

ANNEE: 2014

THESE N°: 52

**LES TRAUMATISMES DUODENO-PANCREATIQUES
CHEZ L'ENFANT
A PROPOS DE 9 CAS**

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le :.....

PAR

Mme. Maria ZERKAOUI

*Née le 10 Mars 1987 à Saint-Petersbourg (Russie)
Médecin Interne du CHU Ibn Sina Rabat*

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES: Traumatismes duodénaux – Traumatismes pancréatiques – Enfant.

JURY

Mr. F. ETTAYEBI

Professeur de Chirurgie Pédiatrique

PRESIDENT

Mr. H. ZERHOUNI

Professeur de Chirurgie Pédiatrique

RAPPORTEUR

Mr. A. EL KORAICHI

Professeur d'Anesthésie et Réanimation

Mme. H. OUBEJJA

Professeur de Chirurgie Pédiatrique

JUGES

Mme. L. CHAT

Professeur de Radiologie



UNIVERSITE MOHAMMED V- SOUISSI

FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT

DOYENS HONORAIRES :

1962 – 1969	: Professeur Abdelmalek FARAJ
1969 – 1974	: Professeur Abdellatif BERBICH
1974 – 1981	: Professeur Bachir LAZRAK
1981 – 1989	: Professeur Taieb CHKILI
1989 – 1997	: Professeur Mohamed Tahar ALAOUI
1997 – 2003	: Professeur Abdelmajid BELMAHI
2003 – 2013	: Professeur Najia HAJJAJ - HASSOUNI

ADMINISTRATION :

Doyen	: Professeur Mohamed ADNAOUI
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et étudiantes	Professeur Mohammed AHALLAT
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération	Professeur Taoufiq DAKKA
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie	Professeur Jamal TAOUFIK
Secrétaire Général	: Mr. El Hassane AHALLAT

1- ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS ET PHARMACIENS

PROFESSEURS :

Mai et Octobre 1981

Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih	Chirurgie Cardio-Vasculaire
Pr. TAOBANE Hamid*	Chirurgie Thoracique

Mai et Novembre 1982

Pr. BENOSMAN Abdellatif	Chirurgie Thoracique
-------------------------	----------------------

Novembre 1983

Pr. HAJJAJ Najia ép. HASSOUNI	Rhumatologie
-------------------------------	--------------

Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz	Médecine Interne
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi	Anesthésie -Réanimation
Pr. SETTAF Abdellatif	Chirurgie



Novembre et Décembre 1985

Pr. BENJELLOUN Halima
Pr. BENSALD Younes
Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa
Janvier, Février et Décembre 1987
Pr. AJANA Ali
Pr. CHAHED OUZZANI Houria
Pr. EL YAACOUBI Moradh
Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah
Pr. LACHKAR Hassan
Pr. YAHYAOUI Mohamed

Cardiologie
Pathologie Chirurgicale
Neurologie

Radiologie
Gastro-Entérologie
Traumatologie Orthopédie
Gastro-Entérologie
Médecine Interne
Neurologie

Décembre 1988

Pr. BENHAMAMOUCHE Mohamed Najib
Pr. DAFIRI Rachida
Pr. HERMAS Mohamed

Chirurgie Pédiatrique
Radiologie
Traumatologie Orthopédie

Décembre 1989 Janvier et Novembre 1990

Pr. ADNAOUI Mohamed
Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali*
Pr. CHAD Bouziane
Pr. CHKOFF Rachid
Pr. HACHIM Mohammed*
Pr. KHARBACH Aïcha
Pr. MANSOURI Fatima
Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda
Pr. TAZI Saoud Anas

Médecine Interne
Cardiologie
Pathologie Chirurgicale
Pathologie Chirurgicale
Médecine-Interne
Gynécologie -Obstétrique
Anatomie-Pathologique
Neurologie
Anesthésie Réanimation

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AL HAMANY Zaïtounia
Pr. AZZOUI Abderrahim
Pr. BAYAHIA Rabéa
Pr. BELKOUCHI Abdelkader
Pr. BENABDELLAH Chahrazad
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif
Pr. BENSOUDA Yahia
Pr. BERRAHO Amina
Pr. BEZZAD Rachid
Pr. CHABRAOUI Layachi
Pr. CHERRAH Yahia
Pr. CHOKAIRI Omar

Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chirurgie Générale
Hématologie
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Biochimie et Chimie
Pharmacologie
Histologie Embryologie



Pr. JANATI Idrissi Mohamed*
Pr. KHATTAB Mohamed
Pr. SOULAYMANI Rachida
Pr. TAOUFIK Jamal

Chirurgie Générale
Pédiatrie
Pharmacologie
Chimie thérapeutique

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed
Pr. BENSOUDA Adil
Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza
Pr. CHRAIBI Chafiq
Pr. DAOUDI Rajae
Pr. DEHAYNI Mohamed*
Pr. EL OUAHABI Abdessamad

Chirurgie Générale
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Gastro-Entérologie
Gynécologie Obstétrique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Neurochirurgie

Pr. FELLAT Rokaya
Pr. GHAFIR Driss*
Pr. JIDDANE Mohamed
Pr. OUZZANI Taibi Med Charaf Eddine
Pr. TAGHY Ahmed
Pr. ZOUHDI Mimoun

Cardiologie
Médecine Interne
Anatomie
Gynécologie Obstétrique
Chirurgie Générale
Microbiologie

Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Nouredine
Pr. BEN RAIS Nozha
Pr. CAOUI Malika
Pr. CHRAIBI Abdelmjid
Pr. EL AMRANI Sabah
Pr. EL AOUAD Rajae
Pr. EL BARDOUNI Ahmed
Pr. EL HASSANI My Rachid
Pr. ERROUGANI Abdelkader
Pr. ESSAKALI Malika
Pr. ETTAYEBI Fouad
Pr. HADRI Larbi*
Pr. HASSAM Badredine
Pr. IFRINE Lahssan
Pr. JELTHI Ahmed
Pr. MAHFOUD Mustapha
Pr. MOUDENE Ahmed*
Pr. RHRAB Brahim
Pr. SENOUCI Karima

Radiothérapie
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Gynécologie Obstétrique
Immunologie
Traumato-Orthopédie
Radiologie
Chirurgie Générale
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Médecine Interne
Dermatologie
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique
Traumatologie – Orthopédie
Traumatologie- Orthopédie
Gynécologie – Obstétrique
Dermatologie



Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
Pr. ABDELHAK M'barek
Pr. BELAIDI Halima
Pr. BRAHMI Rida Slimane
Pr. BENTAHILA Abdelali
Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
Pr. BERRADA Mohamed Saleh
Pr. CHAMI Ilham
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
Pr. EL ABBADI Najia
Pr. HANINE Ahmed*
Pr. JALIL Abdelouahed
Pr. LAKHDAR Amina
Pr. MOUANE Nezha

Urologie
Chirurgie – Pédiatrique
Neurologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Gynécologie – Obstétrique
Traumatologie – Orthopédie
Radiologie
Ophtalmologie
Neurochirurgie
Radiologie
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
Pr. AMRAOUI Mohamed
Pr. BAIDADA Abdelaziz
Pr. BARGACH Samir
Pr. CHAARI Jilali*
Pr. DIMOU M'barek*
Pr. DRISSI KAMILI Med Nordine*
Pr. EL MESNAOUI Abbas

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale

Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
Pr. HDA Abdelhamid*
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
Pr. MANSOURI Aziz*
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
Pr. SEFIANI Abdelaziz
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Oto-Rhino-Laryngologie
Cardiologie
Urologie
Radiothérapie
Ophtalmologie
Génétique
Réanimation Médicale

Décembre 1996

Pr. AMIL Touriya*
Pr. BELKACEM Rachid
Pr. BOULANOVAR Abdelkrim
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
Pr. GAOUZI Ahmed
Pr. MAHFOUDI M'barek*
Pr. MOHAMMADI Mohamed
Pr. OUADGHIRI Mohamed

Radiologie
Chirurgie Pédiatrie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Radiologie
Médecine Interne
Traumatologie-Orthopédie



Pr. OUZEDDOUN Naima
Pr. ZBIR EL Mehdi*

Néphrologie
Cardiologie

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan
Pr. BEN SLIMANE Lounis
Pr. BIROUK Nazha
Pr. CHAOUIR Souad*
Pr. ERREIMI Naima
Pr. FELLAT Nadia
Pr. GUEDDARI Fatima Zohra
Pr. HAIMEUR Charki*
Pr. KADDOURI Noureddine
Pr. KOUTANI Abdellatif
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
Pr. OUAHABI Hamid*
Pr. TAOUFIQ Jallal
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Gynécologie-Obstétrique
Urologie
Neurologie
Radiologie
Pédiatrie
Cardiologie
Radiologie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Pédiatrique
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Neurologie
Psychiatrie
Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

Pr. AFIFI RAJAA
Pr. BENOMAR ALI
Pr. BOUGTAB Abdesslam
Pr. ER RIHANI Hassan
Pr. EZZAITOUNI Fatima
Pr. LAZRAK Khalid *
Pr. BENKIRANE Majid*
Pr. KHATOURI ALI*
Pr. LABRAIMI Ahmed*

Gastro-Entérologie
Neurologie
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Néphrologie
Traumatologie Orthopédie
Hématologie
Cardiologie
Anatomie Pathologique

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*
Pr. AIT OUMAR Hassan
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr.Sououd

Pneumophtisiologie
Pédiatrie
Pédiatrie

Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
Pr. ECHARRAB El Mahjoub
Pr. EL FTOUH Mustapha
Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
Pr. EL OTMANY Azzedine
Pr. ISMAILI Mohamed Hatim

Pneumo-phtisiologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Chirurgie Générale
Anesthésie-Réanimation



Pr. ISMAILI Hassane*
Pr. KRAMI Hayat Ennoufouss
Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*
Pr. TACHINANTE Rajae
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia
Pr. AIT OURHROUI Mohamed
Pr. AJANA Fatima Zohra
Pr. BENAMR Said
Pr. CHERTI Mohammed
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
Pr. EL HASSANI Amine
Pr. EL KHADER Khalid
Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
Pr. HSSAIDA Rachid*
Pr. LAHLOU Abdou
Pr. MAFTAH Mohamed*
Pr. MAHASSINI Najat
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
Pr. NASSIH Mohamed*
Pr. ROUIMI Abdelhadi*

Décembre 2000

Pr. ZOHAIR ABDELAH*

Décembre 2001

Pr. ABABOU Adil
Pr. BALKHI Hicham*
Pr. BELMEKKI Mohammed
Pr. BENABDELJLIL Maria
Pr. BENAMAR Loubna
Pr. BENAMOR Jouda
Pr. BENELBARHDADI Imane
Pr. BENNANI Rajae
Pr. BENOUACHANE Thami
Pr. BENYOUSSEF Khalil
Pr. BERRADA Rachid
Pr. BEZZA Ahmed*
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
Pr. BOUMDIN El Hassane*
Pr. CHAT Latifa
Pr. DAALI Mustapha*

Traumatologie Orthopédie
Gastro-Entérologie
Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne

Neurologie
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie
Urologie
Rhumatologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Anesthésie-Réanimation
Traumatologie Orthopédie
Neurochirurgie
Anatomie Pathologique
Pédiatrie
Stomatologie Et Chirurgie Maxillo-Faciale
Neurologie

ORL

Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Ophtalmologie
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Dermatologie
Gynécologie Obstétrique
Rhumatologie
Anatomie
Radiologie
Radiologie
Chirurgie Générale

Pr. DRISSI Sidi Mourad*
Pr. EL HIJRI Ahmed
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
Pr. EL MADHI Tarik
Pr. EL MOUSSAIF Hamid
Pr. EL OUNANI Mohamed
Pr. ETTAIR Said
Pr. GAZZAZ Miloudi*
Pr. GOURINDA Hassan
Pr. HRORA Abdelmalek
Pr. KABBAJ Saad
Pr. KABIRI EL Hassane*
Pr. LAMRANI Moulay Omar
Pr. LEKEHAL Brahim
Pr. MAHASSIN Fattouma*
Pr. MEDARHRI Jalil
Pr. MIKDAME Mohammed*
Pr. MOHSINE Raouf
Pr. NOUINI Yassine
Pr. SABBAH Farid
Pr. SEFIANI Yasser
Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Neuro-Chirurgie
Chirurgie-Pédiatrique
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Neuro-Chirurgie
Chirurgie-Pédiatrique
Chirurgie Générale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Thoracique
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Médecine Interne
Chirurgie Générale
Hématologie Clinique
Chirurgie Générale
Urologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pédiatrie

Décembre 2002

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
Pr. AMEUR Ahmed *
Pr. AMRI Rachida
Pr. AOURARH Aziz*
Pr. BAMOU Youssef *
Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
Pr. BENZEKRI Laila
Pr. BENZZOUBEIR Nadia
Pr. BERNOUSSI Zakiya
Pr. BICHRA Mohamed Zakariya*
Pr. CHOHO Abdelkrim *
Pr. CHKIRATE Bouchra
Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair
Pr. EL BARNOUSSI Leila
Pr. EL HAOURI Mohamed *
Pr. EL MANSARI Omar*
Pr. ES-SADEL Abdelhamid
Pr. FILALI ADIB Abdelhai

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



Pr. HADDOUR Leila
Pr. HAJJI Zakia
Pr. IKEN Ali
Pr. ISMAEL Farid
Pr. JAAFAR Abdeloibab*
Pr. KRIOUILE Yamina
Pr. LAGHMARI Mina
Pr. MABROUK Hfid*
Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*
Pr. NAITLHO Abdelhamid*
Pr. OUJILAL Abdelilah
Pr. RACHID Khalid *
Pr. RAISS Mohamed
Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
Pr. RHOU Hakima
Pr. SIAH Samir *
Pr. THIMOU Amal
Pr. ZENTAR Aziz*

Janvier 2004

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

Cardiologie
Ophtalmologie
Urologie
Traumatologie Orthopédie
Traumatologie Orthopédie
Pédiatrie
Ophtalmologie
Traumatologie Orthopédie
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Médecine Interne
Oto-Rhino-Laryngologie
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Générale
Pneumophtisiologie
Néphrologie
Anesthésie Réanimation
Pédiatrie
Chirurgie Générale

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



Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
Pr. ALAOUI Ahmed Essaid
Pr. ALLALI Fadoua
Pr. AMAZOUZI Abdellah
Pr. AZIZ Nouredine*
Pr. BAHIRI Rachid
Pr. BARKAT Amina
Pr. BENHALIMA Hanane
Pr. BENYASS Aatif
Pr. BERNOUSSI Abdelghani
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed
Pr. DOUDOUH Abderrahim*
Pr. EL HAMZAOUI Sakina*
Pr. HAJJI Leila
Pr. HESSISSEN Leila
Pr. JIDAL Mohamed*
Pr. LAAROUSSI Mohamed
Pr. LYAGOUBI Mohammed
Pr. NIAMANE Radouane*
Pr. RAGALA Abdelhak
Pr. SBIHI Souad
Pr. ZERAIDI Najia

Décembre 2005

Pr. CHANI Mohamed

Avril 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*
Pr. AKJOUJ Said*
Pr. BELMEKKI Abdelkader*
Pr. BENCHEIKH Razika
Pr. BIYI Abdelhamid*
Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
Pr. BOULAHYA Abdellatif*
Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
Pr. DOGHMI Nawal
Pr. ESSAMRI Wafaa
Pr. FELLAT Ibtissam
Pr. FAROUDY Mamoun
Pr. GHADOUANE Mohammed*
Pr. HARMOUCHE Hicham
Pr. HANAFI Sidi Mohamed*

Chirurgie Réparatrice et Plastique
Chirurgie Générale
Microbiologie
Rhumatologie
Ophtalmologie
Radiologie
Rhumatologie
Pédiatrie
et Chirurgie Maxillo Faciale
Cardiologie
Ophtalmologie
Ophtalmologie
Biophysique
Microbiologie
Cardiologie
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Cardio-vasculaire
Parasitologie

(mise en disposition)

Gynécologie Obstétrique
Histo-Embryologie Cytogénétique
Gynécologie Obstétrique

Anesthésie Réanimation

Rhumatologie
Radiologie
Hématologie
O.R.L
Biophysique
Chirurgie - Pédiatrique
Chirurgie Cardio – Vasculaire
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Gastro-entérologie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Urologie
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation



Pr. IDRIS LAHLOU Amine*
Pr. JROUNDI Laila
Pr. KARMOUNI Tariq
Pr. KILI Amina
Pr. KISRA Hassan
Pr. KISRA Mounir
Pr. LAATIRIS Abdelkader*
Pr. LMIMOUNI Badreddine*
Pr. MANSOURI Hamid*
Pr. OUANASS Abderrazzak
Pr. SAFI Soumaya*
Pr. SEKKAT Fatima Zahra
Pr. SOUALHI Mouna
Pr. TELLAL Saida*
Pr. ZAHRAOUI Rachida

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
Pr. ACHACHI Leila
Pr. ACHOUR Abdessamad*
Pr. AIT HOUSSA Mahdi*
Pr. AMHAJJI Larbi*
Pr. AMMAR Haddou*
Pr. AOUI Sarra
Pr. BAITE Abdelouahed*
Pr. BALOUCH Lhousaine*
Pr. BENZIANE Hamid*
Pr. BOUTIMZIANE Nourdine
Pr. CHARKAOUI Naoual*
Pr. EHIRCHIOU Abdelkader*
Pr. ELABSI Mohamed
Pr. EL BEKKALI Youssef*
Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
Pr. EL OMARI Fatima
Pr. GANA Rachid
Pr. GHARIB Noureddine
Pr. HADADI Khalid*
Pr. ICHOU Mohamed*
Pr. ISMAILI Nadia
Pr. KEBDANI Tayeb
Pr. LALAOUI SALIM Jaafar*
Pr. LOUZI Lhousain*
Pr. MADANI Naoufel

Microbiologie
Radiologie
Urologie
Pédiatrie
Psychiatrie
Chirurgie – Pédiatrique
Pharmacie Galénique
Parasitologie
Radiothérapie
Psychiatrie
Endocrinologie
Psychiatrie
Pneumo – Phtisiologie
Biochimie
Pneumo – Phtisiologie

Réanimation médicale
Pneumo phtisiologie
Chirurgie générale
Chirurgie cardio vasculaire
Traumatologie orthopédie
ORL
Parasitologie
Anesthésie réanimation
Biochimie-chimie
Pharmacie clinique
Ophtalmologie
Pharmacie galénique
Chirurgie générale
Chirurgie générale
Chirurgie cardio vasculaire
Anesthésie réanimation
Psychiatrie
Neuro chirurgie
Chirurgie plastique et réparatrice
Radiothérapie
Oncologie médicale
Dermatologie
Radiothérapie
Anesthésie réanimation
Microbiologie
Réanimation médicale



Pr. MAHI Mohamed*
Pr. MARC Karima
Pr. MASRAR Azlarab
Pr. MOUSSAOUI Abdelmajid
Pr. MOUTAJ Redouane*
Pr. MRABET Mustapha*
hygiène
Pr. MRANI Saad*
Pr. OUZZIF Ez zohra*
Pr. RABHI Monsef*
Pr. RADOUANE Bouchaib*
Pr. SEFFAR Myriame
Pr. SEKHSOKH Yessine*
Pr. SIFAT Hassan*
Pr. TABERKANET Mustafa*
Pr. TACHFOUTI Samira
Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
Pr. TANANE Mansour*
Pr. TLIGUI Houssain
Pr. TOUATI Zakia

Décembre 2007

Pr. DOUHAL ABDERRAHMAN

Décembre 2008

Pr ZOUBIR Mohamed*
Pr TAHIRI My El Hassan*

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali*
Pr. AGDR Aomar*
Pr. AIT ALI Abdelmounaim*
Pr. AIT BENHADDOU El hachmia
Pr. AKHADDAR Ali*
Pr. ALLALI Nazik
Pr. AMAHZOUNE Brahim*
Pr. AMINE Bouchra
Pr. ARKHA Yassir
Pr. AZENDOUR Hicham*
Pr. BELYAMANI Lahcen*
Pr. BJIJOU Younes
Pr. BOUHSAIN Sanae*
Pr. BOUI Mohammed*

Radiologie

Pneumo phtisiologie
Hématologique
Anesthésier réanimation
Parasitologie
Médecine préventive santé publique et
Virologie
Biochimie-chimie
Médecine interne
Radiologie
Microbiologie
Microbiologie
Radiothérapie
Chirurgie vasculaire périphérique
Ophtalmologie
Chirurgie générale
Traumatologie orthopédie
Parasitologie
Cardiologie

Ophtalmologie

Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale

Médecine interne
Pédiatre
Chirurgie Générale
Neurologie
Neuro-chirurgie
Radiologie
Chirurgie Cardio-vasculaire
Rhumatologie
Neuro-chirurgie
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Anatomie
Biochimie-chimie
Dermatologie



Pr. BOUNAIM Ahmed*
Pr. BOUSSOUGA Mostapha*
Pr. CHAKOUR Mohammed *
Pr. CHTATA Hassan Toufik*
Pr. DOGHMI Kamal*
Pr. EL MALKI Hadj Omar
Pr. EL OUENNASS Mostapha*
Pr. ENNIBI Khalid*
Pr. FATHI Khalid
Pr. HASSIKOU Hasna *
Pr. KABBAJ Nawal
Pr. KABIRI Meryem
Pr. KADI Said *
Pr. KARBOUBI Lamya
Pr. L'KASSIMI Hachemi*
Pr. LAMSAOURI Jamal*
Pr. MARMADÉ Lahcen
Pr. MESKINI Toufik
Pr. MESSAOUDI Nezha *
Pr. MSSROURI Rahal
Pr. NASSAR Ittimade
Pr. OUKERRAJ Latifa
Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *
Pr. ZOUHAIR Said*

PROFESSEURS AGREGES :

Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha
Pr. AMEZIANE Taoufiq*
Pr. BELAGUID Abdelaziz
Pr. BOUAITY Brahim*
Pr. CHADLI Mariama*
Pr. CHEMSI Mohamed*
Pr. DAMI Abdellah*
Pr. DARBI Abdellatif*
Pr. DENDANE Mohammed Anouar
Pr. EL HAFIDI Naima
Pr. EL KHARRAS Abdennasser*
Pr. EL MAZOUZ Samir
Pr. EL SAYEGH Hachem
Pr. ERRABIH Ikram
Pr. LAMALMI Najat

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

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



Pr. LEZREK Mounir
Pr. MALIH Mohamed*
Pr. MOSADIK Ahlam
Pr. MOUJAHID Mountassir*
Pr. NAZIH Mouna*
Pr. ZOUAIDIA Fouad

Mai 2012

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

Février 2013

Pr. AHID Samir
Pr. AIT EL CADI Mina
Pr. AMRANI HANCHI Laila
Pr. AMOUR Mourad
Pr. AWAB Almahdi
Pr. BELAYACHI Jihane
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain
Pr. BENCHEKROUN Laila
Pr. BENKIRANE Souad
Pr. BENNANA Ahmed*
Pharmaceutique
Pr. BENSEFFAJ Nadia
Pr. BENSghIR Mustapha*
Pr. BENYAHIA Mohammed*
Pr. BOUATIA Mustapha
Pr. BOUABID Ahmed Salim*
Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba
Pr. CHAIB Ali*
Pr. DENDANE Tarek
Pr. DINI Nouzha*
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali

Ophthalmologie
Pédiatrie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie générale
Hématologie
Anatomie pathologique

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

Pharmacologie – Chimie
Toxicologie
Gastro-ENTROLOGIE
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Réanimation Médicale
Anesthésie Réanimation
Biochimie-Chimie
Hématologie
Informatique

Immunologie
Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chimie Analytique
Traumatologie Orthopédie
Anatomie
Cardiologie
Réanimation Médicale
Pédiatrie
Anesthésie Réanimation



Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa
Pr. ELFATEMI Nizare
Pr. EL HARTI Jaouad
Pr. EL JOUDI Rachid*
Pr. EL KABABRI Maria
Pr. EL KHANNOUSSI Basma
Pr. EL KHLOUFI Samir
Pr. EL KORAICHI Alae
Pr. EN-NOUALI Hassane*
Pr. ERRGUIG Laila
Pr. FIKRI Meryim
Pr. GHANIMI Zineb
Pr. GHFIR Imade
Pr. IMANE Zineb
Pr. IRAQI Hind
métaboliques
Pr. KABBAJ Hakima
Pr. KADIRI Mohamed*
Pr. LATIB Rachida
Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra
Pr. MEDDAH Bouchra
Pr. MELHAOUI Adyl
Pr. MRABTI Hind
Pr. NEJJARI Rachid
Pr. OUKABLI Mohamed*
Pr. RAHALI Younes
Pr. RATBI Ilham
Pr. RAHMANI Mounia
Pr. REDA Karim*
Pr. REGRAGUI Wafa
Pr. RKAIN Hanan
Pr. ROSTOM Samira
Pr. ROUAS Lamiaa
Pr. ROUIBAA Fedoua*
Pr. SALIHOUN Mouna
Pr. SAYAH Rochde
Pr. SEDDIK Hassan*
Pr. ZERHOUNI Hicham
Pr. ZINE Ali*

Radiologie
Neuro-Chirurgie
Chimie Thérapeutique
Toxicologie
Pédiatrie
Anatomie Pathologie
Anatomie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Physiologie
Radiologie
Pédiatrie
Médecine Nucléaire
Pédiatrie
Endocrinologie et maladies

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



Avril 2013

Pr. EL KHATIB Mohamed Karim*
Pr. GHOUNDALE Omar*
Pr. ZYANI Mohammad*

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Urologie
Médecine Interne

**Enseignants Militaires*

2- ENSEIGNANTS – CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS / PRs. HABILITES

Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie
Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
Pr. BOURJOUANE Mohamed	Microbiologie
Pr. CHAHED OUAZZANI Lalla Chadia	Biochimie
Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie
Pr. DRAOUI Mustapha	Chimie Analytique
Pr. EL GUESSABI Lahcen	Pharmacognosie
Pr. ETTAIB Abdelkader	Zootecnie
Pr. FAOUZI Moulay El Abbas	Pharmacologie
Pr. HAMZAOUI Laila	Biophysique
Pr. HMAMOUCHE Mohamed	Chimie Organique
Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biotechnologie
Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Biologie
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med	Chimie Organique
Pr. REDHA Ahlam	Biochimie
Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie
Pr. ZELLOU Amina	Chimie Organique



*Mise à jour le 13/02/2014 par le
Service des Ressources Humaines*

После **Бога**, я благодарю **папочку** и **мамочку** за их долгая терпение,
настойчивость, и за постоянную поддержку

Желаю, что вы будете гордиться мной

Дай Бог вам здоровья и долгой счастливой жизни

Люблю

Ce travail, s'il est présenté en mon nom, n'aurait pu aboutir sans l'apport de toutes les personnes qui, en croisant mon chemin, se sont données la peine de l'éclairer. Par leur sagesse, par leurs paroles, ou simplement par leur manière d'être. Toutes ces rencontres ont fait de moi qui je suis, et ce travail leur appartient tout autant qu'à moi.

Que me pardonnent celles que je ne citerai pas ici, mais j'adresse une pensée particulière à **Nourredine Ouski**, pour avoir su me faire voir le métier de médecin sous un angle nouveau.

À **Papoulia**, pour sa détermination inébranlable.

À **Mamoulitchka**, pour son courage et sa dévotion.

À **Mon enfant**, après qui les pleurs d'un enfant ont pris un nouveau sens.

Quant à cette étude, mes remerciements vont tout d'abord au Professeur **ZERHOUNI**, pour la confiance qu'il m'a accordée, sa foi en mon travail, son aide précieuse et la sincérité qu'il mit dans son travail quotidien.

Il convient également de mentionner le Professeur **ETTAYBI**, chef du service des Urgences Pédiatriques et de le remercier d'accepter de présider le jury de cette thèse.

J'adresse aussi mes sincères remerciements aux membres de jury qui ont bien voulu examiner et juger mon travail.

Pour leur soutien et leur bon conseil, je tiens à remercier mes amies **Kawtar** et **Ihsane** ; sans oublier de remercier **Hicham FILALI** pour l'immense aide qu'il m'a apporté.

Je ne citerai pas, mais ils se reconnaîtront, tous mes **amis** et **collègues** qui m'ont soutenu même de loin.

Pour leur patience et leur bonne humeur, je remercie mes **beaux-parents**.

Aussi, je remercie mes **tantes**, mes **oncles**, mes **cousins**, et mes **cousines**.

Enfin, je dédie mon travail à mes **parents**, qui ont consacré leur vie à leurs enfants, et sans qui ce travail n'aurait pas vu le jour.

À **Babouchka Macha**, ma deuxième maman.

À mes **grands-parents**, avec qui j'ai partagé bien plus qu'un toit.

À ma sœur, **Salmoucha**, pour avoir toujours été présente à mes côtés, en toutes circonstances.

À ma petite sœur, **Manusik**, qui me comprend mieux que quiconque.

À mon tout petit frère, **Mohammed**, dont les mots d'innocence ont toujours su me redonner le sourire.

À mon mari, **Jaber**, pour son amour et soutien inconditionnel.

ABREVIATIONS

ACE	:	Arrière Cavité des Epiploons
ASP	:	Abdomen Sans Préparation
CRP	:	Protéine C Réactive
CPRE	:	Cholangio-Pancréatographie Rétrograde Endoscopique
CPRM	:	Cholangio-Pancréatographie par Résonance Magnétique
GCS	:	Glasgow Coma Scale
IL	:	Ilots de Langerhans
PKP	:	PseudoKyste du Pancréas
PRM	:	Pancréatowirsungographie par Résonance Magnétique
TDP	:	Traumatisme Duodéno-Pancréatique
TDM	:	TomoDensitoMétrie
UCP	:	Urgences Chirurgicales Pédiatriques
VCI	:	Veine Cave Inférieure
VMS	:	Veine Mésentérique Supérieure

PLAN

INTRODUCTION	2
RAPPEL ANATOMIQUE	5
I. Description.....	6
II. Rapports.....	7
III. Vascularisation et innervation	11
RAPPEL PHYSIOLOGIQUE	15
I. La fonction endocrine.....	15
II. La fonction exocrine.....	15
MATERIEL ET METHODES.....	18
I. Origine des informations recueillies.....	18
I.1. Registres d'hospitalisation	18
I.2. Dossiers des malades	18
II. Critères d'inclusion.....	18
III. Les éléments étudiés.....	18
III.1. Epidémiologiques.....	18
III.2. Cliniques.....	19
III.3. Paracliniques	19
III.4. Pronostiques.....	19
III.5. Thérapeutiques	19
III.6. Evolutifs.....	20
RESULTATS (Nos observations).....	22
I. Cas N°1 : numéro d'entrée : 13789/12	22
II. Cas N°2.....	27
III. Cas N°3.....	29
IV. Cas N°4.....	30
V. Cas N°5 : numéro d'entrée : 8261/11	31
VI. Cas N°6 : numéro d'entrée : 6410/13	36
VII. Cas N°7.....	39
VIII. Cas N°8 : numéro d'entrée : 8229/13	47
IX. Cas N°9 : numéro d'entrée : 3246/09	52

SYNTHESE DE RESULTATS	57
DISCUSSION	63
I. Anatomie pathologique	63
II. Classification	64
III. Mécanisme	68
III.1. Traumatismes fermés	68
III.2. Les traumatismes ouverts	70
IV. Diagnostic	71
IV.1. Epidémiologique	72
IV.1.1. Fréquence.....	72
IV.1.2. Sexe.....	72
IV.1.3. Age	72
IV.1.4. Mortalité et morbidité.....	73
IV.1.5. Circonstances du TDP.....	73
IV.2. Clinique	76
IV.3. Biologique	78
IV.4. Radiologique	80
IV.4.1. L'Abdomen Sans Préparation (ASP).....	80
IV.4.2. Echographie Abdominale.....	81
IV.4.3. Tomodensitométrie Abdominale.....	82
IV.4.4. La Pancréatowirsungographie par Résonance Magnétique (PRM) ou Cholangio-Pancréaticographie par Résonance Magnétique (CPRM)	92
IV.4.5. Cholangio-Pancréatographie Rétrograde Endoscopique (CPRE)	92
IV.4.6. Le transit gastro-duodéal aux hydrosolubles	93
IV.5. Les lésions associées	94
V. Complications - évolution	96
VI. Traitement	97
VI.1. Traitement médical	98
VI.2. Traitement chirurgical	99
VI.2.1. Laparotomie exploratrice	99
VI.2.2. Méthode de traitement des lésions duodénales.....	99

VI.2.2.1. Plaies duodénales simples.....	99
VI.2.2.2. Lésions duodénales majeures	101
VI.2.2.3. Traitement d'un hématome intramural du duodénum.....	104
VI.2.3. Méthode de traitement des lésions pancréatiques.....	104
VI.2.3.1. Méthodes opératoires.....	104
VI.2.3.2. Méthodes endoscopiques	108
VI.2.3.3. Indications thérapeutiques.....	109
VI.3. Place de la laparoscopie les traumatismes duodéno-pancréatique.....	115
VI.4. Traitement des complications	118
VI.4.1. Pancréatite aiguë et suppurations pancréatiques.....	118
VI.4.2. Pseudokystes post traumatique.....	118
VI.4.3. Sténoses duodénales	122
CONCLUSION.....	124
RESUME	126
SUMMARY.....	127
ملخص	128
BIBLIOGRAPHIE	130

INTRODUCTION

INTRODUCTION

Les traumatismes duodéno-pancréatiques (TDP) se définissent comme toute lésion survenant sur le bloc duodéno-pancréatique après un traumatisme, le plus souvent chez l'enfant suite à une chute de bicyclette, mais aussi en cas d'accident de voiture, ou accident de circulation. Ils constituent 3% à 12% de l'ensemble des traumatismes de l'abdomen chez l'enfant.

Les traumatismes du pancréas sont rares et fréquemment associés à d'autres lésions dans le cadre d'un traumatisme majeur¹.

Les rapports anatomo-physiologiques étroits entre le duodénum et la tête pancréatique justifient l'étude conjointe de cet ensemble lors des traumatismes de l'abdomen.

Les traumatismes duodéno-pancréatiques peuvent avoir une expression clinique variable à type d'hémorragie, de rupture duodénale ou biliaire ou encore à type de contusion pancréatique pure. Mais il n'existe pas de corrélation initiale entre la gravité de l'atteinte duodéno-pancréatique et l'importance des signes cliniques, biologiques et radiologiques : Les enzymes pancréatiques ne peuvent prédire le grade des lésions, la durée d'hospitalisation ni les résultats chez les patients ayant un traumatisme du pancréas. Cependant, la lipasémie est plus spécifique et plus sensible que l'amylasémie¹. Les enzymes pancréatiques ont un intérêt dans le suivi de l'évolution des malades et ceci par leur cinétique. L'imagerie avec, en tête de file, l'échographie et la tomodensitométrie font partie intégrante de l'arsenal de prise en charge d'un traumatisé du pancréas, intervenant dans le bilan lésionnel initial, la surveillance, le dépistage et le traitement des complications. La cholangio-pancréatographie par résonance magnétique (cholangio-imagerie par résonance magnétique) a également une place dans le bilan initial, permettant de juger de l'intégrité ou de l'atteinte du canal de Wirsung.

La gravité de ces traumatismes est liée à trois facteurs essentiels : l'importance du traumatisme initial, l'existence de lésions associées et la survenue d'éventuelles complications².

La prise en charge des traumatismes duodéno-pancréatiques de l'enfant a considérablement évolué depuis une vingtaine d'années. Ceci est dû aux importants progrès de l'imagerie, mais aussi à une attitude de moins en moins interventionniste, le traitement non chirurgical devenant au fil des années l'attitude la plus souhaitée, sous couvert d'une surveillance clinique et biologique attentive et d'une évaluation aussi complète que possible par l'imagerie.

Notre série comporte neuf cas diagnostiqués sur une période de cinq ans, recueillis entre Janvier 2009 et Décembre 2013; dans le service des Urgences Chirurgicales Pédiatriques de l'Hôpital d'Enfants de Rabat.

Ce travail s'est contenté d'une étude rétrospective descriptive, vu le faible taux de patients recueillis, qui représente une étude préliminaire à la réalisation d'autres travaux, une fois que le nombre de cas réunis serait suffisant.

Nous avons eu recours à une consultation des archives du Service des Urgences Chirurgicales Pédiatriques de l'Hôpital d'Enfants à la recherche des cas de traumatismes duodéno-pancréatiques fermés, épaulée par une recherche bibliographique électronique à l'aide des moteurs de recherche Pub Med, Science direct, Hinari, Springler. Les mots clés utilisés ont été traumatisme duodéno-pancréatique chez l'enfant, traumatisme du pancréas chez l'enfant, traumatisme du duodénum chez l'enfant.

Notre but, à travers ce travail, est de préciser les particularités diagnostiques, thérapeutiques et évolutives de cette entité pathologique chez l'enfant.

