patients, le score de RANSON n'a été calculé que chez 4patients et était inférieur à 2 dans tous les cas.

**Tableau XXV: Pronostic de la PA selon les scores de gravité de Ranson et d'Imrie**

**(D'après les études faites chez l'adulte)**

Score		Mortalité rapportée dans la littérature
Ranson	< 2	1%
	3 - 5	15%
	≥ 6	40 à 100%
Imrie	< 3	6%
	≥ 3	40%

### **3. Scores de gravité non spécifiques :**

Le fait que les scores de gravité généralistes soient efficaces dans la PA rend compte du fait que cette maladie est potentiellement responsable d'une atteinte affectant l'organisme entier.

Le score "Acute Physiology and Chronic Health Evaluation" (APACHE) II a été développé pour prédire la probabilité de mortalité dans de nombreuses affections. Il évalue 12 variables physiologiques. [126] (Figure 66)

Il a fait l'objet de plusieurs études chez l'adulte.

Le score APACHE II est très bien corrélé au risque de mortalité dans la PA, avec une sensibilité de 65 à 81% et une spécificité de 77 à 91%. [127,128]

La courbe d'évolution du score durant les 3 premiers jours constitue également un bon indicateur pronostique en cas de pancréatite sévère.

Les principales limites de ce score étaient son calcul compliqué et la nécessité de mesurer les gaz du sang. (Figure 66)

L'Index de Gravité simplifié (IGS) ou SAPS (Simplified Acute Physiologic Score) qui dérive du score APACHE, est calculé à partir du relevé de 14 variables au cours des 24 premières heures. Il présente des performances équivalentes au score APACHE II dans l'évaluation de la gravité. [129]

Tableau XXVI : Pronostic de la PA selon le score de gravité APACH II

Score		Mortalité rapportée dans la littérature
APACH II	< 8	4%
	≥ 8	11 à 18%

APACHE II SCORING SYSTEM\*

PHYSIOLOGIC VARIABLE†	POINT SCORE									
	+4	+3	+2	+1	0	+1	+2	+3	+4	
1 Temperature, core (°C)	≥ 41°	39–40.9°	—	38.5–38.9°	36–38.4°	34–35.9°	32–33.9°	30–31.9°	≤ 29.9°	
2 Mean arterial pressure (mm Hg)	≥ 160	130–159	110–129	—	70–109	—	50–69	—	≤ 49	
3 Heart rate	≥ 180	140–179	110–139	—	70–109	—	55–69	40–54	≤ 39	
4 Respiratory rate (non-ventilated or ventilated)	≥ 50	35–49	—	25–34	12–24	10–11	6–9	—	≤ 5	
5 Oxygenation: a) $FiO_2 \geq 0.5$ : use A-aDO <sub>2</sub> b) $FiO_2 < 0.5$ : use PaO <sub>2</sub> (mm Hg)	≥ 500	350–499	200–349	—	< 200	—	—	—	—	
6 Arterial pH	≥ 7.7	7.6–7.69	—	7.5–7.59	7.33–7.49	—	7.25–7.32	7.15–7.24	< 7.15	
7 Serum Na (mMol/L)	≥ 180	160–179	155–159	150–154	130–149	—	120–129	111–119	≤ 110	
8 Serum K (mMol/L)	≥ 7	6–6.9	—	5.5–5.9	3.5–5.4	3–3.4	2.5–2.9	—	< 2.5	
9 Serum creatinine (mg/dL); double point score for acute renal failure	≥ 3.5	2–3.4	1.5–1.9	—	0.6–1.4	—	< 0.6	—	—	
10 Hct (%)	≥ 60	—	50–59.9	46–49.9	30–45.9	—	20–29.9	—	< 20	
11 WBC (in 1000s)	≥ 40	—	20–39.9	15–19.9	3–14.9	—	1–2.9	—	< 1	
12 Glasgow coma score (GCS)	Score = 15 minus actual GCS (see TABLE 212–2 on p. 1803)									

Acute physiology score is the sum of the 12 individual variable points.  
 Add 0 points for age < 44; 2 points, 45–54 yr; 3 points, 55–64 yr; 5 points, 65–74 yr; 6 points ≥ 75 yr.  
 Add chronic health status points: 2 points if elective postoperative patient with immunocompromise or history of severe organ insufficiency; 5 points for nonoperative patient or emergency postoperative patient with immunocompromise or severe organ insufficiency.‡  
 (13)§ Serum HCO<sub>3</sub> ≥ 52 41–51.9 — 32–40.9 22–31.9 — 18–21.9 15–17.9 < 15 (venous-mMol/L) use only if no ABGs

\*APACHE II Score = acute physiology score + age points + chronic health points. Minimum score = 0; maximum score = 71. Increasing score is associated with increasing risk of hospital death.

†Choose worst value in the past 24 h.

‡Chronic health status: Organ insufficiency (eg, hepatic, cardiovascular, renal, pulmonary) or immunocompromised state must have preceded current admission.

§Optional variable; use only if no ABGs.

Adapted from Knaus WA, Draper EA, Wagner DP, Zimmerman JE: APACHE II: A severity of disease classification system. *Critical Care Medicine* 13:818–829, 1985.

Figure 66: Système de classification de la gravité des maladies APACHE II. [126]

#### **4. Critères biologiques :**

Le dosage des enzymes pancréatiques (amylase et lipase) n'a aucune valeur pronostique.

Leur dosage quotidien est donc inutile. Cependant, il peut être justifié de refaire un dosage de la lipasémie au cours d'une hospitalisation prolongée devant la persistance ou l'aggravation de la douleur, qui suggère une récurrence ou la survenue d'une complication locale.

[130]

L'hémoconcentration, secondaire à la constitution d'un 3ème secteur, traduit la diminution de l'efficacité du système circulatoire au cours d'une PA. Elle se traduit par une augmentation de l'hématocrite de plus de 44%. Qu'elle survienne à l'admission ou durant les premières 24 à 48 heures, cette élévation prédit la survenue d'une nécrose pancréatique. [131]

Le marqueur biologique le plus fiable de la défaillance d'organe serait le taux d'urée sanguine. [132]

La C-Reactive Protein (CRP) est l'un des marqueurs les plus étudiés pour l'évaluation de la sévérité de la PA. Facile à obtenir aujourd'hui en routine, il n'a pas de valeur diagnostique, mais un taux supérieur à 90 mg/L à l'admission ou supérieur à 190 mg/L la 48ème heure semble être un bon facteur pronostique de la survenue d'une nécrose pancréatique et son augmentation au cours de l'évolution doit faire rechercher une aggravation locale. [130,133]

##### **4.1. Les marqueurs de l'activation des protéases pancréatiques et anti-protéases:**

Le rôle des marqueurs de l'activation des protéases dans l'évaluation pronostique précoce de la PA est basé sur la corrélation positive entre le degré d'activation des protéases et l'étendue des lésions pancréatiques durant l'évolution de la maladie. La synthèse des enzymes digestives sous forme de pro-enzyme est un mécanisme de défense du pancréas contre l'autodigestion. [134]

L'activation du trypsinogène en trypsine est très précoce. Elle se traduit par la libération d'un peptide d'activation du trypsinogène (TAP), qui est éliminé dans l'urine. Sa concentration

urinaire augmente très précocement après le début de la maladie et atteint son maximum dans les premières 24 heures. Cette augmentation est significativement supérieure au cours d'une PAG par rapport à la PA bénigne. Un taux urinaire inférieur à 10 nmol/l 48 heures après l'admission aurait une valeur prédictive négative de 100% en termes de gravité chez l'adulte.[135]

Cependant, les taux urinaires de TAP diminuent très rapidement, et le peptide est quasiment indétectable après 3 à 4 jours. Cette diminution rapide limite son usage comme marqueur pronostique aux premières 24 heures de l'évolution de la maladie et il n'est pas utile à la surveillance quotidienne. La sensibilité du TAP urinaire pour la prédiction d'une PAG est de 58 à 100% et sa spécificité de 73 à 85%. Par ailleurs, le TAP est quantifié par enzyme immunoassay, méthode trop complexe et coûteuse pour être utilisée en urgence. Des tests rapides par bandelettes rapides ou "immunosticks" sont en cours d'évaluation. [134]

De la même manière, il se forme un peptide d'activation de la carboxypeptidase (CAPAP), plus long que le TAP, et donc plus stable et plus facile à quantifier. Les taux plasmatiques et urinaires du CAPAP sont bien corrélés à la sévérité de la maladie avec une performance dans l'évaluation de la gravité de la PA qui semble supérieure à celle du TAP. Comme pour le TAP, l'utilisation du CAPAP comme marqueur pronostique est limitée aux premières 24 à 48 heures depuis le début des symptômes et n'a pas d'intérêt pour le suivi quotidien. [136]

Les anti-protéases (alpha-2-macroglobuline et alpha-1-antitrypsine) ont des taux sériques corrélés à l'intensité de l'atteinte du pancréas, corrélation négative pour la première, positive pour la seconde mais après 72 heures. Cependant leur dosage n'a pas d'application clinique pour évaluer la gravité d'une PA. [137]

#### **4.2. Les marqueurs de la réaction inflammatoire :**

Indépendamment de l'étiologie de la PA, les lésions cellulaires initiales induisent la libération très précoce de plusieurs médiateurs inflammatoires tels que l'interleukine (IL)-8 et les radicaux libres.

La stimulation excessive de la réponse inflammatoire et immunitaire aboutit au SIRS, qui est associé à la survenue de complications et au développement d'une PAG (Figure 67). Par conséquent, la quantification des taux circulants de ces marqueurs permet d'évaluer l'intensité de la réponse inflammatoire et immunitaire, elle-même corrélée à la sévérité de la maladie.

Plusieurs médiateurs de l'inflammation ont été évalués dans le contexte d'une PA. Parmi eux, la PMN élastase (élastase granulocytaire, marqueur de l'activation des polynucléaires), le TNF, les IL-6 et IL-8, et la CRP méritent d'être soulignés. Ces marqueurs de l'inflammation ne sont évidemment pas spécifiques de la PA, mais ils peuvent être utilisés non seulement pour l'évaluation pronostique précoce de la maladie, mais aussi pour le suivi de son évolution clinique.

Il ressort de toutes les études physiopathologiques que les concentrations sériques en PMN élastase (marqueur de l'activation des polynucléaires) sont la traduction directe et quasi immédiate de la sévérité de la PA. Elle permet une différenciation entre une PA bénigne et une PAG avec une grande précision lors de l'admission, dans les 24 premières heures après l'apparition des symptômes. La concentration plasmatique en PMN élastase atteint des niveaux maximum entre 24 et 48 heures après le début de la maladie, puis commence à diminuer au cours des jours suivants. Sa sensibilité et sa spécificité dans l'évaluation pronostique ont été étudiés chez l'adulte, et sont de l'ordre de 85 à 95%, avec une valeur prédictive négative de gravité de près de 100%.

La phospholipase A2, marqueur de l'activité phagocytaire, est impliquée dans le développement de la nécrose pancréatique par la conversion des lécithines membranaires en lysolécithines toxiques et dans les complications pulmonaires, sans doute en détruisant le surfactant et en favorisant la libération du monoxyde d'azote (NO) par les macrophages alvéolaires. Plusieurs études confirment l'intérêt de ce marqueur pour le suivi de la nécrose et du risque infectieux. [138]

Plusieurs cytokines ont été évaluées pour prédire la sévérité de la PA (IL-6,IL-8,TNF- $\alpha$ ) mais bien qu'ils soient des marqueurs fiables, leur utilisation en pratique courante est limitée par la non accessibilité du dosage en urgence et par le coût. [139]

La pro-calcitonine (PCT) a été proposée comme critère diagnostique d'infection du pancréas nécrosé et a été étudiée chez l'adulte. Dans deux études, le dosage réalisé précocement 12 à 24 heures après l'admission a une valeur prédictive négative de 92 et 84%. [140, 141,142]

Enfin, le marqueur plasmatique le plus largement utilisé pour l'évaluation pronostique de la PA est la CRP. Son pic est atteint environ 72 heures après l'apparition des symptômes (Figure 69).

La précision de la CRP pour l'évaluation pronostique de la PA a été largement étudiée.

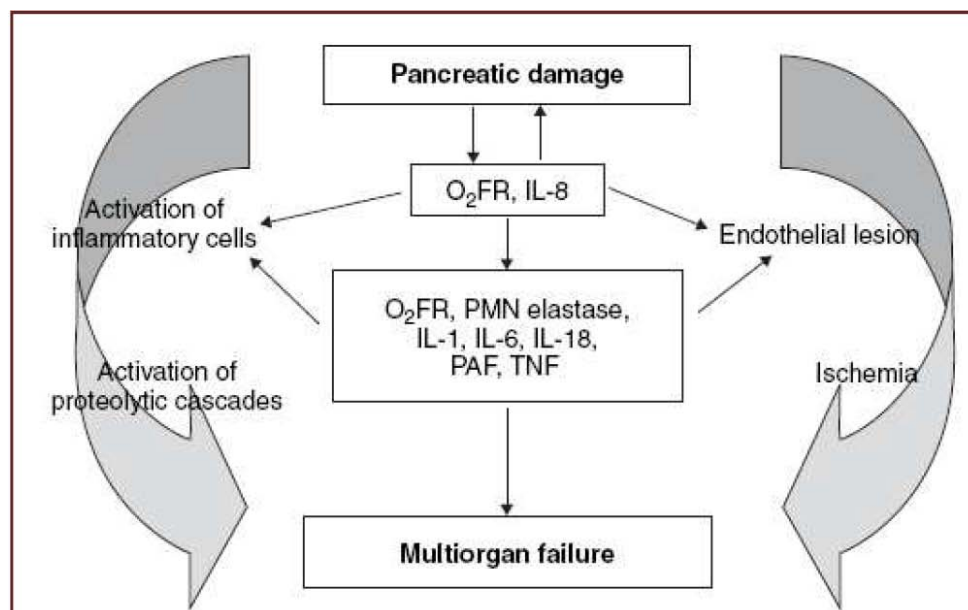
Des taux sériques de CRP plus élevés que 120-160 mg / L sont associées avec un cours sévère de la maladie.

Une forte corrélation entre la CRP et la survenue d'une nécrose pancréatique ou péri-pancréatique a été décrite. La CRP peut donc être un marqueur suffisant pour la sélection des patients pour qui une TDM avec injection de contraste est nécessaire.

Enfin, puisque le dosage de la CRP est techniquement simple, rapide, et plus largement disponible en urgence, elle peut être considérée comme une référence pour l'évaluation pronostique de la PA.

Au sein de notre série, 4 des 5 patients chez qui une nécrose pancréatique a été documentée par l'imagerie avaient des taux de CRP élevés, mais sans dépasser 125 mg/L.

Un taux de CRP à 187mg/L était associée à des complications locorégionales graves : surinfection de coulées de nécrose et pseudo kyste pancréatiques.



**Figure 67: Physiopathologie de la défaillance multi-viscérale au cours de la PAG.** [134]

O<sub>2</sub>FR (oxygen derived free radicals); PMN (polymorph nuclear); PAF (platelet-activating factor) ; TNF(tumor necrosis factor).

Paramètres biologiques	Latence avant libération	Caractéristiques	Intérêt clinique
<i>I - Marqueurs libérés par les cellules acineuses pancréatiques</i>			
TAP	< 12 heures	Premier marqueur libéré avec surtout une valeur prédictive négative = 100 %	+++
α-2-macroglobuline	48 heures	Marqueur tardif de sévérité de PA	?
α-1-antitrypsine	48-96 heures	Marqueur très tardif de sévérité	?
<i>II - Marqueurs de l'activation des PNN et des macrophages</i>			
PNN élastase (activité des neutrophiles)	< 24 heures	Marqueur précoce de sévérité	?
Phospholipase A <sub>2</sub> (activité phagocytaire)	24 heures	Marqueur de nécrose pancréatique + atteinte pulmonaire	++
<i>III - Cytokines et autres marqueurs systémiques</i>			
IL1	24-48 heures	Cytokine libérée avec l'IL6 Sans avantage par rapport à l'IL6	+
IL6	18-48 heures	Marqueur de détection très précoce : dosage de plus en plus répandu	+++
IL8	12-24 heures	Marqueur très précoce : mais encore peu accessible en routine	?
CRP	48-72 heures	Marqueur de sévérité le plus accessible	+++
PCT	24-36 heures	Marqueur du risque d'infection du pancréas nécrose	++

TAP : peptide d'activation du trypsinogène ; PNN : polynucléaires neutrophiles ; CRP : protéine C réactive ; PCT : procalcitonine.

**Figure 68: Marqueurs biologiques spécifiques de la gravité de la PA.** [143]

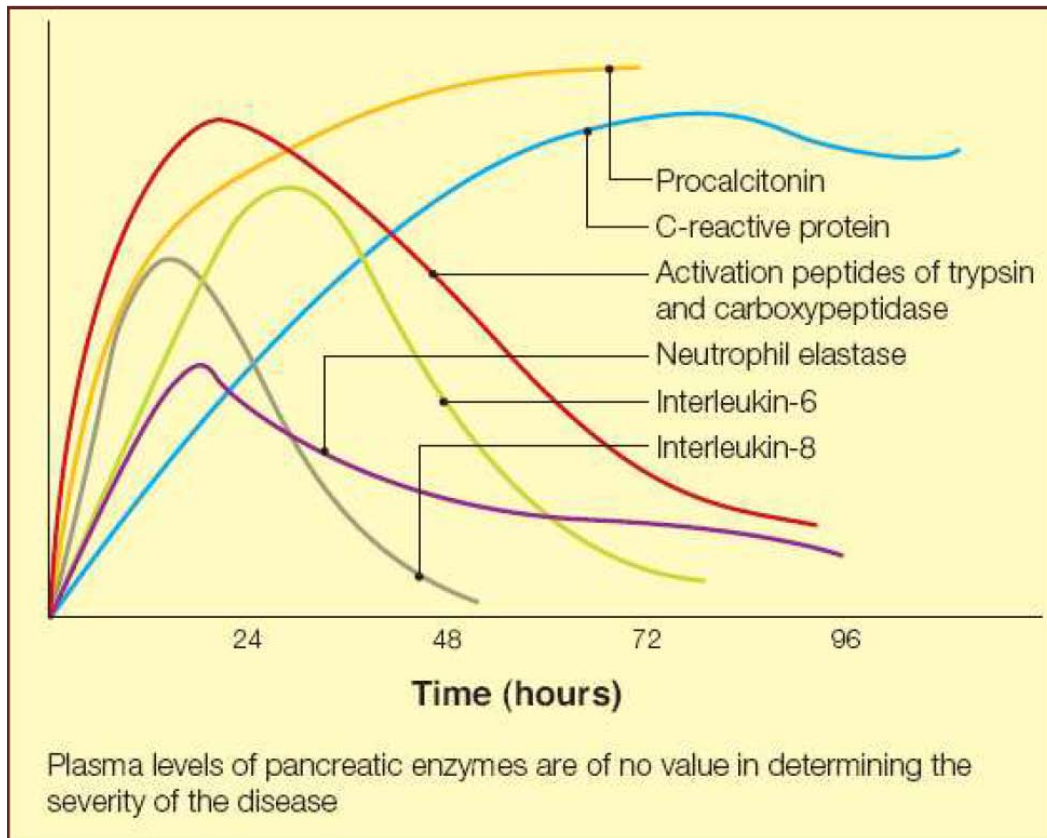


Figure 69: Marqueurs de gravité biologiques de la PA. [134]

## 5. Critères radiologiques :

L'indice de gravité scannographique (CT severity index) est un système de gradation de la sévérité de la PA qui combine le score de Balthazar (Figure 70) avec la présence et l'étendue de la nécrose pancréatique sur la TDM abdominale après injection.

