



Pancréatite aigüe chez la population pédiatrique : Diagnostic, imagerie et revue de la littérature

MEMOIRE PRESENTE PAR :
Docteur LAHLOU MIMI ANAS
Né le 24 octobre 1989 à Fès

**POUR L'OBTENTION DU DIPLOME DE SPECIALITE EN MEDECINE
OPTION : RADIOLOGIE**

**Sous la direction de :
Professeur BOUBBOU MERIEM**

Session Mai 2019



REMERCIEMENTS



A mes maîtres

Je tiens à exprimer ma reconnaissance, ma profonde considération et ma gratitude envers mes Maîtres, Professeur Maaroufi Mustapha, Professeur Boubbou Meryem, Professeur Moulay Lamrani Alaoui Youssef, Professeur Alami Baderddine et Professeur Haloua Meriem pour la générosité dont ils ont fait preuve durant toutes ces années.

Puisse ce travail être digne de votre confiance et vous témoigner mon éternelle reconnaissance.

A tout le staff de radiologie

Merci de m'avoir soutenu et encourager pour la conception de ce mémoire.

En témoignage de l'amitié qui nous uni et des souvenirs de tous les moments que nous avons passé ensemble, je vous dédie ce travail et je vous souhaite une vie pleine de santé et de bonheur.

A mes parents, famille et collègues

Merci pour vos sacrifices et votre présence rassurante. Que ce travail soit l'expression de ma profonde reconnaissance.

PLAN

✚ LISTE DES ABREVIATIONS	5
✚ INTRODUCTION	7
✚ ETAT DES LIEUX & CONNAISSANCES	9
I. Rappel anatomo-physiologique	9
a. Anatomie du pancréas	9
b. Embryologie du pancréas	11
c. Histologie du pancréas	13
d. Sécrétion pancréatique	14
i. Fonction exocrine du pancréas	14
ii. Fonction endocrine du pancréas	15
II. Anatomo-pathologie	15
a. Classification	15
i. Pancréatite oedémateuse	15
ii. Pancréatite nécrotico-hémorragique	15
b. Aspects évolutifs des lésions et complications	16
III. Physiopathologie	16
✚ MATERIELS & METHODES	19
I. Population étudiée	19
II. Critères d'inclusion	19
III. Paramètres à étudier	19
✚ RESULTATS	20
I. Profil épidémiologique	20
a. Répartition selon l'âge	20
b. Répartition selon le sexe	20
c. Répartition topographique	21
d. Répartition selon d'étiologie	21
II. Données cliniques	23
III. Paramètres biologiques	24
IV. Examens radiologiques réalisés	25
V. Complications	27
VI. Etiologies	28
VII. Données thérapeutiques et évolutives	57

 DISCUSSION	58
I. Etude épidémiologique	58
II. Etude clinique.....	59
a. Signes fonctionnelles	59
b. Signes généraux	60
c. Signes physiques	60
III. Etude biologique	61
a. Dosage des enzymes pancréatiques	61
b. Autres examens	62
IV. Etude radiologique.....	62
a. Abdomen sans préparation.....	62
b. Radiographie du thorax	63
c. Echographie abdominale	63
d. Scanner abdominal	64
e. IRM.....	66
f. Cholangiographie par résonance magnétique	66
V. Etiologies.....	67
a. Origine post traumatique.....	68
b. Origine lithiasique.....	69
c. Origine congénitale ou malformative	70
i. Dystrophie kystique sur pancréas abberant.....	70
ii. Dilatation kystique du cholédoque.....	71
iii. Ansa pancrèatica.....	72
d. Origine infectieuse.....	72
e. Origine auto-immune	73
f. Pancréatite idiopathique	74
g. Autres causes	74
VI. Diagnostic différentiel.....	75
VII. Complications	75
VIII. Scores de gravité.....	78
IX. Aspects thérapeutiques	80
a. Traitement médical	80
b. Traitement chirurgical.....	81
c. Traitement interventionnel.....	81
d. Traitement étiologique	82

X. Aspects évolutifs et pronostiques.....	82
✚ CONCLUSION.....	83
✚ BIBLIOGRAPHIE	84
✚ RESUME.....	90

Liste des abréviations

- AEG : Altération de l'état général.
- ALAT : Alanine amino-transférase.
- ASAT : Aspartate amino-transférase.
- ASP : abdomen sans préparation.
- BD : Bilirubine directe.
- BT : Bilirubine totale.
- CPRE : Cholangiopancréatographie rétrograde endoscopique.
- CRP : C-réactive-protéine.
- CHU : centre hospitalier universitaire.
- GB : globules blancs.
- Hb : Hémoglobine.
- Ht : hématocrite.
- IRM : Imagerie par résonance magnétique.
- LDH : lactico-déshydrogénase.
- N : Normal.
- NHA : Niveaux hydroaériques.
- NFS : numération formule sanguine.
- PA : pancréatite aigüe.
- PAO : Pancréatite aigue œdémateuse.
- SDRA : syndrome de détresse respiratoire aigüe.
- TA : Tension artérielle.
- TDM : tomodensitométrie.
- VB : Vésicule biliaire.
- VBP : Voies biliaires principales.

VBH : Voies biliaires intra-hépatiques.



INTRODUCTION

La pancréatite aigüe est une pathologie relativement rare chez l'enfant. Elle correspond à un processus inflammatoire d'autodigestion de la glande pancréatique par ses propres enzymes avec éventuelle atteinte des organes de voisinage ou à distance du pancréas [1,2].

Deux formes de pancréatite aigüe sont possible : œdémateuse réversible et nécrotico-hémorragique. Cette dernière représente 10% des pancréatites de l'enfant [3], et elle est gravissime avec risque de décès dans 30 à 90% [4].

Les étiologies des pancréatites de l'enfant peuvent être d'origine traumatique, idiopathiques, dues aux malformations congénitales du pancréas et des voies biliaires ainsi que l'origine lithiasique notamment chez l'adolescent [1]. Chez l'enfant, la pancréatite aigüe reste sans cause déterminée dans la plupart des cas à côté de la cause traumatique et infectieuse [1].

Le diagnostic chez l'enfant n'est pas toujours évoqué d'emblée, du fait de la symptomatologie initiale imprécise dans laquelle la douleur abdominale bien qu'habituelle, demeure souvent peu significative [5].

La lipasémie est l'enzyme de référence et doit être dosée en cas de suspicion de pancréatite.

L'échographie et la tomodensitométrie sont actuellement les examens fondamentaux pour le diagnostic de la nécrose et le bilan lésionnel. Tandis que l'IRM joue un rôle primordial dans le diagnostic étiologique notamment en cas de suspicion d'une pathologie malformative pancréatique ou canalaire [1].

La gravité de la maladie dépend de son étiologie, du terrain sur lequel elle survient mais surtout de la nature et de l'importance des lésions pancréatiques et particulièrement d'une nécrose ou surinfection [2].

Le traitement est en général symptomatique. Elle peut réclamer un traitement chirurgical pour évacuer la nécrose ou supprimer une éventuelle cause biliaire.

Nous rapportons dans ce travail une étude portant sur 34 enfants diagnostiqués d'une pancréatite aigüe par les 03 services suivants : radiologie pédiatrique, chirurgie pédiatrique et pédiatrie médicale, sur une période de 06 ans et demi allant de Janvier 2012 à Juin 2018. Nous nous proposons dans ce travail de faire une étude rétrospective afin de dégager les caractéristiques cliniques, para cliniques, étiologiques, thérapeutiques et évolutives de cette pathologie rare de l'enfant.



*ETAT DES LIEUX DES
CONNAISSANCES*

I. Rappels anatomo-physiologiques

A. Anatomie du pancréas (Figures 1, 2 et 3)

Le pancréas est une glande à la fois exocrine et endocrine, profondément situé en avant de la colonne vertébrale dans la concavité de l'anse duodénale.

C'est un organe rétro-péritonéal, se projette en regard de L1-L2. Le pancréas est une glande molle, d'aspect lobulé, de couleur blanc rosé, une longueur de 15 cm, une hauteur de 6 à 7 cm et une épaisseur de 2 à 3 cm pour un poids de 65 à 75 g environ [6].

C'est un organe allongé et étiré transversalement, oblique en haut et à gauche, on distingue au pancréas quatre parties qui sont de droite à gauche [6] :

- Tête : Partie la plus volumineuse, elle est littéralement encastrée dans la concavité de l'anse duodénale.
- L'isthme : Segment rétréci, situé immédiatement en avant des vaisseaux mésentériques, relie la tête au corps
- Le corps : Situé plus à gauche, en avant de la colonne vertébrale, est un segment allongé, aplati dans le sens antéro-postérieur
- La queue : Extrémité mince et mobile creusée d'une gouttière pour les vaisseaux spléniques.

Cette glande, richement vascularisée, est de consistance ferme mais friable et de forme triangulaire à base droite et à sommet gauche.

Elle s'étend transversalement au niveau des première et deuxième vertèbres lombaires, de la deuxième portion du duodénum jusqu'à la rate et passe derrière l'estomac [6].

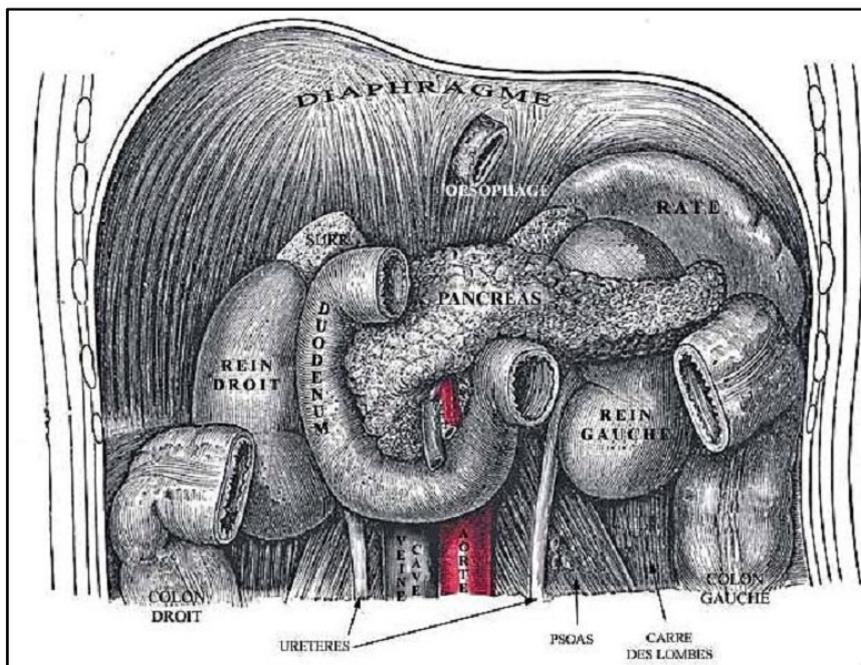


Figure 1 : Anatomie descriptive du pancréas d'après Henry Gray 1918

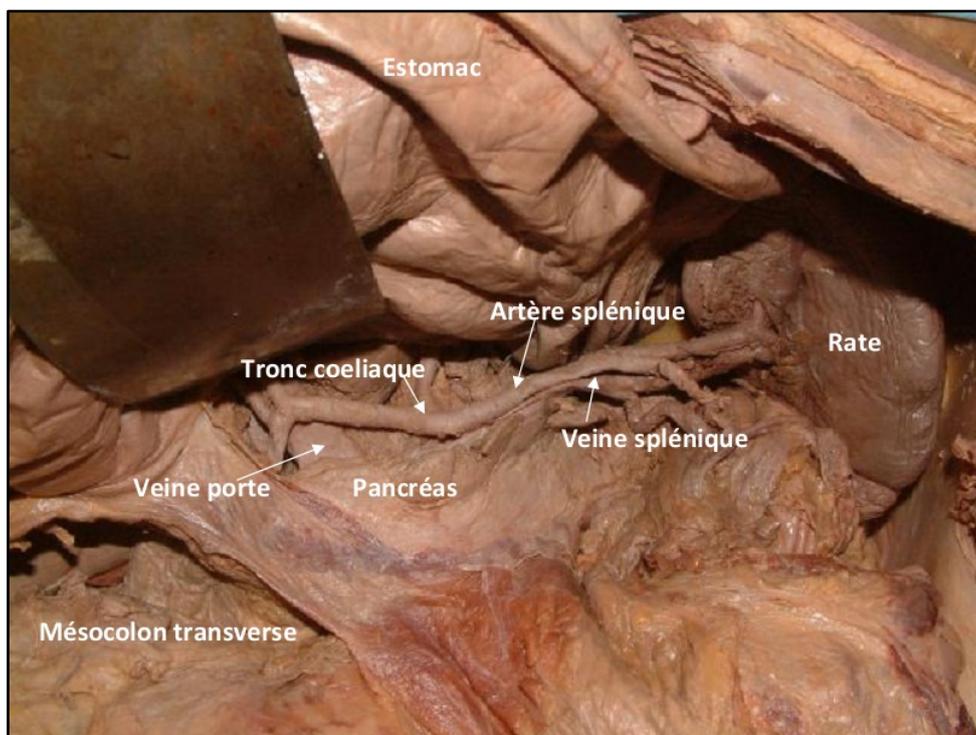


Figure 2 : Rapports vasculaires du pancréas
(Laboratoire d'anatomie / Faculté de médecine et de pharmacie de Fès)

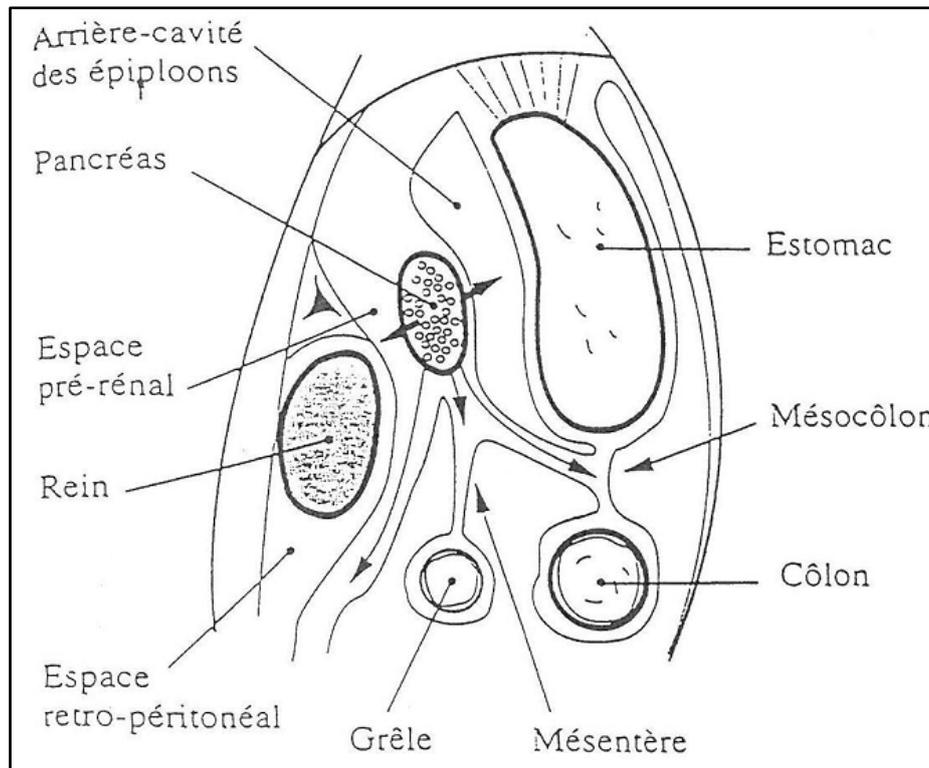


Figure 3 : Situation du pancréas avec voies d'extension des coulées de nécrose [5]

B. Embryologie du pancréas (Figure 4)

Le développement du pancréas est décrit selon un schéma en quatre phases : apparition, développement, migration et fusion.

+ Apparition :

Le pancréas se développe à partir de deux ébauches endodermiques vers 30^{ème} jour de la vie embryonnaire au niveau de l'entoblaste de l'intestin antérieur, à partir de l'anse duodénale primitive. Ces ébauches forment pancréas dorsal (face postérieure de l'intestin primitif) et pancréas ventrale [7].

+ Développement :

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

L'ébauche ventrale se développe dans toutes les directions de l'espace de façon moins importante, avec apparition du canal pancréatique ventral s'abouchant dans le diverticule hépatique [9].

✚ Migration :

La migration de l'ébauche ventrale n'est que le résultat d'une croissance différentielle de la paroi duodénale qui est achevée autour de la 6^{ème} semaine de développement.

Le pancréas ventral se place ainsi en position postérieure, au-dessous et en arrière du bourgeon dorsal entraînant avec elle le cholédoque [10].

✚ Fusion :

Elle se fait au cours de la 7^{ème} semaine de développement.

Le canal formé par la fusion du canal ventral avec la partie proximale du canal dorsal constitue le canal pancréatique principal (ou canal de Wirsung).

