

Ministère de l'Enseignement
Supérieur et de la Recherche
Scientifique

REPUBLIQUE DU MALI
UN PEUPLE - UN BUT - UNE FOI

UNIVERSITE DES SCIENCES DES
TECHNIQUES ET DES TECHNOLOGIES
DE BAMAKO



FACULTE DE MEDECINE ET
D'ODONTO-STOMATOLOGIE

ANNEE UNIVERSITAIRE 2018-2019

N°.....

THESE

**PSEUDO-KYSTE DU PANCREAS POST
TRAUMATIQUE EN CHIRURGIE
PEDIATRIQUE DU CHU GABRIEL
TOURE**

Présentée et soutenue publiquement le 15 /08 /2019 devant la
Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie

Par M. Abdourhamane S. MAÏGA

**Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine
(Diplôme d'Etat)**

Jury

Président : Pr Broulaye SAMAKE
Membres : Dr Amadou MAÏGA
Co-Directeur : Dr Issa AMADOU
Directeur : Pr Yacaria COULIBALY



**DEDICACE
&
REMERCIEMENTS**

DEDICACE

Toutes les lettres ne sauraient trouver les mots qu'il faut, tous les mots ne sauraient exprimer la gratitude, l'amour, le respect, la reconnaissance que j'ai envers vous qui, avez contribué à l'aboutissement de ce travail.

Aussi tout simplement dédie ce travail :

A ALLAH

Gloire à ALLAH, le Tout Puissant, le Tout Miséricordieux, le Très Miséricordieux, de m'avoir donné la vie, la santé et l'opportunité de mener à terme ce travail. Qu'ALLAH me pardonne et toutes mes imperfections et qu'Il nous accorde sa grâce. Que la paix et le salut de Dieu soient sur le Prophète Mohamed.

A ma Patrie, le Mali

Chère Patrie, tu m'as vu naître et grandir pour devenir ce que je suis aujourd'hui en me donnant une formation de base et universitaire de haut niveau. Que Dieu me donne la force, le courage et surtout le temps nécessaire de te servir avec loyauté et dévouement.

A mon très cher Père, SALIHOU ALHASSANE

A l'homme respectueux et dévoué qui m'a comblé de ses bienfaits et m'a inculqué les principes moraux et mondains d'une vie équilibrée. Ton honnêteté, ton ardeur dans le travail et tes grandes qualités humaines font de toi un exemple à suivre.

En ce jour, ton fils espère être à la hauteur de tes espérances.

Que ce travail soit l'exaucement de tes vœux et le fruit de tes innombrables sacrifices consentis pour mes études et mon éducation et témoigne de l'amour, de l'affection et du profond respect que j'éprouve à ton égard. C'est ta réussite avant d'être la mienne. DORS EN PAIX PAPA.

A ma très chère et adorable mère MAIMOUNATOU ABACAR

Je te dédie le fruit de ton amour, de ta tendresse et de ton abnégation.

A toi maman, l'être le plus cher, qui a su être à mon écoute, me réconforter, calquer mes humeurs. Tu n'as cessé de lutter pour m'éduquer, me rendre heureux. Aucune dédicace ne saurait exprimer mon profond amour, mon ultime respect, ma gratitude et ma reconnaissance. En ce jour j'espère réaliser chère mère et douce créature un de tes rêves, sachant que tout ce que je pourrais faire ou dire ne pourrait égaler ce que tu m'as donné et fait pour moi. Puisse Dieu, Le Tout Puissant, te préserver du mal, te combler de santé, de bonheur et te procurer longue vie afin que je puisse te combler à mon tour.

A ma très douce maman Mme DIAKITE AMINATA CISSE

A une personne qui m'a tout donné sans compter. Tu m'as confondu à tes enfants afin de nous préparer à l'avenir. Jamais je n'ai manqué de soutien et d'affection dans ta famille. Aucun hommage ne saurait transmettre à sa juste valeur, l'amour, le dévouement et le respect que je porte pour toi. J'implore dieu qu'il te procure santé et qu'il m'aide à te récompenser pour tous tes sacrifices. Je te dédie ce travail qui grâce à toi a pu voir le jour. Tu n'as pas cessé de me soutenir et m'encourager, ton amour, ta générosité exemplaire et ta présence constante ont fait de moi ce que je suis aujourd'hui. Tes prières ont été pour moi un grand soutien tout au long de mes études. J'espère que tu trouveras dans ce modeste travail un témoignage de ma gratitude, mon amour et mon profond respect, la meilleure récompense est au près de Dieu. Que Dieu consolide davantage nos rapports affectueux. Merci pour ta patience.

A mes très chers frères et sœurs

SOULEYMANE SALIHOU, MINKEILA SALIHOU, KADER DIAKITE, ILIASS DIAKITE, MOUSSA DIAKITE, TAHIRATOU SALIHOU, ADIZATOU SALIHOU, KOROTOUMOU DIAKITE, FATOUMATA DIAKITE. Avec toute mon affection, je vous souhaite tout le bonheur du monde et beaucoup de réussite. Trouvez dans ce travail, mon estime, mon respect et mon amour. Que Dieu vous procure bonheur, santé et grand succès.

A mes grands-parents, maternels et paternels

Votre bénédiction, vos prières m'ont été toujours précieuses. Trouvez ici l'expression de ma tendresse, mon profond amour et ma reconnaissance.

Puisse ce travail être une prière pour votre âme.

A la famille MAIGA, TOURE

MOHAMED IBRAHIM MAIGA, ALHASSANE IBRAHIM MAIGA, HAMMADI MAIGA, HALIDOU MAIGA, ALHOUSSEINI MAIGA, MOHAMEDTOURE, ABDOULWAHABE TOURE, ROKIA TOURE, MARIAM TOURE.

A tous les sentiments chers et éternels que j'ai pour vous. Merci d'avoir été pour moi une vraie famille. Trouvez dans ce travail, mon estime, mon respect et mon amour. Que Dieu vous procure bonheur, santé, grand succès et renforce nos liens de fraternité.

A la famille DIAKITE

Merci beaucoup pour vos sacrifices, votre conseil et votre sympathie réconfortante. Toujours reconnaissant, je prie que Dieu le tout puissant resserre nos liens fraternels et nous maintienne unit afin de pérenniser le succès. Je vous prie d'accepter l'expression de mon fraternel attachement.

A mes oncles et leurs épouses

A mes tantes et leurs époux

A tous mes cousins et cousines

Je me souviendrai toujours des bons moments qu'on a vécus, et qu'on vivra ensemble incha ALLAH. Veuillez trouver dans ce travail l'expression de mon amour, mon profond attachement et mes souhaits de succès et de bonheur pour chacun de vous. Que Dieu vous protège.

REMERCIEMENTS

-A tous mes maîtres de la faculté de médecine et d'odontostomatologie pour la qualité de l'enseignement reçu.

Au Professeur KEITA Mamby, chef de service

Merci d'avoir éveillé en nous cet intérêt pour la chirurgie. Vous nous avez appris la nécessité de se remettre en question et de n'être jamais satisfait des résultats obtenus. Merci pour le savoir-faire que vous nous avez transmis.

Au Professeur COULIBALY Yacaria

Votre grandeur d'âme, votre jeunesse d'esprit et surtout votre dynamisme n'ont pas manqué de nous impressionner. Je n'ai pas assez de mots pour vous témoigner ma gratitude et mon affection. Merci pour votre dévouement, vos conseils.

Puisse le seigneur vous combler de grâces.

Au Docteur ISSA Amadou

Votre rigueur scientifique et vos compétences techniques font de vous un homme de science apprécié de tous. Votre apport pour la réalisation de ce travail, fut plus que considérable.

Tout en espérant continuer à apprendre à vos côtés, veuillez recevoir cher maître toute ma reconnaissance et mon estime.

Au Docteur COULIBALY Oumar

Vous avez toujours répondu à nos sollicitations quelles qu'elles soient. Nous avons été satisfaits par tous vos enseignements. Votre simplicité, votre dévouement au travail et surtout votre personnalité joviale sont tant de qualités qui font de vous un aîné exemplaire. Recevez ici, grand frère tout le respect que je voue à votre personne.

A tous les chirurgiens du service

Dr Djire Mohamed Dr Kamaté B, Dr Doumbia A, Dao M, Dr Coulibaly Youssouf.

Pour les conseils, les enseignements et les beaux moments passés ensemble.

A tous mes aînés de la chirurgie pédiatrique

Dr Maiga M, Dr Camara Sadio, Dr Diarra Idrissa, Dr Coulibaly Moussa, Dr Bah Mahamadou A, Dr Koné Amadou, Dr Togola Baba, Dr Diarra Moussa, Dr Haidara A, Dr Sidibé Modibo.

De nous avoir montré le chemin, Vos conseils et vos encouragements nous ont beaucoup édifiés .Merci .

A mes collègues thésards de la chirurgie pédiatrique :

Dr Diarra Seybou, Sangaré Sidiki, Dr samake Ibrahima, Dr Sylla Salim, , Dr Coulibaly Mariam, Aremu Issouf, Tapily Aboubacar, Traoré Kader, Koné Jean Marie, Keita Victor, Togo Yacouba, Dembélé Sékou, Dembélé M, Diallo Moussa...

Merci pour votre franche collaboration et votre esprit d'équipe. Ce travail est le résultat de nos efforts conjugués.

A mes cadets de la chirurgie pédiatrique

Diarra Adama B, Traoré Fanta, Touré Sékou, Konaté B, Maiga B, Diarra Hélène, Djiré M, Keita Narinba, Diallo L, Niaré D, Diallo M O, Bah S...

Pour l'ambiance du travail et les entraides. Bon courage et bon vent.

A tout le personnel infirmier

Le major Abdrahamane, Diallo A, TTRAORE A, DIAKITE, Badjènè, Adam, Djélika, Soussaba...

Pour les moments partagés.

Aux secrétaires du service

Tanty Koronba, Mme Guissé et le stagiaire Djeneba.

Merci pour vos aides et bénédictions.

A mes amis

Mohamed Lamine DICKO, Ibrahim Hachimi, Abass Yacouba, Mohamed Aly, Mohamed Dicko, Boubacar Dicko, Raoul, Kadidiatou Diakite ...

Recevez ici toute ma gratitude pour vos soutiens, vos encouragements et les bons moments partagés ensemble.

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

Que cette thèse soit pour vous le témoignage de mes sentiments les plus sincères et les plus affectueux.

HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY

HOMMAGE AUX MEMBRES DU JURY

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DU JURY

Pr agrégé Broulaye SAMAKE

- **Maitre de conférences agrégé en anesthésie réanimation.**
- **Chef de service d'anesthésie réanimation du CHU Gabriel TOURE.**
- **Membre de la société d'anesthésie réanimation et de médecine d'urgences du Mali (SARMU Mali).**
- **Membre de la société d'anesthésie réanimation de l'Afrique noire francophone (SARANF).**
- **Membre de la société Française d'Anesthésie Réanimation (SFAR).**

Cher Maître,

La spontanéité avec laquelle vous avez accepté de présider ce jury malgré vos multiples occupations prouve votre générosité et votre modestie.

Votre grande pédagogie à transmettre vos connaissances et vos qualités humaines font de vous l'un des maîtres, les plus appréciés de la faculté.

Recevez, ici cher Maître l'expression de notre reconnaissance.

A notre Maître et Juge : Dr Amadou MAIGA

- **Chargé de recherche à l'USTTB**
- **Spécialiste en chirurgie générale**
- **Praticien hospitalier au CHU Gabriel TOURE**
- **Membre de la Société de Chirurgie du Mali (SOCHIMA)**
- **Membre de west African college of surgeon (wacs)**
- **Membre de l'association des chirurgiens d'Afrique francophone (l'ACAF)**

Cher Maître,

Merci pour l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger ce travail malgré vos multiples sollicitations ; homme de science, votre souci pour le travail bien fait, vos qualités humaines font de vous un maître admirable.

Trouvez ici l'expression de notre profonde reconnaissance.

A NOTRE MAITRE ET CO-DIRECTEUR DE THESE

Docteur Issa AMADOU

- **Maître-assistant en chirurgie pédiatrique à la FMOS**
- **Spécialiste en orthopédie traumatologie pédiatrique**
- **Praticien hospitalier au CHU Gabriel TOURE**
- **Membre de la Société de Chirurgie du Mali**
- **Membre de l'Association Malienne de pédiatrie**
- **Membre de la Société Africaine des Chirurgiens Pédiatres**

Cher Maître,

Nous sommes honorés d'être parmi vos élèves. Nous avons été émerveillés par l'intérêt que vous accordez à la recherche scientifique. Vos immenses connaissances intellectuelles dans une simplicité sans égale et votre rigueur dans le travail ont forcé l'admiration de tous et ont fait de vous un encadreur souhaité par tant d'élèves. Qu'Allah vous accorde longue vie pour que l'école malienne continue à bénéficier de votre expérience.

A NOTRE MAITRE ET DIRECTEUR DE THESE

Professeur Yacaria COULIBALY

- **Professeur titulaire en chirurgie pédiatrique à la FMOS**
- **Praticien hospitalier au CHU Gabriel TOURE**
- **Membre de la Société Africaine des Chirurgiens Pédiatres**
- **Membre de la Société de Chirurgie du Mali**
- **Membre de l'Association Malienne de pédiatrie**
- **Chevalier de l'ordre de mérite de la santé**

Cher Maître,

Nous vous sommes très reconnaissants pour l'encadrement dont nous avons été le sujet tout au long de notre séjour au service de chirurgie pédiatrique. Vos qualités humaines et intellectuelles, votre générosité, votre amabilité, votre disponibilité à nos multiples sollicitations, votre collaboration et la qualité des conseils donnés ont été d'un intérêt particulier.

Recevez ici cher maître notre profonde reconnaissance et nos sincères remerciements.

LISTE DES ABREVIATIONS

LISTE DES ABREVIATIONS :

- PKP : Pseudo-kyste du pancréas
- CHU : Centre hospitalier universitaire
- ACE : Arrière cavité d'épiploon
- PDI : Pancréatico-duodénale inférieure
- PDS : Pancréatico-duodénale supérieure
- VIP : Vasoactive intestinale peptide
- PA : Pancréatite aigue
- PC : Pancréatite chronique
- ASP : Abdomen sans préparation
- VCI : Veine cave inférieure
- TDM : Tomodensitométrie abdominale
- CPRE :Cholangio-pancréatographie rétrograde endoscopique
- IRM : Imagerie par résonance magnétique
- ATCD : Antécédent
- mm : millimètre
- cm : centimètre
- cc : centimètre cube
- NFS : numération formule sanguine
- Afr : Afrique
- FMOS : Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie
- Med : Médecine
- mg : milligramme
- j : jour
- p : page
- SAU : Service d'accueil des Urgences
- Vol : Volume
- CRP : Protéine C Réactive
- Ed : Edition

-Encycl. : Encyclopédie

- Chir : Chirurgical

-Coll. : Collaborateur

-% : Pourcentage

SOMMAIRE

SOMMAIRE

I-INTRODUCTION.....1

II-OBJECTIFS.....3

III-GENERALITES.....5

IV-METHODOLOGIE.....74

V-RESULTATS.....80

VI-COMMENTAIRES ET DISCUSSION.....90

VII-CONCLSION & RECOMANDATIONS.....99

VIII-REFERENCES.....102

IX-ANNEXES.....114

LISTES DES FIGURES :

- Figure 1 : Situation générale du pancréas par rapport aux organes de voisinage
- Figure 2 : Rapport du duodenopancreas
- Figure 3 : Rapport du pancréas gauche
- Figure 4 : Vue antérieure du pancréas montrant la disposition des artères pancréatiques
- Figure 5 : Vascularisation veineuse du pancréas
- Figure 6 : Drainage lymphatique du pancréas
- Figure 7 : Innervation du pancréas
- Figure 8 : Classification de nealon de la rupture du canal pancréatique et de la formation de pseudo-kyste
- Figure 9 :pseudo-kyste traumatique du pancréas chez un garçon de 11 ans
- Figure 10 : poursuivant l'examen du meme patient vu dans le figure 9
- Figure 11 : scanner d'un garçon de 5 ans blessé 21 jours plus tôt par un guidon de vélo montre un pseudo-kyste
- Figure 12 : Scanner abdominale montre une masse kystique antérieure du pancréas mesurant 13 x17cm qui comprime l'estomac
- Figure 13 :Pseudo-kyste hémorragique chez un patient qui a présenté des douleurs abdominales mais sans signes cliniques en faveur d'une infection
- Figure 14 : Scanner montrant un épanchement pleural bilatérale secondaire à une fistule pancréatico-pleural du pseudo-kyste
- Figure 15 : Scanner confirmant la maturité de la paroi pseudo-kyste
- Figure 16 : Une gastrotomie antérieure a été pratiquée
- Figure 17 : La collection liquidienne contenait de débris nécrotiques
- Figure18 : Kystogastrostomie terminé chez un patient souffrant d'un pseudo-kyste
- Figure 19 : Les résections chirurgicales internes
- Figure 20 : Répartition des patients selon les sexes
- Figure 21 : Répartition des patients selon le mode d'admission
- Figure 22 : Répartition des patients selon les gestes chirurgicales

LISTE DES TABLEAUX :

Tableau I : Résultats des différents abords de drainage Technique

Tableau II : Année

Tableau III : Age

Tableau IV : Ethnie

Tableau V : Résidence

Tableau VI : Délai d'apparition de la douleur

Tableau VII : Signes fonctionnels et généraux

Tableau VIII : Signes physiques

Tableau IX : Biologie

Tableau X : L'imagerie réalisée

Tableau XI : Taille du kyste au TDM

Tableau XII : Modalité thérapeutique

Tableau XIII : Quantité de liquide en préopératoire

Tableau XIV : Aspect de liquide en préopératoire

Tableau XV : Durée hospitalisation

Tableau XVI : Suites opératoires

Tableau XVII : Age moyen et auteurs

Tableau XVIII : Sex-ratio et auteurs

Tableau XIX : Signes fonctionnels et généraux /Auteurs

Tableau XX : Signes physiques/Auteurs

Tableau XXI : Etiologies

INTRODUCTION

I. INTRODUCTION :

Les pseudo-kystes du pancréas (PKP) sont des collections liquidiennes riches en amylases sans paroi propre qui résultent des remaniements de foyers de nécrose, de siège intra ou extra pancréatique [1].

La grande majorité des pseudo-kystes surviennent suite à un traumatisme abdominal dont le mécanisme le plus observé est le coup de guidon.

Les pseudo-kystes sont considérés comme une entité rare en pédiatrie.

BAP A [2] en 2006 et ses collaborateurs ont enregistré 7 cas des PKP au CHU Aristide le Dantec de Dakar.

KANDRI A [1] en 2015 au Maroc a fait une étude rétrospective sur 08 cas de pseudo kystes du pancréas post traumatiques. **SOUKAINA K [3] en 2017** a rapporté 15 cas de pseudo-kystes au CHU MOHAMED VI de Marrakech.

SAIDI I M [4] en 2018 a enregistré 16 cas des faux kystes du pancréas au CHU IBN DE RABAT. En Europe il manque de données épidémiologiques fiables par rapport à cette pathologie.

Le diagnostic de cette pathologie, est actuellement facile grâce aux progrès de l'imagerie médicale notamment la tomодensitométrie qui constitue l'examen clef en matière de pathologie pancréatique et de la cholangio-pancréato-IRM.

La prise en charge des pseudos kystes du pancréas est multidisciplinaire (médicale, chirurgicale, endoscopique). Actuellement différentes modalités thérapeutiques peuvent être adoptées allant de la simple surveillance au traitement chirurgical, en passant par le drainage percutané ou endoscopique. Le pronostic des pseudo- kystes dépend principalement de la pathologie pancréatique sous-jacente (c'est-à-dire la fonction pancréatique) et des complications liées à l'évolution du pseudo kyste [4].

Au Mali aucune étude n'a été réalisée sur cette pathologie, d' où ce travail.

OBJECTIFS

II. OBJECTIFS :

Objectif général

Etudier les pseudo-kystes du pancréas chez les enfants dans le service de chirurgie pédiatrique du CHU Gabriel Touré.

Objectifs spécifiques :

- Déterminer la fréquence des pseudo-kystes du pancréas en chirurgie pédiatrique.
- Identifier les étiologies des pseudo-kystes du pancréas
- Déterminer les caractéristiques cliniques et para cliniques du pseudo kyste du pancréas.
- Analyser les résultats de la prise en charge.

GENERALITES

III. GENERALITES

1. ETYMOLOGIE :[5]

Le pancréas, étymologiquement "tout en viande" (pan : tout ; kréas : viande), fut décrit pour la première fois par Hérophilus, un anatomiste et chirurgien grec.

Il fut nommé quelques centaines d'années plus tard par un autre anatomiste grec, Ruphos.

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

2-Rappel anatomique du pancréas : [5]

Le pancréas est un organe abdominal digestif situé profondément dans l'espace rétro péritonéal ; c'est l'une des principales glandes annexes du tube digestif. Sur le plan embryologique le pancréas se développe à partir de l'intestin primitif par deux ébauches, dorsale (la plus importante) et ventrale. C'est une glande à sécrétion exocrine et endocrine, reliée au duodénum par ses canaux excréteurs.

2-1-Morphologie

Le pancréas est un organe allongé de droite à gauche, aplati d'avant en arrière, qui présente trois parties :

➤ La tête

La tête du pancréas occupe une partie de l'espace compris entre les quatre portions du duodénum. Elle est aplatie d'avant en arrière, irrégulièrement quadrilatère, allongée de haut en bas et mesure 6 à 7 centimètres de hauteur, 4 centimètres de largeur et 2 à 3 centimètres d'épaisseur.

De son angle inférieur et gauche se détache un prolongement qui se porte transversalement de droite à gauche .Ce prolongement est appelé petit pancréas de Winslow. On lui donne encore le nom de crochet ou de processus unciné. On distingue à la tête du pancréas une face antérieure, une face postérieure, et une circonférence.

➤ **Corps**

Le corps est allongé de droite à gauche et de bas en haut .Sa longueur est de 8 à 9 centimètres ; sa hauteur ne dépasse généralement pas 4 centimètres et son épaisseur est de 2 centimètres en moyenne. On lui reconnaît : trois faces (antérieure, postérieure, et inférieure) et trois bords.

➤ **La Queue**

C'est l'extrémité gauche du pancréas elle est séparée du corps par l'échancrure des vaisseaux spléniques à son bord supérieur. Plus ou moins développée, elle se dirige vers le hile de la rate dans l'épaisseur de l'épiploon pancréatico-splénique.

2-2 Dimensions et Poids

Le pancréas mesure environ 15 centimètres de long. Il atteint au niveau de la tête sa plus grande hauteur, qui est de 6 à 7 centimètres, et sa plus grande épaisseur, qui varie entre 2 et 3 centimètres. Il pèse de 70 à 80 grammes.

2-3 Situation et Moyens de Fixité

C'est un organe couché transversalement en avant des gros vaisseaux pré vertébraux et du rein gauche, du deuxième duodénum à la rate. C'est donc un organe profond, rétro péritonéal entre la douzième vertèbre thoracique et la troisième lombaire. Légèrement oblique en haut et à gauche, il présente une concavité postérieure et une concavité antérieure moulée sur la face postérieure de l'estomac.