RAPPEL ANATOMIQUE

RAPPEL ANATOMIQUE

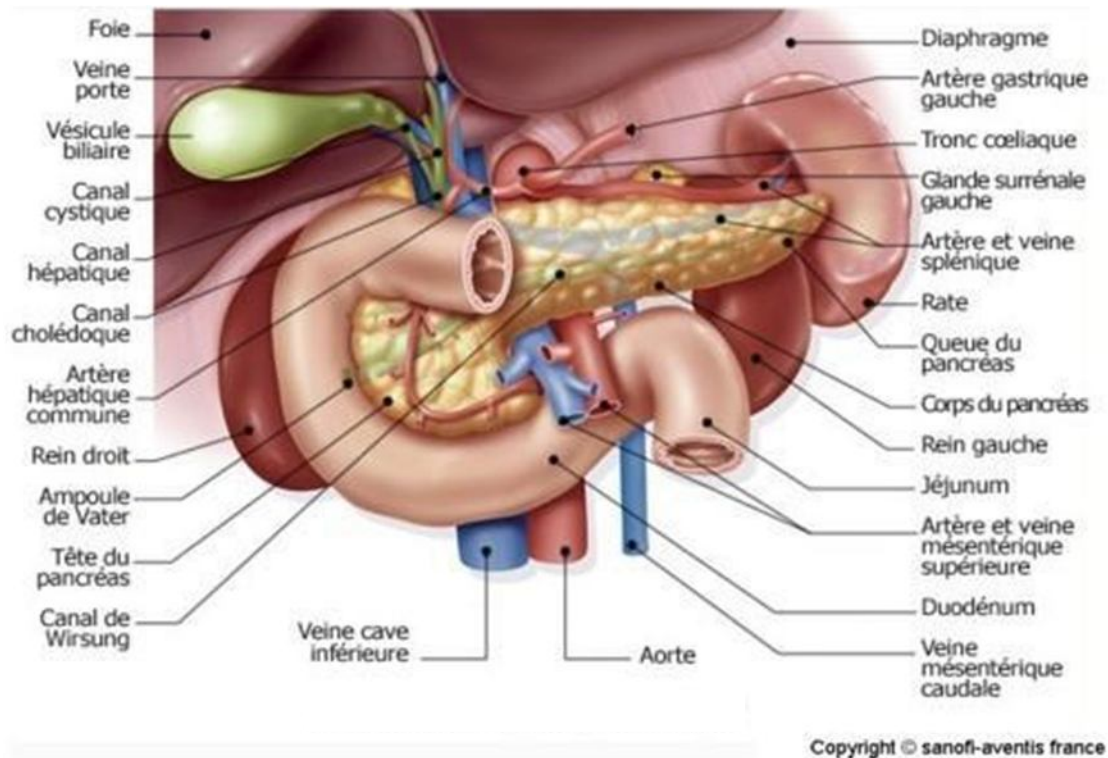


Figure 1 : Schéma montrant le bloc duodéno-pancréatique³

Le pancréas est une glande à sécrétion interne et externe, digestive et endocrine, étroitement solidaire au duodénum, allongé transversalement en arrière de la face postérieure de l'estomac et en avant de L1L2 à grand axe oblique en haut et à gauche, du duodénum à la rate, en décrivant une courbe à concavité postérieure reposant sur le billot des corps vertébraux. C'est un organe presque entièrement rétro-péritonéal.

Les anatomistes décrivent 4 portions : la tête, l'isthme, le corps et la queue. Pour les chirurgiens, il y a 2 pancréas, le droit et le gauche séparés par l'isthme, véritable zone charnière marquée par le passage de l'axe veineux mésentérico-portal.

Le duodénum est la partie initiale de l'intestin grêle, il est enroulé en forme d'anneau autour de la tête et du col du pancréas, et profondément situé sur la paroi

abdominale postérieure en avant de la colonne vertébrale et des gros vaisseaux pré-vertébraux.

Le duodéno-pancréas est constitué de 2 entités : le duodénum et le pancréas, mais en réalité c'est une seule entité soit sur le plan anatomique car ce sont deux organes rétro-péritonéaux ayant la même vascularisation et même rapports, soit sur le plan physiologique en rapport avec les extraits pancréatiques qui atteignent le tube digestif par le duodénum soit sur le plan chirurgical en rapport avec la profondeur de l'organe et l'abord chirurgical⁴.

I. Description

I.1. Le bloc duodéno-pancréatique

La tête est comprise dans l'anneau duodénal. Elle présente sur ses bords supérieur et droit une gouttière très nettement creusée dans laquelle vient reposer le duodénum « un pneu dans une jante de roue ». Le bord inférieur, vient seulement au contact du duodénum, mais ce bord se continue à gauche par une languette libre : le crochet du pancréas qui glisse en arrière des vaisseaux mésentériques supérieurs.

I.2. L'isthme

C'est la limite gauche de la tête. Il est compris entre deux échancrures, duodénale en haut, et le crochet du pancréas en bas.

I.3. Le corps et la queue

Le corps est légèrement oblique en haut et à gauche. Il a un bord inférieur qui s'élargit en face, et un bord supérieur qui présente le tubercule pancréatique gauche.

La queue est plus ou moins longue et effilée. C'est le seul segment mobile du pancréas.

I.4. Les canaux pancréatiques

Ils acheminent la sécrétion externe vers le tube digestif. Ils sont au nombre de deux :

I.4.1. Canal de Wirsung

Canal excréteur principal, commence au niveau de la queue parcourt tout le corps dans l'axe de la glande, il s'accole à la partie terminale du cholédoque avant de s'ouvrir tous les deux dans l'ampoule de Water, qui s'ouvre dans la grande caroncule au niveau de la partie postérieure de la face interne de D2. Il existe plusieurs variations anatomiques soit sur le siège de la caroncule soit pour l'existence ou l'absence de l'ampoule de Water.

I.4.2. Canal de Santorini

Ne draine que la face intérieure de la tête et il est beaucoup plus petit. Il s'ouvre classiquement dans le duodénum à peu près à mi-distance entre le genu superius et la grande caroncule, ou même plus haut.

II. Rapports

Les rapports, en particulier péritonéaux, ne sont aisément compréhensibles, que si l'on se souvient de l'évolution embryologique de la région.

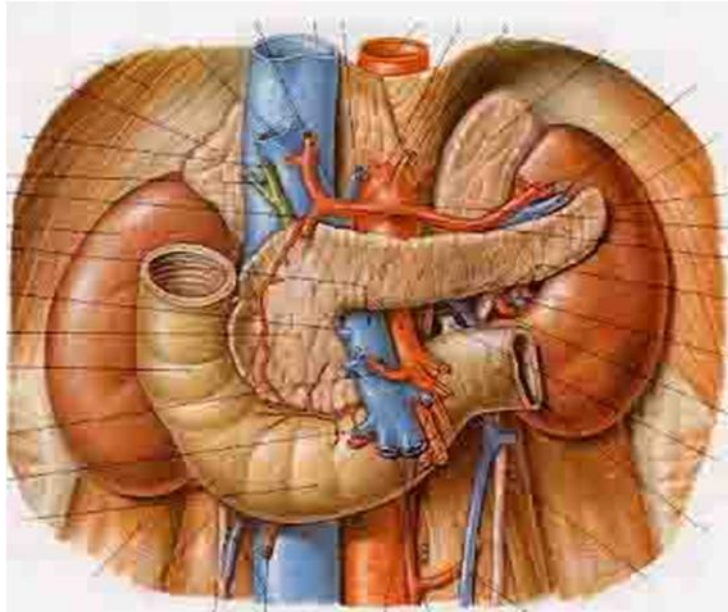


Figure 2 : Schéma montrant les rapports de la loge duodéno-pancréatique⁵

II.1. Le bloc duodéno-pancréatique

II.1.1. Les rapports à l'intérieur de la loge duodéno-pancréatique

- Les rapports du duodénum avec le pancréas : intimes et difficiles anatomiquement et impossible chirurgicalement de les séparer.
- Le duodénum et les canaux bilio-pancréatiques : la voie biliaire principale et les canaux pancréatiques.
- Les rapports vasculaires
 - Les arcades pancréatiques antérieures et postérieures.
 - L'artère pancréatique dorsale.
 - Les racines et l'origine du tronc porte.
 - L'artère hépatique droite.

II.1.2. Les rapports par l'intermédiaire de la loge

Ce sont des rapports immédiats, caractérisés par le fait que la dissection, en particulier chirurgicale, permet de les libérer facilement du pancréas par diverses manœuvres de décollement.

II.1.2.1. Les rapports antérieurs

- L'insertion du mésocolon-transverse qui croise transversalement à partir du D2 et la partie inférieure de la tête. Un point à souligner est la variabilité de la hauteur de l'insertion du méso-transverse.
- Le segment sous mésocolique : le mésocolon ascendant, les anses grêliques, le pédicule colique supérieur droit (surtout l'arcade de Riolon) et le pédicule mésentérique supérieur.
- Le segment sus mésocolique : les rapports essentiels sont l'estomac et D1 par l'intermédiaire de l'arrière cavité des épiploons, puis la face inférieure du lobe droit du foie.

II.1.2.2. Les rapports postérieurs

Le bloc duodéno-pancréatique est adossé à la face antérieure de la veine cave inférieure (VCI) dont il est séparé par le fascia de Treitz, plan avasculaire, qu'il est aisé de décoller par la manœuvre de Kocher. Il est en rapport aussi avec le rein droit, la surrénale droite et son pédicule. L'artère spermatique (ou utéro-ovarienne) croise la face antérieure de la VCI au niveau de L3.

Le bord inférieur du bloc, correspond à l'extrémité supérieure de la racine du mésentère qui contient l'artère mésentérique supérieure (AMS), flanquée à la droite de la veine mésentérique supérieure (VMS). Alors que l'axe de l'AMS plonge vers l'aorte, celui de la VMS se poursuit en arrière de l'isthme. La face antérieure de l'axe mésentérico-portal est séparée de la face postérieure de la glande par un plan avasculaire.

II.1.2.3. Les rapports supérieurs

Répond au pied du pédicule hépatique.

II.2. La portion corporéo-caudale

II.2.1. Les rapports péritonéaux

- Le corps du pancréas est accolé par le fascia de Toldt rétro-pancréatique. Le péritoine pariétal postérieur recouvre sa face antérieure limite en arrière de l'arrière cavité des épiploons.
- La queue est la seule partie de la glande qui est entièrement péritonisée, contenue dans l'épiploon pancréatico-splénique qui limite à gauche l'arrière cavité des épiploons (ACE).

II.2.2. Les rapports avec les organes

- Dans la loge péritonéale : essentiellement avec le pédicule splénique.
- A l'extérieur de la loge :
 - Le corps : en avant, il répond à la face postérieure de l'estomac.
 - En arrière, il répond à l'aorte abdominale, aux ganglions semi-lunaires et mésentériques supérieurs, au pilier gauche du diaphragme, au pédicule rénal gauche, le rein et la surrénale gauche.
 - En bas, il répond au mésocolon-transverse.
 - La queue : elle répond par l'intermédiaire de l'épiploon pancréatico-splénique à l'ACE et l'estomac en avant, au rein gauche en arrière et au colon transverse en bas.

III. Vascularisation et innervation

III.1. La vascularisation artérielle

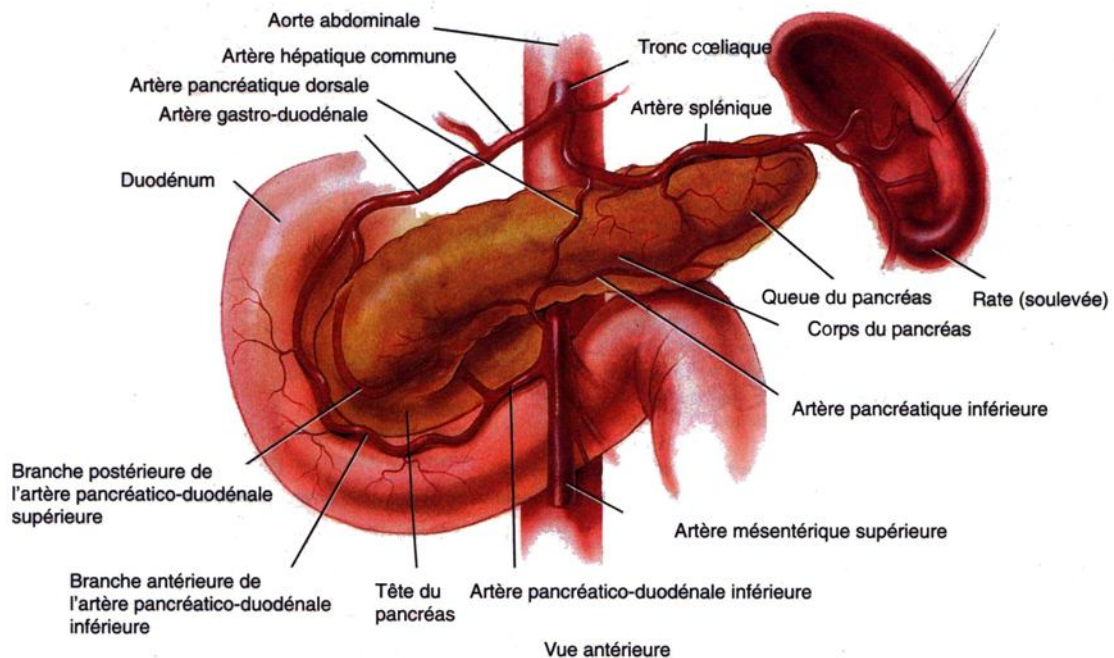


Figure 3 : schéma montrant la vascularisation artérielle du bloc duodéno-pancréatique⁶

Elle est assurée par l'artère gastro-duodénale, mésentérique supérieure et splénique.

- L'artère gastro-duodénale : branche de l'artère hépatique commune, elle vascularise la tête du pancréas. Elle passe entre la tête du pancréas et la partie supérieure et postérieure du duodénum. Elle donne :
 - L'artère pancréatico-duodénale supéro-postérieure, qui parcourt la face postérieure de la tête du pancréas et s'anastomose avec l'artère pancréatico-duodénale inférieure.
 - L'artère supra-duodénale, qui naît au-dessus du duodénum.
 - L'artère rétro-duodénale, qui naît en arrière du duodénum.

Elle se termine en deux branches :

- L'artère gastro-épiploïque droite, qui donne l'artère infra-duodénale, avant de rejoindre la grande courbure de l'estomac.
 - L'artère pancréatico-duodénale supéro-antérieure, qui parcourt la face antérieure de la tête du pancréas, puis la contourne à droite pour s'anastomoser avec l'artère pancréatico-duodénale inférieure.
- L'artère mésentérique supérieure : elle vascularise le pancréas par :
- L'artère pancréatique inférieure côtoie le bord inférieur du corps et de la queue du pancréas, qu'elle vascularise.
 - L'artère pancréatico-duodénale inférieure vascularise le pancréas. Elle naît au niveau du petit pancréas, puis se dirige à droite, en arrière de l'artère mésentérique supérieure, pour s'anastomoser avec les artères pancréatico-duodénale supéro-postérieure et supéro-antérieure. Elle donne l'artère de l'angle duodéno-jéjunale et la première artère jéjunale.
- L'artère splénique : elle vascularise le corps et la queue du pancréas essentiellement elle côtoie le bord supérieur du pancréas et donne successivement :
- L'artère grande pancréatique : descend sur la face postérieure de la tête du pancréas, et se divise en deux rameaux droit et gauche.
 - L'artère pancréatique dorsale : elle descend le long de la face postérieure du corps du pancréas.
 - L'artère de la queue du pancréas

III.2. La vascularisation veineuse

Les veines pancréatiques se drainent dans le système porte situé en arrière du pancréas.

- La veine pancréatico-duodénale supérieure : naît de la face postérieure de la tête du pancréas

- La veine pancréatico-duodénale inférieure : naît de la face antérieure de la tête du pancréas, se draine dans la veine gastro-épiploïque droite puis vers la veine mésentérique supérieure.
- Les autres veines se drainent dans : la veine splénique, gastrique gauche, mésentérique supérieure, soit directement, soit par l'intermédiaire de la veine pancréatique inférieure.

III.3. La vascularisation lymphatique

Les vaisseaux lymphatiques se drainent dans :

- Les nœuds spléniques
- Les nœuds pancréatiques supérieurs et inférieurs, qui se drainent dans les nœuds spléniques et mésentériques supérieurs
- Les nœuds rétro et supra-pyloriques qui s'évacuent dans les nœuds coeliaques.
- Les nœuds pancréatico-duodénaux : supérieurs se drainent dans les nœuds supra-pyloriques, et inférieurs dans les nœuds mésentériques supérieurs.

III.4. L'innervation

Les nerfs proviennent des plexus coeliaque et mésentérique supérieur, véhiculent des fibres sympathiques et parasympathiques.

RAPPEL PHYSIOLOGIQUE

RAPPEL PHYSIOLOGIQUE

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

I. La fonction endocrine

Les Ilots de Langerhans (IL) sont des amas d'environ 1000 à 2000 cellules endocrines, disséminés au sein des lobules acineux et sont caractérisés par une vascularisation propre. Les ilots de Langerhans constituent environ 1 à 2% de la masse totale du pancréas. Quatre types cellulaires sont présent dans les ilots, les cellules alpha, beta, delta et PP, chaque type cellulaire produisant une hormone spécifique, respectivement, le glucagon, l'insuline, la somatostatine et le polypeptide pancréatique.

La régularisation de la glycémie n'est que peu intéressée par le traumatisme du pancréas puisque 20% de la glande restante suffit à assurer un bon fonctionnement du métabolisme glucidique. Néanmoins on peut constater une élévation modérée des chiffres de la glycémie dans les suites immédiates du traumatisme⁷.

II. La fonction exocrine

Le pancréas produit quotidiennement 1,5L de liquide transparent libéré à travers ses canaux excréteurs. Ce liquide est très riche en enzymes digestives précédemment produites par les cellules acineuses. Ces enzymes sont essentiellement les protéolytiques, lipolytiques et glycolytiques⁸. Dans le cadre d'un traumatisme du pancréas, le dosage de deux enzymes est particulièrement intéressant pour le diagnostic et le suivi de ces patients. Il

s'agit de l'amylase et de la lipase dont les valeurs normales varient respectivement entre 25 UI/l - 125 UI/l et 8 UI/l - 78 UI/l.

Par ailleurs la lipasémie a un intérêt plus important car elle est plus spécifique car l'amylase peut être aussi sécrétée par la parotide.

Les lésions traumatiques du pancréas entraînent en effet deux conséquences⁷ :

Une effraction du système canalaire pancréatique dont l'importance sera plus ou moins grande selon l'existence d'une lésion du canal de Wirsung ou de canalicules excréteurs.

Un épanchement liquidien dans la cavité péritonéale et plus particulièrement dans l'arrière cavité des épiploons donnant naissance à une cavité pseudo kystique. L'éventualité la plus redoutable réside dans le fait que toute lésion pancréatique est susceptible de déclencher une pancréatite aiguë.

MATERIEL ET METHODES

MATERIEL ET METHODES

I. Origine des informations recueillies

I.1. Registres d'hospitalisation

Cette étude rétrospective a porté sur tous les traumatismes fermés du bloc duodéno-pancréatique admis dans le service des Urgences Chirurgicales Pédiatriques entre Janvier 2009 et Décembre 2013.

I.2. Dossiers des malades

Au total, neuf enfants, dont 3 filles et 6 garçons, ont été victimes d'un traumatisme abdominal, l'âge variant de 5 à 15 ans, soit une moyenne de 9,4 ans.

Le nombre total des traumatismes abdominaux aux UCP a été de 540 traumatismes abdominaux en une durée de 5 ans.

II. Critères d'inclusion

Ont été retenus dans la présente étude, les cas de traumatismes duodéno-pancréatiques confirmés à l'échographie abdominale ou à la tomographie abdominale.

III. Les éléments étudiés

Les éléments étudiés dans notre travail ont été :

III.1. Epidémiologiques

Recueil de l'âge et du sexe.

III.2.Cliniques

Pour chaque patient, l'anamnèse a précisé :

- Les antécédents,
- Les circonstances et le mécanisme du traumatisme : accident de la voie publique (n=1), accident domestique (n=5) et chute de vélo (n=3).
- L'intervalle libre,
- La symptomatologie : le siège des douleurs abdominales.
- L'examen à l'admission : la présence d'une défense ou de vomissements.
- La durée d'hospitalisation.

III.3.Paracliniques

Les données de certaines variables biologiques (amylasémie, lipasémie a été réalisé chez la majorité des malades).

Des explorations par imagerie (abdomen sans préparation et/ou une échographie abdominale de première intention lors de l'admission. La tomodensitométrie a été réalisée en seconde intention après un délai dont la durée diffère en fonction des cas).

Les données de l'imagerie ont permis d'établir un bilan lésionnel initial précis : siège des lésions, taille, existence d'hématomes intra ou péri glandulaires, présence d'épanchement (siège, abondance, densité) et lésions associées (foie, rate, reins).

III.4.Pronostiques

Scores bioclinique et radiologique.

III.5.Thérapeutiques

La principale thérapeutique instituée : le traitement conservateur a consisté à garder le patient à jeun, avec ou sans tube nasogastrique, sous hyperalimentation

intraveineuse. L'alimentation entérale a été reprise dès la disparition des douleurs abdominales.

III.6.Evolutifs

Un contrôle échographique a été réalisé systématiquement une à deux semaines après l'hospitalisation. Toute suspicion de complications a été explorée par échographie complétée, selon les cas, par un scanner abdominal.

Le suivi ultérieur des patients a reposé sur des échographies itératives.

L'évolution favorable et les complications ont été jugées sur des critères cliniques (douleurs, défense, fièvre, vomissements), biologiques (enzymes pancréatiques, numération formule sanguine, C-réactive protéine) et surtout radiologiques (échographie et tomodensitométrie).

RESULTATS
(Nos observations)

RESULTATS (Nos observations)

I. Cas N°1 : numéro d'entrée : 13789/12

L'enfant L.M, de sexe féminin, âgée de 5 ans, sans antécédents pathologiques notables, a été victime un jour avant son admission ; le 23/09/2012 ; d'un traumatisme avec point d'impact abdominal. Le mécanisme a été une chute sur le bras d'une charrette avec réception abdominale, occasionnant chez elle des douleurs abdominales importantes.

A son admission, l'examen clinique a trouvé une patiente consciente, stable sur le plan hémodynamique avec une tension artérielle à 110/60 mmHg, une fréquence cardiaque à 120 bpm, eupnéique, conjonctives légèrement décolorées avec à l'examen abdominal une douleur de l'hypochondre droit et des ecchymoses pariétales en regard.

La radiographie thoracique a été sans particularité et l'abdomen sans préparation montrant une opacité de tonalité hydrique épigastrique (Figure 4).

L'échographie abdominale a montré la présence d'un épanchement pariétal hyperéchogène avasculaire intéressant la deuxième portion duodénale allant jusqu'en D3 mesurant 27 mm x 19 mm, qui a été en faveur d'un hématome duodénal (Figure 5).

Le bilan biologique a montré une amylasémie à 177 UI/l (1,5 fois la normale) et une lipasémie à 111 UI/l (1,5 fois la normale) à J1 du traumatisme. Le reste du bilan biologique a été normal.

Une sonde gastrique a été mise en place, avec une ration de base.



Figure 4 : ASP montrant une opacité de tonalité hydrique épigastrique



Figure 5 : Échographie montrant une formation hyper échogène au dépend de la paroi duodénale dont la lumière est refoulée évoquant un hématome.

A J2 de l'admission, la tomодensitométrie abdominale a objectivé un processus lésionnel, sous hépatique, intéressant la portion de D2-D3, intra-luminal, hétérogène mesurant 34 mm d'épaisseur et s'étendant sur 81 mm, ce processus a comprimé discrètement la voie biliaire principale, entraînant une dilatation de la vésicule biliaire. La tomодensitométrie a été en faveur d'un hématome duodénal endoluminal (D2-D3), avec présence d'une fine lame d'épanchement para-colique droit et au niveau du cul de sac de Douglas (Figure 6 (a) et (b)). Cette lésion duodénale est classée grade II de Moore.

La patiente a été mise sous surveillance, aussi bien clinique, biologique et radiologique (échographique).

Le liquide de stase bilieux a diminué par rapport à l'admission (de 150 à 200 cc recueilli par jour).

Les échographies de contrôle ont montré une amélioration progressive, et en parallèle on a noté une régression du résidu bilieux ramené par la sonde gastrique.

A J16 de l'admission, une échographie abdominale a été faite objectivant un hématome péri-duodénal (D2) liquéfié mesurant 40mm x 15mm (Figure 7).

L'évolution a été favorable, l'enfant a commencé à s'alimenter et l'abdomen est devenu souple et indolore.

L'enfant est sortie à domicile après une durée d'hospitalisation de 17 jours, et revue en consultation à J30 du traumatisme, puis à 3 mois et 6 mois avec des échographies de contrôle qui ont été sans particularité avec normalisation des taux des enzymes pancréatiques.

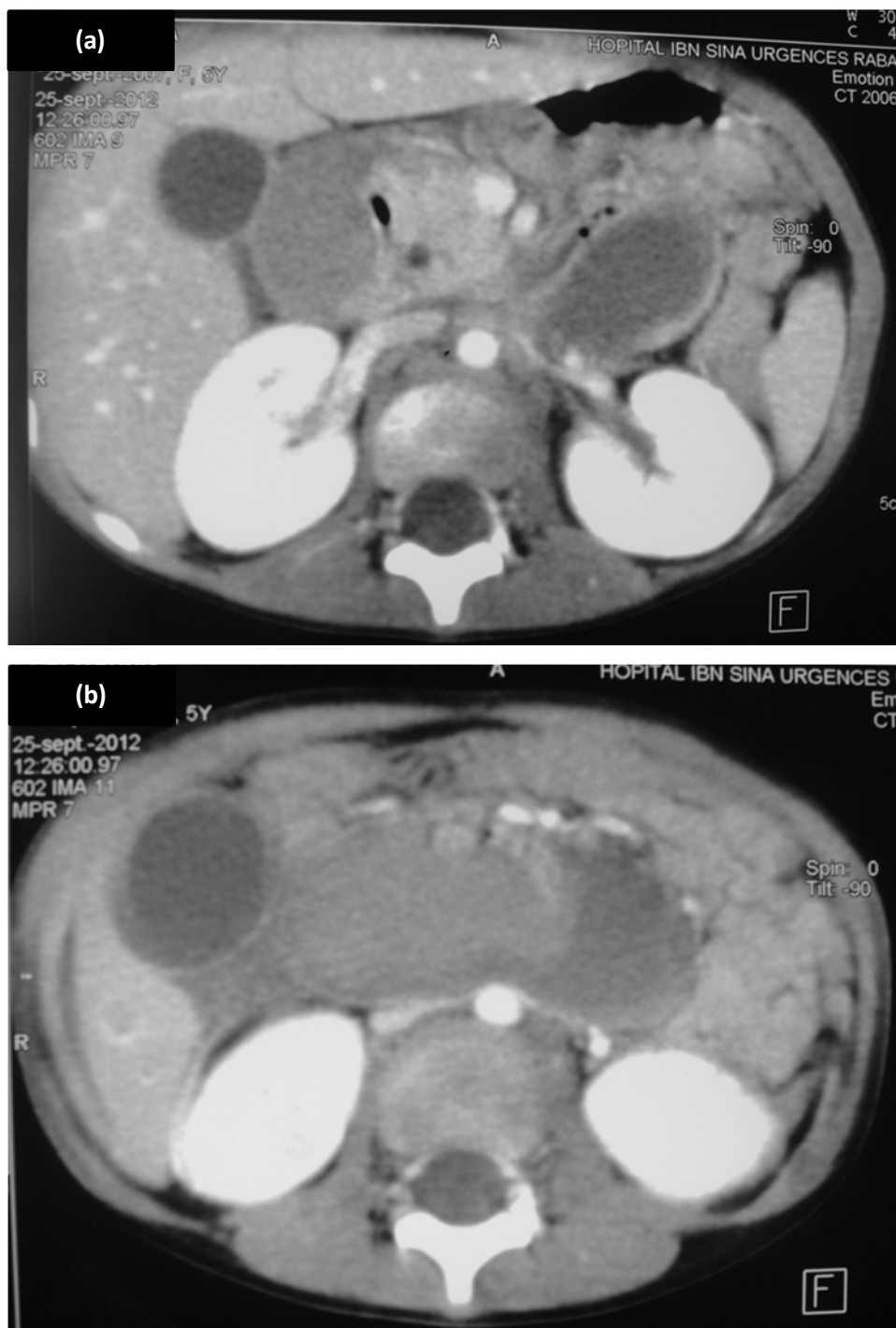


Figure 6 : Images scannographiques (a) et (b) montrant la présence d'un hématome et la présence d'une fine lame d'épanchement sous capsulaire sous hépatique

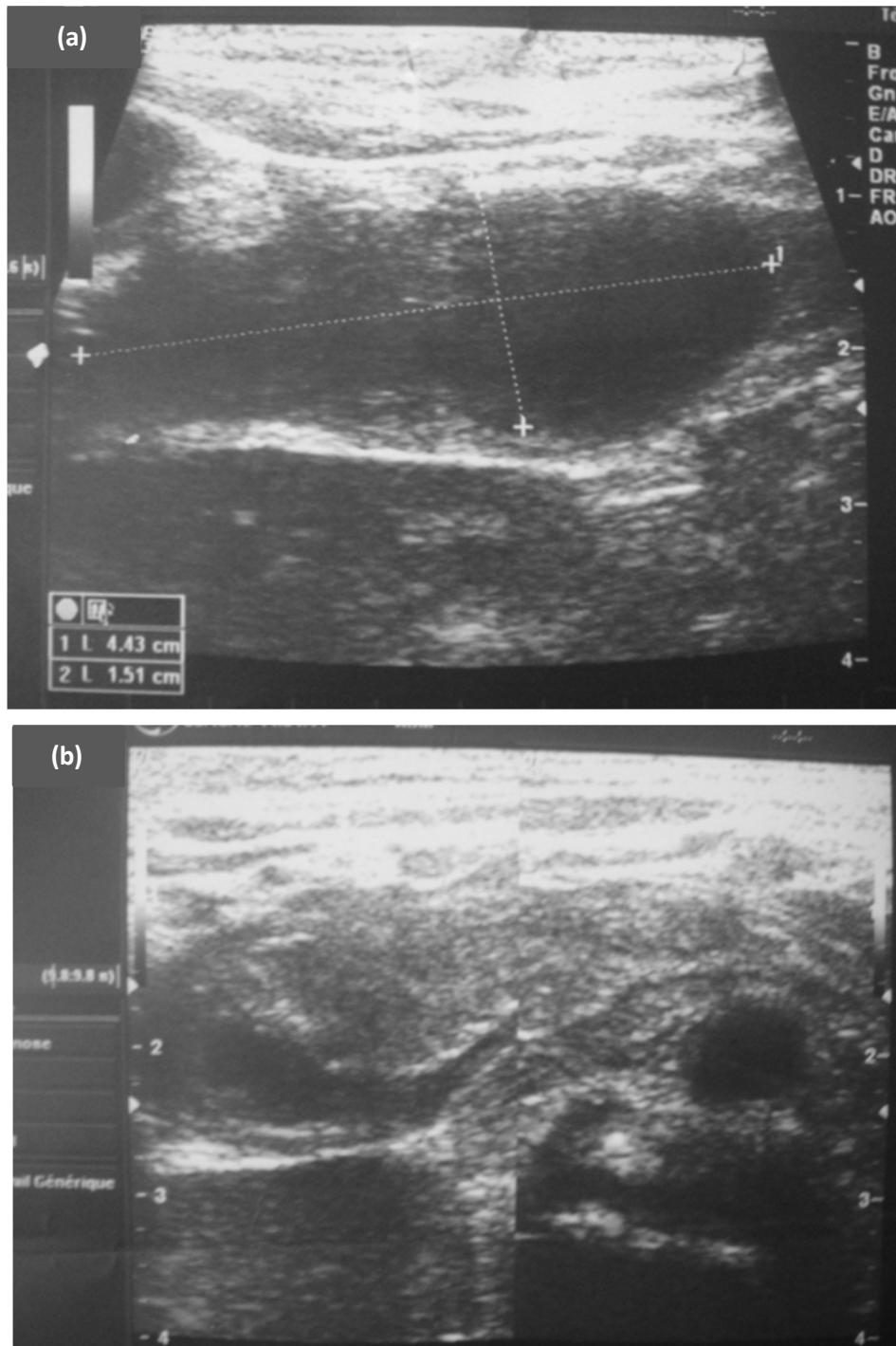


Figure 7 : Echographie montrant sur une coupe longitudinale (a) et une autre transversale (b) le début de liquéfaction de l'hématome sur les échographies de contrôle

II. Cas N°2

Un enfant de 7 ans, de sexe masculin, sans antécédents particuliers, a été victime d'un accident de vélo avec réception du guidon au niveau de l'épigastre occasionnant des épigastralgies.

L'enfant a consulté 24h après le traumatisme devant les douleurs abdominales épigastriques importantes et les vomissements associés.

A l'admission, le patient a été conscient stable sur le plan hémodynamique, légèrement polypnéique, conjonctives normo-colorées, apyrétique.

A l'examen abdominal, l'abdomen a été sensible avec douleur localisée surtout au niveau épigastrique.

Le reste de l'examen clinique a été sans particularités.

La lipasémie a été à 783 UI/l soit 10 fois la normale, sans autre anomalie dans le reste du bilan biologique.

L'abdomen sans préparation a été normal, mais l'échographie abdominale a objectivé un épanchement péritonéal de faible abondance sans autre lésion d'organe plein visible. La tomодensitométrie abdominale a montré un pancréas hétérogène associé à une densification de la graisse péri-pancréatique évoquant ainsi une pancréatite stade C de Balthazar (Figure 8).

L'attitude a été l'arrêt de l'alimentation entérale, la mise en place d'une sonde gastrique et de démarrer une ration de base. La prescription des antalgiques a été nécessaire (à base d'opioïdes).



Figure 8 : Pancréas hétérogène associé à une densification de la graisse péri-pancréatique évoquant une pancréatite stade C de Balthazar

L'évolution a été favorable sans séquelles par l'amélioration des chiffres biologiques de lipasémie et par la normalisation des signes radiologiques.

L'enfant est sorti à domicile, et revu en consultation à J30 du traumatisme, puis à 3 mois et 6 mois avec des échographies de contrôle.

III. Cas N°3

Un enfant, de sexe masculin, âgé de 11 ans, sans antécédents pathologiques notables, est victime d'un traumatisme par coup de sabot d'un mulet avec point d'impact épigastrique.

Le garçon a été admis au service des Urgences Chirurgicales Pédiatriques 10 heures après le traumatisme pour des douleurs abdominales intenses avec vomissements.

A l'examen, le patient a été en assez bon état général, hémodynamiquement stable, avec une tension artérielle à 110/60 mmHg et un pouls à 100bpm, et une légère polypnée. L'examen abdominal trouve un abdomen sensible dans sa totalité. Le reste de l'examen clinique a été sans particularité.

Le bilan biologique à l'admission a montré un taux d'hémoglobine à 11,6g/dl, une amylasémie à 50UI/l, et une lipasémie à 650UI/l soit 8 fois la normale.

L'abdomen sans préparation et l'échographie abdominale ont été normaux.

Par ailleurs la tomodensitométrie abdominale réalisée à la 24ème heure, motivée par le chiffre élevé de la lipase, a montré une coulée de nécrose évoquant une pancréatite œdémateuse stade D sans lésions canalaies.

L'enfant a été mis sous analgésie vu l'apparition de douleur importante (morphinique puis paracétamol) notant ainsi une amélioration de sa symptomatologie. L'évolution a été marquée par la survenue d'un faux kyste du pancréas après 2 mois ayant nécessité un drainage percutané écho guidé.

Après l'amélioration clinique, l'enfant est sorti à domicile, et revu en consultation à J30 du traumatisme, puis à 3 mois et 6 mois avec des échographies de contrôle.

IV. Cas N°4

Un garçon âgé de 12 ans, victime d'un accident de la voie publique, avec point d'impact bipolaire crânien et abdominal.

A l'admission, 4 heures après le traumatisme, l'enfant a été stable sur le plan hémodynamique, légèrement polypnéique à 28 Cycles/min.

Il avait un GCS à 11, difficile à apprécier par la seule clinique de l'état abdominal. Une TDM abdominal a été réalisée en même temps que le scanner cérébral (Bodyscan). La tomodensitométrie cérébrale a objectivé des foyers de contusions hémorragiques temporo-pariétale droite, et au niveau abdominal, a objectivé une seule coulée de nécrose en faveur d'une pancréatite stade D.

La biologie a été sans particularité, mis à part une élévation des enzymes pancréatiques.

L'enfant a été hospitalisé en réanimation où il a bénéficié d'un traitement symptomatique basé sur l'arrêt de l'alimentation entérale et la mise en place d'une sonde gastrique, et l'administration d'un traitement antalgique et d'une surveillance.

L'évolution a été favorable sur le plan abdominal, par l'amélioration des images radiologiques et la valeur des enzymes pancréatiques. Quant aux contusions cérébrales, l'enfant a gardé une hémiparésie gauche pour laquelle il a nécessité un suivi en neurochirurgie, avec prescription d'une rééducation fonctionnelle.

V. Cas N°5 : numéro d'entrée : 8261/11

L'enfant B.M., de sexe féminin, âgée de 6 ans, sans antécédents pathologiques notables, a été victime d'une chute aux escaliers le 06/07/2011 ; avec point d'impact abdominal. Le lendemain la petite fille a présenté des douleurs abdominales avec vomissements post-prandiaux, sans notion de fièvre ou de diarrhée.