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

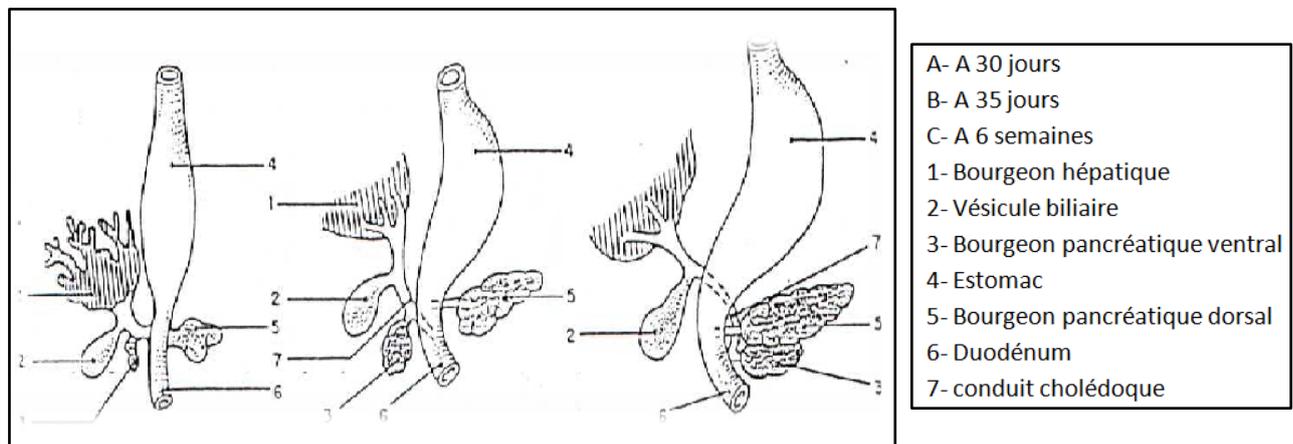


Figure 4: Développement du pancréas

C. Histologie du pancréas (Figures 5 et 6)

Le pancréas est une volumineuse glande amphicrine, c'est-à-dire à tissu exocrine et endocrine. Elle est recouverte par un mince tissu conjonctif qui émet des cloisons divisant le parenchyme en lobules [11].

La partie exocrine occupe la plus grande zone des lobules, cette dernière est formée d'acini qui se regroupent en lobules. Les acini sont formés de 5 à 8 cellules pyramidales entourant une lumière étroite. Ils sont collectés par un réseau canalaire qui pénètre à l'intérieur même de l'acinu, qui devient intercanalaire, intralobulaire et enfin interlobulaire jusqu'au canal de Wirsung [11].

Le parenchyme endocrine est représenté par les îlots de Langerhans disséminés dans le parenchyme exocrine [11].

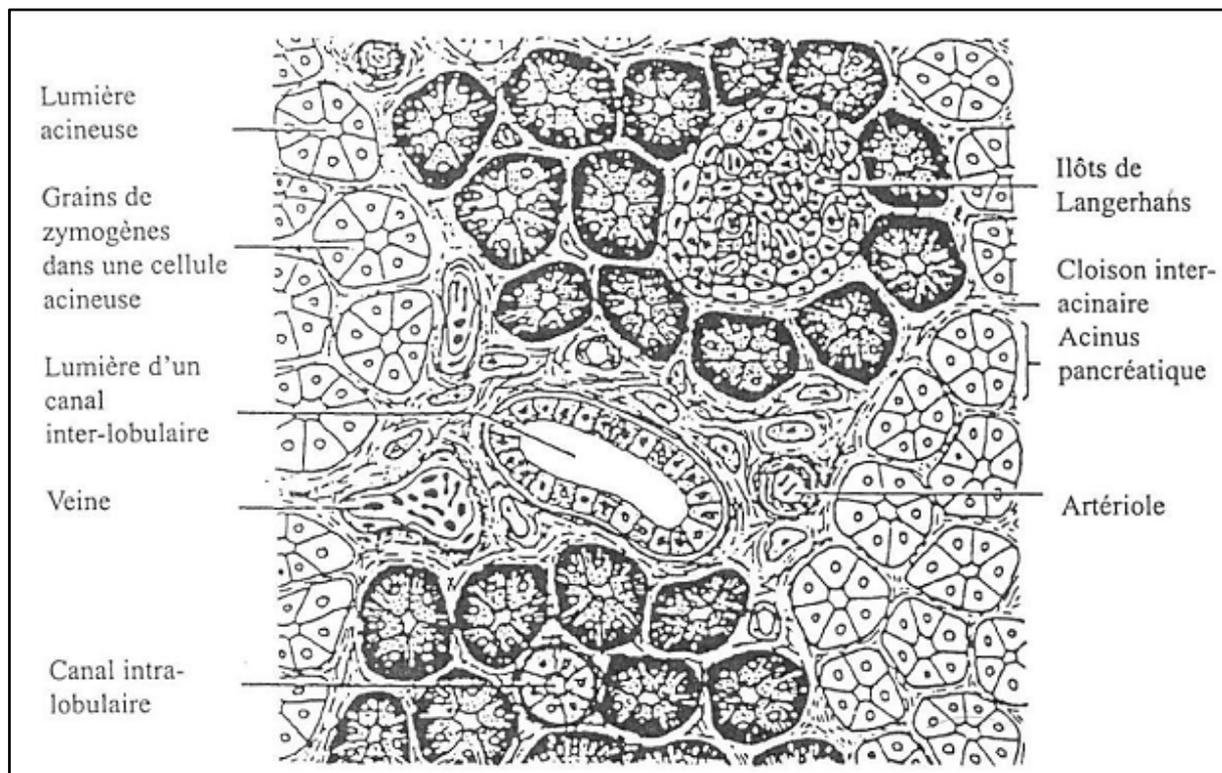


Figure 5: Coupe histologique du tissu pancréatique.

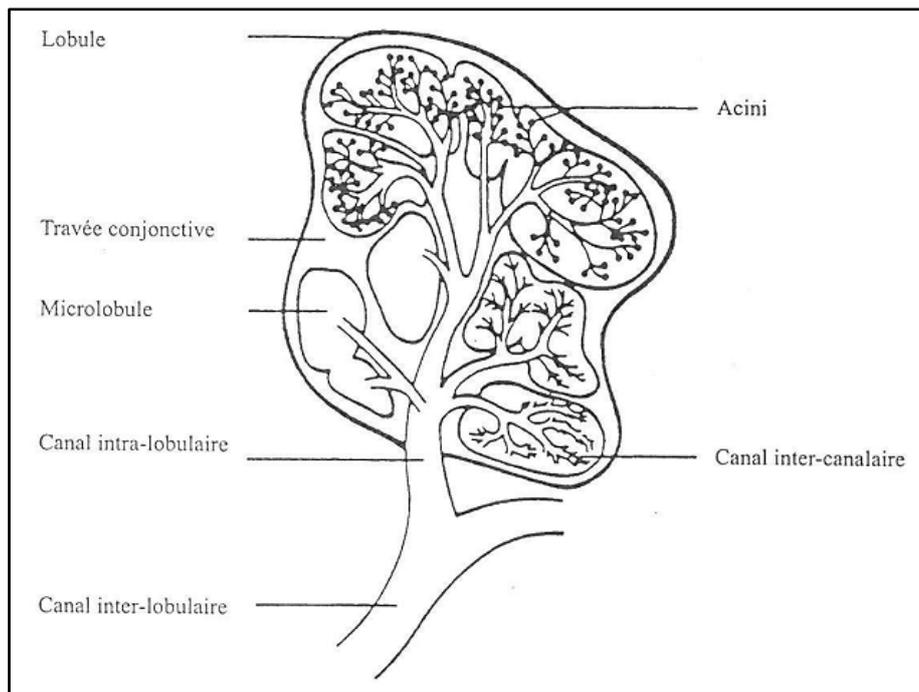


Figure6: Partie exocrine du pancréas.

D. Sécrétion pancréatique

✚ Fonction exocrine du pancréas

Le pancréas secrète les principales enzymes digestives qui ont une action sur chacun des constituants alimentaires à savoir, les protéases (la trypsine, la carboxypeptidase), les glucosidases (l'amylase), les estérases (la lipase, la phospholipase A). Ces enzymes sont synthétisées sous forme inactive (zymogènes), stockées et sécrétées par les acini. Elles deviennent actives dans la lumière duodénale. La synthèse des enzymes digestives sous forme de zymogènes est un mécanisme de défense du pancréas contre l'auto-digestion [12]

D'autres protéines non enzymatiques sont produites également par le pancréas, notamment l'albumine, les immunoglobulines A, G et M, l'alpha-2 macroglobuline, la transferrine et la lactoferrine [12].

La régulation est assurée par des médiateurs dont certains sont activateurs comme la sécrétine, la cholécystokinine et des neuromédiateurs variés et d'autres sont inhibiteurs comme la somatostatine [12].

✚ Fonction endocrine du pancréas

Elle est assurée par les cellules sécrétrices des îlots de Langerhans. L'insuline, hormone peptidique hypoglycémiante, est synthétisée par les cellules bêta. Le glucagon, hormone peptidique hyperglycémiante, est produit par les cellules alpha.

En plus, dans les cellules D, il y a la formation de la somatostatine qui a une action inhibitrice sur la libération de l'insuline et du glucagon et sur la motilité et la sécrétion du tube digestif [13].

II. Anatomie pathologique

A. Classification

✚ Pancréatite aiguë œdémateuse PAO : 85 %

Macroscopie : le pancréas apparaît tuméfié, mou, turgescant et luisant sans hémorragie ni nécrose glandulaire [20, 21].

Microscopie : les acini et les canaux sont intacts, le tissu interstitiel est gorgé d'œdème avec infiltrat cellulaire et vasodilatation capillaire, mais il n'y a pas de thrombose. Quelques foyers de nécrose graisseuse peuvent être observés entre les espaces lobulaires [20, 21].

✚ Pancréatite aiguë nécrotico-hémorragique PANH : 15 %

Macroscopie : les constatations essentielles sont l'hémorragie, la nécrose et la cytotéatonécrose. Les lésions nécrotico-hémorragiques sont plus souvent segmentaires, surtout corporo-caudales, ou disséminées en petits foyers [20, 21].

Microscopie : tous les éléments sont détruits (acini, canaux et vaisseaux) (Figure 7).



Figure 7: forme nécrotico-hémorragique [20].

B. Aspects évolutifs des lésions et complications

Différentes lésion peuvent se rencontrer au cours de l'évolution des pancréatites aiguës. Elles vont de simple œdème glandulaire aux lésions de nécrose [22].

Alors que les lésions d'œdème rétrocedent sans séquelles, la nécrose est évoluée à la surinfection et parfois à la suppuration (Abscess).

Les germes en cause sont dans 80% des cas d'origine intestinale (Gram négatif, anaérobies) et dans 20% des cas nosocomiaux (porte d'entrée veineuse, respiratoire ou urinaire) [22].

Les fistules digestives peuvent se rencontrer dans les formes graves évoluées par ischémie pariétale plus que par nécrose localisée.

Les épanchements : une destruction parenchymateuse localisée peut mettre en communication le canal de Wirsung avec la cavité péritonéale ou avec l'espace sous-péritonéal postérieur. La fistule ainsi créée, va entraîner la survenue d'une ascite enzymatique dans le premier cas et d'une pleurésie dans le second [22].

Les faux kystes du pancréas : ils se rencontrent dans l'arrière cavité des épiploons, plus rarement vers la poche de Morisson. Le volume varie de quelques dizaines à plusieurs centaines de centimètres cubes [22].

III. Physiopathologie (Figure 8)

La pancréatite aiguë est causée par une activation inappropriée des enzymes pancréatiques à l'intérieur du pancréas conduisant à son auto-digestion. L'activation prématurée de la trypsine constitue l'événement clé pour le déclenchement de la pancréatite aiguë [14].

Les enzymes activés provoquent un œdème et une nécrose tissulaire puis altèrent les parois vasculaires avec une hémorragie consécutive. La lipase entraîne la nécrose lipidique péri-pancréatique. Ainsi, les enzymes induisent la destruction tissulaire et une inflammation locale et péri-pancréatique, mais en entrant dans la circulation sanguine, elles provoquent également une importante réaction inflammatoire systémique qui peut, à son tour, induire une défaillance multiorganique[14].

A. Nécrose

Trois facteurs semblent être impliqués dans la nécrose glandulaire [15] :

- L'activation intra-pancréatique des enzymes protéolytiques responsables de l'autodigestion du pancréas.
- La stimulation excessive des cellules inflammatoires (PN, macrophages).
- Des troubles de la microcirculation pancréatique (ischémie, hémorragie).

B. Défaillance multi-systémique :

Le décours clinique de la pancréatite se caractérise par une phase dite toxémique (les deux premières semaines) marquée par l'apparition de complications générales.

L'insuffisance rénale aiguë, la CIVD, l'encéphalopathie pancréatique, la défaillance cardio-circulatoire et le SDRA sont, en effet, concomitants du processus inflammatoire rétropéritonéal. Les complications locorégionales (abcès, nécrose surinfectée, pseudokystes, hémorragie, infarctus colique ou intestinal) émergent dès que la nécrose s'est installée [16].

Ces complications systémiques sont attribuées, dans la plupart des cas, au transfert secondaire vers la circulation systémique des substances toxiques générées au cours du processus inflammatoire rétro-péritonéal et de la constitution de la nécrose régionale [17]. L'hypovolémie est secondaire à la séquestration liquidienne et/ou à l'hémorragie gastro-intestinale et rétro-péritonéale.

Le SDRA, complication plus ou moins mortelle, est la conséquence d'un œdème lésionnel secondaire à une destruction et à une perméabilité accrue de la membrane alvéolocapillaire. L'activation de la voie classique ou alternée du complément par la trypsine présente dans la pancréatite aiguë sévère est responsable d'une leucostase pulmonaire avec activation neutrophilique, d'une libération locale des radicaux libres de l'oxygène et des protéases ainsi que de lésions de la membrane alvéolocapillaire [19].

L'insuffisance rénale aiguë est généralement secondaire à l'hypovolémie et aux anomalies hémodynamiques précitées, responsables chez certains patients d'une nécrose tubulaire.

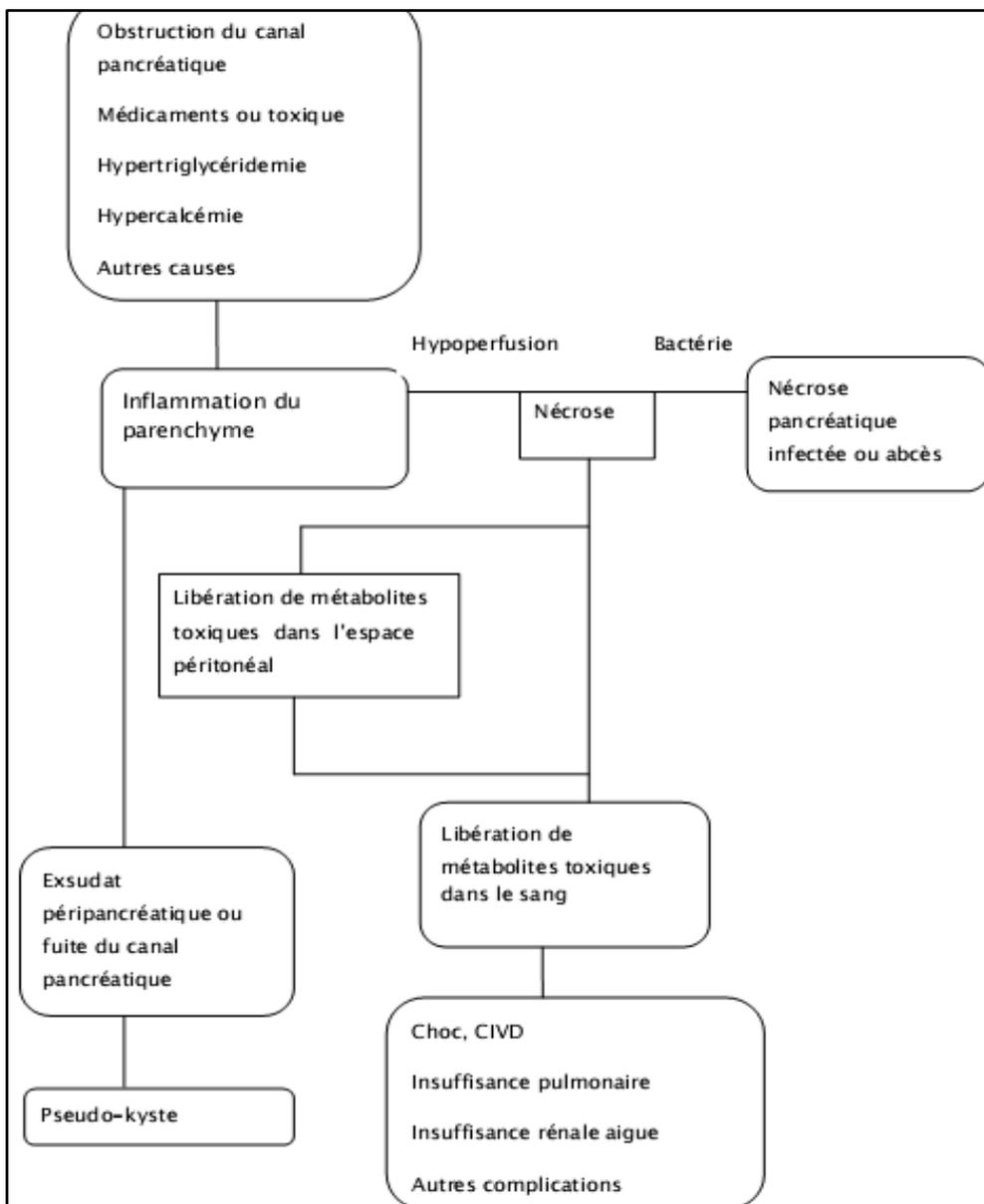


Figure 8 : Mécanismes de la pancréatite aigüe et de ses complications.

