



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

Année 2018

Thèse N° 029

Les faux kystes du pancréas : choix du type et du moment d'intervention

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 05/03/2018

PAR

Mme. **BOULAJAAD Sara**

Née Le 01 Février 1992

Médecin Interne au CHU Mohamed VI de Marrakech

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES

Faux kyste - pancréas - type - moment - chirurgie

JURY

Mr.	B.FINECH Professeur de chirurgie générale	PRESIDENT
Mr.	A.ACHOUR Professeur agrégé de chirurgie générale	RAPPORTEUR
Mr.	Y.QAMOUS Professeur agrégé d'anesthésie-réanimation	} JUGES
Mme.	Z.SAMLANI Professeur agrégé de gastroentérologie	
Mr.	E. ATMANE Professeur agrégé de radiologie	

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

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

سورة الأحقاف الآية 15



Serment d'hippocrate

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

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

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

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

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

Les médecins seront mes frères.

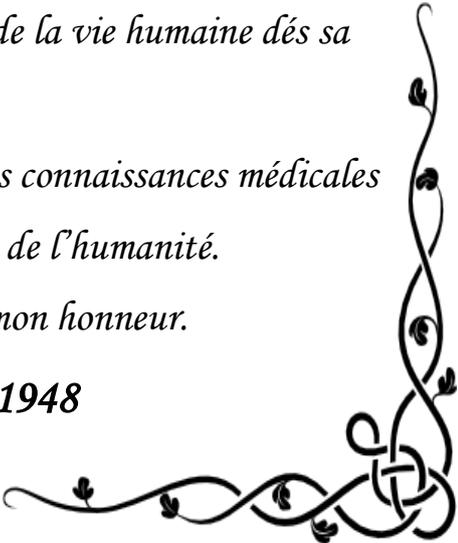
Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.

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

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

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948





LISTE DES

PROFESSEURS



UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

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

ADMINISTRATION

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

Professeurs de l'enseignement supérieur

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie- obstétrique	ETTALBI Saloua	Chirurgie réparatrice et plastique
ADERDOUR Lahcen	Oto- rhino- laryngologie	FINECH Benasser	Chirurgie - générale
ADMOU Brahim	Immunologie	FOURAJI Karima	Chirurgie pédiatrique B
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
AIT-SAB Imane	Pédiatrie	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie- réanimation
AKHDARI Nadia	Dermatologie	KHATOURI Ali	Cardiologie
AMAL Said	Dermatologie	KISSANI Najib	Neurologie
AMINE Mohamed	Epidémiologie- clinique	KOULALI IDRISSE Khalid	Traumato- orthopédie
AMMAR Haddou	Oto-rhino- laryngologie	KRATI Khadija	Gastro- entérologie
ARSALANE Lamiae	Microbiologie - Virologie	LAOUAD Inass	Néphrologie
ASMOUKI Hamid	Gynécologie- obstétrique B	LMEJJATI Mohamed	Neurochirurgie
ASRI Fatima	Psychiatrie	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie - générale

BENELKHAÏAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie – générale	MAHMAL Lahoucine	Hématologie – clinique
BOUAÏTY Brahim	Oto-rhino- laryngologie	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
BOUGHALEM Mohamed	Anesthésie – réanimation	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chiru maxillo faciale
BOUKHIRA Abderrahman	Biochimie – chimie	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio- Vasculaire	MOUTAJ Redouane	Parasitologie
BOURROUS Monir	Pédiatrie A	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophtalmologie
BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie A	NAJEB Youssef	Traumato- orthopédie
CHABAA Laila	Biochimie	NEJMI Hicham	Anesthésie- réanimation
CHAKOUR Mohamed	Hématologie	NIAMANE Radouane	Rhumatologie
CHELLAK Saliha	Biochimie- chimie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	Radiologie	RAJI Abdelaziz	Oto-rhino- laryngologie
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	SAIDI Halim	Traumato- orthopédie
DAHAMI Zakaria	Urologie	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anesthésie- réanimation
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie- réanimation	SARF Ismail	Urologie
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	SBIHI Mohamed	Pédiatrie B
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie- obstétrique A/B
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie B	TASSI Noura	Maladies infectieuses
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie	YOUNOUS Said	Anesthésie- réanimation
ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne	ZOUHAIR Said	Microbiologie

Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato-orthopédie B	FAKHIR Bouchra	Gynécologie-obstétrique A
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anesthésie-réanimation	FAKHRI Anass	Histologie-embryologie cytogénétique
ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chir maxillo faciale	GHOUNDALE Omar	Urologie
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
ADALI Imane	Psychiatrie	HADEF Rachid	Immunologie
ADALI Nawal	Neurologie	HAJJI Ibtissam	Ophtalmologie
AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique A	HAOUACH Khalil	Hématologie biologique
AISSAOUI Younes	Anesthésie - réanimation	HAROU Karam	Gynécologie-obstétrique B
AIT AMEUR Mustapha	Hématologie Biologique	HOCAR Ouafa	Dermatologie
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie-obstétrique A	JALAL Hicham	Radiologie
ALAOUI Mustapha	Chirurgie-vasculaire périphérique	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique B
ALJ Soumaya	Radiologie	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie
AMRO Lamyae	Pneumo-phtisiologie	KRIET Mohamed	Ophtalmologie
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
ATMANE El Mehdi	Radiologie	LAKMICHY Mohamed Amine	Urologie
BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale
BASRAOUI Dounia	Radiologie	LOUHAB Nisrine	Neurologie
BASSIR Ahlam	Gynécologie-obstétrique A	MADHAR Si Mohamed	Traumato- orthopédie A
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie (Neonatalogie)

BELKHOU Ahlam	Rhumatologie	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BEN DRISS Laila	Cardiologie	MEJDANE Abdelhadi	Chirurgie Générale
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie – réanimation
BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie – orthopédie B	MOUFID Kamal	Urologie
BENJELLOUN HARZIMI Amine	Pneumo– phtisiologie	MSOUGGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BENJILALI Laila	Médecine interne	NARJISS Youssef	Chirurgie générale
BENLAI Abdeslam	Psychiatrie	NOURI Hassan	Oto rhino laryngologie
BENZAROUEL Dounia	Cardiologie	OUALI IDRISSE Mariem	Radiologie
BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo– phtisiologie	OUBAHA Sofia	Physiologie
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie– obstétrique B	QACIF Hassan	Médecine interne
BOURRAHOUEAT Aicha	Pédiatrie B	QAMOUSS Youssef	Anesthésie– réanimation
BSISS Mohamed Aziz	Biophysique	RABBANI Khalid	Chirurgie générale
CHAFIK Rachid	Traumato– orthopédie A	RADA Noureddine	Pédiatrie A
DAROUASSI Youssef	Oto–Rhino – Laryngologie	RAFIK Redda	Neurologie
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
EL AMRANI Moulay Driss	Anatomie	RBAIBI Aziz	Cardiologie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	ROCHDI Youssef	Oto–rhino– laryngologie
EL BARNI Rachid	Chirurgie– générale	SAJIAI Hafsa	Pneumo– phtisiologie
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	SAMLANI Zouhour	Gastro– entérologie
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chir maxillo faciale	SEDDIKI Rachid	Anesthésie – Réanimation
EL HAOUATI Rachid	Chiru Cardio vasculaire	SERHANE Hind	Pneumo– phtisiologie

EL HAOURY Hanane	Traumato- orthopédie A	SORAA Nabila	Microbiologie – virologie
EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	TAZI Mohamed Illias	Hématologie– clinique
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie – virologie
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques	ZEMRAOUI Nadir	Néphrologie
EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie	ZIADI Amra	Anesthésie – réanimation
FADILI Wafaa	Néphrologie	ZYANI Mohammed	Médecine interne

Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABDELFETTAH Youness	Rééducation et Réhabilitation Fonctionnelle	IHBIBANE fatima	Maladies Infectieuses
ABDOU Abdessamad	Chiru Cardio vasculaire	JANAH Hicham	Pneumo– phtisiologie
ABIR Badreddine	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale	KADDOURI Said	Médecine interne
ADARMOUCH Latifa	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
AIT BATAHAR Salma	Pneumo– phtisiologie	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale
ALAOUI Hassan	Anesthésie – Réanimation	LALYA Issam	Radiothérapie
AMINE Abdellah	Cardiologie	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	MAHFOUD Tarik	Oncologie médicale

ARSALANE Adil	Chirurgie Thoracique	MARGAD Omar	Traumatologie – orthopédie
ASSERRAJI Mohammed	Néphrologie	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto-Rhino – Laryngologie
BELBACHIR Anass	Anatomie– pathologique	MOUHADI Khalid	Psychiatrie
BELHADJ Ayoub	Anesthésie – Réanimation	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
BENHADDOU Rajaa	Ophtalmologie	MOUNACH Aziza	Rhumatologie
BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie (Neonatalogie)	MOUZARI Yassine	Ophtalmologie
BOUCHAMA Rachid	Chirurgie générale	NADER Youssef	Traumatologie – orthopédie
BOUCHENTOUF Sidi Mohammed	Chirurgie générale	NADOUR Karim	Oto-Rhino – Laryngologie
BOUKHRIS Jalal	Traumatologie – orthopédie	NAOUI Hafida	Parasitologie Mycologie
BOUZERDA Abdelmajid	Cardiologie	NASSIM SABAH Taoufik	Chirurgie Réparatrice et Plastique
CHETOUI Abdelkhalek	Cardiologie	OUERIAGLI NABIH Fadoua	Psychiatrie
CHRAA Mohamed	Physiologie	REBAHI Houssam	Anesthésie – Réanimation
EL HARRECH Youness	Urologie	RHARRASSI Isam	Anatomie– pathologique
EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie Virologie	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
EL MEZOUARI El Moustafa	Parasitologie Mycologie	SAOUAB Rachida	Radiologie
ELQATNI Mohamed	Médecine interne	SEBBANI Majda	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
ESSADI Ismail	Oncologie Médicale	SERGHINI Issam	Anesthésie – Réanimation
FDIL Naima	Chimie de Coordination Bio– organique	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique
FENNANE Hicham	Chirurgie Thoracique	YASSIR Zakaria	Pneumo– phtisiologie
GHAZI Mirieme	Rhumatologie	ZARROUKI Youssef	Anesthésie – Réanimation

GHOZLANI Imad	Rhumatologie	ZIDANE Moulay Abdelfettah	Chirurgie Thoracique
Hammoune Nabil	Radiologie	ZOUIZRA Zahira	Chirurgie Cardio- Vasculaire
HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie - Embryologie - Cytogénétique		

LISTE ARRÊTÉE LE 05/10/2017



DÉDICACES



*Ce moment est l'occasion d'adresser mes remerciements et
ma reconnaissance et de dédier cette thèse*



Je dédie cette thèse

A Mon très cher papa Boulajaad Bachir

Tous les mots du monde ne sauraient exprimer l'immense amour que je ressens envers toi, ni la profonde gratitude que je te témoigne pour tous les efforts et les sacrifices que tu n'as cessé de consentir pour mon instruction et mon bien-être.

C'est à travers tes encouragements que j'ai opté pour cette noble profession, et c'est à travers vos critiques que je me suis réalisée. J'espère avoir répondu aux espoirs que tu as fondé en moi et réalisé aujourd'hui l'un de tes rêves les plus précieux.

Je te rends hommage par ce modeste travail en guise de ma reconnaissance éternelle et de mon amour infini.

Que Dieu tout puissant te garde et te procure santé, bonheur et longue vie pour que tu demeures le flambeau qui illumine mon chemin.

A ma douce maman Hariri Fatima

A une personne qui m'a tout donné sans compter. Aucun hommage ne saurait transmettre à sa juste valeur, l'amour, le dévouement et le respect que je porte pour toi. Sans toi, je ne suis rien, mais grâce à toi je deviens médecin.

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.

A mon très cher mari Bîndar Mohamed

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

Ta bonté, ta générosité, ta gentillesse sont sans limites, ton grand coeur, tes encouragements ont été pour moi d'un grand soutien. Merci pour ton amour qui m'a submergé, ta compréhension et tes sacrifices infinis.

Que ce travail soit pour toi le témoignage de mon grand Amour et de mon indéniable attachement.

Je t'aime.

A mes chères sœurs Ilham et Chaïma

Je ne pourrais d'aucune manière exprimer ma profonde affection et mon gratitude pour tous les sacrifices consentis votre aide et votre patience ont été pour moi une source de courage de confiance et de persévérance.

Puisses nos liens fraternels se renforcer et se consolier encore.

Je vous dédie ce travail en témoignage de mon amour et mon attachement.

A mes chers frères Younes et Hassan

J'ai été loin de vous ces dernières années mais vous avez toujours été là présents dans mes pensées.

Pour tous les bons moments que vous me procurez, pour toute la complicité et l'entente qui nous unissent, ce travail est un témoignage de mon attachement et mon amour.

Puisse Dieu vous apporte amour, prospérité et succès.

A ma grande famille

En témoignage de mon attachement et de ma grande considération.

*J'espère que vous trouverez à travers ce travail l'expression de mes
sentiments les plus chaleureux.*

*Que ce travail vous apporte l'estime, le respect que je porte à votre égard
et soit la preuve du désir que j'aie depuis toujours pour vous honorer.*

Tous mes vœux de bonheur et de santé.

A tous mes amis et collègues

*J'ai toujours senti que vous êtes ma deuxième famille que j'aime et je
respecte. Je vous remercie pour tous ce que vous m'avez apportés. Avec
tout mon respect et toute mon affection.*



REMERCIEMENTS



A notre maître et président du jury

Pr. B. Fínech

Professeur chef de service de chirurgie générale

Au CHU Mohammed VI de Marrakech

Je remercie infiniment le Professeur B. FINECH de m'avoir fait l'honneur d'accepter la présidence du jury. Je garde un vif souvenir de la clarté et de la rigueur de votre enseignement dispensé à l'amphithéâtre et de la qualité de votre encadrement lors de mon passage en tant qu'externe au service. Votre amabilité et votre modestie m'ont profondément marquées.

A notre Maître et Rapporteur de thèse

Pr. A.Achour

Professeur de chirurgie générale

A l'hôpital Militaire Avicenne

C'est avec un grand plaisir que je me suis adressé à vous dans le but de bénéficier de votre encadrement et j'étais très touché par l'honneur que vous m'avez fait en acceptant de me confier ce travail.

Merci pour m'avoir guidé tout au long de ce travail. Merci pour l'accueil aimable et bienveillant que vous m'avez réservé à chaque fois. Vous avez sacrifié beaucoup de votre temps pour mener à bout ce travail et je suis très reconnaissante des grands efforts que vous avez fournis en dirigeant ce travail.

Veillez accepter, cher maître, dans ce travail l'assurance de mon estime et de mon profond respect. Vos qualités humaines et professionnelles jointes à votre compétence et votre dévouement pour votre profession seront pour moi un exemple à suivre dans l'exercice de cette honorable mission.

A notre maître et juge

Pr. Z.SAMLANI

Professeuse agrégée de gastroentérologie

Au CHU Mohammed VI de Marrakech

C'est pour moi un grand honneur que vous acceptez de siéger parmi cet honorable jury.

J'ai toujours admiré vos qualités humaines et professionnelles desquelles j'aurai le plaisir de profiter durant ma formation en tant que spécialiste dans votre service.

Je vous exprime mes sentiments les plus respectueux et ma gratitude infinie.

A notre Maître et juge

Pr. Y .Qamous

Professeur agrégé d'anesthésie et réanimation

A l'hôpital Militaire Avicenne

Je suis infiniment sensible

à l'honneur que vous m'avez fait en acceptant de siéger parmi mon jury de thèse.

Je tiens à exprimer

Ma profonde gratitude pour votre simplicité avec laquelle vous m'avez accueillie.

Veillez trouver ici le témoignage de ma grande estime et de ma sincère reconnaissance.

A notre Maître et juge

Pr. E. Atmane

Professeur agrégé de radiologie

A l'hôpital Militaire Avicenne

*Je suis très sensible à l'honneur que vous m'avez fait en acceptant
aimablement de présider mon jury de thèse.*

J'ai admiré en vous vos qualités humaines et votre simplicité é modestie.

*Veillez cher professeur, trouvez dans ce travail, le témoignage de ma
gratitude, ma haute considération et mon profond respect.*

A notre Maître

Pr. Lahkím

Professeur assistant de chirurgie générale

A l'hôpital Militaire Avicenne

*Je tiens à vous remercier pour vos multiples conseils et pour toutes le
temps que vous avez consacré à diriger cette recherche.*

*Enfin, j'ai été extrêmement sensible à vos qualités humaines d'écoute et de
compréhension tout au long de ce travail doctoral.*

*Veillez trouver ici l'expression de mon immense gratitude et ma
profonde estime.*



ABBREVIATIONS



Liste des abréviations

- AEG** : altération de l'état général
- ASP** : abdomen sans préparation
- AVP** : accident de voie publique
- CG** : culot globulaire
- CPRE** : cholangio-pancréatographie rétrograde per endoscopique
- HCD** : hypochondre droit
- IRM** : imagerie par résonance magnétique
- NFS** : numération de formule sanguine
- PA** : pancréatite aiguë
- PC** : pancréatite chronique
- PEC** : prise en charge
- PKP** : pseudokyste du pancréas
- PNN** : polynucléaire neutrophile
- TDM** : tomodensitométrie
- TTT** : Traitement



PLAN



INTRODUCTION	1
PATIENTS ET MÉTHODES	4
I. TYPE DE L'ETUDE	5
II. POPULATION ETUDIEE	5
1. Critères d'inclusion	5
2. Critères d'exclusion	5
III. METHODES	5
RÉSULTATS	7
I. Données épidémiologiques	8
1. Répartition des patients en fonction de l'âge	8
2. Répartition des patients en fonction du sexe	8
3. Répartition des patients en fonction de l'étiologie du PKP	9
II. Diagnostic clinique	9
1. Signes fonctionnels et généraux	9
2. Signes physiques	10
III. Explorations biologiques	11
1. Numération Formule Sanguine	11
2. Lipasémie	11
3. Amylasémie	11
4. Glycémie	12
5. Calcémie	12
IV. Explorations morphologiques	12
1. Tomodensitométrie abdominale	12
2. Abdomen sans préparation	14
3. Radiographie thoracique	15
4. Echographie abdominale	14
5. IRM abdominale	15
6. CPRE	15
V. Traitement	15
VI. Evolution	16
DISCUSSION	18
I. RAPPEL	19
1. ANATOMIE DU PANCREAS	19
II. EPIDEMIOLOGIE	28
1. L' âge	28
2. Le sexe	29
3. Etiologies	29
III. Etude Clinique	31
1. Douleur abdominale	32
2. Nausées et vomissements	32

3. L'altération de l'état général.....	32
4. Fièvre	33
5. Masse abdominale palpable.....	33
6. Complications révélatrices.....	34
IV. EXPLORATIONS BIOLOGIQUES.....	35
1. Numération formule sanguine.....	35
2. Lipasémie.....	35
3. Amylasémie.....	35
4. Glycémie et calcémie.....	36
V. EXPLORATIONS MORPHOLOGIQUES.....	36
1. La tomodensitométrie abdominale.....	36
2. L'échographie abdominale.....	39
3. Autres examens morphologiques.....	41
VI. EVOLUTION ET COMPLICATIONS.....	45
1. Résolution spontanée.....	45
2. Persistance.....	47
3. Complications.....	47
VII. Traitement des PKP.....	54
1. Traitement non chirurgical.....	54
2. Traitement chirurgical :.....	59
VIII. Attitude thérapeutique au cours d'un PKP : (CHOIX DU TYPE ET MOMENT D'INTERVENTION)	71
1. Qui Doit-on traiter ?.....	71
2. A quel moment doit-on intervenir ?.....	71
3. Quels PKP faut-il traiter ?.....	72
4. Quels sont les traitements à appliquer ?.....	75
CONCLUSION.....	81
ANNEXES.....	83
RÉSUMÉS.....	86
BIBLIOGRAPHIE.....	92



INTRODUCTION



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

On définit les pseudo-kystes du pancréas comme « des collections liquidiennes riches en suc pancréatique pur ou mêlé sans paroi propre qui résulte de remaniements de foyers de nécrose ou de sang.

Ils peuvent survenir suite à une pancréatite aiguë lithiasique ou alcoolique, à une pancréatite chronique ou encore suite à un traumatisme abdominal.

Dans notre contexte, la grande majorité des PKP sont secondaires aux pancréatites aiguës d'origine lithiasique ce qui diffère des séries Européennes et Américaines où la première cause reste de loin la pancréatite alcoolique.

Le diagnostic de cette pathologie devient de plus en plus facile grâce aux progrès de l'imagerie médicale notamment la tomodensitométrie qui est l'examen clé dans le diagnostic des PKP.

Le développement de ces techniques d'imagerie, d'endoscopie et de radiologie interventionnelle ainsi que l'avènement du drainage chirurgical a modifié la prise en charge des pseudo kystes du pancréas et a permis de nouvelles des alternatives thérapeutiques moins invasives que le traitement chirurgical classique.

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

Les différentes méthodes thérapeutiques qui s'offrent au praticien consistent en :

- * Abstention thérapeutique avec surveillance stricte.
- * *Traitement non chirurgical : drainage percutané ou endoscopique
- * *Traitement chirurgical: drainage interne, externe ou résection chirurgicale.