Le pancréas est un des organes le plus fixe de l'organisme :

- plaqué contre la paroi abdominale postérieure par le fascia d'accolement de TREITZ;
- enchâssé dans le cadre duodénal auquel il est en outre amarré par les canaux qui le traversent (canal cholédoque et canaux pancréatiques) et le système vasculo-nerveux qui leur est communs.

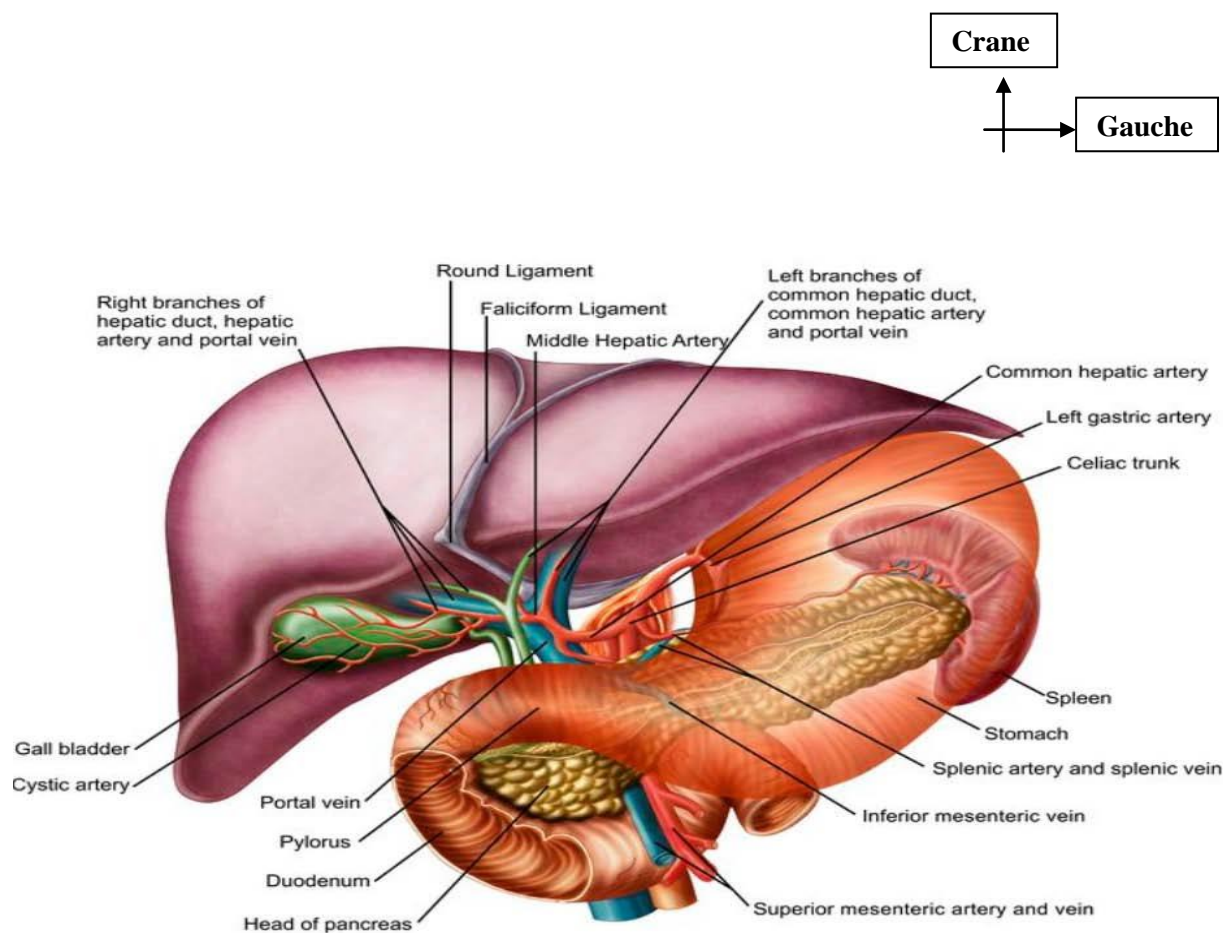


Figure 1: Situation générale du pancréas par rapport aux organes de voisinage [6].

3. Rapports : [6, 7, 8]

La connaissance de ces rapports permet d'expliquer les différents aspects cliniques que peut revêtir les PKP. Et surtout les nombreuses possibilités chirurgicales selon le siège et la nature du pseudo-kyste.

a. Rapports du duodéno-pancréas : (figure 2)

Le duodéno-pancréas est situé dans une loge péritonéale limitée :

*En arrière par le fascia de TREITZ qui l'accôle au plan postérieur.

*En avant par le péritoine pariétal postérieur

Ainsi, le duodéno-pancréas est :

- Sous méso-colique dans son tiers inférieur, la partie inférieure de la tête, le deuxième duodénum et la moitié du troisième duodénum étant en outre tapissés en avant par le méso-côlon droit accolé.
- Sus méso-colique dans ses deux tiers supérieurs, la partie droite de la tête, le premier duodénum accolé, le génus supérieur et la partie supérieure du deuxième duodénum répondant à la grande cavité péritonéale tandis que la partie gauche et l'isthme pancréatique situé à gauche du ligament gastro-colique répondent en avant, à l'arrière cavité des épiploons.

Ces rapports expliquent l'extension des pseudo-kystes par les mésos et les fascias. L'extension vers l'arrière cavité des épiploons est la plus fréquente (62%) ; elle refoule l'estomac vers l'avant. Le fascia pré rénal gauche est épaissi (53 %) ; la collection peut fuser vers l'espace péri rénal postérieur (20 %), le fascia latéro conal, le psoas, et s'exprimer jusqu'au creux inguinal, voire la cuisse. La graisse péri rénale est intéressée dans 7 % des cas. Les faux kystes du pancréas : choix du type et du moment d'intervention.

A l'intérieur de la loge péritonéale, le duodénum contracte des rapports intimes et importants avec :

- Le cholédoque : qui après avoir croisé la face postérieure du premier duodénum et celle de la tête pancréatique, vient se terminer avec le canal de Wirsung au niveau de l'ampoule de Vater au niveau du deuxième duodénum.
- L'origine de la veine porte : plaquée à la face postérieure du pancréas.
- Les vaisseaux mésentériques
- Les arcades vasculaires pancréatico-duodénales.

Ceci rend la chirurgie du duodéno-pancréas vraisemblablement difficile et toute exérèse de la glande elle-même ou celle d'un processus qui s'y implante notamment un pseudo-kyste nécessite une parfaite connaissance de ses rapports notamment avec des éléments nobles surtout vasculaires et biliaires.

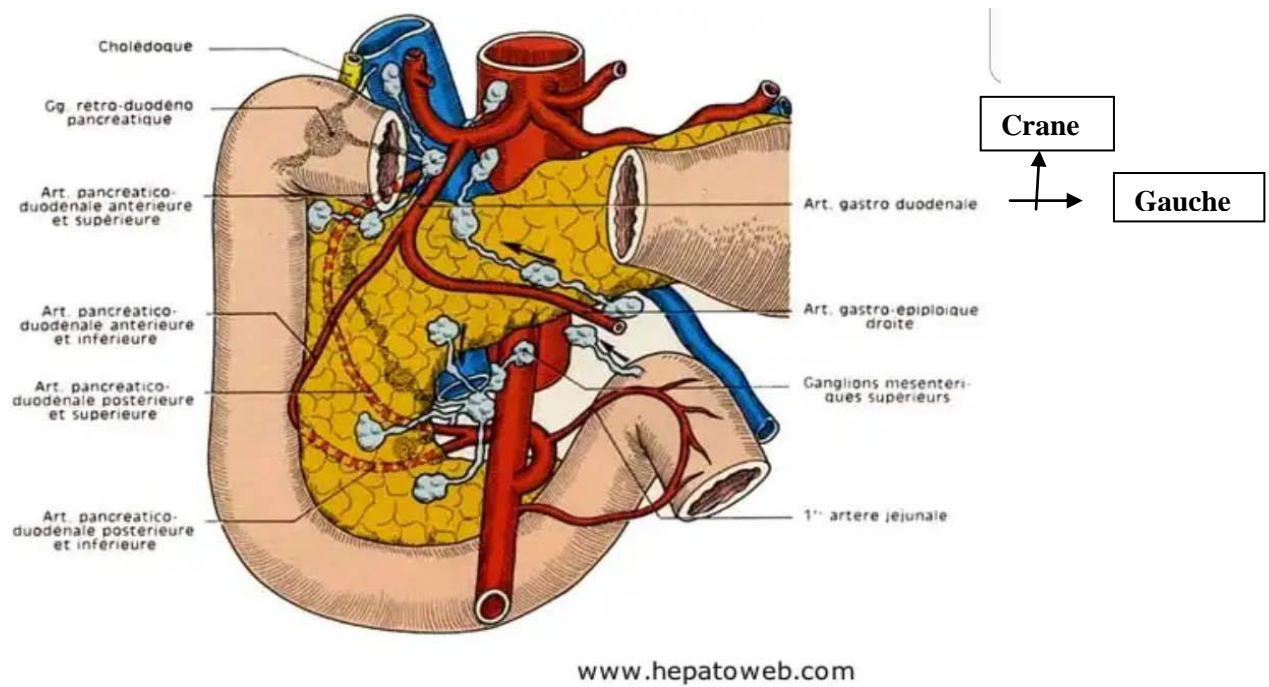
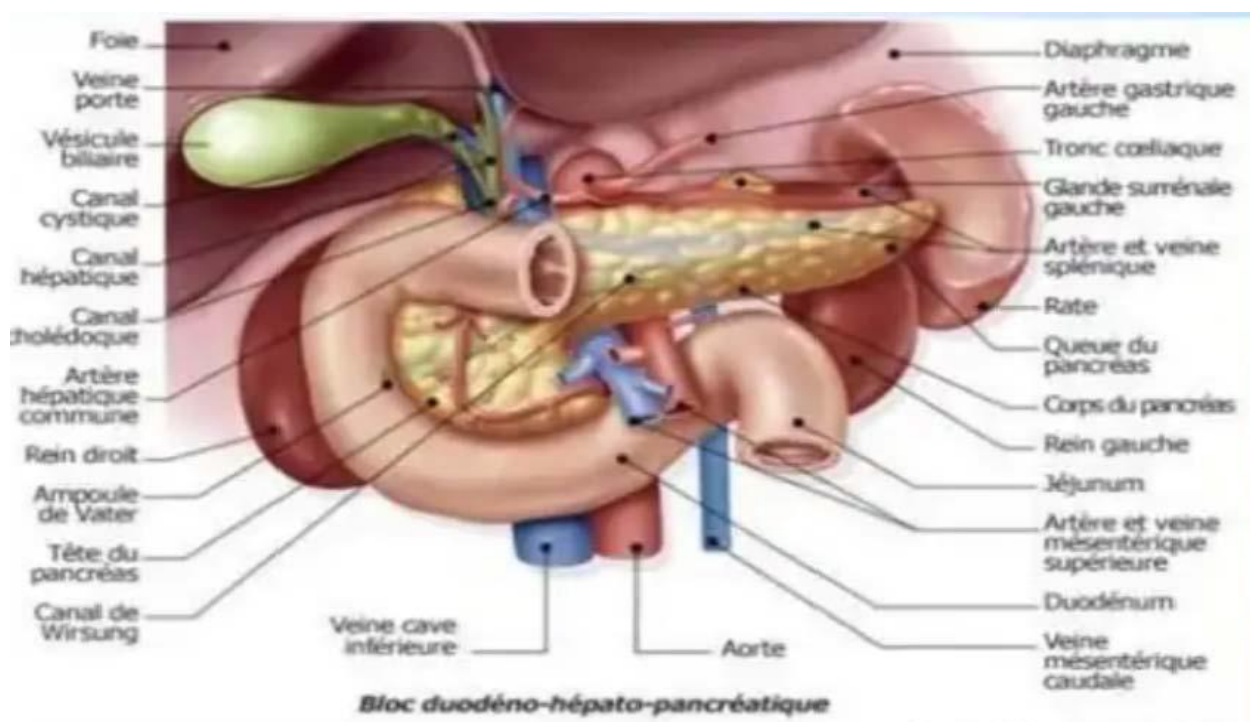
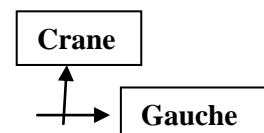


Figure 2 : rapports du duodéno pancréas. [9]

b. Rapports du pancréas gauche :

Figure 3 : Rapports du pancréas gauche



Le pancréas gauche est entièrement sus-méso colique comprenant le corps et la queue du pancréas, il est presque entièrement contenu dans une loge péritonéale formée par :

- ❖ En arrière par le méso gastre postérieur qui le fixe au plan postérieur.
- ❖ En avant par le péritoine pariétal postérieur définitif de l'arrière cavité des épiploons. Le pancréas gauche est en outre longé sur son bord inférieur par la racine du méso côlon transverse.

b.1. Les rapports à l'intérieur de la loge péritonéale :

A l'intérieur de la loge péritonéale, le pancréas gauche entre essentiellement en rapport avec les vaisseaux spléniques :

➤ L'artère splénique :

Née du tronc coeliaque, descend d'abord obliquement en bas et à gauche dans la région cœliaque de Luschka pour rejoindre le bord supérieur du corps du pancréas.

➤ La veine splénique :

Née dans le hile de la rate, chemine entièrement à la face postérieure du pancréas dont elle suit la direction jusqu'au niveau de l'isthme. En cours de route, elle reçoit un nombre variable de petites collatérales nés directement du parenchyme pancréatique dont elle est ainsi étroitement solidaire.

➤ La veine mésentérique inférieure :

N'a qu'un court trajet dans la loge pancréatique gauche. Elle forme avec l'artère colique supérieure gauche l'arc vasculaire de TREITZ. Elle croise ensuite un peu au dessus et à gauche de l'angle duodéno-jéjunal le bord inférieur du corps du pancréas pour passer à sa face postérieure et venir se réunir à la veine splénique pour former le tronc spléno-mésaraïque. Les faux kystes du pancréas : choix du type et du moment d'intervention.

b.2. Les rapports à l'extérieur de la loge péritonéale :

A l'extérieur de la loge péritonéale, le pancréas gauche répond :

- ❖ En avant : à l'ACE dont le péritoine pré-pancréatique forme la paroi postérieure et par l'intermédiaire de l'arrière cavité au petit épiploon et au corps de l'estomac.
- ❖ En arrière : par l'intermédiaire du mésogastre accolé, le pancréas gauche répond à l'aorte abdominale donnant naissance à l'artère mésentérique supérieure et sur son bord droit à l'artère rénale droite.

Il faut souligner l'importance des rapports entre le pancréas gauche et la rate qui chirurgicalement apparaissent souvent comme étroitement solidaire si bien que l'exérèse du pancréas gauche oblige généralement à une splénectomie associée.

3. Vascularisation et innervation du pancreas : [9]

a. Vascularisation artérielle :

a.1. Le duodéno-pancréas :

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

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

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

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

➤ L'arcade pancréatico-duodénales inférieure (ou antérieure) :

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

➤ L'artère pancréatique dorsale :

Elle naît de l'origine de la splénique ou parfois de l'hépatique commune ou du tronc coeliaque, descend verticalement vers le bord supérieur du pancréas et se divise habituellement en 2 branches : l'une droite qui vascularise la tête du pancréas et s'anastomose avec la PDS, et une branche gauche qui vascularisé le pancréas gauche.

b-2- Le pancréas gauche :

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

Le plus souvent cette vascularisation d'origine splénique est complétée par l'artère pancréatique transverse, branche de la pancréatique dorsale qui peut naître, soit de la splénique elle-même soit de l'hépatique ou du tronc coeliaque. Parfois, cette pancréatique transverse assure à elle seule la vascularisation de la totalité du corps et de la queue du pancréas à laquelle la splénique ne prend aucune part.

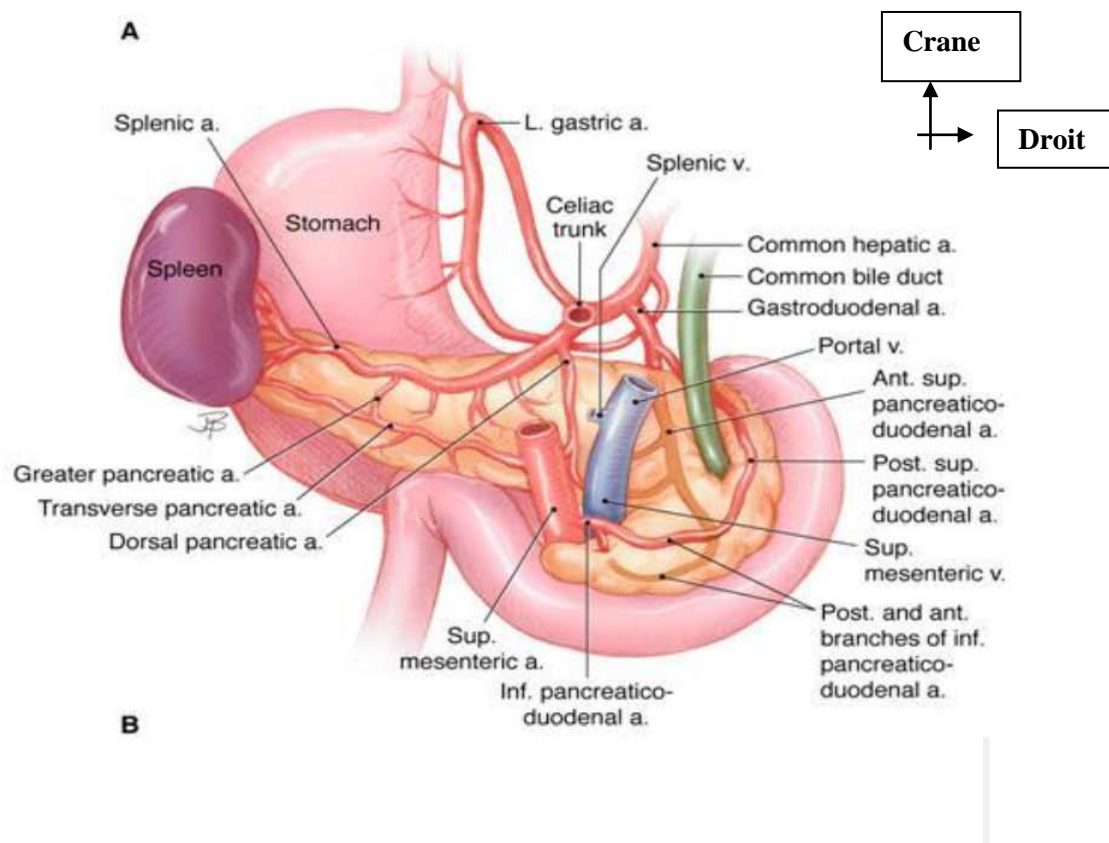


Figure 4 : Vue antérieure du pancréas montrant la disposition des artères pancréatiques.

b- Vascularisation veineuse :

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

b.1. Le duodéno-pancréas :

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

➤ L'arcade veineuse PDS (postérieure) :

Elle a un trajet qui suit celui de l'arcade artérielle, la veine passant cependant en arrière du cholédoque et formant avec l'artère homologue une pince vasculaire au cholédoque.

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

➤ L'arcade veineuse PDI (antérieure) :

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

b-2. Le pancréas gauche :

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

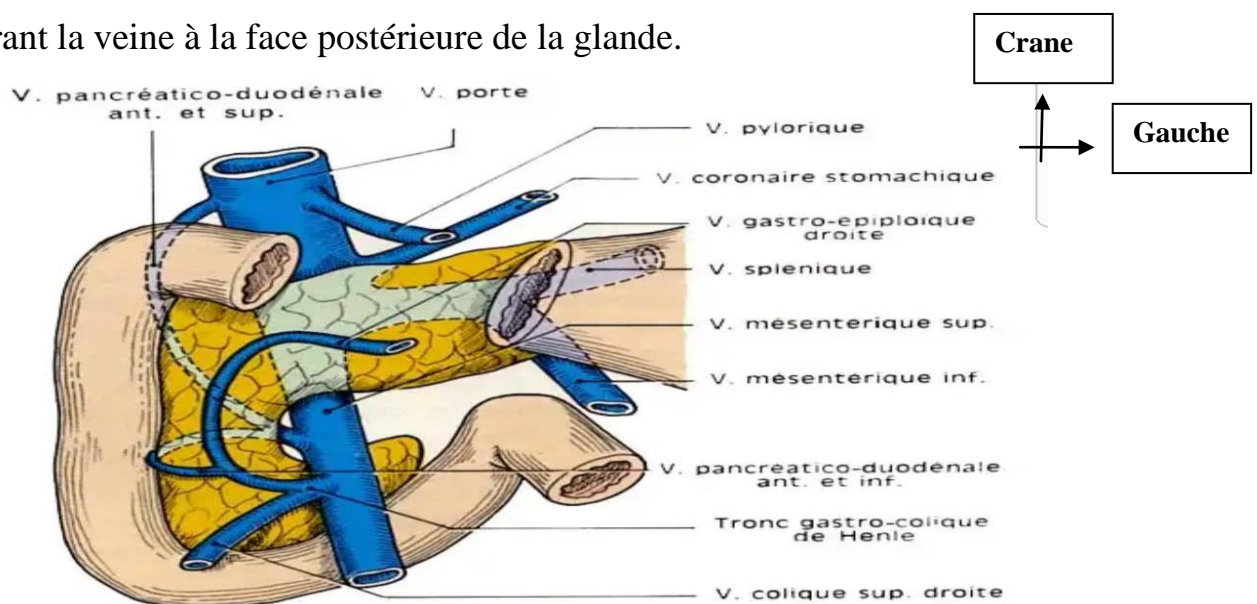


Figure 5 : vascularisation veineuse du pancréas

c. Les lymphatiques pancréatiques et duodénaux :