PATIENS - METHODES

1. Population étudiée :

Nous rapportons dans ce travail une étude portant sur 34 cas de pancréatite chez l'enfant au sein trois services suivants : radiologie, chirurgie pédiatrique et pédiatrie médicale du CHU Hassan II de Fès.

C'est une étude rétrospective s'étalant du Janvier 2012 au Juin 2018.

2. Critères d'inclusion :

Notre étude a inclut tout enfant diagnostiqué de pancréatite aigüe au sein des services de radiologie, chirurgie pédiatrique et pédiatrie médicale du CHU Hassan II Fès durant les années 2012-2018.

3. Paramètres à étudier :

Les données de cette étude rétrospective sont recueillies à partir des cas radiologiques (Echographie, TDM et IRM) de pancréatite aiguë de l'enfant diagnostiqués au sein du service de radiologie pédiatrique du CHU Hassan II de Fès, et à partir des dossiers médicaux des patients.

Les données traitées ont été établies pour chaque patient à partir des renseignements personnels (nom de l'enfant, son sexe et sa date de naissance), antécédents médico-chirurgicaux (prise médicamenteuse, notion de traumatisme, cas similaires familiaux), donnés cliniques (date et mode d'installation de la pancréatite, examen clinique ainsi que les signes associés (fièvre, AEG, asthénie), donnés biologiques, aspects thérapeutiques et évolutifs.

L'analyse de ces différents paramètres clinico-biologiques et radiologiques a permet une approche étiologique.

RESULTATS

I. Profil épidémiologique

A. Répartition selon l'âge

L'âge moyen de nos patients était en moyen de 09 ans avec des extrêmes de 3 ans à 15 ans.

B. Répartition selon le sexe

Nous avons noté Légère prédominance masculine, avec 18 garçons (53 %) et 16 filles (47 %) soit un sexe ratio (H/F) de 1.12/1.

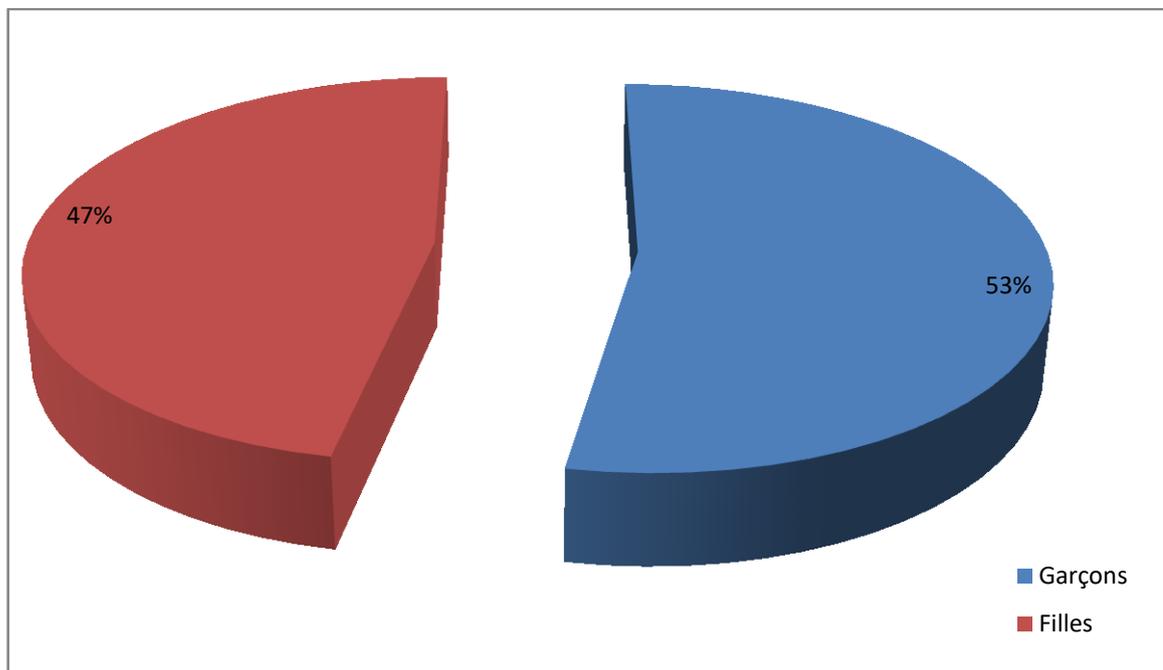


Figure 9: Répartition des patients selon le sexe.

C. Répartition topographique

Tous nos malades étaient d'origine marocaine. La majorité des malades (20 cas) résident à Fès soit 59 % de nos patients, puis Sefrou en second lieu (06 cas) soit 17 %, ensuite Taza (04 cas) et Taounate (04 cas) soit 12 % chacune.

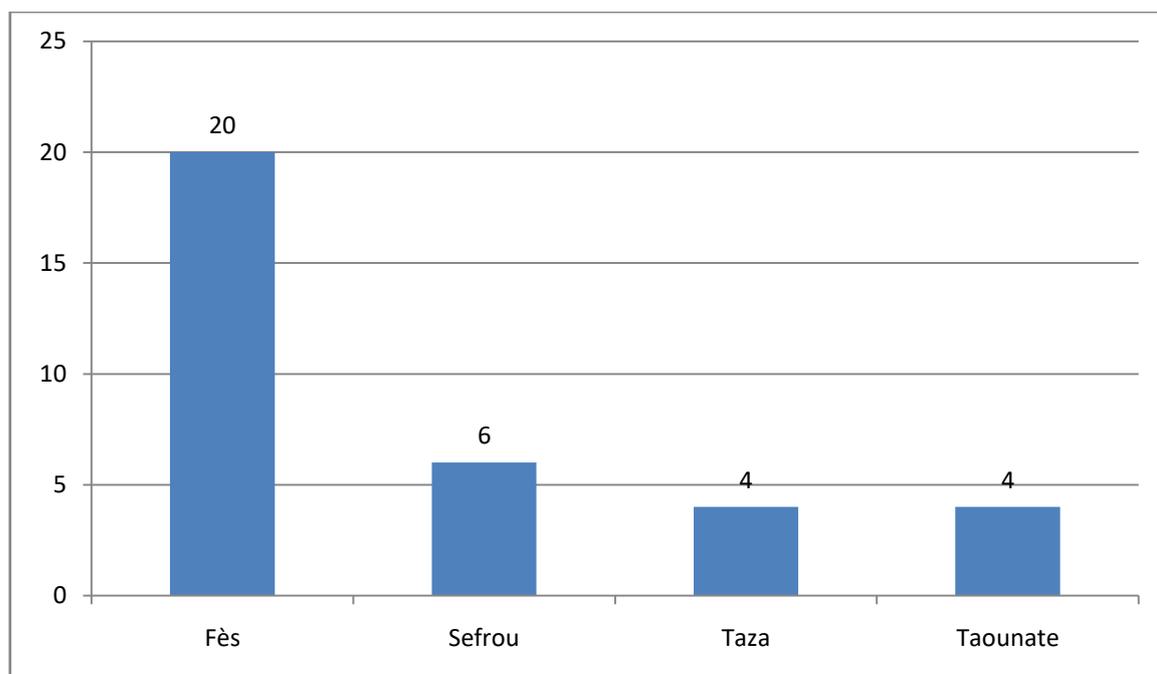


Figure 10 : Répartition des enfants selon leur lieu de résidence.

D. Répartition selon d'étiologie

Concernant nos cas, les étiologies étaient réparties comme suit :

- ✚ Origine post traumatique : 7 cas (21 %)
- ✚ Origine lithiasique : 7 cas (21 %)
- ✚ Idiopathique : 7 cas (21 %)
- ✚ Origine congénitale : 6 cas (18 %)
- ✚ Origine infectieuse : 4 cas (12 %)
- ✚ Origine auto immune : 2 cas (6 %)
- ✚ Origine inflammatoire : 1 cas (3%)

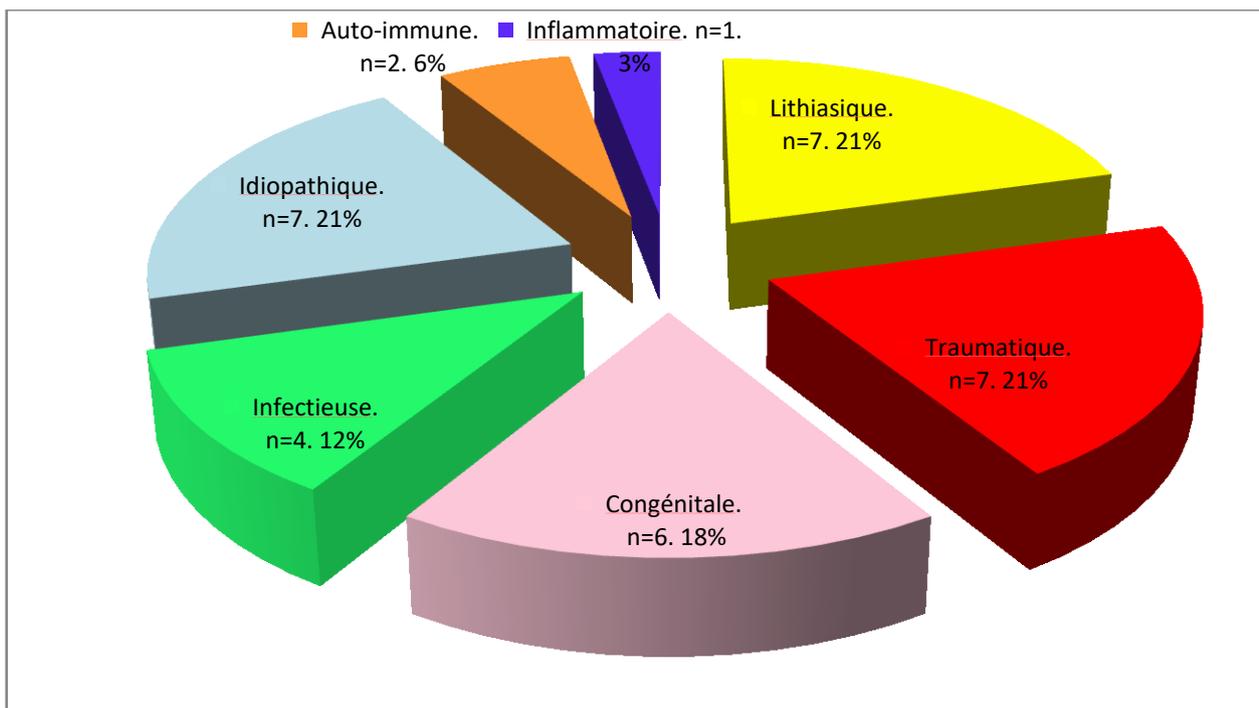


Figure 11: Répartition des malades selon la cause de la pancréatite.

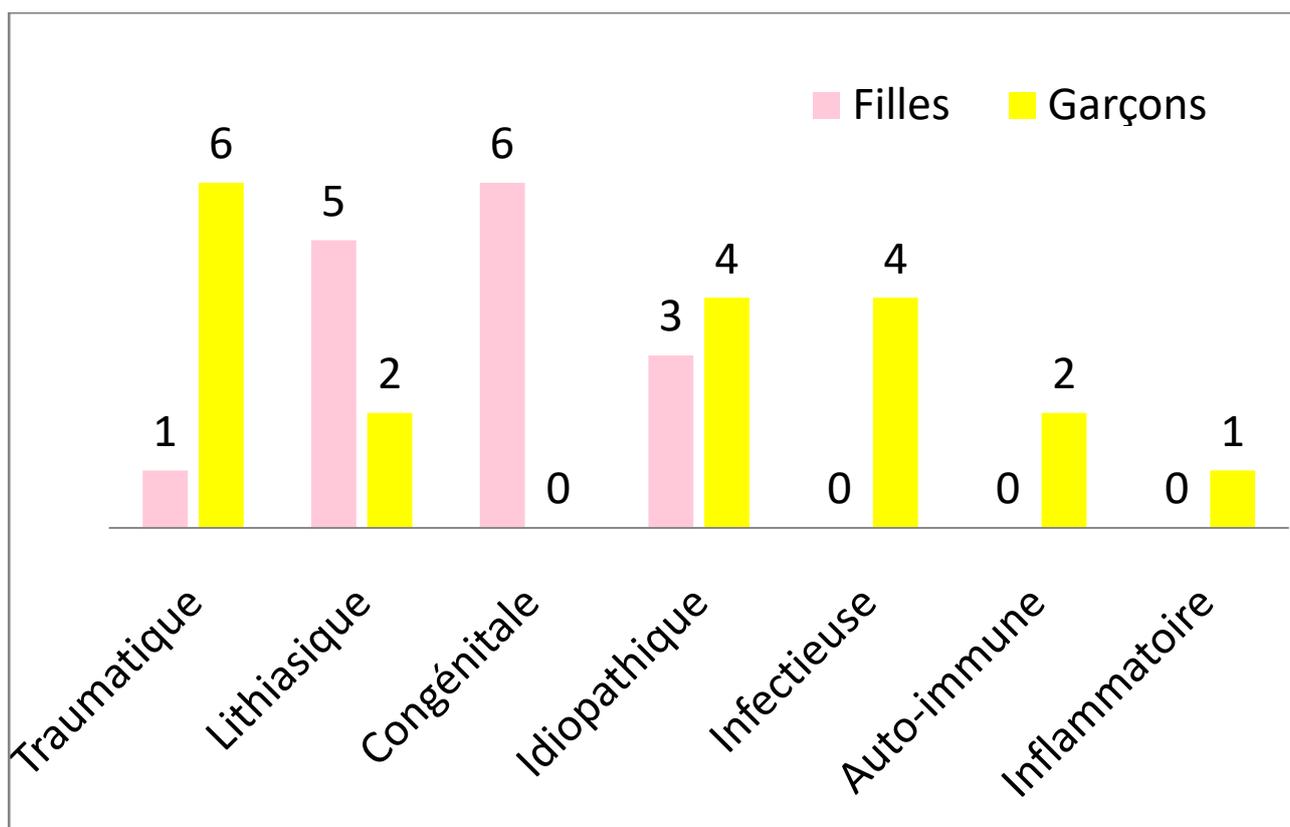


Figure 12 : Répartition des malades selon la cause de la pancréatite en fonction du sexe.

II. Données cliniques

+ La douleur abdominale

- ✓ Elle était présente chez la quasi-totalité de nos patients, soit 100%.
- ✓ Son mode d'installation a été brutal dans tous les cas.
- ✓ La douleur a été épigastrique transfixiante dans 12 cas (35 %), en barre dans 02 cas (6 %) et atypique dans 20 cas (59 %).

+ Les nausées - vomissements

Ont été retrouvés chez 31 patients (91,2 %).

+ Les autres symptômes

Un faible appétit a été rapporté dans 5 cas (14,7 %), une fébricule dans 4 cas (11,7 %) et un ictère dans 02 cas (9 %).