Cette prise en charge thérapeutique dépend de plusieurs facteurs : le moment du traitement (la paroi du PKP devant être bien organisée et suffisamment mature), le type du traitement (en fonction de la localisation du PKP sur le pancréas et de sa taille), les voies d'abord étant multiples (percutanée, radiologique, endoscopique ou chirurgicale).

Le pronostic des PKP dépend d'une part de la pathologie pancréatique sous jacente, et d'autre part des complications qui peuvent survenir au cours de l'évolution du pseudo-kyste.

Notre travail propose une étude rétrospective de 30 cas de PKP colligés au service de chirurgie générale de l'hôpital Militaire Avicenne de Marrakech durant une période s'étalant sur 8 ans depuis Janvier 2010 à Décembre 2017.

Le but de ce travail est de revoir l'expérience du service et d'établir un plan de prise en charge codifié pour aboutir à une prise en charge thérapeutique optimale.



PATIENTS

ET

MÉTHODES



I. TYPE DE L'ETUDE

Il s'agit d'une étude rétrospective réalisée au sein du service de chirurgie générale de l'hôpital Militaire Avicenne de Marrakech durant une période s'étalant sur 8 ans depuis janvier 2010 à décembre 2017

II. POPULATION ETUDIEE

Ce travail concerne 30 patients ayant présenté un ou plusieurs PKP.

1. Critères d'inclusion :

Nous avons inclus dans notre série tous les patients :

- Pris en charge entre Janvier 2010 et Décembre 2017
- Hospitalisés par le biais de la consultation ou des urgences

2. Critères d'exclusion :

- Patients ayant un dossier incomplet

III. METHODES

Afin de déterminer la liste des malades dont le diagnostic d'entrée ou de sortie a été celui d'une pathologie concernant le PKP, nous avons eu recours :

- ✓ Aux registres des patients hospitalisés au service de chirurgie générale hôpital Militaire Avicenne.
- ✓ Aux dossiers médicaux
- ✓ Aux comptes-rendus opératoires

Nous avons noté les différentes données épidémiologiques, cliniques, para-cliniques, thérapeutiques et évolutives sur une fiche d'exploitation remplie pour chaque patient. (Annexe1)

* Les variables à étudier :

L'âge, le sexe, les antécédents personnels et familiaux, l'examen clinique et examens para-cliniques réalisés, le diagnostic retenu, la prise en charge thérapeutique et finalement l'évolution de l'état des malades.



RÉSULTATS



I. Données épidémiologiques :

1.

L'âge moyen de nos patients était de 43.5 ans avec des extrêmes d'âge allant de 18 à 69 ans. Le maximum d'atteinte se situait entre 40 et 50 ans, soit 43.3% des patients. (Figure 1)

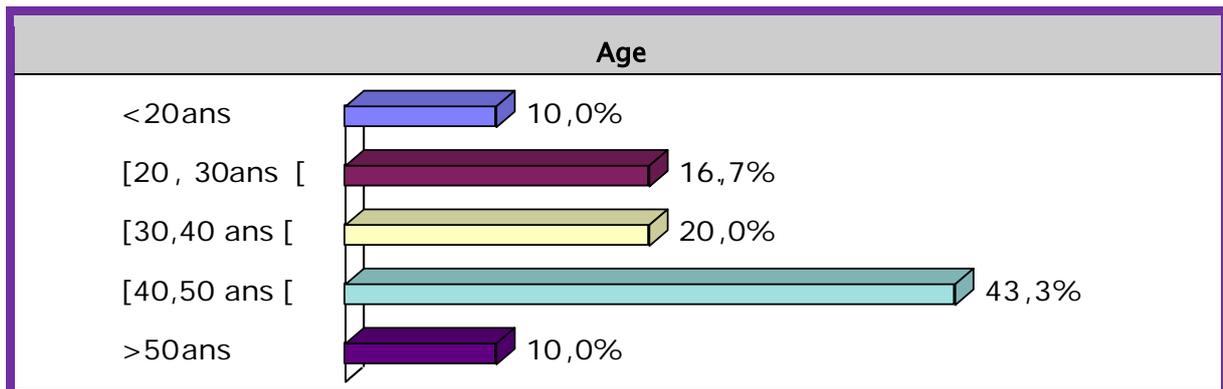


Figure 1 : Répartition des patients en fonction de l'âge

2. Répartition des patients en fonction du sexe :

Notre série comprend 30 patients, répartis en 18 hommes soit 60% des cas et 12 femmes 40% des cas, avec un sex - ratio de 1.5.

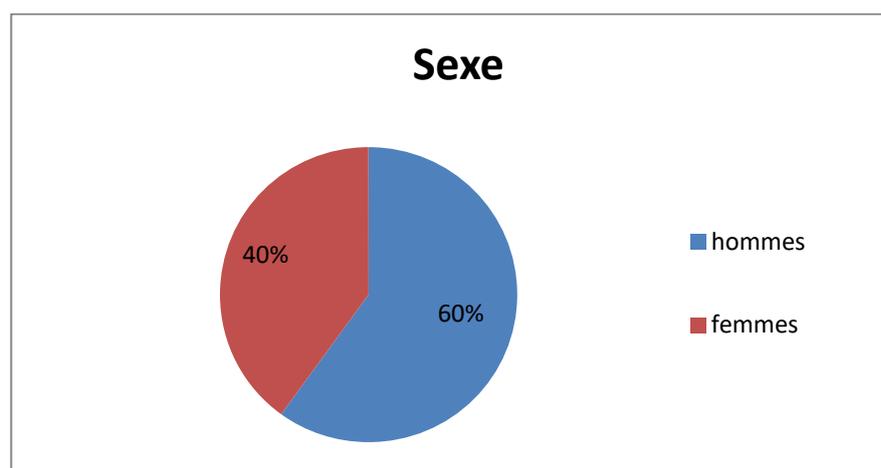


Figure 2 : Répartition des patients en fonction du sexe.

3. Répartition des patients en fonction de l'étiologie du PKP :

Parmi les 30 patients, 19 personnes ont présenté un ou plusieurs PKP suite à une PA
Répartition des patients en fonction de l'âge :
(soit 63.3%) répartis en 8 femmes et 11 hommes ; et 5 cas de PKP étaient secondaires à une
pancréatite chronique (soit 16.7% des patients) dont 3 hommes et 2 femmes, et 6 cas suite à
un traumatisme abdominal (soit 20% des cas) dont 5 hommes et 1 femme (figure 3)

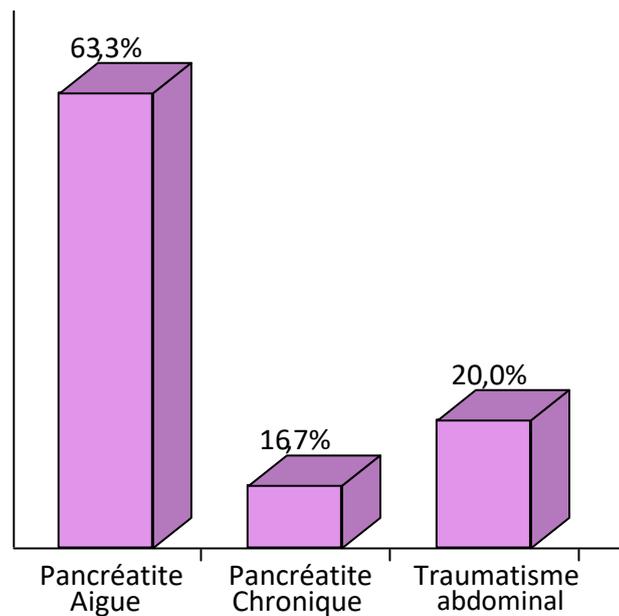


Figure 3 : Répartition des patients en fonction de l'étiologie du PKP

II. Diagnostic clinique :

1. Signes fonctionnels et généraux :

La douleur abdominale est le signe clinique révélateur majeur et prédominant, retrouvé chez les 30 patients dans notre étude soit 100% des cas. La douleur était d'installation brutale, intense, de siège épigastrique à irradiation dorsale, post prandiale précoce.

Elle s'accompagne dans 60% des cas de nausées et vomissements soit 18 patients. Une fièvre a été chiffrée chez uniquement 8 patients soit 26.6% des cas. L'altération de l'état général a été rapportée chez 7 patients soit 23.3 % des cas.

Trois types de complications ont été révélatrices :

- ✓ **Ictère** : révélé chez 5 patients soit dans 16.66% des cas.
- ✓ **Ascite** : de faible à moyenne abondance retrouvée chez 2 patients soit dans 6.66% des cas.
- ✓ **Pleurésie** : le plus souvent du côté gauche, retrouvée chez 5 patients 16.66% des cas.

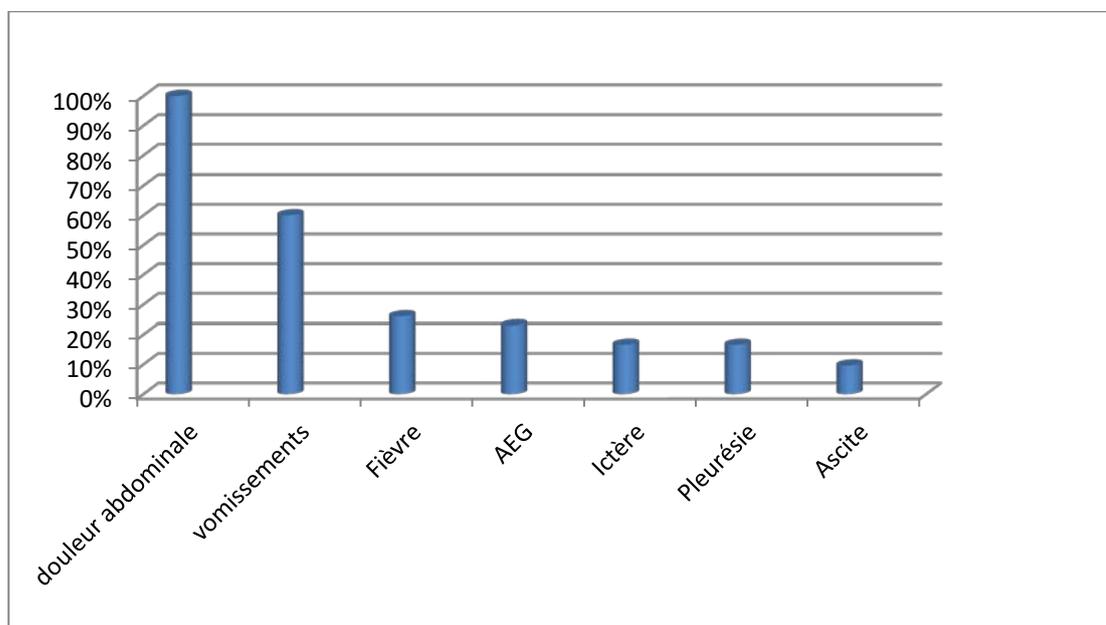


Figure 4 : signes fonctionnels et généraux révélateurs de PKP

2. Signes physiques : (Figure 5)

Le principal signe physique est la sensibilité épigastrique retrouvée chez 28 patients soit 93.3% des cas.

Une masse abdominale palpée chez 9 patients soit 30% des cas.

Une voussure épigastrique a été constatée chez 5 patients 16.66% des cas.

Une défense épigastrique ou de l'HCD a été objectivée chez 2 patients soit 6.66 % des cas

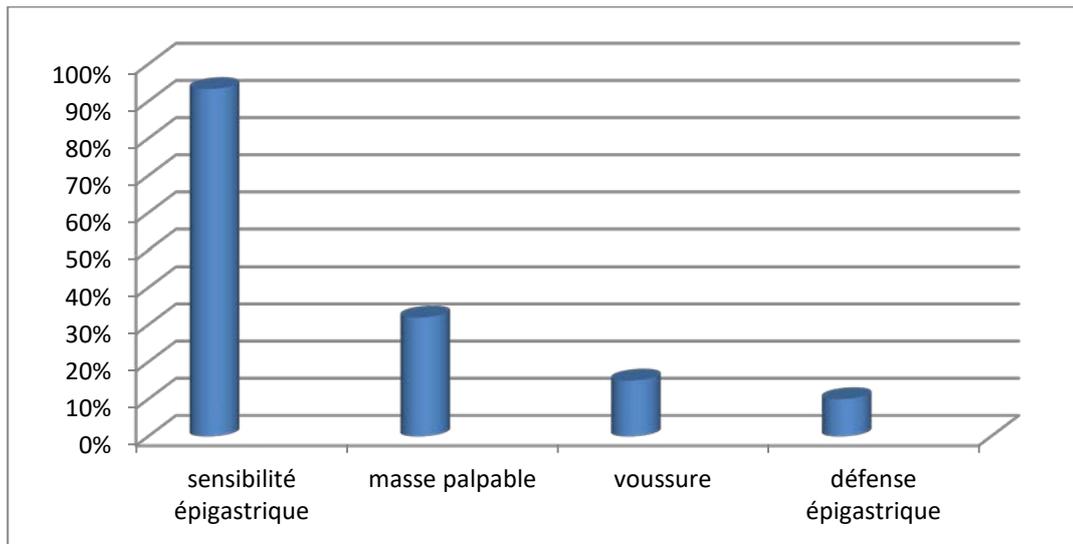


Figure 5 : Signes physiques révélateurs de PKP

III. Explorations biologiques :

1. Numération Formule Sanguine :

Tous les patients de notre série ont bénéficié d'une NFS qui a objectivé une hyperleucocytose à prédominance PNN chez 8 patients soit 26.6% des cas et une anémie dans 5 cas soit 16.6% des cas dont 2 cas d'anémie sévère ayant nécessité une transfusion en CG.

2. Lipasémie :

A été dosée chez tous les patients de notre série, et une hyper-lipasémie supérieure à 3 fois la normale a été objectivée chez 20 patients soit 66,66 % des cas.

3. Amylasémie :

Elle a été réalisée chez uniquement 4 patients dans notre série et une hyperamylasémie a été retrouvée chez 2 patients soit 50% des cas.

4. Glycémie :

L'hyperglycémie a été objectivée chez 9 patients soit 30% des cas.

5. Calcémie :

Une hypercalcémie a été objectivée chez 3 patients soit 10% des cas porteurs d'une pancréatite chronique calcifiante.

IV. Explorations morphologiques :

1. Tomodensitométrie abdominale : (figures 8 et 9)

Tous nos patients ont bénéficié d'au moins un examen tomodensitométrique abdominal, qui a confirmé dans tous les cas la présence de PKP. Elle a permis de préciser le nombre, la taille le siège et l'étiologie du PKP.

- **Le nombre des PKP :** La TDM a révélé un PKP unique chez 25 patients (83.33% des cas), et multiples chez 5 patients (16.66% des cas).
- **La taille des PKP :** Une taille de 5 à 10cm dans 56,7% des cas (17 patients) ; de 10 à 15 cm dans 36,6% des cas (11 patients) ; et de 15 à 20 cm dans 6,7% des cas (2 patients).

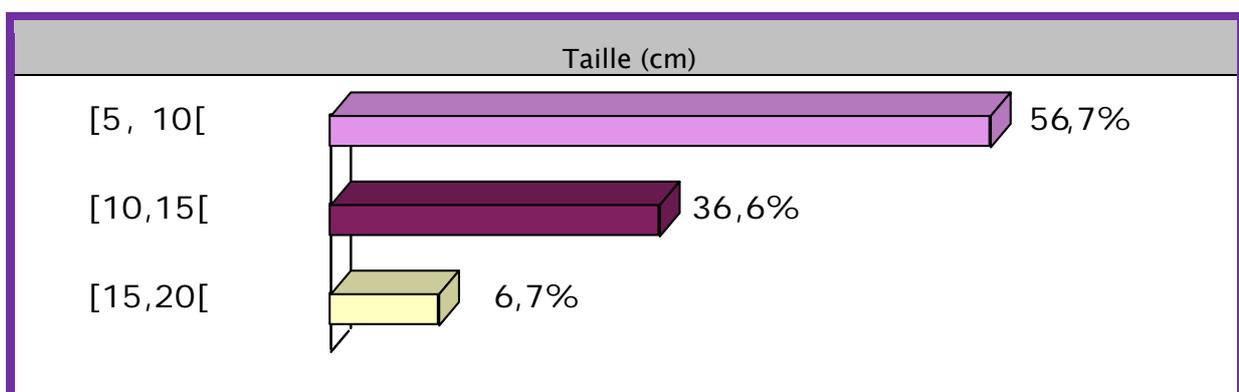


Figure 6 : Répartition des PKP objectivés par la TDM en fonction de leur taille

- **Le siège du PKP** : Le siège du PKP au niveau : du corps dans 36.7% des cas (soit 11 patients) , la tête dans 30% des cas (soit 9 patients) , la queue dans 20% des cas (soit 6 patients) et au niveau de l'isthme dans 13,3% des cas (soit 4 patients).

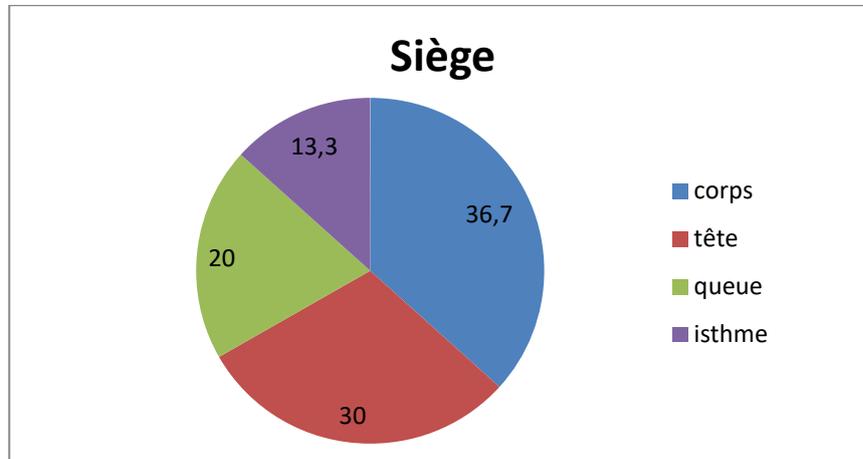


Figure 7: Répartition des PKP objectifs par la TDM en fonction de leur siège

- **Etiologies du PKP** : Dans notre série, les PKP ont été secondaires à une pancréatite aigue dans 63,3% des cas (19 patients), dans 20% des cas suite à un traumatisme abdominal (6 patients), et dans 16,3% des cas faisant suite à une pancréatite chronique (5 patients).

Parmi les 63,3% des cas de pancréatites aiguës 93.3% sont d'origine lithiasique soit 56.7% de la totalité des PKP et uniquement 6,6% étaient d'origine alcoolique soit 2 patients.



Figure 8 : TDM réalisée chez un patient de notre série montrant un PKP de la région corporeocaudale mesurant 137 mm de grand axe

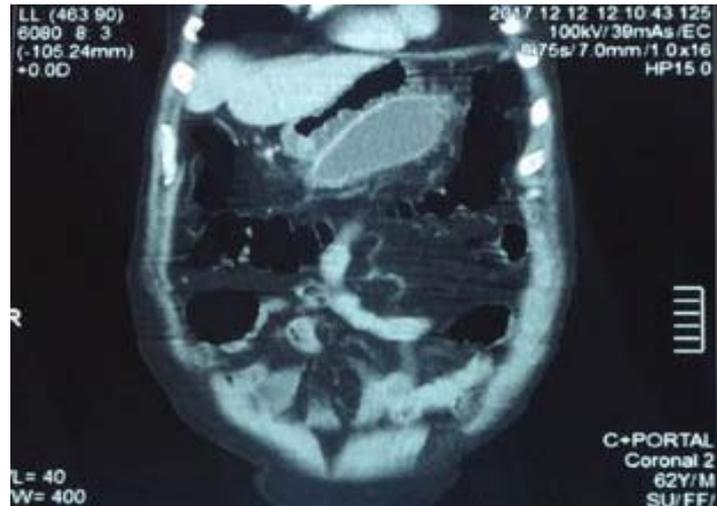


Figure 9 : TDM d'un patient de notre série objectivant un PKP isthmocorporel refoulant l'estomac avec infiltration de la graisse péri pancréatique

2. Echographie abdominale :

Elle a été réalisée chez tous les patients et a permis de poser le diagnostic chez 25 patients 83.33% des cas : elle a objectivé un seul PKP chez 20 patients soit 66.66% des cas , deux PKP chez 2 patients soit 6.66% des cas et des PKP multiples chez 3 patients soit 10% des cas.

Une vésicule biliaire lithiasique a été mise en évidence chez 16 patients soit 53.3% des cas.

Son principal intérêt est de rechercher l'origine lithiasique ou pas du PKP.



Figure 10 : image échographique d'un PKP de localisation corporeocodale mesurant 13cm du grand axe chez un patient de notre série.

3. Abdomen sans préparation :

Pratiqué chez tous les patients, l'ASP a objectivé : Un refoulement des structures digestives chez 6 patients soit 20% des cas. Des calcifications au niveau de l'aire pancréatique chez 1 patient soit 3.3% des cas. L'ASP a été normal chez 23 patients soit 76,7% des cas.

4. Radiographie thoracique :

Réalisée chez 21 patients, elle a objectivé un épanchement pleural chez 5 patients soit 16.66% des cas et revenue normale chez 16 patients.