L'examen à son admission aux urgences, à J2 du traumatisme, a trouvé une patiente consciente bien orientée dans le temps et dans l'espace, la tension artérielle a été à 120/70 mmHg, eupnéique, conjonctives normo-colorées, apyrétique.

L'examen abdominal a trouvé un abdomen sensible dans sa totalité, plus marqué au niveau épigastrique, et les orifices herniaires ont été libres.

L'ASP a été sans particularités.

L'échographie abdominale a montré une importante dilatation gastrique à contenu liquidien avec sédiment, avec présence d'une formation hypoéchogène hétérogène siégeant au niveau de l'arrière cavité des épiploons et s'étendant au rétropéritoine, comprimant l'aorte abdominale et soulevant l'artère mésentérique supérieure, ne prenant pas de couleur au doppler et mesurant 67,8 mm x 26,8 mm. On a noté également la présence d'un épanchement intra péritonéal de faible abondance. Les images ont été en faveur d'un hématome rétro péritonéal (Figures 9 et 10).



Figure 9 : Echographie montrant un pancréas tuméfié



Figure 10 : Image échographique montrant la présence d'une collection duodénale D3 en rapport avec un hématome

La tomодensitométrie abdominale a montré une discrète dilatation de la voie biliaire principale, un pancréas tuméfié, mesurant 20 mm au niveau de la queue, et la présence d'une collection de densité sanguine, semblant se continuer entre le duodénum et le jéjunum et s'étendant en rétro péritonéal avec comblement de l'espace péri-rénal antérieur gauche sans individualisation d'images de bulles d'air en son sein. Un épanchement intra péritonéal prédominant au niveau du cul de sac de Douglas de faible abondance. Ces images ont été en faveur d'un hématome intramural duodénal avec hémopéritoine minime, et un discret hématome rétro péritonéal. (Figure 11 (a), (b), (c), (d) et (e)). Ces lésions correspondent au stade IVa de Lucas.

Le bilan biologique du 11/07/2011 (J5 du traumatisme) a objectivé une amylasémie normale à 73 UI/l, ainsi qu'une lipasémie normale à 80 UI/l. la CRP a été à 4 mg/l. L'hémoglobine a été à 11,9 g/dl. Le reste du bilan biologique initial a été normal.

La première échographie de contrôle a été faite le 11/07/2011 a montré un pancréas tuméfié échogène et homogène et la présence d'une formation échogène hétérogène au niveau de la paroi duodénale s'étendant jusqu'au jéjunum mesurant 39,4 mm x 64,3 mm x 26,8 mm en rapport avec un hématome duodéno-jéjunal.

L'alimentation a été arrêtée avec instauration d'une ration de base et la mise en place d'une sonde naso-gastrique qui a ramené 200cc du liquide gastrique claire.

La deuxième échographie abdominale de contrôle qui a été faite le 14/07/2011 a objectivé la persistance de l'hématome duodénal de D3-D4 qui a été à l'origine d'un épaissement digestif mesurant 69 mm x 32 mm responsable d'une excentration luminale et d'une stase d'amont, avec un aspect légèrement tuméfié de la tête du pancréas qui est resté homogène.

La stase gastrique a été estimée entre 300 à 500 cc / jour.

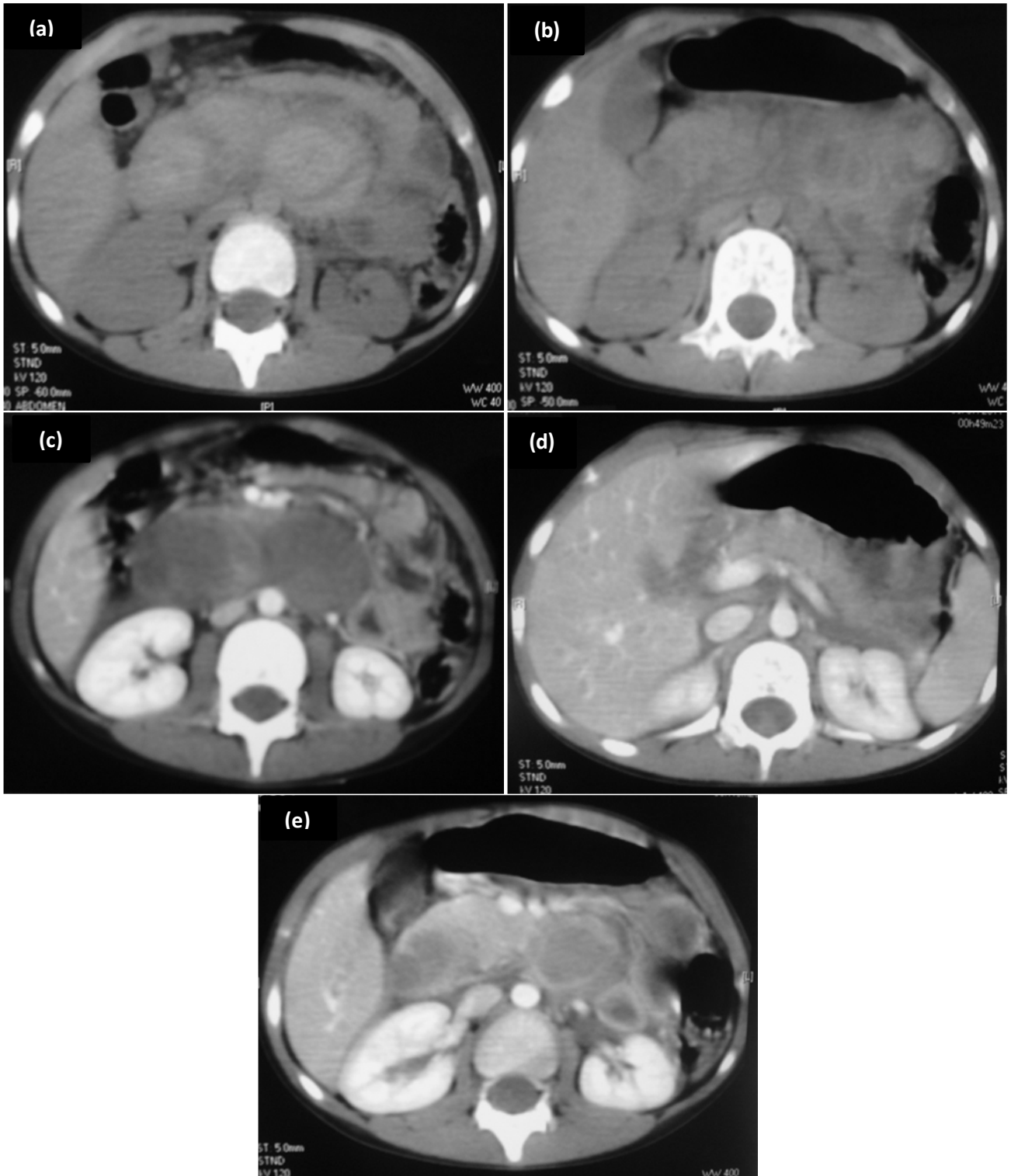


Figure 11 : Images scannographiques montrant la présence d'une collection spontanément hyperdense non rehaussée par le produit de contraste siégeant au niveau de D2 D3 et présence d'un épanchement rétro-péritonéal en regard. Le pancréas est tuméfié et hétérogène au niveau de sa partie corporeo-caudale entouré d'un épanchement liquidien.

Le contrôle biologique qui a été fait le 14/07/2011 a montré que l'amyplasémie a été de 88 UI/l et la lipasémie a augmenté à 248UI/l soit 3 x la normale.

Le troisième contrôle échographique du 18/07/2011 (J12 du traumatisme) a retrouvé une liquéfaction de l'hématome duodénal mesurant 84,7 mm x 16 mm avec une tête du pancréas tuméfiée, et sans épanchement notable (Figure 12).



Figure 12 : Image échographique montrant la liquéfaction de l'hématome duodénal de la portion D3

L'évolution a été marquée par la régression de la stase gastrique, d'où l'ablation de la sonde gastrique. Ainsi, on a repris l'alimentation, mais uniquement pour les liquides.

L'échographie de contrôle du 08/08/2011 (1mois après le traumatisme) a été normale.

L'enfant est sortie à domicile après un mois d'hospitalisation, et revue à 3 mois et à 6 mois avec des échographies de contrôle.

VI. Cas N°6 : numéro d'entrée : 6410/13

L'enfant O. E., de sexe masculin, âgé de 11 ans, sans antécédents pathologiques notables, a été victime, 4 jours avant son admission, le 09/05/2013, d'un traumatisme avec point d'impact abdominal. Le mécanisme a été une chute sur le guidon d'une bicyclette avec réception abdominale, précisément épigastrique, occasionnant chez lui des douleurs épigastriques importantes et vomissements bilieux le lendemain du traumatisme.

A son admission, l'examen clinique a trouvé un patient conscient, en assez bon état général, eupnéique, normotendu, fébrile à 38,2 °C, avec une langue chargée, et à l'examen abdominal on a noté un abdomen légèrement distendu, sensible en sa totalité avec des ecchymoses épigastriques.

Le patient est reçu avec une échographie abdominale faite au centre hospitalier provincial, suite à laquelle, il est référé aux Urgences Chirurgicales Pédiatriques de l'Hôpital d'Enfants de Rabat. L'échographie a montré la présence de deux collections grossièrement arrondies hypoéchogènes hétérogènes intéressant la tête et le corps du pancréas mesurant 50 mm et 30 mm de diamètre. On a noté la présence également d'un épanchement de grande abondance hypoéchogène en péri-splénique, en inter anses et dans le cul de sac de Douglas. Les images ont été en faveur d'un hématome intéressant le corps et la tête du pancréas et d'un épanchement de grande abondance intra-péritonéal.

L'abdomen sans préparation a été normal.

La tomodensitométrie abdominale faite à J1 de son admission a montré un pancréas tuméfié dans sa totalité et plus particulièrement au niveau de l'isthme et du corps pancréatique, où l'épaisseur maximale du pancréas a atteint environ 5 cm. Cette tuméfaction a été hétérogène renfermant deux collections hypodenses sans

paroi, non rehaussées par le produit de contraste, l'une au niveau du corps du pancréas développée au niveau de l'arrière cavité des épiploons, mesurant 30 mm x 37 mm de grand axe, l'autre de la queue du pancréas mesurant 36 mm x 27 mm, en rétro-péritonéal avec un faux kyste pancréatique. On a noté également la présence d'un épaissement de la région antro-pylorique, la paroi du pylore étant mesurée à 15 mm d'une épaisseur maximale avec bulles aériennes extra-digestives en regard de cet épaissement (pneumopéritoine ?) faisant évoquer la possibilité d'une perforation digestive à ce niveau.

En conclusion, les images ont été en faveur de faux kystes du pancréas, avec épaissement antro-pylorique avec bulles d'air extra-digestives en regard, suspectant une perforation. Mais, un complément scannographique à la gastrograffine a été fait n'objectivant pas d'extravasation de produit de contraste.

Le bilan biologique a montré une protéine C réactive à 242,8 mg/l, une amylasémie à 436 UI/l (3,5 fois la normale) et une lipasémie à 238 UI/l (3 fois la normale) à J4 du traumatisme. Le reste du bilan biologique a été normal.

Il n'y avait pas d'indication d'intervention chirurgicale en urgence.

Une sonde gastrique a été mise en place, avec une ration de base, et prescription d'antalgiques à base de paracétamol.

A J11 du traumatisme, une échographie abdominale de contrôle a objectivé la présence au niveau de la région corporéo-isthmique du pancréas, d'une formation kystique à contours festonnés, bien limités, refoulant le tronc spléno-mésaraique qui est resté perméable en arrière. En conclusion l'échographie a montré une formation kystique de la loge pancréatique en faveur d'un faux kyste du pancréas avec épanchement péritonéal de faible abondance.

Sur le plan biologique, à J11 du traumatisme, la lipasémie a été à 492 UI/l (6 fois la normale) et l'amylasémie a été à 927 UI/l (7,5 fois la normale).

Par ailleurs on a noté une nette diminution du résidu ramené par la sonde gastrique.

Le patient a été gardé sous surveillance clinique, et a bénéficié de contrôles biologiques et échographiques répétés.

Les enzymes pancréatiques ont été en baisse progressive et les échographies de contrôle ont montré une amélioration des images radiologiques.

L'évolution a été favorable, l'enfant a commencé à s'alimenter et l'abdomen est devenu souple et indolore.

L'enfant est sorti à domicile, et revu en consultation à J30 du traumatisme, puis à 3 mois et 6 mois avec des échographies de contrôle.

VII. Cas N°7

L'enfant B.M., de sexe masculin, âgé de 6 ans, sans antécédents pathologiques notables, a été hospitalisé au service des Urgences Chirurgicales Pédiatriques pour traumatisme abdominal.

Le patient a été admis le 17/08/2012, à J17 du traumatisme, devant la distension abdominale et les vomissements alimentaires.

Le mécanisme a été une chute sur une barre d'une charrette, à point d'impact épigastrique.

A l'admission, le patient a été conscient avec un état général conservé. L'enfant a été apyrétique, eupnéique, hémodynamiquement stable, avec des conjonctives normo-colorées, sans signes de déshydratation notable. L'examen abdominal a trouvé un abdomen douloureux, distendu, avec une masse épigastrique, palpable, de consistance molle, à limites nettes et indolore ; mais qui reste souple.

Sur le plan biologique, l'hémoglobine a été à 8,8 g/dl, les globules blancs ont été à 15 200 éléments/mm³ à prédominance à polynucléaires neutrophiles. La lipasémie a été à 1200 UI/l soit 15 fois la normale, et l'amylasémie a été à 2317 UI/l soit 18,5 fois la normale. Le reste de l'ionogramme a été correcte.

L'abdomen sans préparation a été fait, montrant une opacité de tonalité hydrique centrale refoulant en périphérie les clartés digestives (Figure 13).



Figure 13 : Abdomen sans préparation montrant une opacité médiane de tonalité hydrique refoulant les structures digestives, sans niveaux hydro-aériques ni croissant gazeux.

L'échographie de l'admission a montré un épanchement péritonéal de grande abondance avec une formation kystique à contenu échogène au dépend du pancréas, en faveur d'un faux kyste du pancréas (Figure 14).

Le scanner abdominal réalisé à J1 de l'admission a montré la présence d'un hématome sous capsulaire du foie dont les mensurations ont été estimées à 123 mm x 63 mm, et a confirmé la présence d'une formation kystique prenant naissance au niveau du corps du pancréas évoquant un faux kyste du pancréas de 41 mm, en plus d'un épanchement intra-péritonéal dense, de grande abondance en rapport avec un hémopéritoine (Figure 15).

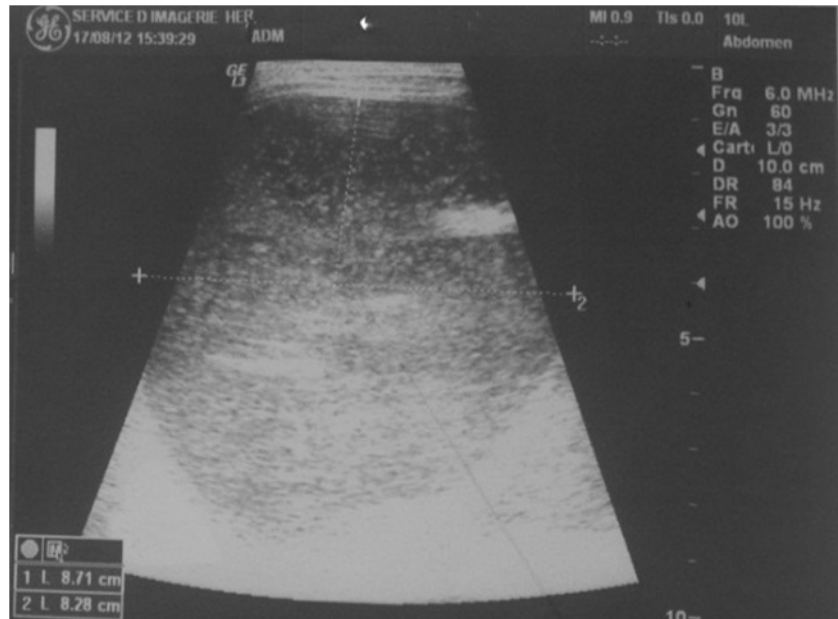


Figure 14 : Echographie abdominale de l'admission à J17 post-traumatisme : un faux kyste du pancréas et un hémopéritoine de grande abondance.

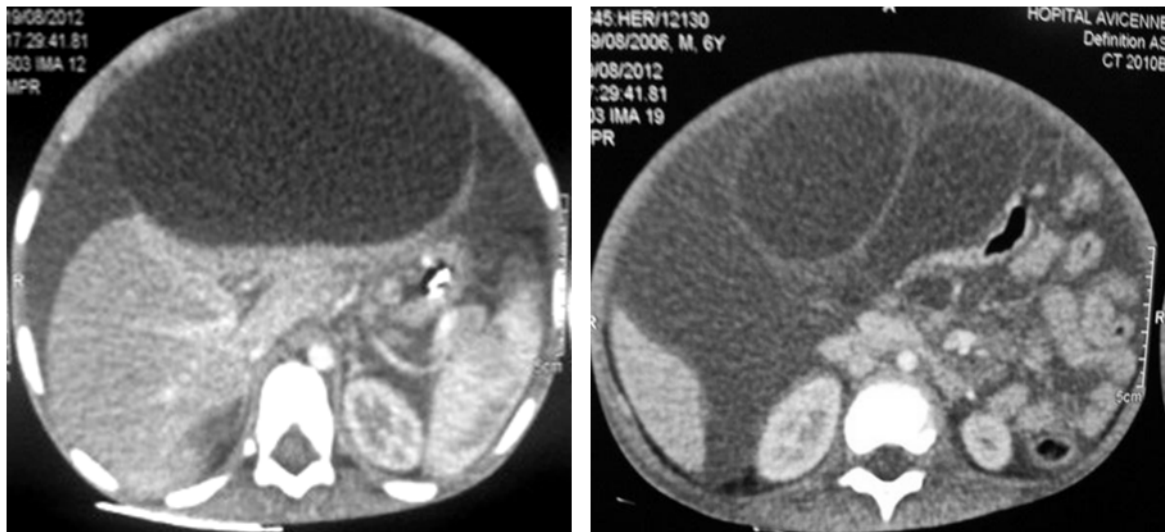


Figure 15 : Tomodensitométrie abdominale à J20 post-traumatisme soit J3 de l'admission, montrant la présence d'un faux kyste au niveau du corps du pancréas, et un hématome sous capsulaire du foie.

Le garçon est resté sous surveillance clinique : surveillance de la tension artérielle, la fréquence cardiaque, la fréquence respiratoire, le périmètre ombilical, le résidu ramené par la sonde naso-gastrique et le repos digestif.

Sur le plan biologique, l'hémoglobine s'est élevée à 10,5g/dl, les globules blancs ont eu tendance à la normalisation, à 12 000 éléments/mm³. La lipasémie est passée de 4555 UI/l à 2158 UI/l et l'amylasémie est passée de 2776 UI/l à 2017 UI/l.

Sur le plan radiologique, une échographie abdominale de contrôle a été faite à J30 du traumatisme soit le 29/08/2012 montrant la persistance du faux kyste du pancréas avec un début de cloisonnement notant un autre petit kyste renfermant un matériel hétérogène. (Figure 16).

Une tomodensitométrie abdominale de contrôle a également été faite à 2 et 3 mois, confirmant la persistance du faux kyste du pancréas et la régression de l'hématome sous capsulaire du foie (Figure 17).

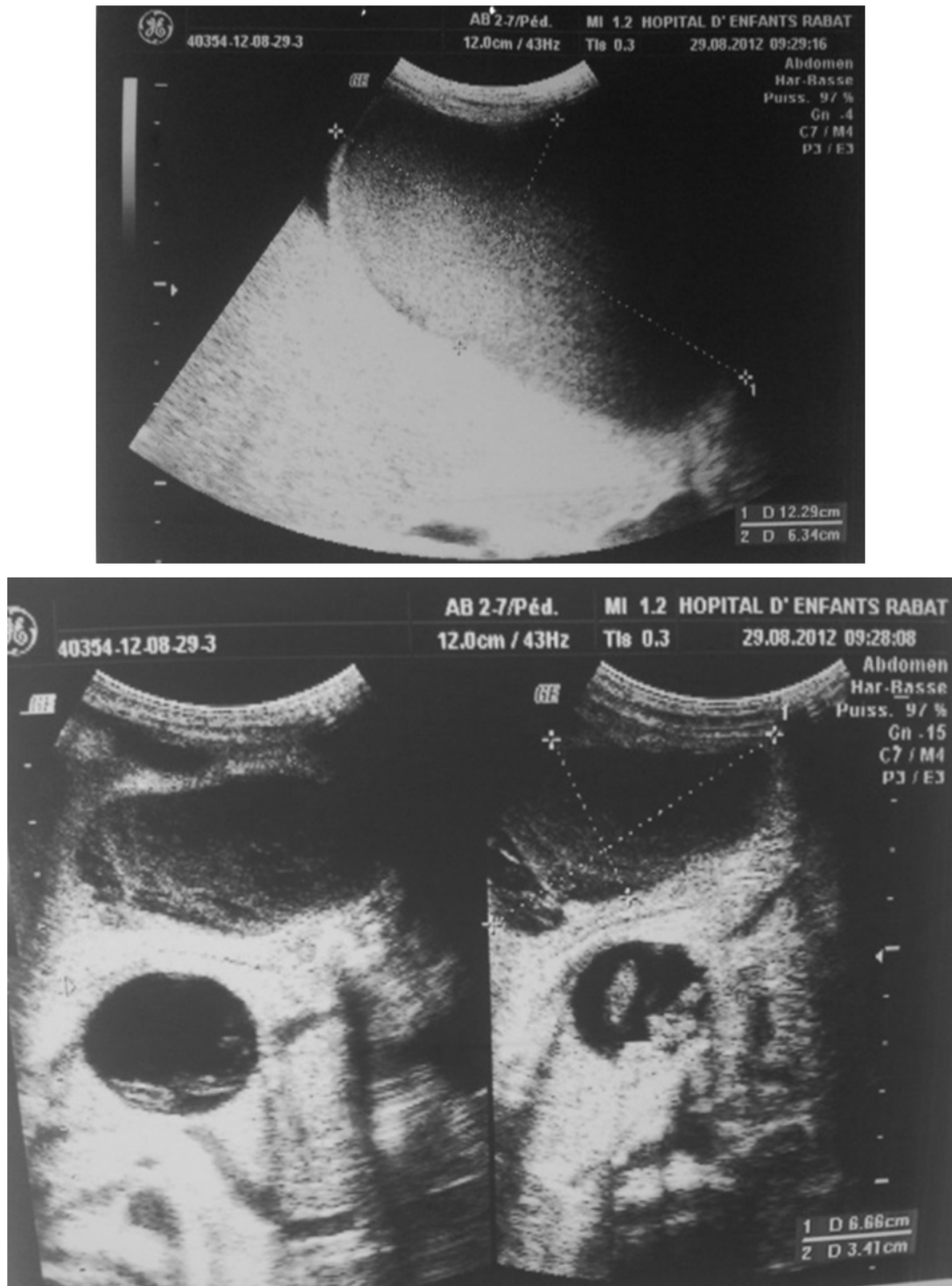


Figure 16 : Echographie abdominale de contrôle à J30 du traumatisme montrant la persistance du faux kyste du pancréas avec un début de cloisonnement notant un autre petit kyste renfermant un matériel hétérogène

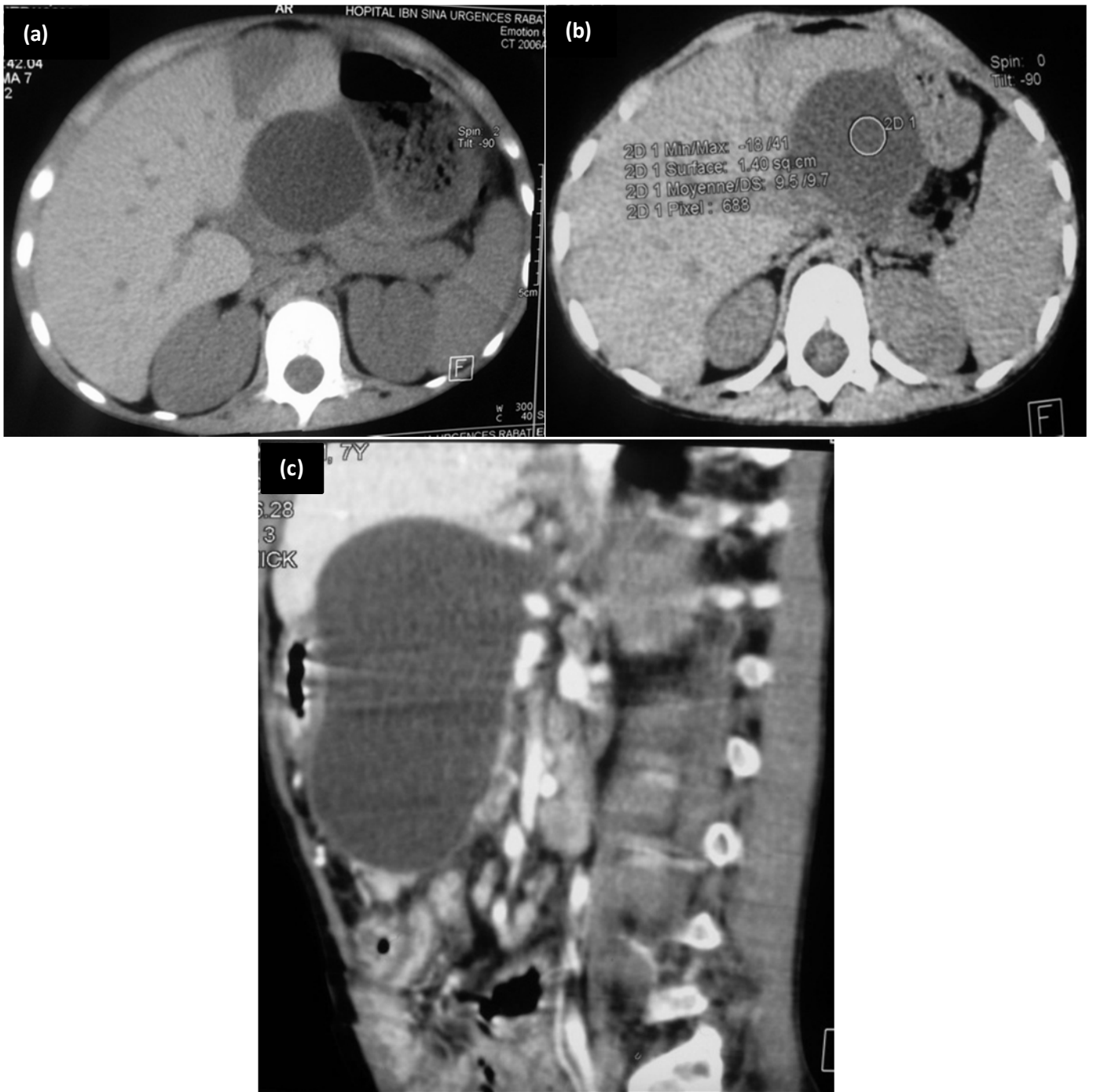


Figure 17 : (a) Tomodensitométrie abdominale de contrôle à 2 mois du traumatisme montrant la persistance du faux kyste du pancréas et la régression de l'hématome sous capsulaire du foie. (b) et (c) Tomodensitométrie abdominale de contrôle à 3 mois du traumatisme montrant la persistance du faux kyste du pancréas

Tableau I : Tableau récapitulatif

	29/08	19/09	07/11
Faux kyste du pancréas	41	47/45	96/51/46
Hématome sous capsulaire du foie	123/63	39/20	33/14/35

C'est alors qu'on a décidé de prendre en charge le malade chirurgicalement, et faire un drainage externe guidé par cœlioscopie (Figure 18).



Figure 18 : drainage externe guidé par cœlioscopie

Sur le plan clinique, on a noté une nette amélioration, l'enfant a été bien portant, l'abdomen plat, le drain est laissé en siphonage. Au début 300 cc a été recueilli, puis la quantité du résidu a diminué progressivement, devenu à quelque cc recueilli par jour à J16 du post-opératoire.

Sur le plan radiologique, une échographie de contrôle à J10 post-opératoire, a montré un pancréas de taille normale, le kyste s'est affaissé, arrivé à 2 cm, le drain étant toujours en intra-kystique. (Figure 19)

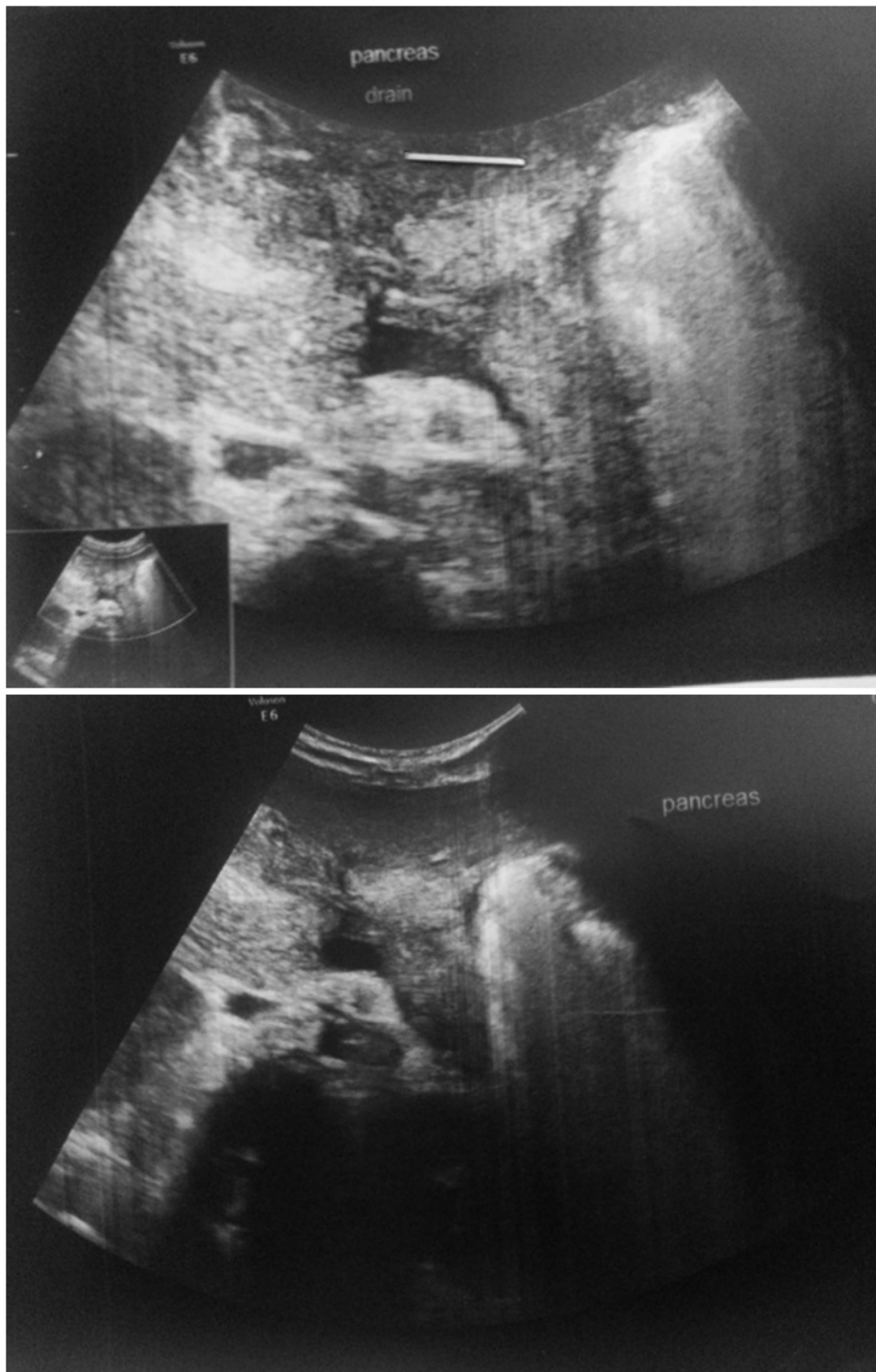


Figure 19 : Echographie de contrôle à J10 du post-opératoire montrant l'évacuation quasi complète du kyste pancréatique

L'évolution a été favorable.

L'enfant est toujours suivi en consultation avec de bons résultats clinique, biologique et radiologique.

VIII. Cas N°8 : numéro d'entrée : 8229/13

L'enfant F.F., de sexe féminin, âgée de 12 ans, sans antécédents pathologiques notables, a été victime d'une chute sur le guidon d'une bicyclette le 19/06/2013; avec point d'impact périombilical et au niveau du flanc droit. Depuis, la patiente rapporte des douleurs abdominales localisées, du flanc droit et en périombilical avec 6 épisodes de vomissements bilieux sans trouble de transit ni hématurie.

L'examen à son admission aux urgences, soit à J1 post-traumatisme, a trouvé une patiente consciente bien orientée dans le temps et dans l'espace, fébrile à 38,7°C, les conjonctives normo-colorées, la tension artérielle a été à 100/70mmHg, avec un pouls à 132 bpm.

L'examen abdominal a trouvé une ecchymose en regard de l'hypochondre droit, une défense de la même région ainsi qu'au niveau du flanc droit, avec matité déclive droite. Le reste de l'examen a été sans particularité.

L'ASP a montré de petits niveaux hydro-aériques grêliques. (Figure 20)

L'échographie abdominale à H18 du traumatisme a été sans particularité en dehors d'un épanchement minime péri-rénal droit mesurant 4 mm.



Figure 20 : Présence de quelques niveaux hydro-aériques de siège central

La tomodensitométrie abdominale a montré un estomac de stase en amont d'un épaissement pariétal duodénal du genu inferius et de D3 s'étendant sur 8 cm environ, avec un aspect dédoublé de la paroi en rétropéritonéal, avec un hématome pariétal. Il s'y associe une rupture duodénale avec pneumo-péritoine et issue du suc digestif par un défaut de 11 mm environ (au niveau du genu inferius). Le pancréas tuméfié dans sa totalité est resté homogène après injection du produit de contraste. On a objectivé également un épanchement péritonéal siégeant en péri-hépatique, au niveau de la gouttière pariéto-colique droite, en péri-rénal droit ainsi qu'au niveau du cul de sac de Douglas. En conclusion, le scanner abdominal a été en faveur d'une rupture duodénale avec un hématome duodénal pariétal étendu et une tuméfaction homogène du pancréas (Figure 21).

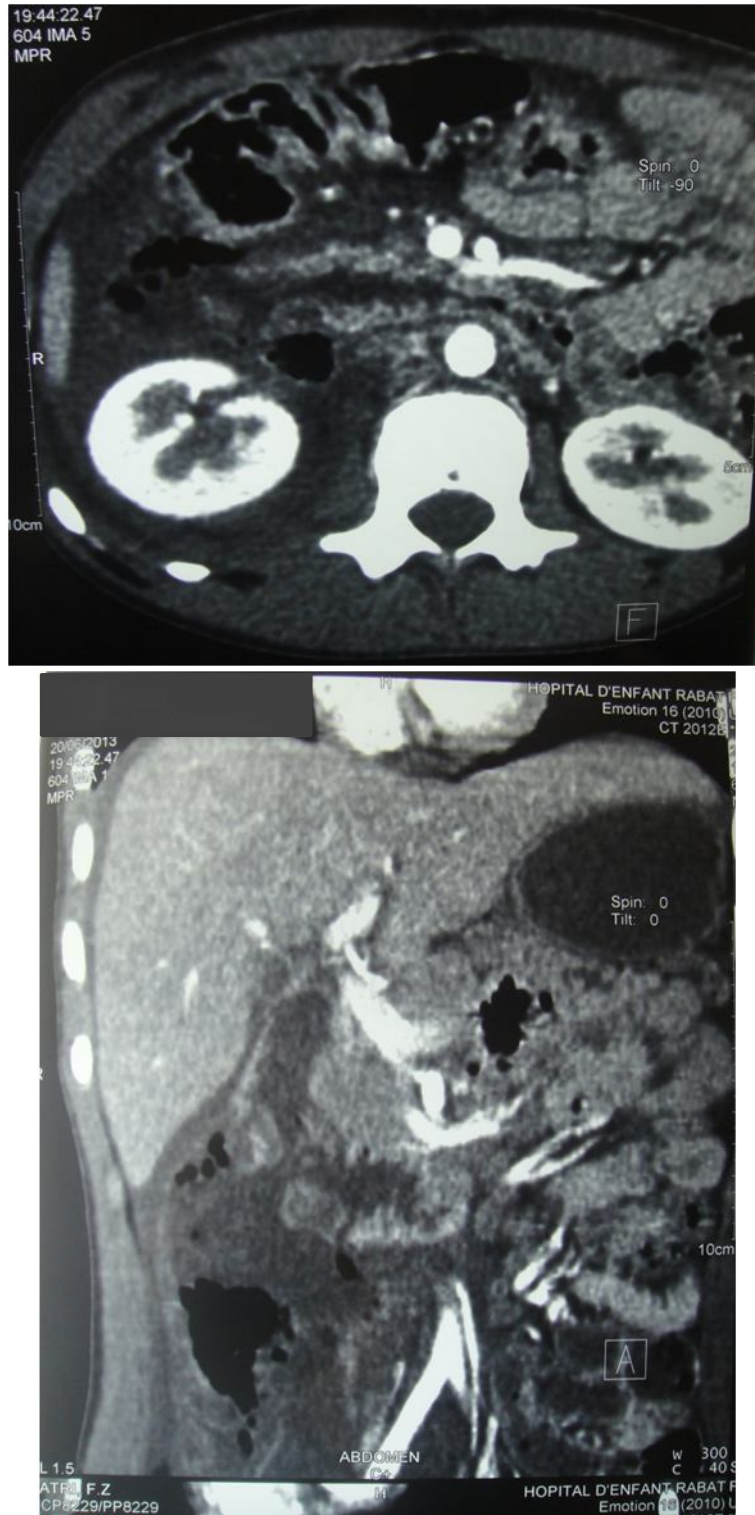


Figure 21 : Coupes coronale et axiale permettant la visualisation de la jonction D2 et D3 qui montrent l'interruption de la paroi duodénale avec issue du liquide en regard de l'ampoule de Vater. Présence également d'un épanchement péritonéal localisé en regard avec quelques bulles d'air extra-digestive.