Ce score a essentiellement été validé chez l'adulte.

Aux grades A à E sont assignés 0 à 4 points, auxquels sont rajoutés 2 points pour une nécrose atteignant moins de 30% du parenchyme pancréatique, 4 points pour une nécrose atteignant entre 30 et 50%, et 6 points pour une nécrose supérieure à 50%. (Figure 71)

Le score de sévérité qui en résulte, classant la PA en trois grands groupes (0-3, 4-6, 7-10), est bien corrélé avec la mortalité et le développement d'une complication locale. (Figure 71)

Les patients ayant un indice de gravité de 0 ou 1 ne présentent pas de complications, tandis que les patients avec un indice de gravité de 7–10 présentent une probabilité de mortalité de 17% et un taux de complication de 92%. (Figure 72)

Selon l'étude rétrospective de Lautz et al, l'indice de sévérité de la tomodensitométrie (score de Balthazar) dans la population pédiatrique a une sensibilité, une spécificité, une valeur prédictive positive et une valeur prédictive négative de 81%, 76%, 62% et 90%, respectivement.[27]

Les conférences de consensus internationales recommandent le recours à la TDM abdominale pour l'évaluation des PA, le bilan morphologique tomodensitométrique ne devant être réalisé que le deuxième ou troisième jour après le début de la maladie, en dehors de toute errance diagnostique.

L'IRM a les mêmes performances pronostiques que la TDM mais sa place n'est pas clairement définie chez l'enfant, il permet de préserver la fonction rénale en utilisant des produits de contraste moins néphrotoxiques. Certains auteurs suggèrent que cet examen doit être préféré à la TDM au cours de la PAG, lorsqu'il est accessible et que le malade est transportable. [144]

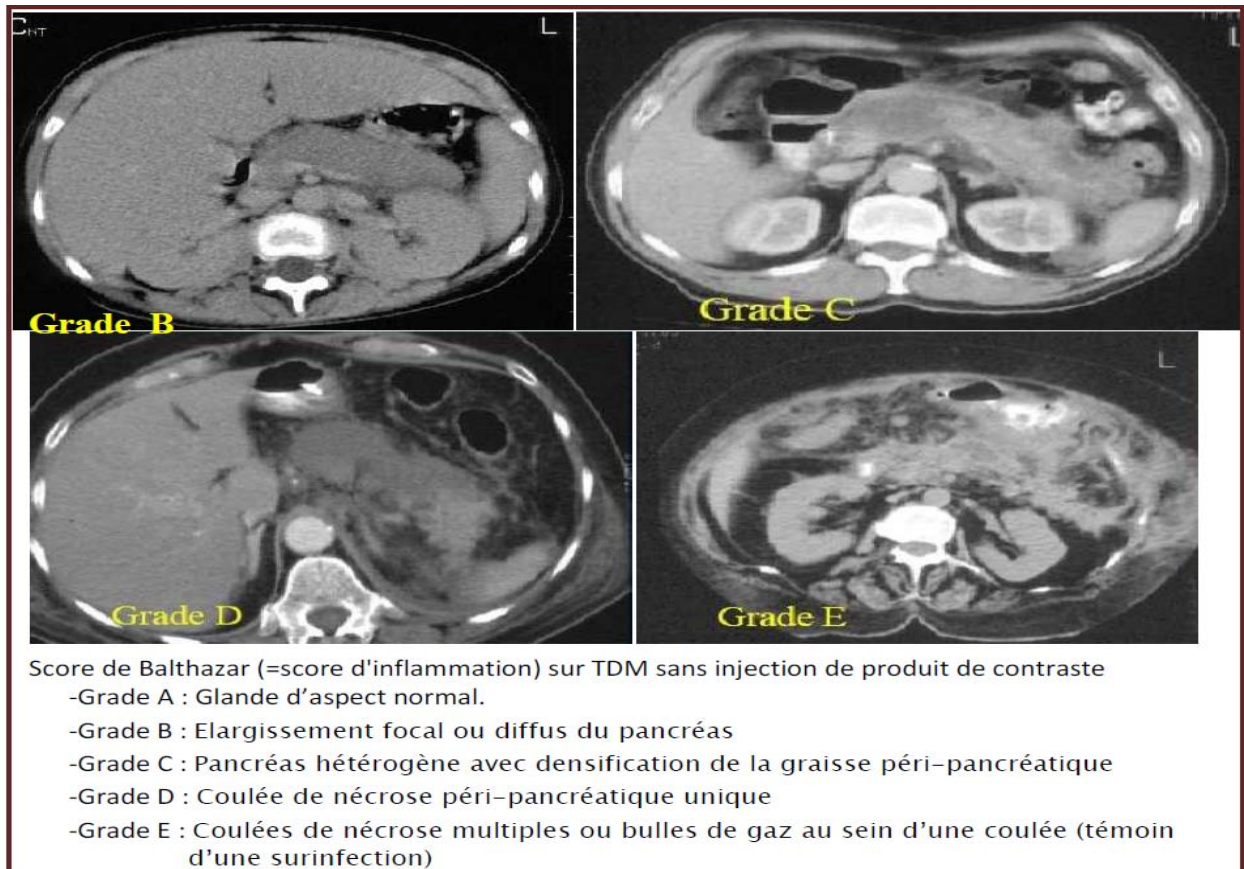


Figure 70: Score de gravité de Balthazar. [82]

CT Severity index (CTSI)				
CT Grade	Points	Necrosis	Points	CTSI Score
A	0			
B	1	None	0	1
C	2	<30%	2	4
D	3	30-50%	4	7
E	4	>50%	6	10

CTSI Score = CT grade + necrosis score (0-10).

Figure 71: Indice de sévérité scannographique. [134]

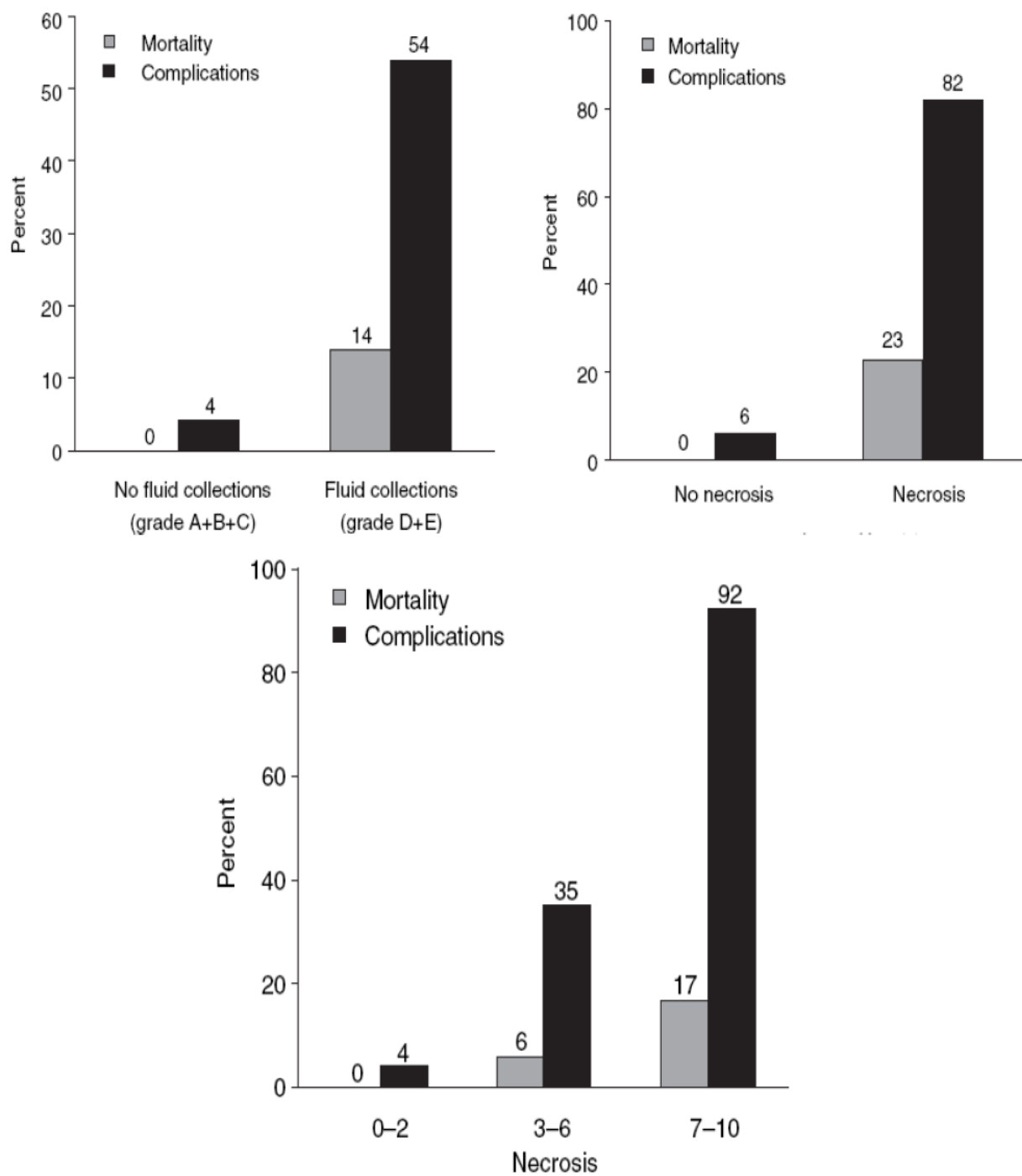


Figure 72: Grading scannographique versus morbidité et mortalité. [134]

Dans notre étude, la TDM abdominale a été réalisée le deuxième jour de l'admission pour la plupart de nos patients.

Selon le score de Balthazar, nos patients ont été classés en :

Stade A : 1 patient soit 7,14% des cas.

Stade B : 4 patients soit 28,57% des cas.

Stade C : 4 patients soit 28,57% des cas.

Stade D : 3 patients soit 21,42% des cas.

Stade E : 2 patients soit 14,28% des cas.

En termes de gravité, les patients ayant des grades (A-B-C) représentaient 64,29% des cas, et ceux ayant des grades (D-E) représentaient 35,71% des cas.

Les 3 cas de pancréatites aiguës grade (D), même en présence de coulées de nécrose avaient une évolution simple sous traitement symptomatique, mais avaient des durées d'hospitalisations relativement longues, arrivant à 24 jours.

Concernant les deux autres cas, et qui présentaient des PA grade (E) selon la classification de Balthazar :

La première patiente avait une évolution simple, n'a pas présenté de complications, notamment la surinfection de coulées de nécrose. Et son séjour était de 12 jours.

Alors que l'autre patiente, avait une évolution péjorative, compliquée de surinfection de coulées de nécrose et de pseudo kystes du pancréas nécessitant une intervention chirurgicale. La durée d'hospitalisation de cette patiente est la plus longue dans notre série et elle était de 30 jours.

Les deux décès rapportés dans notre étude sont survenus chez des patientes porteuses de pancréatites lupiques classées grade (A) et (C) selon la classification de Balthazar.

Ceci vient appuyer le fait que le pronostic dépend essentiellement de l'étiologie, et que le rôle de l'épisode pancréatite est difficile à préciser quand la mortalité survient au cours des pancréatites compliquant des maladies générales.

**Tableau XXVII: Taux de mortalité dans notre série en fonction des scores scannographiques de Balthazar.**

Grades (Classification de Balthazar)	Mortalité au sein de notre série
Grades A-B-C	13,33%
Grades D-E	0%

## **VI. Prise en charge thérapeutique:**

La pancréatite aigüe est dans 80 à 90% des cas ; une pathologie inflammatoire œdémateuse avec un faible taux de complications et de mortalité. Cette forme de pancréatite répond bien au traitement médical.

Cependant à peu près 20% des patients développent une pancréatite nécrosante avec des lésions morphologiques incluant une nécrose péri et intra pancréatique.

Le traitement consiste en une thérapeutique symptomatique basée sur la gestion de la douleur, le contrôle des complications et la prévention des dégâts tissulaires.

### **1. Traitement médical :**

#### **1.1. Support hémodynamique et hydro-électrolytique :**

Le support hémodynamique et hydro électrolytique est un pilier important dans la prise en charge de la pancréatite aigüe, Il vise à restaurer la volémie par des solutés cristalloïdes et/ou colloïdes et à corriger les troubles électrolytiques notamment l'hypokaliémie, l'hypocalcémie, les modifications acido-basiques et l'hyperglycémie.

La pathogenèse de la pancréatite aigüe et la progression vers les formes sévères est liée à l'altération de la microcirculation du pancréas par des événements comme l'hypovolémie, l'augmentation de la perméabilité capillaire et la formation de microthrombus.

Récemment les études se sont axées sur le rôle du remplissage vasculaire dans la prévention des complications potentielles de la pancréatite aigüe, telles que la nécrose et la défaillance d'organe. Des études chez l'animal ont démontré que le remplissage vasculaire agressif non seulement prévient la nécrose pancréatique mais préviendrait également la translocation bactérienne en épargnant la microcirculation intestinale. Chez l'homme, plusieurs études attestent que l'hémoconcentration est associée à un taux élevé de nécrose pancréatique et de décès. [145]

Au cours d'un épisode de pancréatite, la prévention de la progression vers des formes sévères passe par la correction de l'hypovolémie. [146]

*a. Type de solutés de remplissage :*

Il n'y a pas de données claires sur la quantité et le type de solutés à utiliser pendant un épisode pancréatite aigüe chez l'adulte, et encore moins chez l'enfant.

Chez l'adulte, Les cristalloïdes sont les plus recommandés. [147, 148–151]

Le sérum salé isotonique a longtemps été le cristalloïde de choix pour la prise en charge initiale, mais certaines revues de la littérature suggèrent que le Ringer lactate serait plus adapté aux épisodes de pancréatite et plus efficace dans la prévention du SIRS.

Dans un essai contrôlé randomisé de 40 patients hospitalisés pour pancréatite aigüe, Wu et al ont montré que le Ringer lactate, comparé au sérum salé, réduit l'incidence du SIRS et agit sur le taux de CRP. [152]

Par contre, une étude rétrospective plus récente incluant 103 patients n'a pas montré de différence significative entre l'utilisation du sérum salé et le Ringer lactate chez l'adulte.[153]

Le Ringer lactate a été fortement recommandé par rapport au sérum salé par l'Association internationale de pancréatologie et par l'Association Américaine de pancréatologie, par contre l'Association Américaine de Gastroentérologie a seulement souligné que le Ringer lactate pourrait être un choix plus adapté sans le recommander. [149, 151]

En pédiatrie, il a été montré qu'un remplissage rapide et massif durant les premières 24 heures par du sérum salé isotonique 0,9% serait une option sûre et bien tolérée. [154]

Les colloïdes (l'albumine, le plasma frais congelé) ne sont pas recommandés comme solutés de remplissage initiale dans la pancréatite aigüe.

L'Association Américaine de Gastroentérologie recommande les colloïdes dans des situations spécifiques : lorsque l'hématocrite est <25% ou de l'albumine est <2 g/dl. [149]

***b. Rythme du remplissage :***

L'agressivité et le rythme du remplissage ont également été débattus. Les études faites chez l'adulte convergent vers la nécessité d'un remplissage massif durant les 1ères 24h, tout en évitant de passer sur le versant délétère d'une expansion volémique irréfléchie (notamment en cas d'insuffisance cardiaque ou rénale). L'association d'un support vasopresseur peut être nécessaire dans les cas les plus graves ne répondant pas au remplissage.

Plusieurs groupes d'experts ont étudié le rythme du remplissage vasculaire au cours des premières 48 heures d'évolution chez l'adulte :

- L'Association Internationale de Pancréatologie et L'Association Américaine de Pancréatologie recommandent un rythme de remplissage de 5-10 ml/kg/h jusqu'à ce que les objectifs soient atteints : l'amélioration de la fréquence cardiaque, la diurèse, la pression artérielle moyenne et / ou hématocrite. [151]
- Le Collège American de Gastroentérologie recommande un débit de 250-500ml/h, en plus de bolus en cas d'hypotension ou de tachycardie [147]. Ces recommandations viennent appuyer celles de la série de Whitcomb et al. [155]
- Aggarwal et al conseillent durant les 24 heures, de passer un bolus initial d'un litre, et d'entretenir le remplissage avec un débit de 3 ml/kg/h sans dépasser les 4 litres. [156]

Une seule étude pédiatrique, celle de Pezzilli en 2010, a évalué les différents rythmes d'administration des cristalloïdes, incluant 201 patients. [150] Cette étude a montré qu'une

association alimentation précoce (<48 heures) et apport agressif de cristalloïdes raccourcis la durée d'hospitalisation et limite l'évolution vers les formes sévères.

Szabo et al, ont également signalé qu'un apport de cristalloïdes arrivant jusqu'à 2fois les besoins journaliers était d'une grande sécurité dans leur population. [154]

Au sein de notre série, le remplissage vasculaire rapide par du Sérum salé isotonique 0,9%, adapté au statut hémodynamique et hydro électrolytique était de règle chez tous nos patients.

### **1.2. Surveillance à la phase initiale:**

Bien qu'elle ne soit pas suffisamment étudiée chez l'enfant, la défaillance d'organes est associée à un taux de mortalité élevé chez l'adulte. [157]

Le statut cardiaque, pulmonaire et rénale sont les composants clés des systèmes de prédiction de la gravité d'un épisode de pancréatite, y compris la classification d'Atlanta modifiée, les critères de Ranson, le score de Glasgow, BISAP et APACHE II (38, 158-161).