5. IRM abdominale :

Elle n'a pas été réalisée dans notre série vu que le diagnostic a été posé par la TDM.

Son principal intérêt est de mettre en évidence les malformations canalaire biliaires ou pancréatiques et certaines pathologies biliaires.

6. CPRE :

Elle n'a pas été réalisée dans notre série.

Son principal intérêt est de mettre en évidence une communication entre le PKP et le canal de Wirsung et à la fois permettre un drainage transpapillaire.

V. Traitement :

*** Abstention thérapeutique avec surveillance :**

Cette méthode a été adoptée chez 18 patients (soit 60% des cas) avec un suivi clinique, échographique et scannographique rigoureux.

Une régression spontanée des signes cliniques et radiologiques a été constatée chez 14 patients soit 77.8% des cas dans un délai moyen de 4,8 semaines.

Uniquement 22.2 % des patients n'ayant reçu aucun traitement ont nécessité une intervention chirurgicale secondairement.

Parmi les patients avec régression totale des PKP : 66,7 % étaient secondaires à une pancréatite aiguë lithiasique et qui ont bénéficié par la suite d'une cholécystectomie à froid, et 33,3% faisant suite à un traumatisme abdominal.

* **Traitement chirurgical :**

Le traitement était chirurgical chez 12 patients (soit dans 40% des cas) dont :

✓ **Drainage interne :**

- **Kysto-gastrostomie** : réalisée chez 12 patients (totalité des patients opérés et 40% de l'ensemble des patients) contribuant à la guérison dans 91.6% des cas (11 patients).

- **Kysto-jéjunostomie sur anse en « Y »** : n'a pas été réalisée dans notre série.

✓ **Drainage externe avec résection du PKP** : n'a pas été réalisée dans notre série.

* **Traitement endoscopique** : n'a pas été réalisée dans notre série.

VI. Evolution :

• **Complications immédiates :**

- ❖ **Mortalité postopératoire** : Rapportée chez 1 seul patient , âgé de 69 ans, tabagique et éthylique chronique, avec PKP secondaire à une pancréatite aiguë alcoolique stade D de Balthazar, d'une taille de 15 cm au niveau corporel . Il a bénéficié d'une kystogastrostomie, et s'est compliqué de péritonite post opératoire engendrant le décès.

❖ **Morbidité postopératoire** : Dans notre série, la morbidité concernait 2 patients soit 6,6% des cas :

- ✓ Péritonite postopératoire : C'est le patient sus-décrit.
- ✓ Abscessus pancréatique postopératoire : C'est le cas d'un PKP siège au niveau de la tête du pancréas faisant 10 cm , développé chez une femme de 53 ans, qui s'est compliquée 12 jours après le geste opératoire d'une aggravation de sa symptomatologie avec mise en évidence d'un abscessus pancréatique à la TDM engendrant ainsi la reprise chirurgicale de la patiente avec antibiothérapie adaptée . L'évolution a été favorable.

• **Complications tardives** :

Le taux de guérison était de 90% soit 27 patients au sein de notre série. Aucune complication tardive n'a été constatée chez les patients opérés qui ont été revus à long terme. Ainsi, on a noté une disparition clinique et radiologique du PKP dans tous les cas de notre série, qu'ils soient opérés ou simplement surveillés.



DISCUSSION



I. RAPPEL :

1. ANATOMIE DU PANCREAS [1,2,3,4,5,6,7,8]:

1.1. Introduction :

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. En effet, la pancréatectomie totale non compensée par un traitement substitutif est incompatible avec la vie.

Pour notre propos nous ferons un simple rappel de la vascularisation et des rapports de la glande.

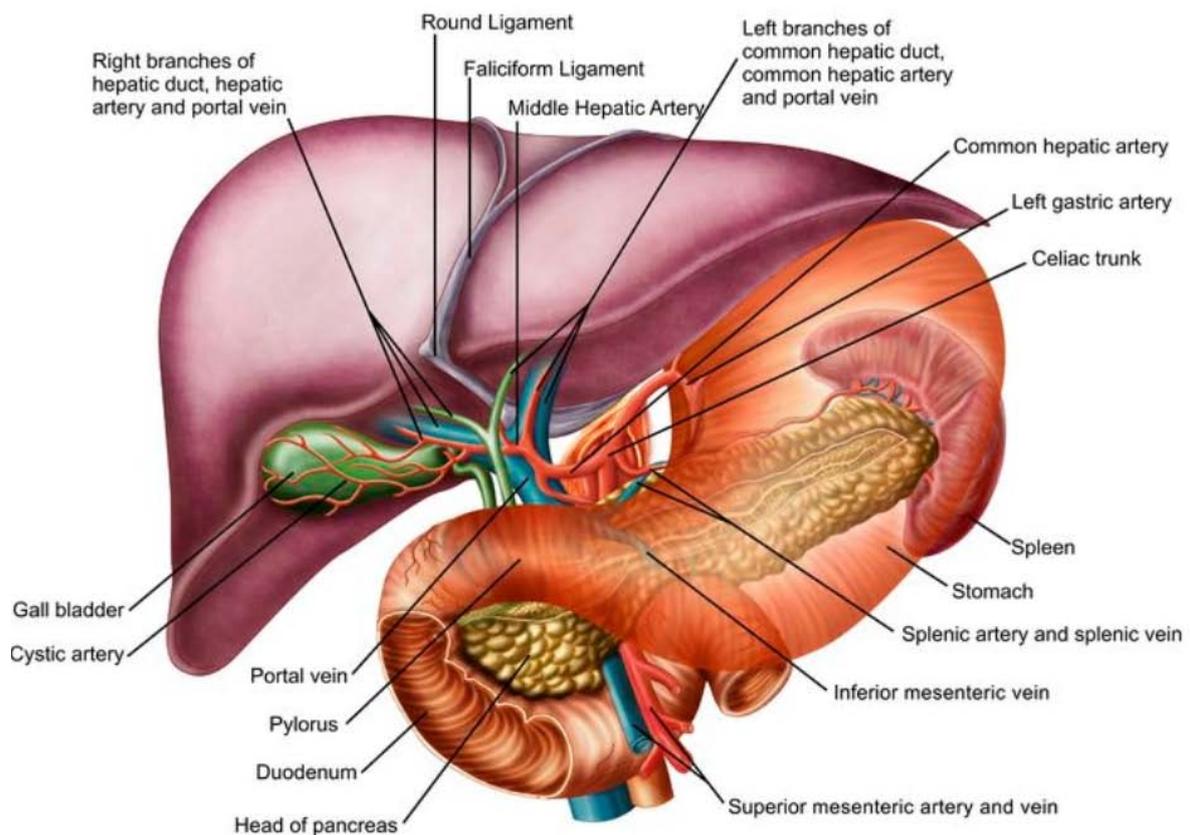


Figure 11 : Situation générale du pancréas par rapport aux organes de voisinage [2]

1.2. **Rapports : [2,3,5]**

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 12)**

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 :

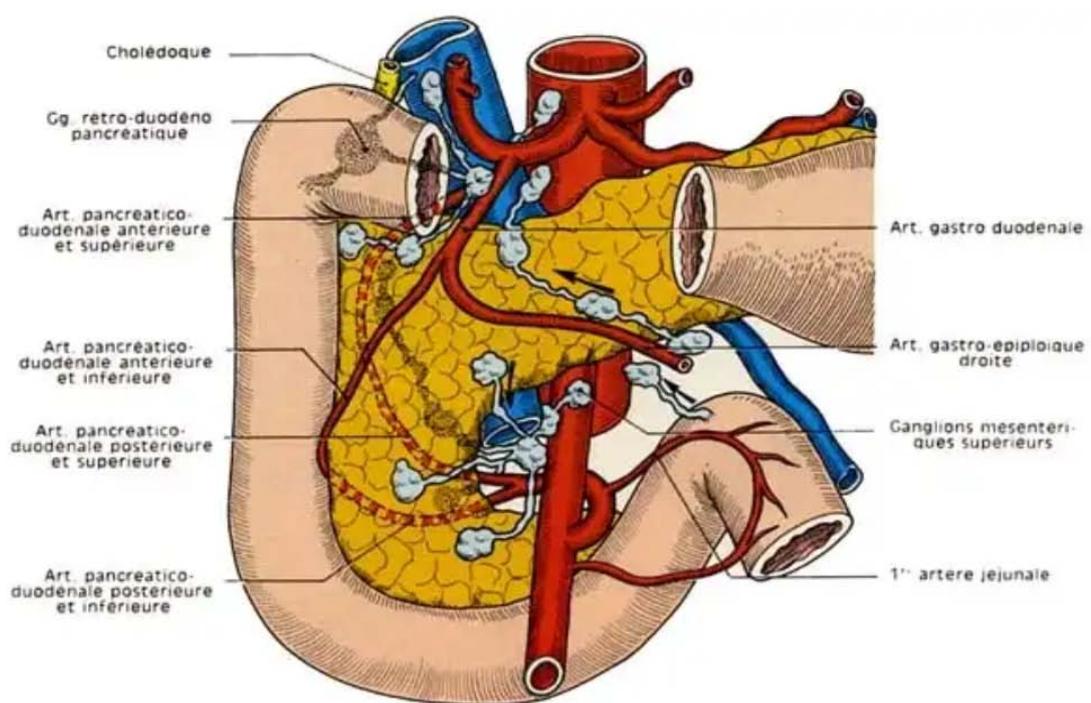
- ✓ **Sous méso-colique** dans son tiers inférieur, la partie inférieure de la tête, le deuxième duodénum et la moitié du troisième duodénum étant en outre tapissés en avant par le méso-côlon droit accolé.
- ✓ **Sus méso-colique** dans ses deux tiers supérieurs, la partie droite de la tête, le premier 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 prérenal gauche est épaissi (53 %) ; la collection peut fuser vers l'espace périrénal postérieur (20 %), le fascia latéroconal, le psoas, et s'exprimer jusqu'au creux inguinal, voire la cuisse. La graisse périrénale est intéressée dans 7 % des cas.

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 Water 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.



www.hepatoweb.com

Figure 12 : rapports du duodéno-pancréas. [6]

b. Rapports du pancréas gauche : (figure 13)

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

***En arrière** par le mésogastre 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 coeliaque 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 petits collatérales nées 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.

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.

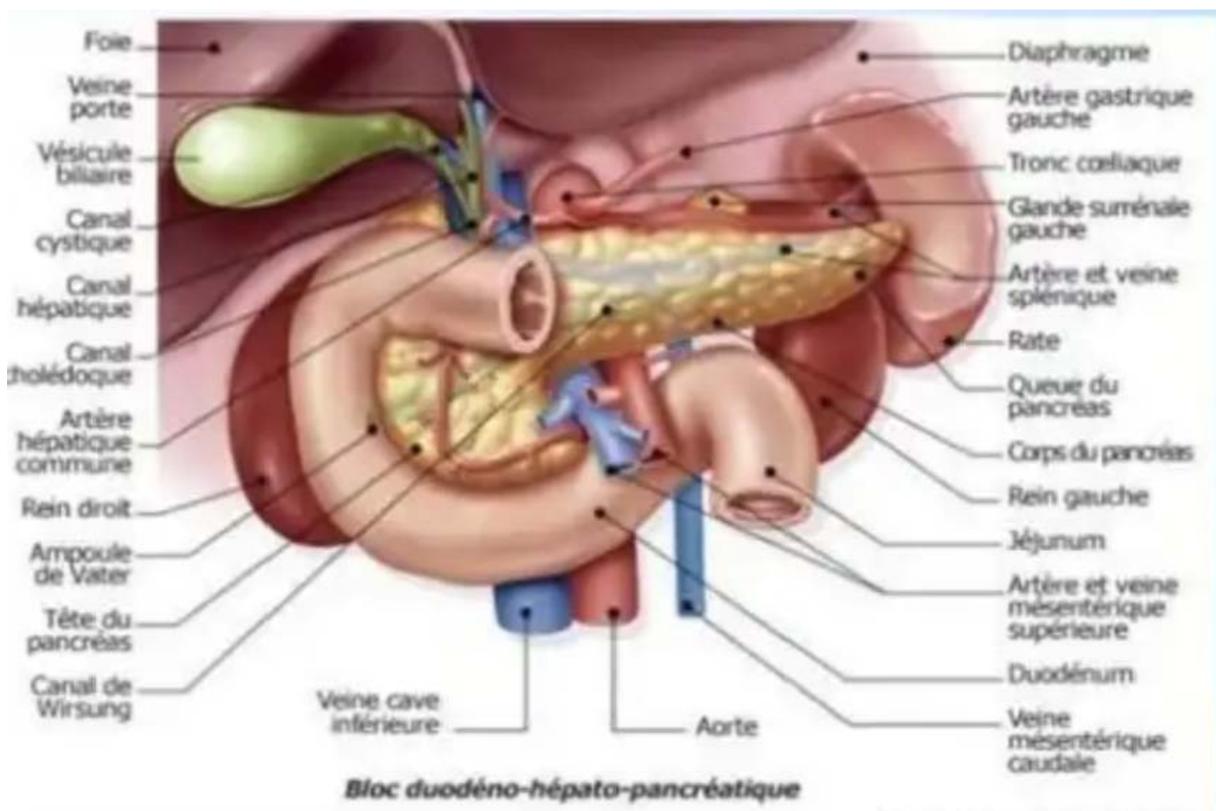


Figure 13: Rapports du pancréas gauche

1.3. Vascularisation et innervation du pancréas : [6]

a. *Vascularisation artérielle : (Figure 14)*

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.

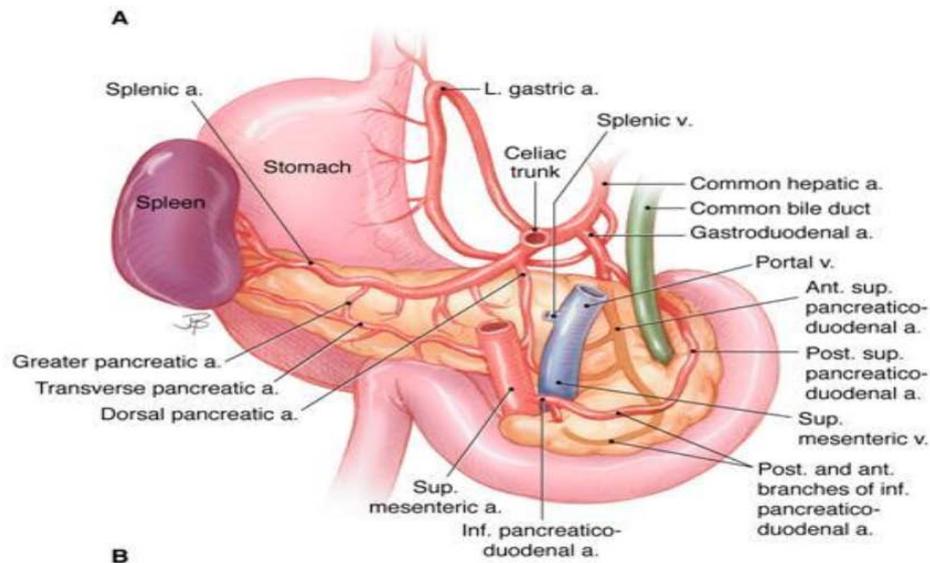
✓ *L'artère pancréatique dorsale :*

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 vascularise le pancréas gauche.

a.2. *Le pancréas gauche :*

Sa vascularisation artérielle est essentiellement tributaire de l'artère splénique. Dans ¼ 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.



b. Vascularisation veineuse : (Figure 15)

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.

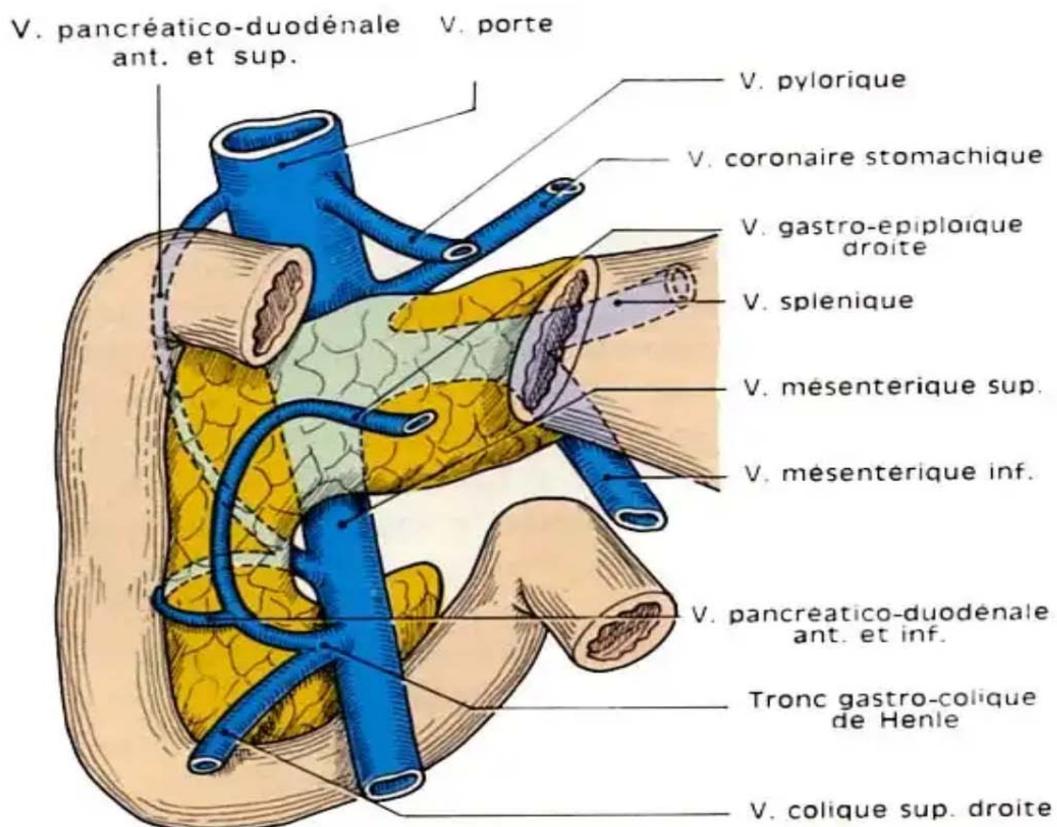


Figure 15 : Vascularisation veineuse du pancréas [6]

c. les lymphatiques pancréatiques et duodénaux : (Figure 16)

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

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

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

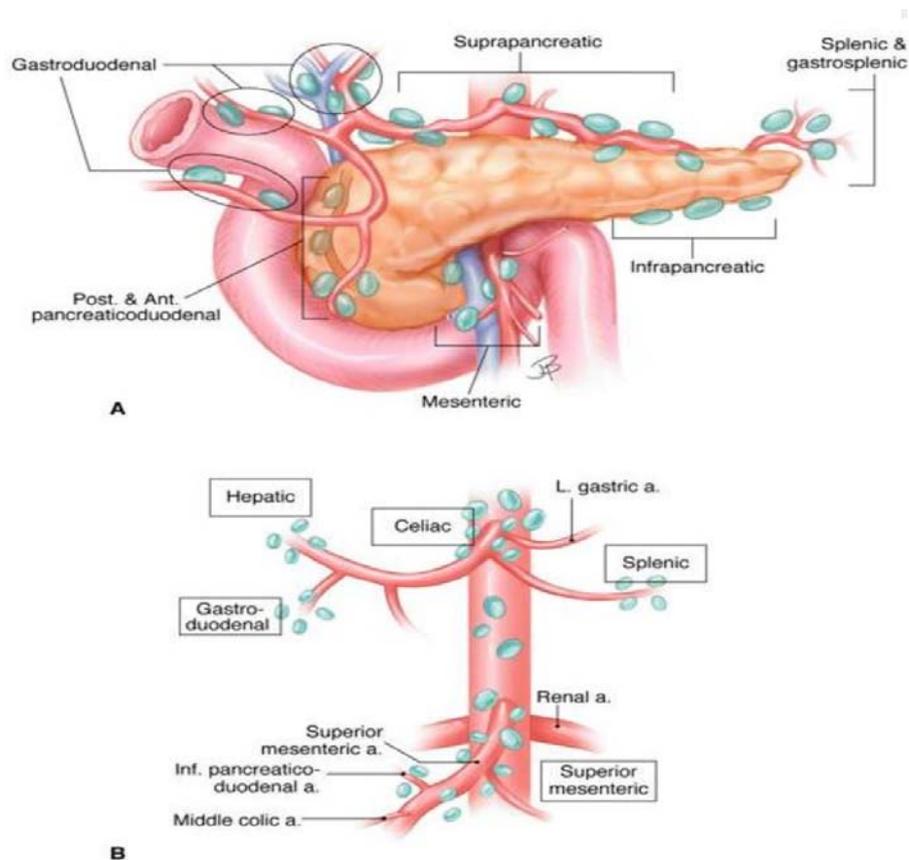


Figure 16: Drainage lymphatique du pancréas [2]

d. Innervation du duodeno-pancreas : (Figure 17)

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 gastro-duodénale, artère mésentérique supérieure) soit directement en formant une lame nerveuse plus ou moins individualisée qui aborde le pancréas par sa face postérieure au niveau de l'isthme et du processus uncinatus.