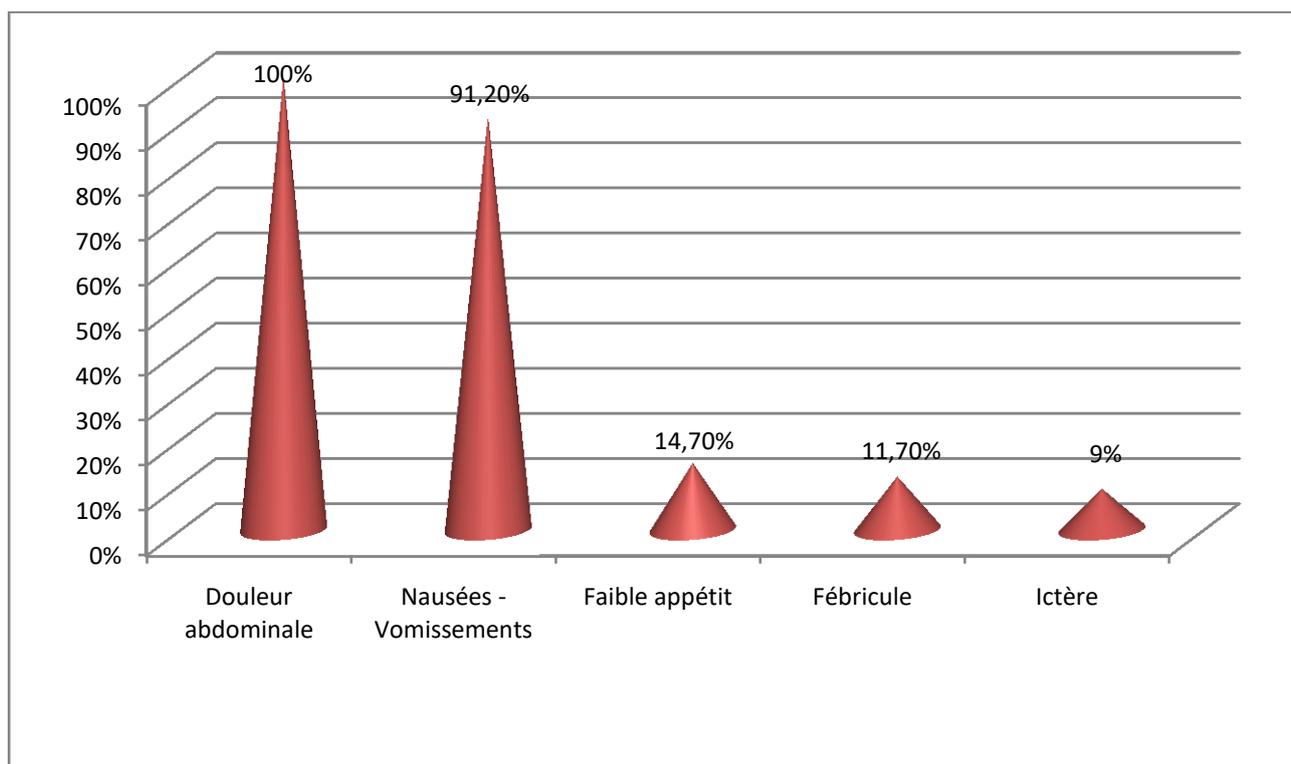


Figure 13 : Répartition des signes cliniques selon les cas.

III. Paramètres biologiques

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

+ La lipasémie

A été dosée chez tous les malades :

- Au-delà de 48h chez 26 cas soit 76,5 %
- Avant 48h chez 8 malades soit 23,5 %

Elle a été supérieure à 3 fois la normale dans 34 cas soit 100 % des cas (avec une valeur moyenne de 7 fois la normale).

+ L'amylasémie – Amylasurie :

L'amylasémie a été réalisée chez 4 de nos patients (11,7 %), revenant à un taux élevé.

Aucun patient de notre série n'a bénéficié de dosage d'amylasurie

+ Autres anomalies biologiques :

Ont été retrouvées chez nos patients :

- Augmentation de la CRP dans 20 cas soit 58,8 %.
- Hyperleucocytose dans 16 cas soit 47 %.
- Anémie hypochrome microcytaire dans 15 cas soit 44 %.
- Hyperglycémie dans 5 cas soit 14,7 %.
- Hypocalcémie dans 5 cas soit 14,7 %.
- Insuffisance rénale dans 4 cas soit 11,7 %.
- Baisse d'hématocrite dans 03 cas soit 8,8 %.
- Hyperbilirubinémie dans 02 cas soit 5.9 %
- Thrombopénie dans 01 cas soit 2,9 %.
- Cytolyse hépatique dans 01 cas soit 2,9 %.

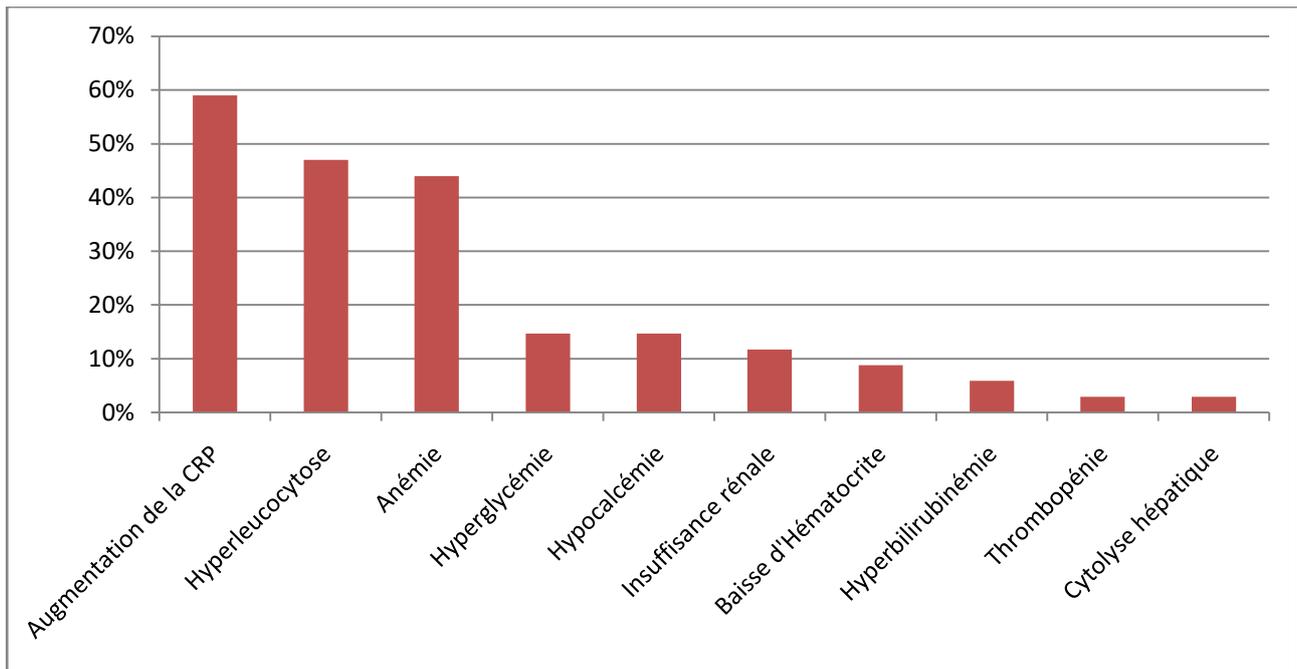


Figure 14 : Les autres anomalies biologiques observées chez nos patients.

IV. Examens radiologiques réalisés

✚ Radiologie de l'abdomen sans préparation (ASP) :

Dans notre série l'ASP a été demandé chez 20 de nos cas soit 58,8 %. Revenant normal dans 19 cas soit 55,9 %.

Dans 1 seul cas (3 %), il a montré une distension colique avec présence de niveaux hydro-aériques.

✚ Radiographie du thorax

Réalisée chez tous nos patients. Elle a retrouvé un épanchement pleural chez 15 cas (44 %) et une ascension des coupes diaphragmatiques chez 01 seul enfant (9 %).

✚ Echographie abdominale :

L'échographie a été réalisée chez tous nos malades (100%). Elle a objectivé les anomalies suivantes :

- Epanchement abdominal dans 12 cas soit 35,3 %.
- Augmentation de la taille du pancréas dans 15 cas soit 44 %.
- Masse kystique de la face antérieure du pancréas dans 01 cas soit 2,9 %.

- VB lithiasique dans 06 cas soit 17,7 %.
- Dilatation de la VBP dans 3 cas soit 8,8 %.

✚ Le scanner

Dans notre série, tous les malades ont bénéficié de la TDM abdominale. Elle a montré :

- Pancréas augmenté de taille dans 28 cas soit 82 %.
- Epanchement péritonéal dans 19 cas soit 56 %.
- Coulées de nécrose dans 10 cas soit 29 %.
- Fracture pancréatique dans 07 cas soit 21 %.
- Dilatation des voies biliaires dans 07 cas soit 21 %.
- Collection pancréatique et péri-pancréatique dans 06 cas soit 18 %.
- VB lithiasique dans 04 cas soit 12 %.
- Lithiase du bas cholédoque dans 04 cas soit 12 %.
- Contusion pancréatique dans 01 cas soit 3 %.
- Perforation duodénale dans 01 cas soit 3 %.

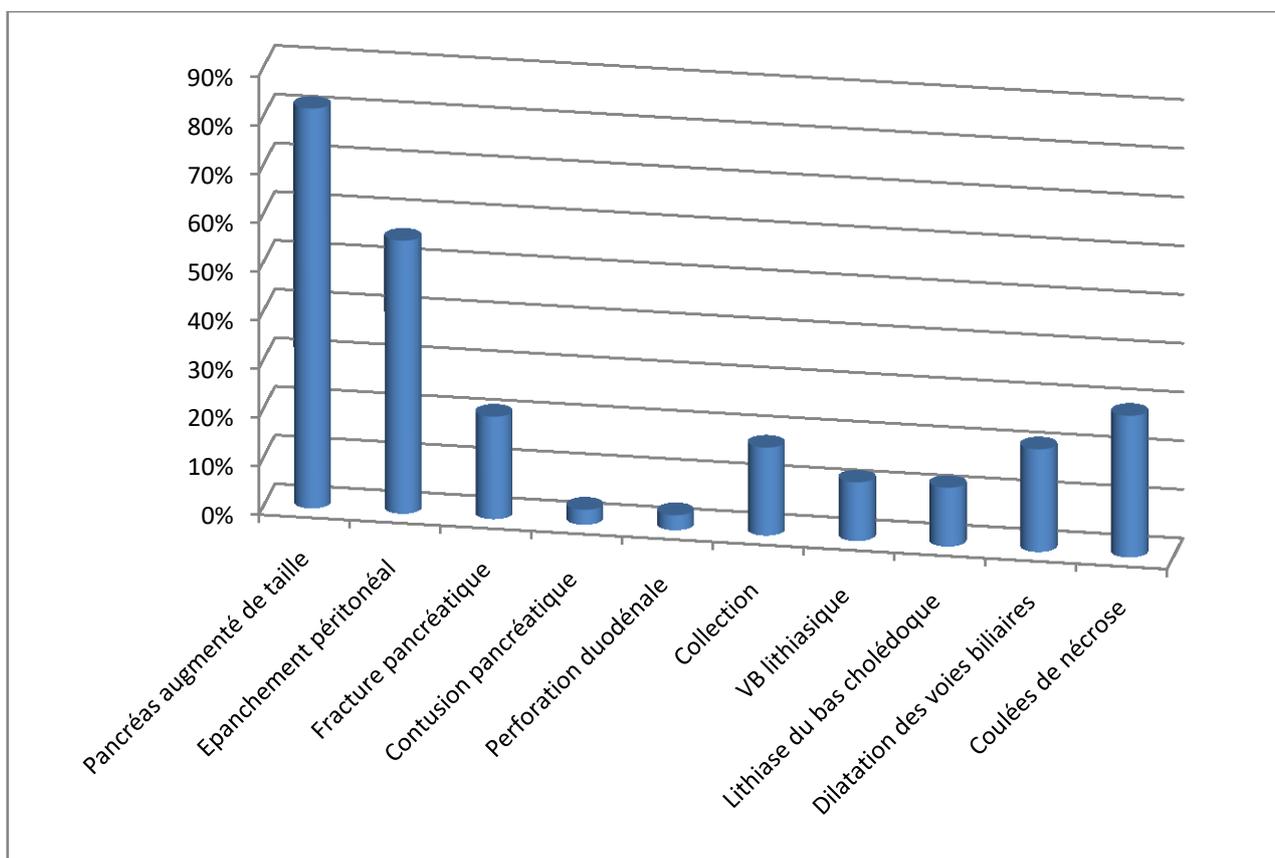


Figure 15 : Répartition des lésions scannographiques chez nos patients.

✚ IRM :

Elle a été réalisée chez 12 patients soit 35 % dans le cadre du bilan étiologique notamment dans le cadre d'une pathologie malformative pancréatique ou canalaire.

✚ CPRE :

Elle a été pratiquée chez 05 de nos malades soit 14,7% à but surtout thérapeutique pour les lithiases cholédociennes afin de les traiter par sphinctérotomie avec extraction du calcul.

V. Complications

Dans notre série, l'évolution était :

- ✓ Simple chez 28 cas soit 82 %.
- ✓ Compliquée chez les 6 patients soit 18 %.

✚ Les complications étaient :

5 pancréatites graves : 2 stade D de Balthazar (6%) et 3 stade E de Balthazar (9 %).

1 patient qui s'est présenté pour défense abdominale post traumatique avec au TDM une fracture pancréatique associée à une perforation duodénale et un pneumopéritoine. Le patient a été opéré avec des suites favorables par la suite.

On n'a noté aucun cas de décès dans notre série.

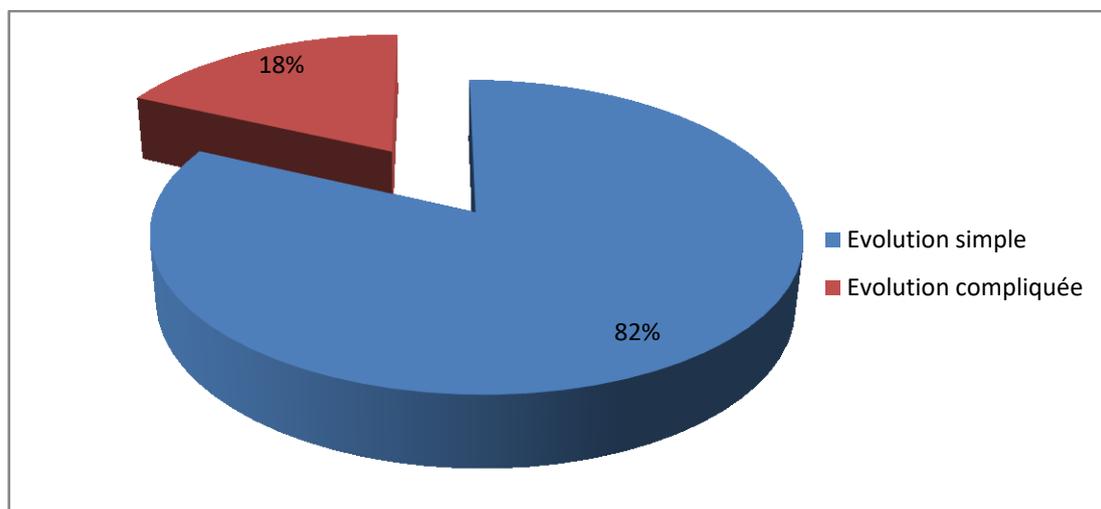


Figure 16 : Evolution de nos patients.

VI. Etiologies

Les étiologies de notre série étaient réparties comme suit :

- Origine traumatique : 7 cas
- Origine lithiasique : 7 cas
- Origine congénitale : 6 cas
- Origine infectieuse : 4 cas
- Origine inflammatoire : 1 cas
- Origine auto immune : 2 cas
- Idiopathique : 7 cas

A. Origine traumatique

Cas n°1

- 5 ans, traumatisme abdominal fermé (piéton heurté par une voiture)
- Examen : Abdomen distendu avec défense généralisée
- Échographie abdominale: épanchement péritonéal de faible abondance
- Lipasémie = 740 (10 x N), Hb à 12 puis à 06.

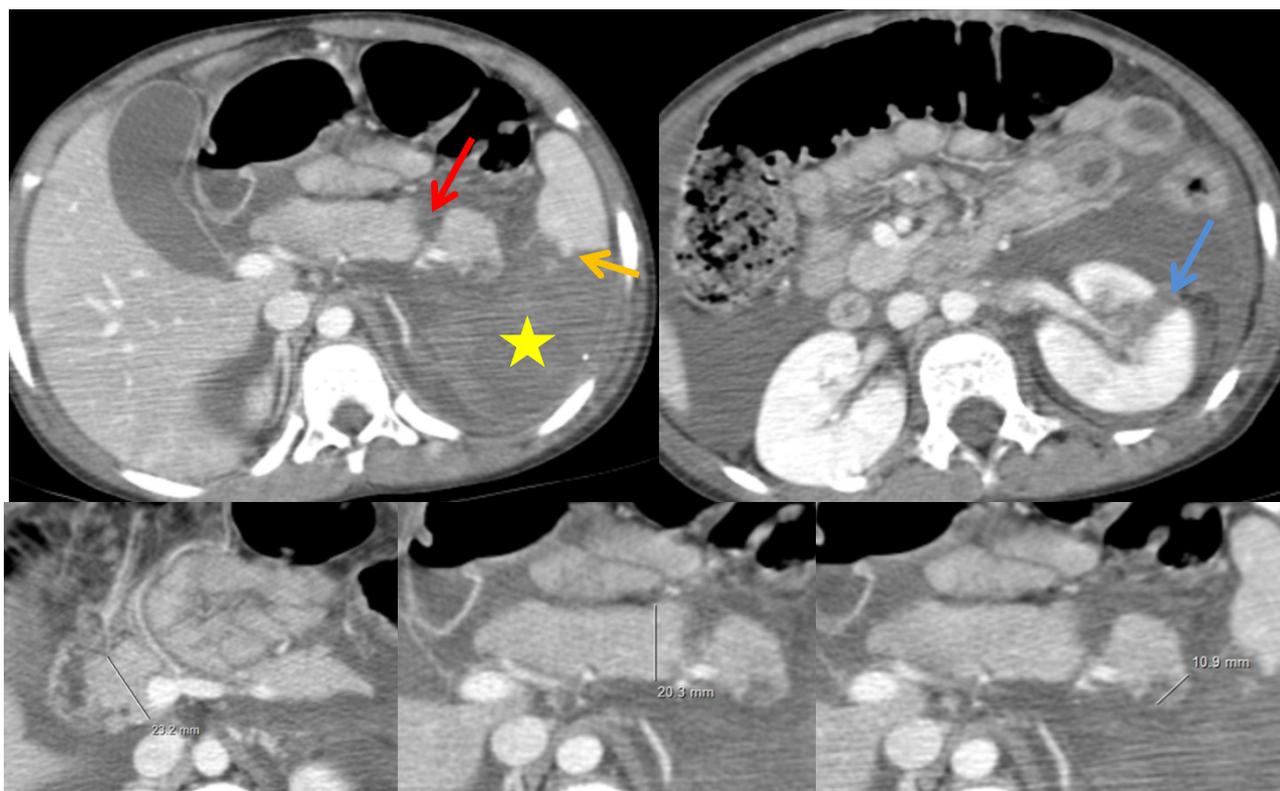


Figure 17 : TDM abdominale **initiale** après injection de PDC montrant une fracture du corps pancréatique (flèche rouge), Contusions spléniques (flèche orange), lacération de la lèvre rénale antérieure gauche (Flèche bleue) avec hématome péri-rénal (étoile).