Une surveillance appropriée et un contrôle efficace de la volémie sont essentiels pour prévenir les complications cardiaques, pulmonaires et rénales. [162]

#### ***a. Surveillance cardiovasculaire:***

L'hypovolémie à l'admission est un facteur prédictif de morbidité et de mortalité, et semble être en corrélation avec l'apparition du SIRS. [162]

La tachycardie est utilisée à la fois dans les scores de gravité adultes et pédiatriques, et son amélioration est un témoin d'un remplissage vasculaire adéquat et efficace. [152, 156]

La surveillance cardiaque de routine, en dehors des services de réanimation, se fait par l'évaluation des constantes vitales, notamment la tension artérielle et la fréquence cardiaque chaque 4h. [152]

#### ***b. Surveillance pulmonaire :***

La majorité des études montrent que le syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA),

les pneumonies, l'œdème pulmonaire et les épanchements pleuraux sont des complications précoces de la pancréatite aigüe, surtout dans les premières 48 heures. [1, 72]

Comme le SDRA est la plus critique des complications pulmonaires liées à la pancréatite aigüe sévère [163], et étant donné qu'il est souvent associé à une défaillance de plusieurs organes ; la PaO<sub>2</sub> et l'imagerie pulmonaire sont des composants de tous les systèmes couramment utilisés pour prédire la gravité d'un épisode de pancréatite aigüe. [38,164,158-161]

La surveillance de la saturation en oxygène doit être systématique lors des périodes de réhydratation agressive. Il est recommandé de garder les lits surélevés à un angle de 30 degrés pour diminuer le risque de séquestration pulmonaire. [152]

Tout patient présentant une dyspnée, une aggravation de la toux devrait faire l'objet d'exploration sur le plan pulmonaire. [72]

*c. Surveillance rénale :*

L'insuffisance rénale aigüe, par l'intermédiaire du syndrome du compartiment abdominal [157, 165] ou par des lésions inflammatoires du tube contourné proximal [166] est connue comme étant une complication précoce et grave de la pancréatite aigüe de l'enfant. Et qui peut être détectée en surveillant l'urée, la créatinine et la diurèse, paramètres qui figurent dans plusieurs scores de gravité de la maladie comme des marqueurs de l'atteinte rénale. [1,38, 158-161,164]

L'urée et la créatinine sont considérées comme des marqueurs importants à suivre au cours de l'hospitalisation, surtout à la phase précoce et lors des épisodes d'hydratation agressive. [152, 156, 132]

Que ce soit en service de pédiatrie (B), de réanimation pédiatrique ou de chirurgie pédiatrique, nos patients étaient sous surveillance stricte.

L'évaluation rapprochée et rigoureuse du statut cardiovasculaire, pulmonaire, et rénale par l'examen clinique et les bilans biologiques était la règle chez tous patients.

**1.3. Support nutritionnel :**

La pancréatite aigüe est caractérisée par un état catabolique, avec une dépense énergétique accrue, une protéolyse et une consommation des substrats. En effet, les besoins énergétiques sont d'autant plus élevés que l'épisode est grave et qu'il existe une complication septique. Il a été prouvé qu'un support nutritionnel précoce améliore l'évolution de la maladie. [167]

Par conséquent, la nutrition doit être démarrée dès que possible, idéalement dans les 48h.

Historiquement, le repos digestif était indiqué, pour éviter la stimulation protéolytique pancréatique, supposée aggraver les lésions locales. Actuellement, toutes les recommandations s'accordent sur les avantages de la réalimentation précoce, l'alimentation est en général arrêtée dans les premières heures suivant le diagnostic mais, le maintien d'un bon état nutritionnel ayant maintenant fait la preuve de son importance, elle doit être reprise dès l'arrêt des douleurs. Si celles-ci persistent ou réapparaissent à la réalimentation, une nutrition par sonde naso-gastrique doit être entreprise. [119]

Rien n'indique que les solutions élémentaires ou pauvres en lipides aient un avantage sur les mélanges polymériques, ni que la position jéjunale de la sonde soit préférable ; chez l'adulte, il a été montré que cette nutrition entérale réduisait les risques de complications.

Quand cela est nécessaire, la nutrition entérale, que ce soit par sonde jéjunale ou gastrique, doit être préférée à la nutrition parentérale. Une méta-analyse récente confirme ces données : l'utilisation préférentielle de la nutrition entérale diminue le risque d'infection et la mortalité (niveau de preuve II) [168]. En fait, l'alimentation entérale, en préservant la trophicité intestinale, diminue le risque de translocation bactérienne ou d'endotoxines à partir de la muqueuse intestinale, et donc les risques d'infection de la nécrose et de pérennisation du SIRS.

En cas d'iléus paralytique, il est recommandé d'attendre au moins 7 jours avant de se limiter à une alimentation parentérale totale. La nutrition sera exclusivement entérale dès que la tolérance digestive le permettra. [144]

L'hypertriglycéridémie qui peut accompagner la PA, en tant que cause ou conséquence, doit être considérée avant l'administration de lipides intraveineux. [169]

La perfusion de glucose doit être surveillée, car elle peut prédisposer à l'hyperglycémie [170], tout en sachant qu'un pancréas inflammé pourrait ne pas fournir une réponse insulinaire appropriée.

Dans notre série la durée moyenne du repos digestif était de 3 jours avec des extrêmes de 2 jours et 5 jours. La reprise de l'alimentation par voie orale s'est faite de manière progressive.

#### **1.4. La gestion de la douleur:**

La douleur abdominale est le symptôme le plus fréquent dans la pancréatite aigüe.

Son contrôle est un objectif thérapeutique important dans la gestion des pancréatites aiguës et implique l'utilisation d'analgésiques à action centrale et périphérique.

Il n'existe pas de consensus clair concernant la gestion optimale de la douleur de la pancréatite aigüe de l'enfant. [148]

##### ***a. Les antalgiques opiacés :***

Les analgésiques périphériques classiques sont souvent insuffisants dans le contrôle de la douleur de la pancréatite aigüe sévère, le recours aux opiacés est souvent nécessaire.

La morphine ou les dérivés morphiniques ont été utilisés dans 94% des cas de pancréatite aiguë de l'enfant selon une étude faite par l'INSPIRE en 2012. [36]

Il a été signalé que l'administration systémique de la morphine pourrait être responsable d'une dysfonction du sphincter d'Oddi [171] Cependant, aucune preuve claire ne soutient cette théorie et la morphine peut être utilisée en toute sécurité dans la gestion de la douleur en cas de pancréatite aigüe de l'enfant. [172]

Une étude de Cochrane en 2013 a inclus 5 séries avec un total de 227 sujets afin d'évaluer l'efficacité et la sécurité des opiacés. Les médicaments étudiés étaient la buprénorphine, la péthidine, la pentazocine, la fentanyl et la morphine. Elle a conclu que les

opiacés peuvent être un choix approprié dans le traitement de la douleur liée à la pancréatite aigüe d'autant plus qu'ils ont l'avantage de la monothérapie.

Le type d'analgésie préconisée ne semble pas influencer le risque de complications liées à la pancréatite aigüe. [173]

***b. Les antalgiques non opiacés :***

Dans les formes habituelles, ce sont les antalgiques périphériques qui sont d'abord employés, le paracétamol est souvent efficace pour les douleurs d'intensité faible à moyenne.

Les AINS ont fait l'objet de plusieurs études comme étant un facteur déclenchant de la pancréatite aigüe mais ont également montré leur bénéfice dans la gestion de sa douleur.

Selon deux études récentes, l'une d'Akshintala faite en 2013, et l'autre de Pezzili faite en 2010, certains AINS, y compris l'indométacine et la diclofénac peuvent être utilisés à titre prophylactique dans la prévention de la pancréatite post-CPRE. [174, 175]

Dans un autre essai contrôlé d'Ebbehoj, l'indométacine s'est révélée supérieure au placebo et n'a pas démontré d'influence sur le risque de saignement gastro-intestinal. [176]

Comparée à la morphine, le metamizole a montré un soulagement de la douleur dans les 24heures, mais la différence n'était pas statistiquement significative. [172]

Chez nos malades, les antalgiques de palier I (Paracétamol) étaient efficaces dans 80% des cas pour calmer la douleur.

Une analgésie supplémentaire était nécessaire chez 3patients, par de la Nalbuphine chez 2patients soit 13,33% des cas, et par de la morphine chez un seul patient soit 6,66% des cas.

**1.5. Place de l'antibiothérapie dans la gestion de la pancréatite aigüe :**

La surinfection des coulées de nécrose est un tournant évolutif dans l'histoire de la maladie, d'où tout l'intérêt de l'étude des antibiotiques dans la gestion de la pancréatite aigüe.

A l'heure actuelle, les antibiotiques ne sont pas recommandés dans la pancréatite aigüe bénigne ou non compliquée de l'adulte. [151]

Les études les plus récentes soutiennent l'utilisation d'antibiotiques pour les nécroses infectées mais pas pour les nécroses stériles [177–179]. Ainsi que les recommandations actuelles concernant la pancréatite aigüe de l'adulte dictent que les antibiotiques doivent être utilisés uniquement pour une nécrose infectée documentée. [151]

Une nécrose infectée doit être suspectée si l'état clinique du patient s'aggrave avec : apparition de la fièvre, ascension rapide de la CRP ou avec présence de gaz au sein des coulées à l'imagerie.

Pour les pancréatites nécrosantes, les antibiotiques connus pour leur pouvoir de pénétrer les tissus nécrosés sont recommandés, tels que les carbapénèmes, les quinolones et le métronidazole. L'utilisation d'antibiotiques dans ce contexte diminue la morbidité, la mortalité ainsi que le recours à la chirurgie. [147]

Dans notre étude, l'antibiothérapie a été préconisée chez une seule patiente, et qui avait une nécrose infectée documentée par le scanner abdominale.

Elle a été mise sous Céphalosporines de 3eme génération 50mg/kg/j associés à la Gentamycine 3mg/kg/j pendant 10jours.

#### **1.6. Utilisation des antioxydants dans la pancréatite aigüe de l'enfant :**

Le stress oxydatif contribue à l'aggravation des lésions lors de la pancréatite aigüe par la formation de radicaux libres d'oxygène, ce processus contribue à l'apparition de l'œdème, à la génération de la douleur et peut également être impliqué dans le processus de nécrose. Les antioxydants ont ainsi été considérés bénéfiques dans la gestion de la pancréatite aigüe en empêchant la formation de radicaux libres ou en balayant ceux déjà existants.

Les agents les plus étudiés sont les vitamines antioxydants (acide ascorbique, tocophérol  $\alpha$ ,  $\beta$ - carotène), les antioxydants minéraux (sélénium) et la glutamine. Pederzoli et al, ont constaté que les antioxydants réduisent le nombre de complications et raccourcissent la durée d'hospitalisation, avec comme exemple la glutamine qui aurait une influence positive sur le taux de mortalité et de morbidité. [180] Ino et al, ont indiqué que l'utilisation d'antioxydants réduit la

durée d'hospitalisation, et diminue de taux de la CRP, mais seulement après 10 jours de traitement. [181]

Il n'y a pas de recommandations claires à l'heure actuelle concernant l'utilisation des antioxydants dans la pancréatite aigüe de l'enfant.

**1.7. Rôle des Probiotiques dans la pancréatite aigüe de l'enfant :**

Chez les patients porteurs de pancréatite avec une nécrose intra ou péri pancréatique infectée, le risque de mortalité est significativement élevé [182]. La réduction de la perméabilité intestinale et de la translocation bactérienne pendant un épisode de pancréatite aigüe diminue le risque de surinfection de coulées de nécrose et donc le risque de mortalité. [183,184]

Les premiers essais cliniques adultes ont conclu que les probiotiques ont un rôle bénéfique dans la gestion de la pancréatite aigüe. [185] Olah et al. ont réalisé une étude incluant 45 patients, divisés en 2 groupes, un premier groupe qui recevait le *Lactobacillus plantarum* vivant et un deuxième groupe de patients qui recevait un traitement placebo, tous alimentés par voie orale [186]. Ils ont trouvé que le groupe étudié avait moins de risque d'infection de la nécrose par rapport au groupe témoin.

Cependant, l'étude de Propatria sur le rôle des probiotiques dans la prévention des complications infectieuses de la pancréatite aigüe, incluant 298 patients adultes avec une pancréatite aigüe sévère, a montré que le groupe de patients qui était sous probiotiques avait un risque de mortalité plus important. [187, 188]

Deux autres essais randomisés n'ont pas démontré une augmentation de la mortalité liée à l'utilisation des probiotiques [189, 190], mais l'impact des conclusions défavorables de l'étude Propatria a conduit à une grande prudence lors de leur utilisation chez l'adulte.

**1.8. Anti-sécrétoires et inhibiteurs des protéases pancréatiques :**

Ceux-ci visent à mettre au repos le pancréas ou à lutter contre l'activation enzymatique ou contre la cascade des médiateurs pro-inflammatoires.

La mise au repos du pancréas a été admise comme un dogme durant de nombreuses années, d'où l'évaluation de différentes thérapeutiques anti-sécrétoires.

Or, ces traitements, dont l'intérêt n'a jamais été démontré, peuvent avoir des effets délétères par la baisse du flux sanguin pancréatique qu'ils génèrent.

Ainsi, les anti-H2 ont été rendus responsables de déclenchements, voire d'aggravations d'une PA. Les anti-cholinergiques, le glucagon, la calcitonine ne sont plus préconisés.

La somatostatine et son analogue de synthèse de plus longue durée d'action, l'octréotide, ont été plus récemment évalués, une étude récente a démontré que la somatostatine à forte dose pourrait prévenir la survenue de pancréatite post-CPRE. [191]

Les inhibiteurs des protéases pancréatiques telles que le gabexate mésilate et l'aprotinine ont été étudiés dans plusieurs essais pour s'assurer de leur efficacité sur la suppression de l'auto-digestion du pancréas. Cependant, les grands essais randomisés contrôlés n'ont montré aucun bénéfice sur le cours de la maladie. [192]

### **1.9. Prévention d'ulcère de stress :**

Elle se fait par l'administration d'anti acide ainsi que par l'utilisation des inhibiteurs de la pompe à protons (IPP).

Neuf patients dans notre étude étaient sous protection gastrique à base d'IPP, aucun cas d'ulcère gastrique n'a été rapporté.

## **2. Traitement endoscopique :**

Avec la disponibilité de plusieurs outils de diagnostic (Echographie, TDM, IRM) la CPRE est utilisée principalement dans les interventions thérapeutiques ou les diagnostics difficiles.

La CPRE est de plus en plus réalisée chez les enfants et ses complications sont plutôt rares, la complication la plus fréquente étant la pancréatite post-CPRE, qui se produit à des taux similaires à ceux de l'adulte (3-10%) si elle est faite par des endoscopistes expérimentés. [193-201]

L'obstruction des voies biliaires et la pancréatite chronique sont les indications les plus courantes de la CPRE chez les enfants. Dans la pancréatite aiguë de l'enfant, la CPRE a un rôle limité, réalisée presque exclusivement pour les pancréatites biliaires secondaires à une lithiasse du cholédoque ou à un sludge.

La CPRE pour les lithiases du cholédoque sans pancréatite est sûre et efficace [202, 203], Il n'existe pas de recommandations spécifiques en pédiatrie sur le moment de la CPRE dans les lithiases du cholédoque ou dans la pancréatite aiguë biliaire.

Chez l'adulte, l'Association Internationale de Pancréatologie recommande la CPRE dans les 48heures suivant l'apparition des symptômes si le patient a un ictère et/ou présente une angiocholite. [204, 205]

Des indications moins fréquentes de la CPRE dans la pancréatite aiguë sont les calculs, les sténoses, et les fuites canalaire ainsi que le drainage des pseudokystes [206]. Les calculs et les sténoses canalaire sont le plus souvent associés à la pancréatite récurrente et chronique.

Dans de rares circonstances où l'obstruction canalaire empêche la résolution de la pancréatite, la CPRE à visée thérapeutique peut être réalisée.

Les pseudokystes pancréatiques chez les enfants peuvent survenir au décours d'une pancréatite aiguë ou chronique, mais la majorité surviennent après un traumatisme abdominal. Les pseudokystes pancréatiques sont des collections homogènes de fluide pancréatique enfermé dans un tissu fibreux [207]. La CPRE peut être utilisé pour évaluer la communication du pseudokyste avec les canaux pancréatiques, où un stent transpapillaire peut être placé pour le drainage. [208–210]

Une intervention endoscopique ou chirurgicale précoce peut aider à minimiser les complications d'une fuite canalaire. La CPRE permet de préciser la localisation et l'étendue de la fuite, et offre également la possibilité de mettre en place une endoprothèse à travers la lésion. [211, 212]

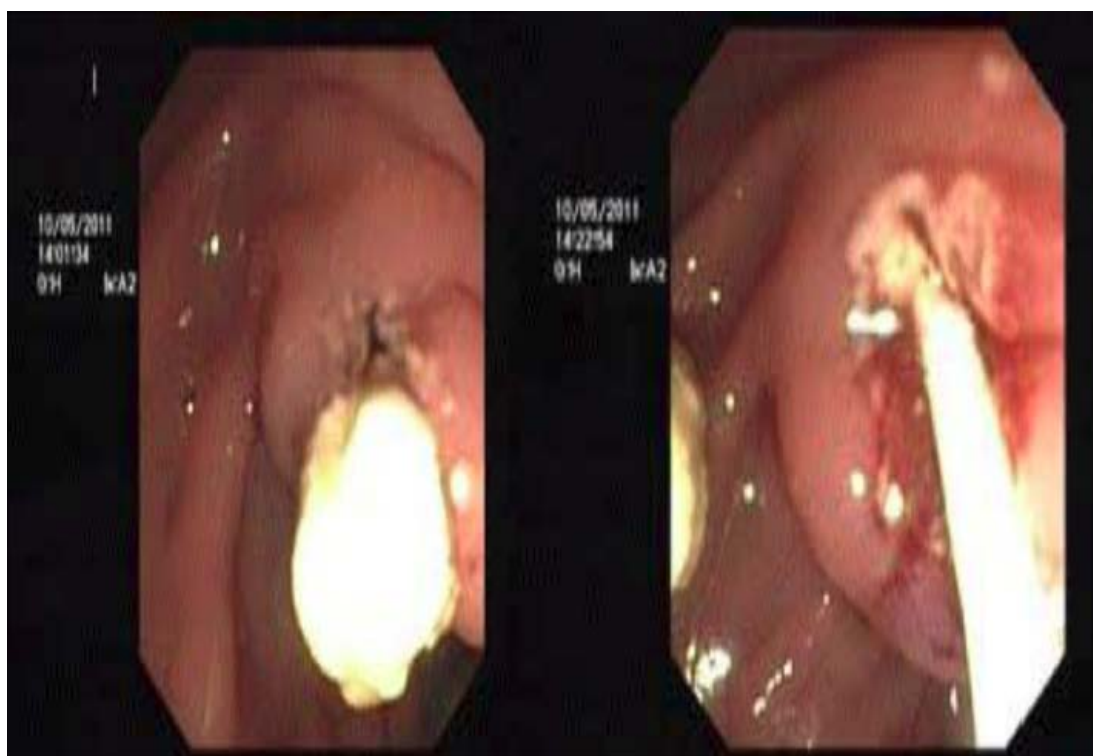


Figure 73: Extraction d'une lithiase par CPRE. [89]