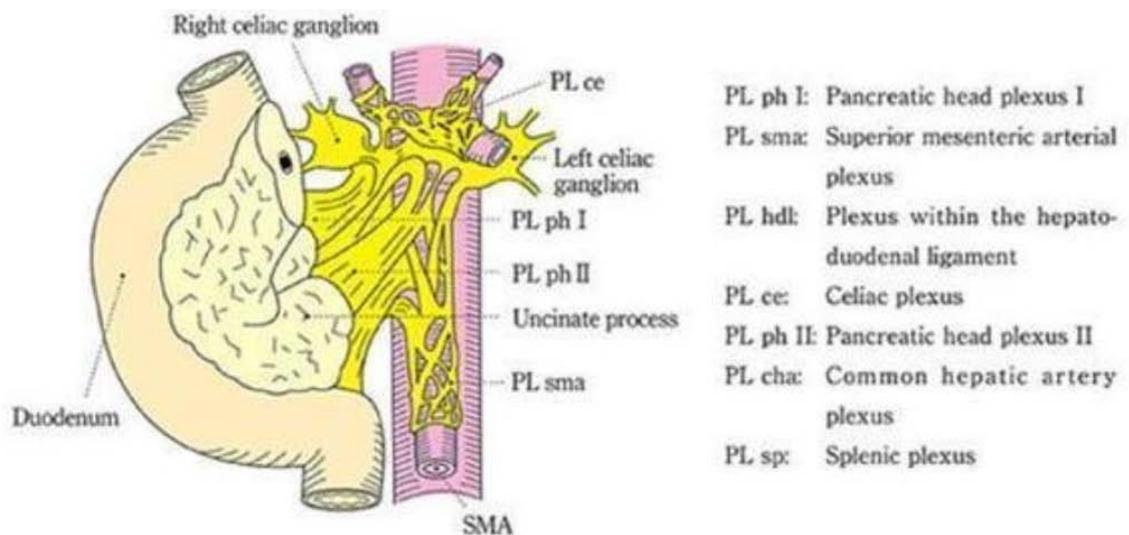


Figure 17 : Innervation du pancréas [2]

II. EPIDEMIOLOGIE :

1. L'âge :

L'âge moyen de nos patients était de 43.5 ans avec des extrêmes allant de 18 à 69 ans.

Le maximum d'atteinte se situait entre 40 et 50 ans, ce qui concorde parfaitement avec l'âge moyen des différentes séries nationales et internationales.

TABLEAU I : AGE MOYEN DES PATIENTS SELON LES SERIES

AUTEURS	NOMBRE DE CAS	AGE MOYEN (ANS)
DAHAMI [9]	32	45.4
DOHMOTO [10]	22	48.7
DUCLOS [11]	33	42
IHOR [12]	157	46.4
LIGUORY [13]	10	51.2
Notre série	30	43.5

2. Le sexe:

Les PKP sont plus fréquemment rencontrés chez l'homme que chez la femme, ce pourcentage chez l'homme varie de 55,55 à 99% selon les séries SAHEL, LIGUORY (tableau II), ce qui concorde avec les résultats de notre série où nos patients sont répartis en 18 hommes et en 12 femmes, soit 60% d'hommes et 40% de femmes.

TABLEAU II : FREQUENCE DES PKP SELON LE SEXE EN FONCTION DES SERIES

AUTEURS	NOMBRE DE CAS	HOMMES %	FEMMES %
DAHAMI [9]	32	37.5	62.5
DUCLOS [11]	33	75.7	24.3
LIGUORY [13]	10	90	10
SAHEL [14]	45	55.5	44.5
Notre série	30	60	40

3. Etiologies [18 ;36 ;37]

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

3.1. Pancreatites aiguës :

La majorité des PKP sont engendrés, comme le cas de notre série 63.3% des PKP, par un processus pancréatique aigu.

Pour beaucoup d'auteurs [11 ,13 ,14 ,15], les PA lithiasiques représentent la deuxième cause des PKP après les PA d'origine alcoolique (tableau III), l'incidence des lithiasés biliaires dans la genèse de ces pancréatites est de 30 à 50%

Dans notre série, la pancréatite aiguë représente 63,3% des PKP dont 51.3% sont d'origine lithiasique alors que la pancréatite aiguë alcoolique ne représente que 6,6% de nos patients.

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

AUTEURS	NOMBRE DE CAS	POURCENTAGE DE PA %
BINMOLLER[15]	53	7.5
DUCLOS [11]	33	66.6
LIGUORY [13]	10	30
SAHEL [14]	46	19.5
Notre série	30	63,3

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

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

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

STADE DE PA	NOMBRE DE CAS.	FREQUENCE
D	15	50%
E	15	50%
TOTAL	30	100%

3.2. Pancreatites chroniques : [9,11,13,14,1517]

Différentes séries rapportent l' incidence des PC au cours des PKP (tableau V).

Dans les publications internationales, ce pourcentage varie de 33% chez DUCLOS à 92% chez BINMOELLER. On y trouve le rôle primordial de l'alcoolisme chronique dans le développement des PC ; En effet, SARLE, dans une série de 60 cas, rapporte 98,3% d'intoxication éthylique [17]

Dans notre série, on retrouve 5 patients soit 16.3% des cas de PKP faisant suite à une pancréatite chronique ce qui s'éloigne de la majorité des séries internationales et rejoint la série de DAHAMI [9]

Tableau V: Fréquence des PC au cours des PKP

AUTEURS	NOMBRE DE CAS	POURCENTAGE %
BINMOELLER [15]	53	92
DAHAMI [9]	32	6.25
DUCLOS [11]	33	33
LIGUORY [13]	10	70
SAHEL [14]	13	84.6
Notre série	30	16,3

3.3. PKP post-traumatique :

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

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

Ce qui est le cas dans notre série, où 20% de PKP sont d'origine post-traumatique .

Tableau VI : fréquence des PKP post-traumatiques

Auteurs	Nombre des cas	Pourcentage des PKP secondaires à un traumatisme
DAHAMI [9]	32	12.5
DOHMOTO [10]	22	4.5
IHOR [12]	157	3.8
Notre série	30	20

III. Etude Clinique : [9 ,12 ,13 ,17 ,18 ,19 ,20]

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

1. Douleur abdominale :

Elle représente le signe clinique révélateur le plus fréquent. Dans la littérature, la fréquence de la douleur abdominale varie entre 80% et 96%, elle est sur la même longueur d'onde dans notre série (100% des cas).

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

Auteurs	Nombre de cas	Pourcentage %
ETIENNE [18]	35	85.3
IHOR [12]	157	92
LIGUORY [13]	10	80
SARLE [17]	60	96
Notre série	30	100

2. Nausées et vomissements :

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

SARLE, sur une série de 60 cas, retrouve des vomissements dans 60% des cas. Par contre, ces expressions cliniques peuvent être rares : 25% pour FOURNIER, ou quasiment inexistantes dans la série de HOLLENDER. (Tableau VIII).

Dans notre série, ces manifestations cliniques ont été retrouvées dans 60% des cas.

Tableau VIII : Fréquence des nausées et vomissements selon les séries

Auteurs	Nombre de cas	Pourcentage%
DAHAMI [9]	32	59
FOURNIER [19]	5	25
IHOR [12]	157	48
SARLE [17]	60	60
Notre série	30	60

3. L'altération de l'état général :

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

Dans notre étude, la notion d'AEG a été rapportée par 23.3% des patients.

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

Auteurs	Nombre de cas	Pourcentage %
ETIENNE [18]	40	25
FOURNIER [19]	20	65.5
LEGER [20]	90	13.3
SARLE [17]	60	80
Notre série	30	23.3

4. Fièvre :

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

Dans Notre série, 26.6 % des cas soit 8 patients étaient fébriles.

5. Masse abdominale palpable :

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

Dans notre série, la masse abdominale a été objectivée chez 9 patients, soit dans 30% des cas. Dans les séries internationales, sa fréquence variait ente 10 et 71,4%. Ceci renseigne sur le fait que la masse abdominale reste un signe clinique révélateur majeur du PKP (Tableau X).

Tableau X : Fréquence de la masse abdominale en fonction des séries

Auteurs	Nombre de cas	Pourcentage%
ETIENNE [18]	40	10
FOURNIER [17]	20	65
LEGER [20]	90	71.4
SARLE [17]	60	20
Notre série	30	30

6. Complications révélatrices : [9, 12, 17-20]

6.1. Les épanchements séreux :

a. L'ascite :

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

Dans notre série, l'ascite a été retrouvée chez 2 patients soit 6.66% des cas.

b. La pleurésie :

Elle est souvent abondante et récidivante, à prédominance gauche et peut même être le signe révélateur. Elle a été retrouvée dans 12% pour DAHAMI [9].

Dans notre série, la pleurésie a été retrouvée chez 5 patients soit 16.66% des cas.

6.2. L'ictère :

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

Dans la littérature, cette fréquence varie entre 10 et 80% (tableau XI).

Dans notre série, l'ictère a été retrouvé chez 5 patients soit 16.66 % des cas.

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

Auteurs	Nombre de cas	Pourcentage
ETIENNE [18]	40	32.5
FOURNIER [19]	20	15
LEGER [20]	90	10
SARLE [17]	60	80
Notre série	30	16.6

IV. EXPLORATIONS BIOLOGIQUES : [9, 21, 24, 25]

1. Numération formule sanguine :

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

Dans notre série, la NFS a révélé une hyperleucocytose dans 26.6% des cas et une anémie hypochrome microcytaire chez 5 cas soit 16.6% dont 2 cas présentaient une anémie mal tolérée ayant nécessité une transfusion en CG.

2. Lipasémie:

La lipase sérique s'élève de façon plus retardée dans les PKP par rapport à l'amylasémie. Sa demi-vie est plus longue, et elle se normalise plus lentement, en 8 à 14 jours.

Le principal avantage de la lipase est sa sensibilité qui reste élevée tardivement, alors que l'amylasémie peut se normaliser plus rapidement.

Une lipasémie de 2 à 3 fois supérieure à la normale a une sensibilité de 96% et une spécificité de 95 % pour le diagnostic mais une lipasémie normale n'élimine en aucun cas le diagnostic. L'élévation de la lipasémie n'est pas non plus corrélée à la gravité.

Dans notre série, la lipasémie été dosée chez tous les patients, et une hyper-lipasémie supérieure à 3 fois la normale a été objectivée chez 20 patients soit 66,66 % des cas.

3. Amylasémie :

Seule l'hyperamylasémie prolongée et post pancréatique peut plaider en faveur d'un PKP. La fréquence de l'hyperamylasémie au cours du PKP varie selon les séries. En effet, elle s'étale de 7 à 75% des cas (Tableau XII).

Dans notre série, l'amylasémie a été demandée chez 4 personnes uniquement et une hyperamylasémie a été retrouvée chez 2 patients soit 50% des cas.

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

AUTEURS	NOMBRE DE CAS	POURCENTAGE %
DAHAMI [9]	25	44
EPHGRAVE [24]	115	75
LEKEHEL [25]	15	7
Notre série	30	50

4. Glycémie et calcémie :

Selon SARLE, une diminution de la tolérance aux glucides ou une élévation de la glycémie à jeun peuvent traduire l'atteinte du pancréas endocrine. Une hyperglycémie est révélée dans la série de FOURNIER dans 15% des cas, et 18,7% dans celle de DAHAMI.

Dans notre série, une hyperglycémie a été retrouvée chez 9 patients soit 30% des cas.

L'hypercalcémie a été retrouvée dans 2 cas dans la série de DAHAMI soit 4,6% des cas.

Dans notre série, 3 patients ont présenté une hypercalcémie (10% des cas).

V. EXPLORATIONS MORPHOLOGIQUES : [26 ,27 ,28]

Le diagnostic radiologique du PKP repose essentiellement sur l'imagerie. La tomodensitométrie abdominale est l'examen clé dans le diagnostic du PKP, elle permet de préciser sa taille, son siège, son contenu, ses rapports et la présence d'éventuelles complications.[26]

1. La tomodensitométrie abdominale :

Examen de première intention en terme de diagnostic des PKP.

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, et de détecter

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

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

D'après KRESSELY[27], 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. Elle garde un avantage pour la détection des collections liquidiennes caudales et extra-pancréatiques, ainsi que pour l'étude topographique préopératoire.

Selon SIEGELMAN [28], elle aide à différencier les collections liquidiennes ne possédant pas de parois bien définie des pseudo-kystes vrais. Elle permet par ailleurs de surveiller l'évolution de la collection malgré la fin d'une poussée de pancréatite, et de suivre de manière précise une collection surinfectée

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

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

Le scanner comporte toutefois certaines limitations : outre l'irradiation, il nécessite l'injection de produit de contraste iodé dont les conséquences sur la fonction rénale ne doivent pas être négligées. Il analyse mal le contenu des pseudo-kystes et est peu performant pour l'analyse des communications éventuelles entre conduit pancréatique et pseudokyste. L'histoire clinique du patient est d'une importance capitale, si un patient n'a pas d'antécédents de pancréatite et qui présente une collection pancréatique, un diagnostic autre que le PKP doit être évoqué.

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

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

Tous nos patients ont bénéficié d'une TDM qui a permis de mettre en évidence les PKP ainsi son nombre, sa taille et son siège.

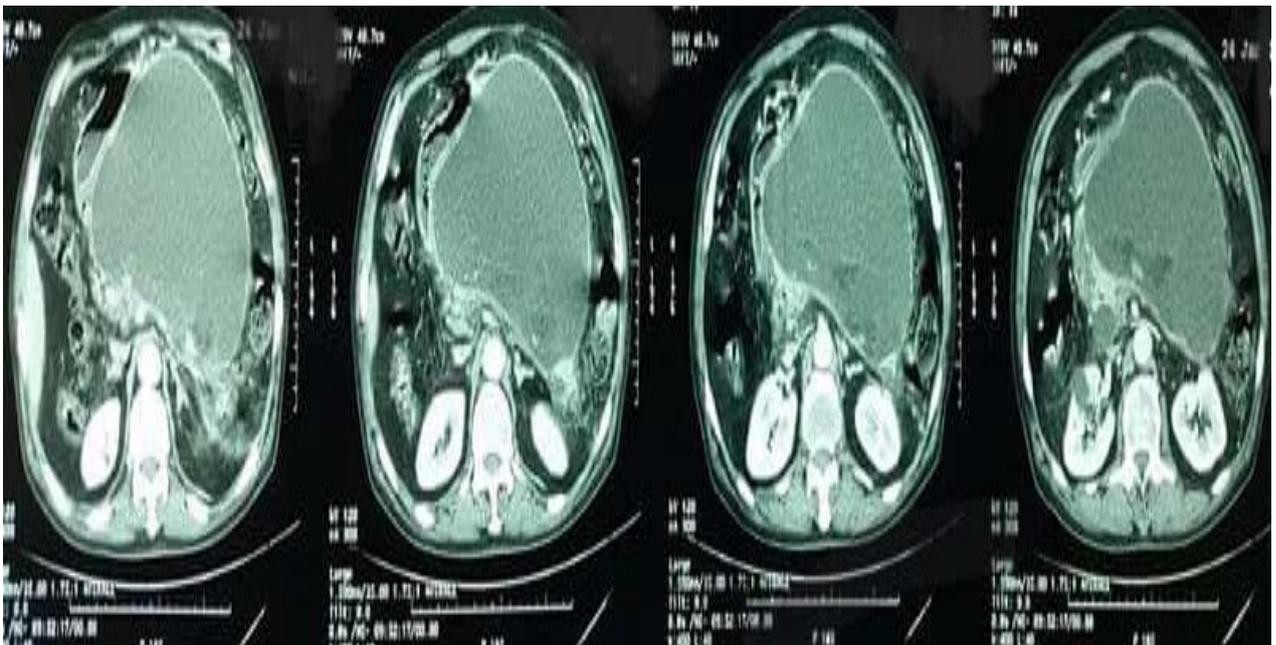


Figure 18 : Patient de notre série chez qui la TDM objectivé un volumineux PKP post pancréatitique isthmocorporeal refoulant l'estomac.



Figure 19: TDM abdominale montrant un PKP occupant la tête, le corps et la queue du pancréas d'un patient du service

2. L'échographie abdominale :

L'échographie est demandée essentiellement pour rechercher une éventuelle lithiasse biliaire pouvant échapper à la TDM, mais permet également de préciser , avec sensibilité moindre que la TDM, le siège du pseudo-kyste, son aspect, sa taille, sa forme, son extension, et de déceler d'éventuelles complications notamment compressives (dilatation des voies biliaires, refoulement de la paroi duodénale ou colique) et vasculaires quand elle est couplée au doppler couleur. Elle permet alors la recherche de thromboses veineuses notamment du tronc spléno-portal, ou de pseudo-anévrisme.

C'est une technique non invasive 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. C'est un moyen simple et efficace pour suivre l'évolution d'un pseudo-kyste de manière rapprochée.

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

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

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

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

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

La fiabilité de l'échographie en matière de diagnostic positif de PKP varie selon les séries. Elle est de 66,6% pour LEKHEL[25] et de 77,7% pour DAHAMI [9].

Dans notre série, elle a été réalisée chez 100% des patients et sa fiabilité était de 83%, le PKP ayant été objectivé par l'échographie chez 25 patients en fournissant, avec moins de minutie que la TDM, des informations sur les caractéristiques des PKP.



Figure 20 : image échographique d'un PKP mesurant 18,5x12,5x8,8 chez un patient de notre série

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

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

- Affirmer ou infirmer le rôle du PKP dans les douleurs abdominales ; la sédation après la ponction évacuatrice et leur récurrence lorsque le PKP se reconstitue permettant d'établir un apport de causalité.
- Affirmer le caractère communicant du PKP par la réalisation d'une kystographie.
- Rechercher une hémorragie ou une infection et étudier le ou les germes responsables.
- Eventuellement, participer au diagnostic différentiel, en particulier avec une tumeur kystique, grâce à l'analyse biochimique, cytologique, voire le dosage intra-kystique des marqueurs tumoraux.
- Permettre d'étudier la viscosité du liquide prélevé et la meilleure voie d'abord si un drainage percutané est envisagé.

3. Autres examens morphologiques :

Ces examens morphologiques ne sont pas demandés en première intention pour poser le diagnostic, toutefois ils gardent un intérêt dans le diagnostic étiologique et la PEC non chirurgicale (CPRE , echoendoscopie ..)

3.1. Abdomen sans préparation :

Les résultats de l'ASP permettent de mettre en évidence les anomalies suivantes :

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

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

Dans notre série, l'ASP a été pratiqué chez 100% des patients et il a objectivé :

- Un refoulement des structures digestives chez 6 patients (soit 20% des cas)
- Des calcifications au niveau de l'aire pancréatique chez 1 patient soit 3.3% des cas
- Un aspect normal chez 23 patients soit 76.7% des cas.

3.2. La radio thorax :

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

Dans la série de DAHAMI [9], sur 32 cas, la radiographie thoracique a objectivé chez 4 cas (12,5%) un épanchement pleural ; il a été unilatéral gauche chez 2 patients, et bilatéral chez les 2 autres cas.

Réalisée chez 21 patients dans notre série, elle a objectivé un épanchement pleural chez 5 patients soit 16.66% des cas et revenue normale chez 16 patients.

3.3. L'échoendoscopie :

Récemment, il y a eu introduction de l'échoendoscopie. Selon BRUDGE, cette modalité est d'une importance cruciale dans la différenciation entre les collections liquidiennes pancréatiques. L'échoendoscopie 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'échoendoscopie 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.

3.4. La cholangio-pancréatographie rétrograde endoscopique (CPRE)

Il s'agit d'une méthode invasive. Elle permet de faire une opacification des voies biliaires intra et extra-hépatiques et du canal de Wirsung et permet également de réaliser un geste thérapeutique.

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.

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.

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 en cas d'obstacle sous jacent.

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

Dans notre série la CPRE n'a été utilisée en aucun cas.

3.5. 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 :

- 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 (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.

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

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.

Dans notre série aucun patient n'a bénéficié d'une IRM

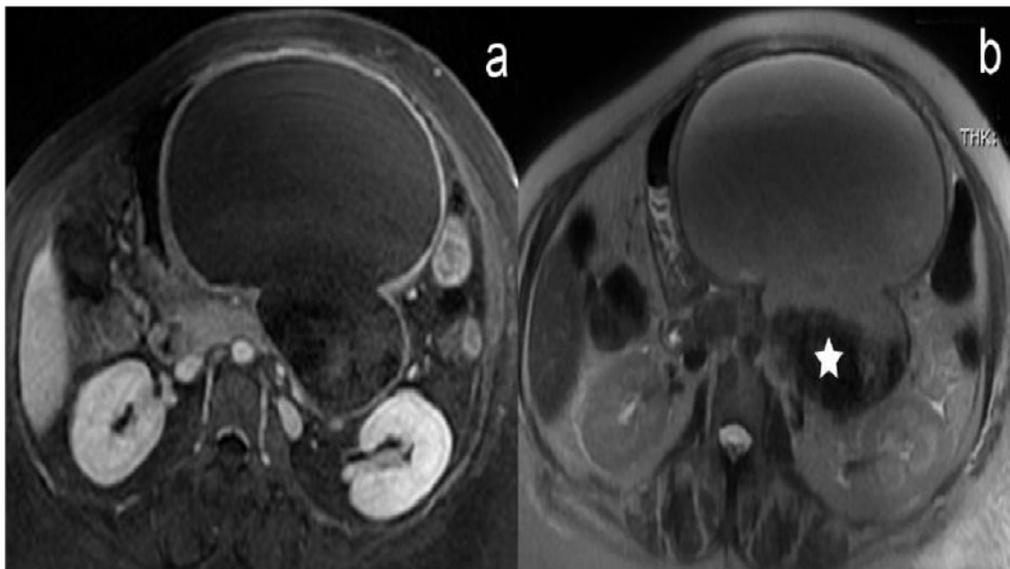


Figure 21: IRM abdominale objectivant un volumineux pseudo kyste contenant des débris tissulaires bien visible en pondération T2 (étoile), laminant l'estomac en avant [36]

VI. EVOLUTION ET COMPLICATIONS : [26,29-40]

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.