Le bilan biologique de l'admission a objectivé une amylasémie à 280 UI/l (2 x la normale), ainsi qu'une lipasémie à 231 UI/l (3 x la normale). L'hémoglobine a été à 17,1 g/dl avec une hématocrite à 46,4%. Les globules blancs ont été à 18100 éléments/mm³. Le reste du bilan biologique initial a été normal.

L'alimentation a été arrêtée, on a instauré une ration de base, un remplissage et une antibiothérapie, et on a mis en place d'une sonde naso-gastrique.

La patiente a été admise au bloc opératoire le jour même de son admission. A l'ouverture du péritoine, il y a eu une issue d'un liquide séreux. L'exploration a retrouvé un blindage au niveau de l'hypochondre droit en sous hépatique. La dissection sur la face postérieure de l'estomac et de l'ACE n'a pas trouvé de lésions, on a procédé alors, à réaliser une manœuvre de Kocher pour décoller le duodénum : on a retrouvé une large perforation de 3cm (environ 75% de la circonférence du duodénum) de diamètre à la face postérieure de D2, avec issue de liquide digestif et de bile. Cette lésion duodénale correspond au stade IV de Moore.

Après son avivement, on a suturé la perforation en deux plans au vicryl 4/0.

Pour protéger les sutures digestives, nous avons opté pour une exclusion duodénale, et on a fait une anastomose jéjuno-gastrique latéro-latérale avec montée de la première anse et son anastomose à la face postéro-inférieure de l'estomac, ceci après fermeture endoluminale du pylore par un surjet au vicryl 4/0 (Figure 22).

On a associé à ces gestes un drainage externe de la vésicule biliaire, par fixation d'une sonde de Foley au niveau du fond vésiculaire. Deux lames de Delbet ont été mises en place au niveau de l'hypochondre droit, en regard de la perforation.

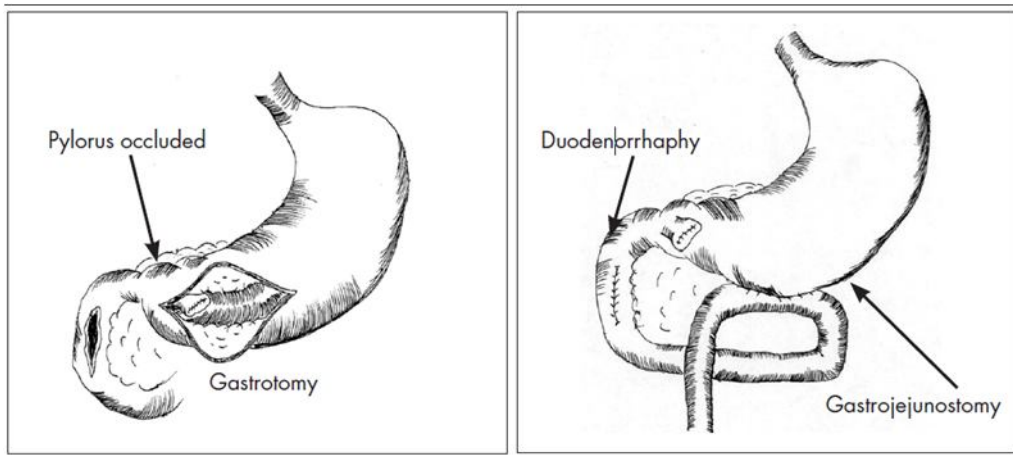


Figure 22 : Exclusion duodénale⁹

Le contrôle biologique qui a été fait à J1 en post-opératoire a montré que l'amylasémie a été normale à 123 UI/l et la lipasémie normale à 76 UI/l. L'hémoglobine a été à 13,3 g/dl et les globules blancs ont diminué à 11800 éléments/mm³.

L'évolution a été favorable. Au 15^{ème} jour, du post-opératoire, la sonde de cholecystostomie a été retirée, et la petite est sortie à domicile après une durée d'hospitalisation qui a duré 18 jours.

L'enfant a été revue à 6 mois du traumatisme avec bonne évolution clinique et échographique.

IX. Cas N°9 : numéro d'entrée : 3246/09

L'enfant A. L., de sexe masculin, âgé de 15 ans, sans antécédents pathologiques notables, a été victime, 1 jour avant son admission ; le 20/03/2009 ; d'un traumatisme avec point d'impact abdominal et crânien. Le mécanisme a été une chute d'un mur de 4m de haut, occasionnant chez lui des douleurs abdominales importantes et des vomissements alimentaires, devenus bilieux, sans notion de perte de connaissance initiale.

A son admission, le jour du traumatisme, l'examen clinique a trouvé un patient conscient, en assez bon état général, eupnéique, apyrétique, normotendu, avec un pouls à 80 bpm, et à l'examen abdominal on a trouvé une sensibilité abdominale diffuse plus exagérée en para-ombilical.

Le reste de l'examen a été sans particularités mis à part des écorchures en sus-orbitaire droit.

L'alimentation a été arrêtée, on a instauré une ration de base, et on a mis en place une sonde naso-gastrique qui n'a rien ramené.

Un bilan lésionnel a été réalisé. La radiographie du crâne et l'abdomen sans préparation ont été normaux.

L'échographie initiale a été aussi normale.

L'évolution a été marquée, le soir de son admission, cliniquement, par l'apparition d'une défense para-ombilicale, de la fièvre qui a été à 38 °C. On a alors instauré une triple antibiothérapie. La sonde gastrique a commencé à ramener de la bile !

Ainsi, l'échographie a été refaite et a objectivée alors un épanchement impur hétérogène en sous diaphragmatique droit, ainsi qu'une lame d'épanchement au

niveau du cul de sac de Douglas. L'échographie abdominale a évoqué un tableau de perforation digestive (Figure 23).

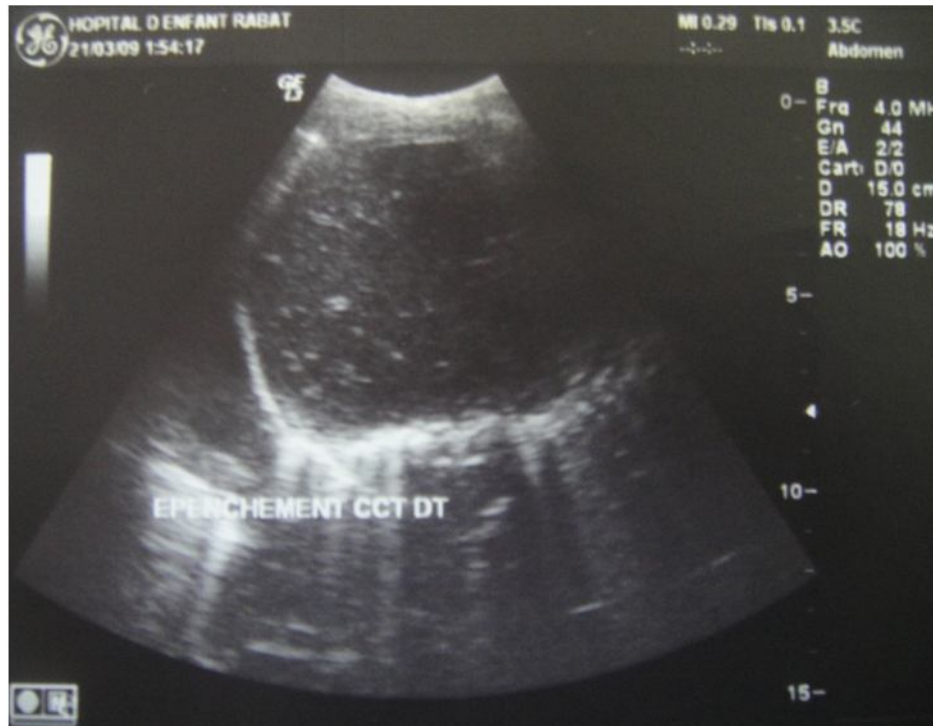


Figure 23 : Epanchement impure échogène au niveau de la gouttière pariéto-colique droite fortement évocateur d'une rupture digestive

Sur le plan biologique, l'hémoglobine a été à 13,9g/dl, avec des globules blancs à 26800 éléments/mm³, sans déséquilibre hydro-électrolytique.

L'enfant a été opéré le 21/03/2009 pour suspicion de perforation digestive secondaire à une contusion abdominale.

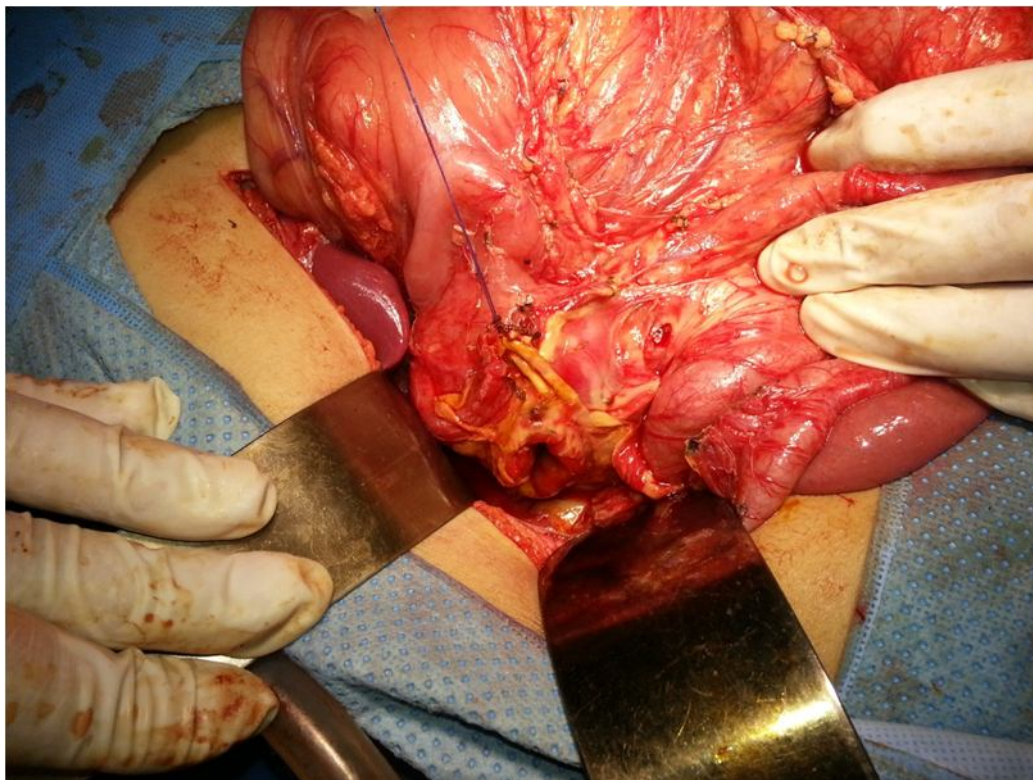


Figure 24 : Perforation duodénale

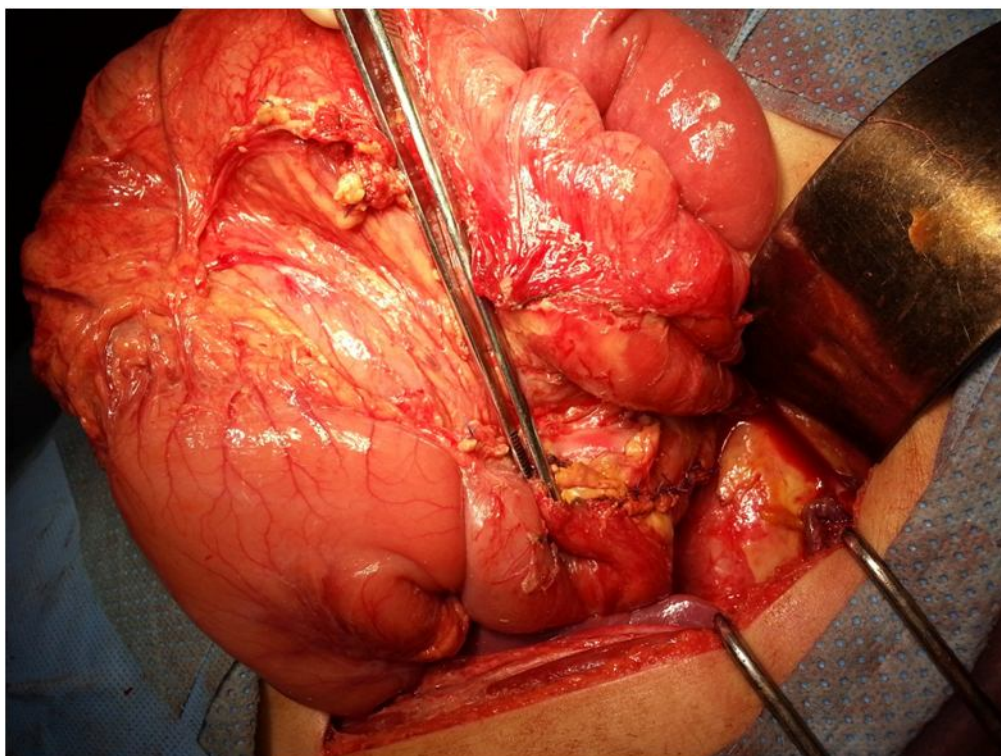


Figure 25 : Suture de la perforation duodénale

L'exploration a trouvé une perforation de 3 cm environ de la face postérieure de D2 avec un épanchement biliaire. Le geste chirurgical a consisté en une toilette péritonéale soigneuse, un avivement puis suture de la perforation duodénale et la mise en place de deux drains. Un en sous hépatique à proximité des sutures, et un deuxième, au niveau de la gouttière pariéto-colique droite (Figures 24 et 25). Cette lésion correspond au grade IV de Moore.

A J1 du post-opératoire, l'enfant a présenté un trouble de conscience. Il est devenu obnubilé, avec, sur le plan biologique, une natrémie à 129 mmol/l.

Le malade a été transféré en service de réanimation pédiatrique pour rééquilibrer hydro-électrolytique. On a instauré une ration de base, avec compensation de la natrémie et des pertes digestive, rénale et celle recueillie au niveau du drain. L'antibiothérapie et l'analgésie à base d'opioïde ont été poursuivies.

Le contrôle biologique a révélé une normalisation de la natrémie (à 134mmol/l) et une diminution des globules blancs (à 18 300 éléments/mm³).

A J5 post-opératoire, l'examen clinique a trouvé un abdomen souple, non sensible, une plaie propre, un drain ne ramenant plus de liquide. On a retiré alors le drain ainsi que la sonde naso-gastrique.

Devant l'amélioration du malade, il a été transféré aux UCP, d'où il est sorti à domicile.

Le garçon a été revu en consultation après 1, 3 et 6 mois du traumatisme avec bonne évolution clinique, biologique et radiologique.

SYNTHESE DE RESULTATS

SYNTHESE DE RESULTATS

Dans notre série, l'âge des patients varie de 5 à 15 ans avec une prédominance masculine (6 garçons et 3 filles).

Le mécanisme des traumatismes a été différent, 3 chutes sur le guidon d'une bicyclette, 2 chutes sur le bras d'une charrette, 2 accidents domestiques, 1 accident de la voie publique et 1 coup de sabot d'un mulet.

Les TDP ont été diagnostiqués par échographie dans quatre cas, et par tomodensitométrie pour les cinq autres cas.

En effet, le scanner a contribué efficacement à confirmer le diagnostic des TDP dans 70% des cas (5/7 cas : pancréatite stade C et D, hématome duodénal, rupture duodénale).

Répétée à différents stades évolutifs, l'échographie a permis de mettre en évidence des complications locorégionales (deux cas de pancréas tuméfiés associé à un hématome duodénal)

La TDM a objectivé la pancréatite stade C dans un seul cas et stade D dans deux cas, dont un a évolué ultérieurement en un faux kyste de pancréas (mis en évidence par TDM).

Les lésions associées ont été absentes sauf pour le 4^{eme} cas, le traumatisme abdominal a été associé à un traumatisme crânien.

Sur le plan biologique, l'amylasémie a été augmentée chez 4 patients (de 1,5 fois la normale à 18 fois la normale) avec une lipasémie variant entre 1,5 fois la normale et 15 fois la normale.

Le délai de consultation a été variable allant de 4h (cas 4) jusqu'à 17 jours (cas 7).

L'attitude thérapeutique initiale a été l'abstention et la surveillance clinique, biologique et radiologique des paramètres et ceci a été valable pour l'ensemble des

cas, sauf pour les cas de perforation duodénale où la chirurgie s'est imposée d'urgence (cas 8 et 9).

Le traitement médical a été symptomatique, comprenant des antalgiques dans 3 cas et instauration d'une antibiothérapie dans un seul cas en pré opératoire.

6 patients ont bénéficié de la mise au repos du tube digestif et la mise en place de sonde gastrique.

L'évolution a été bonne pour 7 patients et émaillée de complications pour deux autres patients, l'un faite de développement d'un faux kyste du pancréas deux mois après le traumatisme (cas 3), et l'autre a gardé comme séquelle une hémiparésie gauche suite au traumatisme crânien associé (cas 4).

Le patient présenté dans la 7^{ème} observation, a présenté un énorme hématome sous capsulaire du foie qui a été respecté et surveillé, il était associé à un faux kyste du pancréas. L'évolution a été marquée par la résorption de l'hématome sous capsulaire du foie et l'organisation du faux kyste du pancréas qui a nécessité son drainage percutané après 6 semaines du traumatisme.

Chez 2 malades un hématome pariétal duodénal a été noté (cas 1 et 5) et qui a été respecté avec arrêt de l'alimentation et mise au repos du tube digestif. L'évolution a été favorable pour ces malades, marquée par la liquéfaction des hématomes duodénaux au bout de 14 jours en moyenne.

Un de nos malades a développé une pancréatite stade C et deux autres une pancréatite stade D sans lésion canalaire associée.

Les deux derniers malades (cas 8 et 9) présentant une rupture duodénale, qui a été diagnostiquée par échographie dans un cas et par TDM dans l'autre cas, ont nécessité un geste chirurgical : le 9^{ème} malade a bénéficié d'une suture primaire de la perforation, alors que pour la 8^{ème} patiente on a opté pour l'exclusion duodénale, anastomose jéjuno-gastrique et cholécystostomie.

Tableau II : Tableau récapitulatif de nos observations

	Cas 1	Cas 2	Cas 3
Age	5 ans	7 ans	11 ans
Sexe	Féminin	Masculin	Masculin
Mécanisme	Chute sur bras d'une charrette	Accident de vélo réception du guidon, point d'impact épigastrique	coup de sabot épigastrique
Délai diagnostic	1 jour	1 jour	10 heures
Clinique	Douleurs abdominales	Épigastralgies Vomissements	Douleurs abdominales, vomissements
Lésions associées	-	-	-
Moyens diagnostic	Echo	TDM	TDM
Amylasémie	1,5 x la normale	-	Normale
Lipasémie	1,5 x la normale	10 x la normale	8 x la normale
Echographie	Hématome duodénal	Epanchement péritonéal de faible abondance	Normale
TDM	Hématome sous hépatique	Pancréatite stade c	Pancréatite œdémateuse stade D sans lésions canalaies
Complications	-	-	Faux kyste
Délai d'apparition	-	-	2 mois
Traitement	Surveillance	Surveillance	Drainage percutané
Evolution	Favorable	Favorable	Favorable

Tableau II (suite) : Tableau récapitulatif de nos observations

	Cas 4	Cas 5	Cas 6
Age	12 ans	6 ans	11 ans
Sexe	Masculin	Féminin	Masculin
Mécanisme	Accident de la voie publique, avec point d'impact bipolaire crânien et abdominal	Chute d'escalier, point d'impact abdominal	Accident de vélo réception du guidon au niveau épigastrique
Délai diagnostique	4 heures	2 jours	4 jours
Clinique	GCS à 11 Abdomen sensible	Douleur abdominale, vomissements post prandiaux	Epigastralgies, Vomissements
Lésions associées	Contusions cérébrales	-	-
Moyens diagnostique	TDM	TDM	Echo
Amylasémie	-	Normale	3,5 x la normale
Lipasémie	-	3 x la normale	3 x la normale
Echographie	Epanchement de moyenne abondance	Hématome rétropéritonéal	Hématome du corps et de la tête du pancréas et épanchement intra-péritonéal de grande abondance
TDM	Foyers de contusions hémorragiques temporo pariétale droit, pancréatite stade D	Hématome intra mural duodénal, hémopéritoine minime et un discret hématome rétro péritonéal, pancréas tuméfié	Faux kyste du pancréas et suspicion de perforation digestive
Complications	Hémi-parésie gauche	-	-
Délai d'apparition	-	-	-
Traitement	Surveillance	Surveillance	Surveillance
Evolution	Abdominale : favorable Cérébrale : Hémi-parésie gauche	Favorable	Favorable

Tableau II (suite) : Tableau récapitulatif de nos observations

	Cas 7	Cas 8	Cas 9
Age	6 ans	12 ans	15 ans
Sexe	Masculin	Féminin	Masculin
mécanisme	Chute sur bras d'une charrette à point d'impact épigastrique	Accident de vélo réception du guidon/ flanc droit, périombilical	Chute de 4 mètres de haut / point d'impact crânien et abdominal.
Délai diagnostique	J 17 post traumatisme	1 jour	1 jour
Clinique	Douleur abdominale, vomissements post prandiaux	Douleur du flanc droit et en périombilicale, vomissements bilieux	Douleur abdominale paraombilicale, vomissements alimentaires puis bilieux.
Lésions associées	-	-	-
Moyens diagnostique	Echo	TDM	Echo
Amylasémie	18,5 x la normale	2 x la normale	-
Lipasémie	15 x la normale	3 x la normale	-
Echographie	Faux kyste du pancréas et hémopéritoine	Epanchement minime péri-rénal droit	Epanchement impur hétérogène en sous diaphragmatique droit et le cul de sac de Douglas, perforation digestive ?
TDM	Hématome sous capsulaire du foie avec faux kyste du pancréas	Rupture duodénale en D2 Hématome duodénal Tuméfaction du pancréas	-
Complications	-	-	-
Délai d'apparition	-	-	-
Traitement	drainage externe guidé par cœlioscopie	Suture de D2 exclusion duodénale et anastomose jéjunogastrique et cholécystostomie	Suture primaire de la perforation
Evolution	Favorable	Favorable	Favorable

DISCUSSION

DISCUSSION

I. Anatomie pathologique

Les lésions du bloc duodéno-pancréatiques causées par traumatisme sont différentes, et varient en fonction de l'intensité du choc.

- La glande pancréatique peut être lésée à différents degrés : atteinte parenchymateuse isolée, à type de lacération, hématome, ou rupture parenchymateuse. La lésion peut être superficielle ou profonde, distale ou proximale. Il peut s'agir d'une atteinte ductale seule (étirement violent d'un canal entraînant sa déchirure), ou atteinte concomitante à ces deux niveaux.

L'atteinte parenchymateuse, par autodigestion de l'organe, peut aboutir à la destruction du canal excréteur.

- Les lésions duodénales sont à type de rupture complète ou incomplète, comme il peut s'agir d'hématome intra-mural.

La rupture complète de la paroi prend l'aspect d'une plaie punctiforme (<1cm), une déchirure à bords nets, une déchirure supérieure à l'hémicirconférence laissant un pont interne, une déchirure avec perte de substance ou une rupture totale.

La rupture incomplète respecte la muqueuse et la musculuse parfois.

Dans certains traumatismes, il est possible de trouver une lésion du bloc duodéno-pancréatique qui est représentée par la tête et l'isthme du pancréas encastrés dans l'anneau duodénaux et ces lésions duodénales peuvent faire toute la gravité du traumatisme.

II. Classification

Une fois les malades explorés (usuellement par échographie et TDM), le traumatisme pancréatique peut être classé en s'appuyant sur les lésions anatomiques objectivées par l'imagerie.

1- Siège et type de lésion sur le bloc duodéno-pancréatique :

Lorsque l'atteinte pancréatique est isolée, les lésions sont à peu près réparties de manière équivalente sur la tête, le corps et la queue du pancréas¹⁰. Lorsqu'il existe une atteinte combinée duodéno-pancréatique, c'est le second duodénum et la tête du pancréas qui sont plus souvent atteints¹¹.

2- Score spécifique de gravité de la lésion du bloc duodéno-pancréatique :

La classification lésionnelle doit permettre non seulement d'évaluer et de comparer les différentes méthodes de traitement mais aussi de codifier l'attitude thérapeutique.

Les classifications des lésions traumatiques duodéno-pancréatiques les plus couramment utilisées par la majorité des auteurs sont celle de Lucas¹² (Tableau II) et celle de Moore¹³ (Tableaux III et IV). Elles précisent le pronostic et guident l'attitude thérapeutique. La classification de Lucas est la plus intéressante et la plus utilisée car elle tient compte à la fois de la localisation de la lésion dans le pancréas et de l'existence ou non d'une atteinte canalaire ou duodénale.

Elle est assez proche du score de gravité classique rédigé par l'American Association for the Surgery of Trauma (AAST)¹² (Tableau V).

Concernant notre série, il n'y a pas eu de lésion canalaire au niveau du pancréas. Les patients correspondant aux cas 2, 3, 4, 6 et 7 sont classés grade I de

Lucas, car 3 d'entre eux ont développé une pancréatite, et les deux autres un faux kyste du pancréas.

Le cas 5, présentant une atteinte duodéno-pancréatique, a été classé grade IVa de Lucas.

Devant les lésions duodénales isolées, les cas 8 et 9 (rupture duodénale) ont été classés grade IV de Moore et le cas 1 (hématome duodénal) grade I de Moore.

Tableau III : Classification des traumatismes du pancréas selon Lucas.

Grade	Description des lésions
I	Contusion, hématome, rupture parenchymateuse sans rupture canalaire
II	Lésion distale profonde avec rupture canalaire sans atteinte duodénale
III	Lésion proximale profonde avec rupture canalaire ou section transversale sans atteinte duodénale
IV	Lésion duodéno -pancréatique
-a	Sans atteinte majeure
-b	Avec atteinte majeure et rupture canalaire

Tableau IV : Classification du traumatisme du pancréas selon Moore.

Grade	Type de lésion	Description de la lésion
I	Hématome	Contusion mineure sans lésion canalaire
	Lacération	Superficielle sans lésion canalaire
II	Hématome	Contusion majeure sans lésion canalaire ni perte de substance parenchymateuse
	Lacération	Majeure sans lésion canalaire ni perte de substance parenchymateuse
III	Lacération	Rupture distale ou lésions parenchymateuses avec atteinte canalaire
IV	Lacération	Rupture proximale ou lésion parenchymateuse touchant l'ampoule de Water
V	Lacération	Rupture majeure de la tête du pancréas

Tableau V : Classification du traumatisme du duodénum selon Moore.

Grade	Type de lésion	Description de la lésion
I	Hématome d'un segment	Déchirure de la séreuse sans perforation
II	Hématome de plus d'un segment	Rupture < 50% de la circonférence
III	Rupture de 50% à 100% en D1, D3, D4	
	Rupture de 50% à 75% en D2	
IV	Rupture > 75% en D2 ou intéressant l'ampoule de Vater ou le cholédoque	
V	Dévascularisation duodénale, rupture duodéno pancréatique	

Tableau VI : Classification des traumatismes pancréatiques selon l'American Association of Surgery of Trauma (AAST).

Grade	Type de lésion
I	Contusion mineure sans lésion canalaire
II	Contusion majeure sans lésion canalaire
III	Rupture parenchymateuse distale avec lésion ampullaire
IV	Rupture parenchymateuse ou lésion ampullaire
V	Rupture massive de la tête du pancréas

Pour conclure ce chapitre, on peut dire que le diagnostic de contusion duodéno-pancréatique chez un traumatisé de l'abdomen est évoqué dans trois circonstances ¹⁴:

- a- quand la situation idéale est réalisée : un tableau clinique et biologique évocateur chez un blessé stable, est complété par un bilan radiologique confirmant l'atteinte pancréatique et/ou duodénale et documentant l'état du canal de Wirsung en pré opératoire.
- b- lors d'une laparotomie ou cœlioscopie exploratrice chez un traumatisé de l'abdomen.
- c- quand le diagnostic d'une contusion duodéno-pancréatique est fait à distance de l'accident pour une lésion qui a été initialement méconnue.

Toutefois, ces classifications ne permettent pas de prévoir l'évolution vers une pancréatite post traumatique ou vers un faux kyste de pancréas.

III. Mécanisme

Plusieurs mécanismes ont été incriminés dans la pathogénie des traumatismes duodéno-pancréatiques. Ils diffèrent selon le caractère ouvert ou fermé du traumatisme.

III.1. Traumatismes fermés

Les traumatismes fermés sont responsables dans 3% à 12% des cas de lésions pancréatiques^{1,15}.

Contrairement aux traumatismes chez l'adulte qui sont dans 70% des cas pénétrants, les traumatismes chez l'enfant sont majoritairement fermés. Dans notre série tous les traumatismes sont fermés.

L'atteinte pancréatique est plus fréquemment isolée (56% à 86% des cas) que chez l'adulte¹⁵.

Il existe trois types de mécanismes :

L'écrasement direct : c'est le mécanisme le plus fréquent. L'exemple type chez l'enfant est le choc appuyé sur le guidon d'une bicyclette.

Le mécanisme habituel est une contusion épigastrique directe qui écrase le bloc duodéno-pancréatique sur le billot vertébral, comme sur une enclume et résulte le plus souvent d'accident de la voie publique (guidon de bicyclette, enfant piéton renversé). En raison de manque de mobilité, le pancréas est menacé par la lordose du rachis qui explique la localisation fréquente des lésions au niveau de l'isthme.

Anatomiquement, les enfants sont prédisposés aux traumatismes du bloc duodéno-pancréatique par leur faible musculature abdominale et le peu de graisse servant normalement à amortir les chocs¹⁶ ; la paroi abdominale est proche de la

colonne vertébrale qui permet aux organes d'être « piégés » ; et l'orientation horizontale de la cage thoracique fait que les organes abdominaux s'étendent au-delà du rebord costal.

La localisation rétro-péritonéale du bloc le protège généralement, seul une force significative peut aboutir à un traumatisme¹⁷.

Les chocs antérieurs droits entraînent des lésions de la tête avec la deuxième portion duodénale (D II), ceux antérieurs gauches engendrent des lésions corporéo-caudales avec la troisième et la quatrième portion duodénale (D III et D IV). Quant aux chocs médians, ils sont souvent responsables de lésions isthmiques avec atteinte du Wirsung¹⁸.

Les hématomes duodénaux résultent du cisaillement du duodénum entre le rachis et l'artère mésentérique supérieure, avec extravasation de sang entre la muqueuse et la séreuse¹⁹, ou dans le rétro-péritoine²⁰.

L'arrachement : est secondaire à une décélération brutale par l'intermédiaire de la masse viscérale qui est mise en mouvement. Il intéresse surtout la queue du pancréas qui est mobile.

L'étirement : un traumatisme abdominal violent inflige au rachis un mouvement de flexion brutale qui tend à élargir le diamètre transversal de la base du thorax. Le bloc duodéno-pancréatique qui est fixé et plaqué contre la lordose lombaire subit alors un mouvement d'étirement transversal ²¹.

Les traumatismes indirectes responsables d'un étirement et d'une déchirure de la région corporéo-isthmique sont plus rares ¹⁹.

Il est illusoire d'attribuer au traumatisme fermé du bloc duodéno-pancréatique un mécanisme pathologique bien défini, car devant l'importance des dégâts organiques que l'on trouve, il est nécessaire d'admettre l'intervention de plusieurs facteurs mécaniques à la fois⁷.

III.2. Les traumatismes ouverts

Les traumatismes ouverts provoquent soit une plaie équivalente à une déchirure, soit un délabrement ²².

Le siège, la largeur, la profondeur et la trajectoire de la plaie abdominale sont des éléments importants dans la suspicion du traumatisme duodéno-pancréatique.

L'atteinte pancréatique représente 8% des traumatismes abdominaux ouverts²³⁻²⁵.

Les plaies pénétrantes sont rares chez les enfants.

Les plaies par arme blanche : généralement linéaires, de siège épigastrique ou basi-thoracique. Les lésions associées sont également fréquentes ; elles dépendent de l'orifice d'entrée, du trajet, de la longueur et de la largeur de la lame²⁶.

Les plaies par arme à feu : dépendent du calibre de l'arme. Les conséquences sont le broiement et la dévitalisation de l'organe. Plus l'orifice d'entrée est loin du pancréas plus les lésions associées sont importantes^{2,27}. Il est important de noter la grande fréquence des lésions vasculaires^{2,27,28}.

IV. Diagnostic

Le diagnostic lésionnel exact est difficile à faire rapidement malgré les examens complémentaires et en particulier le diagnostic de rupture du canal de Wirsung. Certains auteurs proposent d'amplifier la pratique de cholangio-pancréatographie rétrograde endoscopique. Comme dans les autres lésions traumatiques de l'abdomen le traitement conservateur voit ses indications s'étendre.

IV.1.Epidémiologique

IV.1.1. Fréquence

La fréquence des TDP est de 5 à 6% des contusions abdominales chez l'enfant^{29,30}. Dans les séries portant sur les traumatismes abdominaux, l'atteinte pancréatique est rare, entre 2% et 9% des admissions en traumatologie chez l'enfant^{31,32}. Dans notre série pour 540 traumatismes abdominaux recueillis en cinq ans on a 5 atteintes pancréatiques et 4 duodénales, ce qui représente 1,6% des traumatismes abdominaux admis au service des UCP. Cette différence de pourcentage entre notre série et la littérature peut être expliquée par le manque de moyens ou la mauvaise qualité des appareils de diagnostic dans les hôpitaux provinciaux de notre pays, qui aboutit au renvoi des patients victimes de traumatismes abdominaux à domicile.

Les traumatismes duodénaux se produisent avec une incidence faible (environ 0,2%)³³. Des précautions doivent être prises afin d'exclure d'autres lésions associées, car, dans 20% des cas, l'atteinte duodénale est associée au traumatisme du pancréas³⁴.

IV.1.2. Sexe

Dans toutes les séries, comme la nôtre, on note une nette prédominance masculine expliquée par les circonstances de survenue^{17,19,35-37}.

IV.1.3. Age

Les traumatisés ont un pic à l'âge de 5 ans, et pour les enfants de <3 ans on suspecte des sévices¹⁹.

Dans notre série, l'âge varie entre 5 et 15 ans, avec une moyenne de 9,4 ans.

Cette différence d'âge entre notre série et la littérature peut être expliquée par l'augmentation des accidents de la voie publique dans notre population qui fait que l'âge moyen des enfants de notre série soit élevé.

IV.1.4. Mortalité et morbidité

Malgré leur rareté, les traumatismes du pancréas sont associés à une morbidité supérieure à 45% et une mortalité supérieure à 30%²³⁻²⁵. Quant aux traumatismes duodénaux, la morbidité et mortalité rapportée dans la littérature est 48% et 19% respectivement, et augmente avec le retard du diagnostic^{38,39}. En 1975, pour Lucas et Ledgerwood, le retard du diagnostic et du traitement plus de 24 heures après le traumatisme, augmente la mortalité de 11% à 40%⁴⁰.

La mortalité liée aux traumatismes duodénaux est généralement plus basse, et c'est le résultat d'un sepsis mal contrôlé ou du syndrome de dysfonction multi viscérale. Cette grande variation de la morbidité et la mortalité est expliquée par les lésions associées, l'intervalle entre le traumatisme et le geste chirurgical et l'expérience chirurgicale dans le traitement de ces traumatismes.

La gravité des traumatismes duodéno-pancréatique est liées à trois facteurs essentiels : l'importance du traumatisme initial, l'existence de lésions associées et la survenues d'éventuelles complications^{1,2}.