Figure 18 : TDM abdominale de **contrôle (après 10 jours)**, réalisée après injection de PDC montrant une CLAP para-rénale antérieure gauche, et en regard de la queue du pancréas (étoile). Avec régression de la lacération rénale gauche et disparition de l'hématome péri-rénal (Flèche jaune).

✚ **Cas 2**

- 9 ans, coup de guidon depuis 3 jours, douleurs abdominales après 24 heures.
- Consciente, stable sur le plan hémodynamique et respiratoire, apyrétique
- Examen clinique : Abdomen modérément ballonné, Sensibilité abdominale diffuse avec défense épigastrique
- Lipasémie : 480 (22 x N)

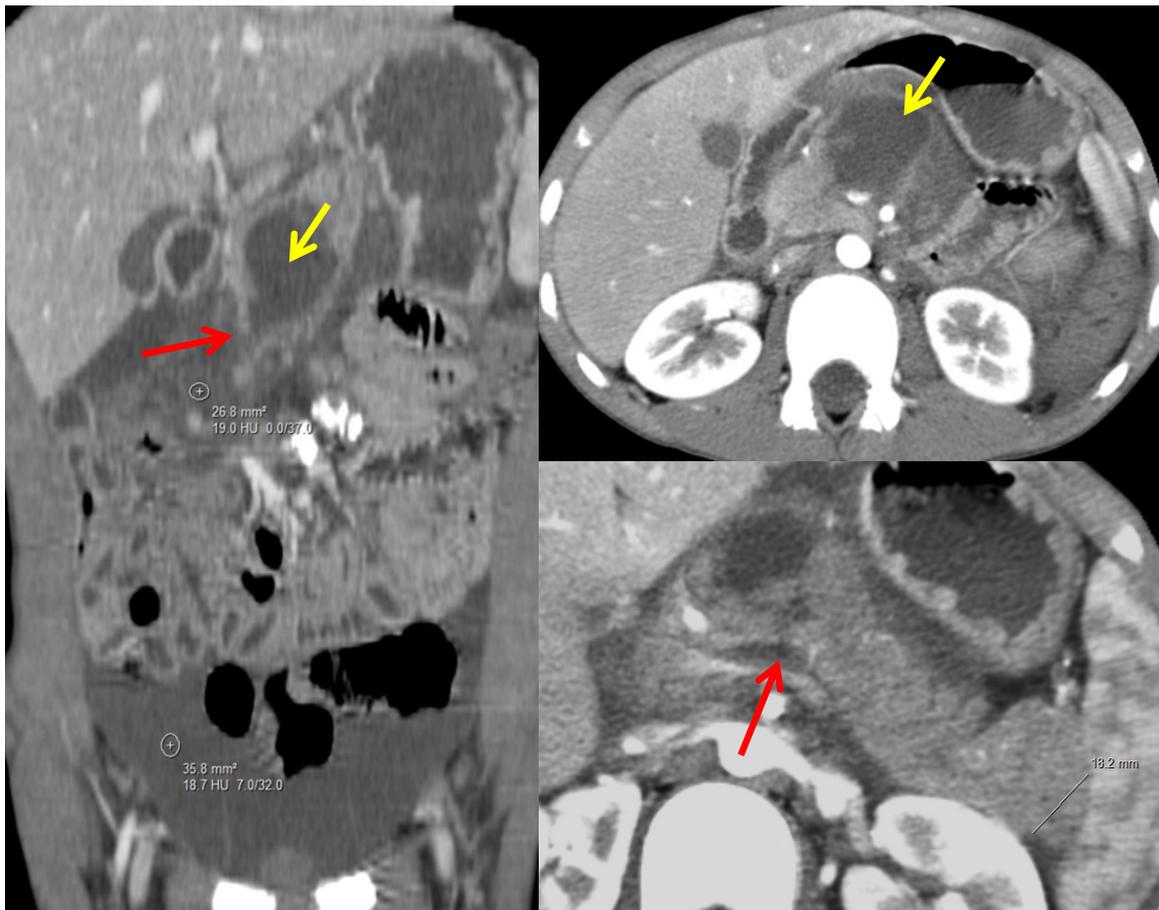


Figure 19 : TDM abdominale après injection de PDC objectivant une fracture de l'isthme pancréatique (flèche rouge) associée à une CLAP rétro gastrique (Flèche jaune).

✚ **Cas 3**

- 11 ans, traumatisme abdominal par coup de guidon.
- Douleurs abdominales avec vomissements
- Obnubilé, conjonctives légèrement décolorées, apyrétique
- Défense abdominale généralisée (épigastre et HCD)
- GB= 22830, Hb= 14, CRP= 100, lipasémie= 343, hypokaliémie à 2,8
- Échographie: hémopéritoine de moyenne abondance

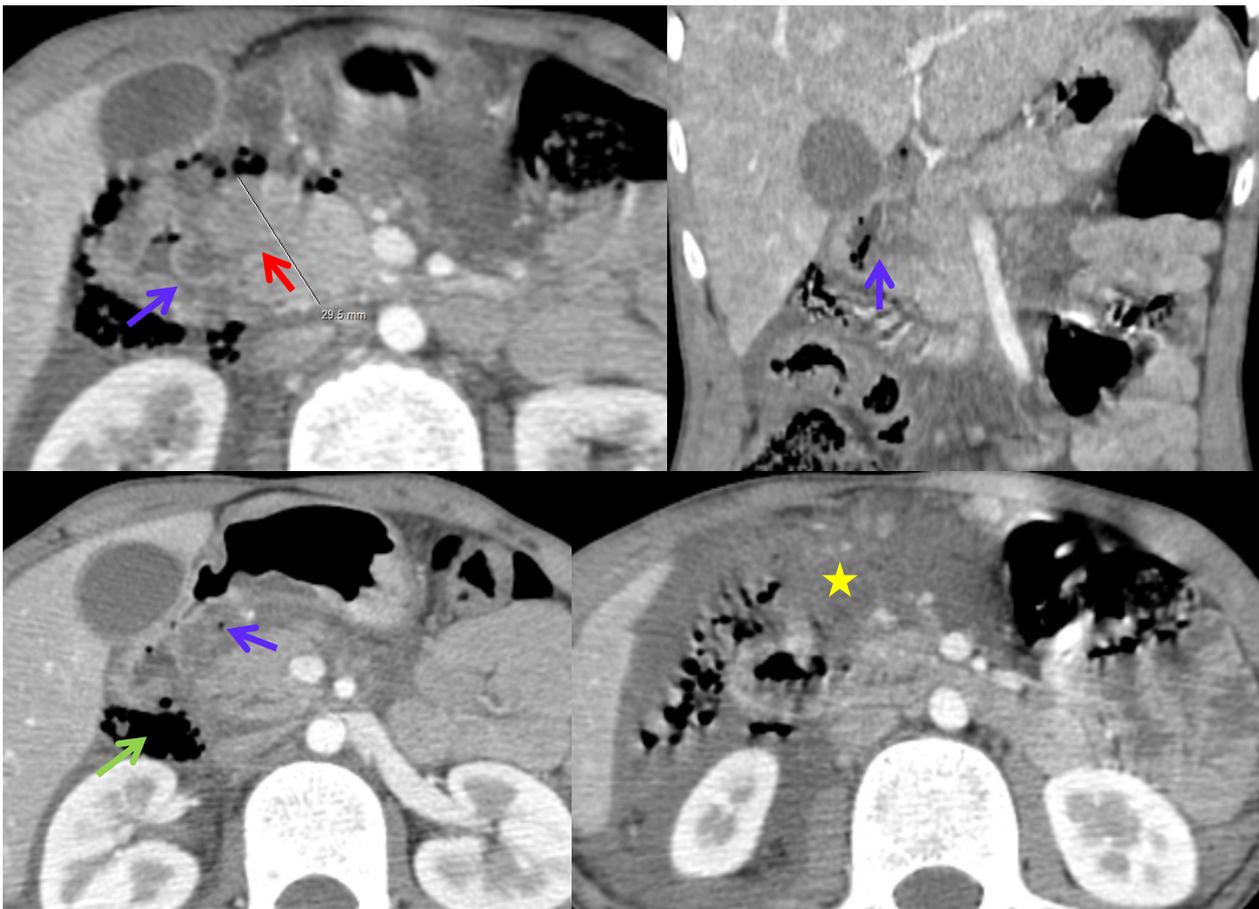


Figure 20 : TDM abdominale après injection de PDC montrant une fracture céphalique pancréatique (flèche rouge), une perforation duodénale avec épaissement pariétal (flèche bleue) associées à un important épanchement intra abdominal (étoile) et pneumo péritoine (flèche verte).



Figure 21 : patient opéré avec à l'exploration :Fausse membrane au niveau de la 1ère portion duodénale et une perforation au niveau de la face postéro-latérale de D1 d'environ 5mm.

✚ Cas 4

- 10 ans, traumatisme abdominal par coup de guidon depuis 3 semaines.
- Douleur + masse abdominale.

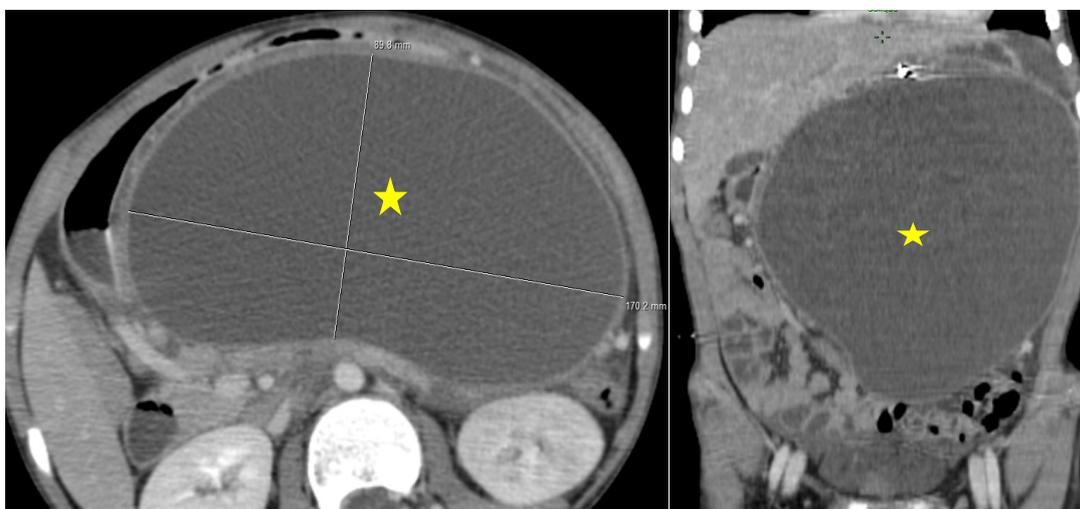


Figure 22 : TDM injectée montrant une fracture du pancréas, une volumineuse CLAP (étoile) et un épanchement intra péritonéal de faible abondance dans le douglas.

✚ **Cas 5**

- 5 ans, chute d'une bicyclette avec point d'impact épigastrique depuis une semaine.
- Épigastralgies avec des vomissements.
- Examen clinique : Sensibilité épigastrique.
- Lipasémie=2330 (58 x N), Hb= 11, GB= 9000, CRP= 10



Figure 23 : TDM initiale objective une fracture du corps du pancréas (flèche) associée à un épanchement de l'arrière cavité des épiploons et pelvien (étoile).



Figure 24 : TDM à 1 semaine après : persistance de la fracture (flèche) avec collection au niveau de l'arrière cavité des épiploons (étoile)



Figure 25 : TDM post drainage chirurgical de la collection des ACDE : disparition totale de la collection péri-pancréatique.

✚ Cas 6

- 15ans et demi, ATCD: 0
- Contusion abdominale suite à un coup de guidon.
- Sensibilité de l'hypochondre droit et de la fosse iliaque droite
- Echographie : épanchement intra péritonéal de faible abondance.
- Evolution: accentuation des douleurs abdominales.
- Biologie : Hyperleucocytose à 25570 élément/ml, CRP élevée à 151mg/l et Lipasémie à 3 x N



Figure 26 : TDM abdominale en coupes axiales objectivant une augmentation du diamètre antéro-postérieur du pancréas avec des contours lisses (flèche) : Pancréatite B de Balthazar.

✚ **Cas 7**

- 8ans et demi, traumatisme abdominal fermé.
- Douleurs épigastriques transfixiantes.
- Clinique : sensibilité de l'hypochondre droit.
- Biologie: légère hyperleucocytose, CRP normale et lipasémie élevée à 7 x N.
- Echographie : formation liquidienne de la région épigastrique.

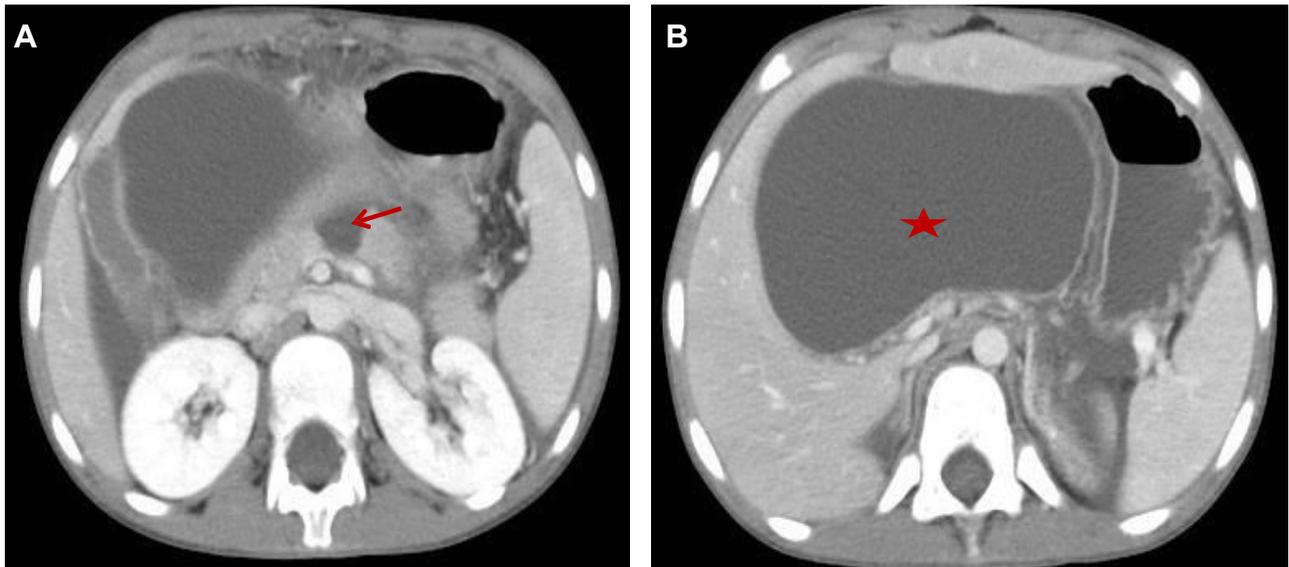


Figure 27 : TDM abdominale en coupes axiales A et B : discontinuité parenchymateuse pancréatique au niveau de la région isthmique (flèche) avec volumineuse collection péri pancréatique et sous hépatique (étoile).

B. Origine lithiasique

✚ Cas 1

- 11 ans, épigastalgies transfixiantes + vomissements et sub-ictère.
- Apyrétique, sensibilité épigastrique et de l'HCD.
- Lipasémie = 1103(16x N), GB= 9880, CRP = 1, BT = 22, BD = 14, GGT = 317 (14 x N), PAL = 253, GOT = 296 (10 x N), GPT = 566 (11x N)
- Échographie abdominale: vésicule biliaire lithiasique.