1. Résolution spontanée :

Jusqu'à 50% de PKP peuvent régresser spontanément [29] : la surveillance clinique, biologique et radiologique est donc la règle.

Leur taux de régression varie en fonction de plusieurs paramètres : [30]

- a) **L'étiologie du PKP** : en 2006, l'étude de Teh et al. a colligé 24 patients ayant un pseudokyste du pancréas et a objectivé que 29% des pseudokystes se sont résolus sans aucune intervention chirurgicale ou endoscopique. Ils ont également constaté que les étiologies non traumatiques sont les plus susceptibles de nécessiter une intervention à un taux de 92 % par rapport à 45% chez ceux ayant un pseudokyste post traumatique. [30]
- b) **La situation intra-pancréatique du PKP** : les PKP céphaliques régressent plus souvent (40% versus 13%) que les PKP caudaux. Les complications sont plus fréquentes pour les PKP de la queue que pour ceux de la tête (36% versus 12%)
- c) **La taille du PKP** : les PKP régressent plus souvent s'ils sont de petite taille, 40% pour ceux de moins de 6 cm de diamètre contre 4% pour les autres. [31]
- d) **Le nombre des PKP** : les PKP multiples régressent moins fréquemment que les PKP uniques
- e) **La localisation au sein du pancréas** : les PKP régressent plus fréquemment quand ils sont intra-pancréatique qu'extra pancréatique. [31]

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

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

Dans notre série, une abstention thérapeutique a été adoptée chez 60% des cas soit 18 patients dont 77.8 % (14 patients) les PKP ont régressé spontanément dans un délai moyen de 4.8 semaines.

2. 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 sont :

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

3. Complications :

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

Quand elles surviennent, elles sont à type de compression, d'hémorragie, de rupture, d'infection ou de migration. [32]

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.

3.1. L'infection : (**Figure 22**)

C'est la complication dont la mortalité est la plus importante de 5 à 40% en fonction des séries. Sa fréquence est de 15%. [33]

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. [34]

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

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

Deux origines infectieuses prédominent : iatrogène (*pseudomonas aeruginosae* ; staphylocoque épidermidis.) ou digestive et biliaire (BGN et anaérobies), avec recherche systématique de la co-infection à levure (*candida albicans*). [35]

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

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



Figure 22 : Infection de nécrose et abcès pancréatique :
Le scanner montre une collection liquidienne hypodense hétérogène
avec un pancréas irrégulier au niveau de sa queue et son corps [36]

3.2. L'hémorragie intra-kystique : (Figures 23 et 24)

Il s'agit d'une complication grave qui survient dans l'évolution de 6 à 8% des cas [37]. 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.

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

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

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

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

Le diagnostic peut être évoqué à l'occasion d'une surveillance radiologique d'un PKP et ce par la constatation d'une hyperdensité spontanée intra-kystique à la TDM, ou d'un aspect non totalement anéchogène à l'échographie. Le diagnostic de certitude peut être porté lors d'une duodéoscopie 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. [38]

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

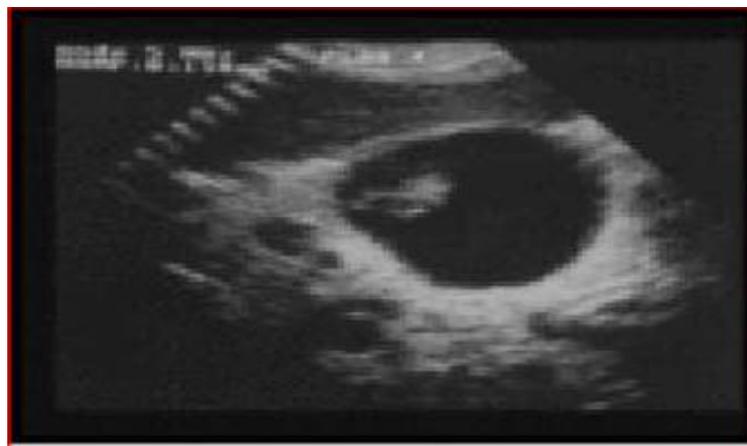


Figure 23: pseudo-kyste pancréatique hémorragique. Coupe transverse du corps pancréatique : masse écho-gène dans le kyste anéchogène. [36]

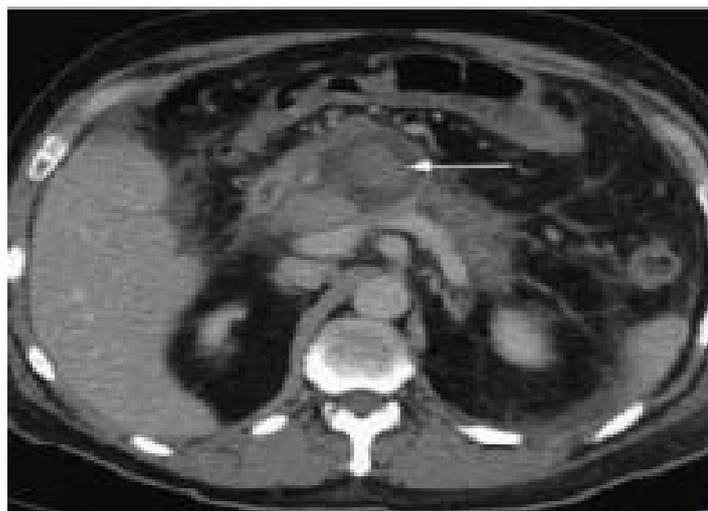


Figure 24: TDM masse intakystique hyperdense spontanément en rapport avec hémorragie intrakystique [36]

3.3. La rupture et la fistulisation :

a. La rupture :

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

- Une rupture intra-péritonéale réalise un tableau grave, avec une mortalité d'environ 80% en cas d'hémopéritoine, et de 15% en son absence ;
- La rupture dans un organe creux entraîne une mortalité de 50% environ, que ce soit dans l'estomac, dans le duodénum, dans le côlon, avec ou sans hémorragie digestive. [34]

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.

- Un seul cas de rupture responsable d'une pancréatite a été signalé dans notre étude.

b. La fistulisation : (figure 25)

Les épanchements séreux enzymatiques, ascitiques ou pleuraux : figure (24) sont relativement rares. Ils surviennent essentiellement sur les PC d'origine alcoolique, et sont liés à l'existence d'une fistule pancréatique interne :

- ✓ Si la fistule est antérieure, l'épanchement intra-péritonéal sera de l'ascite.
- ✓ Si elle est postérieure, le liquide pancréatique se déverse dans le rétro-péritoine et peut migrer dans le médiastin pour donner une pleurésie enzymatique.

Beaucoup plus rarement, la fistulisation peut se faire dans les voies biliaires, la veine porte ou les bronches. [37]

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

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

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

- Dans notre série l'ascite a été retrouvée chez 2 patients soit dans 9.6% des cas

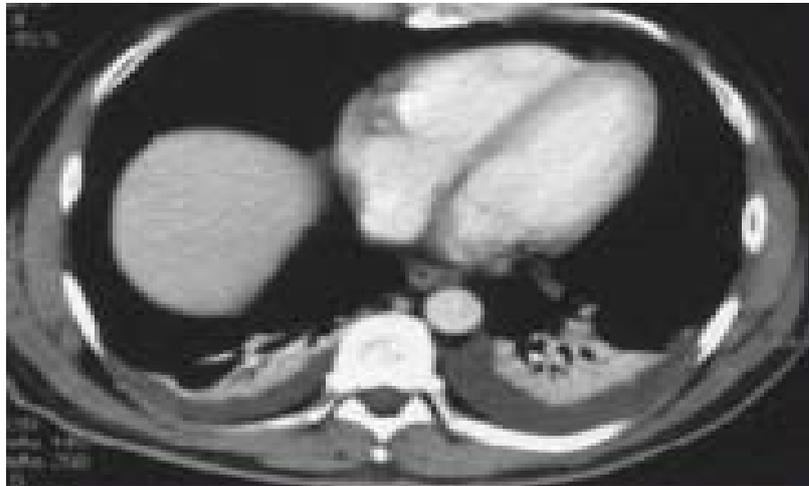


Figure 25: Scanner montrant un épanchement pleural bilatérale secondaire à une fistule pancréatico-pleurale d'un PKP [39]

3.4. La compression :

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

a. **La compression biliaire :**

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

Dans notre série, l'ictère a été révélateur du PKP chez 5 patients soit 16.6 % des cas.

b. **La compression duodénale :**

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

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

c. Les compressions vasculaires :

Elles sont fréquentes, touchant essentiellement la veine porte, la veine mésentérique supérieure, ou la veine splénique. Elles surviennent surtout au cours des PKP dus à la pancréatite aiguë. Elles sont importantes à rechercher notamment une hypertension portale segmentaire, car leur présence modifie l'attitude thérapeutique. [26]

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

3.5. La migration : (figure 26)

a. Vers le haut :

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

b. Vers le bas :

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

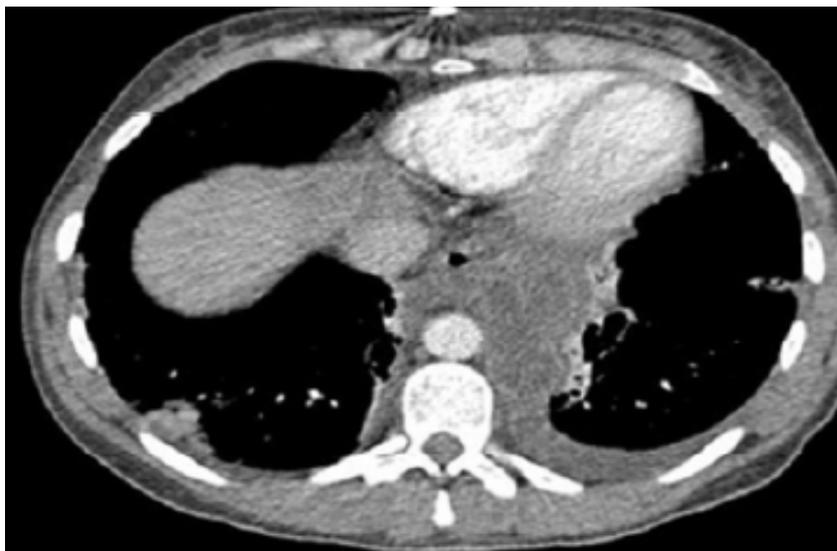


Figure26: Scanner montrant l'extension médiastinale d'un PKP [40]

VII. Traitement des PKP :

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.

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.

1. Traitement non chirurgical

1.1. L'abstention thérapeutique : [42,43,52]

Le taux de résolution spontanée des PKP varie entre 8 et 30% d'après. [52]

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

Dans la série de AGHA[41], sur 20% de PKP apparus suite à une PA, 25% régressent spontanément sans complications en 3 à 6 semaines.

VITAS, dans sa série comportant 68 patients surveillés ayant un PKP de taille moyenne de 6cm, retrouve 63% de succès, 35% de chirurgie secondaire et 9% de complications à 46 mois [42].

BRADLEY [43] a montré que sur 24 PKP découverts au cours d'une PA, 42% avaient spontanément disparu au bout de 6 semaines.

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.

- Dans notre série, cette méthode a été adoptée chez 18 patients soit 60% des cas accompagnée d'un suivi clinique, échographique et surtout scannographique rigoureux. Ainsi une régression des signes cliniques et radiologiques a été constatée chez 14 patients soit 77.8 % des cas dans un délai moyen de 4.8 semaines.

Parmi ces patients, 66,6% des PKP ayant régressé spontanément étaient d'origine pancréatique aigue lithiasique contre 33,3% faisant suite à un traumatisme abdominal. Chez un seul patient, l'abstention thérapeutique a été vouée à l'échec, avec prise en charge chirurgicale dans un second temps.

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

1.2. Traitement médical :

Les traitements médicaux qui peuvent être utilisés pour traiter les PKP sont la nutrition parentérale totale et les analogues de la somatostatine (octréotide). Leur efficacité a été démontrée en tant que traitement adjuvant d'un traitement interventionnel non chirurgical, mais pas en tant qu'alternative thérapeutique seule.

Une étude a montré l'efficacité de la nutrition parentérale totale sur la régression de la taille des PKP non compliqués. Cette régression n'a été effective que dans 68% et n'a été totale que dans 14% des cas.

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.

1.3. Drainage percutané : [35,44-52]

Le principal intérêt de cette méthode est de permettre un drainage quelles que soient les conditions locales et générales. Les limites sont dominées par le risque de drainage partiel ou inefficace du kyste et la possibilité de récurrence ou de fistulisation externe des kystes communicants .

a. 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'affaisser, sans laisser de drains en place. Elle a deux intérêts :

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

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

b. Discussion résultats :

La plus grosse série, celle de VAN SONNENBERG[35], s'intéresse à 101 PKP chez 77 malades, qu'ils soient infectés ou non. Le taux de succès est de 90% et la durée du drainage est de 3 à 4 semaines en fonction de la présence d'un PKP infecté ou non. Le taux de morbidité est de 13% avec 4 complications graves à type de surinfection des PKP. [35]

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 4 jours à 7 semaines et la durée de suivi des malades varie de quelques mois à 2 ou 3 ans.

Les principales complications rencontrées sont :

- La surinfection du PKP : de 13 à 55% ;
- L'apparition d'une fistule pancréatique externe au retrait du drain : très variable en fonction des séries, de 0 à 100% des complications ; - Une hémorragie intrakystique post-ponction (rare).

Le taux de récurrence varie de 0 à 31,5% sur des délais s'étalant de 5 mois à 3 ans.

Ces différents résultats très discordants montrent bien que les séries sont peu homogènes et il paraît donc difficile d'en tirer des conclusions.

Dans notre série, le drainage percutané n'a été réalisé chez aucun patient

Tableau XIII : Résultats des drainages percutanés des PKP (en %)

Auteurs	Nombre de patients	Succès %	Morbidité %	Mortalité %	Durée du drainage (Jours)	Récidive
KARLSON [44]	6	100	0	0	8	0
TORRES [45]	21	67	20	0	48	-
MATZINGER [46]	12	67	0	0	35	8,3
ANDERSON [47]	22	59	0	0	4	0
GROSSO [48]	70	74	4,7	0	-	2,6
VAN SONNENBERG [35]	101	90	13	0	19,6	-
ADAMS [49]	28	93	29	0	48	3,6
CRIADO [50]	42	21	16,6	0	-	16,6
DELATTRE [51]	13	100	0	0	36	-
SPIVACK [52]	22	63	26	3,8	22	31,5

1.4. Traitement endoscopique : [15,53-56]

Le drainage endoscopique permet d'abord la prise en charge des pseudo-kystes mais aussi le traitement des lésions du canal pancréatique principal, limitant le risque de récurrence.

De nouvelles techniques, comme l'écho-endoscopie interventionnelle, sont venues améliorer l'arsenal thérapeutique endoscopique, en augmentant la faisabilité et en diminuant la morbidité.

On distingue 3 types de drainage endoscopique :

- Drainage trans-mural
- Drainage trans-papillaire
- Drainage sous écho-endoscopique

a. Indications du drainage endoscopique

Les indications du drainage endoscopique de pseudokyste concernent :

- Tous les PK symptomatiques
- Les PK asymptomatiques de plus de 4 ou 6 cm pour certains

En cas de pancréatite aiguë, la règle est de temporiser le plus longtemps possible jusqu'au refroidissement de la PA, un délai minimal de six semaines étant recommandé. Néanmoins, la survenue d'une surinfection peut conduire à une indication de drainage plus précoce.

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.

a.1. Dérivation transmurale :

Le taux de succès du drainage transmural varie entre 86 et 100% pour les dérivations kysto-duodénales, entre 30 et 76% pour les dérivations kystogastriques. Le taux de récurrence est de 9 à 19% pour un suivi moyen de 48 mois.

La morbidité est de 6 à 25% en fonction des séries ; elle est plus importante pour les dérivations gastriques, [53,54,55]

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

Les indications sont relativement restreintes et s'adressent aux *PKP persistants, en cas d'augmentation des douleurs liées aux PKP de plus de 6cm de diamètre, ou augmentant de taille sur deux contrôles radiologiques consécutifs.*

a.2. Drainage transpapillaire :

L'étude de KOZARK porte sur 18 patients :

Il obtient une régression des PKP dans 12 cas (soit 86%), avec un taux de morbidité de 28% (douleurs après pose du stent, et obstruction du stent), un taux de récurrence de 50% à 16 mois et une mortalité nulle.

Les résultats de la littérature retrouvent un taux de succès de 58 à 78% des cas (suivi de 15 à 37 mois) et une morbidité de 10%. [15,56]

Ainsi, le drainage transpapillaire constitue une **alternative thérapeutique au traitement chirurgical des PKP**. Il trouve son indication en cas de :

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

2. Traitement chirurgical :

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

2.1. Drainage chirurgical externe : [57-61]

- **Technique** : Il consiste à laisser un drain dans la cavité kystique et s'adresse particulièrement aux pseudo-kystes infectés dont le drainage percutané est impossible ou inefficace.

Dans ce cas, la voie d'abord est limitée à une courte incision bi-sous-costale, une incision sous-costale droite ou gauche ou une petite incision médiane.

L'abord du pseudo-kyste doit être direct, mais limité à quelques centimètres carrés de façon à permettre une ponction première et un drainage électif.

Après ponction du pseudokyste à l'aiguille, on insinue une pince de « Christophe » et on introduit un drain non aspiratif jusqu'à l'extrémité du faux kyste. Pour maintenir celui-ci hermétiquement dans la cavité kystique, on effectue autour du drain une bourse de fil à résorption lente type PDS 3/0 prenant la paroi du pseudo-kyste que l'on serre sur le drain.

En cas d'étanchéité imparfaite, il est recommandé de mettre en place une lame souple au contact de l'orifice. Le système de drainage est ensuite extériorisé en position déclive par le flanc droit ou gauche et son trajet doit être de préférence à distance du côlon ou de l'intestin grêle.

Pour éviter un tel contact, on peut interposer l'épiploon entre le système de drainage et le tube digestif. Le diamètre du drain doit être supérieur à 8 mm pour permettre une évacuation satisfaisante du pus.

- **Résultats :** Le drainage externe est une technique pratiquée pour la première fois par LATENDU en 1865.

Les différentes séries sont pratiquement unanimes concernant les désavantages de cette technique :

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

Les différents résultats sont représentés dans le tableau XIV

Tableau XIV : Résultats des drainages chirurgicaux externes des PKP

Auteurs	Nombre de patients	Morbidité %	Fistule pancréatique externe	Mortalité %	Récidive
SHATNEY[57]	36	50	14	28	36
MARTIN[58]	59	68	18,6	11,9	8,4
CUBERTAFOND[59]	15	43	21,4	28,5	21,4
ARANHA[60]	9	33	12	0	33
KIVILUOTO [61]	39	5,1	7,7	5,1	7,7

Dans notre série, Le traitement était chirurgical chez 12 patients (soit dans 40% des cas) mais le drainage externe avec résection du PKP n'a été réalisé en aucun cas vu le taux important de morbidité qu'il engendre.

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

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 vu son taux de mortalité important et devant l'avènement de nouvelles techniques moins délabrantes.

2.2. Dérivations chirurgicales internes : [42,54,58,60,61,65,66]

Les dérivations internes chirurgicales sont de réalisation tardive et sont représentées par ces 3 techniques:

- ❖ Kysto-gastrostomie.
- ❖ Kysto-duodénostomie.
- ❖ Kystojéjunostomie.

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 tomodensitométrie** semble être suffisante . 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).

a. Technique :

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

a.1. La kystogastrostomie :

Actuellement elle est considérée comme méthode de choix dans la PEC des PKP chirurgicaux. Elle est en général utilisée pour drainer les **collections supra et rétrogastriques, et les collections sus–pancréatiques.** L'anastomose doit être déclive pour permettre la bonne vidange de la collection dans l'estomac, au risque de voir une évacuation incomplète et une récurrence précoce du PKP.