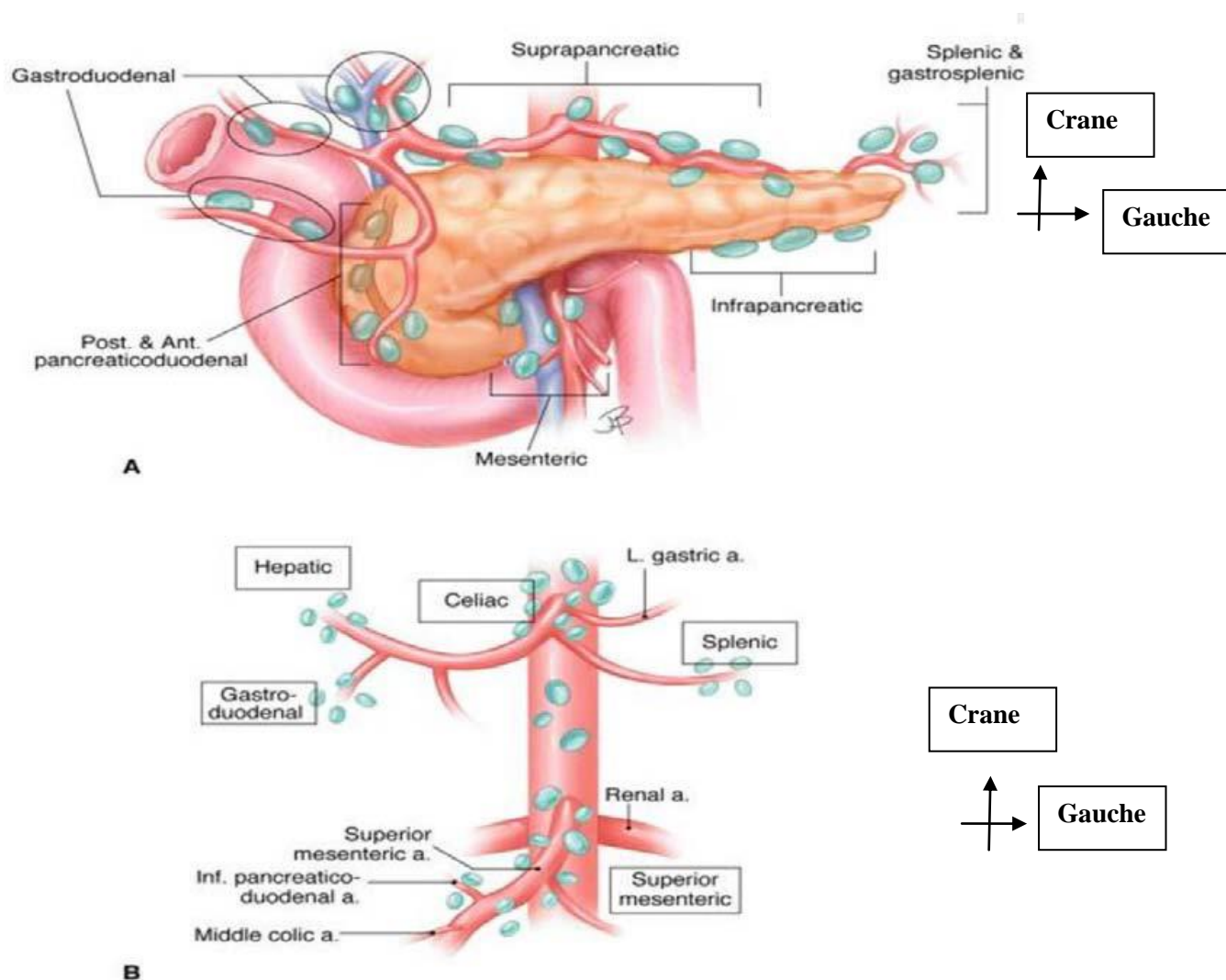


Figure 6 : Drainage lymphatique du pancréas [6]

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

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

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

d. Innervation duodéno-pancréatique :

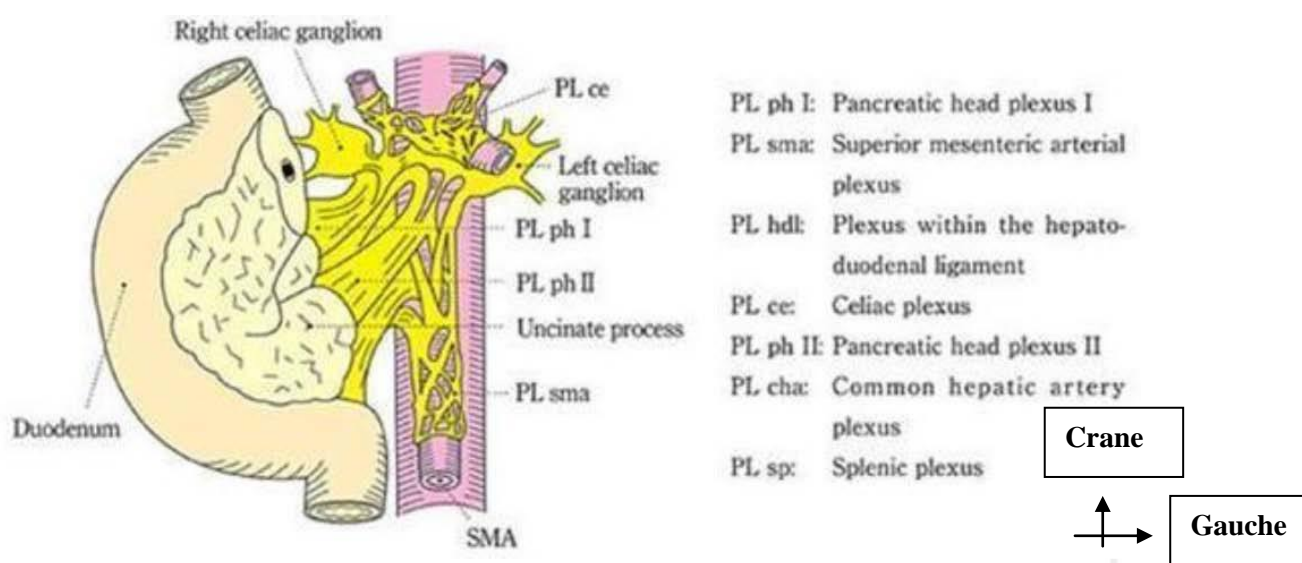


FIGURE 7 : Innervation du pancréas [6]

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

4- Rappels physiologiques [5]

C'est une glande mixte à la fois exocrine et endocrine. Le pancréas endocrine est représenté par les îlots de Langerhans qui sont des cellules endocrines dispersées au sein du parenchyme exocrine.

Il existe 4 types cellulaires majeurs au sein des îlots de Langerhans :

- les cellules bêta (**B**) produisant de l'insuline représentant 60 à 80% des cellules des îlots ;
- les cellules Alpha (**A**) produisant le glucagon, représentant 15 à 20% des cellules des îlots
- les cellules **PP**, produisant le polypeptide pancréatique, représentant 15 à 20% des cellules des îlots ;
- les cellules **D** synthétisant la somatostatine, représentant 5% à 10% des cellules des îlots.

D'autres peptides ont également été détectés dans les cellules du pancréas endocrine (gastrine, sérotonine, vasoactive intestinal peptide VIP).

Les cellules (B) sont localisées au centre des îlots, alors que les autres cellules sont situées en périphérie.

Quelques cellules endocrines sont dispensées au sein du pancréas en dehors des îlots de Langerhans, principalement sous la forme de cellules isolées dans l'épithélium canalaire excréteur.

Le pancréas exocrine est formé de nombreux acini qui se composent de cellules épithéliales pyramidales circonscrivant une lumière centrale.

Plusieurs acini forment un lobule ; la lumière de chaque acinus se raccorde à un petit canal, qui à son tour se draine dans des petits canaux inter lobulaires, lesquels rejoignent ensuite les plus grands. Ces derniers trouvent alors le canal pancréatique principal qui avec le canal cholédoque, pénètrent dans le duodénum à travers la paroi interne par l'intermédiaire de la papille de Vater.

Les sécrétions du pancréas exocrine, produites par les cellules épithéliales des acini comprennent : le trypsinogène, le chymio-trypsinogène, l'amylase, la

lipase, qui sont responsables de digestion du bol alimentaire et le bicarbonate qui alcalinise le contenu intra-luminal de l'intestin grêle.

Le rôle principal du pancréas est la production d'insuline qui est une hormone polypeptidique dont le précurseur est la proinsuline dégradée par une protéase en insuline et peptide C. On estime qu'environ 50 unités d'insuline sont secrétées par jour.

L'insuline est une hormone anabolisante qui participe à toutes les réactions de synthèse de l'organisme.

Son action biologique est marquée sur le métabolisme des lipides, des protides et des glucides dont il baisse le taux plasmatique : c'est donc une hormone hypoglycémisante.

5. Conduits excréteurs

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

A. Le canal de Wirsung :

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

B. Le canal de Santorini

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

6- Anatomo-pathologie

Aspects macroscopique et microscopique du pseudo-kyste du pancréas

6.1 Macroscopie :

a. Siège :

Pour certains auteurs dont **Joshi U [10]**, les PKP peuvent siéger dans n'importe quel segment du pancréas sans localisation élective.

Pour d'autres, les pseudo-kystes sont le plus souvent adjacents au pancréas.

Moins souvent, des pseudo-kystes se forment dans le parenchyme pancréatique ou s'étendent à d'autres localisations intra péritonéales ou rétro péritonéales. **[11]**

La distinction entre localisation extra et intra-parenchymateuse est importante car pour certains auteurs, c'est en pratique le kyste extra-pancréatique qui répond le mieux à l'appellation de pseudo-kyste.

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

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

- PKP intra-parenchymateux : se voient surtout dans les PC.

b. Taille :

Ils peuvent être volumineux, la taille des PK varie de 2 à 20 cm. **[12]**

c. Nombre :

Ils sont le plus souvent uniques dans 90 % des cas[13], mais peuvent être multiples jusqu'à dans 15% des cas selon **Deprez PH.** [14]

d. Contenu :

Le liquide à l'intérieur du kyste est opaque, sombre et de faible viscosité sans matière solide. [12].

6.2 Microscopie :

Les pseudo-kystes pancréatiques ont une paroi qui ne contient pas de «revêtement épithélial». [12]

Ce sont des collections de liquide pancréatique entourées d'une paroi de tissu fibreux granuleux. [15]

Pour les pseudo-kystes c'est l'absence d'épithélium et le caractère fibreux de la paroi qui permettent la distinction histologique avec les autres lésions kystiques notamment les cystadénomes. [15]

7. Classification des pseudo-kystes pancréatiques :

7.1. Classification de DEGIDIO et SCHEIN (16) :

Ils ont proposé, en 1991 une classification simple, à partir d'une étude portant sur 83 patients : elle distingue 3 situations différentes en fonction de l'existence d'une PA ou d'une PC sous jacente, de l'anatomie canalaire pancréatique et de la présence d'une communication entre les PKP et le canal pancréatique.

Types de PKP :

Type 1	Type 2	Type 3
Les pseudo-kystes apparaissent lors de poussées de PA : ils sont dits « post nécrotiques » ou « nécrotiques », ils sont associés à un canal pancréatique excréteur normal, et présentent rarement une communication pseudo kyste/ canal.	Les pseudo-kystes compliquant une poussée aiguë sur PC : ils sont également dits « post nécrotiques » ; le canal pancréatique est atteint mais sans DCP. Il existe souvent une communication entre le PKP et le canal pancréatique.	les pseudo-kystes « rotationnels » survenant au cours de PC sans signe de PA : ils sont tous associés à une rupture du canal de Wirsung(DCP), et il existe dans tous les cas une communication entre le PKP et le canal.

Classification de 3 types de pseudo-kystes selon

DEGIDIO et SCHEIN

Cette série DEGIDIO et SCHEIN a permis d'aboutir à des conclusions importantes, notamment le faible taux de récurrence de pseudo-kyste après drainage percutané en l'absence de sténose canalaire, un taux de réussite élevé du drainage interne chez les patients atteints de pancréatite chronique et la nécessité d'une décompression canalaire (par endoprothèse ou chirurgie) chez les patients présentant une sténose canalaire, car le drainage pseudo-kystique seul en présence d'une sténose était associé à des récurrences fréquentes. [12]

7.2. Classification de Nealon :

Une autre classification a été proposée par **Nealon and Wals** [17] en 2002 modifiée en 2009[18], se basant sur l'anatomie canalaire pancréatique (Figure 8):

Le type I : Canal pancréatique principal normal.

Le type II : Rétrécissement du canal pancréatique.

Le type III : Rupture ou effraction du canal pancréatique (DPC).

Le type IV : Pancréatite chronique (Irrégularité canalaire)

Les sous-types « a » ne représentent aucune communication radiologiquement démontrable entre le canal pancréatique et le pseudo-kyste. Les sous-types « b » représentent la communication entre le canal pancréatique et le pseudo kyste[11]

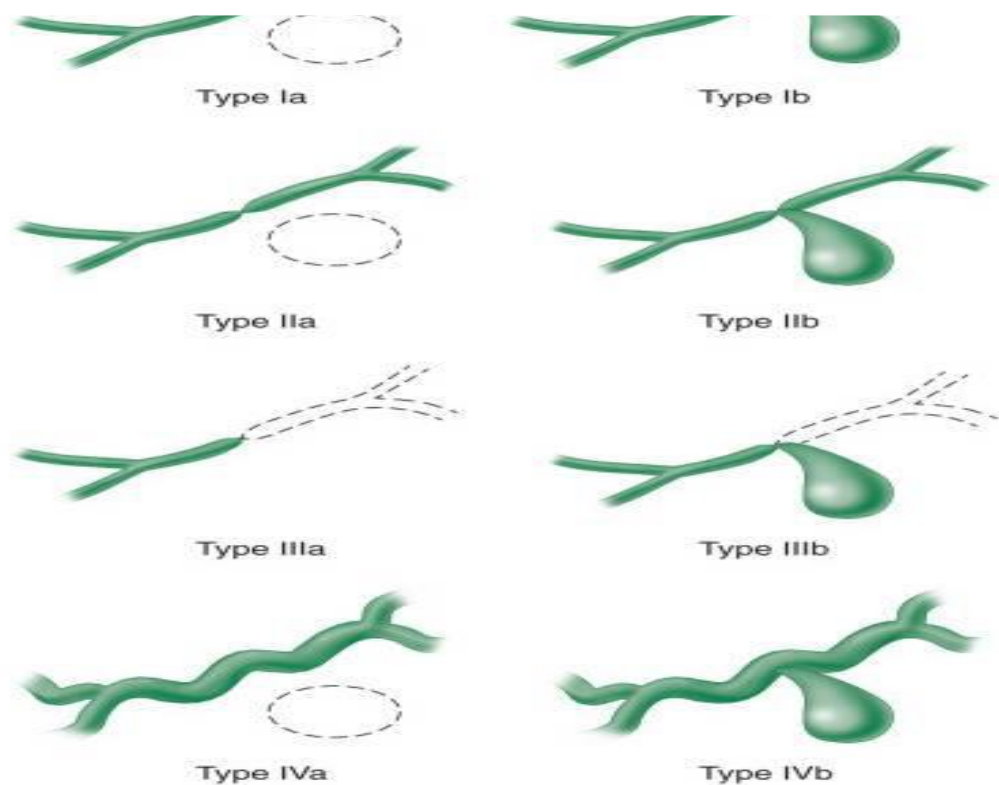


Figure 8 : Classification de Nealon de la rupture de canal pancréatique et de la formation de pseudo-kyste. [17 ; 18]

L'anatomie canalaire normale dans cette classification de Nealon est un facteur prédictif significatif de la résolution spontanée, avec une résolution de 87% des PKP de type I et une résolution peu fréquente des PKP associés à toute anomalie canalaire.

Les PKP de type II, III et IV sont généralement symptomatiques et nécessitent une intervention chirurgicale.

7.3. Classification du centre de Blatimore par Gang Pan et al :

Un autre système de classification des PKP a été élaboré en 2015 par Gang Pan et al [19] en fonction de la taille, de la localisation anatomique, des

manifestations cliniques, ainsi que de la relation anatomique entre le pseudo-kyste et le canal pancréatique :

-Type I : PKP inférieur à 5 cm, asymptomatique, sans signes de néoplasie

- Type II : Suspicion de tumeur kystique maligne/ néoplasie kystique

-Type III : PKP localisé au niveau de l'incus

IIIa : PKP communicant avec le canal pancréatique

IIIb : pas de communication entre le PKP et le canal pancréatique

-Type IV : PKP localisé au niveau de la tête, l'isthme ou le corps du pancréas

IVa : sans communication entre le PKP et le canal pancréatique

IVb : distance entre le PKP et la paroi gastro-intestinale inférieure à 1cm

IVc : autre que a et b

-Type V : PKP localisé au niveau de la queue du pancréas

Va : atteinte de la veine splénique ou hémorragie digestive

Vb : distance entre le PKP et la paroi gastro-intestinale inférieure à 1 cm, sans atteinte de la veine splénique ou hémorragie digestive.

Cette classification permet d'orienter vers une approche thérapeutique optimale des PKP, ainsi :

Lorsque le PKP est situé dans la tête, le corps ou l'isthme du pancréas, la relation entre le pseudo-kyste et le canal pancréatique doit être évaluée au départ.

- Si une communication est détectée sur l'imagerie, un drainage endoscopique par approche trans papillaire peut être effectué.

- Si la distance entre le pseudo-kyste et la paroi gastro-intestinale est inférieure à 1cm, un drainage endoscopique par Kysto-gastrotomie ou Kysto-duodénostomie doit être réalisé.

Pour les PKP localisés dans la queue du pancréas, la recherche d'une communication entre le pseudo-kyste et le canal pancréatique n'est pas importante.

En cas de PKP avec atteinte veineuse ou hémorragie gastro-intestinale haute, les patients doivent être traités par une pancréatectomie distale et une splénectomie. Chez les patients sans atteinte de la veine splénique ni hémorragie digestive haute avec une distance de moins de 1 cm du pseudo-kyste et de la paroi gastro-intestinale, un drainage endoscopique par Kysto-gastrostomie ou Kysto-duodénostomie doit être réalisé.

Pour beaucoup d'auteurs, la classification de D'Egidio et Schein est sans doute la plus pragmatique. Elle distingue les pseudo-kystes survenant au décours d'une PA en dehors de tout signe de PC, ceux survenant au cours d'une PC sans signe de PA (par rétention ou chroniques) et ceux compliquant une poussée aiguë sur PC.

➤ **La localisation**

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

➤ **Prévalence**

La survenue d'un FKP chez l'enfant est un événement fréquent au cours des traumatismes abdominaux fermés avec un délai d'apparition variable de quelques jours à quelques semaines [20].

8. Etudes clinique des PKP :

Le diagnostic des PKP est classiquement considéré comme peu fréquent, ceci tient au fait que la symptomatologie des formations kystiques est difficile à distinguer de l'affection causale. Une large utilisation de l'échographie et du scanner dans le diagnostic et la surveillance des pancréatites a permis de déceler des PKP peu symptomatiques ou asymptomatiques.

8.1. Diagnostic positif des PKP

Les PKP chez l'enfant sont des lésions rares, difficiles à diagnostiquer et à traiter. Ils doivent être suspectés cliniquement chez un enfant ayant un

antécédent de traumatisme abdominal et souffrant de douleur épigastrique associée à des vomissements, de masse abdominale et d'amaigrissement. [21]

Les circonstances de découverte des PKP sont variées et dépendent du moment du diagnostic ; il faut distinguer les signes cliniques majeurs et les signes mineurs [22].

A. Les signes cliniques majeurs :

1. La douleur abdominale :

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

2. Nausées et vomissements :

Suite à une compression du duodénum responsable de vomissements d'aspect alimentaire.

3. Altération de l'état général :

Elle est souvent associée à une perte de poids. L'amaigrissement est souvent lié à l'anorexie, dû à l'éthylisme chronique chez certains patients, surtout en cas de PC (surtout chez l'adulte).

4. Asymptomatique :

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

- Et comme signe physique principal la Masse abdominale :

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

B. Les signes cliniques mineurs :

Moins fréquents, ils annoncent le plus souvent une complication :

1. **Une hyperthermie** : faisant suspecter en dehors de tout autre point d'appel une surinfection du pseudo-kyste.
2. **Un ictère** : un ictère chole statique peut être présent dans le tableau de PKP, en rapport avec une compression de la voie biliaire principale ; avec une fréquence variable.
3. **Une ascite** : enzymatique, plus ou moins cloisonnée ; elle est souvent abondante, récidivante. son contenu est jaune citrin clair et peut être hémorragique. [23]

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

4. **Un épanchement pleural** : gauche dans les pseudo-kystes de la queue, et droit pour ceux de la tête et/ou du corps ; comme conséquence d'une fistule pancréatico-pleurale, révélé le plus souvent par une douleur thoracique. [24]
5. **Une hémorragie** : soit par hypertension portale segmentaire, de survenue brutale et grave, soit par ulcération artérielle au contact du pseudo-kyste.

8.2. Etiologies des PK du pancréas

La majorité des PKP sont engendrés d'une part par un traumatisme abdominal donnant lieu directement à la formation du PKP ou en passant par une pancréatite post-traumatique, et d'autre part, par un processus pancréatique que ça soit aigu ou chronique, soit d'origine idiopathique qui serait peut être due à des anomalies canalaire les autres étiologies sont rares [25]

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

a. Causes post traumatiques

La cause la plus fréquente de pancréatite dans l'enfance et l'adolescence est un traumatisme contondant, ce qui représente 13 à 33% des cas, avec la coexistence possible de perforation intestinale. Le traumatisme est épigastrique, par chute sur guidon de bicyclette, coup de sabot et plus rarement par des sévices à l'enfant rentrant dans le cadre du syndrome de l'enfant battu [27, 28,29].

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

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

Le plus souvent, le traumatisme est responsable de lésions de pancréatite aigüe nécrotique ou hémorragique avec pour conséquence une fuite de suc pancréatique à partir de petits canaux.

Le kyste alors peut se former dans les dix à deux mois parfois plus dans d'autres cas, la rupture du canal principal entraîne une effusion massive de liquide alimentant une collection pseudo-kystique, ceci en étant accompagné par une nécrose parenchymateuse engendrée par l'autodigestion pancréatique due à l'activation de cytokines mises en liberté par le traumatisme. [26]

b. Causes non traumatiques : [25]

- **Causes métaboliques et nutritionnelles :**

L'hypercalcémie et l'hyperlipidémie sont deux causes reconnues de la pancréatite, tant chez les enfants que les adultes.

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

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

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

- **Causes obstructives :**

Les calculs biliaires sont occasionnellement trouvés chez les enfants atteints de pancréatite. Les calculs pigmentaires résultant de la maladie hémolytique peuvent survenir dans le groupe d'âge pré pubère.

Les adolescentes peuvent développer des calculs de cholestérol secondaire à une stase biliaire de la grossesse.

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

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

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

-Le pancréas divisum (dans lequel les canaux pancréatiques dorsal et ventral ne parviennent pas à fusibles) est de signification incertaine, car elle est présente dans 5 à 10 % de la population. Autres anomalies anatomiques congénitales comprennent les kystes du cholédoque, des anomalies du sphincter et du pancréas annulaire.

-Les parasites peuvent théoriquement obstruer les conduits du pancréas, mais seulement les espèces ascaris ont été signalés comme cause définitive de la pancréatite.

• **Les causes infectieuses :**

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

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

• **Les causes systémiques :**

L'hypotension et l'ischémie semblent être les causes d'une pancréatite en état de choc ou des états de surdosage. Les vascularités comme le lupus érythémateux systémique, purpura rhumatoïde et (rarement) la maladie de Kawasaki sont aussi reconnus causes d'une pancréatite.

Dans la dernière décennie, le syndrome de Reye a nettement diminué en cause de la pancréatite comme l'utilisation de l'aspirine chez les enfants a diminué.