IV.1.5. Circonstances du TDP

Les circonstances du traumatisme doivent impérativement être recherchées par un interrogatoire minutieux. Elles peuvent en effet évoquer à elles seules l'atteinte duodéno-pancréatique et orienter les bilans radiologiques d'autant plus que la symptomatologie clinique initiale est pauvre^{1,36,41}.

Il est difficile de faire la différence entre un traumatisme dû à un accident et un autre dû à une maltraitance¹⁷.

Contrairement à l'adulte, il s'agit rarement d'un accident d'automobile.

Sur 14 enfants Canarelli⁴² relève 4 enfants renversés par une voiture. Schimpl⁴³ ainsi que Takishima⁴⁴ qui, sur 8 cas de lésions duodénales rapporte 6 accidents de bicyclette.

Compte tenu de la localisation profonde, rétro péritonéale de la glande pancréatique, son atteinte relève le plus souvent d'un traumatisme épigastrique violent: accident de la voie publique dans 60% des cas^{1,45} à force de vitesse liée à des mécanismes de décélération ou d'écrasement de la glande contre le billot vertébral dans les $\frac{3}{4}$ des cas, ou chute de hauteur avec écrasement contre un objet contondant^{1,45} ; la classique chute à vélo de l'enfant avec impact du guidon dans l'abdomen et fracture pancréatique corporeale^{1,46,47}, accidents domestiques, qui semblent être de fréquence croissante, chute de cheval et maltraitance⁴⁸⁻⁵⁰ ou agression (coup de poing ou de pied), ainsi que certaines pratiques sportives⁵¹.

L'incidence des traumatismes duodéno-pancréatique s'est accrue durant les dernières décennies en raison de l'augmentation du nombre d'accidents de la circulation et de l'utilisation de la ceinture de sécurité⁵².

Les aspects particuliers de l'anatomie et de la physiologie de l'abdomen pédiatrique contribuent à la biomécanique de sa réponse aux traumatismes. L'abdomen de l'enfant est carré et va devenir rectangulaire avec la croissance. Sa musculature est plus fine que chez l'adulte, en particulier pendant les deux premières années de vie, protégeant ainsi de façon moindre les viscères sous-jacents. L'absorption de l'énergie suite aux chocs est moindre et la protection du bloc duodéno-pancréatique en est diminuée. Le contenu graisseux moins important et les attaches ligamentaires plus élastiques sont caractéristiques des viscères de l'enfant, rendant les organes plus mobiles et plus vulnérables en cas de décélération et/ou de compression.

Le syndrome de la ceinture de sécurité (Seat Belt Syndrome) associe une fracture de la colonne vertébrale par flexion antérieure à une lésion de viscère (pancréas et/ou duodénum) et à une ecchymose de la paroi abdominale. Une ceinture à deux points (uniquement abdominale) chez l'enfant quel que soit son âge, ou une ceinture à trois points sans rehausseur (c'est-à-dire avec un appui abdominal et non sur le bassin) chez un enfant de moins de 8 ans, augmente le risque de lésion intra-abdominale de plus de deux fois, en particulier pour les viscères creux, à savoir le duodénum⁵³.

Les autres circonstances sont représentées par tout impact appuyé au niveau de la région sus-ombilicale^{1,2,45}.

Notre série comprend 3 chutes de vélo avec impact du guidon au niveau de l'abdomen, 2 chutes sur le bras d'une charrette, 2 accidents domestiques (chute d'escaliers et chute d'un mur), un patient a été victime d'un coup de sabot d'un mulet, un autre victime d'accident de la voie publique.

Les traumatismes ouverts sont consécutifs à des plaies par arme blanche, et dans les pays où les plaies par arme à feu sont fréquentes, elles sont largement plus fréquentes chez l'adulte. L'incidence des lésions duodéno-pancréatiques atteint 6% des traumatismes abdominaux ouverts par arme à feu⁵⁴.

IV.2.Clinique

Le diagnostic est difficile vu la localisation centrale et rétro-péritonéale du bloc duodéno-pancréatique, ainsi, le traumatisme du bloc doit être suspecté chez chaque patient se présentant avec une histoire de traumatisme abdominal. Cette difficulté du diagnostic fait que les traumatismes duodéno-pancréatiques représentent un challenge pour les chirurgiens pédiatres. Les signes cliniques de ces traumatismes sont souvent discrets. Le diagnostic est souvent retardé, cause pour laquelle ces derniers sont accompagnés d'une haute morbidité et mortalité, surtout quand les dégâts sont dus aux lésions associées⁵⁵, les complications sont fréquentes, et la durée d'hospitalisation est plus longue^{29,56}. Dans la littérature, ce retard du diagnostic de plus de 24h, augmente le taux des complications de 29% à 43%, et la mortalité de 11% à 40%^{55,56}.

Le traumatisme initial est souvent passé inaperçu ou inavoué (cas de maltraitance), d'autre part, les traumatismes sévères avec atteinte polyviscérale font souvent passer l'atteinte duodéno-pancréatique au second plan. Les diagnostics retardés sont donc fréquents^{19,57,58}, mettent en jeu parfois le pronostic vital ; cas des ruptures duodénales entraînant une péritonite et ne se révèlent qu'en cas de complications septiques. Le rétro-pneumo-péritoine est souvent absent ou discret^{19,59,60}.

Les manifestations cliniques ne sont en rien spécifiques et l'absence de corrélation entre la sémiologie initiale et la gravité des lésions est à l'origine de retards diagnostiques préjudiciables. Le tableau clinique est variable allant du patient quasi asymptomatique au syndrome péritonéal franc.

La douleur, classiquement épigastrique et transfixante (retrouvée chez tous nos patients), apparaît souvent quelques heures après le traumatisme^{1,61}.

Les nausées, vomissements, douleur et sensibilité abdominale, parfois une hyperthermie, sont des symptômes initiaux communs mais non spécifiques aux traumatismes duodéno-pancréatiques⁶². La palpation d'une masse est rare¹⁹.

Nos 9 malades ont présenté une douleur abdominale et que 8 patients des vomissements.

Les traumatismes fermés duodénaux nécessitant une chirurgie sont rare en pédiatrie^{29,63}. Notre série comprend 4 atteintes duodénales, 2 hématomes liquéfiés spontanément et 2 ruptures qui ont nécessité une intervention chirurgicale.

Les traumatismes dus à une cause autre qu'un accident sont souvent des traumatismes de l'ensemble du bloc duodéno-pancréatique, et non d'un organe isolé, par conséquent, un indice élevé de suspicion doit être maintenu⁶⁴.

La majorité des cas de traumatisme du pancréas s'avèrent mineur, de bas grade : 0 ou 1, les ruptures canalaire majeures sont moins fréquentes^{31,47,65}.

Dans notre série, les patients avec lésions pancréatique ont une atteinte classée grade I de Lucas, sans rupture canalaire.

IV.3. Biologique

Les examens biologiques à visée diagnostique sont dominés par les dosages sériques de l'amylase et de la lipase. Elles peuvent être contributives en ce qui concerne le diagnostic, facteurs pronostiques pertinents, et le traitement. Cependant, les dosages sériques de l'amylase sont peu sensibles. En effet, les taux initiaux ne sont élevés que dans 20 à 50% des cas^{1,66}. Ce phénomène est expliqué par la sidération temporaire des sécrétions pancréatiques dans les suites immédiates du traumatisme^{1,67}. Il est donc préconisé de les pratiquer après un délai minimal de 3 heures suivant le traumatisme, car leur élévation serait alors constante^{1,68}. L'amylasémie est surtout contributive pour le suivi biologique des souffrances tissulaires plutôt que pour le diagnostic^{1,65,68-73}. Elle n'est pas non plus spécifique puisqu'une hyperamylasémie existe chez un tiers des traumatisés de l'abdomen en dehors de toute lésion pancréatique^{1,74}, et qu'il n'existe pas de corrélation entre sa valeur et la sévérité des lésions^{1,46,65}.

Cependant et malgré son manque de sensibilité et de spécificité, l'amylasémie reste un élément d'orientation dans la démarche diagnostique : dans notre étude, elle est élevée chez 3 patients sur 6. Le dosage de la cinétique ou le dosage retardé de l'amylase est le plus utilisé^{68,75}.

La lipasémie est plus spécifique et plus sensible que l'amylasémie^{1,76}. Dans notre étude, elle est augmentée chez tous les malades. Bradley et al préconisent le dosage des enzymes pancréatiques dans le liquide péritonéal après ponction lavage du péritoine ou ponction écho guidée, élément d'orientation en faveur d'un traumatisme pancréatique⁷¹. Le dosage des enzymes pancréatiques chez un patient connu porteur d'un traumatisme pancréatique est également utile pour apprécier la gravité de la lésion. Aucun des taux initial ou maximal des enzymes pancréatiques ne prédisent le grade des lésions, la durée d'hospitalisation ou les résultats chez les

patients ayant un traumatisme du pancréas. En effet une amylase sérique supérieure à 200UI/l et une lipase sérique supérieure à 1800UI/l sont en faveur d'une atteinte du canal de Wirsung, et un taux d'amylase supérieur à 1100UI/l peut prédire le développement d'un pseudokyste du pancréas ^{1,65,68,70,77}.

IV.4.Radiologique

Puisque ni la clinique, ni la biologie ne sont, le plus souvent contributives pour un diagnostic de certitude, l'apport de l'imagerie est essentiel.

IV.4.1. L'Abdomen Sans Préparation (ASP)

Il reste l'examen de première intention aux urgences devant un traumatisme abdominal. Il est facile, rapide et peu invasif mais il n'est pas très contributif au diagnostic des lésions duodéno-pancréatiques. Il peut révéler soit un pneumopéritoine ou un rétro-pneumopéritoine témoignant d'une perforation duodénale⁶¹.



Figure 26 : Abdomen sans préparation montrant de l'air rétro-péritonéal au niveau des quadrants supérieurs et inférieurs droit⁷⁸.

Dans notre série, tous les patients ont bénéficié d'une radiographie abdominale sans préparation qui est revenue normale chez tous les malades sauf chez le 8^{ème} cas qui a montré de petits niveaux hydro-aériques.

Dans la littérature, on a recourt directement à l'échographie.

IV.4.2. Echographie Abdominale

L'échographie est toujours l'examen de première intention lors d'un traumatisme abdominal^{1,79}. Elle présente en effet plusieurs avantages : disponible en situation d'urgence, non invasive et non irradiante pour l'enfant.

Elle peut être réalisée pour exclure d'autres atteintes d'organes et vaisseaux abdominaux, mais certains auteurs trouvent que c'est un examen inadéquat pour la région duodéno-pancréatique^{80,81}.

L'exploration est gênée par la douleur du malade ainsi que par l'écran gazeux digestif souvent présent lors d'un traumatisme abdominal et à fortiori duodéno-pancréatique. Par contre Akgur et al ont conclu que l'échographie à elle seule est suffisante dans l'évaluation de la plupart des enfants avec traumatisme abdominal fermé^{82,83}.

Les signes ultrasonographiques à rechercher sont : un aspect tuméfié de la glande pancréatique dans sa totalité ou intéressant une seule de ses portions, une modification de l'échogénicité focale ou globale, un aspect estompé des contours glandulaires, une solution de continuité hypoéchogène complète ou incomplète correspondant à une fracture transfixiante ou non, une collection liquidienne intra ou péri pancréatique correspondant à l'hématome, un épanchement. Pour le duodénum, elle peut objectiver un épanchement pariétal hyper-échogène avasculaire intéressant certaines portions du duodénum correspondant à un hématome duodénal et enfin les lésions associées (foie, rate et reins)¹.

Dans notre série, l'échographie a permis d'objectiver 3 hématomes, un pancréatique, l'autre duodénal, un rétropéritonéal et un sous capsulaire du foie. Une des deux ruptures duodénales de notre série a été diagnostiquée par échographie. Un faux kyste du pancréas a été objectivé dans un cas, ainsi que des épanchements d'abondance variable. Cependant, elle a été négative dans un cas où le pancréas a été normal à l'échographie et c'est l'évolution clinique, biologique ainsi que l'aspect tomodensitométrique qui ont objectivé le traumatisme pancréatique. Il est à noter que l'exploration échographique secondaire guidée par les données tomodensitométriques a été positive.

IV.4.3. Tomodensitométrie Abdominale

L'examen de référence, chez des patients stables, reste le scanner abdominal injecté qui possède une sensibilité et une spécificité proches de 80%^{1,84}. Sa sensibilité est meilleure lorsqu'il est réalisé plus de 12 heures après l'accident et lorsque la lésion pancréatique est spécifiquement recherchée. Même si chez l'enfant et en raison de la faible quantité de la graisse rétro péritonéale, son rendement peut être diminué, sa sensibilité et sa spécificité peuvent respectivement atteindre 84% et 99%^{1,85}.

En cas de suspicion de lésion pancréatique, il faut systématiquement rechercher les signes suivants⁸⁶ :

Spécifiques :

- Elargissement de la glande,
- Fracture hypodense transfixiante ou non, lacération
- Œdème ou hématome spontanément hyperdense mieux visualisé après injection,
- Hémorragie active du pancréas,
- Liquide entre la face postérieure du pancréas et la veine splénique,
- Infiltration de la graisse péri pancréatique et ou des fascias rénaux antérieurs.

D'autres signes **moins spécifiques** sont à rechercher :

- Epanchement liquidien intra péritonéal,
- Aspect hétérogène du pancréas,
- Anomalie de rehaussement de la glande
- Collection au niveau de l'arrière cavité des épiploons.

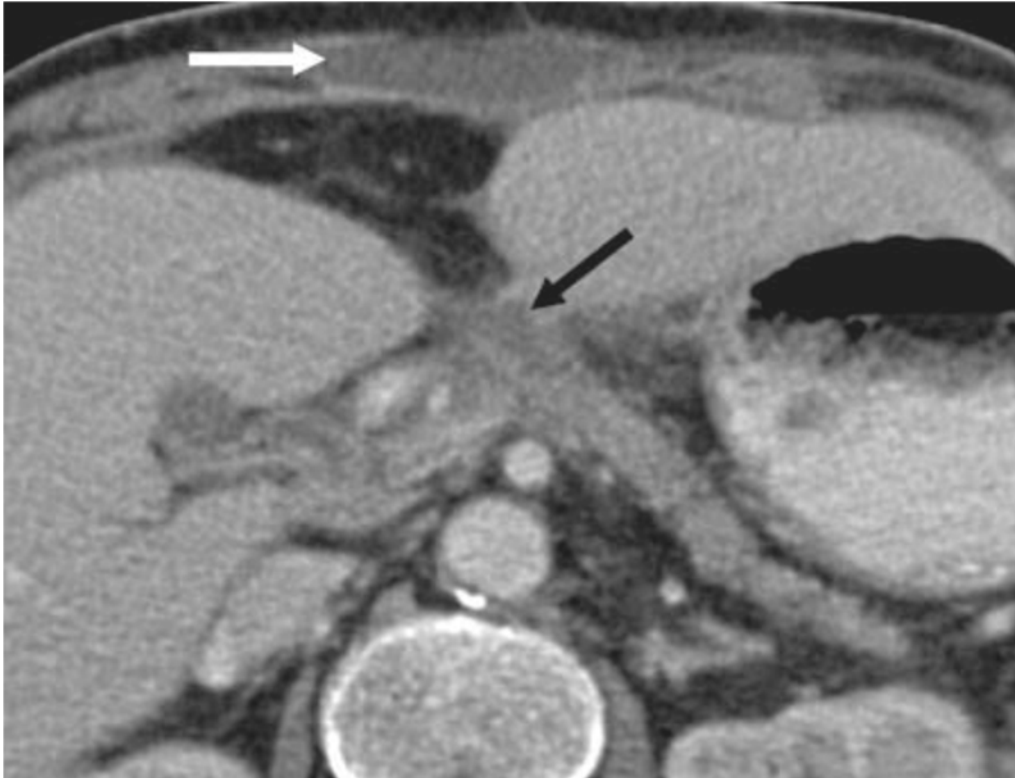


Figure 27 : lésion pancréatique grade I image scannographique montrant une contusion mineure du corps du pancréas (flèche noire) ; il n'y a pas de rupture du canal pancréatique et pas de saignement actif. Hématome de la paroi abdominale antérieure (flèche blanche)⁸⁶



Figure 28 : lésion pancréatique grade II. Coupe axiale montrant une contusion majeure de la queue du pancréas (flèche blanche). La queue pancréatique s'est en antérieur devant l'hématome péri-pancréatique⁸⁶.

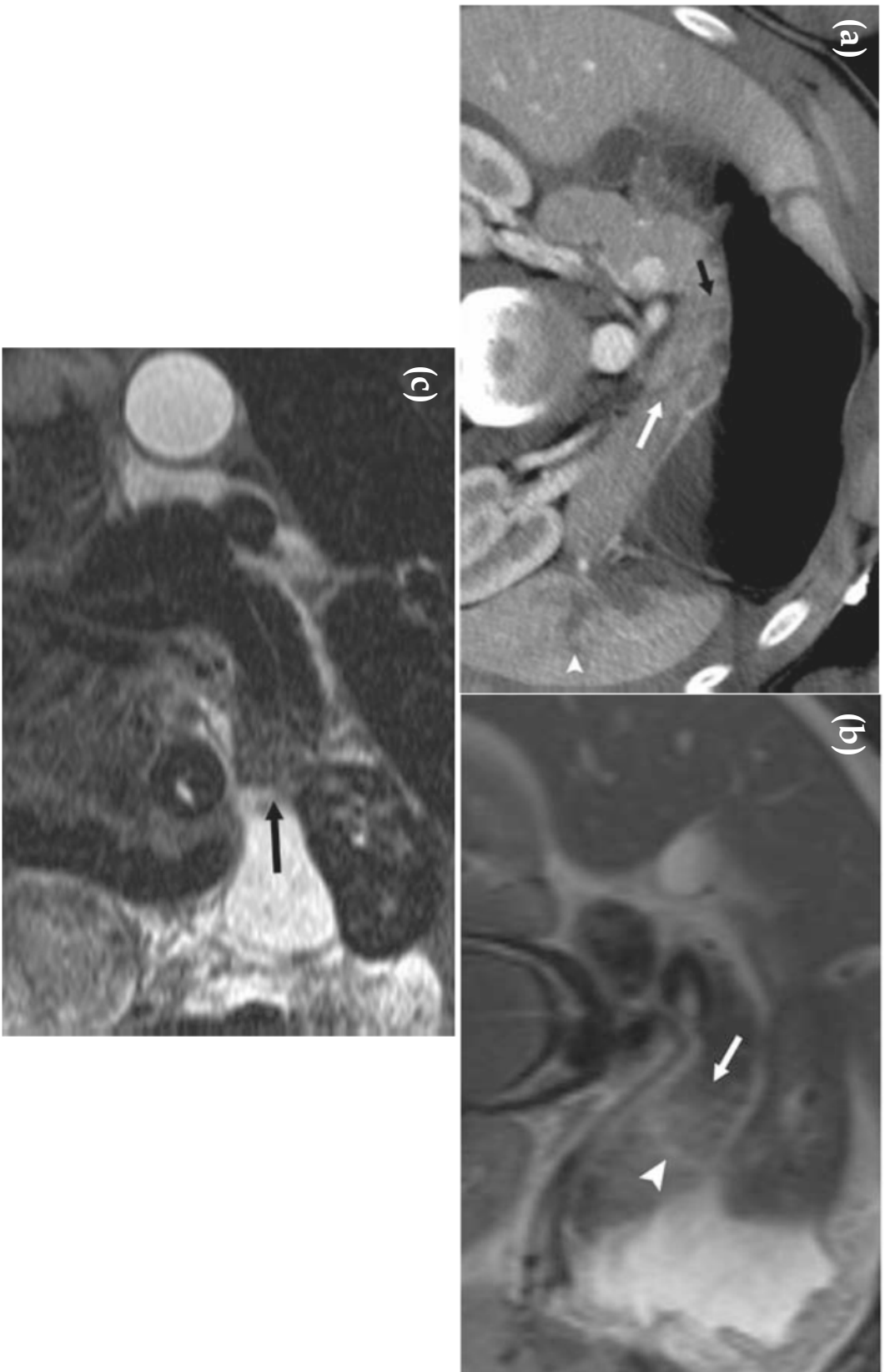


Figure 29 : lésion pancréatique grade III. (a) Image scannographique montrant un œdème du parenchyme pancréatique (flèche noire) avec des régions de contusion. Présence de rupture du corps du pancréas (flèche blanche). (b) Coupe axiale en T2 montrant une contusion du corps pancréatique et une rupture distale. (c) image coronale en T2 montrant une rupture du canal pancréatique⁸⁶.

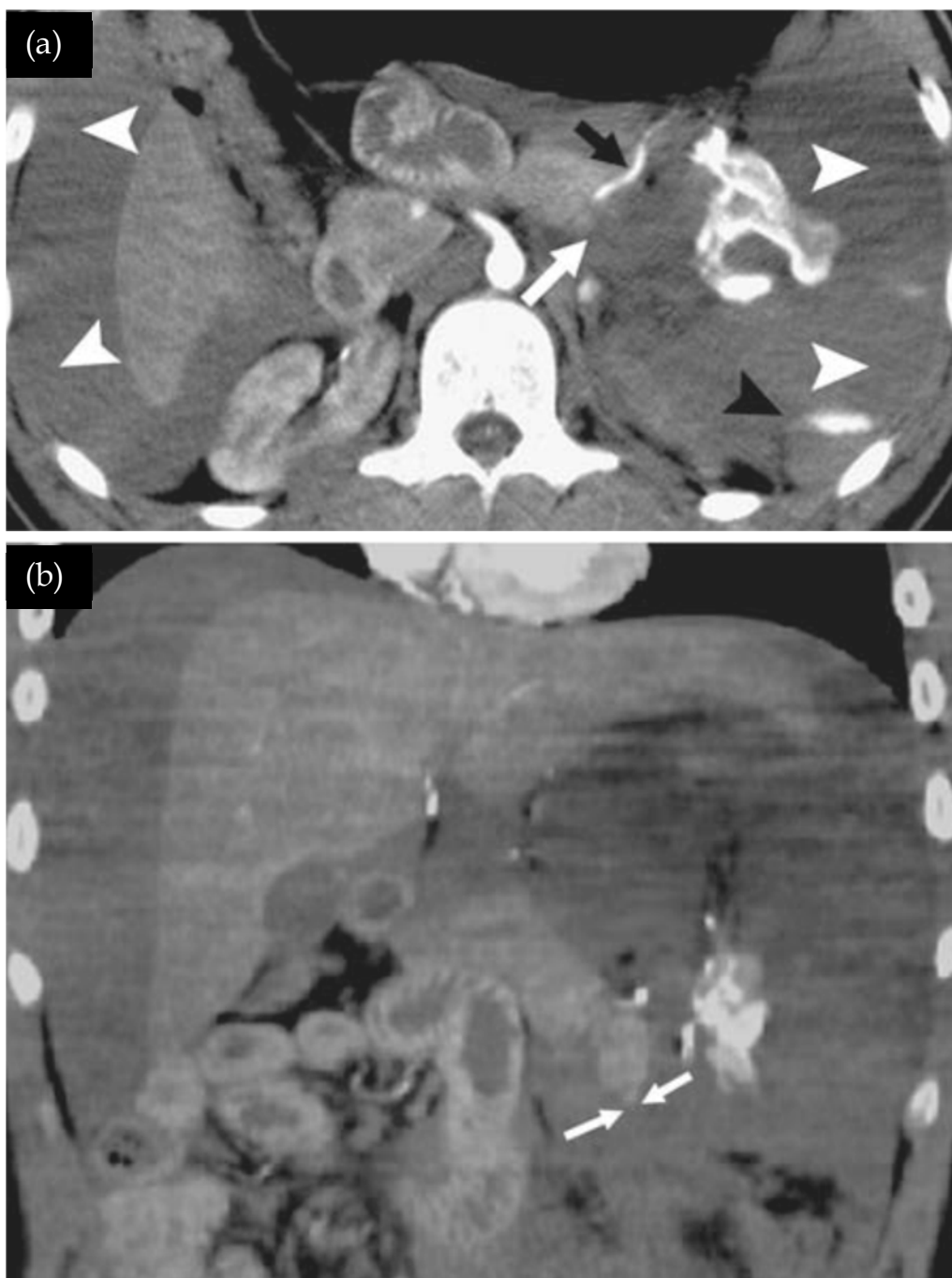


Figure 30 : lésion pancréatique grade III. (a) Image axiale montrant une rupture complète de la partie distale du pancréas (flèche blanche). Une lésion du canal pancréatique y est associée. Le foie et la rate sont aussi atteints résultant d'une hémorragie intra-péritonéale massive. Présence d'un saignement splénique actif par la prise de contraste de l'extravasation. (b) Image coronale d'une section pancréatique⁸⁶.

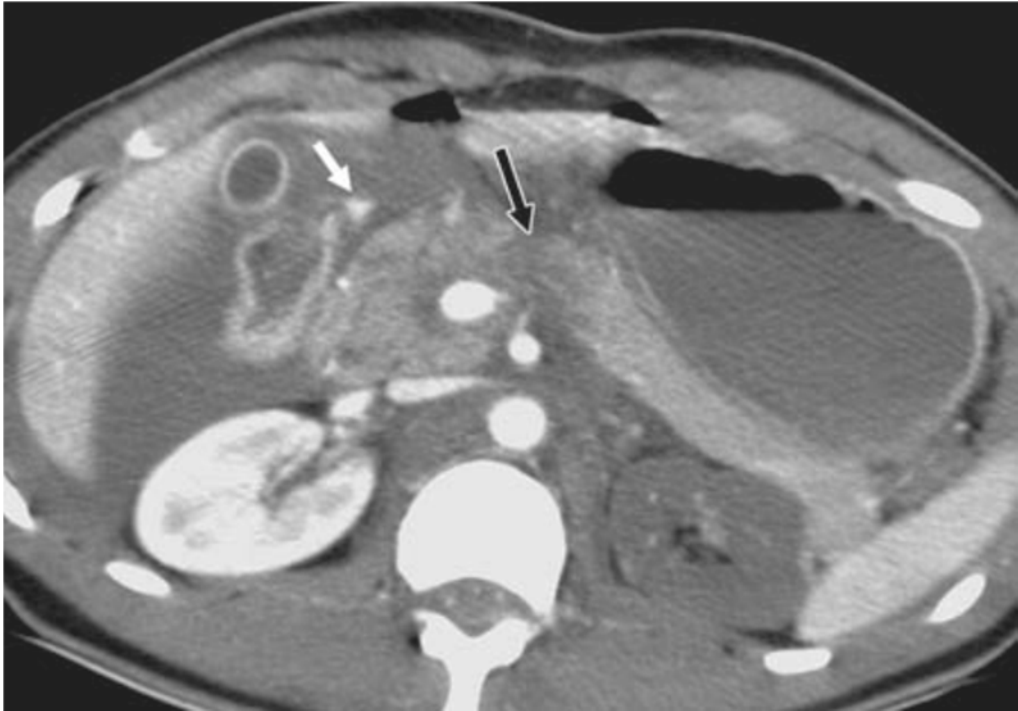


Figure 31 : lésion pancréatique grade IV image montrant une rupture pancréatique proximale avec un hématome large péri-pancréatique. Présence aussi d'un saignement actif. Le rein gauche ne prend pas de contraste à cause de l'occlusion de l'artère rénale⁸⁶.

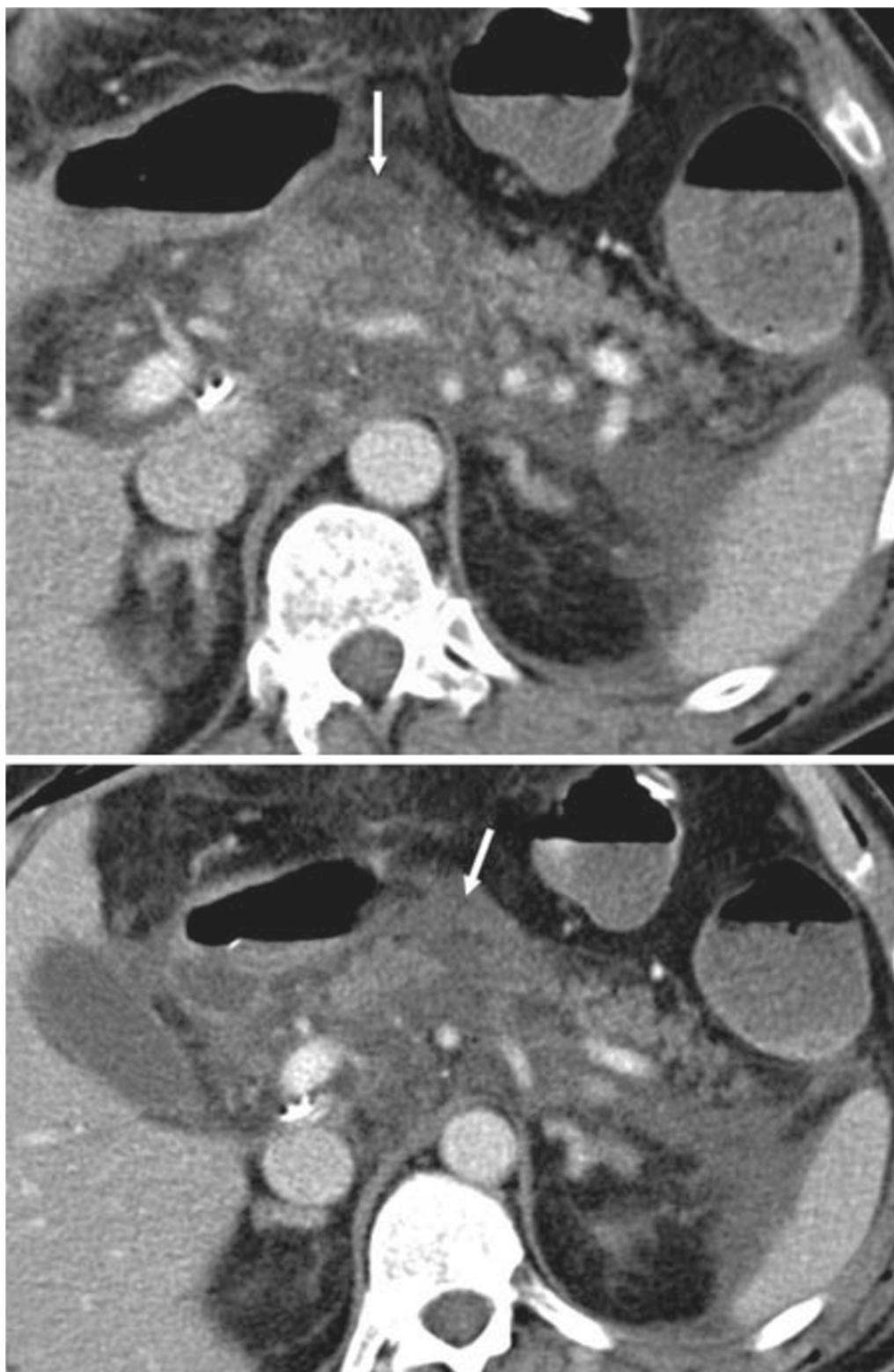


Figure 32 : lésion pancréatique grade IV. (a) Coupe axiale montrant une lacération pancréatique avec une rupture du canal de Wirsung. (a) coupe située plus haut que (b)⁸⁶.

Quant à la perforation duodénale, elle est évoquée par la présence d'air extra luminal en rétropéritonéal, c'est un signe important qui oriente vers la réparation chirurgicale. En effet, de cette façon, il est possible de démontrer l'extravasation du produit de contraste et ainsi la présence de lacération.

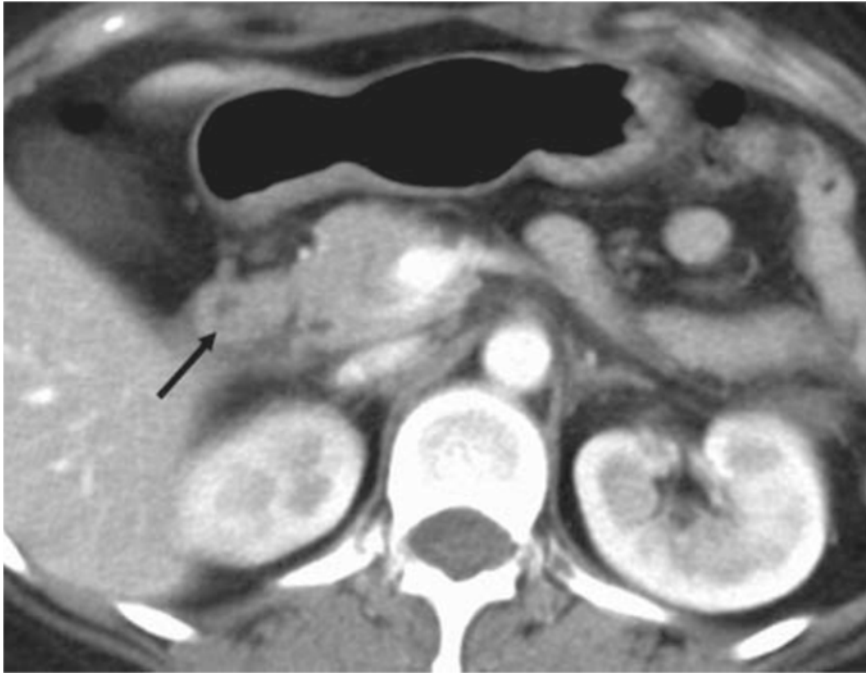


Figure 33 : lésion duodénale grade I. Image scannographique montrant un épaissement de la paroi de la portion descendante du duodénum sans présence évidente d'air⁸⁶.

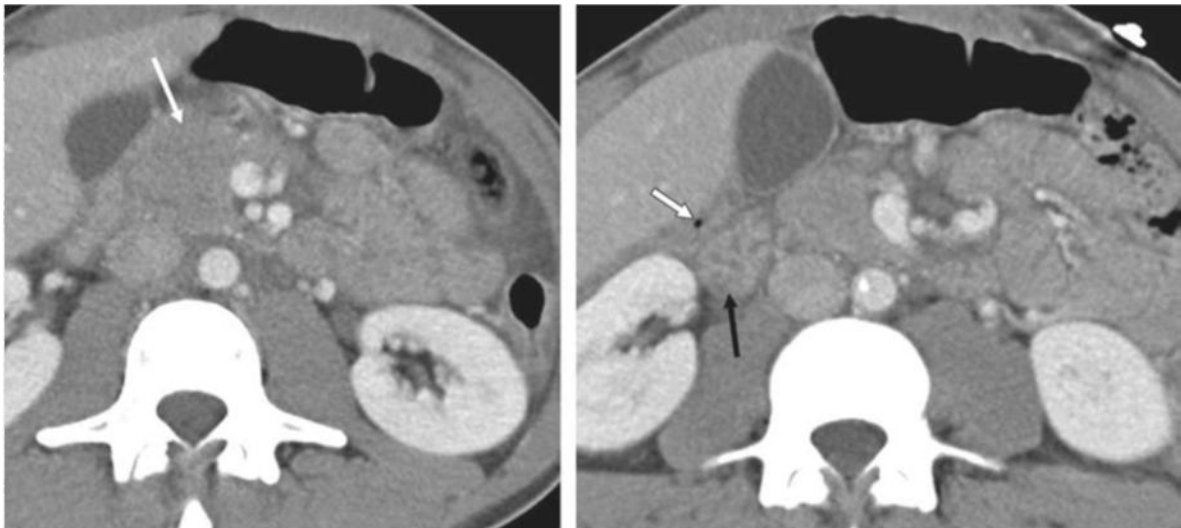


Figure 34 : lésion duodénale grade II : à gauche : image scannographie montrant une tête pancréatique élargie avec présence d'œdème (flèche). A droite : image obtenue à un niveau inférieur montrant l'épaississement de la portion duodénale descendante (flèche noire). En regard du duodénum, présence d'une petite collection d'air extra-luminale (flèche blanche)⁸⁶.