ETAPES DE LA KYSTO-GASTROSTOMIE TRANSGATRIQUE :

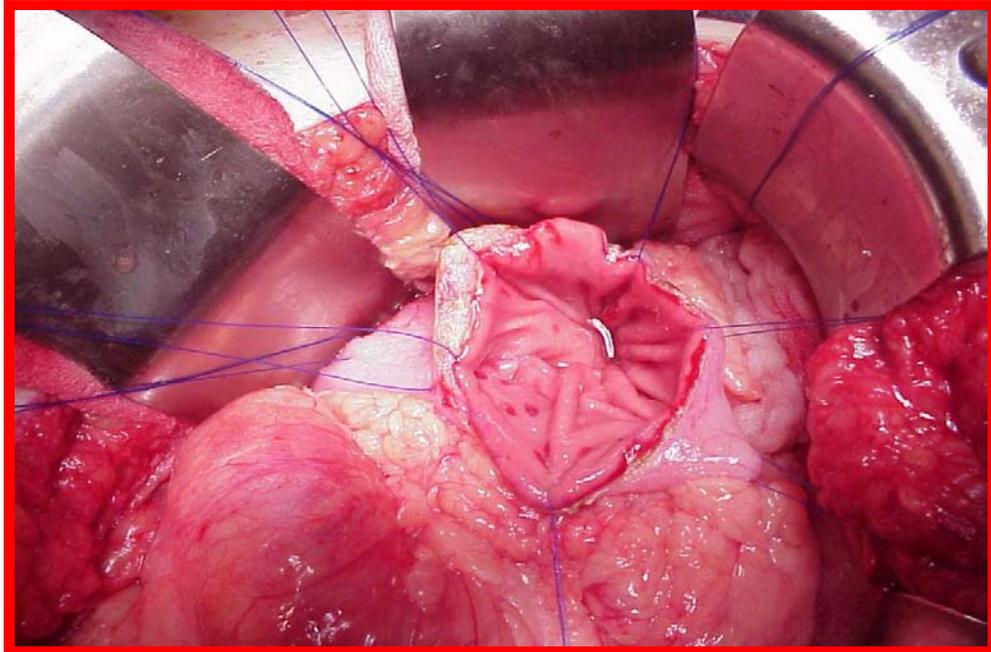


Figure 27 : une gastrotomie antérieure a été pratiqué

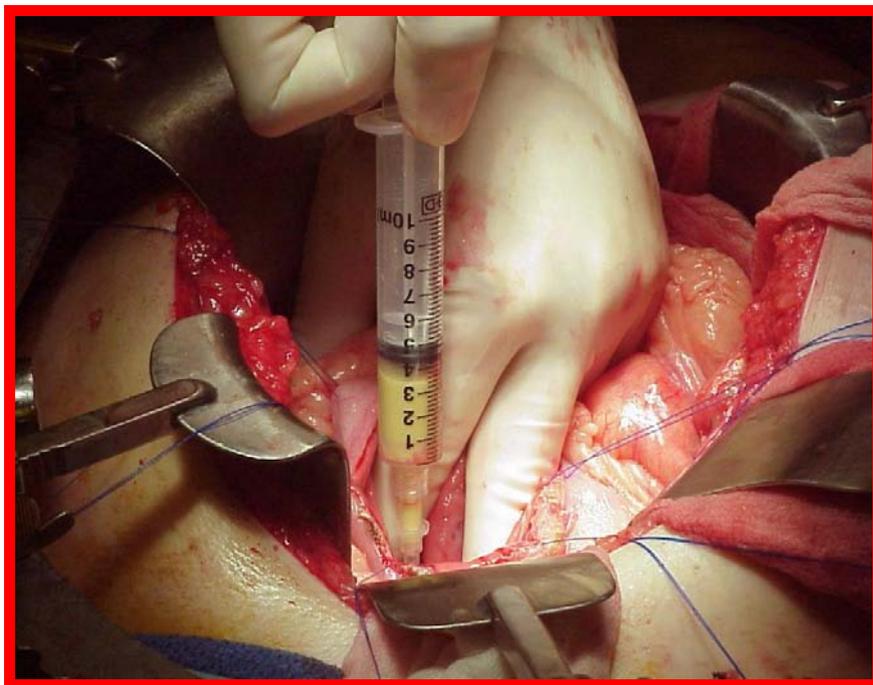


Figure 28 : la collection liquidienne contenait des débris nécrotiques. Ce contenu est aspiré et adressé au laboratoire pour analyse.

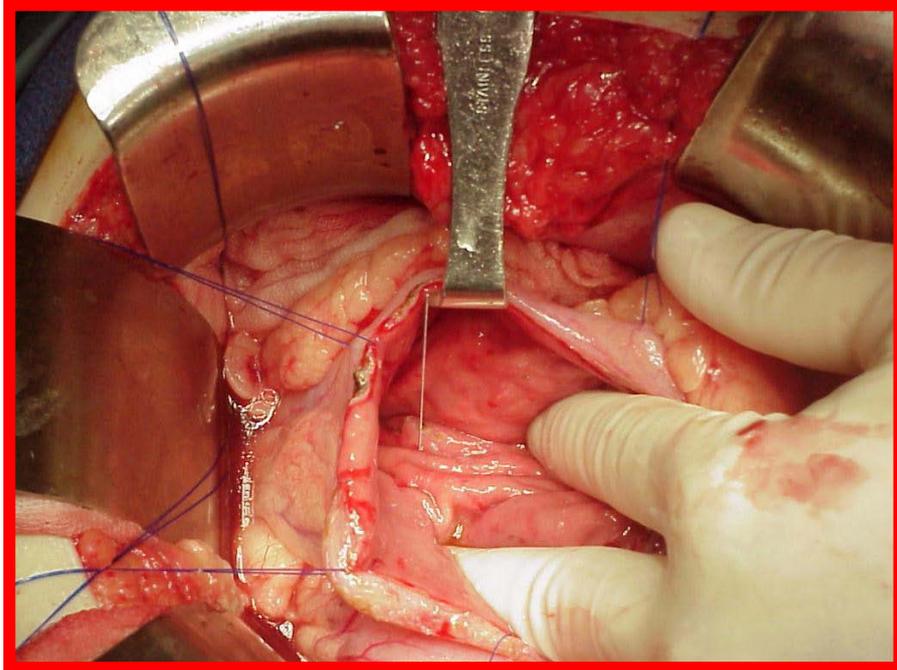


Figure 29 : un fil guide est introduit par l'intermédiaire d'une aiguille pour aider à la pratique de la kysto-gastrostomie.

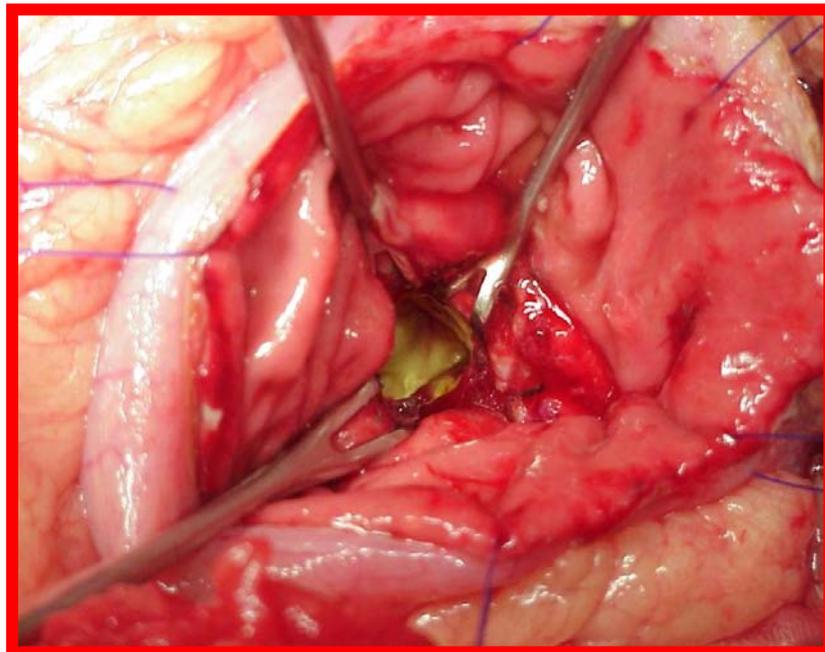


Figure 30 : kystogastrostomie terminée chez un patient souffrant d'un PKP. Une portion de la paroi du PKP doit être excisée et envoyée pour étude anatomopathologique afin de confirmer la nature non épithéliale de la paroi. La paroi postérieure de l'estomac et la capsule du PKP sont cousus ensemble en utilisant une courant hémostatique.

a.2. 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.

a.3. La kystojéjunostomie :

Réalisée à l'aide d'une anse en « Y » d'une longueur moyenne de 30cm, l'anastomose doit être ici aussi décline. 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

* **Les principales complications de ces dérivations internes sont :**

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

b. Apport de la technique chirurgicale :

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

c. 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 [62]. Elle paraît donner les meilleurs résultats à court et à long terme.

c.1. Les indications peuvent être résumées ainsi :

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

c.2. Choix de la dérivation :

La kystogastrostomie et la kystojéjunostomie semblent avoir les mêmes taux de mortalité (5% versus 3,3%) de morbidité (10,2% versus 7%) [63]

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

- **Discussion résultats :** Les différentes séries concernant les dérivations internes montrent que ces techniques ont les taux de mortalité, de morbidité et de récurrence les plus faibles comparés aux autres méthodes thérapeutiques.

Le taux de mortalité est de l'ordre de 5%, la morbidité ne dépasse pas 15% et le taux de récurrence est en moyenne 10%.

La mortalité semble même encore plus faible puisqu'elle est comprise entre 0% et 2% dans les séries les plus récentes.

Le tableau XV résume les résultats de plusieurs séries sur environ 20 ans.

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

Ainsi, 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.

Dans notre série, le *drainage interne* a été pratiqué chez 12 patients soit 100% des patients opérés et 40% de l'ensemble des patients de notre étude.

Tableau XV : résultats des dérivations chirurgicales internes des PKP

Auteurs	Nombre de patients	Morbidité %	Mortalité %	Récidive
HOLLENDER[54]	48	6,25	2	4,1
MARTIN [58]	41	12,2	4,9	9,7
ARANHA[60]	59	8,4	6,7	5,1
KOHLER[65]	54	-	15	5
GUIVARCH[66]	23	13	13	8,7
KIVILLUTO[61]	22	13,6	0	0
NEWELL[67]	98	10,1	4,2	8,5
VITAS[42]	26	20	0	15,8

2.3. Résections pancréatiques :

Rarement utilisées pour le traitement isolé des PKP, elles ont des indications liées aux symptômes du PKP et à ceux de la pancréatopathie sous-jacente (PC le plus souvent), qui sont dans la majorité des cas intriqués.

Le taux de morbidité atteint 30%, la mortalité est en moyenne de 10% et les récurrences sont peu nombreuses, de l'ordre de 1%.

C'est une technique chirurgicale difficile, n'intéressant finalement que peu de PKP.

Les résultats des différentes séries apparaissent dans le tableau XVI.

Tableau XVI : résultats des résections chirurgicales des PKP

Auteurs	Nombre de patients	Morbidité %	Mortalité %	Récidive
HOLLENDER [64]	7	0	14,3	-
SHATNEY [57]	4	25	0	0
ARANHA [60]	11	36	18	0
CUBERTAFOND [59]	22	13,6	9	0
GUIVARCH [66]	20	10	20	-
KIVILUOTO[61]	41	26,8	12,1	9,7
VITAS [42]	8	20	0	0

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

Dans notre série, aucun patient n'a bénéficié d'une résection pancréatique.

Tableau XVII : Tableau récapitulatif des avantages et inconvénients des différents procédés de PEC

	Techniques	Avantages	Désavantages
Chirurgie	<p>Kystogastrostomie</p> <p>Kystojéjunostomie</p> <p>Résection pancréatique</p> <p>Nécrosectomie</p> <p>Nécrosectomie laparoscopique</p> <p>Pose de drains</p>	<p>-Efficacité du drainage 95%</p> <p>-Nécrosectomie plus étendue</p> <p>-Capacité de traiter des anomalies associées (sténose, rupture, fistule...)</p> <p>-Traitement des échecs endoscopiques et percutanés</p>	<p>-Mortalité 1-5%</p> <p>-Morbidity 30%</p> <p>-Abord plus invasif</p> <p>-Durée d'hospitalisation et séjour aux soins intensifs plus longs</p>
Radiologie	<p>Drainage percutané</p>	<p>-Abord moins invasif</p> <p>-Drainage des collections non accessibles par voie endoscopique</p> <p>-Drainages d'urgence</p> <p>-Drainage en post-opératoire</p> <p>-Drainage des patients en état trop critique que pour subir un abord endoscopique ou chirurgical</p>	<p>-Moindre efficacité (42-96%)</p> <p>-Haut taux de récurrence</p> <p>-Impossibilité de drainer la nécrose solide</p> <p>-Complications locales : fistule externe, infections cutanées, perforation colon</p>

Tableau XVII : Tableau récapitulatif des avantages et inconvénients des différents procédés de PEC

Endoscope	Drainage transpapillaire	-Efficacité comparable au traitement chirurgical	-Mortalité <1% -Morbidity 10-25%
	Kysto-gastrostomie	-Moindre coût	-Si nécrose solide nécessitera des séances répétées de nécrosectomie
	Kysto-duodénostomie	-Plus courte durée d'hospitalisation	
	Kysto-jéjunostomie	-Taux mortalité plus faible -Traitement combiné des PK et des pathologies canalaies associées	
	Guidé ou non par échoendoscopie	-Création d'une fistule interne plutôt qu'externe	<u>Non échoendoguidé</u> -uniquement accessible si PKP bombant (<50%) -risque hémorragique du fait de vaisseaux interposés -risque de confondre tumeur kystique et PK
			<u>Echoendoguidé</u> -expertise non « universelle »

VIII. Attitude thérapeutique au cours d'un PKP : (CHOIX DU TYPE ET MOMENT D'INTERVENTION)

Au terme de cette discussion, et pour répondre à l'objectif de notre thèse il nous a paru utile d'élaborer un arbre décisionnel thérapeutique et ce en répondant aux questions suivantes :

1. Qui Doit-on traiter ?

Il est admis que tous les PKP, qui ne disparaissent pas au bout de 6 semaines, ont un risque accru de complications. C'est la raison pour laquelle ils doivent être pris en charge dès leur diagnostic posé.

Les patients asymptomatiques peuvent bénéficier d'une surveillance initiale sans que cela augmente chez eux les risques de survenue de complications.

2. A quel moment doit-on intervenir ?

Il existe une nette différence concernant le moment de prise en charge d'un PKP, en fonction de son apparition suite à une PA ou à une PC.

2.1. Dans le cas de PA :

Il est admis qu'en dehors de toute urgence thérapeutique, les PKP des PA doivent bénéficier d'un délai de surveillance estimé entre 4 à 6 semaines, après le début de leur formation.

Ce délai d'attente permet de surveiller la résolution du PKP, éventualité qui est loin d'être rare.

2.2. Dans le cas de PC :

En dehors de toute poussée aigue, il ne semble pas nécessaire de respecter ce délai de 4 à 6 semaines pour intervenir, leur paroi étant considérée comme mature, et leurs chances de résolution spontanée étant presque nulles. [68 ,69]

Cette attente serait même plutôt dangereuse, car elle expose le patient au risque de survenue de complications liées au PKP, rendant tout acte chirurgical plus difficile et augmentant alors le taux de mortalité et de morbidité.

2.3. Délai de prise en charge :

Une étude comparant l'efficacité du traitement des PKP en fonction du délai après leur formation a été faite par SHATNEY :

- En cas de chirurgie avant la 6^{ème} semaine après la formation des PKP, il obtient un taux de morbidité de 46,4%, un taux de mortalité de 25%, et un taux de récurrence de 28,6%.
- Lors du traitement chirurgical après 6 semaines, et en dehors de toute phase aigue, ces taux diminuent considérablement et passent respectivement à 28,5%, 9% et 10%. [70]

Ceci prouve bien la nécessité d'attendre un certain temps, estimé à 6 semaines, après la formation du PKP, avant d'entreprendre son traitement.

Cette attitude attentiste n'empêche pas de surveiller les patients de manière régulière, afin de détecter tout signe clinique ou radiologique évoquant la survenue d'une complication, nécessitant dès lors une intervention la plus radicale possible.

3. Quels PKP faut-il traiter ?

3.1. Taille :

La taille des PKP ne paraît pas être un élément décisionnel important pour la prise en charge des PKP.

Cependant, BEEBE dans sa série, estime que les PKP de moins de 4cm de diamètre, asymptomatiques, peuvent bénéficier d'une simple surveillance et ont une chance non négligeable de résolution spontanée, sans augmenter le taux de morbidité et de mortalité. [78]

Pour BERHMAN, pour les PKP des PA, le taux de morbidité et de mortalité respectivement de 65% et 18%, lors de la surveillance des PKP dont le diamètre est >10cm ; sont supérieurs à ceux des PKP de diamètre <10cm (respectivement 40 et 10%). [79]

Ainsi la surveillance de ces PKP dont la taille est >10cm augmente le risque d'échec de leur prise en charge par le développement de complications et la nécessité, dans ces cas là, d'intervenir en urgence.

3.2. Localisation du PKP :

La situation anatomique d'un PKP au sein du pancréas n'est pas un élément pris en compte dans la décision d'intervention.

Aucune étude ne montre l'existence plus fréquente de complications, en fonction de sa localisation.

Notre étude retrouve une localisation préférentielle des PKP dans le corps

(36.7%) et la tête (30%) du pancréas, sans qu'il soit possible d'en déduire une probabilité d'échec ou de récurrence lié à ces localisations.

3.3. Aspect radiologique du PKP :

a. Tomodensitométrie :

L'aspect scannographique d'un PKP, apporte certains renseignements utiles, concernant notamment son contenu et son homogénéité.

Ainsi, les PKP des PC ont en général un aspect régulier et un contenu le plus souvent homogène et clair (en raison de leur caractère rétentionnel) [71]

Les PKP des PA, dit nécrotiques, ont des contours irréguliers et un contenu hétérogène (lié au débris nécrotiques) [72]

Cet aspect hétérogène des PKP aigus, rend compte d'un des facteurs possibles de l'échec thérapeutique des drainages percutanés, le contenu trop épais des PKP étant trop difficile à aspirer.

b. CPRE :

Elle permet de repérer l'existence d'une communication entre les PKP et le canal de Wirsung. Son intérêt est discuté :

Certains voient dans cette communication un facteur de succès car le PKP est ainsi spontanément drainé ;

D'autres y voient au contraire, un facteur d'échec ou de récurrence, cette communication permettant d'alimenter le PKP en permanence, à fortiori s'il existe un obstacle sous-jacent (sténose, calcul).

L'existence de cette communication permettrait d'expliquer en partie, les échecs et les récurrences des traitements préconisés, tels que les drainages percutanés ou les drainages chirurgicaux externes.

La CPRE risque toutefois, dans un avenir proche, de laisser sa place à la cholangio-wirsungo-IRM, en raison de son caractère non invasif.

3.4. Pancréatopathie sous-jacente :

D'après Mc CONNELL, les PKP des PA ont une chance de résolution spontanée plus importante que les PKP apparaissant sur une PC. Cependant, leur taux de mortalité pré, per et post-opératoire est supérieur à celui des PKP dits chroniques.

Il est souvent difficile, dans le cas de PKP sur PC, de faire la part entre les symptômes liés à la PC sous-jacente et ceux liés au PKP lui-même. C'est la raison pour laquelle la plupart des PKP chroniques, anciens et peu symptomatiques sont traités par résection partielle du pancréas.

AU TOTAL : qui faut-il traiter ?

Enfin, un élément important est à prendre en compte : l'existence ou non de complications liées à la présence du PKP.

En effet, on retrouve autant un PKP de grand diamètre, peu symptomatique, faisant suite à une PA ou PC, traité avec succès ; autant un autre PKP responsable de complications, de petite taille, d'origine aiguë ou chronique, devient une urgence thérapeutique.

4. Quels sont les traitements à appliquer ?

4.1. Surveillance simple :

Elle s'adresse plutôt aux petits PKP, quelle que soit leur localisation, qu'ils fassent suite à une PA ou à une PC et en dehors de toute complication.

La taille limite des PKP rentrant dans ce groupe est mal définie : elle varie de 2 à 6 cm en fonction des auteurs.

Il est habituel de considérer que les PKP apparaissant après une PA, datant de moins de 6 semaines, régressent dans environ 40% des cas lors de leur simple surveillance [73,74].

Ce type de surveillance ne peut se concevoir que s'il est possible de pratiquer chez ces patients une surveillance clinique et radiologique fréquentes, toutes les 2 à 4 semaines environ, pour guetter l'apparition de complications.

4.2. Drainage Percutané :

De réalisation relativement facile, ce choix thérapeutique séduit de nombreux auteurs.

Son taux de succès varie dans la littérature de 40 à 100%, son taux de morbidité de 0 à 64% et son taux de mortalité de 0 à 3%, pour une durée moyenne de drainage allant de 4 jours à 7 semaines.

Ces résultats très différents rendent compte de son utilisation étendue à toute sorte de PKP, qu'ils soient de grande ou de petite taille, secondaires à une PA ou à une PC.

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

Ses deux complications principales sont :

- La fistule pancréatique externe au retrait du ou des drains ;
- Le risque de surinfection secondaire du PKP dans environ 10% des cas, ce risque de survenue est proportionnel à la durée du drainage [75,76].

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

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

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

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

4.3. Drainage chirurgical externe :

Il s'agit d'une technique dont la faisabilité pose peu de problèmes. Ses avantages et ses inconvénients sont très discutés.

D'une manière générale, le taux de récurrence varie de 23% à 38%, le risque d'apparition d'une fistule est d'environ 20% et la mortalité varie de 10 à 30% [77].

Cette technique est souvent opposée au drainage percutané, moins invasif et parfois plus facile à réaliser, et dont les taux de morbidité, de mortalité et de récurrence sont plus faibles.