8.3 Explorations biologiques

A. Numération formule sanguine :

Une hyperleucocytose à prédominance inflammatoire avec ou sans syndrome inflammatoire est en rapport le plus souvent avec une surinfection du PKP,

B. Les enzymes pancréatiques :

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

La glycémie :

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

8.4. Explorations d'imagerie :

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

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

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

- Poser le diagnostic positif du PKP
- Etudier sa topographie, ses dimensions, ses rapports, ainsi que son retentissement sur les organes de voisinage.
- La surveillance des PKP [30]

A. Radiographies standards

1. Abdomen sans préparation :

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

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

Degré de confiance : les autres lésions kystiques du pancréas, ainsi que certaines variantes anatomiques de la glande pancréatiques peuvent mimer la présence d'un PKP.

Ceci concourt au fait que l'ASP ne soit pas une méthode de choix pour porter le diagnostic d'un PKP, et devrait impérativement être complété par les autres moyens d'investigations plus sensibles et plus spécifiques [31].

2. La radiographie thoracique :

Résultats : la radiographie pulmonaire renseigne sur la survenue d'un épanchement pleural unilatéral le plus souvent, du côté gauche ou bilatéral et sur son abondance. Le côté de l'épanchement peut renseigner sur la localisation du pseudo- kyste sur le pancréas.

B. L'échographie et la tomodensitométrie abdominale :

Ces deux examens ont bouleversé l'approche diagnostique des masses pancréatiques.

Ces deux moyens d'investigation sont complémentaires et trouvent chacun ses indications particulières.

1. L'échographie abdominale : (Figure 9 et 10)

Résultats : L'échographie chez un malade à jeun, retrouve une structure liquidienne d'aspect échographique typique : le PKP correspond à une zone anéchogène avec un net renforcement postérieur de l'interface. Il est de forme

ovalaire ou ronde ; ses contours sont réguliers et ses parois sont nettement définies d'épaisseur variable, quelques fois soulignées d'un liseré calcique.

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

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

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

L'échographie est une technique non traumatique qui permet de différencier précisément une masse solide d'une lésion kystique, et qui peut aider à la discussion du moment de prise en charge chirurgicale d'un pseudo- kyste par l'estimation de l'épaisseur de sa paroi. [32]

C'est un moyen simple et efficace pour suivre l'évolution d'un pseudo-kyste de manière rapprochée. [33]

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

L'échographie a par contre, plusieurs limites dans le diagnostic initial du PKP. Son apport est opérateur dépendant à l'encontre du scanner. La présence de gaz intra-abdominaux en quantité importante gêne l'analyse des collections. [31]

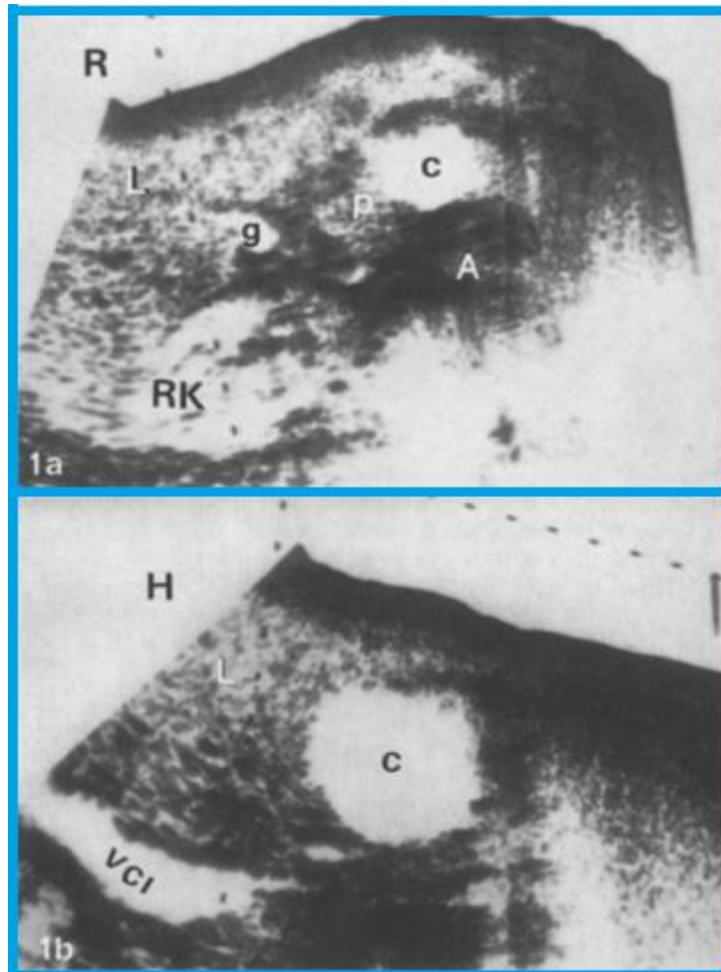


Figure 9 : pseudo-kyste traumatique du pancréas chez un garçon de 11ans. Transversale (1a), longitudinale (1b), masse kystique bien définie (c) d'environ 4 cm de diamètre est vu dans la région pancréatique. R = droite, L = foie, G = vésicule biliaire, A = aorte, RK = rein droite, H = tête, VCI = veine cave inférieure [24]

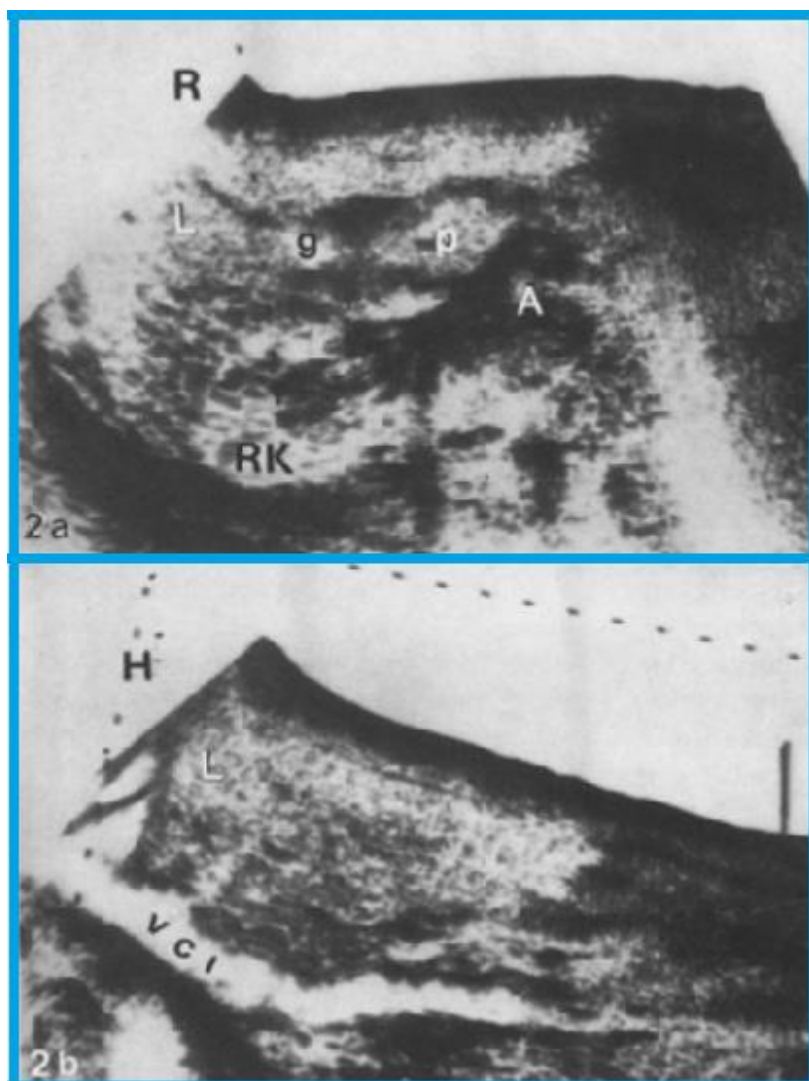


Figure 10 : Poursuivant l'examen du même patient vu dans la (figure 1). Transversale (2a) et longitudinale (2b) objective la résolution complète du pseudo-kyste. R = droite, L = foie, G = vésicule biliaire, A = aorte, RK = rein droit, H = tête, VCI = la veine cave inférieure, P = tête du pancréas [34]

2. La Tomodensitométrie abdominale : (Figure 11 et 12)

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

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

Le PKP apparait comme une zone hypo dense, homogène, ronde ou ovale, à contours réguliers, et surtout, bien limité par une paroi non épithéliale et fibreuse qui résulte d'une réaction inflammatoire intense due au déversement du suc pancréatique sur les tissus péri pancréatiques. [31]

D'après KRESSEL, la tomодensitométrie permet une confirmation diagnostique du pseudo-kyste, et apporte une précision certaine concernant sa localisation, sa taille, et ses rapports avec les organes de voisinage [33].

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

Selon SPIEGELMAN, elle aide à différencier les collections liquidiennes des pseudo-kystes vrais. Une collection liquidienne aigue ne possède pas de paroi bien définie [35]; on a alors estimé un temps de 4 semaines suffisant à la maturation d'une collection liquidienne aigue pour devenir un pseudo-kyste.

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

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

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

- Il permet de mieux voir les rapports entre le pseudo-kyste et les organes de voisinage
- L'étude de l'épaisseur des parois d'un pseudo-kyste et son contenu est plus précise ;
- Il analyse les complications liées à un pseudo-kyste, notamment en cas de compression des structures voisines ;
- Sa sensibilité (proche de 100%) est plus importante que celle de l'échographie (75%).[25]
- Sa spécificité est de 93%.

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

Cependant, le point faible majeur du scanner est sa relative inhabilité à distinguer le PKP des autres lésions kystiques néoplasiques notamment le cystadénome mucineux et l'IPMT (Intraductal Papillary Mucinous Tumors), de surcroît, il est peu fiable dans l'appréciation dans le retentissement sur la VBP.

L'histoire clinique du patient est d'une importance capitale, si le patient n'a pas d'ATCD de pancréatite et qui a une collection pancréatique, un diagnostic autre que le PK doit être évoqué [31].

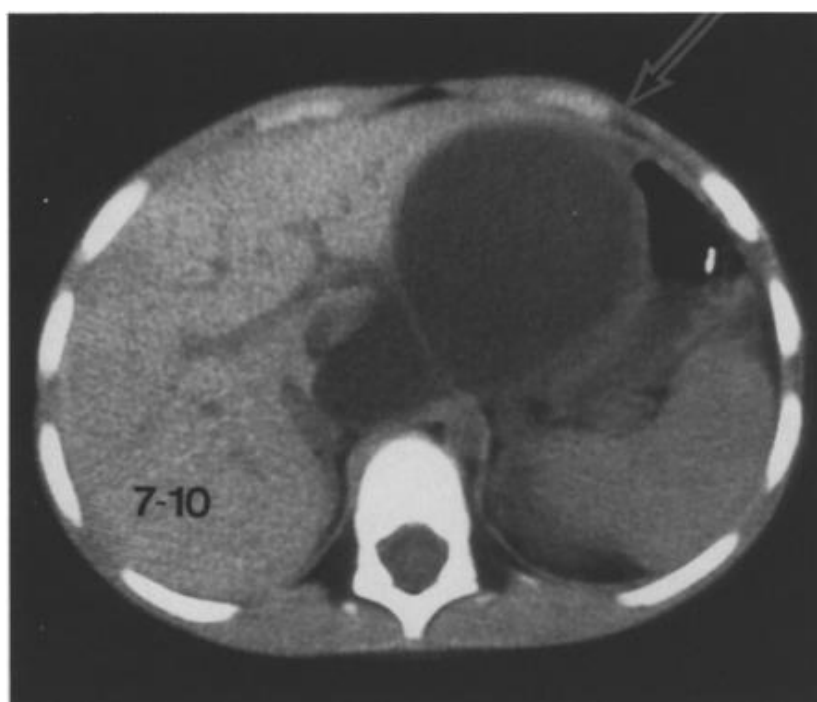


Figure 11: scanner d'un garçon de 5 ans, blessé 21 jours plus tôt par un guidon de vélo à Sabalibougou, montre un pseudo-kyste de 12 x 9 cm du pancréas déplacées latéralement de l'estomac [36]

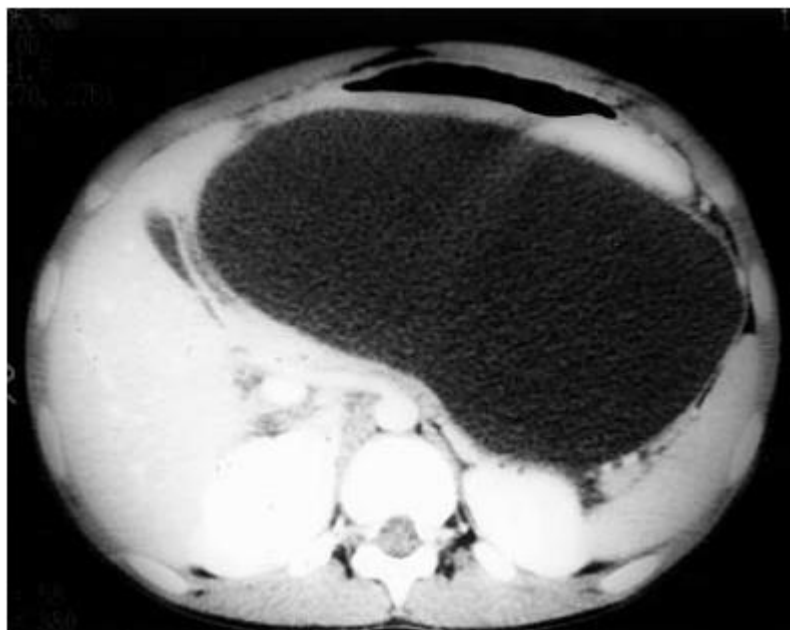


Figure 12 : Scanner abdominal montre une masse kystique antérieure du pancréas mesurant 13 x 17 cm qui comprime l'estomac. [37]

C. L'écho endoscopie :

Récemment, il y a eu introduction de l'écho endoscopie. Selon BRUDGE, cette modalité est d'une importance cruciale dans la différenciation entre les collections liquidiennes pancréatiques. L'écho endoscopie est plus sensible que l'échographie transcutanée, car elle révèle mieux l'architecture interne des lésions.

En revanche, dans la très grande majorité des cas, l'écho endoscopie n'est pas nécessaire au diagnostic. Elle trouve son intérêt dans le diagnostic d'une image kystique en dehors de toute pancréatite, elle permet également de préciser les rapports du PKP avec les structures digestives et de rechercher des anomalies canalaire ou parenchymateuses affirmant le diagnostic de pancréatite chronique.

D. La cholangio-pancréatographie rétrograde endoscopique (CPRE)

Il s'agit d'une méthode invasive. Elle permet seulement de faire une opacification des voies biliaires intra et extra-hépatiques et du canal de Wirsung. Elle ne permet cependant pas de réaliser un geste thérapeutique. [38]

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

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

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

Ainsi la CPRE a plusieurs intérêts :

- Elle permet de rechercher des signes de PC
- Elle met en évidence le caractère communiquant du PKP avec le canal de Wirsung (objectivé dans 50% des cas au cours des PC)
- Rechercher un arrêt de produit de contraste sur le canal de Wirsung dans le cas où une sténose, surtout tumorale, en aval du PKP est suspectée. [39]

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

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

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

E. Artériographie coelio-mésentérique :

Cette angiographie n'a pas d'intérêt diagnostique dans la prise en charge des PKP ; cependant elle est d'une importance capitale dans le bilan préopératoire d'un PKP évolutif sur PC à la recherche de pseudo-anévrisme.

Le temps artériel renseigne sur les modifications de l'artère splénique, fournit une cartographie du réseau artériel et de ses anomalies topographiques éventuelles. L'image classique est celle d'un refoulement ou d'un encochement du kyste.

Le temps veineux met en évidence la topographie de la veine splénique, ses possibles déviations, une circulation collatérale éventuelle.

Elle possède ainsi un intérêt diagnostique des complications vasculaires et un intérêt thérapeutique permettant la réalisation d'embolisation artérielle sélective.

F. Imagerie par résonance magnétique :

Même si le scanner est toujours considéré comme la méthode de référence dans le diagnostic des PKP et pour la détection des calcifications de la pancréatite chronique, l'IRM a pris une place de plus en plus importante grâce à sa capacité à explorer de façon non invasive les canaux pancréatiques, le parenchyme pancréatique et l'imagerie des vaisseaux pancréatiques.

L'IRM pancréatique a donc comme intérêt : [40]

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

En prenant comme définition d'une collection non drainable la mise en évidence de débris supérieurs à 1cm de diamètre [41], la sensibilité et la spécificité de l'IRM était de 100%, celle du scanner de 25 à 100% dans l'étude de Morgan.

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

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

Bien qu'il existe des arguments pour privilégier l'IRM, le scanner est toujours un examen de référence : il est plus accessible et moins coûteux que l'IRM, il peut être réalisé chez des patients en réanimation, il est plus sensible pour la détection de calcifications et de bulles d'air, le bilan topographique des collections, le temps d'examen est plus rapide au scanner qu'à l'IRM, enfin un éventuel geste de radiologie interventionnelle est beaucoup plus simple sous tomodensitométrie. [40]

En revanche, l'IRM est particulièrement intéressante pour diagnostiquer une communication entre le PKP et le Wirsung, et de détecter les obstructions ou les obstacles canaux, rejoignant ainsi les indications de la CPRE, sans en avoir les inconvénients. Elle permet également de visualiser le trajet fistuleux que ce soit une fistule pancréatico pleurale, pancréatico-péritonéale ou pancréatico-médiastinale (PKP médiastinaux).

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

8.5 DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :

Les diagnostics différentiels des PKP correspondent aux formations kystiques pancréatiques solides, liquides ou mixtes ne rentrant pas dans la définition d'un pseudo-kyste.[42]

La différenciation entre un PKP et une tumeur kystique du pancréas est cruciale et parfois difficile. Une évaluation attentive de l'histoire clinique du patient est d'une importance capitale dans le diagnostic positif du PKP comprenant le PKP développé suite à un traumatisme ou à une pancréatite. [43]

Le diagnostic différentiel des PKP peut se faire avec :

- Les Kystes congénitaux du pancréas

- Les Kystes hydatiques
- Les tumeurs pancréatiques
- Lésions kystiques pancréatiques de voisinage [44]

Le diagnostic est à portée de main quand la lésion a un aspect radiologique typique, ce qui n'est souvent pas le cas. Doivent alors venir en complément le contexte clinique, les données biologiques et surtout les ATCD de pancréatite ou de traumatisme pancréatique qui sont primordiales. Dans ces cas de lésions kystiques de diagnostic difficile, l'écho endoscopie pancréatique trouve ici une de ses meilleures indications car, couplée à la TDM et souvent à l'IRM, elle améliore la qualité des informations qui concourent au diagnostic et peut optimiser la prise en charge thérapeutique.

Devant le risque de confusion entre ces tumeurs vraies du pancréas et un pseudo-kyste, il convient de réaliser au moindre doute une ponction de la collection avec étude anatomopathologique.

A. Kystes congénitaux :

Ils peuvent se rencontrer dans plusieurs pathologies :

1. la maladie poly kystique hépatorénale autosomique dominante

Peut être à l'origine de kystes congénitaux au niveau du pancréas. Le diagnostic est aisé car il existe de multiples lésions visibles en échographie et en tomodensitométrie au niveau des reins et du foie. Ces kystes sont rares chez l'enfant et apparaissent à partir de l'adolescence.

2. la maladie de Von Hippel-Lindau

Est une phacomatose autosomique dominante. Un angiome rétinien et de multiples hémangioblastomes du cervelet, de la medulla oblongata apparaissent. Au niveau de l'abdomen, des adénocarcinomes du rein, un phéochromocytome et des kystes du pancréas, des reins et du foie peuvent être découverts. Comme dans l'affection hépatorénale poly kystique, ces lésions sont exceptionnelles chez l'enfant : le plus souvent, elles deviennent apparentes à la fin de l'adolescence. Plus tard, il

existe un risque élevé d'adénome micro kystique, de néoplasie pancréatique. Chez un adolescent ayant des antécédents familiaux de maladie de Von Hippel-Lindau, la présence de multiples kystes pancréatiques en échographie permet de poser le diagnostic.

3. Le syndrome de Beckwith-Weidman

Peut également se compliquer de kystes pancréatiques.

4. les kystes idiopathiques congénitaux sont rares.

Des kystes uniloculaires ou multiloculaires peuvent apparaître. L'échographie et la tomodensitométrie détectent la masse kystique. Un cas de diagnostic anténatal a été décrit.

B. Kystes hydatiques :

Les localisations pancréatiques de l'échinococcose sont rares chez l'enfant et seulement quelques observations ont été rapportées dans la littérature. Elles sont en général associées à d'autres localisations viscérales, en particulier hépatiques, ou plus rarement isolées, ce qui rend le diagnostic étiologique plus difficile. Le mode de contamination est présumé être hématogène. La topographie du kyste est essentiellement céphalique. Il peut exister une compression ou une fistulisation au niveau des voies biliaires, avec présence d'un ictère.

L'échographie permet de mettre en évidence un décollement membraneux, la présence de sédiment ou de calcifications arciformes visibles également sur les clichés simples d'abdomen sans préparation. L'examen tomodensitométrique montre une lésion kystique, uni ou multiloculaire, contenant une membrane ondulée. Les éléments de diagnostic sont représentés par le contexte géographique ou ethnique, l'existence d'une hyper éosinophilie, et la positivité des sérologies spécifiques, mais une laparotomie peut être nécessaire.

C. Cystadénome du pancréas :

C'est une tumeur exceptionnelle chez l'enfant. A côté des formes micro kystiques (cystadénome séreux), il existe des lésions macro kystiques (cystadénome muqueux), le plus souvent multiloculaires. L'exploration d'une

masse abdominale fait découvrir une formation kystique multi-cloisonnée. L'échographie et la tomodensitométrie permettent la localisation de la tumeur au niveau du pancréas, et la détection d'une éventuelle composante charnue.

Cependant, le diagnostic est rarement fait avant l'intervention chirurgicale et l'examen anatomopathologique

D. Lésions kystiques pancréatiques de voisinage :

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

1. le lymphangiome kystique de l'arrière-cavité des épiploons :

Peut évoquer une tumeur du corps ou de la queue du pancréas, d'autant que des localisations intra pancréatiques peuvent également être rencontrées. Le plus souvent, il s'agit d'une lésion multi kystique avec une échogénicité variable selon les kystes, en rapport avec une complication telle qu'une infection ou une hémorragie.

2. les duplications digestives

Peuvent également simuler une masse pancréatique. L'étude échographique de la paroi du kyste peut aider le diagnostic, montrant 2 fines lignes écho gènes séparées par une ligne hypo-écho gène. Cet élément est cependant insuffisant pour affirmer le diagnostic. La duplication digestive peut obstruer ou communiquer avec les canaux pancréatiques et peut être à l'origine de pancréatites récidivantes. La communication entre le kyste et le canal biliopancréatique pourrait être visualisée par un examen cholangioTDM hélicoïdal. Dans d'autres cas, un pancréas hétérotopique peut être retrouvé sur la paroi de la duplication, parfois compliqué d'une pancréatite.

3. les tumeurs kystiques

De la surrenale gauche sont difficiles à distinguer d'un kyste de la queue du pancréas, en particulier en échographie.