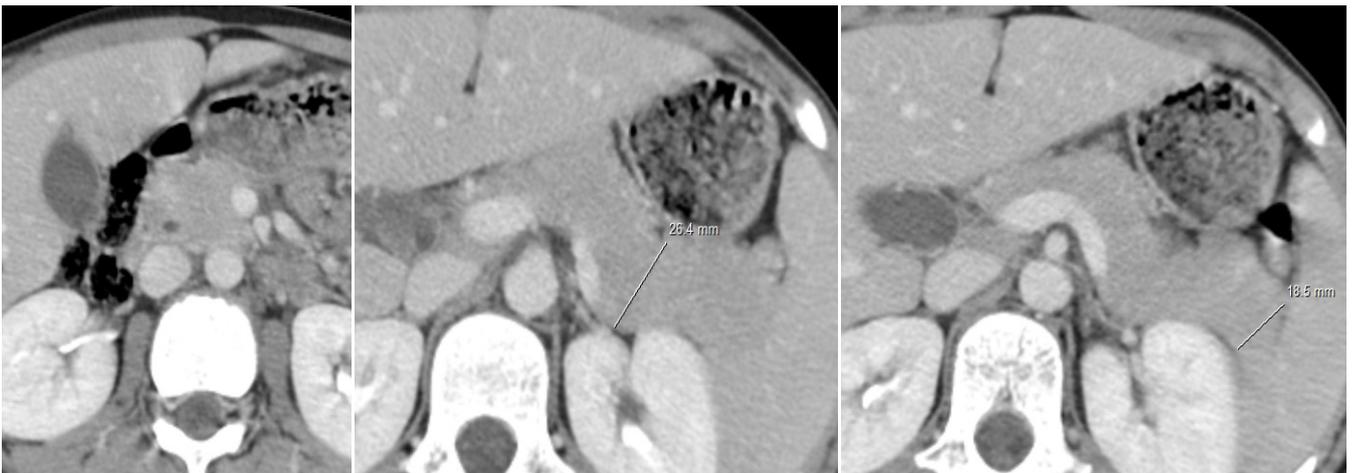


Figure 28 : TDM abdominale C+ montrant un pancréas augmenté de taille, de contours lisses : Pancréatite B de Balthazar.

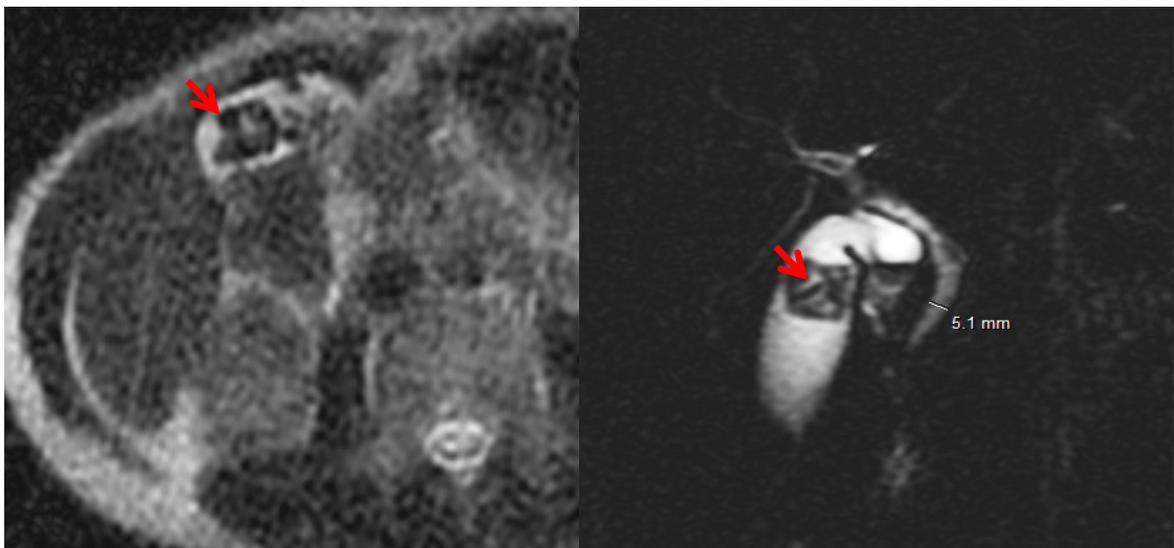


Figure 29 : IRM abdominale montrant des lithiases vésiculaires en asignal T2.

✚ **Cas 2**

- 4 ans, douleurs abdominales de la FID puis généralisées et vomissements depuis 4 jours.
- Défense abdominale diffuse
- Hb : 11,5, GB : 7480, lipase : 352 (5xN) , CRP : 29
- TDM abdominale: pancréatite stade B
- Échographie et Bili-IRM : VB multi lithiasique distendue, avec dilatation des VBIH et de la VBP à 9 mm en amont d'un calcul de la VBP
- CPRE : calculs de la VBP évacués.

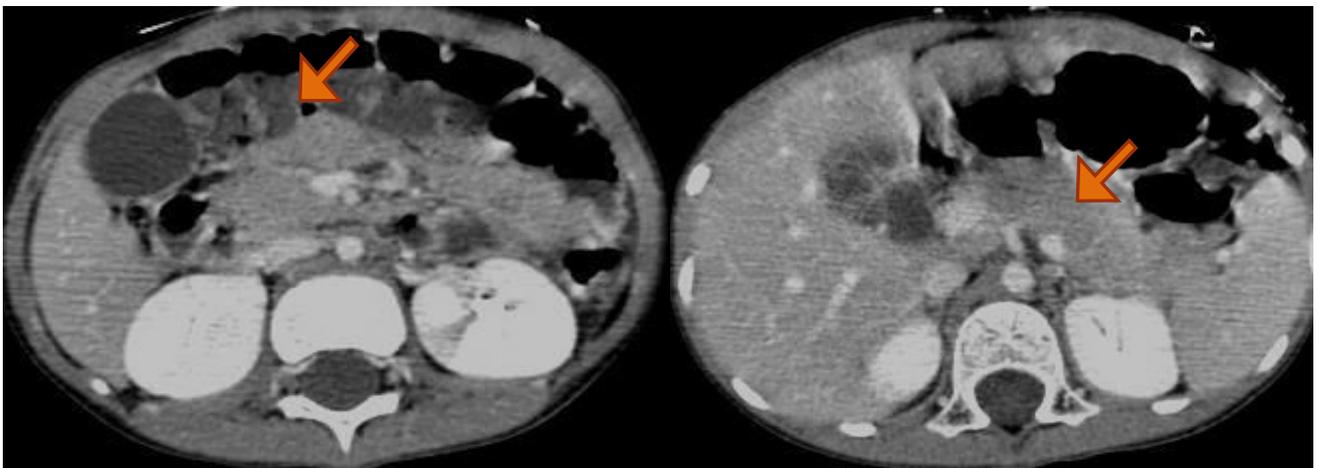


Figure 30 : TDM abdominale C+ montrant un pancréas augmenté de taille (Flèche), de contours lisses : Pancréatite B de Balthazar

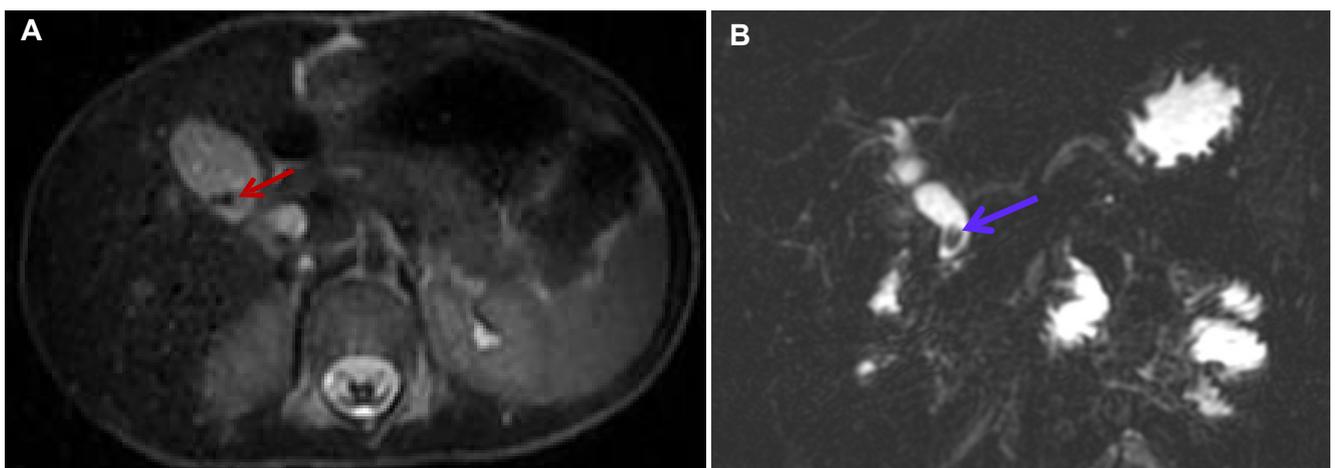


Figure 31 : Bili-IRM en coupes axiales T2 (A) et cholangio-IRM 3D (B) montrant une discrète dilatation des VBIH et de la VBP en mont d'une lithiase du bas cholédoque (flèche bleue) avec vésicule biliaire lithiasique (flèche rouge).

✚ **Cas 3**

- 10 ans, épigastralgies + vomissements
- Sensibilité épigastrique, apyrétique
- Lipasémie = 660 (10 x N), GOT = 204 (8 x N), GPT = 260 (8 x N), GGT = 821 (30 x N), PAL = 371 (15 x N), BT= 31 (3x N), BD = 16 (8x N), CRP = 2, GB = 4170.
- TDM abdominale: pancréatite stade A, VBP mesurée à 12 mm sans obstacle visible.
- CPRE : papille d'aspect normal, VBP dilatée à 11 mm avec rétrécissement distal
- Sphinctérotomie : extraction d'un calcul.

✚ **Cas 4**

- 17 ans, douleur abdominale diffuse (épigastrique) + diarrhée + vomissements.
- Défense abdominale généralisée.
- CRP à 27, lipasémie à 3 x N.

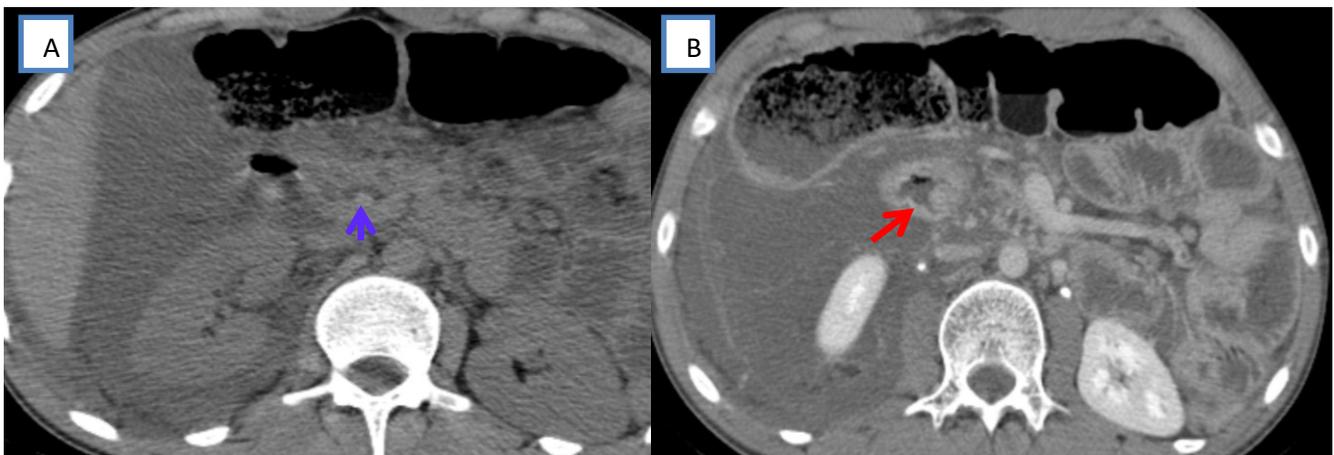


Figure 32 : TDM abdominale en coupe axiale C- (A) et C+ (B) : lithiase du bas cholédoque (flèche bleue), épaissement et rehaussement de la papille en rapport avec une papillite (flèche rouge) et épanchement intra péritonéal de grande abondance.

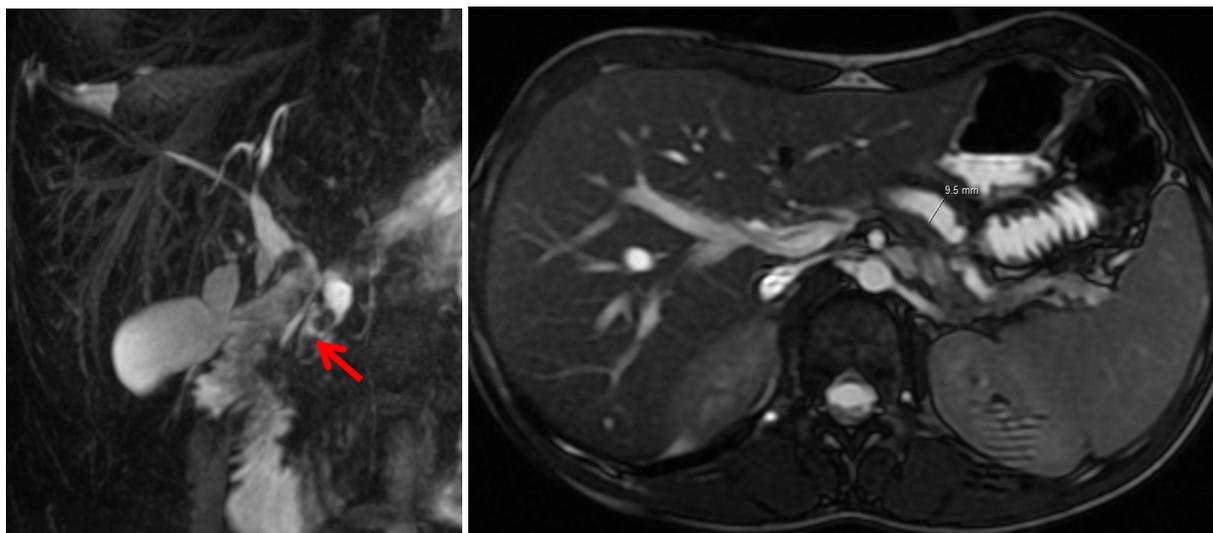


Figure 33: IRM abdominale montrant des lithiases du bas cholédoque (flèche rouge) responsable d'une dilatation bicanalaire (VBP, Wirsung et VBIH).

Cas 5

- 4 ans et 7 mois, SHU ayant nécessité 3 séances de DP
- Lipasémie = 2358,
- Échographie abdominale : vésicule biliaire lithiasique, reins hyperéchogènes dédifférenciés, épanchement intra-péritonéal de faible abondance.
- TDM abdominale : réalisé après normalisation de la FR à J+8

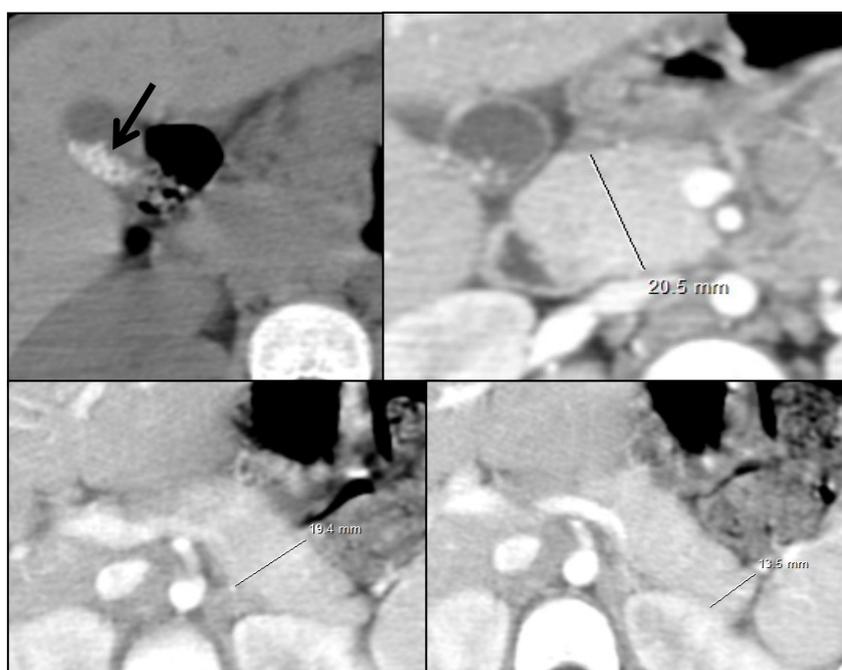


Figure 34 : TDM abdominale montrant un pancréas d'aspect normal (pancréatite stade A de Balthazar) avec une vésicule multi-lithiasique (flèche).

✚ **Cas 6**

- 11ans, ATCD: coliques hépatiques à répétition depuis un an non traité.
- Douleurs épigastriques un mois avant son admission, associées à des vomissements post prandiaux alimentaires puis bilieux avec des selles décolorées et des urines foncées évoluant dans un contexte fébrile et d'AEG.
- Examen clinique: ictère cutanéomuqueux + sensibilité épigastrique.
- Biologie: Amylasémie = 1664 UI/l (15 x N), Lipasémie = 1934 UI/l (10 x N)
- TDM : pancréatite stade A + lithiase cholédocienne obstructive
- CPRE : évacuation du calcul du bas cholédoque.