Cela est probablement lié au fait que le drainage externe est réservé aux patients en mauvais état général, souvent pris en charge dans le cadre de l'urgence.

En effet, il s'adresse essentiellement :

- **Aux PKP immatures, dont la paroi fragile ne peut supporter une suture ;**
- **Aux gros PKP infectés ;**
- **Et à ceux se compliquant d'une hémorragie et qui nécessitent alors une laparotomie en urgence, en cas d'échec d'embolisation première [80] .**

Le fort pourcentage d'apparition de fistules pancréatiques externes post-drainage et le taux élevé de récurrences qu'il génère trouvent les mêmes explications que dans le cas des drainages percutanés.

Il n'existe finalement que peu de différences entre le drainage percutané et le drainage externe. Ce dernier ne semble trouver ses indications qu'en cas de PKP qui s'infectent. Il permet alors, par un abord chirurgical, de nettoyer à la main, les débris nécrotiques présents dans le PKP et de drainer plus efficacement et plus largement les PKP de la cavité abdominale. Toutes ces raisons font que beaucoup d'auteurs le préfèrent au drainage percutané.

4.4. Dérivation chirurgicale interne :

Les dérivations kysto-digestives, qu'elles soient gastriques, duodénales ou jéjunales, semblent être les techniques donnant le taux de morbidité, de mortalité et de récurrence les plus faibles, respectivement de 15%, 5% et 10%.

- La kysto-gastrostomie est la plus simple à réaliser, mais c'est elle qui possède le risque d'hémorragie post-opératoire le plus élevé.
- La kysto-duodénostomie est peu utilisée, elle concerne essentiellement les petits PKP céphaliques, qui refoulent le bord interne du duodénum.
- La kysto-jéjunostomie, sur anse en Y exclue, est la plus répandue. Elle est adaptable quasiment à tous les types de PKP, quelle que soit leur situation [57].

Ces techniques permettent d'associer au geste sur le PKP, le traitement de la pancréatite sous-jacente dans le cas de PC sans augmenter pour autant le taux de morbidité ou de mortalité.

Cette technique de dérivation interne pourrait donc être la meilleure méthode chirurgicale dans le choix thérapeutique de première intention.

Elle s'adresse :

- Aux PKP matures, persistants plus de 6 semaines, pour lesquels le délai de surveillance de 4 à 6 semaines après leur découverte n'a plus de valeur [81,82] ;
- Aux petits PKP intra-parenchymateux communicants ou à ceux associés à un Wirsung dilaté (80a) ;
- Et aux PKP symptomatiques.

Elle permet par ailleurs de conserver la fonction pancréatique exocrine et endocrine dans la mesure où elle préserve le tissu parenchymateux pancréatique.

4.5. Résections pancréatiques partielles :

Peu utilisées au cours du traitement des PKP, elles sont une alternative aux dérivations internes dans le cas des PKP survenant sur PC, notamment ceux dont la taille est grande, occupant une grande partie de la glande pancréatique. Elles sont associées à une morbidité de 30%, une mortalité de 10% et ont un taux de récurrence de l'ordre de 1%.

Cette technique garde des indications particulières :

- En cas de PKP hémorragiques ;
- Lors de thromboses de la veine splénique dans le cas des PKP de la queue du pancréas ;
- En cas de PKP céphaliques multiples ou responsables de douleurs importantes chez un malade sévère. [15,81]

Ce type de résection, même partielle, peut entraîner une perturbation de la fonction pancréatique, d'où la nécessité d'une résection la plus économique possible.

4.6. Traitements endoscopiques :

Le traitement par voie endoscopique des PKP est une possibilité thérapeutique reconnue. Il comprend la dérivation kysto-digestive transmurale, gastrique ou duodénale, et le drainage transpapillaire.

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.

a. CONDUITE A TENIR PRATIQUE

- ✓ Les petits PKP < 60 mm de diamètre et asymptomatiques peuvent être surveillés régulièrement (toutes les 2 à 4 semaines) par un examen clinique et un scanner, afin de découvrir précocement les signes en faveur de l'apparition d'une complication, leurs chances de régression spontanée étant réelles. Ils seront pris en charge chirurgicalement au moindre signal d'alarme.
- ✓ Les gros PKP supérieurs à 60mm de diamètre, quelle que soit leur localisation et leur étiologie, peuvent bénéficier :
 - Drainage percutané : dans un contexte de semi-urgence. Le risque est alors l'apparition de récurrences, et la principale complication est la création d'une fistule pancréatique externe au retrait des drains.
 - Drainage chirurgical externe: pour les PKP dont la paroi est immature, dans le cadre de l'urgence, ou lors de l'apparition de complications sévères, en particulier de surinfection.
- ✓ Les PKP des PA, persistant après 6 semaines de surveillance, ou ceux qui font suite à une PC existant depuis longtemps seront traités par dérivation interne
- ✓ Les PKP compliqués (compression d'organe, rupture), à fortiori ceux survenant sur une PC, peuvent bénéficier d'une résection partielle du pancréas, de la tête ou de la queue en fonction de leur localisation mais jamais en première intention.
- ✓ Les traitements par drainage endoscopique semblent très intéressants, avec de bons résultats, mais cette technique relativement récente, n'est pas accessible à tous.

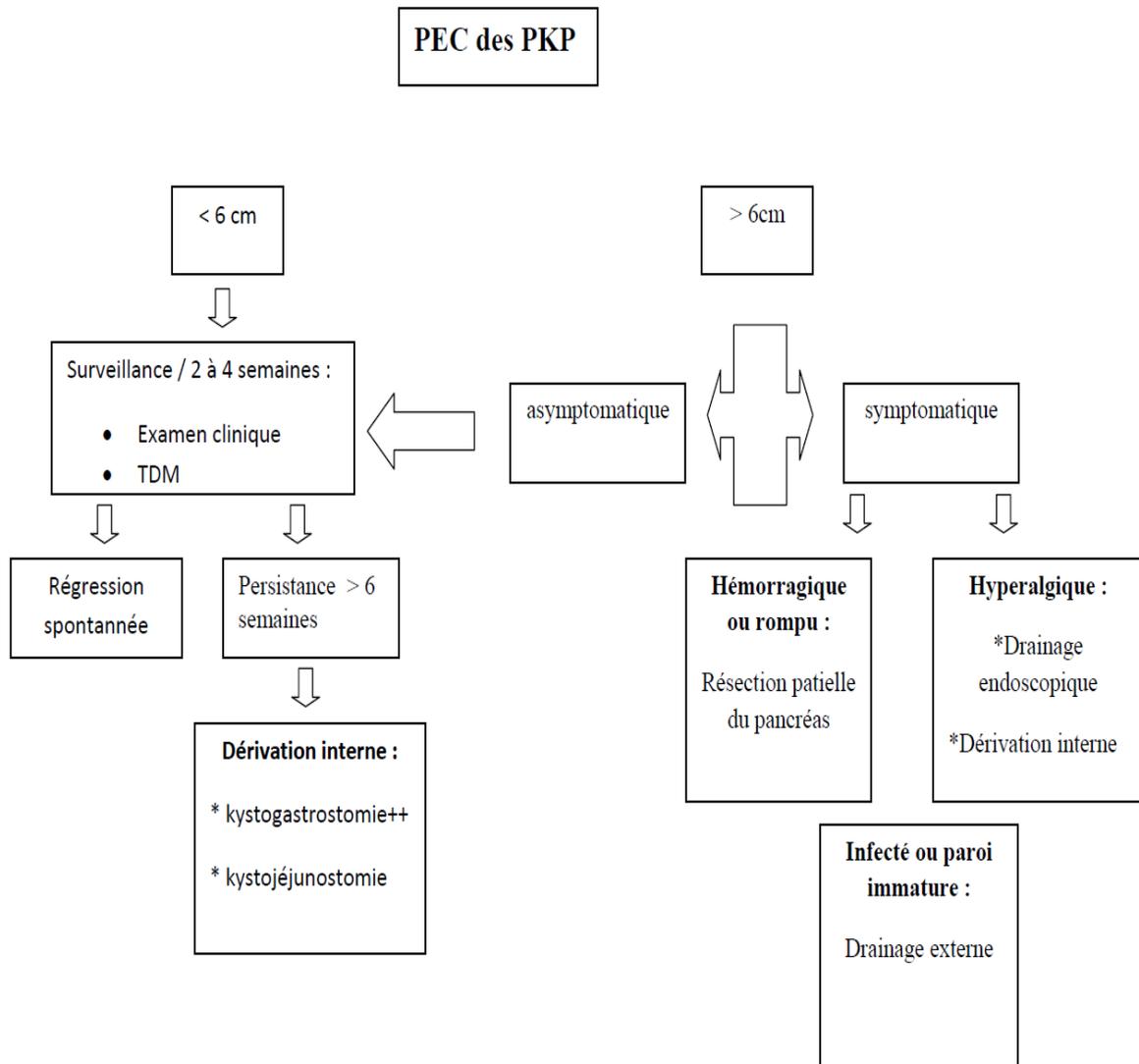
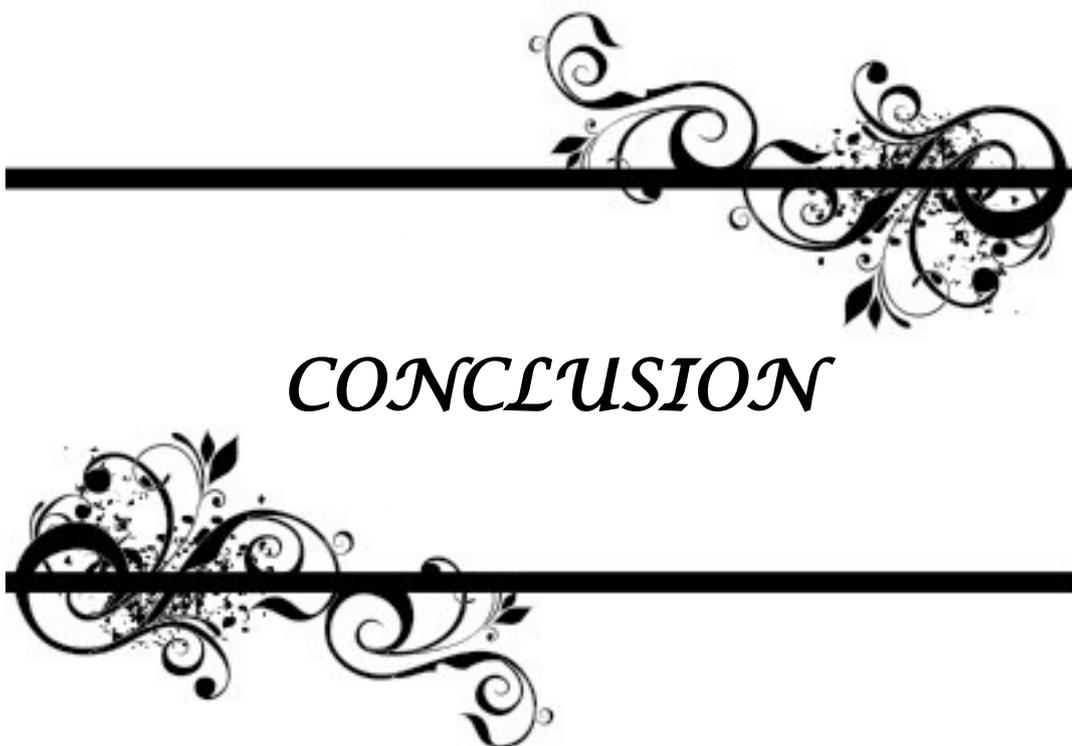


Figure 31 : arbre décisionnel résumant la PEC thérapeutique des PKP



CONCLUSION



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

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

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

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

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

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

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



ANNEXES



• Signes physiques :

Sensibilité épigastrique :	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Masse épigastrique :	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Distension abdominale	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Ascite :	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Ictère :	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Autres :		

Paraclinique :

• Biologie : – NFS

- Lipaséme
- Amylasémie

• Radiologie : – ASP :

- Rx thorax :
- Echographie abdominale :
- TDM abdominale :
- Cholangiopancréatographie rétrograde perendoscopique :
- Echoendoscopie :
- Cholangiopancréatographie par résonance magnétique :

Complications :

- Infection :
- Hémorragie :
- Rupture :
- Compression :
- Fistulisation :

Traitement :

- Surveillance simple :
- Drainage percutané :
- Drainage chirurgical externe :
- Dérivation chirurgicale interne :

Evolution :

- Complications immédiates :
 - Mortalité post opératoire :
 - Morbidité post opératoire :
 - ✓ Péritonite post op
 - ✓ Abcédation pancréatique
- Complications tardives :
- Guérison :



RÉSUMÉS



Résumé

Les PKP représentent une entité prépondérante dans la pathologie du pancréas.

Au Maroc, ils surviennent dans la majorité des cas au décours d'une pancréatite aigue d'origine lithiasique, les différenciant ainsi des séries européennes et nord américaines.

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

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

Elle consiste en : une simple surveillance clinique et radiologique, un drainage percutané, un drainage chirurgical externe, ou une dérivation interne, ou encore une résection pancréatique partielle.

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.

Le but de notre travail est d'évaluer le moment et type de prise en charge chirurgicale chez les patients ayant des faux kystes du pancréas à travers une étude rétrospective portant sur 30 cas de PKP colligés au service de chirurgie générale de l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech, durant une période de 8 ans allant de Janvier 2010 à Décembre 2017.

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

L'âge moyen était de 43,5 ans avec une prédominance masculine (sex-ratio égal à 1.5).

La pancréatite aigue l'étiologie la plus fréquente (63,3% des cas). L'origine biliaire était au premier rang avec une fréquence de 53,3%. L'origine traumatique a été retrouvée respectivement dans 23,3% des cas et la pancréatite chronique dans 13,4% des cas.

Sur le plan clinique, La douleur abdominale est le signe clinique révélateur majeur et prédominant, retrouvé chez 100% des patients de notre série mais aucun signe n'est pathognomonique.

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

Notre attitude thérapeutique était chirurgicale dans 6 cas (40%). Nous avons eu recours à des dérivations internes à type de kystogastrostomie dans 100%.

Chez les 18 patients non opérés, une surveillance clinique et échographique a objectivé une résolution des PKP dans 77.8% des cas soit 14 patients, et 4 patients dont l'abstention a été vouée à l'échec ont eu recours à la chirurgie.

ABSTRACT

The pseudo cyst of the pancreas (PCP) is a leading entity in the pathology of pancreas.

In morocco, the main cause of PCP is gallstone pancreatitis, which makes the difference between here and European or American series where the main cause is alcoolique pancreatitis.

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

Their therapeutic management is justified in order to avoid these complications, which can be mortal in some cases.

Internal drainage is preferred to external drainage when a surgical cure of PCP is needed, because of a lower rate of postoperative complications and morbidity .

The aim of our work is to evaluate the timing and type of surgery in patients with surgical pseudo cysts of pancreas through a retrospective study of 30 cases of PKP collected at the General Surgery Department of " Hopital militaire Avicenne of marrakech", during a period of 7 years from 2010 to 2017.

The analysis of this series allowed us to identify the different clinical, etiological, paraclinical and therapeutic peculiarities in relation to the national and international literature.

The average age was 43.5 years with a male predominance (sex ratio equal to 1.5).

Acute pancreatitis is the most common etiology (63.3% of cases). Biliary origin was first with a frequency of 53.3%. Traumatic origin was found in 23.3% of cases and chronic pancreatitis in 13.4% of cases.

Clinically, Abdominal Pain is the predominant clinical sign found in 100% of patients in our series, but no sign is pathognomonic. Ultrasound and CT allowed us to carry the positive diagnosis in 100% of cases. Our therapeutic attitude was surgical in 6 cases (40%). We used internal cystogastrostomy type bypass in 100%.

In the 18 nonoperated patients, clinical and ultrasonographic monitoring revealed a resolution of PKP in 77.8% of the cases (14 patients), and only 4 patients whose abstention was doomed to surgery .

ملخص

تشغل الكيسات الكاذبة للبنكرياس حيزا مهما في امراض البنكرياس.

في المغرب، تكون في اغلب الأحيان نتيجة للإلتهاب الحاد للبنكرياس بسبب تحصي المرارة الشيء الذي تختلف فيه دراستنا عن الدراسات الأوروبية و الأمريكية التي تشغل فيها امراض البنكرياس المرتبطة بالكحول الحيز الأكبر.

التطور الطبيعي لهذه الأكياس إما التراجع التلقائي، الثبات أو ظهور المضاعفات.

يتمثل العلاج في المراقبة السريرية، الراديولوجية، النزح الموجه بتخطيط الصدى و التصوير المقطعي، النزح الخارجي، النزح الداخلي بجميع انواعه و الإستئصال الجزئي للبنكرياس.

الهدف من هذا العمل هو تحليل مختلف المظاهر السريرية و الراديولوجية و المخبرية للكيسات الكاذبة و تقييم طرق علاجها و مآلها من خلال دراسة 30 حالة منتقاة بمصلحة الجراحة العامة بالمستشفى العسكري بمراكش على مدى 8 سنوات من يناير 2010 إلى دجنبر 2017 و ذلك بالرجوع إلى المعطيات السريرية، المخبرية و العلاجية للدراسات الوطنية و الأجنبية التي تناولت موضوع هذا البحث.

متوسط سن المرضى هو 43.5 سنة بغالبية الجنس الذكري بنسبة 60%. الإلتهاب الحاد الناتج عن تحصي المرارة هو السبب الرئيسي في تكون تكيسات البنكرياس بنسبة 53.5%.

التدابير العلاجية المتخذة : الجراحة عن طريق النزح الداخلي بالنسبة ل 12 حالة أي 40% من مجموع المرضى، و بالنسبة لل18 حالة الأخرى، التي لم تخضع للجراحة، إستفادوا من مراقبة سريرية و راديولوجية و التي أظهرت تراجعا تلقائيا في % 77.8 من الحالات و اللجوء الى الجراحة في % 13.2 من الحالات التي فشلت فيها المراقبة.



BIBLIOGRAPHIE



1. **CHEVREL J.P. :**
Anatomie clinique
Tome 2. 3ème édition . Springer
2. **LONGNECKER D., :**
Anatomy and histology of the Panceas. Pancreapedia
Exocrine Pancreas Knowledge Base panc.2014.
3. **NETTER FH :**
Atlas d'anatomie humaine. – 9e édition. 1997.
4. **ROUVIERE H., DELMAS A. :**
Anatomie humaine descriptive, topographique, et fonctionnelle.
Masson, 14e édition, Tome 2, Tronc.
5. **ROUVIERE H. :**
Anatomie humaine : descriptive, topographique et fonctionnelle.
15ème édition Masson. Tome II. 2002
6. **FRANK H NETTER, M.D :**
Atlas d'anatomie humaine ,3ème édition Masson.
Arch Fr Mal App Dig, 1970, 59, 5–18. 27
7. **GREGOIRE R., OBERIN S. :**
Précis d'anatomie
11^e édition– Editions EMInter ,tome 9
8. **DURR H., SARLES H. ET HOWAT H.T. :**
Le pancréas exocrine et endocrine .
Edition Flammarion Paris. 1980.
9. **DAHAMI. :**
Les faux kystes du pancréas, étude rétrospective de 32 patients.
Gastronterol Clin Biol.1992 ;16 :853–9
10. **DOHMOTO M., RUPP KD., RUSSLIES M. :**
Conduite du traitement endoscopique des PKP.
Acta Endoscopia, 1992,22.
11. **DUCLOS B., LOEB CH., JUNG–CHAIGNEAU H., CHAMOULARD P., BAUMANN R, WEILL JP. :**
Traitement non chirurgical des kystes et PKP. Etude d'une série de 33 cas.
Ann Gastro Entéro Hépato, 1991, 27 (1) : 1–5.

12. **IHOR J FEDORAK, MAO R., PRINZ RA. :**
The clinical challenge of multiple pancreatic pseudocysts.
Am J. Surg., juillet, 1994, 168.
13. **LIGUORY CL., LEFEBVRE JF., DUMONT JL., CANARD JM., BONNEL D. :**
Dérivation kysto-digestive endoscopique. A propos de 10 cas.
Chirurgie, 1987, 113 :762-732.
14. **SAHEL J. :**
Traitement endoscopique des kystes et PKP.
Ann. Chir. 1990, 44(1) : 60-62.
15. **BINMOELLER KF., SEIFERT H., WALTER A., SÔEHENDRAN.:**
Transpapillary and transmural drainage of pancreatic pseudocysts.
Gastrointest Endosc, 1995, 42, 219-24.
16. **BRADLEY E.L., CLEMENTS L.J. :**
Spontaneous resolution of pancreatic pseudocysts.
Am.J. Surg., 1975, 129: 23-28.
17. **SARLE JC., SALASC B. :**
Les formations kystiques au cours des pancréatites chroniques : orientation thérapeutique. *Gastroenterol clin biol. 1982, 6, 857-862.*
18. **ETIENNE J.C., BOUILLOT JL., ALEXANDER JH. :**
Le traitement des formations kystiques des pancréatites chroniques. A props de 41 cas.
Ann. Chir. 1987, 41, n°8595-600.
19. **FOURNIER D., EYMER JC., KOYCHAF F.:**
Pancréatites alcooliques et PKP. *J chir, 1990 : 396-403.*
20. **LEGER :**
PKP: implications chirurgicales de la sclérose d'enkystement. A propos de 90 cas.
J. chir, paris, 1971,thèse 102 n°4 (PP 281.306).
21. **KEIM V , TEICH N, FIEDLER F, HARTIG W, THIELE G, MOSSNER J. :**
Comparison of lipase and amylase in the diagnosis of acute pancreatitis in patients with abdominal pain.
Pancreas 1998;16:45-9.