8.6. Evolution

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

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

A. Résolution spontanée :

Un certain nombre de PKP régressent spontanément. Cette éventualité est d'autant plus probable que le pseudo-kyste date de moins de 4 à 6 semaines, 40 à 50% en pédiatrie contre 10 à 30% chez l'adulte.

Leur taux de régression varie en fonction de plusieurs paramètres :

***La situation intra-pancréatique du PKP** : les PKP céphaliques régressent plus souvent (40% versus 13%) que les PKP caudaux. Les complications sont plus fréquentes pour les PKP de la queue que pour ceux de la tête (36% versus 12%) [45]

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

***Le nombre des PKP** : les PKP multiples régressent moins fréquemment que les PKP uniques. [46]

Enfin les PKP régressent plus fréquemment quand ils sont intra-pancréatique qu'extra-pancréatique.

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

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

2) En revanche, un PKP volumineux ou dont la taille augmente, doit être traité dès les premières semaines ;

3) La disparition d'un PKP est peu probable après six(6) semaines d'évolution.

B. Persistance :

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

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

Les critères prédictifs de persistance du PKP :

- La persistance de plus de 6 semaines
- La taille supérieure à 6cm
- la communication du kyste avec le Wirsung à la CPRE
- Une paroi kystique bien individualisée à l'échographie

C. Complications :

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

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

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

1. L'infection :

C'est la complication dont la mortalité est la plus importante de 5 à 40% en fonction des séries. [47] Elle peut être due à la communication avec des viscères

creux de voisinage (côlon, estomac, ou duodénum), ou à une bactériémie, ou encore elle peut être iatrogène (ponction ; CPRE).

Le diagnostic est évoqué devant l'existence de critères cliniques et biologiques évoquant un sepsis profond, bien que la distinction entre la surinfection d'un foyer de nécrose d'une PA et une véritable surinfection d'un PKP est souvent difficile. [48]

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

Le diagnostic de certitude repose donc sur la ponction guidée par imagerie avec analyse cytot bactériologique du contenu. L'infection est souvent pluri-microbienne. Deux origines infectieuses prédominent : iatrogène (pseudomonas aeruginosae ; staphylocoque épidermidis) ou digestive et biliaire (BGN et anaérobies), avec recherche systématique de la coïnfection à levure (candida albicans). [49] [50]

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

2. L'hémorragie intra-kystique : (Figure 13 et 14)

Il s'agit d'une complication grave qui survient dans l'évolution de 6 à 8% des cas [51].

Cet accident hémorragique est lié à l'érosion d'une artériole de calibre plus ou moins important par le pseudo-kyste, formant alors un pseudo- anévrysme. (Figure 2).

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

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

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

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

Le traitement en urgence fait appel en premier lieu à la radiologie interventionnelle, permettant si possible de réaliser une embolisation.

L'alternative thérapeutique est la chirurgie de résection qui doit être réalisée en urgence.[52]



Figure 13 : pseudo-kyste héorragique chez un patient qui a présenté des douleurs abdominales mais sans signes cliniques en faveur d'une infection. Le scanner montre une masse kystique contenant une aire d'hyperdensité spontanée très en faveur d'une hémorragie récente. [43]

3. La rupture et fistulisation :

a)La rupture :

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

- Une rupture intra-péritonéale réalise un tableau grave, avec une mortalité d'environ

80% en cas d'hémopéritoine, et de 15% en son absence ;

- La rupture dans un organe creux entraîne une mortalité de 50% environ, que ce soit dans l'estomac, dans le duodénum, dans le côlon, avec ou sans hémorragie digestive. [48]

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

b) La fistulisation :

Les épanchements séreux enzymatiques, ascitiques ou pleuraux (figure 3) sont relativement rares. Ils surviennent essentiellement sur les PC d'origine alcoolique, qui est une cause rare en pédiatrie, et sont liés à l'existence d'une fistule pancréatique interne.

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

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

Beaucoup plus rarement, la fistulisation peut se faire dans les voies biliaires, la veine porte ou les bronches [51].

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

Le traitement chirurgical de ces épanchements permet 100% de guérison, au prix d'une morbidité et d'une mortalité per-opératoires faibles Cette complication relativement rare (100 à 200 cas dans la littérature mondiale) est un mode fréquent de révélation de la maladie pancréatique.

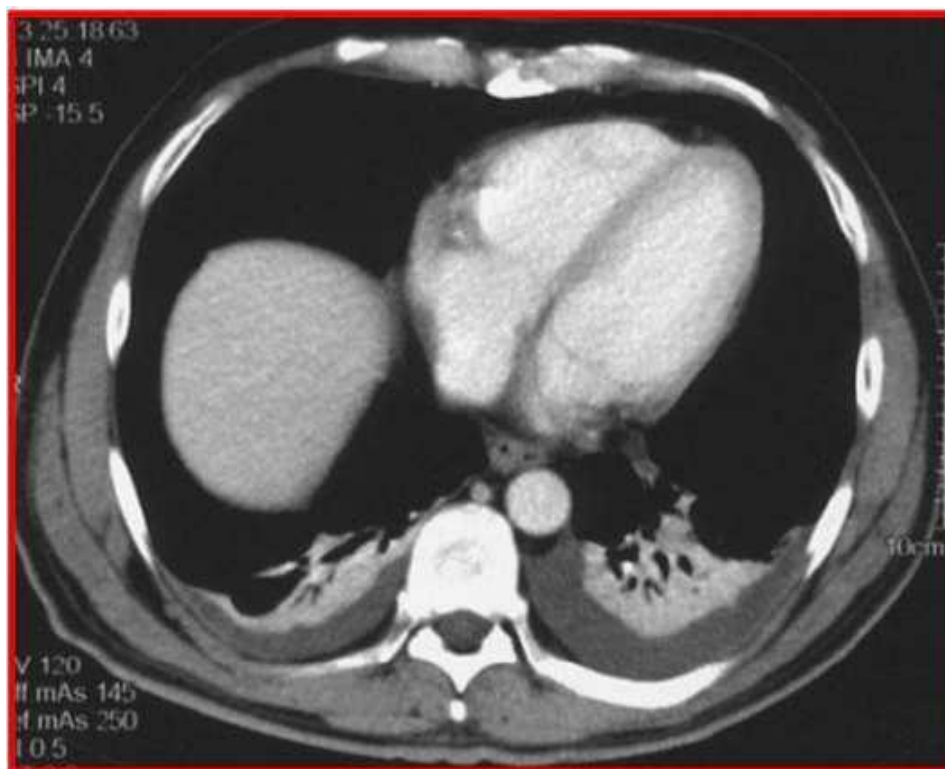


Figure 14 : Scanner montrant un épanchement pleural bilatéral secondaire à une fistule pancréatico pleurale d'un PKP. [53]

4. La compression d'organe :

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

La compression biliaire :

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

La compression duodénale :

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

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

Les compressions vasculaires :

Elles sont fréquentes, touchant essentiellement la veine porte, la veine mésentérique supérieure, ou la veine splénique. Elles surviennent surtout au cours des PKP dus à la pancréatite aiguë. Elles sont importantes à rechercher notamment une hypertension portale segmentaire, car leur présence modifie l'attitude thérapeutique. [54]

5. Migration :

- Vers le haut :

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

- Vers le bas le kyste chemine dans l'espace rétro péritonéal jusqu'au deux fosses iliaques. Il peut être confondu alors avec une hernie s'il passe dans la région inguinale.

9. Traitement des pseudo-kystes du pancréas :

9.1 But :

- Drainer le kyste
- Rétablir la continuité pancréatico-digestive
- Prévenir les complications

9.2 Moyens et méthodes :

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

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

non chirurgicales ont été mises en œuvre : la ponction percutanée, le drainage percutané, et le drainage endoscopique.

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

D'autre part la coelio-chirurgie tente de se faire une place en matière de chirurgie du pancréas, mais il est encore tôt pour juger de son efficacité dans ce domaine. Il apparaît évident que les pseudo-kystes sont pris en charge en fonction des habitudes d'un service et non en fonction de la diversité des solutions thérapeutiques.

9.2.1. Moyens et méthodes non chirurgicaux :

9.2.1. 1. Médicaux:

- Surveillance simple :

La surveillance d'un PKP est une possibilité réelle et raisonnablement applicable, sous réserve d'un suivi clinique et radiologique fréquent des patients, afin de déceler la survenue de complications [57,58].

Elle permet de suivre la régression spontanée des PKP. Ce taux de régression et les caractéristiques des PKP susceptibles de régresser sont mal connus. Les examens radiologiques les plus performants sont l'échographie abdominale et surtout la tomodensitométrie. [59, 60].

La surveillance simple permet : [61]

D'une part, d'assister à la résolution spontanée de près de 30% des PKP et d'autre part, en l'absence de signes de complications, elle permet à la paroi d'un PKP d'atteindre une épaisseur suffisante (= maturation) qui rendra un acte chirurgical à type de dérivation interne plus facile en raison de la meilleure tenue de la suture kysto-digestive.

Les partisans de l'intervention chirurgicale immédiate dès le diagnostic du PKP, sont conduits pour cette raison à ne réaliser qu'un drainage externe.

Il existe donc un équilibre à trouver entre le délai de la surveillance d'un PKP dès son diagnostic, et le moment idéal de sa prise en charge thérapeutique en cas de non régression, tout en minimisant le risque de survenue de complications. Ce délai, pour beaucoup d'auteurs, est de 4 à 6 semaines après la formation présumée de la collection.

C'est WARREN [61] qui le premier a montré, à partir d'une étude expérimentale sur des animaux, que la paroi d'un PKP arrivait à maturité après sa formation.

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

Les PKP datant de moins de 6 semaines ont environ 40% de chance d'évoluer vers une régression spontanée et 20% de risque de complications ;

Ceux de plus de 6 semaines ont une diminution marquée de l'incidence de résolution spontanée et ont 46% de complications ;

Ceux de plus de 13 semaines n'ont à peu près aucune chance de résolution spontanée et ont un risque accru de complications (70%).

Ainsi, l'intervalle entre la formation présumée du PKP et le développement d'éventuelles complications est de 13, 5 semaines, plus ou moins 6. La surveillance prolongée dépassant 7 semaines expose à des risques bien plus élevés que le taux de mortalité d'un traitement chirurgical. Les facteurs prédictifs de résolution spontanée ne sont pas faciles à mettre en évidence. On peut estimer que :

Les collections céphaliques de petite taille (inférieure à 6cm) et intra-pancréatiques ont une chance de régression élevée ; Celles de la queue, le plus souvent extra-pancréatiques, de grande taille, compliquées, ont peu de chance de régresser spontanément et relèvent le plus souvent d'un traitement chirurgical.

D'autres auteurs proposent, lors de la découverte d'un PKP, de rechercher des facteurs de non-régression tels que : la taille, la chronicité, la multiplicité, les calcifications, l'épaisseur de la paroi, l'origine traumatique, l'absence de communication avec le canal de Wirsung [58].

- **Les traitements médicaux** qui peuvent être utilisés pour traiter les PKP sont la nutrition parentérale totale et les analogues de la somatostatine (octréotide). Leur efficacité a été démontrée en tant que traitement adjuvant d'un traitement interventionnel non chirurgical, mais pas en tant qu'alternative thérapeutique seule. Une étude a montré l'efficacité de la nutrition parentérale totale sur la régression de la taille des PKP non compliqués. Cette régression n'a été effective que dans 68% et n'a été totale que dans 14% des cas [55]. De ce fait, on a déduit que la nutrition parentérale totale n'est donc pas un traitement efficace des PKP mais devrait être utilisée comme traitement adjuvant.

L'utilisation des analogues synthétiques de la somatostatine chez 7 patients, à la dose de 300µg/j pendant 2 semaines, a été partiellement efficace chez 4 patients et l'était totalement chez 3 patients [56]. Par conséquent, l'octréotide est utilisé avec efficacité en tant que traitement adjuvant notamment d'un drainage percutané.

- **La transfusion**, peut être envisagé en cas d'hémorragie intra kystique non toléré ou en cas d'autres pathologies associées. Elle est réalisée sur la base du taux d'hémoglobine du malade (Tx d'Hb du malade), le taux d'hémoglobine ciblé (Tx d'Hb souhaité) et le poids du malade (P)

$QT = (Tx \text{ d'Hb souhaité} - Tx \text{ d'Hb du malade}) \times 6XP \rightarrow$ Sang total

$QT = (Tx \text{ d'Hb souhaité} - Tx \text{ d'Hb du malade}) \times 3XP \rightarrow$ culot globulaire

- **L' analgesie** est systématique, elle est faite en fonction de l' intensité de la douleur.

Premier palier : paracétamol, 60mg /Kg/Jour

Deuxième palier : tramadol, 2mg/Kg/8H

- **Antibiothérapie :**

L'antibioprophylaxie doit être systématique dans les premiers jours post opératoire. L'antibiotique utilisé doit être de large spectre d'activité. Exemple : ceftriaxone, 100mg/Kg.

En cas des signes d'infection avérée, l'antibiothérapie doit être spécifique après l'isolement et l'antibiogramme.

9.2.1. 2. Ponction percutanée :

Il s'agit d'une méthode thérapeutique peu utilisée. Elle a des résultats variés en fonction des auteurs. En plus de son intérêt diagnostique, la ponction évacuatrice est une possibilité thérapeutique. [62] [63]

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

Elle a deux intérêts :

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

Elle entraîne, dès la ponction, la disparition quasi-immédiate de la douleur en relation avec le pseudo-kyste. Lors de la ponction, le liquide est envoyé systématiquement en bactériologie et en anatomopathologie. Apport de la technique thérapeutique :

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

Ses avantages sont au nombre de quatre :

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

Les inconvénients sont :

- D'une part un risque de récurrence élevé
- Et d'autre part la nécessité de réaliser parfois jusqu'à 14 ponctions chez le même malade afin d'obtenir un résultat favorable [62].

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

Pourtant, ce traitement ne semble être qu'un pis-aller compte-tenu du taux de récurrence important s'élevant à 50% à court terme.

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

9.2.1. 3. Drainage percutané :

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

Technique : Elle consiste en la mise en place, sous anesthésie locale le plus souvent, un drain par voie transcutanée à l'intérieur de la cavité kystique, et ceci sous contrôle radiologique (scanner ou échographie).

La voie d'abord peut être rétro péritonéale, transpéritonéale, transgastrique, transhépatique ou transduodénale en fonction de la localisation du PKP. Le drainage débute par la réalisation d'une ponction qui, réalisée en regard du pseudo-kyste, permet de guider la pose d'un ou de plusieurs drains en « queue de cochon » qui sont mis en place selon la méthode de SELDINGER, de 7 à 14 en général, et dont le calibre est choisi en fonction de la viscosité du liquide. On réalise au moment de la ponction 3 prélèvements à visée bactériologique, cytologique et biochimique. Sur ce drain est placée une aspiration continue, associée ou non à des lavages.

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

Apport de la technique thérapeutique : Le drainage percutané permet de diminuer le risque de survenue de complications secondaires des PKP [64] [65]

[66]. Sa réalisation n'empêche pas la mise en œuvre d'un traitement de seconde intention en cas d'échec.

La voie transgastrique semble être la plus sûre, car elle mime la réalisation d'un drainage interne chirurgical par la création d'une fistule entre le PKP et l'estomac, ce qui pourrait permettre de diminuer à la fois le taux de récurrence et l'apparition de fistules. [67]

Les collections rétro péritonéales sont drainées par voie postéro-latérale, celle de l'arrière cavité des épiploons le sont par voie antérieure. [68]

Le drainage percutané peut être curatif pour les PKP non infectés, et une solution d'attente pour ceux surinfectés. [69]

Selon DELATTRE, la mise en place d'un drain par voie percutanée sous contrôle radiologique peut se faire pour n'importe quel PKP symptomatique plus de 5cm, compliqué ou non ; il n'est pas nécessaire d'attendre 6 semaines de maturation de la paroi. Cette technique paraît être la plus sûre pour traiter les PKP alimentés de la PC, avec des chances de guérison de 100%. Ce type de traitement s'adresse aux PKP nécrotiques des PA survenant sur PC, mais semble être moins efficace pour les PKP rétentionnels des PC. L'efficacité et la durée de drainage semblent liées à l'existence d'une communication entre le PKP et le canal de Wirsung visualisable par CPRE ou par cholangio-wirsungo-IRM. Pour certains, le caractère communicant impose un drainage plus prolongé avec une prise en charge à domicile organisée après une hospitalisation initiale. Cependant le caractère communicant reste relatif ainsi que son rôle pronostic est contesté. Il est pour certains, un moyen spontané de drainage, et pour d'autres un moyen spontané de son alimentation. L'étude d'EGIDIO montre que sur 13 PKP non communicants, le drainage percutané a un taux de réussite de 100% après 16 jours en moyenne, alors que 9 des 10 PKP communicants régressent après 24 jours en moyennes [70].

Mais pour tous les auteurs, cette technique a une mortalité nulle et la morbidité est rare et inexistante. L'estimation du taux de récurrence est de 0 à 60%.

Cependant certaines récurrences sont asymptomatiques et ne nécessitent pas de geste ultérieur. Une surveillance morphologique, par échographie, est donc nécessaire après un drainage percutané. L'intérêt des dérivés de la somatostatine en traitement adjuvant au cours des drainages percutanés des PKP a été évalué par une étude multicentrique.

L'octréotide, qui est un inhibiteur de la sécrétion basale et stimulée, a un effet bénéfique en réduisant la durée du drainage et en augmentant la proportion de PKP asséchés à un mois. Ceci à la dose de 300µg/j, puis 750µg/j après 7j de drainage si l'écoulement persiste.

Plusieurs études de la littérature montrent des résultats très différents en raison :

- * D'une part, de l'absence d'homogénéité des séries
- * Et d'autre part, de l'absence de recul suffisant pour juger de l'efficacité de cette technique à long terme.

Le taux de succès varie entre 40 et 100%, le taux de morbidité est compris entre 0 et 64%, le taux de mortalité est bas (0 et 3%). La durée du drainage passe de 4jours à 7 semaines et la durée de suivi des malades varie de quelques mois à 2 ou 3 ans. [71] [72] [73] [74]

9.2.2. Moyens et méthodes endoscopiques :

Bien que dans notre série, aucun des patients n'a bénéficié de traitement endoscopique, nous avons jugé utile de rapporter les résultats de certaines études de la littérature, pour contribuer à une démarche thérapeutique plus ou moins codifiée devant un PKP. Il comprend la dérivation kysto-digestive transmurale, gastrique ou duodénale, drainage transpapillaire et la kystogastrostomie percutanée qui est une technique « hybride » entre kystogastrostomie et drainage percutané des PKP [75] [76] [77].

1. Dérivation transmurale :

Cette technique endoscopique consiste en la réalisation de dérivations kysto-digestives transmursales, elle peut se faire avec l'estomac ou le duodénum [42]

Technique :

La réalisation de la dérivation transmurale nécessite des conditions anatomiques favorables pour garantir le succès de la méthode : Le PKP doit être situé dans la tête ou le corps du pancréas ; Il doit être bombant à travers la paroi digestive et visible à l'endoscopie (figure1) La marge entre la paroi du PKP et celle de la lumière digestive ne doit être supérieure à 1cm ; [79] .Il ne doit pas y avoir d'interposition de tissus entre les 2 : parenchyme pancréatique, vaisseaux. Dans le bilan préthérapeutique, une échoendoscopie est souhaitable, elle peut amener à modifier l'attitude thérapeutique dans près de 40% des cas.

Les drainages par voie transgastrique ou transduodénale sont similaires. Ils consistent en :

Un endoscope est placé au niveau où le bombement du PKP dans la lumière digestive est maximal. Le PKP est ponctionné à travers la paroi digestive puis une incision diathermique est réalisée à l'aide d'un papillotome (de 30 à 50 mm en fonction des auteurs) jusqu'au PKP. L'ouverture peut également se faire par dilatation au ballonnet de l'orifice de ponction. Après prélèvement du liquide pour analyse, une gaine ou un fil guide est alors introduit dans l'incision avant que la collection ne se vide dans la lumière digestive. On place ensuite un ou deux drains simples ou en « queue de cochon » afin de mimer un drainage interne. Ces drains ne seront ôtés qu'après 2 à 4 mois, ou après disparition du PKP. Un drain nasokystique peut être mis en place pendant environ 8j, permettant la réalisation de lavages de la cavité kystique, parfois pour l'instillation d'antibiotiques.

Apport de la technique : Ces dérivations kysto-duodénales peuvent être considérés comme le traitement de première ligne des PKP paraduodénaux ; les dérivations transgastriques sont réservées aux collections rétrogastriques.

La chirurgie ne s'envisagera alors qu'en cas d'échec de traitements endoscopiques.

C'est une technique peu invasive, avec récupération post-procédure rapide et par conséquent plus court séjour à l'hôpital. Le risque de récurrence de symptômes dus

à l'obstruction de stent ou la migration peut être atténué par l'utilisation de stents à deux queues de cochon. Avec l'aide de l'échographie endoscopique, le risque d'hémorragie due à un traumatisme aux navires locaux est encore réduit [80].

Les contre-indications correspondent aux PKP hémorragiques, ainsi qu'à l'hypertension portale segmentaire qui augmente le risque d'hémorragie digestive. Le taux de succès du drainage transmural varie entre 86 et 100% pour les dérivations kysto-duodénales, entre 30 et 76% pour les dérivations kysto-gastriques.

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

La morbidité est de 6 à 25% en fonction des séries ; elle est plus importante pour les dérivations gastriques [81].

2. Drainage transpapillaire :

Le drainage transpapillaire, lorsqu'il est techniquement et anatomiquement possible, semble être la technique la plus sûre avec un taux excellent de succès estimé à 60- 95% et un taux de récurrence à 2 ans faible estimé à 0-15%. [82] [83]

Ce traitement s'adresse aux PKP communicant avec les canaux pancréatiques. Il est particulièrement indiqué dans les PKP situés près de l'abouchement papillaire du canal pancréatique [84].

Technique : Cette technique endoscopique consiste à mettre en place, par voie transpapillaire, une prothèse au contact ou dans la cavité kystique qui a pour rôle de drainer le contenu du PKP dans le duodénum à travers la papille principale ou accessoire.

Une sphinctérotomie endoscopique pancréatique préalable est utile pour favoriser les manoeuvres instrumentales intra-canalaires car en aval de la communication, il existe parfois des lithiases ou des sténoses qui rendent l'abord difficile.

La technique consiste à monter un fil guide dans le canal de Wirsung par la papille principale, puis une prothèse de 5 à 7 french en moyenne est mise en

place, éventuellement associé à un drain naso-kystique pendant quelques jours. La prothèse est laissée 2 à 6 mois, puis elle est retirée par voie endoscopique.

Apport de la technique thérapeutique :

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

Les contre-indications sont :

- Les PKP hémorragiques ;
- La présence d'un pseudo-anévrysme

Les PKP non matures comportant une paroi fine ;

La présence d'une composante nécrotique solide (ou étoupe pancréatique) intrakystique.

3. La kystogastrostomie percutanée :

Des études dans la littérature font état d'une technique "hybride" entre kystogastrostomie endoscopique et drainage percutané des PKP. Cette prise en charge a permis un traitement efficace de PKP qui posait des difficultés techniques avec l'une ou l'autre méthode.