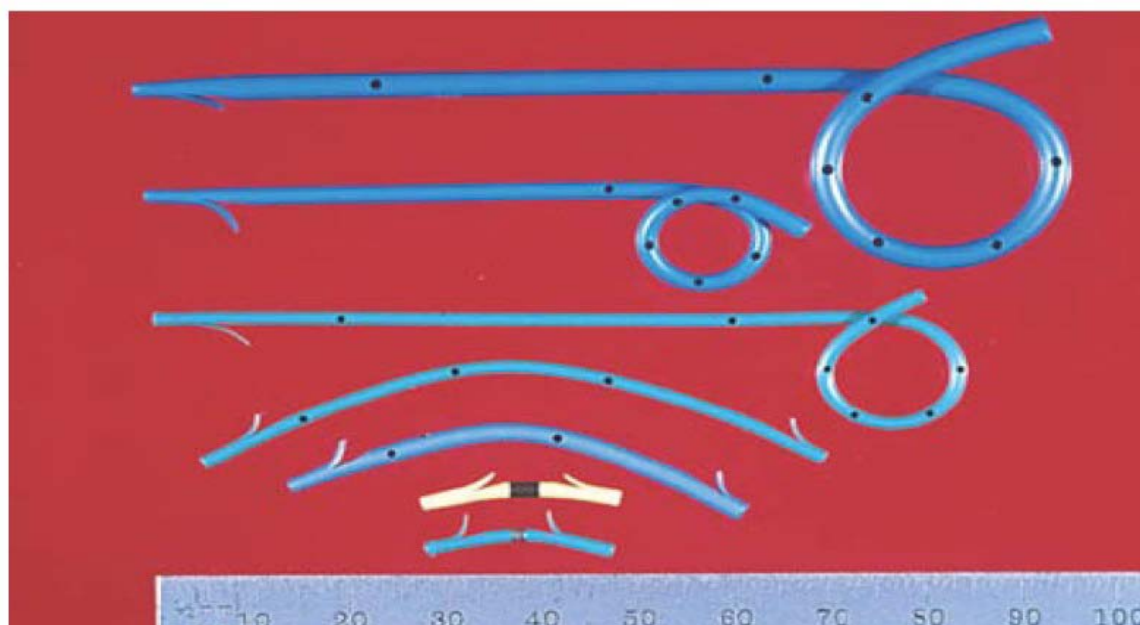


Figure 74: Différents formes de stents pancréatiques. [89]

### **3. Traitement chirurgical :**

Une chirurgie en urgence peut être nécessaire dans les cas de traumatismes abdominaux graves. Cependant, dans la gestion de la nécrose pancréatique, les cas de nécrosectomie précoce dans les premières 72h ont été liés à un taux plus élevé de morbidité et de mortalité par rapport à ceux retardés d'au moins 12 jours. [213]

Les guidelines de l'Association Internationale de Pancréatologie suggèrent que la nécrosectomie différée d'au moins 3 semaines conduit à une diminution du taux de morbidité et de mortalité, Ceux du Collège Américain de Gastroentérologie conseillent de différer la nécrosectomie à chaque fois que cela est possible, idéalement au-delà de quatre semaines de la présentation. [205]

Pour les patients présentant une instabilité clinique persistante ou une détérioration dans un contexte de pancréatite nécrotique, le drainage est nécessaire afin d'améliorer l'état du patient et de limiter la morbidité et la mortalité.

Le lavage péritonéal n'est indiquée qu'en cas de nécrose massive infectée.

Dans les cas où la nécrosectomie est nécessaire, des méthodes moins invasives, percutanées ou endoscopiques doivent être privilégiées par rapport à la chirurgie ouverte. [147]

Les recommandations du Collège Américain de Gastroentérologie de 2013, concernant la gestion de la pancréatite aigüe de l'adulte, ont encouragé la cholécystectomie précoce au cours du premier épisode de pancréatite lithiasique bénigne, et ont incité au recours aux techniques mini invasives lors de la gestion des nécroses pancréatiques. [147]

La série de Poncho de 2015 a impliqué 266 patients séparés en 2 groupes, le premier groupe de patients a bénéficié d'une cholécystectomie précoce alors que le deuxième a bénéficié d'une cholécystectomie différée.

Cette série a également confirmé que la cholécystectomie précoce en matière de pancréatite lithiasique réduit le taux de complications liées à la lithiase notamment les récurrences de pancréatite, et réduirait même le taux de complications liés à la chirurgie. [214]

Une autre étude rétrospective incluant 19 cas de pancréatites biliaires a rapporté que 9 enfants ayant bénéficié d'une cholécystectomie précoce n'ont pas présenté de complications.

Alors que 4 des 10 enfants qui avaient bénéficié d'une chirurgie différée ont présenté des complications (y compris une pancréatite récurrente. [215]

En cas de traumatisme abdominal grave nécessitant une laparotomie urgente, les lésions pancréatiques doivent être recherchées, y compris ceux des canaux pancréatiques.

La sévérité du traumatisme pancréatique peut être classée selon la classification de l'American Association for the Surgery of Trauma Pancreas Injury Scale, dans laquelle les lésions sont classées en 5 grades : Les traumatismes pancréatiques de haut grade sont généralement associés à des lésions duodénales. Les traumatismes de grade I et II ne nécessitent généralement pas d'intervention chirurgicale. [216] (Figure 75)

Dans les cas de traumatisme du pancréas, une approche multidisciplinaire impliquant les équipes médicales gastro-entérologues et chirurgicales est nécessaire.

Les kystes de petite taille asymptomatiques peuvent être surveillés cliniquement et par échographie, Beaucoup régressent spontanément. C'était le cas chez une patiente de notre série.

Les kystes volumineux ou symptomatiques doivent être drainés. Selon la taille du kyste et ses rapports avec l'estomac, ce drainage peut se faire par voie endoscopique (Kystogastrostomie), par voie percutanée sous control échographique ou chirurgicalement.

Les données de la littérature concernant les indications de la chirurgie en matière de pancréatite aigüe de l'enfant sont très limitées.

#### **4. Traitement étiologique :**

C'est le traitement de la pathologie à l'origine de la pancréatite aigüe. il peut être un traitement médical, c'est le cas par exemple lorsqu'il s'agit des maladies infectieuses ou systémiques ou métaboliques, ou un traitement chirurgical comme le cas de pancréatite aigüe due à des malformations congénitales ou à des lithiases vésiculaires.

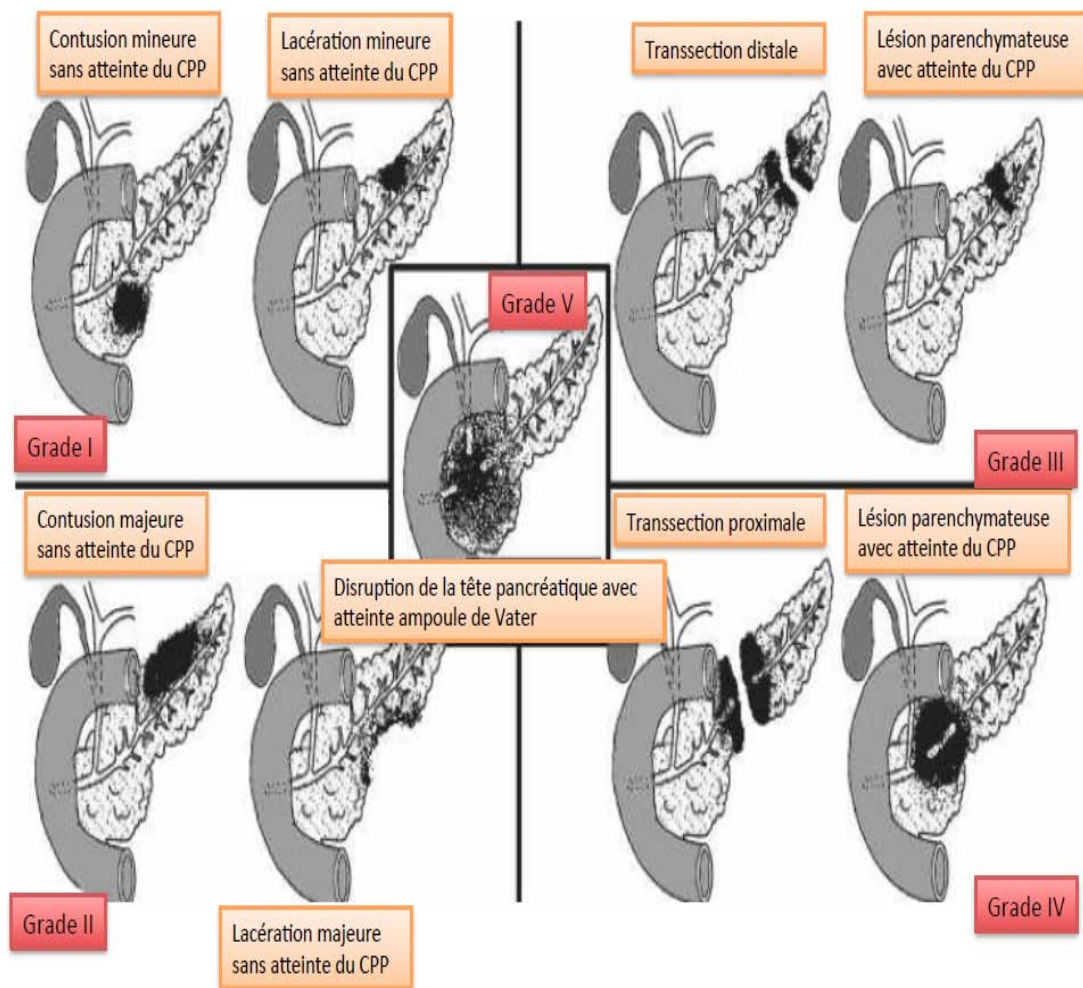
Il faut bien entendu arrêter tout médicament suspect.

## Pancréatite aigüe chez l'enfant : à propos de 15 cas

Dans notre série, les deux patientes chez qui le diagnostic de pancréatite lupique a été retenu ont été mises sous traitement de fond (Corticothérapie + Immunosuppresseurs).

Et la patiente chez qui le diagnostic de pancréatite sur hypercalcémie a été retenu a été mise sous régime hypoprotidique hypolipidique.

Alors que l'arrêt des médicaments suspects (métronidazole, asparginase) était associé à une évolution favorable chez les deux patients ayant une PA médicamenteuse.



CPP : canal pancréatique principal

**Figure 75 : Classification de lésions pancréatiques post-traumatiques selon l'American Association for Surgery of Trauma. [96]**

## VII. Evolution et complications :

L'évolution de la pancréatite aigüe de l'enfant dépend évidemment de sa cause, mais également de facteurs endogènes mal connus.

Globalement, le pronostic est moins péjoratif que chez l'adulte.

Dans une série déjà ancienne du Groupe francophone d'hépto-gastroentérologie et nutrition pédiatriques (GFHGNP) portant sur 200 cas de PA, plus de 80% avaient eu une évolution rapidement et spontanément favorable. [119]

Moins de 10% des patients justifient un séjour en réanimation, généralement pour un état de choc ou une dysfonction multi-organique. [119]

La mortalité est généralement faible (0 à 11%) et lorsqu'elle survient au cours de PA compliquant des maladies générales, le rôle de la pancréatite aigüe est souvent difficile à préciser.

Au sein de notre série, la mortalité était de 13,33%, ce qui rejoint les données de la littérature.

Les deux cas de décès rapportés dans notre étude sont survenus suite à un état de choc chez deux patientes porteuses d'une maladie générale (Lupus érythémateux disséminé).

La complication la plus fréquente dans la pancréatite aigüe de l'enfant est le développement de pseudokystes, survenant chez 13% des patients selon les données de la littérature. [118]

Deux patients au sein de notre étude ont présenté cette complications soit 13,33% des cas, ce qui concorde avec les données existants dans la littérature médicale.

L'évolution de la PA est caractérisée par son aspect imprévisible, le clinicien doit être conscient du risque des complications précoces et /ou tardives au cours des pancréatites aiguës de l'enfant. Leur détection rapide permet une prise en charge immédiate et adaptée améliorant ainsi le pronostic.

## 1. Complications systémiques des PA graves :

### 1.1. Etat de choc :

Il s'agit d'un choc hypovolémique lié à plusieurs facteurs :

La fuite plasmatique importante de la région péri-pancréatique et rétropéritonéale.

La séquestration des liquides digestifs secondaire à l'iléus paralytique.

L'augmentation de la perméabilité capillaire liée à la libération des kinines.

Il se constitue alors un troisième secteur aux dépend de la masse plasmatique sanguine.

Le risque de mortalité chez les patients en état de choc, ayant une PA, est de 12 fois plus important que chez les patients qui ne le sont pas.

### 1.2. Insuffisance respiratoire : hypoxémie isolée ou SDRA.

L'insuffisance respiratoire est due à la diminution du jeu diaphragmatique (engendré par la douleur, les épanchements pleuraux), elle peut être également en rapport avec l'altération de la membrane alvéolo-capillaire par la mise en circulation d'enzymes, d'agents vaso-actifs, de radicaux libres à partir de tissu péri pancréatique et du péritoine.

### 1.3. Insuffisance rénale :

Elle est le plus souvent fonctionnelle au début et s'explique par l'hypo perfusion rénale, cependant si cette dernière n'est pas corrigée l'insuffisance rénale devient organique.

Une élévation isolée de l'urée sans celle de la créatinine a été noté dans 26,66% des cas dans notre étude, rapidement corrigée par un remplissage vasculaire agressif.

### 1.4. Troubles de la coagulation :

On peut assister à des hémorragies gastro-intestinales ou intra-abdominales qui peuvent être massives. Des coagulopathies sont fréquentes dans ce contexte et aggravent le saignement(CIVD).

**1.5. Encéphalopathie pancréatique :**

Ce trouble se présente sous la forme d'un état de confusion mentale avec obnubilation, ou encore d'agitation psychomotrice avec hallucination.

**2. Complications locorégionales :**

**2.1. Nécrose pancréatique :**

Elle est évoquée devant la présence de zones qui ne rehaussent pas après injection de produits de contraste lors d'un examen scanographique.

**2.2. Surinfection de la nécrose :**

La contamination de la nécrose se fait soit par passage transmural de germes digestifs soit par contiguïté ou par voie sanguine, elle peut diffuser dans le pancréas, le rétro péritoine ou les mésos des organes voisins ou se collecter sous forme d'abcès. Cette complication a été notée chez une seule patiente dans notre étude, suspectée devant la persistance de la douleur, l'apparition de la fièvre, et l'ascension secondaire de la CRP.

Le diagnostic a été confirmé par l'échographie et le scanner abdominal.

**2.3. Hémorragies :**

Ces hémorragies comprennent les hémorragies digestives hautes.

**2.4. Atteinte d'organes creux :**

On peut assister à des perforations ou des nécroses coliques, gastriques ou duodénales.

**2.5. Epanchement séreux : péritonéal ; pleural ou péricardique.**

Un épanchement pleural gauche de faible abondance était présent chez un seul patient dans notre étude.

**2.6. Collections secondaires à la pancréatite aigüe :**

La dernière classification révisée d'Atlanta établit une distinction claire entre les différentes collections et les classe selon qu'elles sont associées à une pancréatite aiguë œdémateuse interstitielle ou à une pancréatite nécrosante. [38, 118, 217]

***a. Collections associées à la pancréatite aigüe œdémateuse ou interstitielle :***

Les collections liquidiennes péri pancréatiques se produisent à la phase précoce de la pancréatite œdémateuse interstitielle. À la TDM avec injection de produit de contraste, ces collections sont homogènes, mal limitées, et peuvent être multiples (Figure 45). La plupart régressent spontanément.

D'autre part, les pseudokystes pancréatiques représentent une complication tardive survenant habituellement après 4 semaines. Les pseudokystes sont la complication la plus fréquente de la pancréatite aigüe chez l'enfant avec une incidence rapportée de 13% [118, 217]. On suppose que les pseudokystes proviennent de la rupture du canal pancréatique principal ou d'une de ses branches, sans nécrose parenchymateuse, conduisant à une collection de liquide ronde ou ovale avec une paroi bien définie dans les tissus péri pancréatiques (Figures 41 et 47).

Les pseudokystes peuvent parfois être partiellement intrapancréatiques mais ne doivent pas contenir de matière solide; par conséquent, l'échographie ou l'IRM sont d'une grande utilité pour caractériser précisément leur contenu [217].

***b. Collections associées à la pancréatite aigüe nécrosante :***

Une collection nécrotique apparaît dans les 4 premières semaines d'évolution la pancréatite nécrosante, soit dans le parenchyme pancréatique ou les tissus péripancréatiques. Une collection nécrotique contient du tissu nécrosé et présente des bordures mal définies (Figure 42).

La distinction entre une collection nécrotique et une collection liquidienne péri pancréatique au cours de la première semaine de la maladie est souvent difficile mais devient plus facile par la suite, en raison de la présence de matériel solide dans les collections nécrotiques. L'IRM ou l'échographie sont d'une grande utilité pour établir les différences.

Des complications moins fréquentes sont les fistules pancréatico-pleurales (Figure 38), les anévrysmes artériels, l'infarctus jéjunal, la nécrose graisseuse sous cutanée se traduisant par un érythème cutané, l'insuffisance pancréatique, et le diabète.

## **Pancréatite aigüe chez l'enfant : à propos de 15 cas**

---

Souvent le décès survient dans un contexte de pathologie multi systémique, il est souvent difficile de déterminer si la pancréatite aiguë est la cause primitive du décès, et on peut supposer que la PA aggrave une pathologie sous-jacente.