22. **SLIM K., HENDAOUI L., LARABI B. :**
Pseudokystes intrahépatiques multiples au cours d'une pancréatite aigue.
Gastroentérol. Clin. Biol, 1992, 16 : 902.
23. **MULLIGAN C., HOWELL C., HATLEY R., MARTINDALE R., CLARK J.:**
Conservative management of pediatric pancreatic pseudocyst using octreotide.
Am Surg, 1995, 61(3): 206-209
24. **EPHGRAVE K., HUNT JL. :**
Presentation of pancreatic pseudocysts: implications for timing of surgical intervention.
Am.J. Surg., 1986, 151 : 749-753.
25. **LEKEHEL :**
PKP : stratégie diagnostique et thérapeutique. Expérience du service des urgences chirurgicales viscérales de Rabat.
26. **VALETTE PJ. :**
Imagerie du pancréas.
Paris : Masson, 1995.
27. **KRESSELY., MARGULIS AR., GOODING GW., FILLY RA., MOSS AA., KOROBKIN M. :**
CT scanning and ultrasound in the evaluation of pancreatic pseudocysts: a preliminary comparison.
Radiology, 1978, 126, 153-5
28. **SIEGELMAN SS., COPELAND BE., SABA GP., CAMERON JL., SANDERS RC. , ZERHÔUNI EA.:**
CT of fluid collections associated with pancreatitis.
AJR, 1980, 134, 1121-32.
29. **NOUIRA F., BEN AHMED Y., SARRAI N.:**
Les pseudokystes du pancréas chez l'enfant: quelle approche thérapeutique?.
Archives de pédiatrie 2011;18:1176-80.
30. **RUSSEL K., BARNHART D., MADDEN J.:**
Non-operative treatment versus percutaneous drainage of pancreatic pseudocysts in children.
Ped Surg International ,2013, 29: 305-10
31. **ARANHA GV., PRINZ RA., ESGUERRA AC., GREENLEE HB. :**
The nature and course of cystic pancreatic lesions diagnosed by ultrasound.
Arcs Surg, 1983, 118, 486-8.

32. **BARTHET M., PRAT F., D'HALLUIN P.N., HERESBACH D.:**
Traitement endoscopique des pseudokystes pancréatiques :
ACTA ENDOSCOPICA 2010, Vol. 40, N°3, 205-9
33. **CAPONY P., RIBERT A., SAHI.L J., LETOUBLON C. :**
Pseudo-kystes du pancréas: surveiller et savoir intervenir.
La Pratique Médicale, 1987, 24, 39-42.
34. **BELGHITI J., FEKETE F. :**
Pseudo-kystes du pancréas.
Paris : Douin, 1987, 161-73.
35. **VAN SONNENBERG E., WITTICH GR., CASOLA G., BRANNINGAM TC., KARNEL F., STABILE BE. :**
Percutaneous drainage of infected and non infected pancreatic pseudocysts: expérience of 101 cases.
Radiology 1989;170:757-61.
36. **YOUNG H., SANJAI S., DUSHANT S., PETER F., PETER R.,:**
Imaging diagnosis of cystic pancreatic lesions:Pseudocyst versus non pseudocyst.
Radiographis 2005; 25:671-685.
37. **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. 115
38. **MANDEL SR., JACQUES PF., MAURO MA., SANOFKY S. :**
Nonoperative management of peripancreatic artenal pseudoanevrisms :
A 10- year expérience. Ann Surg 1987;205 :126-8.
39. **CALCULLI L., PEZZILLI R., CASADEI R., GAVELLI M.:**
Imaging Techniques for Acute Necrotizing Pancreatitis: Multidetector Computed Tomography.
Am J Surg 1999; 177:7-14.
40. **SADAT U., ASIF J., AND HUGUET E.:**
Mediastinal extension of a complicated pancreatic pseudocyst; a case report and literature review.
J Med Case Reports. 2007; 1: 12.

41. **AGHA FP.:**
Spontaneous resolution of acute pancreatic pseudocysts.
Surg Gynecol Obstet, 1984, 158, 22-26
42. **VITAS GJ. , SARR MG. :**
Selected management of pancreatic pseudocysts : operative versus expectant management. *Surgery, 1992, 111, 123-30*
43. **BRADLEY M., CLEMENTS JL. :**
Implications of diagnostic ultrasound in the surgical management of pancreatic pseudocysts. *Am J Surg, 1974, 127, 163-73.*
44. **KARLSON KB., MARTIN EC., FANKUCHEN EL, et al.:**
Percutaneous drainage of pancreatic pseudocysts and abscesses.
Radiology, 1982, 142, 619-24.
45. **TORRES WE., EVERT MB., BAUMGARTNER BR.,BERNARDINOME. :**
Percutaneous aspiration and drainage of pancreatic pseudocysts.
AJR, 1986, 147, 1007-1009.
46. **MATZINGER FR.,HO CS.,YEE AC.,GRAY RR. :**
Pancreatic pseudocysts drained through a percutaneous transgastric approach : Further experience.
Radiology, 1988, 167,431-34.
47. **ANDERSSON IL, JANZON M., SUNDBERG L, BENGMARK S. :**
Management of pancreatic pseudocysts.
Br JSurg, 1989, 76, 550-52.
48. **GROSSO M., GANDINI G., CASSINIS MC. et al. :**
Percutaneous treatment including pseudocystgastrostomy) of 74 pancreatic pseudocysts.
Radiology, 1989, 173, 493.
49. **ADAMS DB., ANDERSON MC. :**
Percutaneous catheter drainage compared with internat drainage in the management of pancreatic pseudocyst.
Ann Surg, 1992, 215, 571-78.
50. **CRIADO E., De STEFANO AA., WEINER TM., JAQUES PF. :**
Long term results of percutaneous catheter drainage of pancreatic pseudocysts.
Surg Gynecol Obstet, 1992, 175,293-97.

51. **DELATTRE JF., BOUCHE O., AVISSE C., PALOT JP., FLAMENT JB. :**
Reste-t-il une place pour la chirurgie dans le traitement des pseudo-kystes communicants de la pancréatite chronique .
Ann Chir, 1993, 47, 331-41.
52. **SPIVAK H., GALLOWAY JR., AMERSON JR., et Al.:**
Management of pancreatic pseudocysts.
JAm Coll Surg, 1998, 186, 507-11.
53. **BARTHET M. :**
Traitement endoscopique de la pancréatite chronique.
Gastroenterol Clin Biol 2002;26:B130-B9.
54. **BARTHET M., BUGALLO M., MOREIRA LS., et al. :**
Traitement des pseudokystes de pancréatite aiguë : étude rétrospective de 45 patients.
Gastroenterol Clin Biol 1992;16:853-9.
55. **BARTHET M., BUGALLO M., MOREIRA LS., et al. :**
Management of cysts and pseudocysts complicating chronic pancreatitis. A retrospective study of 143 cases.
Gastroenterol Clin Biol 1993;17:270-6
56. **KOZAREK R., BALL T., PATTERSON D., et al.:**
Endoscopic transpapillary therapy for disrupted pancreatic duct and peripancreatic fluid collections.
Gastroenterol 1991;100:1362-70.
57. **SHATNEY CH., LILLEHEI RC. :**
Surgical treatment of pancreatic pseudocysts . Analysis of 119 cases.
Ann Surg, 1979, 189, 386-94.
58. **MARTIN EW., CATALANO P., COOPERMAN M., RECHT C., CAREY LC. :**
Surgical decision-making in the treatment of pancreatic pseudocysts.
Am JSurg, 1979, 138,821-24.
59. **CUBERTAFOND P., BARBIER J., RASSION JP., GAINANT A., REYNAUD J., CARRETIER M. :**
Traitement chirurgical des faux kystes du pancréas.
Chirurgie, 1982,108,843-45.

60. **ARANHA GV., PRINZ RA., FREEARK RJ., KRUSS DM., GREENLEE HB. :**
Evaluation of therapeutic options for pancreatic pseudocysts.
Arch Surg, 1982, 117, 717-21.
61. **KIVILUOTO T., KIVISAARI L., KIVILAAKSO E., LEMPINEN M. :**
Pseudocysts in chronic pancreatitis : surgical results in 102 consecutive patients.
Arcs Surg, 1989, 124,240-43.
62. **MARJANOVIC V., SLAVKOVIC A., STOJANOVIC M. , :**
Somatostatine analogue in nonoperative treatment of posttraumatic pancreatic pseudocyst in a child : a case report Cent.
*Eur. J. Med.71 * 2012*34-37.*
63. **MICHAEL D. PAUL, DAVID P.MOONEY :**
The management of pancreatic injuries in children: operate or observe.
Journal of Pediatric Surgery (2011) 46, 1140-1143.
64. **HOLLENDER LF., BUR F., MARRIE A., ADLOFF M., KLEIN A., CHANTHAVINOUTH H. :**
Notre expérience du traitement des pseudo-kystes pancréatiques.
Ann Chir, 1974, 28, 53-65.
65. **KOHLER H., SCHAFMAYER A., LUDTKE FE., LEPSIEN G., PEIPER HJ. :**
Surgical treatment of pancreatic pseudocysts.
Br J Surg, 1987, 74, 813-15.
66. **GUIVARCH M., MORNET P., MORIN M., MARQUAND J. :**
La cystostéatonécrose sous-cutanée d'origine pancréatique : le problème chirurgical à propos de 5cas.
J Chir, 1977, 114, 427-42.
67. **NEWELL KA., LIU T., ARANHA GV., PRINZ RA. :**
Are cystgastrostomy and cystjejunostomy equivalent operations for pancreatic pseudocysts ? *Surgery, 1990, 108, 63540.*
68. **WILLIAMS KJ., FABIAN TC. :**
Pancreatic pseudocyst : recommendations for operative and non-operative management.
Am Surg, 1992, 58, 199-205.
69. **GERZOF SG., JOHNSON WC., ROBBINS AIL., SPECHLER SJ., NABSETH DC. :**
Percutaneous drainage of infected pancreatic pseudocysts.
Arch Surg, 1984, 119, 88893

70. **JEDLICKA R. :**
Eine neue Operationsmethode der Pankreascysten (Pancreatogastrostomie).
Zentralbl Chir, 1923, 50,132.
71. **BEJANIN H., LIGUORY C., INK O., FRITSCH J., CHOURY AD., LEFEBVRE J-F., VILGRAIN V., ETIENNE JP. :**
Drainage endoscopique des pseudo-kystes du pancréas : étude de 26 cas.
Gastroenterol Clin Biol, 1993, 17, 804-10.
72. **REHMAN S. et JAWAID M.:**
Enucleation of Pancreatic Pseudocyst in a Patient suffering from Chronic Pancreatitis.
Pak J Med Sci July-September 2005 Vol. 21 No. 3 380-384.
73. **LEVY P. :**
Approche thérapeutique des pseudo-kystes au cours de la pancréatite chronique.
Hépatogastro, 1999,6,32-41.
74. **DEGIDIO A.,SCHEIN M. :**
Percutaneous drainage of pancreatic pseudocysts : a prospective study.
World J Surg, 1991, 16, 141-46.
75. **GROSDIDIER J., BOISSEL P., BRESLER L., POUSSOT D. :**
Le traitement chirurgical des épanchements séreux enzymatiques d'origine pancréatique.
A propos d'une série de 15 observations.
Chirurgie,1987, 113, 775-79.
76. **CRASS R. , WAY L. :**
Acute and chronic pancreatic pseudocysts are different.
Am J Surg, 1981, 142, 660-63.
77. **SHATNEY CH., LILLEHEI RC. :**
The timing of surgical treatment of pancreatic pseudocysts.
Surg Gynecol Obstet, 1981, 152, 809-12.
78. **BEEBE DS., BUBRICK MP., ONSTAD GR., RIT CHCOCK CR. :**
Management of pancreatic pseudocysts.
Surg Gynecol Obstet, 1984, 159, 562-64.
79. **BEHRMAN SW., MELVIN WS., ELLISON EC. :**
Pancreatic pseudocysts following acute pancreatitis.
Am JSurg, 1996, 172, 228-3 1.

80. **McCONNELL DB., GREGORY JR., SASAKI TM., VETTO RM. :**
Pancreatic pseudocyst.
Am J Surg, 1982, 143, 599-601.
81. **PONSOT P., RUSZNIEWSKI P. :**
La place du traitement endoscopique dans les complications de la pancréatite chronique.
Ann Chir, 2000, 125, 68-73.
82. **HANCKE S., HENRIKSEN FW. :**
Percutaneous pancreatic cystogastrostomy guided by ultrasound scanning and gastroscopy. *Br J Surg, 1985, 72, 916-17.*
83. **SAWYER M., SIMON H.:**
Pancreatic pseudocyst:
American federation for medical research, 2002
84. **PERVENIS C., JOHNSON CD., BASSI C., BRADLEY E., IMRIECW., McMAHON MJ., MODLIN I.:**
Diagnosis, objective assessment of severity, and management of acute pancreatitis.
International Journal of Pancreatology, 1999, 25, 195-210.
85. **LEVRAT M., DESCOS L., MOULINIER B., PASQUIER J. :**
Evolution au long cours des pancréatites chroniques (à propos de 113 observations).
Etude de l'évolution spontanée.
86. **BOURLIERE M., SARLES H.:**
Pancreatic cysts and pseudocysts associated with acute and chronic pancreatitis.
Dig Dis Sci, 1989, 34, 343-48.
87. **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.
88. **BERNADES P., BELGHITI J., PLACE F., KNEZEVITCH Y., FEKETE F. :**
Histoire naturelle des collections liquidiennes au cours de la pancréatite chronique (résumé). *Gastroenterol Clin Biol, 1985, 9, 2A.*
89. **MATHONIERE E., LEVY P., VILGRAIN V., BELGHITI J., BERNADES P. :**
Facteurs prédictifs de la régression des pseudo-kystes du pancréas au cours de la pancréatite chronique alcoolique (résumé).
Gastroenterol Clin Biol, 1991, 15, A271.

90. **BRADLEY M., CLEMENTS JL. :**
Implications of diagnostic ultrasound in the surgical management of pancreatic pseudocysts. *Am J Surg*, 1974 ,127 ,163-73.
91. **OCONNOR M., KOLARS J., ANSEL H., SILVIS S., VENNES J.:**
Preoperative endoscopie retrograde cholangiopancreatography in the surgical management of pancreatic pseudocysts.
Am JSurg, 1986, 151, 18-24.
92. **BRESLER L., MANGIN P., CANEL M-A., BOISSEL P.,GROSDIDIER J. Major :**
Hemorrhage from pseudocysts and pseudoanevrysms caused by chronic pancreatitis : surgical therapy.
WorldJSurg, 1991, 15,649-53. 45)
93. **SANKARAN S., WALT AJ. :**
The natural and unnatural history of pancreatic pseudocysts.
Br J Surg, 1975, 62, 37-44.
94. **BRADLEY EL.,CLEMENTS JL. Jr.,GONZALES. :**
The natural history of pancreatic pseudocysts : a unified concept management.
Am JSurg, 1979, 137, 135-41.
95. **WARREN WD., MARSH WH., MULLER WH.:**
Experimental production of pseudocysts of the pancreas with preliminary observations on internal drainage.
Surg Gynecol Obstet, 1957, 105, 385-92.
96. **WALT AJ., BOUWMAN DL., WEAVER DW., SACHS RJ. :**
The impact of technology on the management of pancreatic pseudocyst.
Arch Surg, 1990, 125, 759-64.
97. **HEIDER R., MEYER AA., GALANKO JA., BEHRNS KE.:**
Percutaneous drainage of pancreatic pseudocysts is associated with a higher failure rate than surgical treatment in unselected patients.
Ann Surg, 1999, 229, 781-89.
98. **WILLIAMS KJ., FABIAN TC. :**
Pancreatic pseudocyst : recommendations for operative and non-operative management.
Am Surg, 1992, 58, 199-205.

99. GERZOF SG., JOHNSON WC., ROBBINS AIL., SPECHLER SJ., NABSETH DC. :
Percutaneous drainage of infected pancreatic pseudocysts.
Arch Surg, 1984, 119, 888-93
100. VALETTE PJ., BRETAGNOLLE M. :
Place de la radiologie interventionnelle dans le traitement des pseudo-kystes
pancréatiques. *Ann Chir, 1990, 44, 63-65.*
101. CREMER M., DEVIERE J., ENGELHOLM L. :
Endoscopic management of cysts and pseudocysts in chronic pancreatitis : long-term
follow up after 7 years of experience.
Gastrointest Endosc, 1989, 35, 1-9.
102. AUBE C., CARTIER V., THOUVENY F. :
Pseudokystes du pancreas : le role d'imagerie
Am JSurg, 1985
103. OMALLEY VP., CANNON JP., POSTIER RG. :
Pancreatic pseudocysts : Cause, therapy and results.
Am JSurg, 1985, 150, 680-82.
104. BARTHET M., SAHEL J., BODIOU BERTEI C., BERNARD JP. :
Endoscopic transpapillary drainage of pancreatic pseudocysts.
Gastrointest Endosc, 1995, 42, 208-13.
105. TABOURY J., TUBIANA JM., ANTOINE ST. :
Sémiologie échographique du PKP.
J radiol 2006 ; 80 : 653-659.
106. CATALANO MF., GEENEN JE. SCHMALZ MJ., et al. :
Treatment of pancreatic pseudocysts with ductal communication by transpapillary
pancreatic duct endoprosthesis
Gastrointest Endosc, 1995, 42, 214-18.
107. HAHN O. :
Beitrag zur Behandlung der Pankreasfistein.
Arcs für Klinische Chirurgie, 1928, 143, 73.
108. GUSSENBAUER C. :
Zur operativen Behandlung der Pankreascysten.
Arcs Klin Csir, 1883, 29, 355-64.

109. **FREY CF :**
Pancreatic pseudocyst : operative strategy.
Ann Surg, 1978, 188, 652-62.
110. **GUIVARC'H M., GENDREAU MC., HAUVY JP., KABBEJ M., RÔULLETAUDY JC.:**
Faux kystes du pancréas. Réflexions à propos d'une série chirurgicale de 58 cas.
Med Chir Dig, 1988, 17, 195-202.
111. **HOLLENDER LF., BUR F., MARRIE A., ADLOFF M., KLEIN A., CHANTHAVINOUTH H. :**
Notre expérience du traitement des pseudokystes pancréatiques.
Ann Chir, 1974, 28, 53-65.
112. **SCHATTENKERK ME., DE VRIES JE., BRUINING HA., EGGINK WF., OBERTOP H.:**
Surgical treatment of pancreatic pseudocysts.
Br JSurg, 1982, 69, 593-94.
113. **GRACE RR, JORDAN PH. :**
Unresolved problems of pancreatic pseudocysts.
Ann Surg, 1976, 184, 16-21.
114. **WARSHAW AL., RATTNER DW. :**
Timing of surgical drainage for pancreatic pseudocyst: clinical and chemical criteria.
Ann Surg, 1985, 202, 720-24.
115. **GRACE PA., WILLIAMSON CN. :**
Modern management of pancreatic pseudocysts.
Br J Surg, 1993, 80, 573-81.
116. **MUNN JS., ARANHA GV., GREENLEE HB., PRINZ RA. :**
Simultaneous treatment of chronic pancreatitis and pancreatic pseudocyst.
Arch Surg, 1987, 122, 662-67.
117. **SARLES JC., SALASC B., DELECOURT P., NACCHIERO M., GAETA L. :**
Les formations kystiques au cours des pancréatites chroniques : orientation thérapeutique. *Gastroenterol Clin Biol 1982 ;6 :847-52.*

قسم الطبيب

أقسِم بالله العَظِيم

أن أراقبَ الله في مهنتي.

وأن أصونَ حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف
والأحوال باذلة وسعي في انقاذها من الهلاك والمرض
والألم والقلق.

وأن أحفظَ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم.

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

وأن أثابر على طلب العلم، وأسخره لنفع الإنسان لا لأذاه.

وأن أوقرَ من علمني، وأعلمَ من يصغرنني، وأكونَ أختاً لكلِّ زميلٍ في المهنة
الطبية متعاونين على البرِّ والتقوى.

وأن تكونَ حياتي مصداق إيماني في سرِّي وعلانيتي، نقيّة مما يُشينها تجاه
الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيدا

شبه أكياس البنكرياس: اختيار توقيت ونوع العلاج

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2018/03/05
من طرف

السيدة سارة بولجعد

المزدادة في اكادير 1992/02/01

طبيبة داخلية بالمستشفى الجامعي محمد السادس بمراكش

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

شبه أكياس - البنكرياس - توقيت - نوع العلاج

اللجنة

الرئيس

ب. فينش

السيد

أستاذ في الجراحة العامة

المشرف

ع. عاشور

السيد

أستاذ في الجراحة العامة

ي. قاموس

السيد

أستاذ مبرز في الإنعاش و التخدير

الحكام

ز. سملاي

السيدة

أستاذة مبرزة في الهضمي الجهاز أمراض

ا. عثمان

السيد

أستاذ مبرز في بالأشعة الفحص