Technique : Sous anesthésie générale, un guide est placé en percutané à travers la paroi antérieure puis postérieure de l'estomac jusque dans le PK.

Un cathéter à double queue de cochon est alors introduit à travers le trocart de ponction et laissé en place après le retrait du guide. Cette manœuvre est réalisée sous scanner et gastroscopie. L'évolution du pseudo-kyste est surveillée par la réalisation de scanners répétés. L'ablation du cathéter se fait sous endoscopie.

Apport de la technique thérapeutique : Il s'agit d'une méthode dont la faisabilité reste à évaluer en tant qu'alternative au traitement chirurgical standard. Elle nécessite toutefois quelques pré requis :

- Un PKP dont la paroi est mature et donc a plus de 6 semaines ;
- Un PKP dont la taille est de 3 à 8cm de diamètre ;
- Un PKP bombant fortement dans la paroi gastrique et immédiatement collé à l'estomac.

Un liquide intra-kystique fluide ; plus il est visqueux, plus ça empêche le drainage. Le faible nombre d'études ne permet pas de conclure sur les avantages de cette technique.

9.2. 3. Moyens et méthodes laparoscopiques:

La chirurgie laparoscopique est progressivement en cours d'exécution plus fréquemment dans le traitement des PKP [85].

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

Avantage :

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

L'exploration du PKP a la bourse omentale et la détermination de son adhésion a la paroi gastrique postérieure est l'étape la plus importante pour faire le choix entre les techniques de la laparoscopie qui sont nombreuses :

-Kystogastrostomie laparoscopique antérieure ou postérieure ou endoscopique assistée, qui s'est montrée un outil sûr et utile dans la gestion des PKP dans plusieurs séries.

-Kystojéjunostomie [85 ;86].

Cependant, il n'y a pas de consensus sur la technique appropriée de la laparoscopie et les conclusions sont généralement construites sur les préférences individuelles.

La comparaison des résultats des traitements laparoscopiques des PKP avec le drainage endoscopique sont indiscutablement nécessaire pour élucider la valeur du traitement laparoscopique. La faisabilité de la chirurgie pancréatique sous coelioscopie dans les PKP n'est démontrée que par de courtes séries pédiatriques en littérature contrairement chez l'adulte Il s'agit donc d'une technique ayant des meilleurs résultats à court et a long terme, avec une mortalité et une morbidité diminuées par rapport aux techniques, qui doit être pratiquées par un praticien expérimenté.

9.2.4 .Moyens et méthodes chirurgicales:

Avant l'émergence des traitements instrumentaux percutanés et endoscopiques, la chirurgie représentait le seul traitement efficace des PKP. Face au développement de ces techniques endoscopiques et radiologiques, les indications chirurgicales sont en nette régression.

Cependant, il existe des indications formelles où la chirurgie est indiscutable :
[51] [52]

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

D'autres indications sont plus relatives :

- L'existence d'une autre indication chirurgicale (compression de la voie biliaire principale, du duodénum) avec traitement concomitant du PKP ;
- L'existence d'une contre-indication à un traitement non chirurgical ;
- L'impossibilité technique à la réalisation d'un autre type de traitement
- Les hémorragies intra-kystiques, dans le cas où l'embolisation première n'a pas réussie ;
- L'existence de PKP multiples chez le même malade.

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

9.2.4.1. Drainage chirurgical externe :

C'est un procédé des plus simples et des plus anciennement réalisé. Il a été réalisé pour la première fois en 1883[87].

Cette technique comme le montre l'étude de la littérature, provoque un nombre important de fistules pancréatiques externes. Elle est grevée d'une mortalité loin d'être négligeable rejoignant les 10% avec un taux de récurrence élevé (6 à 36%).

Technique :

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

Apport de la technique :

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

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

Son indication dans le traitement des PKP en l'absence de communication avec le Wirsung paraît communément admise. Il trouve son indication en cas de PKP hémorragique pour lequel une résection pancréatique est contre-indiquée du fait de l'état général du malade ou de conditions locales ; il convient alors de réaliser une suture de la lésion responsable de l'hémorragie associée à un drainage externe.

Il semble cependant que ses indications se restreignent au profit du drainage percutané, dont le taux de mortalité est plus faible et qui correspond à une technique moins délabrante.

Les différentes séries sont pratiquement unanimes concernant les désavantages de cette **technique** : [88 ; 86 ;87 ; 88].

Le taux de récurrence après drainage externe varie de 6 à 36% ;

Le taux de mortalité varie de 5 à 30%, ce qui est loin d'être négligeable ;

Le risque de survenue de fistule pancréatique externe après l'ablation du drain oscille entre 7 et 38%, persistant de plusieurs semaines à plusieurs mois après le retrait des drains.

Elles se ferment soit spontanément, soit à l'aide d'analogues de la somatostatine, soit par traitement chirurgical en cas d'obstruction du canal de Wirsung (résection pancréatique, anse en Y) un drainage externe avec résection du PKP n'était pas réalisable.

9.2.4.2. Dérivation chirurgicale interne :

Les dérivations internes chirurgicales sont de réalisation tardive :

Kysto-gastrostomie en 1915[82], Kysto-duodénostomie[83] et Kysto-jéjunostomie[84].

Ces dérivations kysto-digestives représentent d'après la plupart des auteurs les meilleures techniques chirurgicales de dérivation des PKP.

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

Dans l'estomac, réalisant alors une kysto-gastrostomie ;

Dans le duodénum réalisant une kysto-duodénostomie ;

Dans le jéjunum le plus souvent à l'aide d'une anse digestive exclue en « Y » désignée : kystojéjunostomie.

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

diagnostic de PKP posé, sa paroi étant considérée comme mature (en dehors de toute poussée de PA).



Figure 15 : Un scanner confirmant la maturité de la paroi pseudo-kystique comme le révèle l'épaisseur de la paroi.

Technique :

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

- La kystogastrostomie :(Figure 16)

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

- La kystoduodénostomie :

Elle est utilisée pour drainer les collections céphaliques juxta-duodénales.

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

- La kystojéjunostomie :

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

Les principales contre-indications de ces techniques sont :

*L'hémorragie intra-kystique ;

*Et la surinfection du PKP fragilisant sa paroi ;

Apport de la technique chirurgicale :

Le drainage interne est préféré au drainage externe en cas de nécessité d'un traitement chirurgical d'un PKP, en raison d'un taux de complications post-opératoires moins élevé et d'une morbidité plus faible.. Ainsi leur mortalité est < de 5% à nulle, et leur morbidité est estimée à 25%. Le taux de récurrence est d'environ 10%. [58 ; 69 ; 70].

Faisabilité :

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

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

ETAPES DE LA KYSTO-GASTROSTOMIE TRANSGATRIQUE :

[87]

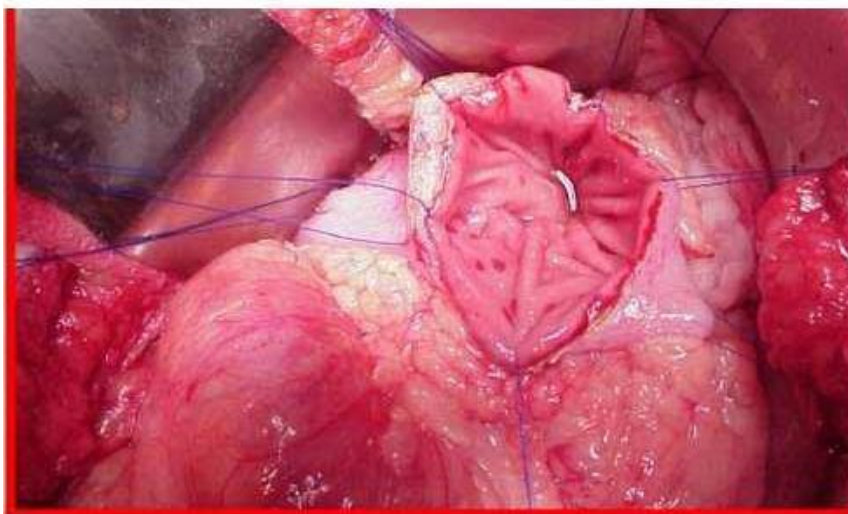


Figure 16 : une gastrotomie antérieure a été pratiquée [87]



Figure 17 : la collection liquidienne contenait des débris nécrotiques.

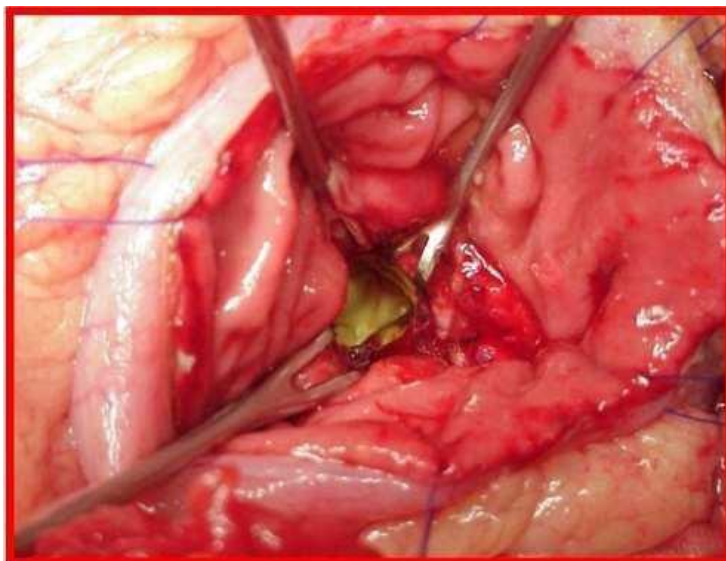


Figure 18 : kystogastrostomie terminée chez un patient souffrant d'un PKP.

Une portion de la paroi du PKP doit être excisée et envoyée pour étude anatomopathologique afin de confirmer la nature non épithéliale de la paroi. La paroi postérieure de l'estomac et la capsule du PKP sont cousus ensemble en utilisant un courant hémostatique [87]

9.2.4 .3. Les résections pancréatiques :

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

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

Technique :

Il s'agit d'exérèses partielles du pancréas :

Pancréatectomies gauches : ou spléno-pancréatectomies gauches dans le cas où l'exérèse de la rate est associée à ce geste ; s'adresse aux PKP situés sur le corps et/ou la queue du pancréas.

Duodéno pancréatectomies céphaliques : dans le cas des PKP de la tête. La continuité digestive est rétablie par la réalisation d'une triple anastomose : pancréato-jéjunale, cholédoco-jéjunale et gastro ou duodéno-jéjunale.

Apport de la technique chirurgicale :

Les exérèses concernant les petits PKP du corps et /ou de la tête donnent au chirurgien les moyens de les traiter radicalement et permettent la cure chirurgicale de la pancréatopathie sous-jacente. Celles concernant les collections de la queue peuvent bénéficier dans le même temps d'une anastomose wirsungo-jéjunale sur anse en Y, ce qui permettrait de diminuer le risque d'apparition de fistules pancréatiques externes en assurant une vidange du canal de Wirsung, en cas d'obstruction de sa partie proximale.

Elles assurent le traitement définitif des PKP en cas d'impossibilité de dérivation interne.

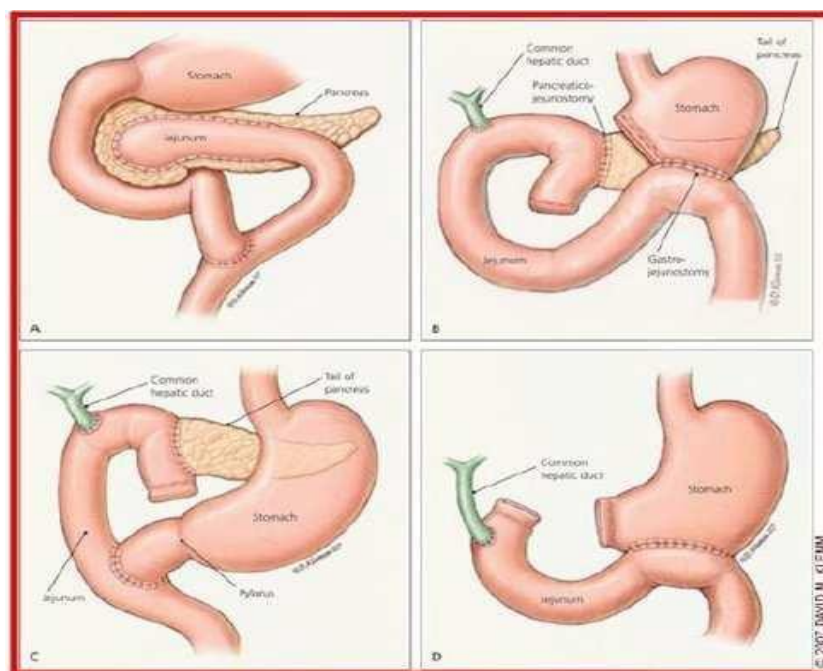


Figure 19 : les résections chirurgicales incluent : (A) pancrétojéjunostomie latérale; (B) duodéno pancréatectomie (intervention de Whipple) ; (C) duodéno pancréatectomie

9.3. Indications :

▪ La surveillance simple et traitement médical :

Les petits PKP asymptomatiques peuvent bénéficier d'une surveillance associée à la somatostatine, aux antalgiques dans un premier temps, par la tomodensitométrie ou échographie toutes les 2 à 4 semaines, sans augmenter le risque de survenue des complications. En cas d'apparition de complications, ou d'augmentation de la taille, ou en l'absence de résolution spontanée au bout de 4 à 6 semaines, un traitement chirurgical doit être réalisé. [60]

▪ Ponction percutanée

Les PKP hyperalgiques devant la menace de rupture (décompression), et dans l'attente d'une maturation de la paroi pour un traitement chirurgical dans un second temps.

▪ Le drainage percutané

Il est réservé en première intention aux PKP non traitables par d'autres méthodes plus efficaces, c'est-à-dire :

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

▪ Traitement endoscopique

• Dérivation transmuable

Les indications sont relativement restreintes et s'adressent aux PKP persistants, en cas d'augmentation des douleurs liées aux PKP de plus de 6cm de diamètre, ou augmentant de taille sur deux contrôles radiologiques consécutifs [79]. Il convient d'attendre 4 à 6 semaines pour obtenir une maturation de la paroi du PKP avant tout drainage endoscopique, surtout en cas de PKP nécrotique secondaire à une PA.

• Drainage transpapillaire

Les indications sont au nombre de deux :

-Les PKP symptomatiques

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

- **Kystogastrostomie**

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

- **Kystoduodénostomie :**

Les collections céphaliques juxta-duodénales.

- **Kystojéjunostomie :**

Elle s'adresse plus aux PKP communicants. On peut associer à la dérivation digestive, sur la même anse, une autre dérivation concernant soit la voie biliaire principale (réalisant alors une double dérivation), soit le canal de Wirsung (kysto-wirsungojéjunostomie) en cas de compressions de celles-ci.

9.4. Résultats :

Tableau I : Résultats des différents abords de drainage Technique

Méthodes	Techniques	Avantages	Inconvénients
Chirurgie	- Kysto-gastrostomie - Kysto-jéjunostomie - Résection pancréatique	- Efficacité de drainage de 95% - Capacité de traiter des anomalies associées - Traitement des échecs endoscopiques et percutanés	- Mortalité 1 à 5% - Morbidité 30% - Abord plus invasif - Durée d'hospitalisation plus longue
Radiologie	Drainage percutané	-Abord moins invasif - Drainage des collections non accessibles par voie endoscopique - Drainage en post opératoire. - Drainage des patients en état trop critique que pour subir un abord chirurgical ou endoscopique	- Moindre efficacité (42 – 96%) - Haut taux de récurrence - Complications locales : fistule externe, infections cutanées, perforation du colon.
Endoscopie	-Drainage transpapillaire -Kysto-gastrostomie -Kysto-duodénostomie -Kysto-jéjunostomie Guidé ou non par échographie	-Efficacité comparable au traitement chirurgical -Moindre cout -Plus courte durée d'hospitalisation -Taux de mortalité plus faible -Traitement combiné des PKP et des pathologies canalaies associées -Création d'une fistule interne plutôt qu'externe	-Mortalité <1 % -Morbidité 10-25% -Si nécrose solide nécessitera des séances répétées de nécroséctomie
Laparoscopie	-Kystogastrostomie -Kystojéjunostomie	-Efficacité de 98% -courte durée d'hospitalisation	-Mortalité 0% -Morbidité 4% -Récurrence 2,5%

9.5. Complications

9.5.1. Complications immédiates :

- L'hémorragie post-opératoire est la plus fréquente et augmente considérablement le taux de mortalité ;
- La survenue d'un sepsis post-opératoire ;
- Eviscération
- La fistule cutanée et le lâchage d'anastomose, plus rares.

- Complications liées au drain : exclusion du drain, la surinfection du PKP, la création d'une fistule pancréatique externe et l'hémorragie Intra kystique post-ponction.

9.5.2. Complications tardives

- La récurrence du kyste
- Eventration
- Sténose anastomotique
- Pancréatite aigue répétitive

METHODOLOGIE

IV. METHODOLOGIE :

4-1- Cadre de l'étude :

L'étude a été réalisée dans le service de chirurgie pédiatrique du CHU Gabriel TOURE à BAMAKO (MALI) ;

4-1-1-Situation géographique :

Le CHU Gabriel Toure est situé au centre administratif de la ville de Bamako (Commune III) , le CHU Gabriel TOURE est limité à l'EST par le quartier populaire de Médinacourra, à l'OUEST par l'Ecole Nationale d'Ingénieurs (E.N.I), au Nord le quartier général de l'Etat-major de l'armée de terre, au Sud la gare du chemin de fer du Mali . Ancien dispensaire, le CHU Gabriel TOURE est une structure sanitaire érigée en hôpital le 17 Février 1959 et portant le nom Gabriel TOURE en mémoire d'un étudiant soudanais en médecine mort de peste contractée au chevet de son malade. L'hôpital est devenu un centre hospitalier universitaire depuis l'avènement de l'université de Bamako en 1996.

Dans l'enceinte de cet établissement on retrouve au nord le pavillon « BENITIENI FOFANA » et à l'étage (de la partie centrale vers l'ouest) respectivement les services de chirurgie générale et pédiatrique, à l'angle sud-ouest le service d'accueil des urgences.

Description du service de chirurgie pédiatrique.

4-1-2 Les locaux

❖ Le service de chirurgie pédiatrique est composé de :

- Huit (8) bureaux : un (1) pour le chef de service, quatre (4) pour six (6) chirurgiens, un (1) pour le major, un (1) pour les internes et un (1) pour les infirmiers et un secrétariat.
- sept salles d'hospitalisations (31 lits) dont :
 - Deux (2) salles de première catégorie,
 - Deux (2) salles de deuxième catégorie,
 - Trois salles (3) de troisième catégorie dont une réservée pour les brûlés

- Le service dispose :

Le bloc opératoire situé à l'étage, à l'angle Est du pavillon constitué de :

- Quatre (4) salles opératoires dont une réservée au programme opératoire de la chirurgie pédiatrique,
- Un (1) vestiaire
- Un (1) box d'attente pour les patients à opérer
- Une (1) salle de soins post interventionnelle.
- Trois (3) lavabos de deux robinets chacun pour le lavage chirurgical des mains

Le service d'accueil des urgences : il comprend quatre secteurs :

- ❖ Premier secteur : accueil et tri ;
- ❖ Deuxième secteur : deux unités d'hospitalisation de courte durée et huit box ;
- ❖ Troisième secteur : un bloc opératoire que partagent les différentes spécialités chirurgicales sauf la gynéco-obstétrique, une salle de stérilisation et une de décontamination.
- Quatrième secteur : une salle de déchoquage pour le conditionnement avant le bloc ou avant l'admission en réanimation, et une salle de garde.

4-1.3. Le personnel

- Les chirurgiens pédiatres sont au nombre de huit (8) dont deux professeurs, un qui est le chef du service, deux maître assistants.
- Un(1) chirurgien esthétique et reconstructeur.
- Deux assistants médicaux dont un est le major et l'autre l'aide de bloc.
- Trois (3) infirmiers de premier cycle.
- Trois (3) aides-soignants.
- Deux(2) techniciens de surface.

Les personnels non permanents :

Les étudiants thésards faisant fonction d'interne de la Faculté de Médecine, et d'Odontostomatologie (FMOS). Le service reçoit également les DES, les

médecins stagiaires, les étudiants externes de la FMOS, les élèves de l'INFSS (Institut National de Formation en Science de la Santé) et de la Croix Rouge.

4-2. Les activités :

- Le service de chirurgie pédiatrique :

Les consultations externes ont lieu tous les jours du lundi au vendredi. La visite se fait chaque matin, les hospitalisations se font tous les jours. Le staff du service a lieu à 7H30, tous les jours du lundi au jeudi ; le staff général rassemblant toutes les spécialités chirurgicales a lieu chaque vendredi ; la programmation des patients à opérer se fait tous les Jeudi, les différentes interventions ont lieu tous les lundis et mercredi pour les malades programmés. Les <<thésards>> sont répartis dans les différentes salles d'hospitalisations, le bloc opératoire et la consultation externe.

4-3-Patients :

Ils ont été recrutés dans les services des urgences chirurgicales au CHU-Gabriel Touré.

4-3-1-Type et période d'étude :

Il s'agissait d'une étude rétrospective de 6 ans allant du 1 janvier 2012 au 31 décembre 2017.

4-3-2-Population d'étude :

Tous les enfants de 0- 15 ans ayant été reçus dans le service de chirurgie pédiatrique ou le service d'accueil des urgences.

4-3-3 Critères d'inclusion :

- Tous les patients présentant les pseudo- kystes du pancréas pris en charge dans le service ayant bénéficié la TDM.

–Les patients hospitalisés au service présentant du pseudo kyste du pancréas

4-3-4-Critères de non inclusion :

-Tous les enfants présentant des pseudo-kystes du pancréas pris en charge dans d'autres services.

-Tous les patients qui avaient un âge supérieur à 15 ans.

4-3-5-Critères d'exclusion :

- Les enfants dont les dossiers médicaux étaient incomplets.

4-4-Méthode :

L'étude a comporté :

- Une phase de recherche bibliographique ;
- Une phase d'élaboration de la fiche d'enquête. Elle a été mise au point et élaborée par nous même et corrigée par le directeur de thèse. Elle comportait des variables reparties en :
 - Données administratives : Age, sexe, nationalité, adresse, ethnie, et durée d'hospitalisation.
 - Paramètres cliniques, para cliniques (signes fonctionnels, signes généraux, signes physiques les examens complémentaires) et évolutifs de la maladie.

4-5-Supports :

Pour la réalisation de ce travail nous avons eu recours

- Aux registres d'hospitalisation des malades.
- Aux dossiers médicaux.
- Registres de compte rendu opératoires.
- La collecte des données a été faite sur des variables reparties entre les données

4-6-Une phase de saisie et analyse des données :

Les données ont été collectées sur une fiche d'enquête, saisies et analysées SPSS version 17.0, Epi info version 6.0 Fr.

Le test statistique utilisé a été le Chi2 avec un seuil de signification $p < 0,05$.