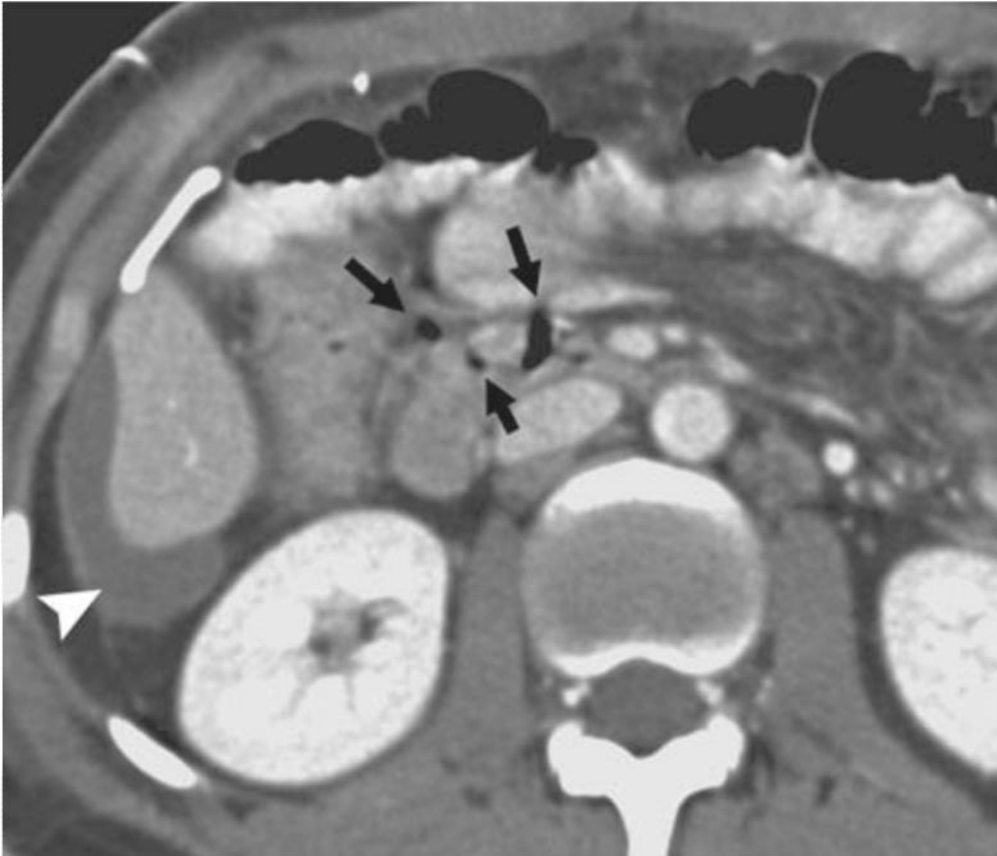


Figure 35 : Lésion duodénale grade II : coupe axiale montrant une lésion duodénale grade II au niveau de la portion horizontale du duodénum avec petite collection d'air extra-luminale. Présence d'un hématome sous capsulaire du foie⁸⁶.

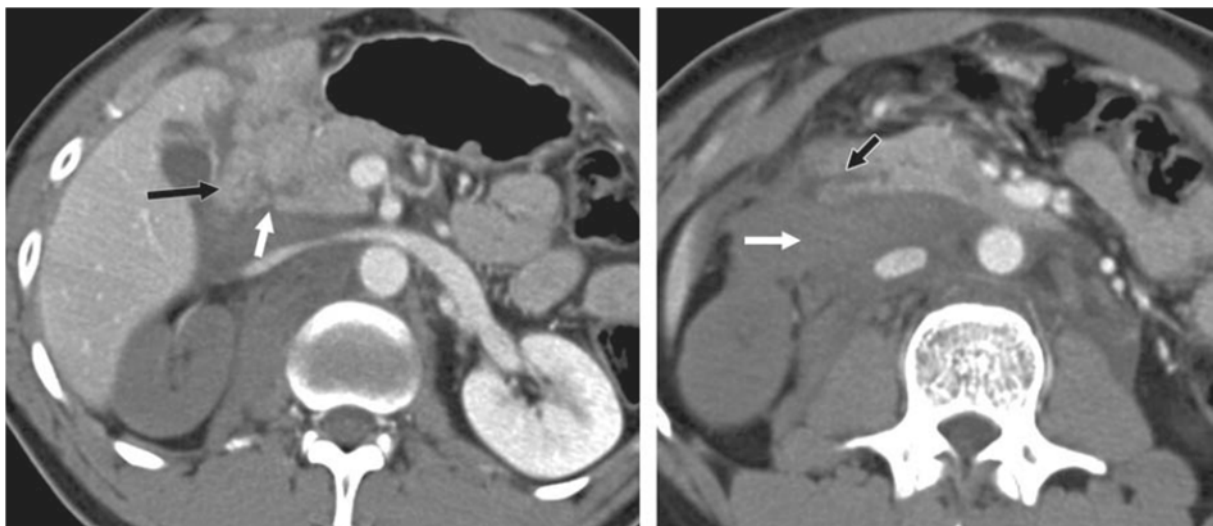


Figure 36 : Lésion duodénale grade III : coupe axiale montrant un épaissement de la portion descendante du duodénum. Au niveau de la transition en horizontale présence d'une rupture de la paroi (flèche blanche). Hématome rétro-péritonéal et hypoperfusion du rein droit dû à l'occlusion artérielle. A droite, présence d'une rupture avec un large hématome⁸⁶.

Cependant, dans quelques cas, même le scanner abdominal peut être négatif à l'admission ou présenter une faible quantité de liquide inexplicée ou image inhabituelle, qui ne doivent pas être sous-estimé ou rejeté, mais dans certains cas c'est une indication pour une laparotomie urgente ou laparoscopie exploratrice⁸⁰.

L'étude du reste de la cavité abdominale est bien évidemment obligatoire à la recherche de lésions associées.

Dans notre série, la TDM a confirmé deux hématomes duodénaux objectivés par échographie, un hématome rétro-péritonéal et a diagnostiqué une rupture duodénale. Trois pancréatites ont été retrouvées. D'autre part, 2 faux kystes du pancréas ont été identifiés et dans un cas on a suspecté une perforation digestive qu'on a pu éliminer par complément de TDM avec gastrograffine.

Le scanner présente néanmoins un inconvénient majeur quant à l'appréciation de l'atteinte du canal pancréatique, qui s'avère être l'élément pronostic essentiel. En effet, sa sensibilité dans ce cadre ne dépasse pas les 50%^{1,46}.

Les lésions fracturaires complètes sont cependant un bon élément présomptif de l'atteinte du canal de Wirsung. L'écart entre les fragments pancréatiques permet d'évoquer une rupture canalaire.

Des progrès récents de la tomodensitométrie (acquisition hélicoïdale, technologie multi-barrettes) doivent permettre d'augmenter les performances diagnostiques de cet examen, notamment concernant les lésions du canal de Wirsung.

Cependant la TDM reste le meilleur moyen pour le diagnostic des traumatismes des organes solides intra-abdominaux, incluant le pancréas^{75,87}.

IV.4.4. La Pancréatowirsungographie par Résonance Magnétique (PRM) ou Cholangio-Pancréaticographie par Résonance Magnétique (CPRM)

Elle est devenue l'alternative non invasive à la Cholangio-Pancréatographie Rétrograde Endoscopique (CPRE) pour évaluer et affirmer avec certitude l'atteinte du canal de Wirsung lors d'un traumatisme pancréatique¹, élément pronostique essentiel dans la prise en charge thérapeutique. Cet excellent examen rapide, non invasif, permet, à performance égale avec la CPRE de juger de l'atteinte du canal pancréatique : une rupture en montrant une interruption du trajet canalaire avec ou sans dilatation d'amont, le foyer de fracture parenchymateuse apparaissant hypointense sur les séquences pondérées en T1 et hyperintense sur les séquences T2^{88,89}. Elle permet de fournir également d'autres informations non fournies par CPRE : Une communication entre une collection liquidienne péri-pancréatique et une structure canalaire. Enfin, comme la tomодensitométrie, l'IRM peut contribuer au bilan lésionnel des autres organes intra abdominaux. Cependant, son principal inconvénient est la difficulté d'accès en urgence. Aucun de nos malades n'a bénéficié d'une PRM^{1,71}.

IV.4.5. Cholangio-Pancréatographie Rétrograde Endoscopique (CPRE)

Elle était, avant l'avènement de la PRM, l'examen de référence pour rechercher une atteinte canalaire, et elle le reste pour certains⁴⁴. Elle a une sensibilité élevée proche de 100%^{48,74}. Le signe de rupture du Wirsung est l'existence d'une extravasation du produit de contraste.

Néanmoins, une déchirure canalaire peut être masquée initialement par un bouchon hématique ou de tissus inflammatoires responsables de faux négatifs.

Pour des raisons logistiques, l'utilisation de la CPRE en urgence est très limitée. Son caractère invasif, la difficulté technique chez le jeune enfant dont le

calibre du Wirsung est réduit, et les risques propres à l'examen (pancréatite, hémorragie, perforation du tractus gastro-intestinal décrits dans 3 à 5%)^{48,88} peuvent encore aggraver le pronostic.

La CPRE doit donc être discutée dans un second temps, chez un patient stable, si l'étude du canal de Wirsung s'avère nécessaire, notamment afin de confirmer une lésion canalaire suspectée.

L'avantage de la CPRE sur la PRM est surtout thérapeutique puisque au cours de cet examen il est possible d'insérer une prothèse au niveau de la zone lésée⁴⁸.

IV.4.6. Le transit gastro-duodéal aux hydrosolubles

Il trouve son indication en cas de suspicion de rupture duodénale rétro-péritonéale. Une fuite du produit opaque va confirmer le diagnostic⁹⁰.

D'autre part en cas d'hématome intra mural du duodénum, le transit peut montrer typiquement ; un rétrécissement excentré et refoulant la lumière vers l'avant avec un épaissement des plis muqueux donnant un aspect typique en palissade ou en « ressort à boudin»⁹¹; ou des signes indirects a type de distension gastrique en amont d'une sténose duodénale¹⁸.

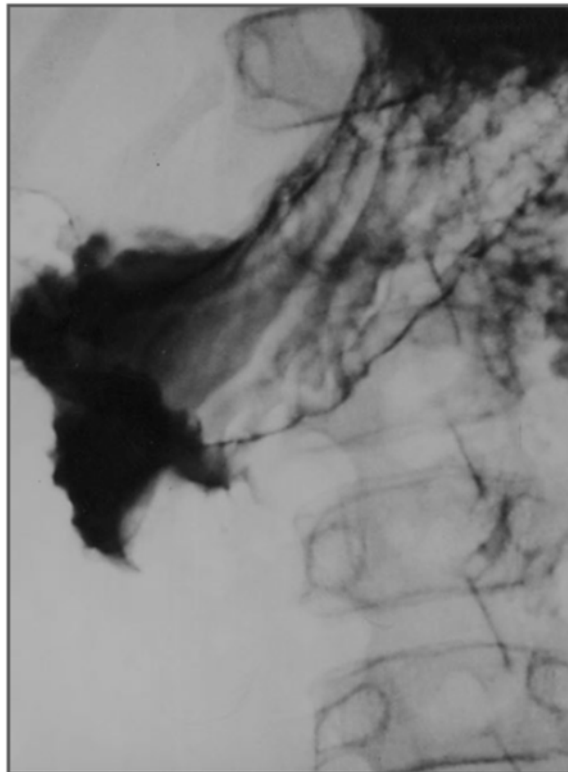


Figure 37 : transit baryté démontrant une obstruction de la lumière duodénale⁹²

IV.5. Les lésions associées

Dans 90 à 98% des cas chez l'adulte, il existe au moins une lésion associée^{54,93}. Et du fait de la violence du traumatisme nécessaire pour provoquer une lésion du bloc duodéno-pancréatique et de sa localisation profonde, les traumatisés sont souvent des polytraumatisés.

Chez l'enfant, du fait des différences du mécanisme, avec une importante proportion d'accidents de sport et de vélo, les lésions pancréatiques isolées sont plus fréquentes⁴⁴. Jacombs *et al.*, ont rapporté une mortalité importante chez les enfants après un traumatisme pancréatique avec des lésions associées, comprenant l'atteinte du crâne (première cause de décès), thoracique, et viscères abdominaux³¹. L'état de conscience du patient est le facteur déterminant de sa prise en charge.

Il peut s'agir d'un hémopéritoine ou de perforation d'un organe creux¹, l'hématome sous capsulaire du foie et l'atteinte de la rate sont particulièrement fréquentes^{19,57,58}.

Dans 20% des cas les traumatismes duodénaux sont associés à une atteinte pancréatique^{34,55}. On rapporte aussi des désinsertions papillaires ou plaies biliaires.

Les traumatismes duodéno-pancréatiques peuvent s'accompagner de lésions au niveau du canal cholédoque.

Mirza *et al* ont rapporté le cas d'un garçon de 7 ans qui a été victime d'AVP et qui a été opéré pour un arrachement partiel du canal cholédoque, perforation duodénale et contusion pancréatique⁹⁴.

Les étapes du geste opératoire sont la réinsertion dans le duodénum (cholédochoduodénostomie), anastomose cholédocho-choledocale, ligature de la portion distale du cholédoque et anastomose cholecysto-duodénale, Roux en Y, cholédocho-jéjunostomie et porto-entérostomie et ainsi de suite.

On répare les bords du duodénum et la paroi antérieure du canal cholédoque avec la paroi duodénal sur le grand axe cholédochal.

Et mise en place du tube de cholécystotomie pour la dérivation biliaire.

La complication à craindre est le rétrécissement de la partie réparée du canal cholédoque, et cela est moins probable chez le patient traité par Mirza, car la paroi postérieure du canal est intacte. Cependant, une surveillance à long terme s'impose⁹⁴.

Dans notre série, un patient présente une atteinte cérébrale, le reste des malades présentent des lésions pancréatiques et/ou duodénales.

V. Complications – évolution

L'évolution des malades ne se conçoit que sous étroite surveillance clinique, biologique et radiologique afin de dépister précocement toute complication. Le diagnostic de l'atteinte du pancréas chez l'enfant est souvent fait au stade de pseudokyste, d'où leur fréquence élevée^{58,95,96}. L'évolution peut être favorable sous traitement médical, leur résolution spontanée a été rapporté allant de 25% à 50%⁹⁷⁻¹⁰⁰, alors que d'autres lésions requièrent une intervention lorsqu'ils sont symptomatiques¹⁹. La méconnaissance d'une atteinte du canal de Wirsung se traduit par l'apparition de collections péripancréatiques et de pseudokystes (10% à 80% des cas)^{1,71}.

Parmi les complications, les pancréatites aiguës, les suppurations des coulées de nécrose, les collections rétro-péritonéales et les sténoses duodénales dues aux hématomes duodénaux intra muraux. D'autres complications plus rares ont été rapportées telles que les faux anévrysmes ou les thromboses portales.

Le taux de complication spontanée du pseudokyste lui-même est de 26 à 41% des cas^{99,101}. En effet les PKP peuvent se surinfecter et évoluer vers des abcès pancréatiques, ou saigner, ou encore se rompre. La compression de l'axe spléno-portal peut entraîner une hypertension portale segmentaire, et celle de la voie biliaire, se traduit par une cholestase voire par un ictère. La compression du duodénum entraîne une occlusion haute qui se manifeste par des vomissements¹⁰².

VI. Traitement

La prise en charge des traumatismes duodéno-pancréatiques est controversée. Chez l'adulte, la majorité des lésions duodéno-pancréatiques sont dus à des traumatismes ouverts et le diagnostic est souvent établi au bloc opératoire. Chez l'enfant, les lésions duodéno-pancréatiques sont souvent dues à des traumatismes fermés¹⁰³, ce qui justifie le prise en charge non opératoire initiale.

Le bilan permet de définir la localisation et le type de lésion duodéno-pancréatique ainsi que l'existence de lésions associées qui détermineront l'attitude thérapeutique, médicale ou chirurgicale^{24,55}.

VI.1.Traitement médical

Le traitement conservateur a sa meilleure indication pour les patients présentant un traumatisme abdominal fermé et chez qui il existe une convergence d'arguments cliniques et paracliniques en faveur d'une lésion pancréatique isolée sans rupture du canal de Wirsung. Il suppose une surveillance attentive et quelques mesures thérapeutiques¹⁰⁴.

La prise en charge non opératoire a une capacité d'évolution spontanée favorable importante¹.

A l'arrivée dans le service des urgences, l'enfant doit être réanimé (en fonction des cas). Le traitement comprend le repos au lit, une sonde d'aspiration gastro-duodénale est posée. Une alimentation parentérale continue va être le plus souvent entreprise. Un traitement par octréotide, qui inhibe la sécrétion endocrine et exocrine et facilite la cicatrisation^{15,104,105}, peut être associé (ce produit a montré son efficacité chez l'adulte). Une analgésie adéquate notamment par opioïdes est nécessaire, mais fait l'objet d'une surveillance régulière car il peut masquer les signes physiques^{48,69}. La reprise de l'alimentation orale se fait lorsque les douleurs ont disparu et que l'amylasémie s'est normalisée¹⁰⁴.

Notre série comprend 5 malades sur 9 qui ont évolué favorablement sous surveillance seule.

VI.2. Traitement chirurgical

VI.2.1. Laparotomie exploratrice

La laparotomie exploratrice sera menée par incision médiane (si suspicion d'autres lésions associées) ou plutôt par incision transversale sus ombilicale, un billot peut aider à l'exposition. L'exploration de l'abdomen sera complète. Le pancréas sera visualisé après ouverture du ligament gastro-colique. Il faut s'aider parfois d'un décollement duodéno-pancréatique car la lésion peut être postérieure.

La section du ligament de Treitz permet de visualiser la troisième portion duodénale.

Une opacification de la voie biliaire par ponction de la vésicule peut aider au bilan lésionnel.

L'intervention se termine en cas de constatation d'une contusion pancréatique simple par un drainage par lame ou par drain.

VI.2.2. Méthode de traitement des lésions duodénales

VI.2.2.1. **Plaies duodénales simples**

Autrefois, les traumatismes duodénaux ont été, souvent, traités agressivement par des procédures techniquement complexes (par exemple, diverticulisation duodénale (Figure 39)) décrite par Donovan et Hagen en 1966¹⁰⁶. Les tendances modernes de la réparation chirurgicale ont démontré la valeur des procédés simples, comprenant l'exclusion du pylore et la gastro-jéjunostomie ou la réparation primaire avec ou sans duodénostomie^{41,107}.

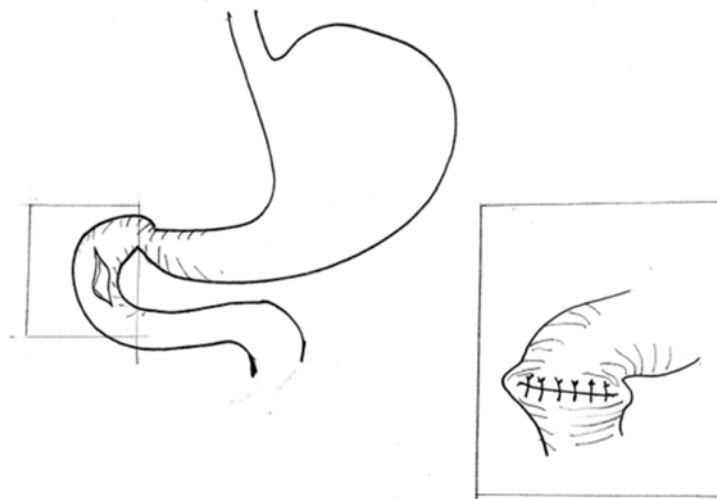


Figure 38 : Suture primaire transversal¹⁰⁸

La suture en un plan, convient aux plaies duodénales simples. Les plaies circonférentielles nécessitent une dissection, parfois hémorragique, du duodénum au niveau de la « jante » pancréatique.

Si la rupture duodénale est en arrière de l'axe vasculaire mésentérique, une dissection des extrémités duodénales et une suture en avant des vaisseaux facilite la réparation.

La décompression duodénale post opératoire peut être obtenue par une sonde gastrique ou par une sonde introduite par le jéjunum.

Une réalimentation précoce peut être réalisée par une sonde d'alimentation (gastrostomie ou jéjunostomie). Pour réduire la morbidité post opératoire, il a été proposé de placer en fin d'intervention, une sonde gastrique, une sonde de duodénostomie et une sonde de jéjunostomie d'alimentation.

Notre travail comprend un malade, le cas 9, qui a évolué favorablement après une suture simple de la perforation duodénale.

VI.2.2.2. Lésions duodénales majeures

Carrillo et al.¹⁰⁷ considèrent que la duodeno-jéjunostomie sur anse en Y est une alternative possible pour les lésions de grade III affectant 50 à 75% de la circonférence duodénale, créant une anastomose muco-muqueuse qui fonctionne particulièrement bien dans la réparation d'importantes lésions du deuxième segment duodéal.

Dans les traumatismes les plus sévères on a recours à la résection et l'anastomose duodéno-duodénale ou duodéno-jéjunale, parfois à la pancréatoduodénectomie¹⁰⁹ pour les traumatismes du grade IV-V, impliquant les voies biliaires ou le canal pancréatique principal⁴¹.

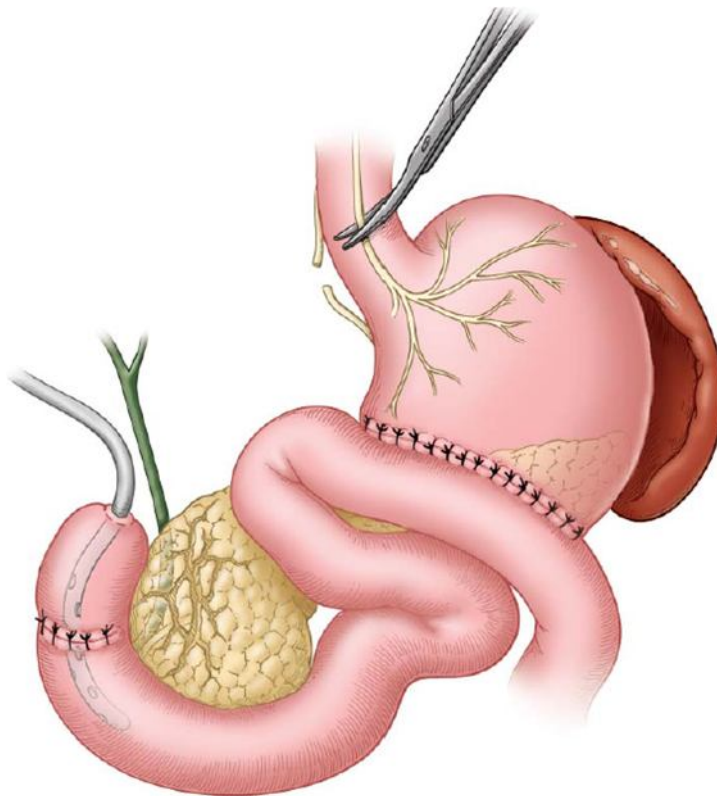


Figure 39 : Diverticulisation duodénale faite d'antrectomie, gastro-jéjunostomie, tube de duodénostomie, vagotomie et drainage péripancréatique.

En se référant à un ensemble d'études, les auteurs recommandent d'employer l'exclusion pylorique en cas de retard diagnostique de plus de 24 heures ou la présence de lésions plus importantes que celles du grade III. D'autres auteurs rapportent un succès similaire avec la fermeture primaire appelée aussi duodenorrhaphy, et donc prévoient son utilisation pour la plupart des traumatismes duodénaux, même dans certaines lésions duodénales importantes^{63,110}.

La malade, le cas 8 de notre série, victime de perforation duodénale, a été opérée après un délai de 24h avec des signes infectieux patents, pour cela on a réalisé chez elle une exclusion duodénale par suture de la muqueuse pylorique avec anastomose gastro-jéjunale et une cholecystostomie.

Cette attitude a été adoptée par d'autres auteurs (Figure 40).

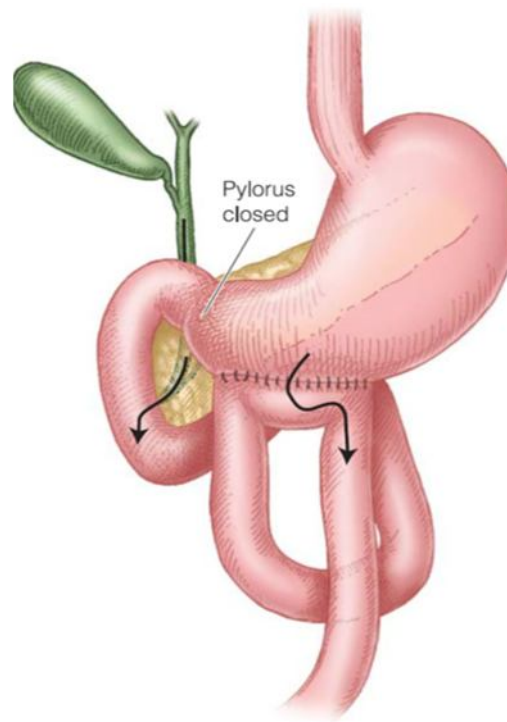


Figure 40 : Exclusion pylorique : fermeture du pylore et gastro-jéjunostomie

Le cas rapporté par Hee Han, stable hémodynamiquement, a présenté des lésions duodénales à différents niveaux, 1^{ère}, 3^{ème} et 4^{ème} portion duodénale, avec un pancréas intact¹¹¹.

La première portion duodénale a été traitée par diversion. Cette technique a été accomplie en réalisant une diverticulisation duodénale par résection segmentaire de la D1, car D3 et D4 ont été dévascularisés (Figure 41).

Après résection de la partie inférieure du duodénum, une anse est montée en Y à la manière de Roux et anastomosée à l'estomac en latéro-latéral (gastro-jéjunostomie), puis au duodénum réalisant une duodéno-jéjunostomie.

Un cathéter de duodénostomie a été mis en place.

Il est évident que la diverticulisation duodénale est une alternative adéquate au traitement des lésions multiples du duodénum, permettant d'éviter une pancréatico-duodénectomie.

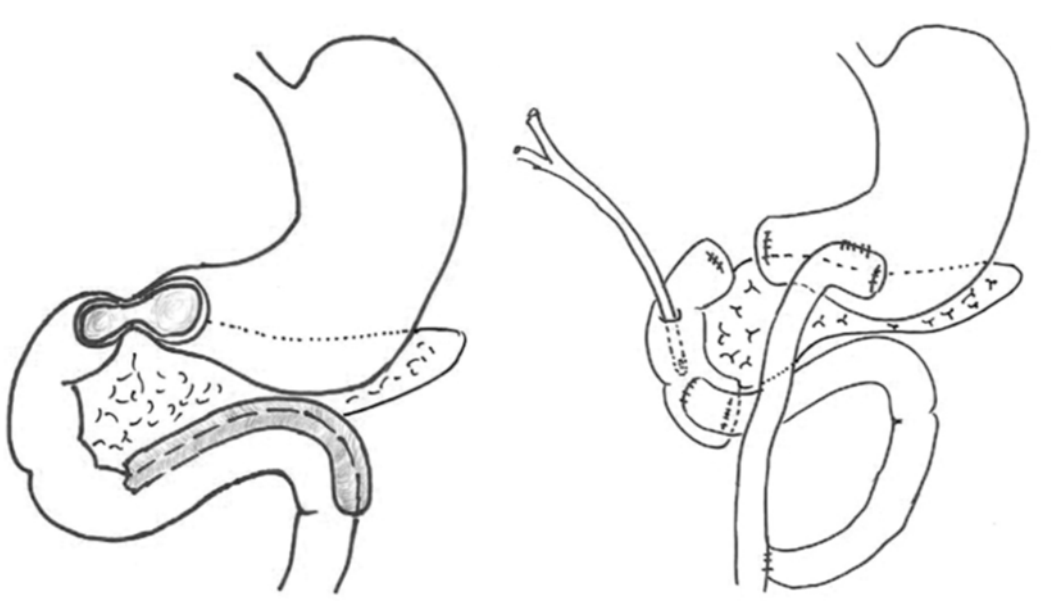


Figure 41 : (a) Perforation duodénale en D1 avec dévascularisation de D3 et D4. Ces lésions sont estimées grade III de Moore.

(b) Réalisation de la diverticulisation duodénale

Les facteurs pronostiques défavorables des traumatismes duodénaux sont l'implication du canal cholédoque, du pancréas et la lésion de plus de 75% de la circonférence duodénale.

Le retard du traitement de plus de 24 heures du traumatisme et la localisation des lésions au niveau de la 1^{ère} et 2^{ème} portion duodénale rendent également le pronostic défavorable¹¹¹.

VI.2.2.3. Traitement d'un hématome intramural du duodénum

C'est un sujet à controverse :

Méthode opératoire : L'évacuation de l'hématome suffit à lever l'obstacle.

L'association à une gastro-entéro-anastomose doit être évitée en raison des complications sur les berges de l'anastomose (ulcération).

Méthode non opératoire : La littérature démontre un relatif consensus que l'enfant peut être surveillé de près avec aspiration gastro-duodénale (de 2 à 31 jours, en moyen 12 jours), et une alimentation parentérale (en moyen 18 jours), sauf si la comorbidité s'avère plus sévère ou la présence de séquelles justifiant une laparotomie^{63,107}.

Dans notre série les deux hématomes duodénaux ont été traités médicalement et les deux ruptures duodénales chirurgicalement.

VI.2.3. Méthode de traitement des lésions pancréatiques

VI.2.3.1. Méthodes opératoires

Dépendent de l'importance de la lésion constatée lors de la laparotomie :

Les contusions pancréatiques (Figure 42) bénéficient d'un drainage. L'idée est d'évacuer les enzymes protéolytiques et d'éviter les fistules et les pseudokystes. Mais il est probable que le drainage externe augmente la morbidité.

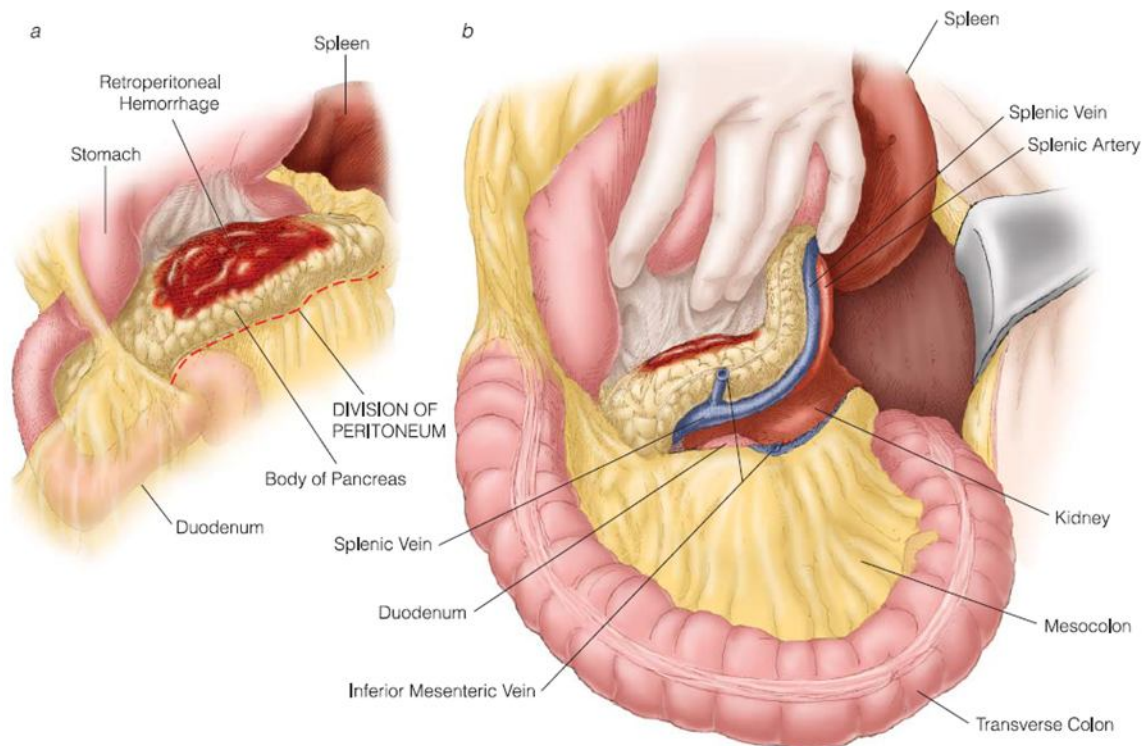


Figure 42 : Contusion du corps du pancréas

Les ruptures canalaire au niveau de la queue du pancréas sont traitées par pancréatectomie distale avec conservation de la rate. C'est l'opération la plus fréquente rapportée lorsque la lésion se situe à gauche des vaisseaux est l'opération la plus fréquemment rapportée lorsque la lésion se situe à gauche des vaisseaux mésentériques supérieurs, lorsque la rupture canalaire est complète^{48,112}. Cette technique est rapide et évite toute suture digestive. Elle consiste en l'ouverture de l'ACE qui montre un hématome ou un épanchement liquidien. La section pancréatique est repérée et ces bords sont disséqués. La rate est libérée de ces attaches ligamentaires. La queue du pancréas est alors bien explorée et la dissection soigneuse des vaisseaux spléniques à son bord est réalisée. La pancréatectomie caudale est alors possible. Le Wirsung est lié, si cela est possible, et la section au niveau du corps du pancréas est suturée. La possibilité d'un diabète n'est pas exclue^{48,74}, compte tenu de la plus forte densité des cellules endocrines dans la queue

du pancréas. Elle peut s'accompagner d'une splénectomie et présente alors l'inconvénient de la perte de protection immunitaire chez un enfant à risque de complications infectieuses^{48,57,113}.

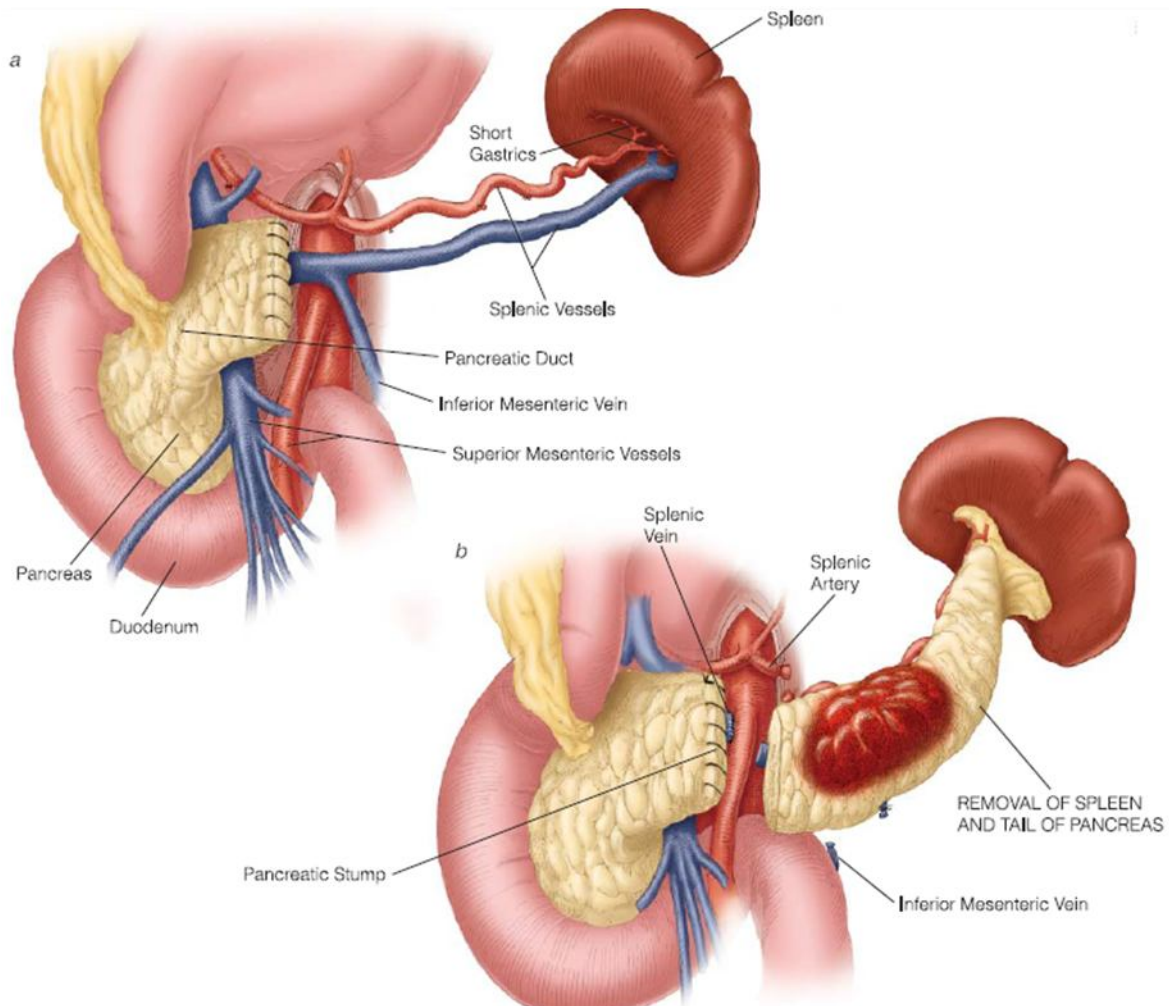


Figure 43 : Pancréatectomie distale avec et sans splénectomie

Les ruptures canalaire au niveau de la tête du pancréas peut être traitées de la même façon par duodéno-pancréatectomie céphalique (DPC), une résection plus extensive avec dévascularisation complète ou lorsque la nécrose pancréatique envahit le duodénum^{10,114,115}. Celle-ci peut être évité par conservation du pancréas distale « en patchant » la brèche pancréatique par une anastomose pancréatico-jéjunale en Y, ou par dérivation pancréatique dans l'estomac (Figure 44).