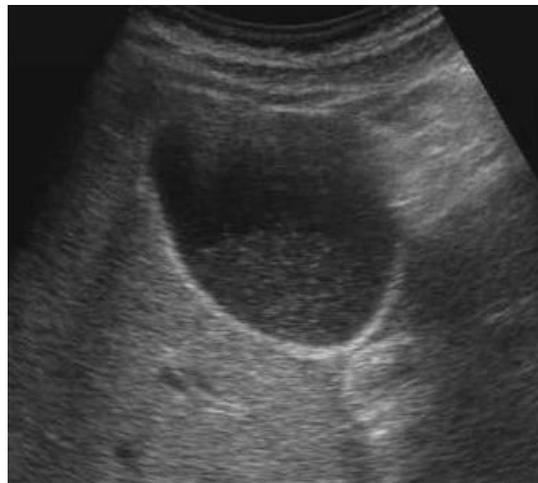


Figure 35 : Échographie abdominale montrant un sludge de la vésicule biliaire (tête de flèche).

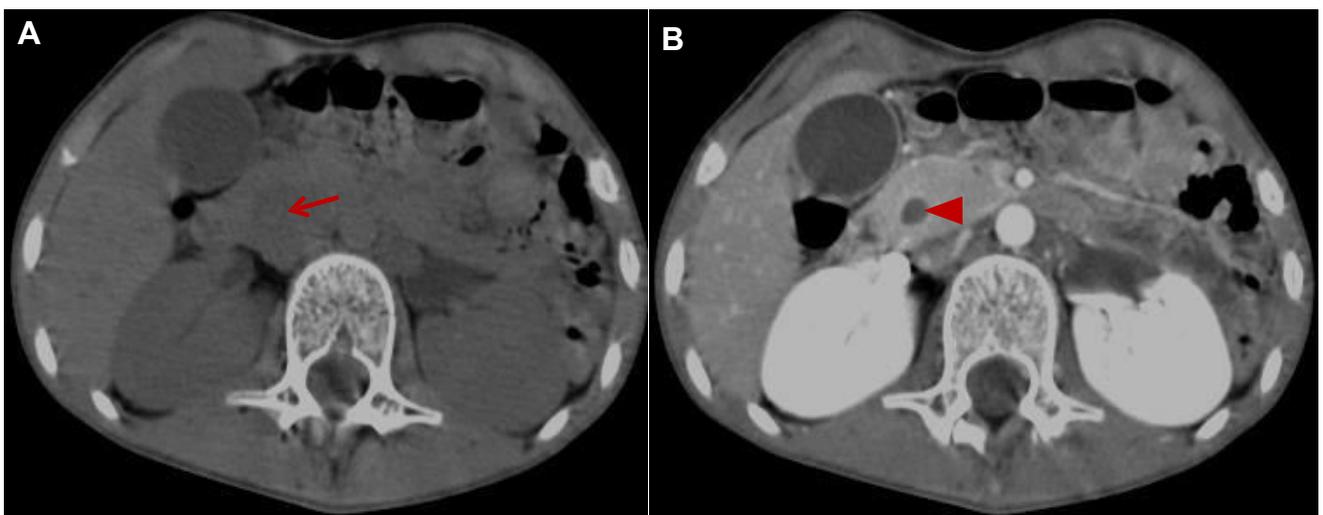


Figure 36 : TDM abdominale en coupes axiales C- (A) et C+ (B) : lithiase du bas cholédoque (flèche), dilatation de la VBP (tête de flèche) associée à un aspect normal du pancréas.

✚ Cas 7

- Fille de 09 ans, épigastalgies + vomissements
- Sensibilité épigastrique, apyrétique
- Lipasémie = 670 (10 x N)
- TDM abdominale: pancréatite stade A
- Echographie : vésicule lithiasique simple
- Patiente cholécystectomie après 06 mois.

C. Origine congénitale

✚ Cas 1

- 9 ans, épigastalgies + vomissements depuis 5 jours.
- ATCD : suivie pour épigastalgies depuis l'âge de 4 ans.
- Examen clinique : Sensibilité épigastrique.
- Lipasémie = 2500, GB = 18200, CRP= 61
- Échographie: dilatation kystique de la partie proximale de la VBP.
- TDM abdominale: Pancréatite stade C, dilatation kystique du cholédoque.

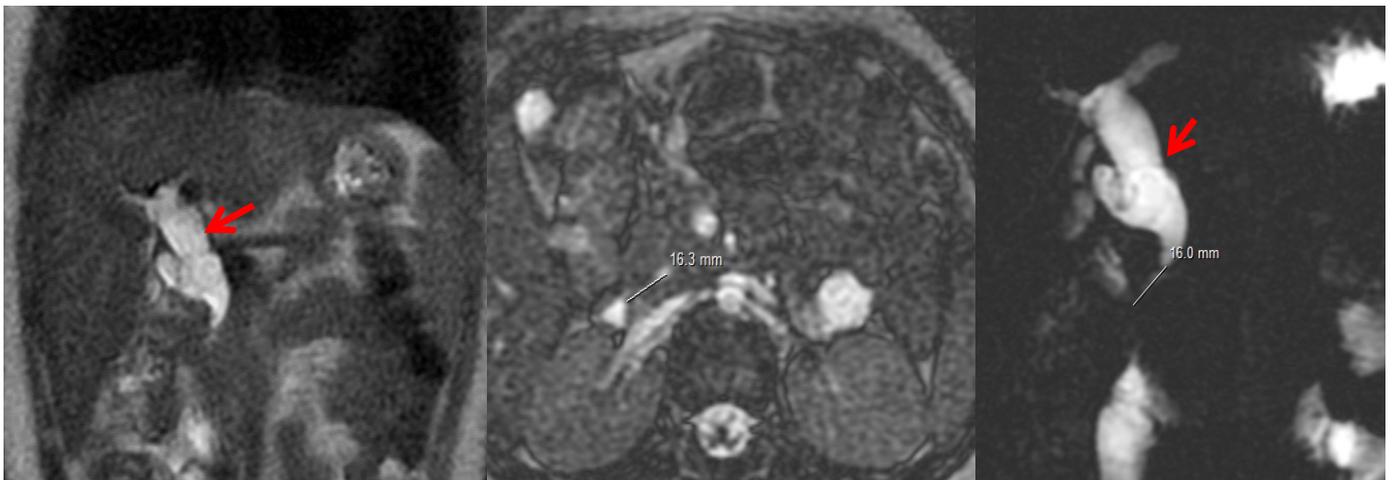


Figure 37 : Bili-IRM montrant une dilatation kystique du cholédoque type Ib de Todani (Flèche rouge) sans dilatation des VBIH, associée à un canal commun long étendu sur 16 mm de longueur.

✚ **Cas 2**

- 14 ans, douleur épigastrique intense irradiant vers le dos + plusieurs épisodes de vomissements depuis 2 jours.
- GB =15600, CRP = 3, lipasémie = 1279 (21xN)
- TDM abdominale: pancréatite stade D.

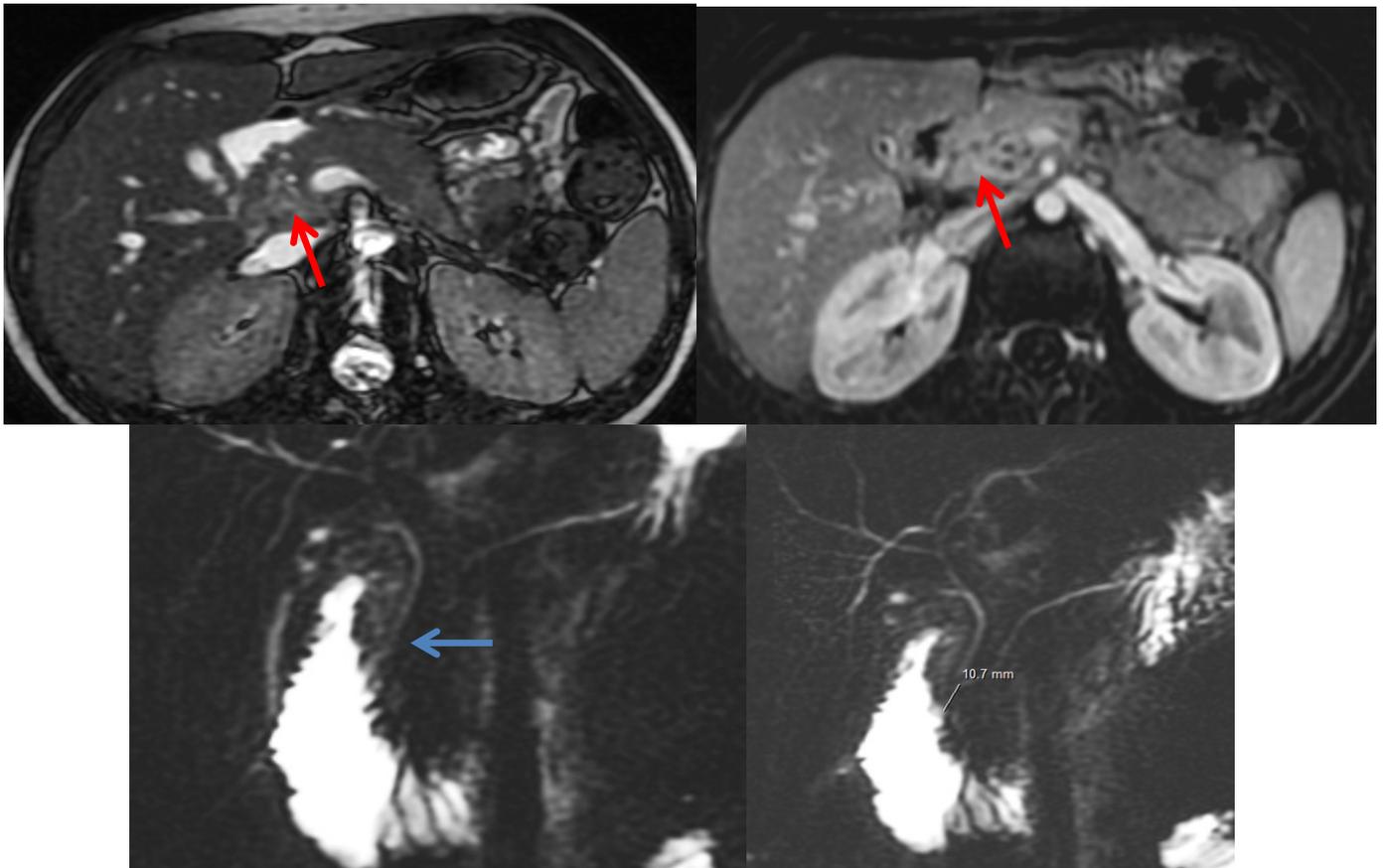


Figure 38: IRM avec séquences Bili-IRM montrant un pancréas augmenté de taille de contours lisses associée à une coulée de nécrose péri-pancréatique (Flèche rouge) : **Pancréatite stade D de Balthazar**. On note également sur les séquences bili-IRM un canal accessoire de 10 mm.

✚ **Cas 3**

- 12 ans, suivi pour pancréatite à répétition.
- Douleurs épigastriques transfixiantes + vomissements depuis 2 jours
- Défense épigastrique, GB= 4400, lipasémie = 2573 (16 x N)

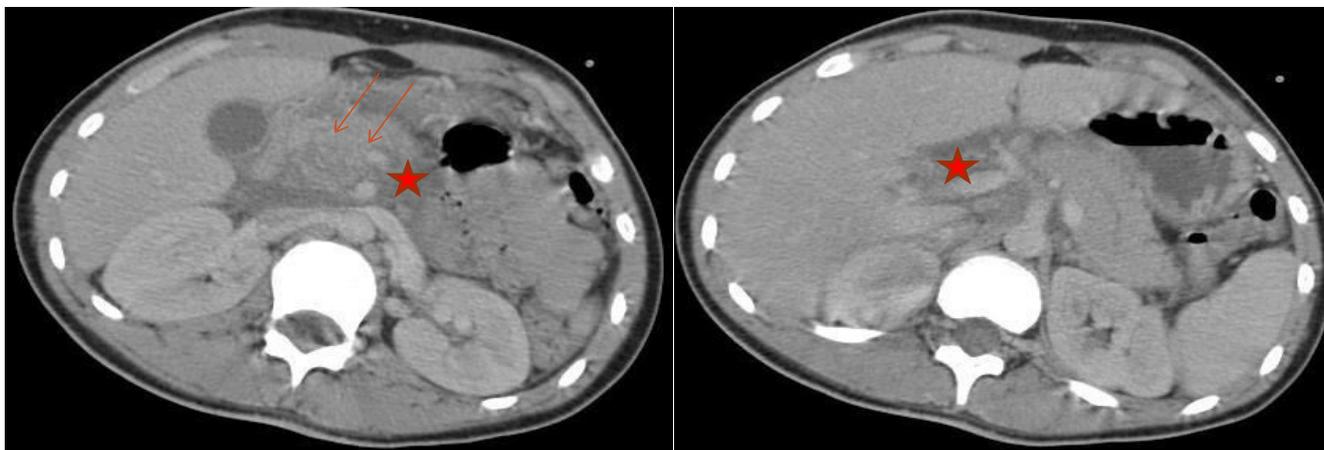


Figure 39 : TDM abdominale montrant un pancréas augmenté de taille, présentant un rehaussement hétérogène (flèche) et quelques coulées de nécrose péri-pancréatique (étoile).

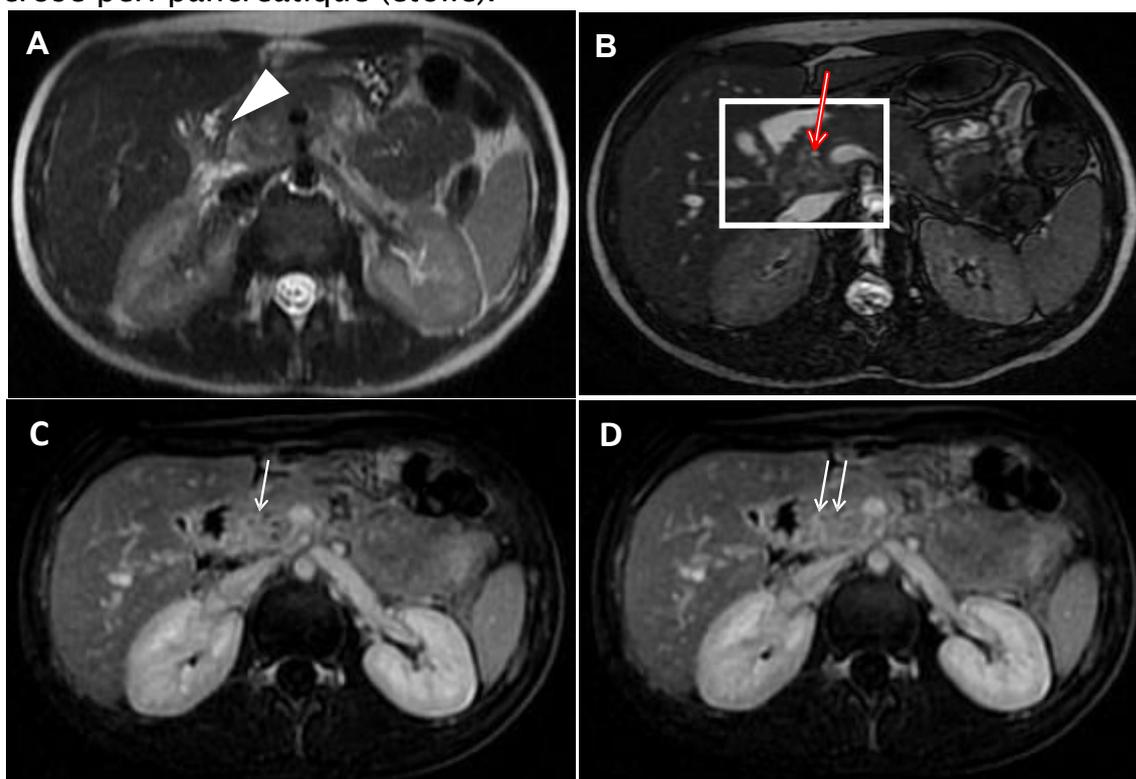


Figure 40: Bili-IRM : séquence T2 (A), FIESTA(B) montrant un épaississement de la paroi interne de la 2^{ème} portion du duodénum (tête de flèche) qui est le siège de quelques formations kystiques millimétriques arrondies (Flèche rouge) en regard de la tête du pancréas. Séquence après injection du Gadolinium (C et D) objectivant un réhaussement des petites lésions kystiques (flèches blanches).