4-7. Définitions opératoires :

- Délai de consultation : il correspond au temps écoulé entre le début des signes et la date d'admission dans le service ou a été menée notre étude.

-Délai opératoire : temps écoulé entre la date d'admission et celle de l'intervention chirurgicale.

Nourrisson : patient ayant un âge compris entre 28 jours et 30 mois.

Petit enfant : patients ayant un âge compris entre 31 mois et 78 mois.

Grand enfant : patients ayant un âge compris entre 79 mois et 180 mois.

RESULTATS

V-RESULTATS

1-Fréquence

Tableau II : Année :

Année	Effectif	Pourcentage(%)
2012	2	16,7
2013	1	8,3
2014	1	8,3
2015	1	8,3
2016	3	25
2017	4	33,3
Total	12	100

En 6 ans, nous avons colligé 12 cas des pseudo-kystes du pancréas ce qui a représenté :

-0,08%(15572) des consultations

-0,19%(6001) des hospitalisations

-0,28%(4267) des interventions chirurgicales

La fréquence annuelle moyenne a été 2 cas par an.

2-Donnes sociodémographiques :

Tableau III : Age :

Tranche d'âge	Effectif	Pourcentage(%)
Nourrisson	1	8,3
Petit enfant	3	25
Grand enfant	8	66,7
Total	12	100

L'âge moyen de nos malades était de 8,4 ans avec un écart type de 43 et des extrêmes de **2 ans** et de **14 ans**.

Sexe

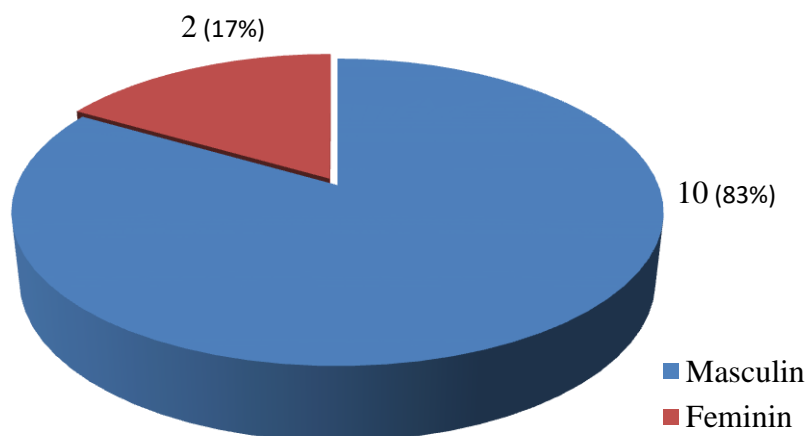


Figure 20 : Sexe

Le sexe masculin était le plus représenté soit 83% avec un sex ratio de 5.

Tableau IV : Ethnie :

Ethnie	Effectifs	Pourcentage (%)
Bambara	6	50,0
Malinké	2	16,7
Peulh	1	8,3
Soninké	2	16,7
Sonrhäï	1	8,3
Total	12	100

La moitié de nos patients était des bambaras soit 50% (n=06).

Tableau V : Résidence :

Résidence	Effectifs	Pourcentage (%)
Bamako	9	75,00
Kayes	1	08,3
Sikasso	2	16,7
Total	12	100

¾ de nos patients venaient de Bamako soit 75% de l'échantillon.

- **Référence :** Tous les patients ont été adressés par des médecins.
- **Antécédent familiaux :** nous n'avons pas retrouvé des ATCD familiaux.
- **Antécédent personnel :** Tous nos patients avaient un ATCD de traumatisme abdominal.

3. Données cliniques et diagnostiques :

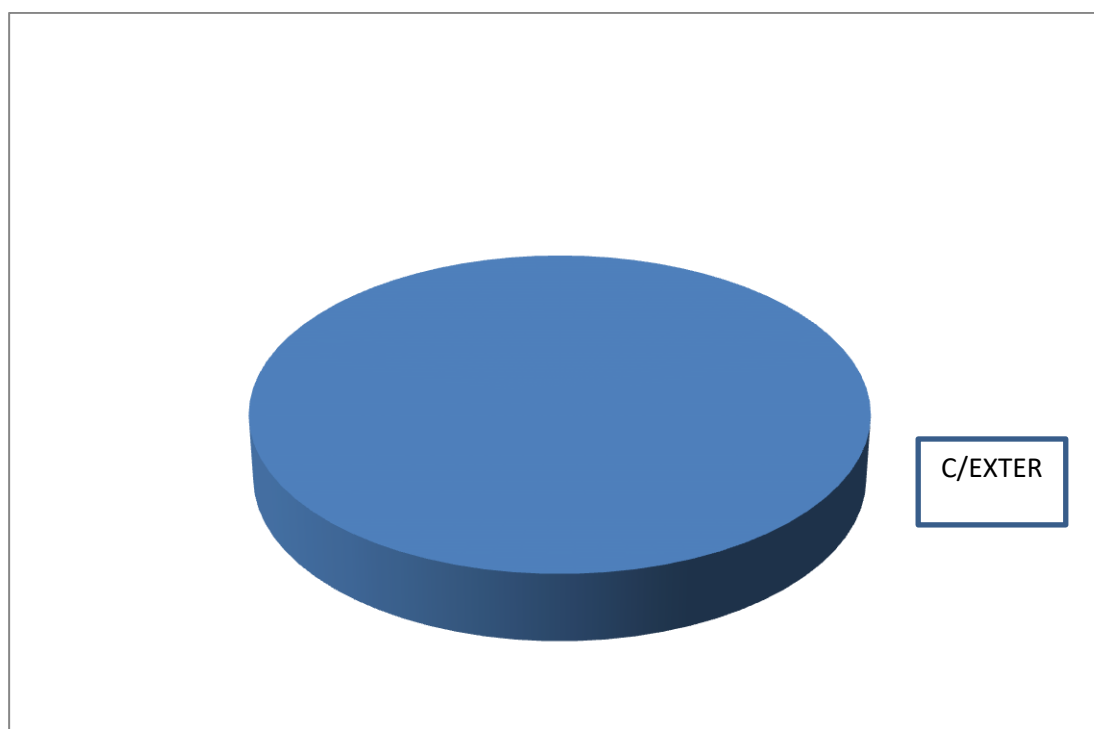


Figure 21 : Mode d'admission.

Tous nos patients ont été reçus en consultation externe pour douleur abdomen soit 100%.

Tableau VI : Délai d'apparition de la douleur.

Délai d'apparition (semaines)	Effectif	Pourcentage (%)
3-6	7	58,3
7-9	2	16,7
> 10	3	25
Total	12	100

Délai moyen : 6,9 semaines écart-type : 4,12 minimums : 3 max : 12.
La majorité de nos patients avait un délai d'apparition de trois(3) à six(6) semaines soit 58,3%.

- Aucun autre cause médicale n'a été retrouvée dans notre étude.

Tableau VII : Signes fonctionnels et généraux :

Signes cliniques	Effectif	Pourcentage(%)
Douleur épigastrique	12	100
Vomissement/nausée	7	58,3
Fièvre	3	25
Perte pondérale du poids	2	16,7

La douleur épigastrique était le signe fonctionnel retrouvé chez tous nos malades.

Tableau VIII : Signes physiques :

Signes physiques	Effectif	Pourcentage (%)
Masse abdominale	6	50,0
Distension abdominale	4	33,3
Voussure épigastrique	2	16,7
Défense épigastrique	4	33,3

Parmi les signes physiques retrouvés, la moitié de nos patients présentaient une masse abdominale.

Tableau IX : Biologie :

Biologie		Effectif	Pourcentage(%)
NFS	Hyperleucocytose	12	100
Amylasemie	Normale	9	75
	Hyperamylasémie	3	25
Lypasémie	Normale	9	75
	Hyperlypasémie	3	25
Glycémie à jeun	Normale	11	91,7
	Hyperglycémie	1	8,3
CRP	Normale	5	41,7
	Elevée	7	58,3

L' hyperleucocytose a été retrouvé chez tous nos patients (n=12) ; accompagnée d'une hyperamylasemie (25%) n=3 et une hyperlypasemie (25%) n=3.

Tableau X : L'imagerie réalisée :

Type d'imagerie	Effectif	Pourcentage(%)
Echographie abdominale	12	100
TDM abdominale	12	100

L'échographie et la tomodensitométrie ont été réalisées chez tous nos patients.

Tableau XI : Taille du kyste au TDM

Taille en mm	Effectif	Pourcentage(%)
≤ 60mm	4	33,3
61 – 100 mm	5	41,7
> 100mm	3	25

Taille moyenne : 72,5 ; minimum 15 ; maximum 130 ; écart- type : 19,24.

La taille comprise entre soixante un (61) à cent (100) mm était la plus représentée.

- Le pseudo-kyste était unique chez tous nos patients.
- L'étiologie était post traumatique chez tous nos patients.

4. TRAITEMENT :

Tableau XII : Modalité thérapeutique

Traitement	Effectif	Pourcentage(%)
Médical+Surveillance	4	33,3
Chirurgical	8	66,7
Total	12	100

- Une surveillance simple a été effectuée chez quatre de nos patients avait suffit à la régression spontanée.
- Une dérivation chirurgicale interne chez huit de nos patients soit 66,7%(N=8)

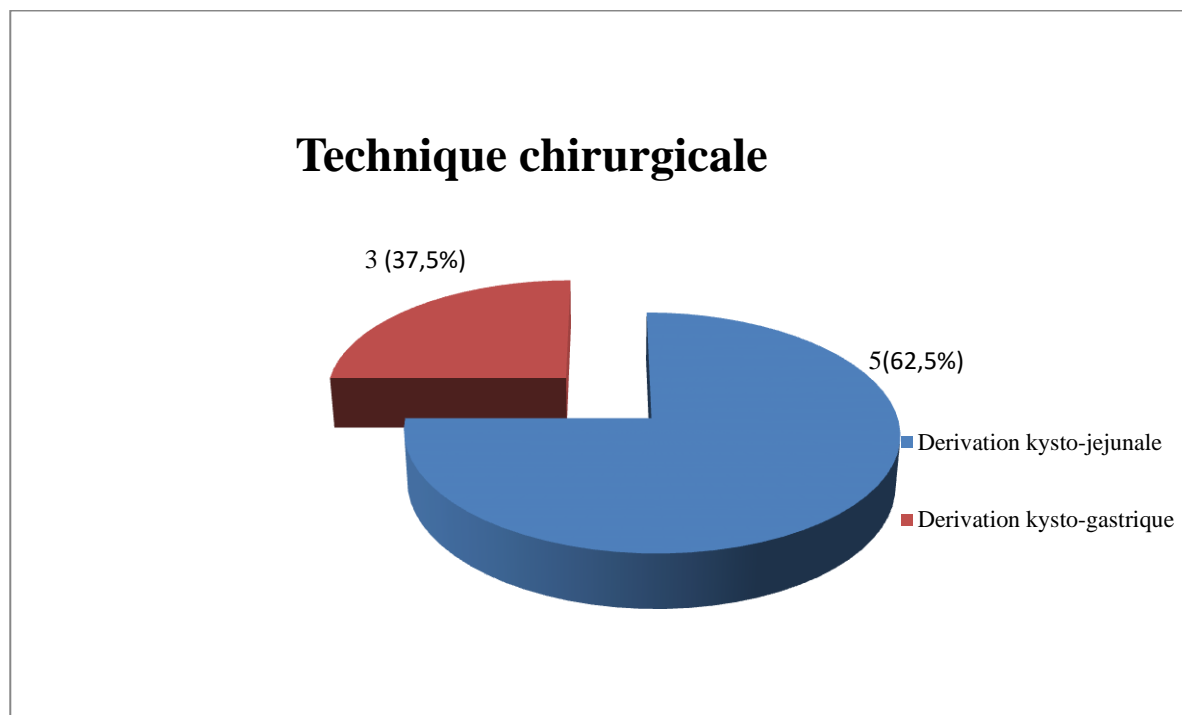


Figure 22 : Geste chirurgical

Une kysto-jéjunostomie était pratiquée chez cinq(5) patients soit 41,7%.

-Une dérivation kysto- gastrique a été réalisé chez 3(trois) patients soit 25%.

Tableau XIII : Quantité de liquide en préopératoire :

Quantité (cc)	Effectif	Pourcentage(%)
100-200	2	25
200-500	4	50
> 500	2	25
Total	8	100

La quantité comprise entre 200 à 500cc était la plus représentée avec une moyenne de 400cc et des extrêmes de 100 et 600cc.

Tableau XIV : Aspect de liquide en préopératoire :

Aspect liquide	Effectif	Pourcentage(%)
Jaune citrin	4	50
Purulente	2	25
Liquide séro-hématique	2	25
Total	8	100

50% de nos patients avaient le liquide d'aspect jaune citrin.

Tableau XV : Durée hospitalisation :

Durée hospitalisation (Jours)	Effectif	Pourcentage(%)
5	1	8,3
6-10	4	33,3
11-14	6	50
>15	1	8,3
Total	12	100

La durée moyenne de nos patients était de 12 jours et des extrêmes de 5 et 17jours.

Tableau XVI : Suites opératoires :

Suites opératoires	Effectif	Pourcentage(%)
Simple	7	87,5
Péritonite post opératoire	1	12,5
Total	8	100

Près que la totalité de nos patients soit 87,5% (n=7) avait des suites opératoires simples.



**COMMENTAIRES
&
DISCUSSION**

VI. COMMENTAIRES ET DISCUSSION

1. Données épidémiologiques :

- Fréquence :

Le kyste du pancréas est une pathologie rare. Nous avons enregistré 2 cas par an. Ce résultat est comparable à celui de HALIMI M [89] et SOUKAINA K [3] qui ont enregistré respectivement 1 et 3 cas par an. Notre fréquence est sous estimée car les enfants sont pris en charge dans d'autres structures.

2. Les caractéristiques socio démographiques.

Tableau XVII : Age moyen et auteurs :

Auteurs	Age moyen
ACHRAF K, Maroc, 2015 [1]	8,75 ans
SOUKAINA K, Maroc, 2017 [3]	9 ans
HALIMI M, Maroc, 2012[89]	9 ans
NOUIRA F, Tunis, 2011[90]	10,25 ans
Notre étude, Mali, 2019	8,4 ans

Cette affection se voit à tout âge, le plus jeune malade porteur d'un faux-kyste du pancréas est une fillette âgée de 3 mois et a été rapportée par Stone en 1967 [91]. La plupart des séries pédiatriques publiées décrivent une fréquence majeure entre 3 et 12ans [25, 48].

Dans notre série l'âge moyen de nos patients était de 8.4 ans, ce qui est dans la fourchette décrite dans les différentes séries [1, 3, 89, 90].

Tableau XVIII : Sex-ratio et auteurs :

Auteurs	Sex-ratio
ACHRAF K, Maroc, 2015[1]	7
SOUKAINA K, Maroc, 2017[3]	1,5
HALIMI M, Maroc, 2012[89]	5,7
NOUIRA F, Tunis, 2011[90]	3
Notre étude, Mali, 2019	5

Dans la littérature les pseudo-kystes post traumatiques sont plus fréquemment rencontrés chez les garçons [1, 3, 89, 90].

Dans notre série, nous avons également trouvé une prédominance masculine.

Cette prédominance masculine peut être expliquée par le fait que les garçons sont plus exposés aux traumatismes.

3. Aspects cliniques et diagnostiques :

a. Délai d'apparition :

La survenue d'un PKP chez l'enfant est un événement fréquent au cours des traumatismes abdominaux fermés avec un délai d'apparition variant de quelques jours à quelques semaines [20].

Dans notre série, dans la majorité des cas, le délai d'apparition était de trois (3) à six (6) semaines.

Nous pensons que la vitesse de formation de ces pseudo- kystes serait liée aux mécanismes et la violence du traumatisme, ce qui varie d'un cas à l'autre.

Tableau XIX : Signes fonctionnels et généraux /Auteurs

Signes clinique				
Séries	Douleur épigastrique (%)	Nausée/Vo missements (%)	Fièvre (%)	AEG(%)
ACHRAF K Maroc, 2015[1]	100	62,5p=0,66	25p=1	37,5p=0,59
SOUKAINAK,Maroc , 2017 [3]	100	60p=0,57	24p=1	13,3p=1
HALIMI M,Maroc, 2012[89]	100	62p=0,55	23p=1	46p=0,25
Notre étude,Mali,2019	100	58,3	25	16,6

La douleur épigastrique était le signe fonctionnel le plus constant de la triade.

Nos résultats étaient identiques à ceux des séries marocaines. [1, 3, 89]

Quant aux nausées ou les vomissements, ils étaient présent dans 58,3% des cas dans notre série. Ces résultats sont similaires à ceux de HALIMI M [89] soit 62%, ACHRAF K [1] soit 62,5% et SOUKAINA K [3] soit 60%.

La fièvre est observée chez 25% de nos patients ; ce taux est proche de ceux obtenus dans les séries marocaines [1, 3, 89]. Ce signe peut suspecter en dehors de tout autre point d'appel une surinfection du pseudo-kyste.

Dans notre population d'étude, seulement 16,6% des patients avaient un état général altéré. Ce taux est proche de celui de SOUKAINA K [3] soit 13,3%.

Nous pensons que l'altération de l'état général serait due à l'infection du kyste et l'anorexie.

Tableau XX : Signes physiques/Auteurs

Séries	Signes physiques			
	Masse	Distension	Voussure	Défense
	épigastrique %	abdominale %	épigastrique %	épigastrique %
ACHRAF K,Maroc, 2015[1]	50 p=0,77	37,5 p=1	12,5 p=1	37,5 p=1
SOUKAINA K,Maroc, 2017[3]	46,7 p=0,75	0	0	13,3 p=0,43
HALIMI M,Maroc, 2015[89]	54 p=0,41	31p=1	15,4 p=1	23 p=0,90
Notre étude, Mali, 2019	50	33,3	16,7	33,3

La distension abdominale était présente chez 33,3% de nos patients. Ce résultat est similaire à celui trouvé par HALIMI M [89] et ACHRAF [1] ; par contre SOUKAINA K [3] n'a pas rapporté de cas de distension dans son étude.

La voussure épigastrique a été observée chez 16,7% de nos patients. Ce taux était de 15,5% et 12,5% respectivement chez HALIMI M [89] et ACHRAF K [1], et nul chez SOUKAINA K [3]. Le pancréas siège dans l'épigastre, toute augmentation du volume du pancréas explique cette voussure épigastrique.

Nous pensons que la distension serait liée à la constitution d'un iléus paralytique due au traumatisme abdominal.

La présence d'une masse épigastrique a été observée dans la moitié de nos malades. Ce résultat est similaire à celui des séries marocaines [1, 3, 89].

Découverte à la palpation abdominale, de siège épigastrique ou dans l'hypochondre gauche de consistance ferme et élastique. La palpation digitale de la masse dépendrait du volume du kyste.

La défense épigastrique a été constatée chez 33,3% de nos patients. Ce taux était de 23% chez HALIMI M [89] et 37, 5% chez ACHRAF K [1]. La présence d'une défense épigastrique signifierait soit une infection ou une rupture du kyste.

Tableau XXI : Etiologies :

Auteurs	Nombre des cas	Post traumatiques	Pourcentage %	P
ACHRAF K,Maroc, 2015[1]	08	04	50	0,3427
SOUKAINAK,Maroc, 2017[3]	15	09	60	0,3827
HALIMAM,Maroc, 2012[89]	13	07	53,8	0,3172
Notre,étude, Mali,2019	12	12	100	-

Les pseudo-kystes du pancréas sont secondaires à un traumatisme abdominal, aux causes métaboliques et nutritionnelles, obstructives, infectieuses et systémiques. Dans la littérature l'origine traumatique du kyste varie entre 53 et 60% des cas, d'autres étiologies moins fréquentes ont été également rapportées [48].

L'étiologie traumatique était retrouvée chez tous nos malades. Notre résultat n'est pas statistiquement différent de ceux retrouvé dans la littérature ($p > 0,05$) [1, 3,89]

d.Biologie :

- Lipasémie :

En cas de traumatisme il y a une hyperactivité pancréatique responsable d'une hyperlipidémie. Cette enzyme a été dosée chez tous nos patients et une hyperlipasémie a été retrouvée chez 03 patients soit 25 % des cas.

-Amylasémie :

Elle a été dosée chez tous les malades et une hyper-amylasémie a été notée chez 03 patients soit 25% des cas.

-Glycémie :

Le pancréas est l'organe responsable de la régulation glycémique en cas de traumatisme, cette régulation est perturbée d'où hyperglycémie. Elle a été dosée chez tous nos patients de notre série et une hyperglycémie a été objectivée chez 01 patient soit 8,33% des cas.

- CRP :

Elle a été dosée chez tous nos patients de notre série et nous avons noté une élévation chez 07 patients soit 58,33% des cas.

e.L'imagerie :

➤ L'échographie abdominale a été réalisée chez tous nos patients et a permis de confirmer le diagnostic d'un PKP, d'en préciser le nombre. Ce résultat est similaire à celui de ACHRAF K [1] où l'échographie a permis de poser le diagnostic dans 100% des cas.

➤ La tomodensitométrie : Tous nos patients ont réalisé un examen tomodensitométrique abdominal, elle a permis de confirmer, dans tous les cas, la présence de PKP, de préciser le nombre, la taille, le siège et l'atteinte ou pas du canal de Wirsung. Ce résultat est similaire à celui KANDRI K qui a réalisé la TDM chez tous ses patients.

- Le nombre :

Dans notre étude le kyste était unique chez tous nos patients.

Dans la littérature les kystes uniques sont les plus fréquents, cependant HALIMI M [89] a rapporté quelques cas poly kystiques.

- La taille :

Dans notre étude, la taille moyenne du kyste était de 72,5 mm. Dans la littérature la taille du kyste est l'un des critères de régression spontanée ; ainsi les kystes de moins de 60mm régressent spontanément.

f. Traitement :

➤ **Traitement non chirurgical**

Dans notre série, 4 patients (33%) ont bénéficié d'une surveillance simple aboutissant à la régression spontanée du kyste en quelques semaines ; cet indicateur était de 50%(4 /8) dans la série marocaine ACHRAF K [1]

L'indication de la surveillance simple obéit aux critères suivants :

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

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

-Le nombre des PKP : les PKP multiples régressent moins fréquemment que les PKP uniques. [35]

➤ **Chirurgie :**

Une kysto-gastrostomie a été réalisée chez les 3 cas (soit 25%) contribuant à la guérison du patient,tout comme KANTRI qui a réalisé aussi 3 cas de kysto-gastrostomie soit 37,5% .

Une kysto-jéjunostomie a été réalisée chez 5 patients soit 41,7% et a permis la guérison des 4 patients avec disparition des signes cliniques et radiologiques au cours de la surveillance postopératoire. Un patient a fait une récurrence post opératoire soit 8,33%.

Au total 67% de nos malades ont été opérés contre 100% dans la série sénégalaise de P. A. Ba [2], soit 6 kysto-jéjunostomies sur anse en y de roux et une kysto -gastrostomie.

➤ **Evolution :**

Les suites postopératoires étaient simples dans notre série tout comme dans celle de SOUKAINA K [3].

Nous avons enregistré un cas de récurrence kystique après une kystojejunostomie.