## VIII. Attitudes et recommandations :

**Tableau XXVIII : Recommandations concernant la gestion de la pancréatite aigüe chez l'enfant, selon the North American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition Pancreas Committee (2017). [67]**

Thème	Recommandations
<b>Diagnostic de la pancréatite aigüe</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>♦ Le diagnostic de la pancréatite aigüe de l'enfant doit obéir aux critères précédemment publiés par l'INSPIRE. Au moins deux des éléments suivants:<ol style="list-style-type: none"><li>(1) Douleur abdominale compatible avec une pancréatite aigüe,</li><li>(2) Des valeurs de l'amylase sérique et / ou de la lipase <math>\geq 3</math> fois les limites supérieures.</li><li>(3) Des données de l'imagerie en faveur de la pancréatite aigüe.</li></ol></li><li>♦ Le moyen d'imagerie initiale est l'échographie abdominale, avec d'autres moyens d'investigation notamment la Tomodensitométrie et l'imagerie par résonance magnétique, réservés aux cas les plus compliqués et adaptés à l'étiologie suspectée.</li><li>♦ Sur la base des étiologies les plus fréquentes et celles pour lesquelles des options thérapeutiques existent, la première ligne des tests biologiques devraient inclure : Les enzymes hépatiques (ALAT, ASAT, GGT, PAL, Bilirubine), le taux de triglycérides, et la calcémie.</li></ul>
<b>Remplissage vasculaire</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>♦ Les enfants atteints de pancréatite aigüe doivent d'abord bénéficier d'un remplissage par les cristalloïdes, soit par du ringer lactate ou du sérum salé isotonique à la phase aigüe. Après évaluation de l'état d'hydratation et du statut hémodynamique, devant tout signe de choc hémodynamique, un bolus de 10–20mL/ kg est recommandé.</li><li>♦ Ces enfants devraient recevoir 1.5–2x les apports hydro électrolytiques journaliers avec surveillance de la diurèse au cours des 24–48h suivants.</li></ul>

## Pancréatite aigüe chez l'enfant : à propos de 15 cas

<b>La surveillance</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>♦ Pour les patients admis dans un service d'hospitalisation, les constantes vitales devraient être évaluées au moins toutes les 4 heures pendant les premières 48 heures d'hospitalisation et pendant les périodes d'hydratation agressive pour surveiller la saturation en oxygène, la pression artérielle et la fréquence respiratoire. Le rythme de surveillance est à ajuster en fonction de l'état clinique.</li><li>♦ Une anomalie des signes vitaux devraient inciter une évaluation spécialisée.</li><li>♦ L'urée et la créatinine doivent être dosées, et la diurèse doit être chiffrée durant les premières 48h, pour une gestion adéquate des apports hydro électrolytiques et pour dépister l'insuffisance rénale aigüe. Des anomalies de la fonction rénale devraient inciter une évaluation néphrologique.</li></ul>
<b>La gestion de la douleur</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>♦ La morphine intraveineuse ou les autres opiacés devraient être utilisés en cas de douleur ne répondant pas au Paracétamol ou aux AINS.</li><li>♦ Les services spécialisés de la douleur aigüe devraient idéalement être consultés en cas de douleur très sévère afin d'optimiser sa gestion.</li></ul>
<b>Le support nutritionnel</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>♦ Sauf en présence de contre-indication, les enfants présentant une pancréatite aigüe non compliquée doivent bénéficier d'une alimentation orale/entérale précoce (dans les 48-72 heures). Ceci réduirait la durée d'hospitalisation et le risque de dysfonctionnement d'organes.</li><li>♦ La nutrition parentérale doit être envisagée dans les cas où la nutrition entérale n'est pas possible pendant une période de temps prolongée (plus de 5-7 jours), à titre d'exemple dans les cas d'iléus, de fistules complexes ou de syndrome du compartiment abdominal.</li><li>♦ Dans les cas de laceration du pancréas, de fracture ou de rupture des canaux pancréatiques, il n'existe pas de consensus clair sur l'alimentation orale/entérale et sa nuisibilité à la phase aigüe. Celle-ci devrait être étudiée d'avantage.</li></ul>
<b>Les antibiotiques</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>♦ L'antibioprophylaxie n'est pas recommandée, même dans les cas de pancréatite sévère.</li><li>♦ L'utilisation d'antibiotiques n'est indiquée qu'en cas de nécrose infectée documentée.</li></ul>

## Pancréatite aigüe chez l'enfant : à propos de 15 cas

<b>Les inhibiteurs de protéases</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>♦ Les inhibiteurs de protéases ne peuvent pas être recommandés dans la gestion de la pancréatite aiguë de l'enfant pour le moment.</li></ul>
<b>Les antioxydants</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>♦ Les antioxydants ne doivent pas être considérés comme une thérapie standard dans la gestion de la pancréatite aiguë de l'enfant.</li></ul>
<b>Les probiotiques</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>♦ Les probiotiques ne peuvent pas être recommandés dans la gestion des pancréatites aiguës de l'enfant pour le moment.</li></ul> <p>Selon les sociétés savantes, l'usage des probiotiques chez l'adulte, non seulement n'est d'aucune utilité, mais augmenterait la mortalité.</p>
<b>CPRE (Cholangiopancreatographie rétrograde endoscopique)</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>♦ Le rôle de la CPRE est limité en matière de pancréatite aiguë et dépend de l'expertise locale.</li><li>♦ La CPRE est indiquée dans la gestion des pancréatites aiguës liées à une lithiase du cholédoque, et pour les pathologies des canaux pancréatiques notamment les lithiases ou les fuites canalaires.</li></ul>
<b>La chirurgie</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>♦ Une cholécystectomie en toute sécurité peut être effectuée en cas de pancréatite biliaire non compliquée.</li><li>♦ Dans la gestion des collections nécrosées, les interventions chirurgicales doivent être évitées et différées, même en cas de nécrose infectée.</li></ul> <p>Les études ont prouvé que les résultats étaient meilleurs avec des approches chirurgicales différées (&gt; 4 semaines).</p> <ul style="list-style-type: none"><li>♦ Lorsque le drainage ou la nécrosectomie sont nécessaires, les approches non chirurgicales, y compris l'endoscopie (CPRE assistée) ou les méthodes percutanées, sont préférables par rapport à la nécrosectomie chirurgicale et au drainage chirurgicale des pseudokystes.</li></ul>
<b>Le suivi</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>♦ Les enfants atteints de pancréatite aiguë devraient être suivis par un spécialiste. Afin d'identifier les complications précoces ou tardives, ou une éventuelle récurrence.</li></ul>

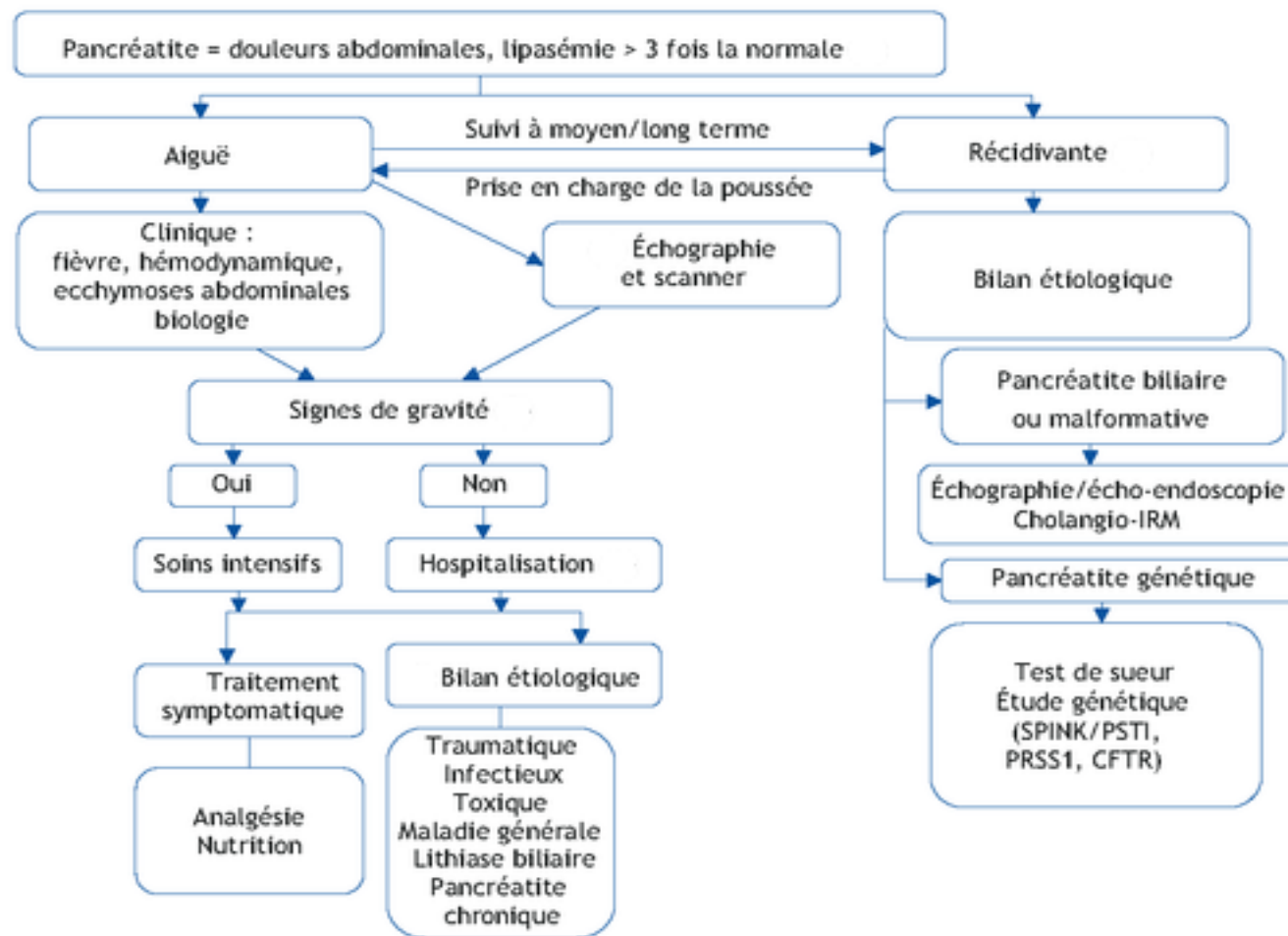
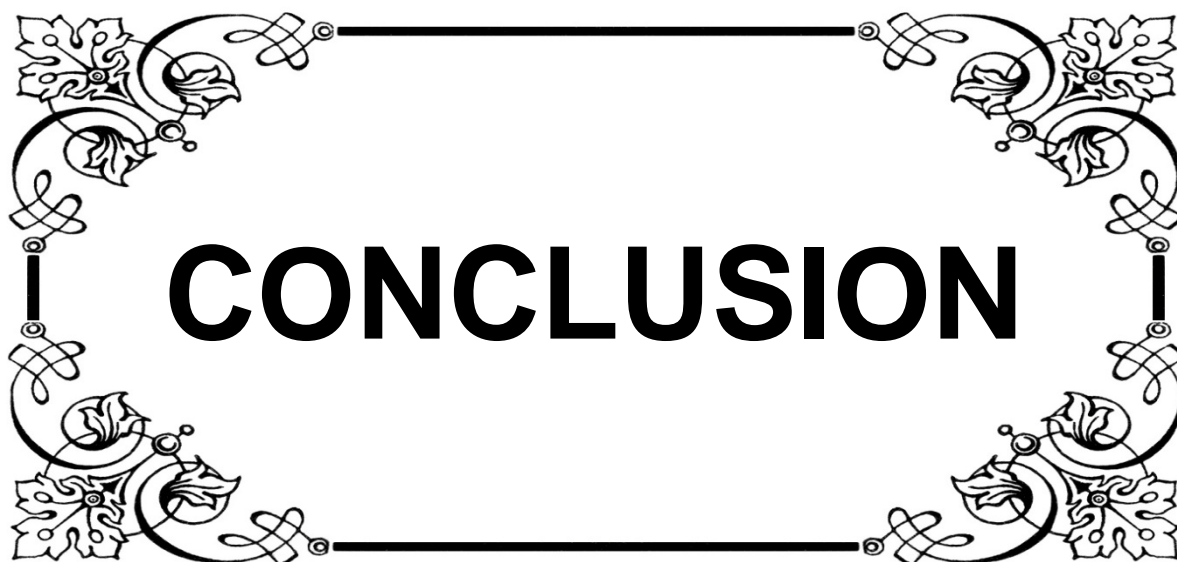


Figure 76 : Conduite à tenir devant une pancréatite aigüe chez l'enfant. [218]



**CONCLUSION**

Les quinze cas que nous rapportons rendent compte de la nécessité de la confrontation des données cliniques, biologiques et radiologiques pour le diagnostic de la pancréatite aigüe de l'enfant, et dégagent les caractéristiques étiologiques et évolutives de cette affection dans notre formation.

La pancréatite aigüe est une pathologie rare chez l'enfant.

Elle est caractérisée par son polymorphisme clinique et par ses étiologies diverses.

L'élément clinique clé est la douleur abdominale.

La lipase est l'enzyme de référence et doit être dosée en cas de suspicion de pancréatite. Sa normalisation est plus lente que celle de l'amylase.

L'échographie et la tomodensitométrie sont actuellement les examens fondamentaux pour le diagnostic et le suivi, permettant de suivre de près l'évolution et de guider la thérapeutique, notamment l'indication opératoire.

La physiopathologie de la PA chez l'enfant est la même que pour l'adulte, mais la prévalence des étiologies est quant à elle différente. Il est retrouvé en tête les causes biliaires, puis médicamenteuses, idiopathiques, les maladies systémiques et les causes traumatiques.

La gravité de la maladie dépend de son étiologie, du terrain sur lequel elle survient mais également de la nature et de l'importance des lésions pancréatiques et particulièrement de la nécrose ou la surinfection.

Le pronostic est moins péjoratif, et la mortalité est généralement faible (0 à 11%).

Le traitement de la pancréatite est avant tout médical, il consiste en une thérapeutique symptomatique basée sur la gestion de la douleur, le contrôle des complications et la prévention des dégâts tissulaires.

La chirurgie trouve sa place dans la gestion des complications, notamment lors des traumatismes de l'abdomen, ou pour le drainage des pseudo-kystes ou encore pour la réalisation d'une nécroséctomie, Elle est également utile dans le traitement étiologique en cas de lithiase vésiculaire ou de malformations des voies biliaires.



**Fiche d'exploitation :**

**Identité :**

Nom et prénom:

Année d'admission :

N° d'entrée :

Date d'entrée :

Date de sortie :

Durée d'hospitalisation :

**Données épidémiologiques :**

Age :                      Sexe :                      Origine :                      Urbaine                       Rurale

**Données anamnestiques :**

Délai de consultation :

**Antécédents :**

Douleurs abdominales :                      Oui                       Non

Malformation congénitale :                      Pancréas                       Autre organe

Lithiase biliaire connue :                      Oui                       Non

Traumatisme abdominal :                      Oui                       Non

Maladie de système ou signe(s) en faveur :                      Oui                       Non

Maladie métabolique :                      Oui                       Non

Episode infectieux :                      Oui                       Non

Prise médicamenteuse :                      Oui                       Non  Préciser :

Prise d'herbes médicinales :                      Oui                       Non  Préciser :

Familiaux : Si Oui, Détailler (pancréatite familiale)

**Signes fonctionnels :**

Douleur abdominale : Epigastalgies                       Douleur généralisée                       Autre

Irradiation :                      Dorsale                       Autre                       Durée :

Intensité :                      Rythme par rapport au repas :

Position antalgique :                      Oui                       Non                       Couché en chien de fusil                       autre

## Pancréatite aigüe chez l'enfant : à propos de 15 cas

---

Vomissements : Absence de vomissements  Vomissements alimentaires

Vomissements bilieux

Ictère : Oui  Non

Transit : Pas de troubles de transit  Diarrhée  Constipation  AMG

Autres signes : Si Oui  Préciser lesquelles

### Données cliniques :

Etat général : Conservé  Altéré

Signe de Choc  Constantes des patients :

TA : FC : FR : T :

Signes de déshydratation : Oui  Non

Poids : Taille :

Retard statural : Retard pondéral :

Localisation de sensibilité :

Epigastrique  Péri-ombilicale  Hypochondre droit  Généralisée

Défense : Oui  Non  Localisation :

Masse palpable : Oui  Non

HMG  SPM

Syndrome d'épanchement pleural

Le restant de l'examen somatique :

### Données para cliniques :

#### Biologique :

Lipasémie : Amylasémie :

NFS : Globules blancs : Polynucléaires neutrophiles :

Hb : TCMH : VGM : Pq :

Bilan hépatique : ASAT : ALAT : PAL : GGT :

Bilirubine : totale : directe : indirecte :

Bilan lipidique : CT : HDL : LDL : TG :

**Pancréatite aigüe chez l'enfant : à propos de 15 cas**

---

Ionogramme : Ca<sup>2+</sup> : HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> : Na<sup>+</sup> : K<sup>+</sup> :

LDH : VS : Glycémie : Urée : Créatinine : CRP : TP :

Autres :

**Imagerie :**

Abdomen sans préparation : Réalisé  Non réalisé

Niveaux hydro-aériques : Oui  Non

Distension colique : Oui  Non

Autres :

Radiographie thoracique : Réalisée  Non réalisée

Pleurésie associée : Oui  Non

Echographie abdominale : Réalisée  Non réalisée

Visualisation de lithiase : Oui  Non

Lésions pancréatiques :

Autre signe :

Scanner abdominal : Réalisé  Non réalisé

Résultat :

Stade : Stade I  Stade II  Stade III  Stade IV  Stade V

IRM : Réalisé  Non réalisé

Résultat :

**Traitement :**

Traitement initial : Médical  Chirurgical

**Traitement médical :**

Repos digestif  Durée :

Apports de bases  SNG

Antalgique  Palier :

Antispasmodique  Antihistaminique

**Pancréatite aigüe chez l'enfant : à propos de 15 cas**

---

Antibiothérapie :            Oui                             Non

Antibiothérapie préconisée et durée :

**Traitement chirurgical :**    Oui                             Non

Type d'intervention :

**Evolution :**

Favorable

Défavorable :

Complicquée                             Décès

**Suivi :**

**Clinique :**

Douleur :    Vomissements :                            Température :

Signes de choc :

**Biologique :**

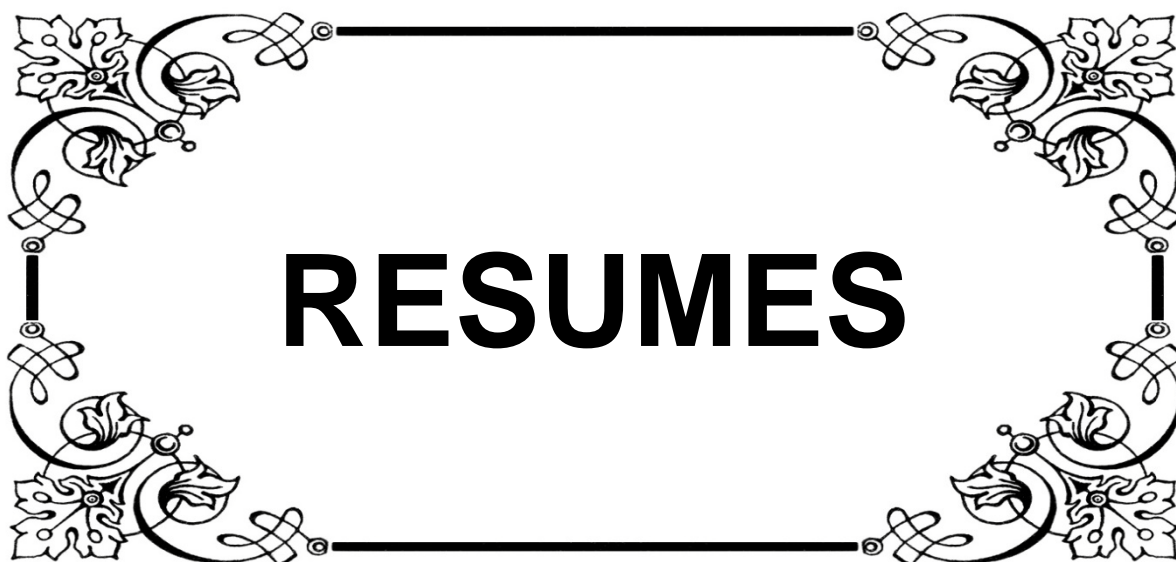
Lipasémie :                            NFS :    Globules blancs :                            PNN ;

CRP :

**Radiologique :**

Echographie de contrôle :

TDM de contrôle :



# RESUMES

## **Résumé**

La pancréatite aigüe est un phénomène physiopathologique caractérisé par l'autodigestion de la glande pancréatique par ses propres enzymes. C'est une pathologie dont l'incidence semble être en augmentation, mais qui reste cependant sous-estimée vu le peu de données dans la littérature médicale. Son étiopathogénie et sa prise en charge sont actuellement un sujet de débat.