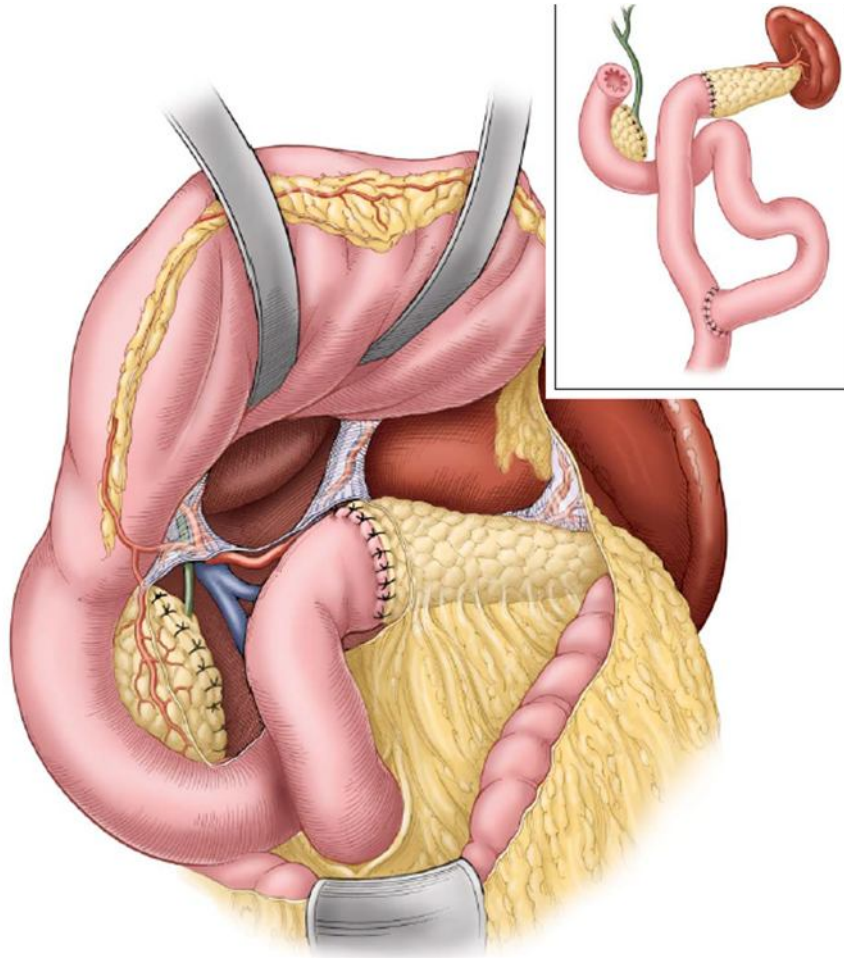


Figure 44 : Pancréatico-jéjunostomie avec une anse en Y à la manière de Roux

Ce geste a une mauvaise réputation dû, semble-t-il, à sa morbidité élevée en relation avec une mauvaise cicatrisation de l'anastomose jéjuno-pancréatique. Cette opération doit être considérée lorsque la résection pancréatique distale entraîne une perte parenchymateuse supérieure à 70%, chaque fois que les conditions le permettent, puisqu'elle supprime le risque de diabète et d'insuffisance exocrine postopératoire⁷⁴.

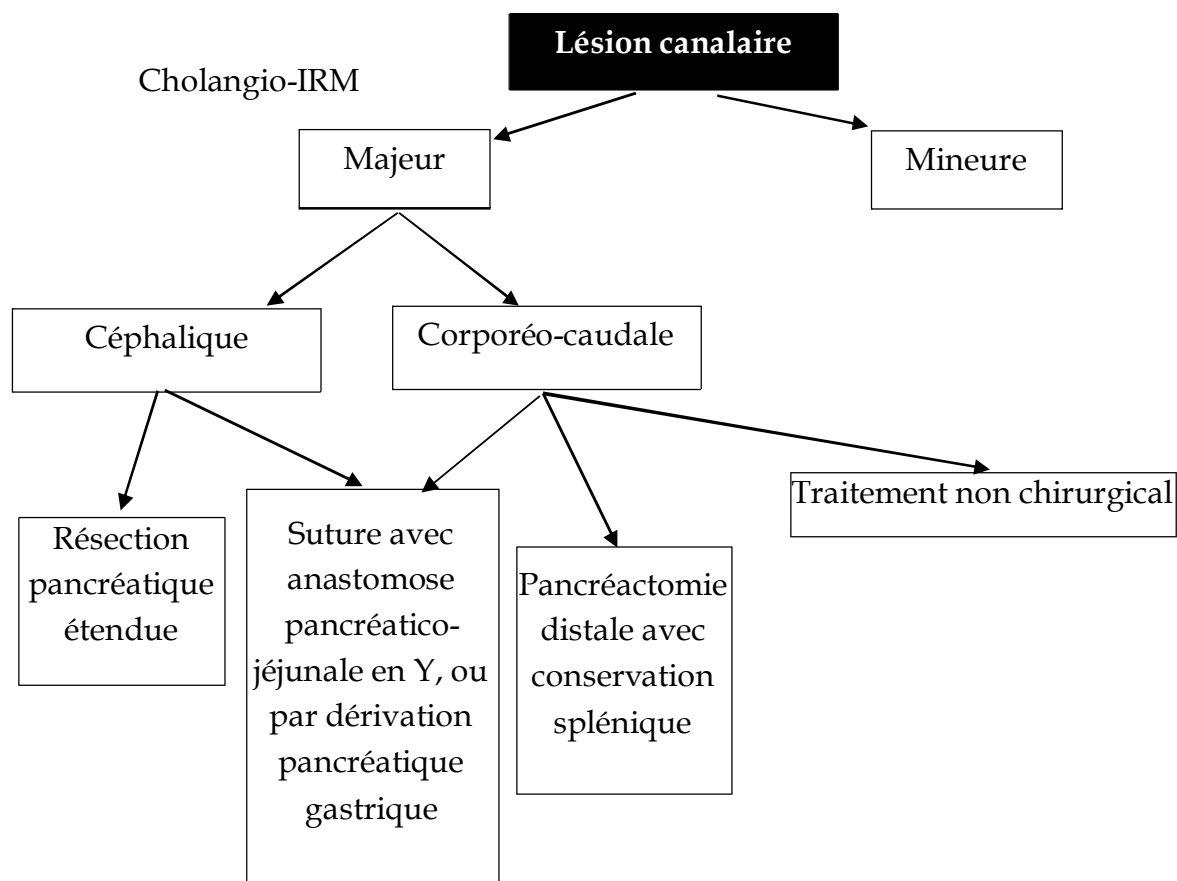


Figure 45 : Prise en charge des traumatismes pancréatiques avec lésion du canal de Wirsung

VI.2.3.2. Méthodes endoscopiques

Lors de la CPRE, la pose d'un drain a été proposée comme substitut à la chirurgie.

Il peut être placé à travers une rupture incomplète du canal de Wirsung ou à travers l'ampoule de Vater. A ce niveau, il agit en réduisant la pression et permet donc de décompresser le canal distal. Le drainage est retiré après amélioration clinique, biologique et radiologique du patient.

Cette technique paraît donc prometteuse, mais son succès initial nécessite d'être validé à plus grande échelle. Les succès rapportés du drainage au travers de la

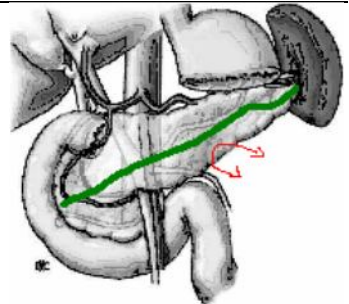
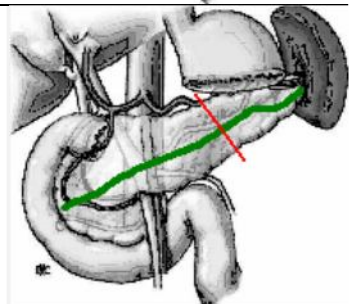
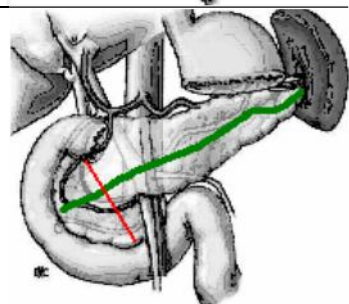
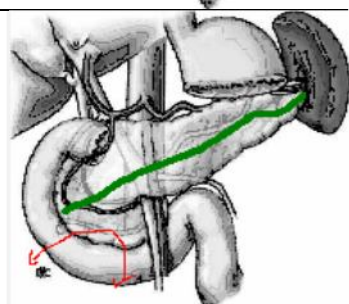
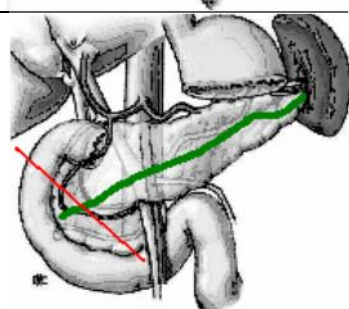
perforation canalaire sont des cas de rupture partielle, avec maintien de la continuité d'une partie de la circonférence du Wirsung. Ce traitement comporte les risques liés à la CPRE, et requiert une compétence particulière du praticien, surtout lorsque le calibre du canal de Wirsung est difficilement compatible avec l'introduction du matériel endoscopique.

L'impossibilité de cathétériser la papille, rencontrée dans 10 à 20% des cas chez l'adulte, sera probablement beaucoup plus élevée chez un enfant, dont le canal de Wirsung n'est pas dilaté.

VI.2.3.3. Indications thérapeutiques

Les indications thérapeutiques dépendent du stade des lésions en se référant à la classification du Lucas.

Tableau VII : Classification du Lucas et indications thérapeutiques

Grade I	Contusion ou lacération pancréatique avec une atteinte parenchymateuse limitée. Wirsung intact. Pas d'atteinte duodénale.	
Grade II	Lacération, perforation ou section complète du corps et de la queue avec atteinte du Wirsung. Pas d'atteinte duodénale.	
Grade III	Écrasement, perforation ou section complète de la tête pancréatique. Pas d'atteinte duodénale	
Grade IVa	Atteinte combinée duodéno-pancréatique. Atteinte pancréatique limitée.	
Grade IVb	Atteinte combinée duodéno-pancréatique. Atteinte pancréatique sévère (rupture du Wirsung).	

L'option non opératoire doit être réservée aux patients présentant un traumatisme abdominal fermé chez qui il existe une convergence d'arguments cliniques et para-cliniques en faveur d'une lésion pancréatique isolée sans rupture du canal de Wirsung (classe I et IVa de Lucas). Le traitement médical d'une contusion pancréatique est inspiré de celui de la pancréatite aiguë biliaire ¹¹⁶: sonde nasogastrique en cas de vomissements importants, apport hydro-électrolytique adéquat, antalgiques adaptés à l'évaluation visuelle analogique. L'antibiothérapie préventive est discutable dans ce contexte.

Lors d'une rupture du canal de Wirsung (classe II et III) objectivée par la CPRM et/ou la CPRE préopératoire, la mise en place d'une prothèse endo-canalair e a donné d'excellents résultats, que la lésion soit céphalique ou corporéo-caudale, chez l'enfant comme chez l'adulte dans des centres expérimentés ^{117,118}. Lorsque ce geste n'est pas réalisable, il existe une alternative thérapeutique : dans un premier temps, un traitement médical et une surveillance en milieu chirurgical, suivie d'un éventuel geste de dérivation interne si un pseudo-kyste survient (dérivation kysto-gastrique ou kysto-jéjunale), ce qui serait le cas de 80 % des blessés présentant une atteinte canalair e d'autant plus chez l'enfant ^{46,119}. Cependant, chez l'adulte, le traitement chirurgical reste indiqué devant l'atteinte du canal de Wirsung et s'il y a un doute sur une lésion associée.

Plusieurs gestes différents sont à proposer selon le siège et l'importance des lésions allant de la pancréatectomie distale avec conservation de la rate ¹³ en cas de rupture canalair e à la queue, à la suture avec anastomose pancréatico-jéjunale en Y ou dérivation pancréatique dans l'estomac avec une recanalisation complète du canal de Wirsung en cas de rupture canalair e à la tête ^{1,57}.

Dans les classes II de Lucas, la chirurgie consistera en une pancréatectomie gauche avec préservation de la rate plutôt qu'une spléno-pancréatectomie gauche car cette dernière expose au risque infectieux^{13,120}. Dans les classes III, la suture du

pancréas céphalique accompagné d'une anastomose du pancréas gauche sur une anse en Y ou sur l'estomac est une intervention possible^{1,57,74}. C'est une alternative à la duodéno-pancréatectomie céphalique qui est indiquée en cas de contusion avec destruction de la tête du pancréas ne permettant pas de la préserver. Le simple drainage de contact sera réalisé si l'état hémodynamique du patient ne permet pas de prolonger l'intervention.

Les lésions grade IVb nécessitent une laparotomie en urgence en cas de perforation duodénale. Dans ce cas le traitement chirurgical est adapté à la sévérité des lésions : de la simple suture à l'anastomose duodéno-jéjunale sur une anse en Y avec gastrostomie¹.

Tableau VIII : Traitement en cas de plaie abdominale

I	II	III (Pancréatographie non recommandée)	IV (Pancréatographie possible)		
			a	b	
Drainage Lame multi tubulées	Exérèse du pancréas distal Drainage seul possible	Drainage puis CPRE (prothèse)	Lésions duodénales <75%	Lésions duodénales >75%	DPC
			Suture Drainage	Anastomose duodéno-jéjunale sur anse en Y	

Tableau IX : Traitement en cas de contusion abdominale

I	II	III	IV
-Traitement de la pancréatite aigue -Antibiothérapie préventive et octréotide	CPRE Prothèse (Bon résultat) ^{117,118} Si échec : Pancréatectomie distal avec conservation de la rate	Prothèse Si échec : -Dans 80%, ^{46,119} traitement médical puis dérivation interne si PKP (dérivation kysto-jéjunale ou kysto- gastrique). -Laparotomie exploratrice si doute sur les lésions associées : <ul style="list-style-type: none"> • Drainage simple de contact si état hémodynamique instable • DPC • Suture du pancréas céphalique avec anastomose du pancréas gauche sur anse en Y ou sur l'estomac avec recanalisation complète du canal du Wirsung¹⁵⁷. 	IVa -Traitement conservateur IVb -Laparotomie en urgence devant la perforation duodénale. Traitement chirurgical adapté à la sévérité des lésions : -Simple suture -Anastomose duodéno-jéjunale sur anse en Y avec gastrostomie ¹

Tableau X : Traitement en cas de contusion abdominale avec lésion duodénale isolée

I	II	III	IV	V
Hématome duodénal	Rupture partielle			
Traitement conservateur	<ul style="list-style-type: none"> Traitement conservateur ou Suture transversoal avec drainage, anastomose duodéno-jéjunale en D2 	<ul style="list-style-type: none"> Anastomose duodéno-duodénale ou duodéno-jéjunale, exclusion duodénale Duodénostomie, cholecystostomie et drainage 	<ul style="list-style-type: none"> DPC Exclusion duodénale 	

VI.3.Place de la laparoscopie les traumatismes duodéno-pancréatique

Le traitement par laparoscopie (cœlioscopie) gagne sa place progressivement dans le traitement des traumatismes pédiatriques. Il est appliqué chez des patients stables, présentant des signes cliniques ne nécessitant pas de laparotomie immédiate.

La cœlioscopie a une sensibilité estimée à 57% pour le pancréas, et 25% pour les viscères creux, y compris le duodénum.

La cœlioscopie a encore des indications limitées en pédiatrie à cause de la sensibilité < à 50% pour le traitement des perforations duodénales et la difficulté d'interprétation des changements hémodynamiques¹²¹. Tous ces éléments font que son utilisation est restreinte :

Tytgat et al (2012) ont rapporté une réussite du traitement d'une perforation duodénale suite à une contusion abdominale chez un enfant¹²².

Concernant les hématomes intra-muraux du duodénum, leur drainage écho ou scannoguidé a été rapporté¹²³. Le drainage laparoscopique a été décrit deux fois dans la littérature.

Tableau XI : Révision bibliographique des interventions faites sur les hématomes intra-muraux duodénaux¹²⁴.

Author	Year	N° of cases	Days of drainage	Procedure performed	Outcome
Banieghbal et al ¹²⁵	2008	1	9	Laparoscopic drainage and omental patch	Discharged day 3 post-surgery, normal barium meal at 4 weeks. Asymptomatic at 6 months follow-up.
Hanish and Pappas ¹²⁶	2007	1	19	Percutaneous CT guided drainage	Discharged day 1 post-procedure. CT 10 days after discharge showed complete resolution
Desai et al ⁶²	2003	2	<1	Laparotomy and drainage	No duodenal stricture or fistula on follow-up
Takishima et al ¹²⁷	2000	1	6	Laparotomy and evacuation of haematoma	Radiologic resolution on CT on the 40 th postoperative day
Maemura et al ¹²⁸	1999	1	4	Laparoscopy converted to open to repair duodenal perforation	Discharged day 16 post-surgery
Jewett et al ¹²⁹	1988	38	<1	24: evacuation of haematoma 14: bypass procedure*	Mean hospital stay 14,2 days
Jewett et al ¹²⁹	1988	83	>1	65 : evacuation of haematoma 18 : bypass procedure*	Mean hospital stay 16 days

*Bypass procedure: gastroenterostomy, duodenojejunostomy, duodenoduodenostomy

Banieghbal a décrit une technique similaire à la cholecystectomie laparoscopique : un patch épiploïque a été appliqué sur l'ouverture de la séreuse¹²⁵. Maemura, après une tentative de drainage par laparoscopie d'un hématome duodéal, il a converti en une laparotomie à cause d'une obstruction biliaire¹²⁸.

La laparoscopie a été abandonnée à cause des perforations duodénales qui exigent une laparotomie avec réparation et exclusion pylorique.

Une nouvelle technique de traitement de l'hématome intra-mural duodéal a été rapportée par Nolan et al basée sur un drainage laparoscopique chez un

adolescent de 18 ans victime d'une chute sur un tronc d'arbre¹²⁴. La technique consiste, premièrement, à réaliser par une voie sous-méso-colique qui permet un contact direct avec l'hématome, sans manœuvre de Kocher ; Cet abord permet l'évacuation des caillots et l'évaluation de la lacération par introduction du laparoscope. Un drain de Kehr permet la décompression de la cavité. L'évolution du malade a été favorable.

C'est une technique fiable et simple, et s'applique dans les cas d'échec du traitement conservateur non opératoire.

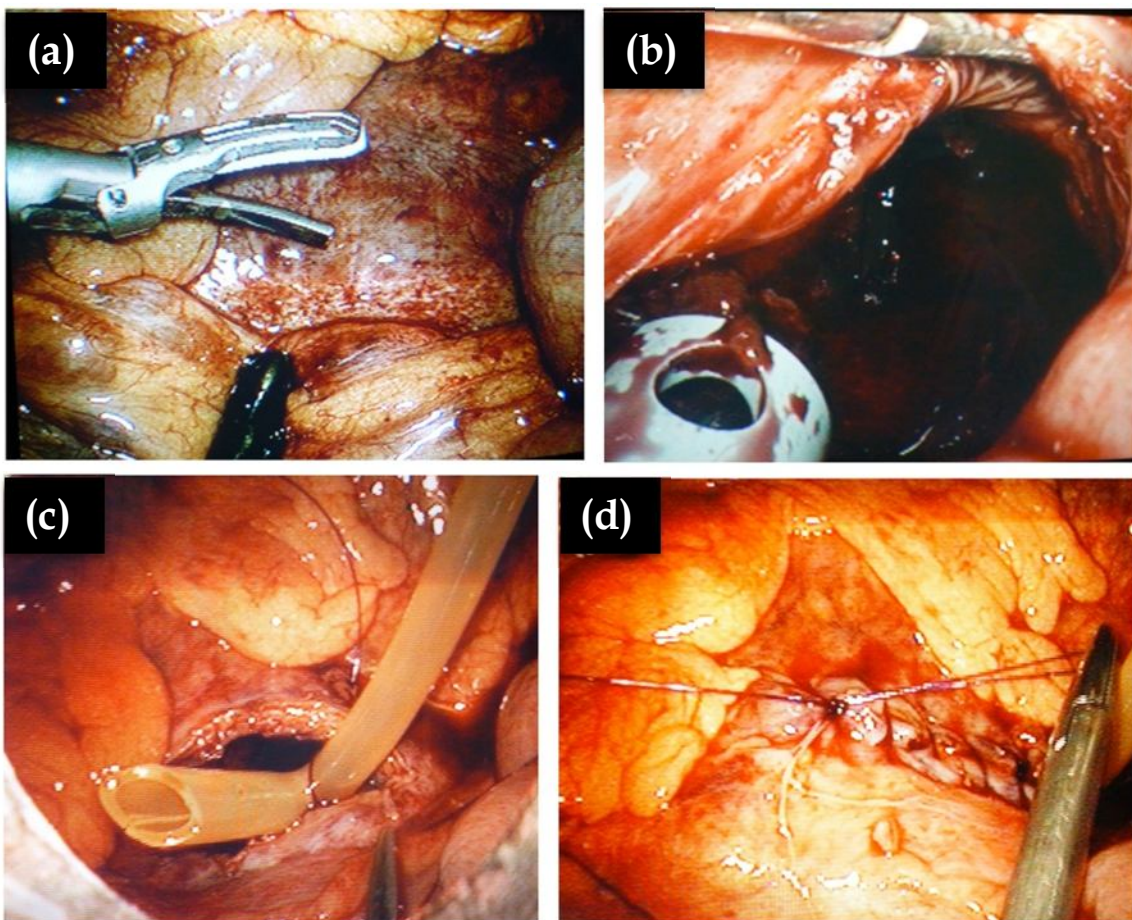


Figure 46 : Etapes du traitement laparoscopique d'un hématome intra-mural duodénal¹²⁴

VI.4. Traitement des complications

VI.4.1. Pancréatite aiguë et suppurations pancréatiques

Elle survient à J4 ou J5 du traumatisme. La TDM permet de poser le diagnostic et d'apprécier sa gravité théorique par le volume de pancréas non irrigué et par l'importance des collections et faire évoquer l'infection par la présence de bulles gazeuses. Ce type de pancréatite est très grave. Le pronostic vital ainsi est mis en jeu puisque la mortalité peut atteindre 40%.¹³⁰⁻¹³²

Le traitement peut être médical ou chirurgical. La TDM permet de caractériser les lésions et de pratiquer les nécrosectomies et les drainages nécessaires¹, mais surtout, elle permet d'éliminer un doute sur d'autres lésions associées. La morbidité post-opératoire est dominée par le risque de fistules pancréatiques externe estimé à 10-20%.

Dans les cas, où il n'existe pas d'indication certaine à une laparotomie, on peut recommander d'appliquer aux pancréatites aiguës post-traumatiques et aux abcès de la loge pancréatique les méthodes modernes de traitement des pancréatites aiguës infectées, faites de drainage percutané.

Notre série comprend 3 malades, les cas 2, 3, 4, qui ont développé des pancréatites post traumatique et qui ont évolué favorablement sous traitement médical seul.

VI.4.2. Pseudokystes post traumatique

Le pseudokyste est une collection liquidienne organisée en situation intra ou extra pancréatique. Il contient du suc pancréatique pur ou mélangé à de la nécrose ou du sang. Il est dépourvu d'épithélium et est limité par une paroi fibreuse et granuleuse^{101,133}.

Les causes les plus fréquentes des pseudokystes sont la pancréatite aiguë d'origine traumatique ou médicale⁹⁹. Les modalités thérapeutiques varient du traitement médical (surveillance sur tous les plans afin de déceler une complication) au drainage percutané, chirurgical ou endoscopique.

Les pseudokystes peuvent être de découverte très tardive. De nombreux auteurs considèrent que le délai entre le traumatisme causal et l'installation du faux kyste varie entre 4 et 6 semaines, avec l'apparition des signes classiques (troubles de vidange gastrique, douleur, élévation de l'amylasémie, images typiques en échographie ou TDM)^{99,101,102}. Dans notre série, les cas 6 et 3 ont présenté respectivement, un faux kyste à J1 et après 2 mois du traumatisme. Dans le cas 7, le délai d'apparition des faux kystes a été inconnu, vu qu'il a été admis dans notre formation 17 jours après l'accident.

La fréquence des PKP est relativement élevée (de 0 à 69%) dans certaines séries pédiatriques où l'option non opératoire est plus souvent adoptée^{99,134}. Le traitement est basé sur le caractère symptomatique ou non du pseudokyste, de sa taille, et du terrain sur lequel il survient.

Le traitement peut être :

Conservateur de première intention: meilleur chez l'enfant que chez l'adulte surtout pour les pseudokystes faisant moins de 5 cm de diamètre¹⁰⁰. Le taux de régression spontanée, rapporté dans la littérature est de 25 à 50%¹³⁵. Ce taux diminue si diamètre supérieur à 5 cm, grevé alors d'un taux de complication de 33%¹³⁶.

Le drainage du PKP est indiqué en cas de douleurs abdominales récurrentes malgré les antalgiques ou une intolérance digestive¹³³.

Par drainage

Chirurgical : La chirurgie est une alternative importante.

Le drainage externe est une technique simple, grevée d'une faible mortalité mais peut être à l'origine d'une fistule pancréatique externe, ce qui explique qu'elle soit rarement utilisée bien qu'elle garde certaines indications : PKP infecté, rompu ou hémorragique¹³⁵.

Les dérivations kysto-digestives représentent la technique chirurgicale de choix car elles associent les plus faibles taux de complications immédiates et les meilleurs résultats à distance¹³⁷. Elles peuvent être réalisées par voie laparoscopique^{138,139}.

Les exérèses pancréatiques sont exceptionnellement réalisées au cours du traitement des PKP car elles sont associées à un taux de morbidité et de mortalité élevés.

Percutané : les ponctions percutanées itératives des kystes sont pénibles pour les patients et entraînent un taux de récurrence de plus de 70%, technique actuellement abandonnée^{136,137}. Le drainage percutané continu à donner de meilleurs résultats surtout chez l'enfant car les lésions canalaire pancréatiques sont rares¹⁴⁰. Par ailleurs cette approche expose à un risque de fistule pancréatico-cutanée ou d'infection et nécessite une durée prolongée de drainage avant résolution complète du kyste^{100,135,141-143}.

Endoscopique : est un geste non agressif, relativement bref en temps opératoire comme en durée de séjour et n'expose pas au risque de fistule externe^{102,144,145}. Il fait appel à 2 techniques principales : le drainage trans-pariétal, par ponction directe de la paroi gastrique (kysto-gastrostomie endoscopique⁴⁷) ou duodénale (kysto-duodénostomie endoscopique) pour les kystes qui réalisent un bombement contre la paroi digestive et le drainage trans-papillaire, par cathétérisme rétrograde de la papille de Vater, s'adressant aux kystes qui communiquent avec les

canaux pancréatiques. Dans les 2 cas, un système de drainage est mis en place sous forme d'un drain naso-kystique ou d'une ou plusieurs prothèses internes¹⁰².

Les indications du drainage endoscopique sont : un pseudo-kyste pancréatique symptomatique ou asymptomatique de plus de 6 cm. En cas de pancréatite aiguë, la règle est de temporiser le plus longtemps possible, un délai minimal de 6 semaines.

La CPRE à but thérapeutique est actuellement abandonnée chez l'enfant en raison de difficultés techniques majeures (canal de Wirsung fin très difficile à cathétériser)¹.

Les deux patients de notre série présentant des pseudokystes, les cas 3 et 7, ont été traités, respectivement, par drainage percutané et dérivation kysto-digestive. Les deux patients ont évolué favorablement sans complications.

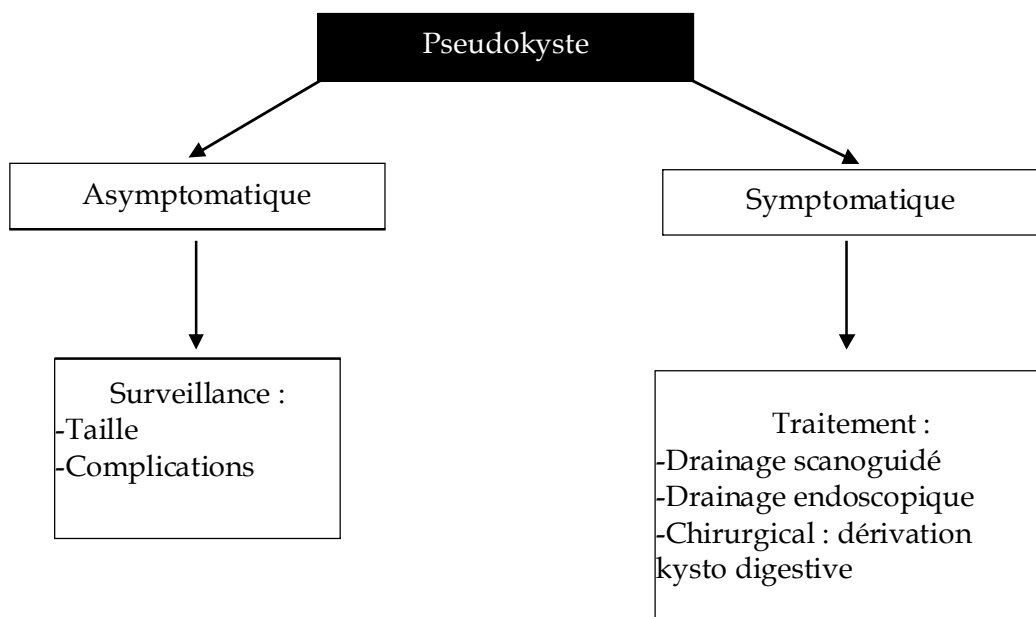


Figure 47 : Prise en charge des pseudokystes

VI.4.3. Sténoses duodénales

Chez l'enfant les sténoses duodénales sont fréquentes. Elles sont dues à des hématomes duodénaux intramuraux qui, en se résorbant, aboutissent à une sténose responsable d'un syndrome occlusif haut.

Le début de la symptomatologie peut être retardé jusqu'à un mois après le traumatisme¹⁴⁶.

En général, le traitement d'un hématome duodéal est un traitement conservateur (89% à 94%). Il consiste en une décompression en ayant recours à une aspiration naso-gastrique et une alimentation parentérale^{56,62,63,110,147}.

Le traitement peut être chirurgical d'emblée pour certaines équipes ou après échec du traitement médical. Il consiste au minimum à une évacuation de l'hématome ou à la réalisation d'une dérivation gastro-jéjunale ou mieux duodéno-jéjunale¹⁴⁸.

Une sténose duodénale séquellaire peut demander une plastie d'élargissement.

CONCLUSION

CONCLUSION

Les traumatismes fermés du bloc duodéno-pancréatique chez l'enfant posent de réelles difficultés diagnostiques d'une part et thérapeutiques d'autre part. Ils doivent être suspectés dans les plus brefs délais même devant un traumatisme bénin et minime, afin de diminuer la morbidité et la mortalité qui leur sont associées. L'imagerie doit d'abord apprécier la réalité de l'atteinte duodéno-pancréatique évoquée devant des signes cliniques et biologiques. Ensuite, elle doit permettre de préciser la localisation (céphalique ou corporeo caudale) de la lésion, d'apprécier l'existence d'une atteinte duodénale associée et surtout de parvenir au diagnostic d'une éventuelle rupture canalaire (cholangio-IRM). En effet, si la mortalité des traumatismes duodéno-pancréatiques est souvent liée aux lésions associées, c'est le retard au diagnostic de la lésion grave (comportant une atteinte canalaire ou perforation duodénale) qui est le plus souvent en cause.

Une fois le diagnostic de traumatisme duodéno-pancréatique porté et le type de lésion reconnu, l'arsenal thérapeutique avec ses différentes options est à la disposition du médecin traitant mais la prise en charge reste controversée. Néanmoins, le traitement non opératoire reste l'attitude de première intention. Les drainages scanno-guidés et endoscopiques sont les gestes préconisés. Le traitement chirurgical n'est à envisager qu'en dernier recours.

RESUME

RESUME

Titre : Traumatismes duodéno-pancréatiques chez l'enfant : à propos de 9 cas.

Mots Clé : Traumatismes duodénaux – Traumatismes pancréatiques – Enfant

Auteur : Maria ZERKAOUI

Les traumatismes duodéno-pancréatiques (TDP) se définissent comme toute lésion survenant sur le bloc duodéno-pancréatique suite à un traumatisme, le plus souvent chez l'enfant suite à une chute de bicyclette, ils constituent 3 à 12% de l'ensemble des traumatismes de l'abdomen chez l'enfant.

Ce travail regroupe 9 observations de patients atteints de TDP fermés ayant été hospitalisés et traités au service des Urgences Chirurgicales Pédiatriques de l'Hôpital d'Enfant de Rabat sur une période de 5ans (2009–2013). L'analyse dégage les points suivants:

1. Les TDP sont rares, de prédominance masculine.
2. Dans notre série, l'âge moyen a été de 9,4ans.
3. Chez l'enfant, les TDP sont surtout des traumatismes à ventre fermés.
4. Le tableau clinique n'est pas spécifique, fait le plus souvent de douleurs abdominales et de vomissements, avec un délai diagnostique de 4heures à 17jours.

Le diagnostic a été posé par l'échographie et par la tomodensitométrie qui demeure l'examen le plus performant dans notre pratique.

Sur le plan biologique, il n'existe pas de corrélation entre la valeur des enzymes pancréatiques et la sévérité des lésions. Cependant, la lipasémie est plus spécifique et plus sensible que l'amylasémie.

Le traitement a été surtout symptomatique. Dans notre série, 2hématomes duodénaux, 2pancréatites et 1faux kyste de pancréas ont bien évolué sous surveillance seule. Une des deux ruptures duodénales a été traité par suture simple et l'autre par exclusion duodénale et anastomose gastro-jéjunale, un faux kyste a été traité par dérivation kysto-digestive, et l'autre apparu après deux mois compliquant une pancréatite stade D, par drainage percutané.

L'évolution sur le plan abdominale a été favorable pour l'ensemble des malades.

Les cas que nous rapportons rendent compte de la nécessité de la confrontation des données cliniques, biologiques et radiologiques pour le diagnostic de TDP de l'enfant, de l'intérêt du traitement avant tout médical et de la surveillance.

SUMMARY

Title: Duodeno-pancreatic trauma in children: about nine cases

Key Words: Duodenal trauma - Pancreatic trauma - Child

Author: Maria ZERKAOUI

The duodeno-pancreatic trauma (TDP) is defined as any injury occurring on the duodenopancreatic block due to trauma, most often in children following a fall from a bicycle. They constitute 3 to 12 % of all injuries of the abdomen in children.

This work includes observations of 9 patients with duodeno-pancreatic blunt trauma who were hospitalized and treated at the service of Pediatric Surgical Emergencies (UCP) of Rabat's Child Hospital over a period of 5 years (2009-2013), the case analysis having identified the following points:

1. The duodeno-pancreatic injuries are rare in our practice. Male predominance was noted.
2. In our series, the mean age was 9.4 years.
3. In children, the duodeno-pancreatic trauma injuries are mostly closed belly.
4. There is no specific clinical picture, most often abdominal pain and vomiting, with a diagnostic delay of up to 4 hours to 17 days.

The diagnosis was made by ultrasound and by CT examination that remains the most powerful in our practice.

Biologically, there is no correlation between the value of the lipasemia and amylasemia and severity of lesions. However, the lipasemia is more specific and more sensitive than amylasemia.

The treatment was mainly symptomatic. In our series, 2 duodenal hematoma, 2 pancreatitis and 1 pseudocyst of pancreas have evolved under surveillance only.

One of the two duodenal ruptures was treated by simple suture and the other by duodenal exclusion and gastro-jejunal anastomosis, a pseudocyst was treated by cyst-digestive bypass, and the other appeared after two months complicating pancreatitis stage D, percutaneous drainage.

The evolution of the abdominal plan was favorable for all patients.

The 9 cases reported reflect the need for confrontation of clinical, biological and radiological data for the diagnosis of duodeno-pancreatic trauma of the child, the interest of the foremost medical treatment and supervision.

ملخص

العنوان: الصدمات الإثنا عشرية البنكرياسية عند الأطفال، بصدد 9 حالات
الكلمات الأساسية: الإثنا عشرية - الصدمات البنكرياسية - الطفل
المؤلفة: مارية زرقاوي

يتم تعريف الصدمات الإثنا عشرية البنكرياسية بأنها إصابات تحدث على مستوى الكنتلة الإثنا عشرية البنكرياسية بسبب صدمة ما، وتكون في معظم الأحيان عند الأطفال عقب سقوطهم من دراجة، و تشكل 3 إلى 12٪ من جميع صدمات البطن عند الأطفال.

يشمل هذا العمل 9 ملاحظات عند مرضى يعانون من صدمة إثنا عشرية بنكرياسية مغلقة والذين عولجوا في خدمة الطوارئ الجراحية للأطفال في مستشفى الأطفال بالرباط على مدى فترة 5 سنوات (2009-2013). مكن التحليل من إبراز النقاط التالية:

1. الإصابات الإثنا عشرية البنكرياسية نادرة، ولوحظ فيها غلبة الذكور.
2. متوسط العمر في سلسلتنا هو 9,4 سنوات.
3. عند الطفل، معظم الصدمات الإثنا عشرية البنكرياسية تكون في بطن مغلقة.
4. الصورة السريرية غير محدّدة لهذا النوع من الصدمات، في وجود آلام في البطن وقيء في أغلب الأحيان، مع تأخر في التشخيص (من 4 ساعات إلى 17 يوماً).