La récurrence est survenue à un an après l'intervention. SOUKAINA K [3] a rapporté un cas de récurrence après 2 ans de l'intervention. Aucune autre complication n'a été retrouvée dans notre série



**CONCLUSION
&
RECOMMANDATIONS**

CONCLUSION :

Le pseudo kyste du pancréas chez l'enfant est rare dans notre pratique quotidienne. L'étiologie traumatique est la plus fréquente. L'échographie et la TDM demeurent dans notre contexte d'exercice l'examen d'imagerie le plus approprié de part leur sensibilité, et leur fiabilité.

Le drainage interne était l'attitude thérapeutique la plus pratiquée dans notre série. Les suites opératoires ont été simples.

RECOMMANDATIONS

Aux autorités :

- Création d'un service de chirurgie pédiatrique dans les hôpitaux régionaux ;
- Formation d'un personnel qualifié en chirurgie pédiatrique ;
- Equipement du service de chirurgie pédiatrique en matériels pour permettre une prise en charge adéquate des patients ;
- Mise en place des moyens diagnostiques et thérapeutiques de pseudo kyste.

Aux personnels sanitaires :

- Référence systématique de tout cas de traumatisme abdominal de l'enfant dans une structure compétente.
- Conservation correcte des dossiers médicaux enfin de faciliter la suivie des patients

Aux parents des patients :

- Surveillance les enfants ;
- consultation chirurgicale devant :
 - .Traumatisme abdominal
 - . Apparition brutale de douleur abdominale ;
 - . Apparition de durcissement de l'ombilic ;
 - . Persistance d'une masse épigastrique ;

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- 1. KANDRI A.** Le faux kyste post traumatique du pancréas chez l'enfant (à propos de 8 cas).Thèse méd Maroc 2015 ; n°61, 138 p.
- 2. BAP A , NGOM G , SANKALE A , FAYEL A, NDOYE M.** Management of pancreatic pseudo cyst in children in CHU Aristide le Dantec de Dakar. Méd. Afr noire 2006 ; 53(11) :630-2.
- 3. SOUKAINA K.** Les pseudo kystes du pancréas chez l'enfant (à propos de 15 cas). Thèse méd Maroc 2017 ; n°127, 110 p.
- 4 .SAIDI M.** Le faux kyste du pancréas : aspects clinique et thérapeutique au CHU IBN SINA (à propos de 16 cas). Thèse méd Maroc 2018 ; n° 328, 173 p.
- 5. TORTORA G, GRABOWSKIS R.** Principes d'anatomie et de physiologie. Paris : Masson, 2002; 612 p
- 6. LONGNECKER D S.** Anatomy and histology of the Pancreas. Pancreapedia Exocrine Pancreas Knowledge Base panc APA 2014; 3p
- 7. NETTER F H.** Atlas d'anatomie humaine. Paris : Masson, 1997; 302p
- 8. ROUVIERE H.** Anatomie humaine : descriptive, topographique et fonctionnelle. 15ème édition Masson. Tome II 2002 ; 725 p.
- 9. NETTER H, M.D.** Atlas d'anatomie humaine. 3ème édition Masson 1970; 548 p
- 10. JOSHI U, POUDEL P, GHIMIRE RK, BASNET B.** Pancreatic pseudocyst or mucinous cystadenocarcinoma of pancreas. A diagnostic dilemma. Clin Case Rep 2017; 5(4):501-04.

- 11. DOANE SM, YEO CJ.** Pseudo cysts and Other Complications of Pancreatitis. 2017; 93:1097-112.

- 12. BASAR O, WILLIAM R, BRUGGE MD.** My Treatment Approach: Pancreatic Cysts. Mayo Clinic 2017; 92(10):1519-31.

- 13. BRUGGE WR.** Diagnosis and management of cystic lesions of the pancreas. J Gastrointest Oncol 2015; 6(4): 375-88.

- 14. DEPREZ P H.** Le traitement endoscopique du pseudo kystes Pancréatiques. 2013 ; 7(4) : 293-302.

- 15. MANIER T.** Caractéristiques épidémiologiques et morphologiques des principaux kystes pancréatiques. Acta Endosc 2016; 46(4): 245-9.

- 16. D’EGIDIO A, SCHEIN M.** Pancreatic pseudo cysts: a proposed classification and its management implications. BJS 1991; 78(8): 981-4.

- 17. NEALON W H, WALSER E.** Main pancreatic ductal anatomy can direct choice of modality for treating pancreatic pseudo cysts (surgery versus percutaneous drainage). Ann of Surg 2002; 235(6): 751-8.

- 18. NEALON WH, BHUTANI M, RIALI TS, RAJU G, OZKAN O, NEILAN R.** A unifying concept: pancreatic ductal anatomy both predicts and determines the major complications resulting from Pancreatitis. J Coll Surg 2009; 208: 790-9.

- 19. GANG P, MEI HUA W, KUN-LIN X, BAO LIU X.** Classification and Management of Pancreatic Pseudo cysts 2015; 94(24): 960-7

- 20. VILARINO.** Tratamiento del pseudoquiste pancreatico postraumatico mediante.Cir pediatr 1996; 8(1):40-3.
- 21. RUBINOFF M L, PARK C, TAUBER J B, ZUCKERMAN S W, BURBANK.** Pancreatic Pseudo cysts in Children Report of a Case and Review of the literature. California Medicine 1967; 07: 13-4.
- 22. LESUR G, LEVY P, SAUVAGET A, VILGRAIN V, BELGHITI J, BERNARDES P.** Pseudo-kystes du pancréas : histoire naturelle et indications thérapeutiques. Gastroenterol Clin Biol 1994; 18:880-8.
- 23. SANKARAN S, WALT A.** The natural and unnatural history of pancreatic pseudo cysts. BJS 1975; 62: 37-44.
- 24. MARINGHINI A, UOMO G, PATTI R.** Pseudo cysts in acute nonalcoholic pancreatitis: incidence and natural history. Dig Dis Sci 1999; 44: 1669-73.
- 25. OMALLEY VP, CANNON JP, POSTIER RG.** Pancreatic pseudo cysts: Cause, therapy and results. Am JSurg 1985 ; 150(6) : 680-2.
- 26. ARVIEUX C, LETOUBLON C.** Traumatismes du pancréas 2005 ; 10: 1013-6
- 27. SIBAI H, HAMMOUMI Z, M ZEMMOURI AL, YAAKOUBI M, FEHRI M, HAROUCHI A.** Les pseudo-kystes du pancréas chez l'enfant : alternatives thérapeutiques. Rev Mar Mal Enf 2004 ; 3 :27-32.

- 28. GALLIGAN J, WILLIAMS H, PAUL S.** Pancreatic Pseudo cysts in Childhood. Amer J Dis Child- 1966.
- 29. JIMMYPH LA M, GRAEME J, FRASER D , JOHN D , DELAYE D.** Presentation of handlebar injuries in children. BMJ 2001; 322:1288-9.
- 30. VALETTE PJ.** Imagerie du pancréas. Paris: Masson, 1995; 65-8.
- 31. SAWYER M, SIMON H.** Pancreatic pseudo cyst: American federation for medical research 2002 ;32 p
- 32. BRADLEY M, CLEMENTS JL.** Implications of diagnostic ultrasound in the surgical management of pancreatic pseudo cysts. Am J Surg 1974; 70(4) 163-73.
- 33. KRESSEL Y, MARGULIS A R, GOODING GW, FILLY RA, MOSS A A, KOROBKIN M.** Scanning and ultrasound in the evaluation of pancreatic pseudo cysts: a preliminary comparison. Radiol 1978; 40: 153-7.
- 34. HARKFINYI Z, HITTNE R, .** Gray-scale Echography of Traumatic Pancreatic Cysts in Children; Pediatr Radiol 1981; 60(20):81-82.
- 35. SIEGELMAN SS, COPELAND BE, SABA GP, CAMERON JL, SANDERS RC, ZERHUNI EA et al.** fluid collections associated with pancreatitis. AJR 1980; 50:1121-32.
- 36. BRECKONS V, THOMSON R AG, HADLEY P.** Internal drainage of pancreatic pseudo cysts in children using an endoscopically placed stent pediatr. Surg Int 2001; 17: 621-23.

37. NEALON WH, TOWNSEND CCM, THOMPSON JC. Preoperative endoscopic retrograde cholangiopancreatography in patients with pancreatic pseudo cyst associated. *Ann Surg* 1989; 80:532- 40.

38. OCONNOR M, KOLARS J, ANSEL H, SILVIS S, VENNES J. Preoperative endoscopie retrograde cholangiopancreatography in the surgical management of pancreatic pseudo cysts. *Am JSurg* 1986 ; 64(7) :18-24.

39. HAKIME A, GIRAUD M, VULLIERNE M P, VILGRAIN V. IRM et maladies pancréatiques. *J Radiol* 2007; 40: 11-25.

40. GOUYON B, LEVY P, RUSZNIEWSKI P, ZINS M, HAMMEL P, VILGRAIN V. Predictive factors in the outcome of pseudo cysts complicating alcoholic chronic pancreatitis. *GUI* 1997; 30: 821-5.

41. SHANAFEY A, SHUN A, WILLIAMS S. Endoscopic drainage of pancreatic pseudo cysts in children. *J of pediatric Surg* 2004; 39(7):1056-62.

42. YOUNG H, SANJAI S, SAHANI, PETER F, PETER R. Imaging diagnosis of cystic pancreatic lesions: Pseudo cyst versus non pseudo cyst. *Radigraphis* 2005; 25:671-85.

43. HAMMEL P, BERNADES P. Les lésions kystiques du pancréas de diagnostic difficile. 1996; 25: 1794-8.

44. BRADLEY EL, CLEMENTS JL, GONZALES AC. The natural history of pancreatic pseudocysts : A unified concept of management. *Am JSurg* 1979; 137:135-41.

45 ARANHA GV, PRINZ RA, ESGUERRA AC, GREENLEE'HB. The nature and the course of cystic pancreatic lesions diagnosed by ultrasound. *Arcs Surg* 1983 ; 118:486- 8.

46. CAPONY P, RIBERT A, SAHIL J, LETOUBLON C. Pseudo- kystes du pancréas: surveiller et savoir intervenir. *Pratique Médicale* 1987 ; 24 : 39-42.

47. BELGHITI J, FEKETE F. Pseudo-kystes du pancréas. In: **BERNADES P, HUGUIER M.** *Maladie du pancréas exocrine encycl. méd chir* 1997; 161-73.

48 WITTICH GR, CASOLA G, BRANNINGAM TC, KARNEL F, STABILE BE. Percutaneous drainage of infected and non infected pancreatic pseudo cysts: experience of 101 cases. *Radiol* 1989; 170: 757-61.

49. FINK AS, HIATT JR, PITT HA, BENNION RS, DESOUZA LR, MCCOY RD. Indolent presentation of pancreatic abscess. Experience with 100 cases. *Arch Surg* 1988; 123:1067-72.

50. MANDEL SR, JACQUES PF, MAURO MA, SANOFSKY S. Nonoperative management of peripancreatic arterial pseudoaneurysms: a 10 year experience. *Ann Surg* 1987; 205:126-8.

51. PEZZILLI R, CASADEI R, GAVELLI M. Imaging Techniques for Acute Necrotizing Pancreatitis: Multidetector Computed Tomography. *Am J Surg* 1999; 177:7-14.

52. BERNADES P, BELGHITI J, ATHOUEL M, MALLARDO N, BREIL P, FEKETE F. Histoire naturelle de la pancréatite chronique : étude de 120 cas. *Gastroenterol Clin Biol* 1983; 7: 8-13.

- 53. GUILO L, BARBARA L.** Treatment of pancreatic pseudo cysts with octreotide. Lancet 1991; 338: 540-1.
- 54. WALT AJ, BOUWMAN DL, WEAVER DW, SACHS RJ.** The impact of technology on the management of pancreatic pseudo cyst. Arch Surg 1990; 125: 759-64.
- 55. HEIDER R, MEYER AA, GALANKO JA, BEHRNS KE.** Percutaneous drainage of pancreatic pseudocysts is associated with a higher failure rate than surgical treatment in unselected patients. Ann Surg 1999; 229: 781-9.
- 56. WILLIAMS KJ, FABIAN TC.** Pancreatic pseudocyst : recommendations for operative and non-operative management. Am Surg 1992; 58: 199-205.
- 57. DHAOUI R, HEINZ C, SAUVAGE P.** Post traumatic pancreatic pseudocyst : Non opérative conservative management, a propos de 3 cas, service de chirurgie infantile 1993 ; 70: 89-93.
- 58. GERZOF SG, JOHNSON WC, ROBBINS AIL, SPECHLER SJ, NABSETH DC.** Percutaneous drainage of infected pancreatic pseudo cysts. Arch Surg 1984; 119: 888 -93.
- 59. MHAMMAN S.** Treatment of traumatic pancreatic pseudo cyst by percutaneous aspiration 1992; 70(6): 506-9.
- 60. CRIADO E, STEFANO AA, WEINER TM, JAQUES PF.** Long term results of percutaneous catheter drainage of pancreatic pseudo cysts. Surg Gynecol Obst 1992; 175: 293-7.

- 61. SPIVAK H, GALLOWAY JR, AMERSON JR.** Management of pancreatic pseudocysts. J Am Coll Surg 1998; 186: 507-11.
- 62. ADAMS DB, HARVEY TS, ANDERSON MC.** Percutaneous catheter drainage of pancreatic pseudocysts. Am Surg 1991; 57: 29-33.
- 63. MATZINGER FR, HO CS, YEE A C, GRAY RR.** Pancreatic pseudocysts drained through a percutaneous transgastric approach: Further experience. Radiol 1988 ; 167 : 431-34.
- 64. VALETTE PJ, BRETAGNOLLE M.** Place de la radiologie interventionnelle dans le traitement des pseudo-kystes pancréatiques. Ann Chir 1990; 44: 63-5.
- 65. TORRES WE, EVERT MB, BAUMGARTNER BR.** Percutaneous aspiration and drainage of pancreatic pseudocysts. A J R 1986; 147: 1007-9.
- 66. D'EGIDIO A, SCHEIN M.** Percutaneous drainage of pancreatic pseudocysts: a prospective study. World J Surg 1991; 16: 141-6.
- .
- 67. ZEREMN E, IMAMOVIC G, OMEROVIC S, LJUCA F .**percutaneous treatment for symptomatic pancreatic pseudocysts : European Journal of Internationa Medecine 2010; 21(5): 393-7.
- 68. BJAFFE R, JAARAT A, MATLAK J .** Percutaneous drainage of traumatic pancreatic pseudocysts in children: Am J of enterol 1989; 50: 591-5.

69. KORMAN H, MARTIN O. Pancreatic pseudo cyst: successful treatment by percutaneous external catheter drainage. *Journal of pediatric* 1991; 40: 372-5.

70. SMITS M, RAUWS EA, TYTGAT GNJ, HUIBREGTSE PDK. The efficacy of endoscopic treatment of pancreatic pseudo cysts. *Gastrointest Endosc* 1995; 42: 202-7.

71. BINMOELLER KF, SEIFERT H, WALTER A, SEHENDRAN. Transpapillary and transmural drainage of pancreatic pseudocysts. *Gastrointest Endosc* 1995; 42: 219-24.

72. MAS E, MANUEL E, BARANG E, KARL B. Endoscopic cystostomy for post traumatic pseudocyst in children. *Journal of pediatric gastroenterology and nutrition* 2007; 45(1):121-4.

73. BEJANIN H, LIGUORY C, INK O, FRITSCH J, CHOURY AD, LEFEBVRE J-F. Drainage endoscopique des pseudo-kystes du pancréas : étude de 26 cas. *Gastroenterol Clin Biol* 1993; 17: 804-10.

74. ZAREE N, KHANSIAI G, ABID Q, MOHAMMED ASIM Y. Endoscopic Cystogastrostomy: Minimally Invasive Approach for Pancreatic Pseudocyst. 2015; (23):40-9.

75. WILLIAM R, BRUGGE Pancreatic pseudocysts : diagnoses, Imaging, and treatment. *Semin diagn pathol* 2000; 17 (1): 7-15.

76. BECKINGHAM IJ, KRIGE JE, BORNMAN PC, TERBLANCHE J, AM J. TITRE *Gastroenterol* 1999; 94:71-4.

77. BARTHET M, SAHEL J, BODIOUBERTEI C, BERNARD JP.

Endoscopie transpapillary drainage of pancreatic pseudo cysts. Gastrointest Endosc 1995; 42: 208-13.

78. KOZAREK RA, BALL TJ, PATTERSON DJ, FREENY PC, RYAN

JA, TRAVERSO LW. Endoscopic transpapillary therapy for disrupted pancreatic duct and peripancreatic fluid collections. Gastroenterology 1991; 100: 1362-70.

79. MAKRIS K, PETER K. Laparoscopic intragastric stapled

cystogastrostomy of pancreatic pseudo cyst in a child. Journal of laparoendoscopic and advanced surgical techniques 2008; 18(5): 215-8

80. HAUTERS P, PEILLON G C, HAMPAULT C, BOKOBZA B,

ROEYEN G, TOTTE E et al. Traitement du pseudo kystes du pancréas par kystogastrostomie laparoscopique. Ann de chirurgie 2004 ; 129 :6-7.

81. GUSSENBAUER C. Zur operativen Behandlung der Pankreascysten. Arcs

Klin 1993 ; 29 : 355-64.

82. MARTIN EW, CATALANO P, COOPERMAN M, RECHT C, CAREY

LC. Surgical decision-making in the treatment of pancreatic pseudocysts. Am J Surg 1979 ; 138 : 821-4.

83. CUBERTAFOND P, BARBIER J, RASSION JP, GAINANT A,

REYNAUD J, CARRETIER M et al. Traitement chirurgical des faux kystes du pancréas. 1982 ; 108 : 843-5.

84. SHATNEY CH, LILLEHEI RC. : Surgical treatment of pancreatic pseudo cysts: Analysis of 119 cases. Ann Surg 1979; 189: 386-94.

85. JEDLICKA R. Eine neue Operationsmethode der Pankreascysten (Pancreatogastrostomie). Zentralbl Chir 1923; 50: 132.

.

86. HAHN O. Beitrag zur Behandlung der Pankreasfistein. Arcs für 1928 ; 143 : 73.

87. JURASZ A. Zur Frage der operativen Behandlung der Pankreas-cysten. Arcs 1931; 164: 272-9.

88. RAJASREE J, LAWLER L. Chronic pancreatitis . Clinical focus on management of chronic illness 2007; 50(6): 1679-88.

89. HALIMI M. Les faux kystes du pancréas chez l'enfant au service de chirurgie A de l'hôpital d'enfant RABAT. Thèse med Maroc 2012 ; n °39,176 p.

90. NOUIRA F, BEN AHMED Y, SARRA N. Le pseudo kystes du pancréas chez l'enfant: quelle approche thérapeutique. Arch de pédiatrie 2011; 18:1176-80.

91. STONE H H, JOHN O. Pseudocysts of the pancreas in children. American journal of surg 1967; 114:389-93.

92. DOHMOTO M, RUPP KD, RUSSLIES M. Conduite du traitement endoscopique des PKP. Acta Endoscopia 1992 ; 22 :114-8.

ANNEXES

ANNEXES

FICHE D'ENQUETE

I- Identité :

- Nom :
- Prénom :
- Sexe :
- Age :
- Residence :

II- Motif d'hospitalisation

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

III-Antécédents

1/Antécédents personnels

- Douleurs abdominales :
- * Aigues :
- *Chroniques :
- Traumatisme à point d'impact abdominal :
- Lithiase :
- Maladies infectieuses :
 - *Bactériennes :
 - *Virales :
 - *Parasitaires :
- Intervention chirurgicale : Les pseudokystes du pancréas chez l'enfant

2/Antécédents familiaux :

- Histoire de douleurs abdominales familiale :
- Pancréatite héréditaire :

IV- Manifestations cliniques :

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

1/ Examen a l'admission :

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

2/ Manifestations abdominales :

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

3/ Reste de l'examen somatique :

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

V- Examens para-cliniques:

1/ Biologie :

- Lipasémie : Les pseudokystes du pancréas chez l'enfant

- Amylasémie :
- Autres :
- * NFS : GB : PNN :
- Hb : Hte :
- Plaq :
- * CRP :
- * Glycémie :
 - * Bilirubine :
 - * Calcémie :
 - * Urée :
 - * Créat :
 - * LDH :
 - * GOT :
 - * GPT :
 - * Gazométrie

2/ Imagerie :

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

Conclusion radiologique :

VI- PEC thérapeutique :

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

Oui Les pseudokystes du pancréas chez l'enfant

.....
- TTT endoscopique : Non

Oui

- TTT chirurgical : Non

Oui

* Indication

.....

VII- Evolutions et complications :

1/ Favorable :

Durée de surveillance :

2/ Complications :

-CPC loco-régionales :

* Abscès pancréatique :

* Fistule pancréatique :

* Autre :

*Leurs PEC :

-CPC systémiques :

3/ Décès :

- Délai :

- Causes du décès : Les pseudokystes du pancréas chez l'enfant

FICHE SIGNALITIQUE

Nom : MAIGA

Prénom : Abdourhamane Salihou

Titre : Pseudo-kyste du pancréas dans le service de chirurgie pédiatrique du Centre Hospitalière Universitaire Gabriel TOURE

Année : 2017-2019

Pays d'origine : Mali

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la faculté de Médecine et d'Odontostomatologie de Bamako.

Secteur d'intérêt : Chirurgie pédiatrique, Pédiatrie, Imagerie médicale.

Résumé

Objectifs généraux : Etudier le pseudo-kyste du pancréas dans le service de chirurgie pédiatrique du centre hospitalier universitaire Gabriel TOURE.

Matériels et méthodes : Il s'agissait d'une étude rétrospective de 6 ans, allant du 1^{er} Janvier 2012 au 31 Décembre 2017 effectuée dans le service de chirurgie pédiatrique du Centre Hospitalière Universitaire Gabriel TOURE.

Pour 15572 admissions, 12 cas de pseudo-kyste du pancréas-kyste en ont été colligés, ce qui a représenté une fréquence hospitalière de 0,08%.

L'âge moyen de nos patients a été de 8,4 ans. Le sexe masculin a été prédominant avec une sex-ratio de 5. Les signes cliniques les plus fréquents ont été la douleur épigastrique (100%), nausées et/ou vomissements (58,3%), masse épigastrique (50%), fièvre (25%). L'échographie et la TDM nous ont permis de porter le diagnostic positif dans près de 100% des cas.

Notre attitude était une abstention thérapeutique basée sur une simple surveillance : chez 4 patients (33,33% des patients), une régression des signes cliniques et radiologiques a été constatée dans quelques semaines.

Nous avons eu recours une dérivation interne chez 08 de nos patients dont les suites opératoires ont été simples chez 7 patients et un cas de récurrence 2 ans après qui a bénéficié une kysto-jejunostomie.

Mots clés : Pseudo-kyste du pancréas, enfants, pancréas, Mali

SERMENT D'HIPOCRATE

En présence des Maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et jure, au nom de l'Être Suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me sont confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leur père. Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle. Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

JE LE JURE