Notre travail se propose d'analyser le profil épidémiologique, les aspects cliniques et étiologiques, les impératifs thérapeutiques et le pronostic de la pancréatite aigüe chez l'enfant, par une étude rétrospective étendue sur 6ans, ayant colligé 15 observations de patients ayant été pris en charge au sein des services de Pédiatrie (B), d'Anesthésie-réanimation pédiatrique et de Chirurgie pédiatrique du CHU Mohammed VI de Marrakech.

Notre série a inclus 8 filles et 7 garçons, âgés de 3 à 14 ans, qui se sont présentés aux urgences après 8jours en moyenne avec une symptomatologie faite de douleur abdominale (100%), vomissements (80%), altération de l'état général (30%), troubles de transit (20%), évoluant dans un contexte d'apyrexie dans 80% des cas et fébrile dans 20% des cas.

L'examen physique a retrouvé une sensibilité abdominale chez tous nos patients, de siège épigastrique (53,33%), généralisée (26,66%), au niveau de l'hypochondre droit (13,33%) et péri-ombilicale (6,66%). Il a retrouvé également une défense localisée majoritairement au niveau de l'épigastre (20%) et une distension abdominale (6,66%).

La lipase et l'amylase sériques, dosées respectivement chez 100% et 46,66% des patients, étaient constamment élevées. L'échographie et le scanner ont permis à côté de la clinique et la biologie, d'assoir le diagnostic et de préciser le bilan lésionnel.

La pancréatite était d'origine lithiasique (26,66%), toxique (13,33%), secondaire à une maladie de système (13,33%), traumatique (6,66%), métabolique (6,66%), malformative (6,66%), et enfin idiopathique dans 26,66% des cas.

## **Pancréatite aiguë chez l'enfant : à propos de 15 cas**

---

Le traitement était médical dans 93,33% des cas et médico-chirurgical dans 6,66% des cas.

Nos patients ont bénéficié d'un traitement médical symptomatique, basé sur l'arrêt temporaire de l'alimentation orale, la perfusion de cristalloïdes, et la gestion de la douleur. L'antibiothérapie n'a été préconisée qu'en cas de nécrose infectée documentée.

L'indication chirurgicale a été posée pour 6,66% des patients suite à une complication locale à savoir un faux kyste du pancréas.

L'évolution sous traitement médical était favorable dans 73,33% des cas, et compliquée de pseudo kystes dans 13,33% des cas. Deux décès ont été prononcés soit 13,33% des cas, survenant dans un contexte de maladie systémique.

## **Abstract**

Acute pancreatitis is a physiopathological phenomenon characterized by the autodigestion of the pancreatic gland by its own enzymes. It is a pathology whose incidence seems to be increasing, but which remains underestimated given the limited data in the medical literature. Its etiopathogenesis and its management are currently a subject of debate.

Our study aims to analyze the epidemiological profile, the clinical and etiological aspects, the therapeutic imperatives and the prognosis of acute pancreatitis in children, through a retrospective study extended over 6 years, having compiled 15 patients treated at the different pediatric departments of Mohammed VI University hospital of Marrakech.

Our study included 8 girls and 7 boys, aged 3 to 14, admitted in the emergency department after 8 days on average with symptoms made of abdominal pain (100%), vomiting (80%), alteration of the general state (30%), transit disorders (20%), evolving in a context of apyrexia in 80% of cases and in a febrile context in 20% of cases.

Clinical examination found an abdominal tenderness in all our patients, its location was epigastric (53.33%), generalized (26.66%), in the right hypochondriac region (13.33%) and umbilical (6.66%). Epigastric abdominal guarding and abdominal distension were also found, respectively in 20% and 6.66% of cases.

Serum lipase and amylase, measured respectively in 100% and 46.66% of patients, were consistently elevated. Next to the clinic and the biology, the ultrasound and CT-scan were performed to establish the diagnosis and itemize assessment of the lesions.

In 11 (73.33%) patients, a likely cause of acute pancreatitis was found, including biliary (26.66%), drugs (13.33%), systemic disease (13.33%), trauma (6.66%), metabolic (6.66%), or anatomic (6.66%). In the remaining 4 (26.66%) cases, the pancreatitis was deemed idiopathic.

The treatment was medical in 93.33% of cases and medico-surgical in 6.66% of cases. Our patients received symptomatic medical treatment, based on temporary cessation of oral

### **Pancréatite aigüe chez l'enfant : à propos de 15 cas**

---

nutrition, crystalloid infusion, and pain management. Antibiotic use was indicated only in cases of documented infected necrosis. Surgery was performed in 6.66% of patients following a local complication, which is a pseudo cyst.

The evolution under medical treatment was favorable in 73.33% of the cases, and complicated of pseudo cysts in 13.33% of the cases. Two deaths (13.33%) were reported, occurring in a context of systemic disease.

## ملخص

يتميز مرض التهاب المعثكلة أو البنكرياس بهضم ذاتي للغدة المعثكلية عن طريق أنزيماتها. يظهر أن هذا المرض في تزايد إلا أن عدد الدراسات العلمية التي تطرقت لمعالجته لدى الطفل يبقى قليلا نسبيا. لا تزال مسببات هذا المرض وطرق علاجه حاليا موضوعا للنقاش.

الغاية من هذه الدراسة تحليل الخصائص الوبائية، الأعراض المرضية، المسببات، المتطلبات العلاجية ومآل هذا المرض من خلال دراسة رجعية ممتدة على مدى ست سنوات، مكنت من إحصاء 15 حالة مرضية تمت معابنتها بمختلف مصالح مستشفى الأم والطفل التابع للمركز الاستشفائي الجامعي محمد السادس بمراكش.

شملت هذه الدراسة 8 بنات و 7 أولاد، تتراوح أعمارهم بين 3 و 14 سنة، امتثلوا إلى المستعجلات بعد حوالي 8 أيام بأعراض مثل : ألم في البطن (100%)، التقيؤ (80%)، تدهور الحالة العامة (30%)، اضطرابات العبور (20%)، هذا مع ارتفاع في الحرارة في 20% من الحالات.

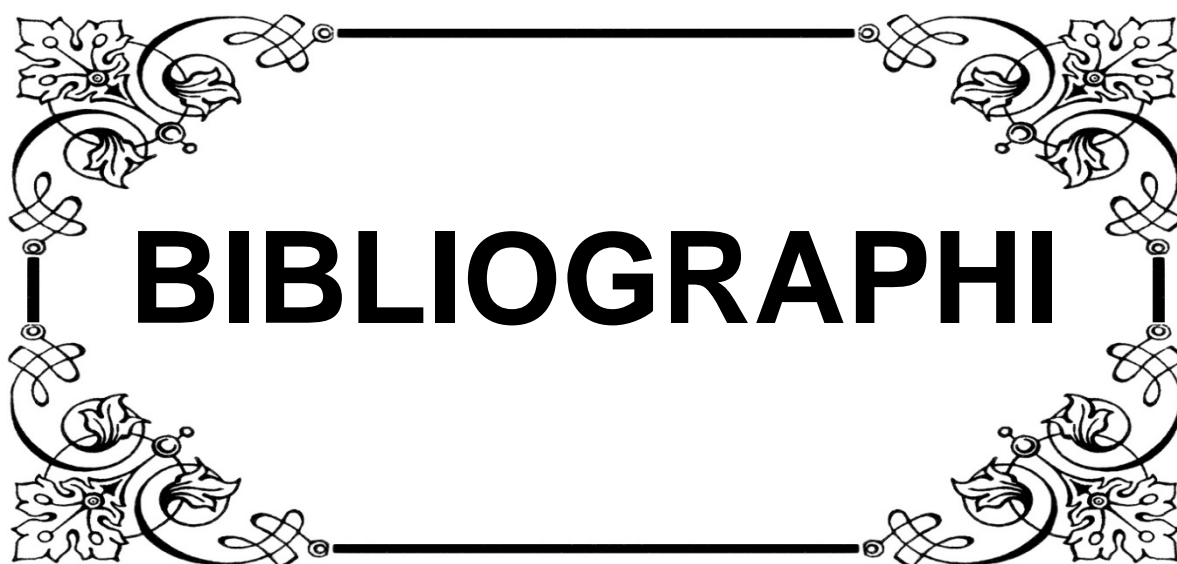
كشف الفحص الطبي عن ألم في البطن لدى كل المرضى، ذلك على مستوى أعلى المعدة (53,33%)، منتشرة في مختلف زوايا البطن (26,66%)، على مستوى المراق الأيمن (13,33%)، والمنطقة السرية (6,66%)، كما كشف كذلك عن تصلب على مستوى أعلى البطن (20%)، بالإضافة إلى انتفاخ في البطن في 6,66% من الحالات.

تم قياس مستويات مصل الليياز والأميلاز على التوالي، عند 100% و 46% من المرضى، وكانت مرتفعة بشكل قار. مكن الفحص بالصدى وكذا بالأشعة المقطعية إلى جانب الفحص ألسريري والبيولوجي من توجيه التشخيص وتحديد الحصيلة الافاتية.

كنت أسباب التهاب البنكرياس موزعة على الشكل التالي: حصوات المرارة (26,66%)، الأدوية (13,33%)، مرض مناعي (13,33%)، إصابة مباشرة على مستوى البطن (6,66%)، اختلال أبيض (6,66%)، تشوه خلقي (6,66%)، فيما أن 26.66% من الحالات ضلت مجهولة السبب.

كان العلاج طبيا في 93,33% من الحالات، وطبيا وجراحيا في 6,66% من الحالات. استفاد مرضانا من علاج عرضي مبني على: توقف مؤقت عن التغذية، ضخ محاليل سوائل الماء والملح عن طريق القسطرة الوريدية، وتسكين الألم. لم يتم الاعتماد على المضادات الحيوية إلا في حالات تعفن النخر الموثقة. تم اللجوء إلى الجراحة في 6,66% من الحالات، وذلك بعد ظهور مضاعفات موضعية من قبيل أكياس المعثكلة .

لوحظ تحسن تحت العلاج الطبي في 73.33% من الحالات، بينما كانت هناك مضاعفات من قبيل أكياس المعثكلة في 13,33% من الحالات. سجلت حالتني وفاة (13.33%)، وجاءتا معا في سياق مرض مناعي.



# BIBLIOGRAPHI

1. **Bai HX, Lowe ME, Husain SZ.**  
What have we learned about acute pancreatitis in children?  
*J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2011;52:262–70.
2. **Stephen J. Pandol.**  
The Exocrine Pancreas  
*San Rafael (CA): Morgan & Claypool Life Sciences; February 2011 : 9–11*
3. **Hill, M.A.**  
Embryology Endocrine – Pancreas Development. April 2017
4. **Grapn–Botton A.**  
Ductal cells of the pancreas  
*The international journal of biochemistry & cell biology* 37.3 (2005): 504–510
5. **K Holemans, L Aerts, F A Van Assche**  
Lifetime consequences of abnormal fetal pancreatic development.  
*J. Physiol. (Lond.):* 2003, 547(Pt 1);11–20
6. **C. Shi, E. Liu.**  
Anatomy, Histology, and Function of the Pancreas  
*A Dynamic Encyclopedia of Disease Mechanisms. 2014, Pages 2229–2242*
7. **Rouviere H., Delmas A.**  
Anatomie descriptive, topographique et fonctionnelle. Paris;  
*Editions Masson 1992; Tome II : 458–464.*
8. **Vishy Mahadevan**  
Anatomy of the pancreas and spleen  
*Surgery (Oxford) Volume 34, Issue 6, June 2016, Pages 261–265*
9. **Harold Ellis**  
Anatomy of the pancreas  
*Surgery (Oxford) Volume 25, Issue 2, February 2007, Pages 72–73.*

10. **Frank H Netter, M.D**  
*Atlas d'anatomie humaine 3ème édition, Masson.*
11. **Casillas, Javier, Chris Granville, and Joe U. Levi.**  
Anatomy of the Pancreas.  
*Multidisciplinary Teaching Atlas of the Pancreas. Springer, Berlin, Heidelberg, 2016.*  
49-72.
12. **Jennifer E.Cade, James Hanison**  
The pancreas physiology  
*Anaesthesia & Intensive Care Medicine Volume 18, Issue 10, October 2017, Pages*  
*527-531*
13. **Domínguez-Muñoz JE, Malfertheiner P.**  
Clinical pancreatology for practicing gastroenterologists and surgeons,  
*Blackwell: Malden, MA, 2005*
14. **Wasle B., Edwardson J. M.**  
The regulation of exocytosis in the pancreatic acinar cell.  
*Cell. Signal. 2002 : 14; 191-97.*
15. **Mark J Midwinter, Eiling Wu.**  
Acute pancreatitis  
*Intensive care, Anaesthesia And Intensive Care Medicine 2009;10:3.*
16. **S. Banerjee, P. Yachimski**  
Pancreatitis  
Pathobiology of Human Disease, A Dynamic Encyclopedia of Disease Mechanisms 2014,  
*Pages 2243-2250*
17. **Pandol SJ, Saluja AK, Mire CW, Banks PA.**  
Acute pancreatitis: bench to the bedside.  
*Gastroenterology 2007;132:1127-51.*

18. **Takeda K, Mikami Y, Fukuyama S, Egawa S, Sunamura M, Ishibashi T, et al.**  
Pancreatic ischemia associated with vasospasm in the early phase of human acute necrotizing pancreatitis.  
*Pancreas* 2005;30(1):40-9.
  
19. **Cavaillon JM, Adrie C, Fitting C, et al.**  
Reprogramming of circulatory cells in sepsis and SIRS.  
*J Endotoxin Res* 2005;11:311-20.
  
20. **Deanne Bell, Margaret Keane, Stephen Pereira**  
Acute pancreatitis  
*Medicine, Gastrointestinal emergencies March 2015*
  
21. **Debanto, John R., GODAY, et al.**  
Acute pancreatitis in children.  
*The American journal of gastroenterology, 2002, vol. 97, no 7, p. 1726.*
  
22. **Werlin SL, Kugathasan S, Frautschy BC.**  
Pancreatitis in children.  
*J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2003; 37: 591-595
  
23. **Srikant Das, N.K. Arora, D.K. Gupta, A.K. Gupta et al.**  
Pancreatic Diseases in Children in a North Indian Referral Hospital  
*Indian pediatrics volume 41\_July 17, 2004*
  
24. **Nydegger A, Heine RG, et al.**  
Changing incidence of acute pancreatitis: 10-year experience at the Royal Children's Hospital, Melbourne.  
*J Gastroenterol Hepatol* 2007;22:1313-6.
  
25. **Suzuki M, Fujii T, Takahiro K, Ohtsuka Y, Nagata S, Shimizu T.**  
Scoring system for the severity of acute pancreatitis in children.  
*Pancreas* 2008; 37: 222-223

- 26. Gazzoum Laaroussi**  
Pancréatite aigüe de l'enfant. A propos de 2 cas.  
*Thèse n°57, Année 2009. Université Mohammed V. Faculté de médecine et de pharmacie de Rabat.*
- 27. Lautz, Timothy B., CHIN, Anthony C., et RADHAKRISHNAN.**  
Acute pancreatitis in children: spectrum of disease and predictors of severity.  
*Journal of pediatric surgery, 2011, vol. 46, no 6, p. 1144-1149.*
- 28. Federico Minen, Angela De Cunto, Stefano Martelossi & Alessandro Ventura**  
Acute and recurrent pancreatitis in children: exploring etiological Factors  
*Scandinavian Journal of Gastroenterology. 2012; 47: 1501-1504*
- 29. Querrach Jihane**  
Pancreatite chez l'enfant (A propos de 06 cas)  
Thèse N° 084, année 2012  
*Université sidi Mohammed Benabdellah faculté de médecine et de pharmacie fes*
- 30. Abdalmonem A. Majbar, MSc, a, b Eleri Cusick, ChM, b Paul Johnson, MD et al**  
Incidence and Clinical Associations of Childhood Acute Pancreatitis  
*Pediatrics Volume 1 38, number 3 , September 2016: e2 0161198*
- 31. Sánchez-Ramirez CA, Larrosa-Haro A, Flores-Martinez S, et al**  
Acute and recurrent pancreatitis in children: etiological factors.  
*Acta Paediatr. 2007 Apr;96(4):534-7. Epub 2007 Feb 14.*
- 32. Morinville VD, Barmada MM, Lowe ME.**  
Increasing incidence of acute pancreatitis at an American pediatric tertiary care center: is greater awareness among physicians responsible?  
*Pancreas 2010; 39(1):5-8.*
- 33. Lopez MJ.**  
The changing incidence of acute pancreatitis in children: a single-institution perspective.  
*J Pediatr 2002;140:622-4.*

- 34. Park A, Latif SU, Shah AU, et al.**  
Changing referral trends of acute pancreatitis in children: a 12-year single-center analysis.  
*J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2009;49:316-22.
- 35. Sathiyasekaran, Malathi, et al.**  
Pancreatitis in children.  
*The Indian Journal of Pediatrics* 83.12-13 (2016): 1459-1472.
- 36. Morinville VD, Husain SZ, Bai H, et al.**  
Definitions of pediatric pancreatitis and survey of present clinical practices.  
*J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2012;55(3):261-5.
- 37. Morinville, Veronique D., LOWE, Mark E., AHUJA, Monika, et al.**  
Design and implementation of insppire (International Study Group of Pediatric Pancreatitis: in Search for a Cure).  
*Journal of pediatric gastroenterology and nutrition*, 2014, vol. 59, no 3, p. 360.
- 38. Banks PA, Bollen TL, Dervenis C, et al.**  
Classification of acute pancreatitis--2012: revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus.  
*Gut* 2013;62(1):102-11.
- 39. Parniczky A, Czako L, Dubravcsik Z, et al.**  
Pediatric pancreatitis. Evidence based management guidelines.  
*The Hungarian Pancreatic Study Group. Orv Hetil* 2015;156(8):308-25.
- 40. J. Sarles**  
Service de pédiatrie multidisciplinaire, hôpital d'enfants de la Timone, 13385 Marseille cedex 5, France  
*Archives de pédiatrie, Volume 9, numéro 52 ,pages 143-144 (mai 2002)*
- 41. Park AJ, Latif SU, Ahmad MU, et al.**  
A comparison of presentation and management trends in acute pancreatitis between infants/toddlers and older children.  
*J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2010;51:167-70