تم إجراء التشخيص عن طريق الموجات فوق الصوتية وفحص الصور المقطعية والذي يبقى الأقوى في ممارستنا. على المستوى البيولوجي، ليست هنالك علاقة بين قيمتي معدلي الليباز والأميلاز وشدة الإصابات. ومع ذلك، يبقى معدل الليباز أكثر تحديدا وأكثر حساسية من معدل الأميلاز.

كان العلاج موجهها أساسا نحو الأعراض. في سلسلتنا هذه، تطور 5 من المرضى إيجابا تحت المراقبة الطبية وحسب. عولجت واحدة من حالتي التمزق الإثنا عشري البنكرياسي عن طريق خياطة بسيطة أما الحالة الأخرى فقد عولجت من خلال العزل الإثنا عشري، وعولج واحد من الأكياس الكاذبة عن طريق تحريف مسار الكيس نحو الجهاز الهضمي أما الآخر فقد ظهر بعد شهرين مسببا تعقيدا إلتهايبيا للبنكرياس في المرحلة د، وقد عولج عن طريق صرف عبر جلدي.

كان تطور الحالات على مستوى البطن إيجابيا عند جميع المرضى.

تعكس الحالات المذكورة الحاجة إلى كل من البيانات السريرية، البيولوجية وكذا الإشعاعية لأجل تشخيص الصدمة الإثنا عشرية البنكرياسية عند الطفل، كما تعكس أهمية العلاج، خاصة الدوائي منه وكذا أهمية الإشراف الطبي.

BIBLIOGRAPHIE

BIBLIOGRAPHIE

- 1 Ben Hassine, L. *et al.* [Management of blunt duodenal and pancreatic injuries in children (about a series of 8 cases)]. *Tunis Med* **88**, 586-592 (2010).
- 2 Bleichner, J. P., Guillou, Y. M., Martin, L., Seguin, P. & Malledant, Y. -Pancreatitis after blunt injuries to the abdomen. *Ann Fr Anesth Reanim* **17**, 250-253 (1998).
- 3 MAILLOCHAUD, D. *Chirurgie digestive coelioscopique*, <<http://www.chirurgie-digestive.info/page10.php>>
- 4 Karim, H. *Les traumatismes duodeno-pancréatiques: à propos de 27 cas.*, Université Mohammed V-Soussi. Faculté de Médecine et de Pharmacie, (2008).
- 5 Chenibet, A. TRAUMATISMES DUODENOPANCREATIQUES, <<http://larevuemedicale-dz.com/traumatismes-duodenopancreatiques/>> (2010).
- 6 Chevrier, G. *Le pancréas: Une glande mixte*, <<http://bio.m2osw.com/gcartable/pancreas>>
- 7 Lesur, G. *et al.* [Pseudocysts of the pancreas. Natural history and therapeutic indications]. *Gastroenterol Clin Biol* **18**, 880-888 (1994).
- 8 Albanese, J., Saux, P., Herat, V. & Gouin, F. Anesthésie et réanimation en chirurgie bilio-pancréatique. *Encycl. Med. Chir. ANESTHÉSIE-RÉANIMATION* **36-561-D-10**, 12 (1989).
- 9 Fraga, G. P., Biazotto, G., Bortoto, J. B., Andreollo, N. A. & Mantovani, M. The use of pyloric exclusion for treating duodenal trauma: case series. *Sao Paulo Med J* **126**, 337-341 (2008).
- 10 Farrell, R. J., Krige, J. E., Bornman, P. C., Knottenbelt, J. D. & Terblanche, J. Operative strategies in pancreatic trauma. *Br J Surg* **83**, 934-937 (1996).
- 11 Graham, J. M., Mattox, K. L., Vaughan, G. D., 3rd & Jordan, G. L., Jr. Combined pancreatoduodenal injuries. *J Trauma* **19**, 340-346 (1979).
- 12 Lucas, C. E. Diagnosis and treatment of pancreatic and duodenal injury. *Surg Clin North Am* **57**, 49-65 (1977).
- 13 Moore, E. E. *et al.* Organ injury scaling, II: Pancreas, duodenum, small bowel, colon, and rectum. *J Trauma* **30**, 1427-1429 (1990).
- 14 Arvieux, C., Guillon, F., Letoublon, C. & Oughriss, M. [Pancreatic trauma]. *J Chir (Paris)* **140**, 261-269 (2003).
- 15 Wales, P. W., Shuckett, B. & Kim, P. C. Long-term outcome after nonoperative management of complete traumatic pancreatic transection in children. *J Pediatr Surg* **36**, 823-827, doi:10.1053/jpsu.2001.22970 (2001).
- 16 Khatouf, M. *et al.* Acute post-traumatic pancreatitis. *Journal Europeen des Urgences* **14**, 199-202 (2001).
- 17 Terreros, A. & Zimmerman, S. Duodenal hematoma from a fall down the stairs. *J Trauma Nurs* **16**, 166-168, doi:10.1097/JTN.0b013e3181b9df54 (2009).
- 18 Perissat, J., Collet, D., Arnoux, R., Salloum, J. & Bikandou, G. Traumatismes du duodéno-pancréas : Principes de technique et de tactique chirurgicales. *Encycl. Med. Chir. TECHNIQUES CHIRURGICALES - APPAREIL DIGESTIF* 40-898 (1991).
- 19 Hermier, M., Dutour, N., Canterino, I. & Pouillaude, J. M. [Role of imaging in the management of abdominal trauma in children]. *Arch Pediatr* **2**, 273-285 (1995).

- 20 Deambrosis, K., Subramanya, M. S., Memon, B. & Memon, M. A. Delayed duodenal hematoma and pancreatitis from a seatbelt injury. *West J Emerg Med* **12**, 128-130 (2011).
- 21 Calen, S. *et al.* [Duodenopancreatic injuries. Diagnostic and therapeutic considerations apropos of 25 cases]. *J Chir (Paris)* **124**, 263-271 (1987).
- 22 Laborde, Y. *et al.* [Pancreatic injuries. Report on 42 cases (author's transl)]. *J Chir (Paris)* **119**, 47-54 (1982).
- 23 Bhasin, D. K., Rana, S. S. & Rawal, P. Endoscopic retrograde pancreatography in pancreatic trauma: need to break the mental barrier. *J Gastroenterol Hepatol* **24**, 720-728, doi:10.1111/j.1440-1746.2009.05809.x (2009).
- 24 Jurkovich, G. J. & Carrico, C. J. Pancreatic trauma. *Surg Clin North Am* **70**, 575-593 (1990).
- 25 Subramanian, A., Dente, C. J. & Feliciano, D. V. The management of pancreatic trauma in the modern era. *Surg Clin North Am* **87**, 1515-1532, x, doi:10.1016/j.suc.2007.08.007 (2007).
- 26 Pailler, J. L., Brissiaud, J. C., Jancovici, R. & Vicq, P. Contusion et plaie de l'abdomen. *Encycl. Med. Chir. ESTOMAC INTESTIN* **9007A10**, 1-20 (1990).
- 27 Martin, T. D., Feliciano, D. V., Mattox, K. L. & Jordan, G. L., Jr. Severe duodenal injuries. Treatment with pyloric exclusion and gastrojejunostomy. *Arch Surg* **118**, 631-635 (1983).
- 28 Roland, C. & Jones, R. C. Management of pancreatic traum. *The American Journal of Surgery* **150**, 698-704 (1985).
- 29 Gutierrez, I. M. & Mooney, D. P. Operative blunt duodenal injury in children: a multi-institutional review. *J Pediatr Surg* **47**, 1833-1836, doi:10.1016/j.jpedsurg.2012.04.013 (2012).
- 30 Bhasin, D. K. *et al.* Endoscopic management of pancreatic injury due to abdominal trauma. *Jop* **13**, 187-192 (2012).
- 31 Jacombs, A. S. *et al.* Pancreatic trauma in children. *J Pediatr Surg* **39**, 96-99 (2004).
- 32 Mattix, K. D. *et al.* Pediatric pancreatic trauma: predictors of nonoperative management failure and associated outcomes. *J Pediatr Surg* **42**, 340-344, doi:10.1016/j.jpedsurg.2006.10.006 (2007).
- 33 Allen, G. S., Moore, F. A., Cox, C. S., Jr., Mehall, J. R. & Duke, J. H. Delayed diagnosis of blunt duodenal injury: an avoidable complication. *J Am Coll Surg* **187**, 393-399 (1998).
- 34 Megremis, S. *et al.* Sonographic diagnosis and monitoring of an obstructing duodenal hematoma after blunt trauma: correlation with computed tomographic and surgical findings. *J Ultrasound Med* **23**, 1679-1683 (2004).
- 35 Sowrey, L. *et al.* Duodenal injuries in the very young: child abuse? *J Trauma Acute Care Surg* **74**, 136-141; discussion 141-132, doi:10.1097/TA.0b013e3182788cb2 (2013).
- 36 Alkan, M. *et al.* Severe abdominal trauma involving bicycle handlebars in children. *Pediatr Emerg Care* **28**, 357-360, doi:10.1097/PEC.0b013e3181acd30f (2012).
- 37 Loungnarath, R., Blanchard, H. & Saint-Vil, D. [Blunt injuries of the pancreas in children]. *Ann Chir* **126**, 992-995 (2001).
- 38 Jansen, M., Du Toit, D. F. & Warren, B. L. Duodenal injuries: surgical management adapted to circumstances. *Injury* **33**, 611-615 (2002).

- 39 Huerta, S., Bui, T., Porral, D., Lush, S. & Cinat, M. Predictors of morbidity and mortality in patients with traumatic duodenal injuries. *Am Surg* **71**, 763-767 (2005).
- 40 Lucas, C. E. & Ledgerwood, A. M. Factors influencing outcome after blunt duodenal injury. *J Trauma* **15**, 839-846 (1975).
- 41 Smiley, K., Wright, T., Skinner, S., Iocono, J. A. & Draus, J. M. Primary Closure without Diversion in Management of Operative Blunt Duodenal Trauma in Children. *ISRN Pediatr* **2012**, 298753, doi:10.5402/2012/298753 (2012).
- 42 Plancq, M. C., Villamizar, J., Ricard, J. & Canarelli, J. P. Management of pancreatic and duodenal injuries in pediatric patients. *Pediatr Surg Int* **16**, 35-39 (2000).
- 43 Schimpl, G., Schmidt, B. & Sauer, H. Isolated bowel injury in blunt abdominal trauma in childhood. *Eur J Pediatr Surg* **2**, 341-344, doi:10.1055/s-2008-1063474 (1992).
- 44 Takishima, T. *et al.* Characteristics of pancreatic injury in children: a comparison with such injury in adults. *J Pediatr Surg* **31**, 896-900 (1996).
- 45 Jurczak, F. *et al.* [Severe pancreaticoduodenal trauma: review of a series of 30 patients]. *Ann Chir* **53**, 267-272 (1999).
- 46 Jobst, M. A., Canty, T. G., Sr. & Lynch, F. P. Management of pancreatic injury in pediatric blunt abdominal trauma. *J Pediatr Surg* **34**, 818-823; discussion 823-814 (1999).
- 47 Canty, T. G., Sr. & Weinman, D. Treatment of pancreatic duct disruption in children by an endoscopically placed stent. *J Pediatr Surg* **36**, 345-348, doi:10.1053/jpsu.2001.20712 (2001).
- 48 Devoitille, A. *et al.* [Diagnosis and treatment of pancreatic injuries in children]. *Rev Med Liege* **57**, 760-764 (2002).
- 49 Maguire, S. A. *et al.* A systematic review of abusive visceral injuries in childhood--their range and recognition. *Child Abuse Negl* **37**, 430-445, doi:10.1016/j.chiabu.2012.10.009 (2013).
- 50 Huntimer, C. M., Muret-Wagstaff, S. & Leland, N. L. Can falls on stairs result in small intestine perforations? *Pediatrics* **106**, 301-305 (2000).
- 51 Meehan, W. P., 3rd & Mannix, R. A substantial proportion of life-threatening injuries are sport-related. *Pediatr Emerg Care* **29**, 624-627, doi:10.1097/PEC.0b013e31828e9cea (2013).
- 52 Lane, M. J., Mindelzun, R. E. & Jeffrey, R. B. Diagnosis of pancreatic injury after blunt abdominal trauma. *Semin Ultrasound CT MR* **17**, 177-182 (1996).
- 53 Lutz, N. & Reinberg, O. Gros boum sur petit ventre: le traumatisme abdominal chez l'enfant. *Médecine et hygiène* **62**, 1568-1572 (2004).
- 54 Feliciano, D. V., Burch, J. M., Spjut-Patrinely, V., Mattox, K. L. & Jordan, G. L., Jr. Abdominal gunshot wounds. An urban trauma center's experience with 300 consecutive patients. *Ann Surg* **208**, 362-370 (1988).
- 55 Torba, M., Gjata, A., Buci, S., Troci, A. & Subashi, K. Delayed presentation of blunt duodenal injuries in children. Case report and review of literature. *G Chir* **34**, 122-124 (2013).
- 56 Clendenon, J. N., Meyers, R. L., Nance, M. L. & Scaife, E. R. Management of duodenal injuries in children. *J Pediatr Surg* **39**, 964-968 (2004).
- 57 Kurzenne, J. Y. *et al.* [Blunt injuries of the pancreas in children. Diagnostic and therapeutic approach apropos of 8 cases]. *Chir Pediatr* **28**, 32-38 (1987).

- 58 Debeugny, P., Huillet, P., Bonnevalle, M., Turck, D. & Faille, P. [Pancreatic injuries in children. Apropos of 22 cases]. *Chir Pediatr* **28**, 24-31 (1987).
- 59 Grosfeld, J. L., Rescorla, F. J., West, K. W. & Vane, D. W. Gastrointestinal injuries in childhood: analysis of 53 patients. *J Pediatr Surg* **24**, 580-583 (1989).
- 60 Chatterjee, H. & Jagdish, S. Intestinal injuries in childhood: analysis of 32 cases. *J Pediatr Surg* **27**, 583-585 (1992).
- 61 Dubois, J., Porcheron, J., Lacroix, M. & Menaoui, N. [Isolated pancreatic neck rupture]. *Ann Chir* **126**, 863-868 (2001).
- 62 Desai, K. M., Dorward, I. G., Minkes, R. K. & Dillon, P. A. Blunt duodenal injuries in children. *J Trauma* **54**, 640-645; discussion 645-646, doi:10.1097/01.TA.0000056184.80706.9B (2003).
- 63 Shilyansky, J., Pearl, R. H., Kreller, M., Sena, L. M. & Babyn, P. S. Diagnosis and management of duodenal injuries in children. *J Pediatr Surg* **32**, 880-886 (1997).
- 64 Gaines, B. A., Shultz, B. S., Morrison, K. & Ford, H. R. Duodenal injuries in children: beware of child abuse. *J Pediatr Surg* **39**, 600-602 (2004).
- 65 Herman, R., Guire, K. E., Burd, R. S., Mooney, D. P. & Ehlich, P. F. Utility of amylase and lipase as predictors of grade of injury or outcomes in pediatric patients with pancreatic trauma. *J Pediatr Surg* **46**, 923-926, doi:10.1016/j.jpedsurg.2011.02.033 (2011).
- 66 Cogbill, T. H. *et al.* Distal pancreatectomy for trauma: a multicenter experience. *J Trauma* **31**, 1600-1606 (1991).
- 67 Arkovitz, M. S., Johnson, N. & Garcia, V. F. Pancreatic trauma in children: mechanisms of injury. *J Trauma* **42**, 49-53 (1997).
- 68 Takishima, T. *et al.* Serum amylase level on admission in the diagnosis of blunt injury to the pancreas: its significance and limitations. *Ann Surg* **226**, 70-76 (1997).
- 69 Sjoval, A. & Hirsch, K. Blunt abdominal trauma in children: risks of nonoperative treatment. *J Pediatr Surg* **32**, 1169-1174 (1997).
- 70 Adamson, W. T. *et al.* Serum amylase and lipase alone are not cost-effective screening methods for pediatric pancreatic trauma. *J Pediatr Surg* **38**, 354-357; discussion 354-357, doi:10.1053/jpsu.2003.50107 (2003).
- 71 Bradley, E. L., 3rd *et al.* Diagnosis and initial management of blunt pancreatic trauma: guidelines from a multiinstitutional review. *Ann Surg* **227**, 861-869 (1998).
- 72 Wood, J. H., Partrick, D. A., Bruny, J. L., Sauaia, A. & Moulton, S. L. Operative vs nonoperative management of blunt pancreatic trauma in children. *J Pediatr Surg* **45**, 401-406, doi:10.1016/j.jpedsurg.2009.10.095 (2010).
- 73 Matsuno, W. C., Huang, C. J., Garcia, N. M., Roy, L. C. & Davis, J. Amylase and lipase measurements in paediatric patients with traumatic pancreatic injuries. *Injury* **40**, 66-71, doi:10.1016/j.injury.2008.10.003 (2009).
- 74 Thanh, L. N., Duchmann, J. C., Latrive, J. P., That, B. T. & Huguier, M. [Conservation of the left pancreas in rupture of the pancreatic isthmus. Apropos of 3 cases]. *Chirurgie* **124**, 165-170 (1999).
- 75 Almaramhy, H. H. & Guraya, S. Y. Computed tomography for pancreatic injuries in pediatric blunt abdominal trauma. *World J Gastrointest Surg* **4**, 166-170, doi:10.4240/wjgs.v4.i7.166 (2012).
- 76 Jones, R. C. Management of pancreatic trauma. *Am J Surg* **150**, 698-704 (1985).

- 77 Moretz, J. A., 3rd, Campbell, D. P., Parker, D. E. & Williams, G. R. Significance of serum amylase level in evaluating pancreatic trauma. *Am J Surg* **130**, 739-741 (1975).
- 78 Hassan, M. E., Waly, A. & Lotfy, W. E. Duodenal Injury after Blunt Abdominal Trauma in Children: Experience with 22 Cases. *Annals of Pediatric Surgery* **2**, 99-105 (2006).
- 79 Richardson, M. C., Hollman, A. S. & Davis, C. F. Comparison of computed tomography and ultrasonographic imaging in the assessment of blunt abdominal trauma in children. *Br J Surg* **84**, 1144-1146 (1997).
- 80 Pandey, S. *et al.* Retrospective analysis of duodenal injuries: a comprehensive overview. *Saudi J Gastroenterol* **17**, 142-144, doi:10.4103/1319-3767.77247 (2011).
- 81 Lam, J. P., Eunson, G. J., Munro, F. D. & Orr, J. D. Delayed presentation of handlebar injuries in children. *Bmj* **322**, 1288-1289 (2001).
- 82 Browning, J. G., Wilkinson, A. G. & Beattie, T. Imaging paediatric blunt abdominal trauma in the emergency department: ultrasound versus computed tomography. *Emerg Med J* **25**, 645-648, doi:10.1136/emj.2007.051862 (2008).
- 83 Akgur, F. M., Aktug, T., Olguner, M., Kovanlikaya, A. & Hakguder, G. Prospective study investigating routine usage of ultrasonography as the initial diagnostic modality for the evaluation of children sustaining blunt abdominal trauma. *J Trauma* **42**, 626-628 (1997).
- 84 Peitzman, A. B., Makaroun, M. S., Slasky, B. S. & Ritter, P. Prospective study of computed tomography in initial management of blunt abdominal trauma. *J Trauma* **26**, 585-592 (1986).
- 85 Chambon, J. P. *et al.* [Computed tomography of the abdomen in 8 cases of pancreatic trauma]. *Ann Chir* **44**, 575-580 (1990).
- 86 Linsenmaier, U., Wirth, S., Reiser, M. & Korner, M. Diagnosis and classification of pancreatic and duodenal injuries in emergency radiology. *Radiographics* **28**, 1591-1602, doi:10.1148/rg.286085524 (2008).
- 87 Klin, B. *et al.* Blunt pancreatic trauma in children. *Surg Today* **41**, 946-954, doi:10.1007/s00595-010-4369-y (2011).
- 88 Fulcher, A. S. *et al.* Magnetic resonance cholangiopancreatography (MRCP) in the assessment of pancreatic duct trauma and its sequelae: preliminary findings. *J Trauma* **48**, 1001-1007 (2000).
- 89 Soto, J. A. *et al.* Traumatic disruption of the pancreatic duct: diagnosis with MR pancreatography. *AJR Am J Roentgenol* **176**, 175-178, doi:10.2214/ajr.176.1.1760175 (2001).
- 90 Patel, J. C. & Baux, D. [Duodenopancreatic contusions]. *Rev Prat* **35**, 34-42 (1985).
- 91 Boulos, L., Chaoui, M., Borocco, A., Gruner, M. & Ducou Le Pointe, H. [Post-traumatic hematoma of the duodenum. A case in a young child]. *J Radiol* **78**, 61-64 (1997).
- 92 Iuchtman, M., Steiner, T., Faierman, T., Breitgand, A. & Bartal, G. Post-traumatic intramural duodenal hematoma in children. *Isr Med Assoc J* **8**, 95-97 (2006).
- 93 Frey, C. F. & Wardell, J. W. in *Surgery of the pancreas* (eds M. Trede & D.C. Carter) 565-589 (Churchill Livingstone, 1997).
- 94 Mirza, B., Ijaz, L., Iqbal, S. & Sheikh, A. Partial avulsion of common bile duct and duodenal perforation in a blunt abdominal trauma. *APSP J Case Rep* **1**, 19 (2010).

- 95 Sivit, C. J. *et al.* Blunt pancreatic trauma in children: CT diagnosis. *AJR Am J Roentgenol* **158**, 1097-1100, doi:10.2214/ajr.158.5.1566674 (1992).
- 96 Burnweit, C., Wesson, D., Stringer, D. & Filler, R. Percutaneous drainage of traumatic pancreatic pseudocysts in children. *J Trauma* **30**, 1273-1277 (1990).
- 97 Ford, E. G., Hardin, W. D., Jr., Mahour, G. H. & Woolley, M. M. Pseudocysts of the pancreas in children. *Am Surg* **56**, 384-387 (1990).
- 98 Millar, A. J., Rode, H., Stunden, R. J. & Cywes, S. Management of pancreatic pseudocysts in children. *J Pediatr Surg* **23**, 122-127 (1988).
- 99 Teh, S. H. *et al.* Pancreatic pseudocyst in children: the impact of management strategies on outcome. *J Pediatr Surg* **41**, 1889-1893, doi:10.1016/j.jpedsurg.2006.06.017 (2006).
- 100 Patty, I., Kalaoui, M., Al-Shamali, M., Al-Hassan, F. & Al-Naqeeb, B. Endoscopic drainage for pancreatic pseudocyst in children. *J Pediatr Surg* **36**, 503-505, doi:10.1053/jpsu.2001.21620 (2001).
- 101 Falchetti, D. *et al.* Endoscopic cure of pancreatic pseudocyst in a child. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* **27**, 446-448 (1998).
- 102 Nouira, F. *et al.* [Pancreatic pseudocyst in children: what is the best therapeutic approach?]. *Arch Pediatr* **18**, 1176-1180, doi:10.1016/j.arcped.2011.08.016 (2011).
- 103 Shilyansky, J. *et al.* Nonoperative management of pancreatic injuries in children. *J Pediatr Surg* **33**, 343-349 (1998).
- 104 Kouchi, K. *et al.* Nonoperative management of blunt pancreatic injury in childhood. *J Pediatr Surg* **34**, 1736-1739 (1999).
- 105 Jenkins, S. A. Emerging Differences in the Therapeutic Efficacy of Somatostatin and Octreotide in Gastroenterology and Surgery *MediMedia Asia* (1996).
- 106 Donovan, A. J. & Hagen, W. E. Traumatic perforation of the duodenum. *Am J Surg* **111**, 341-350 (1966).
- 107 Carrillo, E. H., Richardson, J. D. & Miller, F. B. Evolution in the management of duodenal injuries. *J Trauma* **40**, 1037-1045; discussion 1045-1036 (1996).
- 108 Ahmad, R. R. & Majid, T. A. Comments on Surgical Management of Penetrating Duodenal Injuries. *THE IRAQI POSTGRADUATE MEDICAL JOURNAL* **5**, 411-417 (2006).
- 109 Lui, F. Y. & Davis, K. A. Gastroduodenal perforation: maximal or minimal intervention? *Scand J Surg* **99**, 73-77 (2010).
- 110 Cogbill, T. H. *et al.* Conservative management of duodenal trauma: a multicenter perspective. *J Trauma* **30**, 1469-1475 (1990).
- 111 Han, J. H., Hong, S. I., Kim, H. S., Ryu, B. Y. & Kim, H. K. Multilevel Duodenal Injury after Blunt Trauma. *J Korean Surg Soc* **77**, 282-286 (2009).
- 112 Sukul, K., Lont, H. E. & Johannes, E. J. Management of pancreatic injuries. *Hepatogastroenterology* **39**, 447-450 (1992).
- 113 Robey, E., Mullen, J. T. & Schwab, C. W. Blunt transection of the pancreas treated by distal pancreatectomy, splenic salvage and hyperalimentation. Four cases and review of the literature. *Ann Surg* **196**, 695-699 (1982).
- 114 Heimansohn, D. A. *et al.* The role of pancreaticoduodenectomy in the management of traumatic injuries to the pancreas and duodenum. *Am Surg* **56**, 511-514 (1990).

- 115 McKone, T. K., Bursch, L. R. & Scholten, D. J. Pancreaticoduodenectomy for trauma: a
life-saving procedure. *Am Surg* **54**, 361-364 (1988).
- 116 [Acute pancreatitis: a time for consensus]. *Gastroenterol Clin Biol* **25**, 1S5-246 (2001).
- 117 Kim, H. S. *et al.* The role of endoscopic retrograde pancreatography in the treatment
of traumatic pancreatic duct injury. *Gastrointest Endosc* **54**, 49-55,
doi:10.1067/mge.2001.115733 (2001).
- 118 Telford, J. J. *et al.* Pancreatic stent placement for duct disruption. *Gastrointest Endosc*
56, 18-24 (2002).
- 119 El Bouhaddouti, H. *et al.* [Isolated pancreatic trauma: report of 5 cases]. *Pan Afr Med J*
4, 12 (2010).
- 120 Hansen, K. & Singer, D. B. Asplenic-hyposplenic overwhelming sepsis:
postsplenectomy sepsis revisited. *Pediatr Dev Pathol* **4**, 105-121 (2001).
- 121 Goldstein, A. M. & Stylianos, S. in *Pediatric Minimal Access Surgery* (ed J.C. Lange)
(Taylor and Francis Group, 2005).
- 122 Tytgat, S. H., Zwaveling, S., Kramer, W. L. & van der Zee, D. C. Laparoscopic
treatment of gastric and duodenal perforation in children after blunt abdominal
trauma. *Injury* **43**, 1442-1444, doi:10.1016/j.injury.2010.11.002 (2012).
- 123 Lloyd, G. M., Sutton, C. D., Marshall, L. J. & Jameson, J. S. Case of duodenal
haematoma treated with ultrasound guided drainage. *ANZ J Surg* **74**, 500-501,
doi:10.1111/j.1445-1433.2004.03045.x (2004).
- 124 Nolan, G. J., Bendinelli, C. & Gani, J. Laparoscopic drainage of an intramural
duodenal haematoma: a novel technique and review of the literature. *World J Emerg*
Surg **6**, 42, doi:10.1186/1749-7922-6-42 (2011).
- 125 Banieghbal, B., Vermaak, C. & Beale, P. Laparoscopic drainage of a post-traumatic
intramural duodenal hematoma in a child. *J Laparoendosc Adv Surg Tech A* **18**, 469-472,
doi:10.1089/lap.2007.0147 (2008).
- 126 Hanish, S. I. & Pappas, T. N. CT guided drainage of a duodenal hematoma after
trauma. *J Trauma* **63**, E10-12, doi:10.1097/01.ta.0000270107.78188.fb (2007).
- 127 Takishima, T. *et al.* Delayed development of obstructive jaundice and pancreatitis
resulting from traumatic intramural hematoma of the duodenum: report of a case
requiring deferred laparotomy. *J Trauma* **49**, 160-162 (2000).
- 128 Maemura, T., Yamaguchi, Y., Yukioka, T., Matsuda, H. & Shimazaki, S. Laparoscopic
drainage of an intramural duodenal hematoma. *J Gastroenterol* **34**, 119-122 (1999).
- 129 Jewett, T. C., Jr., Caldarola, V., Karp, M. P., Allen, J. E. & Cooney, D. R. Intramural
hematoma of the duodenum. *Arch Surg* **123**, 54-58 (1988).
- 130 Errougani, A., Ameer, A., Chkoff, R., el Alj, A. & Balafrej, S. [Duodenopancreatic
injuries. Apropos of 30 cases]. *J Chir (Paris)* **134**, 9-13 (1997).
- 131 Johanet, H. *et al.* [Pancreatic trauma: diagnostic and therapeutic emergency. Apropos
of 35 cases]. *J Chir (Paris)* **128**, 337-342 (1991).
- 132 Zerbib, P., Brams, A. & Chambon, J. P. [Blunt pancreatic fractures]. *Ann Chir* **126**, 421-
426 (2001).
- 133 Bai, H. X., Lowe, M. E. & Husain, S. Z. What have we learned about acute pancreatitis
in children? *J Pediatr Gastroenterol Nutr* **52**, 262-270,
doi:10.1097/MPG.0b013e3182061d75 (2011).

- 134 Benifla, M. & Weizman, Z. Acute pancreatitis in childhood: analysis of literature data. *J Clin Gastroenterol* **37**, 169-172 (2003).
- 135 Breckon, V., Thomson, S. R. & Hadley, G. P. Internal drainage of pancreatic pseudocysts in children using an endoscopically-placed stent. *Pediatr Surg Int* **17**, 621-623, doi:10.1007/s003830100006 (2001).
- 136 Barthet, M. *et al.* Management of cysts and pseudocysts complicating chronic pancreatitis. A retrospective study of 143 patients. *Gastroenterol Clin Biol* **17**, 270-276 (1993).
- 137 Deprez, P. H. Esophageal strictures after extensive endoscopic resection: hope for a better outcome? *Gastrointest Endosc* **78**, 258-259, doi:10.1016/j.gie.2013.04.176 (2013).
- 138 Seitz, G. *et al.* Laparoscopic cystojejunostomy as a treatment option for pancreatic pseudocysts in children--a case report. *J Pediatr Surg* **41**, e33-35, doi:10.1016/j.jpedsurg.2006.09.067 (2006).
- 139 Saad, D. F., Gow, K. W., Cabbabe, S., Heiss, K. F. & Wulkan, M. L. Laparoscopic cystogastrostomy for the treatment of pancreatic pseudocysts in children. *J Pediatr Surg* **40**, e13-17, doi:10.1016/j.jpedsurg.2005.07.041 (2005).
- 140 Korman, S. H., Lebensart, P., Martin, O., Katz, S. & Tamir, I. Pancreatic pseudocyst: successful treatment by percutaneous external catheter drainage. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* **12**, 372-375 (1991).
- 141 Heider, R., Meyer, A. A., Galanko, J. A. & Behrns, K. E. Percutaneous drainage of pancreatic pseudocysts is associated with a higher failure rate than surgical treatment in unselected patients. *Ann Surg* **229**, 781-787; discussion 787-789 (1999).
- 142 Smits, M. E., Rauws, E. A., Tytgat, G. N. & Huibregtse, K. The efficacy of endoscopic treatment of pancreatic pseudocysts. *Gastrointest Endosc* **42**, 202-207 (1995).
- 143 Lucaya, J. *et al.* Non-operative management of traumatic pancreatic pseudocysts associated with pancreatic duct laceration in children. *Pediatr Radiol* **28**, 5-8 (1998).
- 144 Binmoeller, K. F., Seifert, H., Walter, A. & Soehendra, N. Transpapillary and transmural drainage of pancreatic pseudocysts. *Gastrointest Endosc* **42**, 219-224 (1995).
- 145 Mas, E. *et al.* Endoscopic cystostomy for posttraumatic pseudocyst in children. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* **45**, 121-124, doi:10.1097/MPG.0b013e31802c6983 (2007).
- 146 Degiannis, E. & Boffard, K. Duodenal injuries. *Br J Surg* **87**, 1473-1479, doi:10.1046/j.1365-2168.2000.01594.x (2000).
- 147 Errougani, A. *et al.* [Pseudotumor form of hepatic tuberculosis. Apropos of a case]. *J Chir (Paris)* **128**, 251-253 (1991).
- 148 Richelme, H., Benchimol, D., Chazal, M. & Mouroux, J. [Traumas of the duodenum]. *Ann Chir* **47**, 659-663 (1993).

Serment

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

- *Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.*
- *Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.*
- *Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*
- *Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.*
- *Les médecins seront mes frères.*
- *Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*
- *Je maintiendrai le respect de la vie humaine dès la conception.*
- *Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*
- *Je m'y engage librement et je le Jure au nom de Dieu.*



قسم

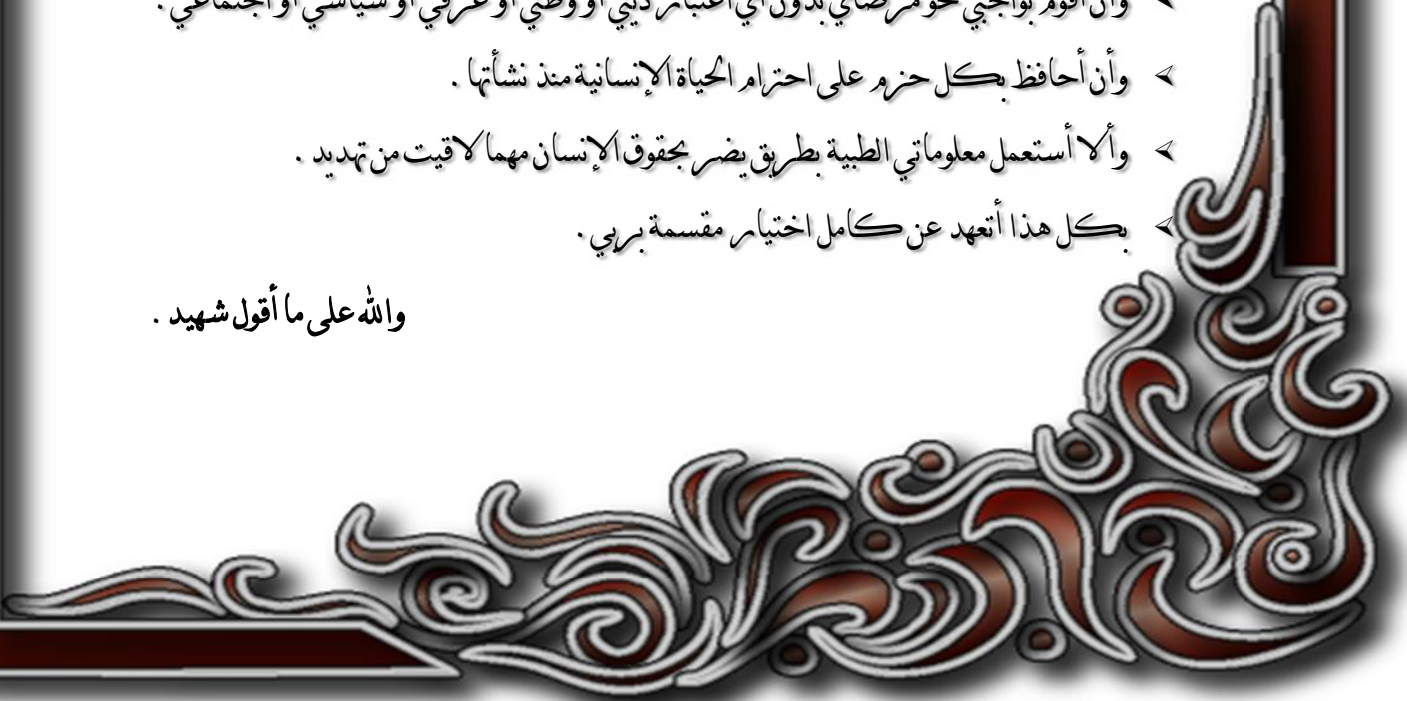
بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضوة في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- ◀ بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية .
- ◀ وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه .
- ◀ وأن أمارس مهنتي بواجب من ضميري وشر في جاعلة صحة مريض هدي في الأول .
- ◀ وألا أفشي الأسرار المعهودة إلي .
- ◀ وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب .
- ◀ وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي .
- ◀ وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي .
- ◀ وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها .
- ◀ وألا أستعمل معلوماتي الطبية بطرق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد .
- ◀ بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار مقسمة بري .

والله على ما أقول شهيد .



**الصدّات الإثنا عشرية
البنكرياسية عند الأطفال**
بصدد 9 حالات

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرف

السيدة : مارية زرقاوي

المزادة في: 10 مارس 1987 بسان بيترسبورغ (روسيا)

طبيبة داخلية بالمركز الاستشفائي الجامعي ابن سينا بالرباط

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: الصدمات الإثنا عشرية - الصدمات البنكرياسية - الطفل.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

مشرف

أعضاء

السيد: فؤاد الطيبي

أستاذ في جراحة الأطفال

السيد: هشام الزرهوني

أستاذ في جراحة الأطفال

السيد: علاء القرشي

أستاذ في الإنعاش والتخدير

السيدة: هدى أبجي

أستاذة في جراحة الأطفال

السيدة: لطيفة الشاط

أستاذة في طب الأشعة