42. **M. Yeo, S. Kirkham**  
Paediatric pancreatitis  
*Paediatrics and Child Health Volume 27, Issue 12, December 2017, Pages 561–566*
43. **Chen CF, Kong MS, Lai MW, et al.**  
Acute pancreatitis in children: 10-year experience in a medical center.  
*Acta Paediatr Taiwan 2006;47:192–6.*
44. **Weizman Z, Durie PR.**  
Acute pancreatitis in childhood.  
*J Pediatr 1988;113(1 Pt 1):24–9.*
45. **Haddock G, Coupar G, Youngson GG, et al.**  
Acute pancreatitis in children: a 15-year review.  
*J Pediatr Surg 1994;29:719–22.*
46. **Wright WF.**  
Cullen Sign and Grey Turner Sign Revisited.  
*The Journal of the American Osteopathic Association, June 2016, Vol. 116, 398–401*
47. **Dickson AP, Imrie CW.**  
The incidence and prognosis of body wall ecchymosis in acute pancreatitis.  
*Surg Gynecol Obstet 1984;159:343–7.*
48. **Malka D., Rosa-Hezode I.**  
Comment faire le diagnostic positif et étiologique de la pancréatite aiguë,  
*Gastroentérol. Clin. Biol. 2001,25: IS153–IS168.*
49. **Marten A., Beales D., Elias E.,**  
Mechanism And Specificity Of Increased Amylase/ Creatinine Ratio In Pancreatitis.  
*Gut 1977 ; 18 : 703–708.*
50. **M. Angelo Trujillo**  
Elevated Serum Amylase  
*Decision Making in Medicine (Third Edition) 2010, Pages 228–229*

- 51. Lankisch PG, Burchard-Reckert S, Lehnick D.**  
Underestimation of acute pancreatitis: patients with only a small increase in amylase/lipase levels can also have or develop severe acute pancreatitis.  
*Gut* 1999;44(4):542-4.
- 52. Tenner S, Baillie J, DeWitt J, et al.**  
American College of Gastroenterology guideline: management of acute pancreatitis.  
*Am J Gastroenterol* 2013;108(9):1400-15; 16.
- 53. Pace B.W., Bank S., Burson L., Borrero E.**  
Amylase isoenzymes in the acute abdomen : an adjunct in those patients with elevated total amylase.  
*Am.J.Gastroenterol.*1985;80:898-901.
- 54. Meher S, Mishra TS, Sasmal PK, et al.**  
Role of Biomarkers in Diagnosis and Prognostic Evaluation of Acute Pancreatitis.  
*Journal of Biomarkers, 2015.*
- 55. Ola Z. Ismail, Vipin Bhayana**  
Lipase or amylase for the diagnosis of acute pancreatitis?  
*Clinical Biochemistry Volume 50, Issue 18, December 2017, Pages 1275-1280*
- 56. Yadav D, Agarwal N, Pitchumoni CS.**  
A critical evaluation of laboratory tests in acute pancreatitis.  
*Am J Gastroenterol* 2002;97(6):1309-18.
- 57. Agarwal N, Pitchumoni CS, Sivaprasad AV**  
Evaluating tests for acute pancreatitis.  
*Am J Gastroenterol* 1990; 85: 356-366
- 58. Coffey MJ, Nightingale S, Ooi CY.**  
Serum lipase as an early predictor of severity in pediatric acute pancreatitis.  
*J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2013;56(6):602-8.

59. **Hameed, Ahmer M., LAM, Vincent WT, et PLEASS, Henry C.**  
Significant elevations of serum lipase not caused by pancreatitis: a systematic review. *HPB*, 2015, vol. 17, no 2, p. 99–112.
60. **Mergener K.**  
Fortnightly review : Acute pancreatitis.  
*BMJ* 1998;316:44
61. **Choi BH, Lim YJ, Yoon CH, et al.**  
Acute pancreatitis associated with biliary disease in children.  
*J Gastroenterol Hepatol* 2003;18:915–21.
62. **Tiao MM, Chuang JH, Ko SF, et al.**  
Pancreatitis in children: clinical analysis of 61 cases in southern Taiwan. *Chang Gung Med J* 2002;25:162–8.
63. **Haute Autorité de Santé / Service évaluation des actes professionnels.**  
Évaluation de l'amylasémie et de la Lipasémie pour le diagnostic initial de la *Pancréatite aigüe*. Juin 2009.
64. **Delcenserie R, Rose F, Ferry N, Yzet T, Dupas JL.**  
Diagnostic de la pancréatite aigüe par détection du trypsinogène II urinaire  
*Gastroenterol Clin Biol* 2000;24:A100.
65. **Tao Jin, Wei Huang et al**  
Urinary trypsinogen-2 for diagnosing acute pancreatitis: a meta-analysis  
*Hepatobiliary & Pancreatic Diseases International* Volume 12, Issue 4, 15 August 2013, Pages 355–362
66. **LIU, Nathan J., Chapman, Robert, LIN, Yiyang, et al.**  
Phospholipase A2 as a point of care alternative to serum amylase and pancreatic lipase.  
*Nanoscale*, 2016, vol. 8, no 23, p. 11834–11839.
67. **Abu-El-Haija, Maisam, et al.**  
"Management of Acute Pancreatitis in the Pediatric Population: A Clinical Report From the North American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition Pancreas Committee."  
*Journal of pediatric gastroenterology and nutrition* 66.1 (2018): 159–176.

68. **Busireddy, K. K., AlObaidy, et al.**  
Pancreatitis–imaging approach.  
*World journal of gastrointestinal pathophysiology*(2014), 5(3), 252.
69. **Restrepo, Ricardo, et al.**  
Acute pancreatitis in pediatric patients: demographics, etiology, and diagnostic imaging.  
*American Journal of Roentgenology* 206.3 (2016): 632–644
70. **Stein GN, Kalser MH, Sarian NN, Finkelstein A.**  
An evaluation of the roentgen changes in acute pancreatitis: correlation with clinical findings.  
*Gastroenterology* : 354–361
71. **Pickhardt PJ.**  
The colon cutoff sign.  
*Radiology* 2000; 215:387–389
72. **Pastor CM, Matthay MA, Frossard JL.**  
Pancreatitis–associated acute lung injury: new insights.  
*Chest* 2003;124(6):2341–51.
73. **Aida Daib et al.**  
La fistule pancréatico–pleurale chez l'enfant: étiologie rare d'une pleurésie de grande abondance  
*Pan African Medical Journal.*2017 ;26 :240
74. **Darge K, Anupindi S.**  
Pancreatitis and the role of US, MRCP and ERCP.  
*Pediatr Radiol* 2009; 39(suppl 2):S153–S157
75. **Harvey RT, Miller WT.**  
Acute biliary disease: initial CT and follow–up US versus initial US and follow–up CT.  
*Radiology* 1999; 213:831–836

- 76. Vaughn DD, Jabra AA, Fishman EK.**  
Pancreatic disease in children and young adults: evaluation with CT.  
*RadioGraphics* 1998; 18:1171-1187
- 77. Srinath AI, Lowe ME.**  
Pediatric pancreatitis.  
*Pediatr Rev* 2013; 34:79-90
- 78. Rickes S, Rauh P, Uhle C, et al.**  
Contrast-enhanced sonography in pancreatic diseases.  
*Eur J Radiol* 2007; 64:183-188
- 79. Zhao K, Adam SZ, Keswani RN, et al.**  
Acute Pancreatitis: Revised Atlanta Classification and the Role of Cross-Sectional Imaging.  
*AJR Am J Roentgenol* 2015;205(1):W32-41.
- 80. Barral M, Taouli B, Guiu B, et al.**  
Diffusion-weighted MR imaging of the pancreas: current status and recommendations.  
*Radiology* 2015;274(1):45-63.
- 81. Türkvatan A, Erden A, Türkoğlu MA, Seçil M, Yüce G.**  
Imaging of acute pancreatitis and its complications. Part 1.  
*Acute pancreatitis. Diagn Interv Imaging* 2015; 96:161-169
- 82. Balthazar Ej, Robinson DI, Megibow Aj, Ranson Jhc.**  
Acute pancreatitis: value of CT in establishing prognosis.  
*Radiology* 1990 ; 174 -331-336.
- 83. Balthazar Ej, Ranson Jhc, Naidich Dp Et Al.**  
Acute pancreatitis : prognostic value of CT.  
*Radiology* 1985; 156 : 767-72

- 84. Islim F, Salik AE, Bayramoglu S, et al.**  
Non-invasive detection of infection in acute pancreatic and acute necrotic collections with diffusion-weighted magnetic resonance imaging: preliminary findings.  
*Abdom Imaging* 2014;39(3):472-81.
- 85. O'Neill E, Hammond N, Miller FH.**  
MR imaging of the pancreas.  
*Radiol Clin North Am* 2014;52(4):757-77.
- 86. Tirkes T, Sandrasegaran K, Sanyal R, et al.**  
Secretin-enhanced MR cholangiopancreatography: spectrum of findings.  
*Radiographics* 2013;33(7):1889- 906.
- 87. Trout AT, Podberesky DJ, Serai SD, et al.**  
Does secretin add value in pediatric magnetic resonance cholangiopancreatography?  
*Pediatr Radiol* 2013;43(4):479-86.
- 88. Lin TK, Troendle DM, Wallihan DB, et al.**  
Specialized Imaging and Procedures in Pediatric Pancreatology: A North American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition Clinical Report.  
*J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2017;64(3):472-84.
- 89. Karen R Canlas and Malcolm S Branch**  
Role of endoscopic retrograde cholangiopancreatography in acute pancreatitis  
*World J Gastroenterol.* 2007 Dec 21; 13(47): 6314-6320.
- 90. Riff BP, Chandrasekhara V.**  
The Role of Endoscopic Retrograde Cholangiopancreatography in Management of Pancreatic Diseases.  
*Gastroenterol Clin North Am.* 2016 Mar;45(1):45-65.
- 91. Talukdar, Rupjyoti.**  
"Complications of ERCP."  
*Best Practice & Research Clinical Gastroenterology* 30.5 (2016): 793-805.

92. **Funatsu E, Masuda A, Takenaka M, Nakagawa T et al.**  
History of Post-Endoscopic Retrograde Cholangiopancreatography Pancreatitis and Acute Pancreatitis as Risk Factors for Post-ERCP Pancreatitis.  
*Kobe J Med Sci. 2017 May 15;63(1):E1-E8.*
93. **Cucher, Daniel, et al.**  
Gallstone pancreatitis: a review.  
*Surgical Clinics 94.2 (2014): 257-280.*
94. **Johnstone, Marianne, et al.**  
The impact of timing of cholecystectomy following gallstone pancreatitis.  
*The surgeon 12.3 (2014): 134-140.*
95. **Arvieux, C., and C. Létoublon.**  
"Traumatismes du pancréas."  
*Annales de chirurgie. Vol. 130. No. 3. Elsevier Masson, 2005.*
96. **Armande Subayi**  
Traumatismes pancréatiques chez l'enfant: Place de la prise en charge chirurgicale,  
Année 2014 UNIVERSITE DU DROIT ET DE LA SANTE-LILLE 2  
*Faculté de médecine Henri Warembourg*
97. **Rawla, Prashanth, Sathyajit S. Bandaru, and Anantha R. Vellipuram.**  
"Review of Infectious Etiology of Acute Pancreatitis."  
*Gastroenterology research 10.3 (2017): 153.*
98. **Economou, M., and M. Zissis.**  
"Infectious cases of acute pancreatitis."  
*Annals of gastroenterology (2000).*
99. **N. Maaroufi**  
Acute pancreatitis from mumps in adulthood.  
*Journal Africain d'Hépatologie-Gastroentérologie June 2016, Volume 10, Issue 2, pp 97-99*
100. **El-Sayed R, El-Karaksy H.**  
Acute pancreatitis complicating acute hepatitis A virus infection.  
*Arab J Gastroenterol Off Publ Pan-Arab Assoc Gastroenterol 2012;13:184-5.*

- 101. Rana, Sudhir Kumar, et al.**  
"Acute pancreatitis in hepatitis A infection in a 10-year-old boy."  
*Pediatric infectious disease 5.4 (2013): 172-174.*
- 102. Sudhamsu, K. C., Khadka, S., Sharma, D., & Chataut, S. P.**  
Acute pancreatitis in acute viral hepatitis.  
*Journal of Nepal Medical Association, 2011, 51(181).*
- 103. Deniel, Cécile, et al.**  
"Acute pancreatitis: a rare complication of acute hepatitis E."  
*Journal of Clinical Virology 51.3 (2011): 202-204.*
- 104. Kang S-J, Yoon K-H, Hwang J-B.**  
Epstein-barr virus infection with acute pancreatitis associated with cholestatic hepatitis.  
*Pediatr Gastroenterol Hepatol Nutr 2013;16:61-4.*
- 105. Giordano S, Serra G, Dones P, Di Gangi M, Failla MC, Iaria C, et al.**  
Acute pancreatitis in children and rotavirus infection. Description of a case and minireview.  
*New Microbiol 2013;36:97-101.*
- 106. Niemann TH, Trigg ME, Winick N, Penick GD.**  
Disseminated adenoviral infection presenting as acute pancreatitis.  
*Hum Pathol 1993;24:1145-8.*
- 107. Franco J, Fernandes R, Oliveira M, Alves AD, Braga M, Soares I, et al.**  
Acute pancreatitis associated with varicella infection in an immunocompetent child.  
*J Paediatr Child Health 2009;45:547-8.*
- 108. Kennedy JD, Talbot IC, Tanner MS.**  
Severe pancreatitis and fatty liver progressing to cirrhosis associated with Coxsackie B4 infection in a three year old with alpha-1- antitrypsin deficiency.  
*Acta Paediatr Scand 1986;75:336-9.*

- 109. Yang, Aram, KANG, Ben, CHOI, So Yoon, et al.**  
Acute necrotizing pancreatitis associated with *Mycoplasma pneumoniae* infection in a child.  
*Pediatric gastroenterology, hepatology & nutrition, 2015, vol. 18, no 3, p. 209-215.*
- 110. Ohkusu K, Nakamura A, Horie H, Udagawa**  
A. Fatal sepsis associated with acute pancreatitis caused by *Moraxella catarrhalis* in a child.  
*Pediatr Infect Dis J 2001;20:914-5.*
- 111. Nydegger, Andy, Couper, Richard TL, et Oliver, Mark R.**  
Childhood pancreatitis.  
*Journal of gastroenterology and hepatology, 2006, vol. 21, no 3*
- 112. Adike, Abimbola, et al.**  
"Pancreatitis in Patients With Pancreas Divisum."  
*Pancreas 46.10 (2017): e80-e81.*
- 113. Kandula L, Lowe ME.**  
Etiology and outcome of acute pancreatitis in infants and toddlers.  
*J Pediatr 2008;152:106-110, 110.e1.*
- 114. Whitcomb DC.**  
Genetic aspects of pancreatitis.  
*Annu Rev Med 2010;61:413-24.*
- 115. Masamune, Atsushi.**  
Genetics of pancreatitis: the 2014 update.  
*The Tohoku journal of experimental medicine, 2014, vol. 232, no 2, p. 69-77.*
- 116. Lucidi V, Alghisi F, Dall'Oglio L, D'Apice MR, Monti L, et al.**  
The etiology of acute recurrent pancreatitis in children: a challenge for pediatricians.  
*Pancreas 2011;40:517-21.*
- 117. Mitsuyoshi Suzuki, Jin Kan Sai, Toshiaki Shimizu**  
Acute pancreatitis in children and adolescents  
*World J Gastrointest Pathophysiol 2014 November 15; 5(4): 416-426*

- 118. Benifla M, Weizman Z.**  
Acute pancreatitis in childhood.  
*J Clin Gastroenterol* 2003; 37 (2): 169–172
- 119. Sarles, Jacques.**  
Pancréatites aiguës.  
*Gastroentérologie pédiatrique* (2016): 247.
- 120. Baddeley RNB, Skipworth JRA, Pereira SP.**  
Acute pancreatitis.  
*GI Emergencies, Medicine* 2010;39(2):108–15.
- 121. Neri V, Ambrosi A, Fersini A et al.**  
Severe acute pancreatitis: clinical forms of different gravity.  
*Ann Ital Chir.* 2013 Jan–Feb;84(1):47–53.
- 122. Société nationale française de gastroentérologie.**  
Conférence de consensus : Pancréatite aiguë. Conclusion et recommandations du jury.  
*Gastroenterol Clin Biol*;25:177–92.
- 123. Ranson JHC, Rifkind KM, Roses DF et al.**  
Prognostic signs and the role of operative management in acute pancreatitis.  
*Surg Gynecol Obstet* 1974;139:68–81.
- 124. Barreto, Savio G., and Jude Rodrigues.**  
"Comparison of APACHE II and Imrie Scoring Systems in predicting the severity of Acute Pancreatitis."  
*World Journal of Emergency Surgery* 2.1 (2007): 33.
- 125. Kuo, Dick C., et al.**  
"Acute pancreatitis: What's the score?."  
*Journal of Emergency Medicine* 48.6 (2015): 762–770.
- 126. Knaus WA, Draper EA, Wagner DP, Zimmerman JE.**  
APACHE II: a severity of disease classification system.  
*Crit Care Med* 1985;13:818–29.

- 127. Yeung YP, Lam BY, Yip AW.**  
APACHE system is better than Ranson system in the prediction of severity of acute pancreatitis.  
*Hepatobiliary Pancreat Dis Int* 2006;5:294–9
- 128. Gravante G, Garcea G, Ong SL, et al.**  
Prediction of mortality in acute pancreatitis: a systematic review of the published evidence.  
*Pancreatology* 2009; 9: 601e14.
- 129. Dominguez–Muñoz JE, Caballo F, Garcia MJ, de Diego JM, et al.**  
Evaluation of the clinical usefulness of APACHE II and SAPS systems in the initial prognostic classification of acute pancreatitis: a multicenter study.  
*Pancreas* 1993;8:682–6.
- 130. Staubli, Sebastian Manuel, Daniel Oertli, and Christian Andreas Nebiker.**  
"Laboratory markers predicting severity of acute pancreatitis."  
*Critical reviews in clinical laboratory sciences* 52.6 (2015): 273–283.
- 131. Brown A, Orav J, Banks PA.**  
Hemoconcentration is an early marker for organ failure and necrotizing pancreatitis.  
*Pancreas* 2000;20:367–372.
- 132. Janisch NH, Gardner TB.**  
Advances in Management of Acute Pancreatitis.  
*Gastroenterol Clin North Am* 2016;45(1):1–8.
- 133. Stirling, Aaron D., et al.**  
"The predictive value of C–reactive protein (CRP) in acute pancreatitis—is interval change in CRP an additional indicator of severity?." *Hpb* 19.10 (2017): 874–880.
- 134. Domínguez–Muñoz JE, Malfertheiner P.**  
Clinical pancreatology for practicing gastroenterologists and surgeons.  
*John Wiley & Sons, 2008.*

135. **Rau B, Schilling MK, Beger HG.**  
Laboratory markers of severe acute pancreatitis.  
*Dig Dis 2004;22:247-57.*
136. **Müller C, Appelros S, Uhl W et al.**  
Serum levels of procarboxypeptidase B and its activation peptide in patients with acute pancreatitis and non-pancreatic diseases.  
*Gut 2002;51:229-235.*
137. **Büchler M, Malfertheiner P, Schoetensack C et al.**  
Sensitivity of antiproteases, complement factors and C-reactive protein in detecting pancreatic necrosis: results of a prospective study.  
*Int J Pancreatol 1986;37:227-235.*
138. **Rau B, Schilling MK, Beger HG.**  
Laboratory markers of severe acute pancreatitis.  
*Dig Dis 2004;22:247-57.*
139. **Pooran, Nakechand, et al.**  
"Cytokines (IL-6, IL-8, TNF): early and reliable predictors of severe acute pancreatitis."  
*Journal of clinical gastroenterology 37.3 (2003): 263-266. Gut 2000;47:546-52.*
140. **Dias, Brendan Hermenigildo, et al.**  
"Procalcitonin strip test as an independent predictor in acute pancreatitis."  
*Indian Journal of Surgery 77.3 (2015): 1012-1017.*
141. **Pindak D, ParrakV, Pechan J, VavreckaA, Kuzela L, et al.**  
The clinical value of the procalcitonin in prediction of severity and outcome in acute pancreatitis.  
*Hepatogastroenterology 2003;50(suppl2) (ccviii-ccix).*
142. **Lee, Kyong Joo, et al.**  
"Comparison of predictive systems in severe acute pancreatitis according to the revised Atlanta classification."  
*Pancreas 45.1 (2016): 46-50.*

- 143. Boutron A., Buffet C.**  
Explorations biologiques des pancréatites aiguës.  
*EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Hépatologie 2008 ;7-007-B-28.*
- 144. Loupeca T, Mimoz O.**  
Pancréatites aiguës en réanimation : quoi de neuf ?  
*Le Praticien en anesthésie réanimation (2011) 15, 69-76.*
- 145. Nesvaderani, Maryam, Guy D. Eslick, and Michael R. Cox.**  
"Acute pancreatitis: update on management."  
*The Medical Journal of Australia 202.8 (2015): 420-423.*
- 146. Gardner TB, Vege SS, Pearson RK, et al.**  
Fluid resuscitation in acute pancreatitis.  
*Clin Gastroenterol Hepatol 2008;6(10):1070-6.*
- 147. Tenner S, Baillie J, DeWitt J, et al.**  
American College of Gastroenterology guideline: management of acute pancreatitis.  
*Am J Gastroenterol 2013;108(9):1400-15; 16.*
- 148. Banks PA, Freeman ML.**  
Gastroenterology PPCotACo Practice guidelines in acute pancreatitis.  
*Am J Gastroenterol 2006;101(10):2379-400.*
- 149. Forsmark CE, Baillie J, et al.**  
AGA Institute technical review on acute pancreatitis.  
*Gastroenterology 2007;132(5):2022-44.*
- 150. Pezzilli R, Zerbi A, Di Carlo V, et al.**  
Practical guidelines for acute pancreatitis.  
*Pancreatology 2010;10(5):523-35.*
- 151. Working Group IAP/ APA Acute Pancreatitis Guidelines.**  
IAP/APA evidencebased guidelines for the management of acute pancreatitis.  
*Pancreatology 2013;13(4 Suppl 2):e1-15.*

- 152. Wu BU, Hwang JQ, Gardner TH, et al.**  
Lactated Ringer's solution reduces systemic inflammation compared with saline in patients with acute pancreatitis.  
*Clin Gastroenterol Hepatol* 2011;9(8):710-17 e1.
- 153. Lipinski M, Rydzewska-Rosolowska A, Rydzewski A, et al.**  
Fluid resuscitation in acute pancreatitis: Normal saline or lactated Ringer's solution?  
*World J Gastroenterol* 2015;21(31):9367-72.
- 154. Szabo FK, Fei L, Cruz LA, et al.**  
Early Enteral Nutrition and Aggressive Fluid Resuscitation are Associated with Improved Clinical Outcomes in Acute Pancreatitis.  
*J Pediatr* 2015;167(2):397-402 e1.
- 155. Whitcomb DC.**  
Clinical practice. Acute pancreatitis. N  
*Engl J Med* 2006;354(20):2142-50.
- 156. Aggarwal A, Manrai M, Kochhar R.**  
Fluid resuscitation in acute pancreatitis.  
*World J Gastroenterol* 2014;20(48):18092-103.
- 157. Mentula P, Leppaniemi A.**  
Timely interventions in severe acute pancreatitis are crucial for survival.  
*World J Emerg Surg* 2014;9(1):15.
- 158. Ranson JH.**  
Etiological and prognostic factors in human acute pancreatitis: a review.  
*Am J Gastroenterol* 1982;77(9):633-8.
- 159. Blamey SL, Imrie CW, O'Neill J, et al.**  
Prognostic factors in acute pancreatitis.  
*Gut* 1984;25(12):1340-6.
- 160. Malangoni MA, Martin AS.**  
Outcome of severe acute pancreatitis.  
*Am J Surg* 2005;189(3):273-7.

161. **Wu BU, Johannes RS, Sun X, et al.**  
The early prediction of mortality in acute pancreatitis: a large population-based study.  
*Gut* 2008;57(12):1698-703.
162. **Akbarshahi H, Rosendahl AH, Westergren-Thorsson G, et al.**  
Acute lung injury in acute pancreatitis--awaiting the big leap.  
*Respir Med* 2012;106(9):1199-210
163. **Wang G, Zhang J, Xu C, et al.**  
Inhibition of SOCs Attenuates Acute Lung Injury Induced by Severe Acute Pancreatitis in Rats and PMVECs Injury Induced by Lipopolysaccharide.  
*Inflammation* 2016;39(3):1049-58.
164. **Suzuki M, Saito N, Naritaka N, et al.**  
Scoring system for the prediction of severe acute pancreatitis in children.  
*Pediatr Int* 2015;57(1):113-8.
165. **Malledant Y, Malbrain ML, Reuter DA.**  
What's new in the management of severe acute pancreatitis?  
*Intensive Care Med* 2015;41(11):1957-60.
166. **He ZJ, Alho H, Harmoinen A, et al.**  
Extrapancreatic multiorgan injury in a severe sublethal acute pancreatitis model.  
*Int J Surg Investig* 1999;1(3):177-84.
167. **Petrov MS, Pylypchuk RD, Emelyanov NV.**  
Systematic review: nutritional support in acute pancreatitis.  
*Aliment Pharmacol Ther* 2008; 28:704-712.
168. **Petrov MS, van Santvoort HC, Besselink MG, et al.**  
Enteral nutrition and the risk of mortality and infectious complications in patients with severe acute pancreatitis: a meta-analysis of randomized trials.  
*Arch Surg* 2008;143:1111-7.

169. Carr, Rosalie A., et al.  
"Systematic review of hypertriglyceridemia-induced acute pancreatitis: A more virulent etiology?."  
*Pancreatology* 16.4 (2016): 469–476.
170. Fan BG, Andren–Sandberg A.  
Acute pancreatitis.  
*N Am J Med Sci* 2010;2(5):211–4.
171. Helm JF, Venu RP, Geenen JE, et al.  
Effects of morphine on the human sphincter of Oddi.  
*Gut* 1988;29(10):1402–7.
172. Peiró AM, Martínez J, Martínez E, et al.  
Efficacy and tolerance of metamizole versus morphine for acute pancreatitis pain.  
*Pancreatology* 2008;8(1):25–9.
173. Basurto Ona X, Rigau Comas D, Urrutia G.  
Opioids for acute pancreatitis pain.  
*Cochrane Database Syst Rev*, 2011, vol. 7.
174. Akshintala VS, Hutfless SM, Colantuoni E, et al.  
Systematic review with network meta-analysis: pharmacological prophylaxis against post-ERCP pancreatitis.  
*Aliment Pharmacol Ther* 2013;38(11–12):1325–37.
175. Pezzilli R, Morselli–Labate AM, Corinaldesi R  
NSAIDs and Acute Pancreatitis: A Systematic Review.  
*Pharmaceuticals (Basel)* 2010;3(3):558–71.
176. Ebbehøj N, Friis J, Svendsen LB, et al.  
Indomethacin treatment of acute pancreatitis. A controlled double-blind trial.  
*Scand J Gastroenterol* 1985;20(7):798–800.
177. Arlt A, Erhart W, Schafmayer C, et al.  
Antibiosis of Necrotizing Pancreatitis.  
*Viszeralmedizin* 2014;30(5):318–24.

178. **Wittau M, Mayer B, Scheele J, et al.**  
Systematic review and meta-analysis of antibiotic prophylaxis in severe acute pancreatitis.  
*Scand J Gastroenterol 2011;46(3):261-70.*
179. **Bai Y, Gao J, Zou DW, et al.**  
Prophylactic antibiotics cannot reduce infected pancreatic necrosis and mortality in acute necrotizing pancreatitis: evidence from a meta-analysis of randomized controlled trials.  
*Am J Gastroenterol 2008;103(1):104-10.*
180. **Takeda K, Yamauchi J, Shibuya K, et al.**  
Benefit of continuous regional arterial infusion of protease inhibitor and antibiotic in the management of acute necrotizing pancreatitis.  
*Pancreatology 2001;1(6):668-73.*
181. **Fukushima H, Fukushima T, Suzuki R, et al.**  
Continuous regional arterial infusion effective for children with acute necrotizing pancreatitis even under neutropenia.  
*Pediatr Int 2013;55(2):e11-3.*
182. **Hegazi RA, DeWitt T.**  
Enteral nutrition and immune modulation of acute pancreatitis.  
*World J Gastroenterol 2014;20(43):16101-5.*
183. **Capurso G, Zerboni G, Signoretti M, et al.**  
Role of the gut barrier in acute pancreatitis.  
*J Clin Gastroenterol 2012;46 Suppl(S46-51.*
184. **Liu H, Li W, Wang X, et al.**  
Early gut mucosal dysfunction in patients with acute pancreatitis.  
*Pancreas 2008;36(2):192-6.*
185. **Muftuoglu MA, Isikgor S, Tosun S, et al.**  
Effects of probiotics on the severity of experimental acute pancreatitis.  
*Eur J Clin Nutr 2006;60(4):464-8.*

186. **Olah A, Belagyi T, Issekutz A, et al.**  
Randomized clinical trial of specific lactobacillus and fibre supplement to early enteral nutrition in patients with acute pancreatitis.  
*Br J Surg* 2002;89(9):1103-7.
187. **Bongaerts GP, Severijnen RS.**  
A reassessment of the PROPATRIA study and its implications for probiotic therapy.  
*Nat Biotechnol* 2016;34(1):55-63.
188. **Besselink MG, van Santvoort HC, Buskens E, et al.**  
Probiotic prophylaxis in predicted severe acute pancreatitis: a randomised, double-blind, placebocontrolled trial.  
*Lancet* 2008;371(9613):651-9.
189. **Gou S, Yang Z, Liu T, et al.**  
Use of probiotics in the treatment of severe acute pancreatitis: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials.  
*Crit Care* 2014;18(2):R57.
190. **Sun S, Yang K, He X, et al.**  
Probiotics in patients with severe acute pancreatitis: a meta-analysis.  
*Langenbecks Arch Surg* 2009;394(1):171-7.
191. **Pan, S. B., and X. P. Geng.**  
"Meta-analysis: somatostatin for prophylaxis against post endoscopic retrograde cholangiopancreatography pancreatitis."  
*Chinese journal of surgery* 54.6 (2016): 466-472.
192. **Chen H, Chen JC, Hwang TL, Jan YY, Chen MF.**  
Prospective and randomized study of gabexate mesilate for the treatment of severe acute pancreatitis with organ dysfunction.  
*Hepatology* 2000;47:1147-50.
193. **Cheng CL, Fogel EL, Sherman S, et al.**  
Diagnostic and therapeutic endoscopic retrograde cholangiopancreatography in children: a large series report.  
*J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2005;41(4):445-53.

194. **Enestvedt BK, Tofani C, Lee DY, et al.**  
Endoscopic retrograde cholangiopancreatography in the pediatric population is safe and efficacious.  
*J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2013;57(5):649–54.
195. **Giefer MJ, Kozarek RA.**  
Technical outcomes and complications of pediatric ERCP.  
*Surg Endosc* 2015;29(12):3543–50.
196. **Limketkai BN, Chandrasekhara V, Kalloo AN, et al.**  
Comparison of performance and safety of endoscopic retrograde cholangiopancreatography across pediatric age groups.  
*Dig Dis Sci* 2013;58(9):2653–60.
197. **Paris C, Bejjani J, Beaunoyer M, et al.**  
Endoscopic retrograde cholangiopancreatography is useful and safe in children.  
*J Pediatr Surg* 2010;45(5):938–42.
198. **Pfau PR, Chelimsky GG, Kinnard MF, et al.**  
Endoscopic retrograde cholangiopancreatography in children and adolescents.  
*J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2002;35(5):619–23.
199. **Vegting IL, Tabbers MM, Taminiou JA, et al.**  
Is endoscopic retrograde cholangiopancreatography valuable and safe in children of all ages?  
*J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2009;48(1):66–71
200. **Woods KE, Willingham FF.**  
Endoscopic retrograde cholangiopancreatography associated pancreatitis: A 15-year review.  
*World J Gastrointest Endosc* 2010;2(5):165–78.
201. **Usatin D, Fernandes M, Allen IE, et al.**  
Complications of Endoscopic Retrograde Cholangiopancreatography in Pediatric Patients; A Systematic Literature Review and Meta-Analysis.  
*J Pediatr* 2016;179(160–65 e3).

- 202. Troendle DM, Barth BA.**  
ERCP can be safely and effectively performed by a pediatric gastroenterologist for choledocholithiasis in a pediatric facility.  
*J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2013;57(5):655–8.
- 203. Fishman DS, Chumpitazi BP, Raijman I, et al.**  
Endoscopic retrograde cholangiography for pediatric choledocholithiasis: Assessing the need for endoscopic intervention.  
*World J Gastrointest Endosc* 2016;8(11):425–32.
- 204. Tse F, Yuan Y.**  
Early routine endoscopic retrograde cholangiopancreatography strategy versus early conservative management strategy in acute gallstone pancreatitis.  
*Cochrane Database Syst Rev* 2012(5):CD009779.
- 205. Uhl W, Warshaw A, Imrie C, et al.**  
IAP Guidelines for the Surgical Management of Acute Pancreatitis.  
*Pancreatology* 2002;2(6):565–73.
- 206. Agarwal J, Nageshwar Reddy D, Talukdar R, et al.**  
ERCP in the management of pancreatic diseases in children.  
*Gastrointest Endosc* 2014;79(2):271–8.
- 207. Bolia R, Srivastava A, Yachha SK, et al.**  
Prevalence, Natural History, and Outcome of Acute Fluid Collection and Pseudocyst in Children With Acute Pancreatitis.  
*J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2015;61(4):451–5.
- 208. Haluszka O, Campbell A, Horvath K.**  
Endoscopic management of pancreatic pseudocyst in children.  
*Gastrointest Endosc* 2002;55(1):128–31.
- 209. Sharma SS, Maharshi S.**  
Endoscopic management of pancreatic pseudocyst in children—a long-term follow-up.  
*J Pediatr Surg* 2008;43(9):1636–9.

210. **Makin E, Harrison PM, Patel S, et al.**  
Pancreatic pseudocysts in children: treatment by endoscopic cyst gastrostomy.  
*J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2012;55(5):556-8.
211. **Canty TG, Sr., Weinman D.**  
Treatment of pancreatic duct disruption in children by an endoscopically placed stent.  
*J Pediatr Surg* 2001;36(2):345-8.
212. **Keil R, Drabek J, Lochmannova J, et al.**  
What is the role of endoscopic retrograde cholangiopancreatography in assessing traumatic rupture of the pancreatic in children?  
*J Gastroenterol* 2016;51(2):218-24.
213. **Mier J, Leon EL, Castillo A, et al.**  
Early versus late necrosectomy in severe necrotizing pancreatitis.  
*Am J Surg* 1997;173(2):71-5.
214. **Da Costa DW, Bouwense SA, Schepers NJ, et al.**  
Same-admission versus interval cholecystectomy for mild gallstone pancreatitis (PONCHO): a multicenter randomised controlled trial.  
The Lancet, 2015, vol. 386, no 10000, p. 1261-1268.
215. **Lin TK, Palermo JJ, Nathan JD, et al.**  
Timing of Cholecystectomy in Children With Biliary Pancreatitis.  
*J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2016;62(1):118-21.
216. **Moore EE, Cogbill TH, Malangoni MA, et al.**  
Organ injury scaling, II: Pancreas, duodenum, small bowel, colon, and rectum.  
*J Trauma* 1990;30(11):1427-9.
217. **Thoeni, Ruedi F.**  
"The revised Atlanta classification of acute pancreatitis: its importance for the radiologist and its effect on treatment."  
*Radiology* 262.3 (2012): 751
218. **Anaes.**  
Pancréatite aiguë, conférence de consensus.  
*Gastroenterol Clin Biol* 2001; 25 (Suppl. 1).

## قسم الطبيب

اقسمُ باللهِ العَظِيمِ

أن أراقبَ اللهَ في مهنتي.

وأن أصونَ حياةَ الإنسانِ في كافّةِ أطوارها في كلِّ الظروفِ والأحوالِ

بأدبٍ وسعيٍ في إنقاذها من الهلاكِ والمرَضِ والألمِ والقلقِ.

وأن أحفظَ للناسِ كرامَتَهُم، وأسترَ عَوْرَتَهُم، وأكتمَ سِرَّهُم.

وأن أكونَ على الدوامِ من وسائلِ رحمةِ الله، مسخرة كلِّ رعايتي الطبية للقريبِ والبعيدِ،  
للصالحِ والطالحِ، والصديقِ والعدوِّ.

وأن أثابرَ على طلبِ العلمِ المسخر لنفعِ الإنسانِ .. لا لأذاهِ.

وأن أوقّرَ من علّمني، وأعلّمَ من يصغرنِي، وأكونَ أخاً لكلِّ زميلٍ

في المهنةِ الطبيّةِ متعاونينَ على البرِّ والتقوى.

وأن تكونَ حياتي مصداقَ إيماني في سِرِّي وَعَلائيتي ،

نقيّةً ممّا يشينها تجاهَ اللهَ وَرَسُولِهِ وَالْمُؤْمِنِينَ.

واللهِ على ما أقولُ شهيدٍ.

أطروحة رقم 058

سنة 2018

## التهاب البنكرياس عند الأطفال : بصدد 15 حالة

### الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2018/04/16

من طرف

**السيد عبد الرزاق شاشي**

المزداد في 30 أكتوبر 1992 بشفشاون

طبيب داخلي بالمستشفى الجامعي محمد السادس

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية :

التهاب البنكرياس - طفل - أنزيم الليباز - فحص بالصدى - علاج.

### اللجنة

الرئيس

**م. الصبيحي**

السيد

أستاذ في طب الأطفال

المشرف

**ع. بورحات**

السيدة

أستاذة مبرزة في طب الأطفال

الحكام

**م. بوالروس**

السيد

أستاذ في طب الأطفال

**ي. موفق**

السيد

أستاذ مبرز في التخدير و الإنعاش