✚ **Cas 4**

- 5 ans, ATCD: 0
- Douleurs abdominales aiguës, ictère cutanéomuqueux.
- Biologie: amylasémie et lipasémie élevées.
- Écho abdominale: dilatation fusiforme de la VBP.
- Bili-IRM: dilatation kystique de la VBP type la

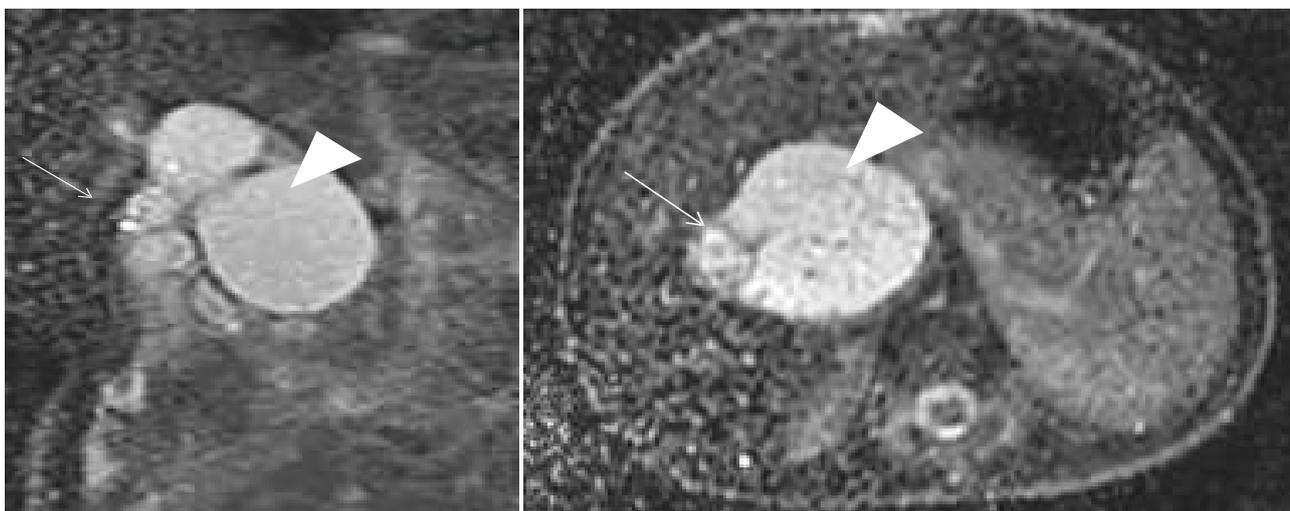


Figure 41 : IRM abdominale en séquence T2 coupes coronale et axiale: importante dilatation kystique fusiforme (tête de flèche) de la voie biliaire extra- hépatique avec un canal cystique qui prend naissance à partir du kyste (flèche).



Figure 42 : Séquence BILI-IRM 3D : dilatation kystique de la voie biliaire extra hépatique type la de Todani (Tête de flèche), Canal pancréatique commun normal (flèche blanche), VB (flèche rouge).

✚ **Cas 5**

- 9ans, ATCD: 2 épisodes de pancréatite aigüe.
- Douleurs épigastriques d'installation aigüe + ictère conjonctival
- Biologie : lipasémie élevée (7xN).
- Echo abdominale : discrète dilatation des voies biliaires intra et extra hépatique sans obstacle visible.
- TDM abdominale: pancréas augmenté de taille, infiltration de la graisse péri pancréatique.

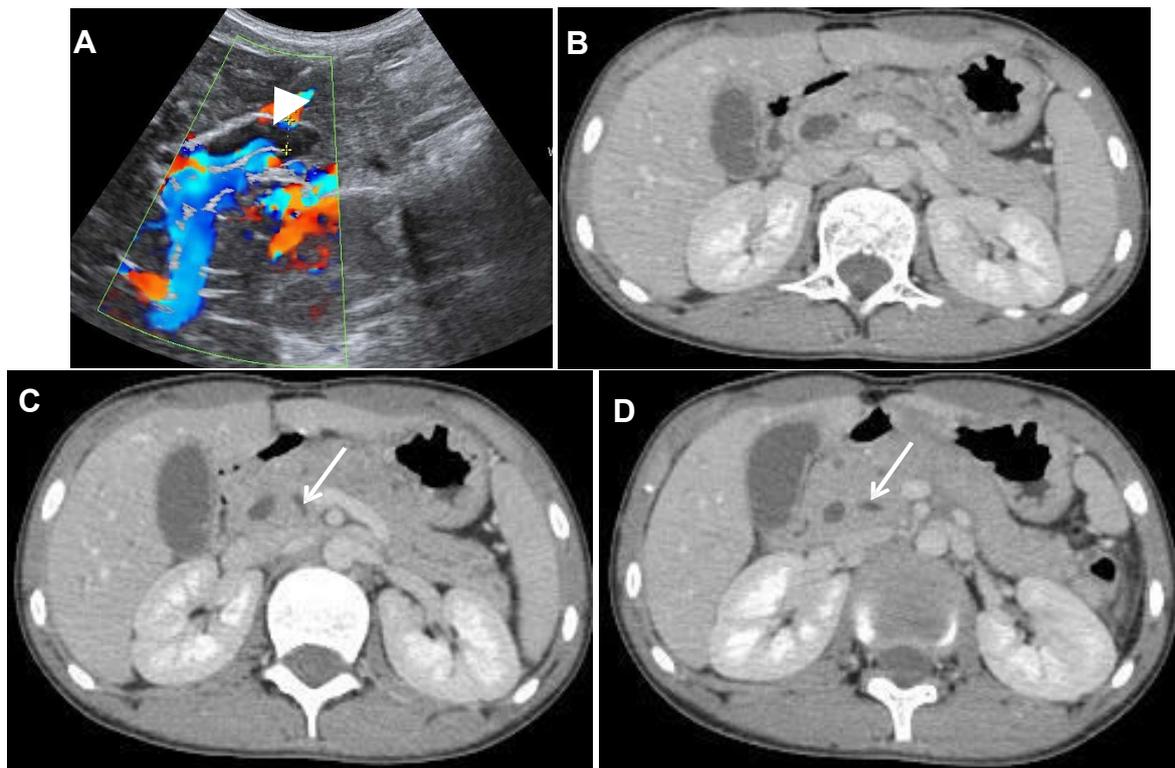


Figure 43 : Echographie hépatique (A) montrant une dilatation de la VBP (tête de flèche). TDM abdominale C+ (B, C, D et E) montre un canal pancréatique accessoire drainant le canal pancréatique principal dans une papille accessoire : aspect en boucle du Wirsung.

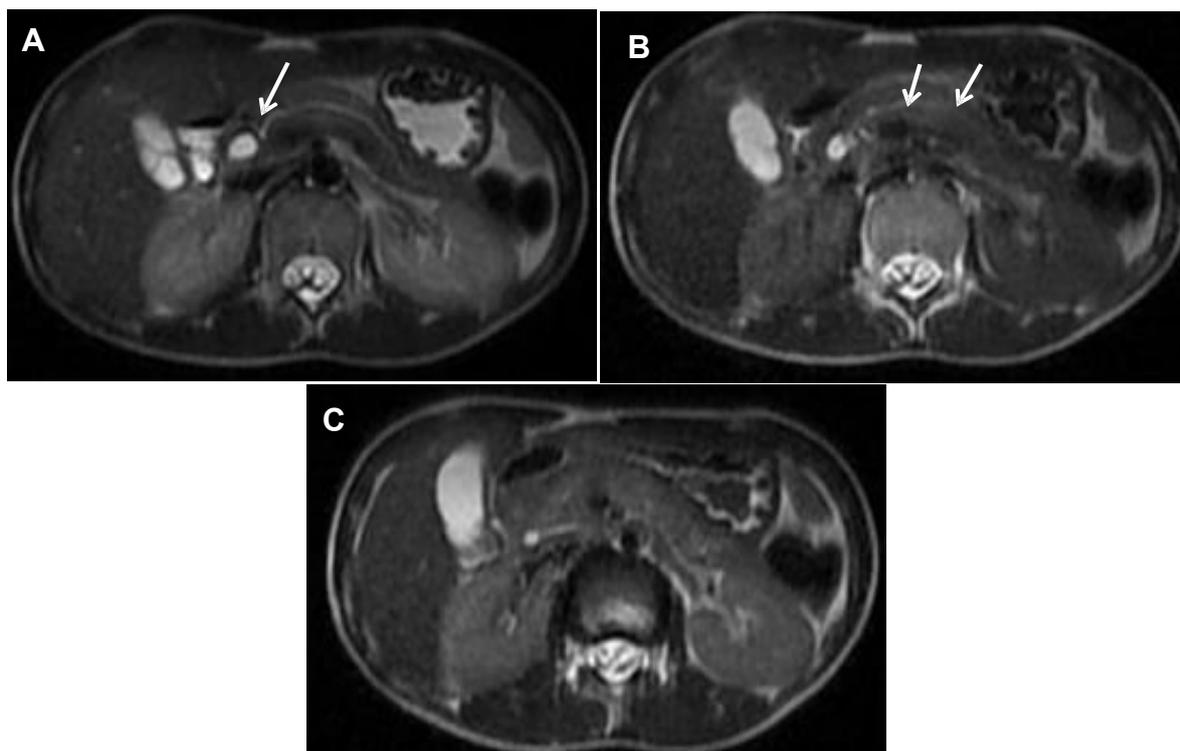


Figure 44 : IRM en coupes axiales T2 (A, B, C) montrant un canal pancréatique accessoire (flèche) drainant le canal pancréatique principal dans une papille accessoire.

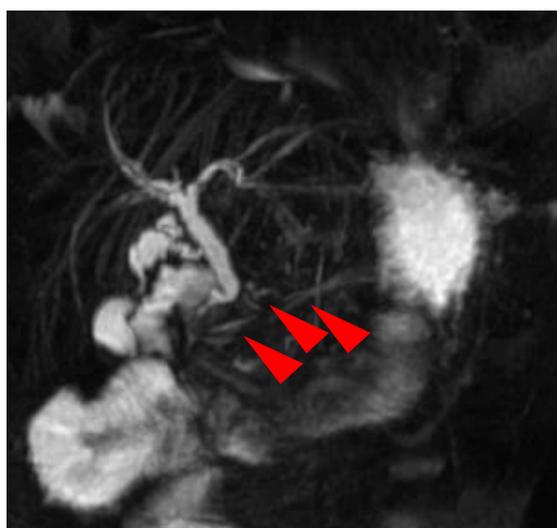


Figure 45 : Séquence bili-IRM 3D montrant un aspect en boucle du Wirsung (tête de flèche).

D. Origine infectieuse

+ Cas 1

- 13 ans, douleurs épigastriques + vomissements
- Oreillons traités il y a un mois.
- Lipasémie = 2400

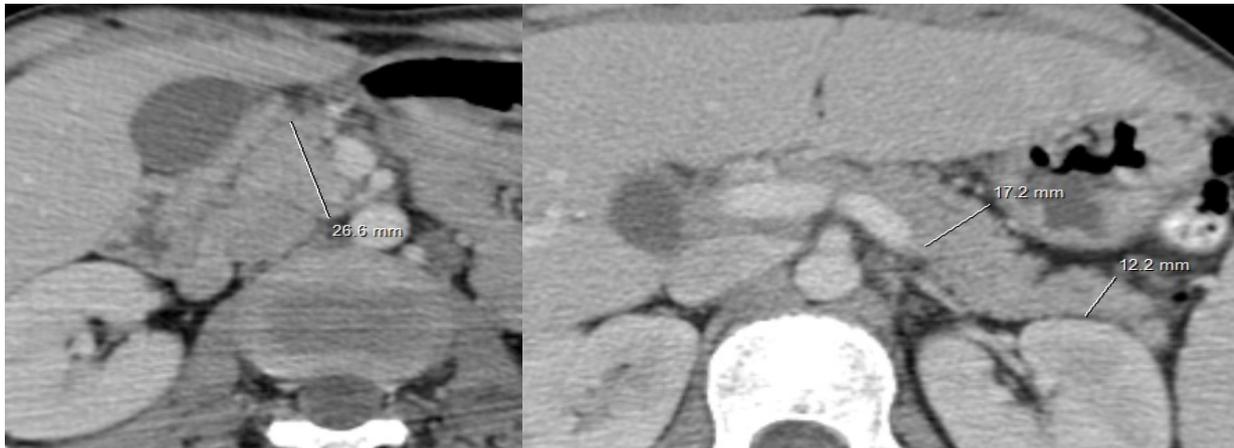


Figure 46 : TDM abdominale c+ en coupes axiales montrant un pancréas de taille et de densité normales : **Pancréatite stade A post-ourlienne.**

+ Cas 2

- 8ans, douleurs épigastriques + vomissements.
- Parotidite ourlienne il y a 6 jours
- Lipasémie = 740.

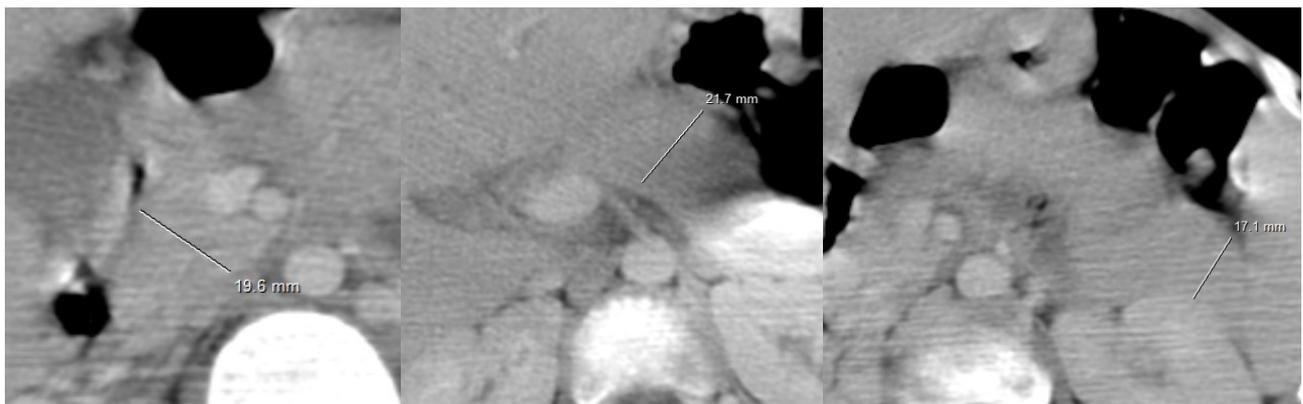


Figure 46 : TDM abdominale c+ en coupes axiales montrant un pancréas de taille et de densité normales : **Pancréatite stade A post-ourlienne.**

✚ **Cas 3**

- 9 ans, vomissements + douleurs abdominales généralisés+ diarrhées, traité comme GEA depuis 9 jours
- Échographie: adénolymphite mésentérique
- Lipasémie = 8 x N

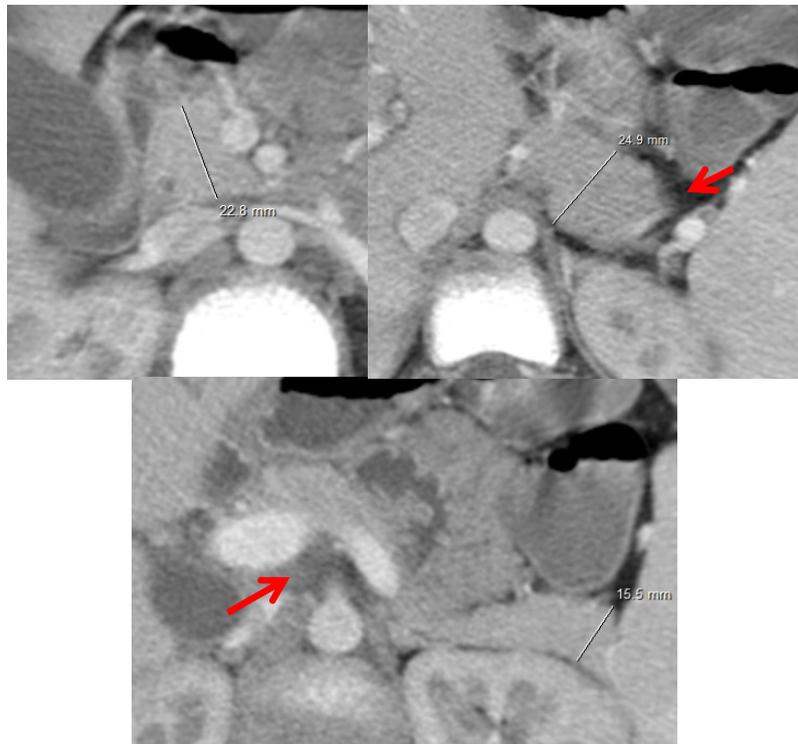


Figure 47 : TDM abdominale c+ en coupes axiales montrant un pancréas augmenté de taille, de contours lisses associant une coulée de nécrose rétro pancréatique (Flèche) : **Pancréatite stade D.**

✚ **Cas 4**

- 13ans, ATCD: notion de contact avec les chiens.
- Douleurs de HCD 2 mois avant son admission + ictère d'allure choléstatique, sans fièvre
- Examen clinique: ictère cutanéomuqueux + sensibilité abdominale localisée au niveau de l'HCD.
- Biologie: lipasémie légèrement élevée à 103U/l, sérologie hydatique n'a pas été faite.

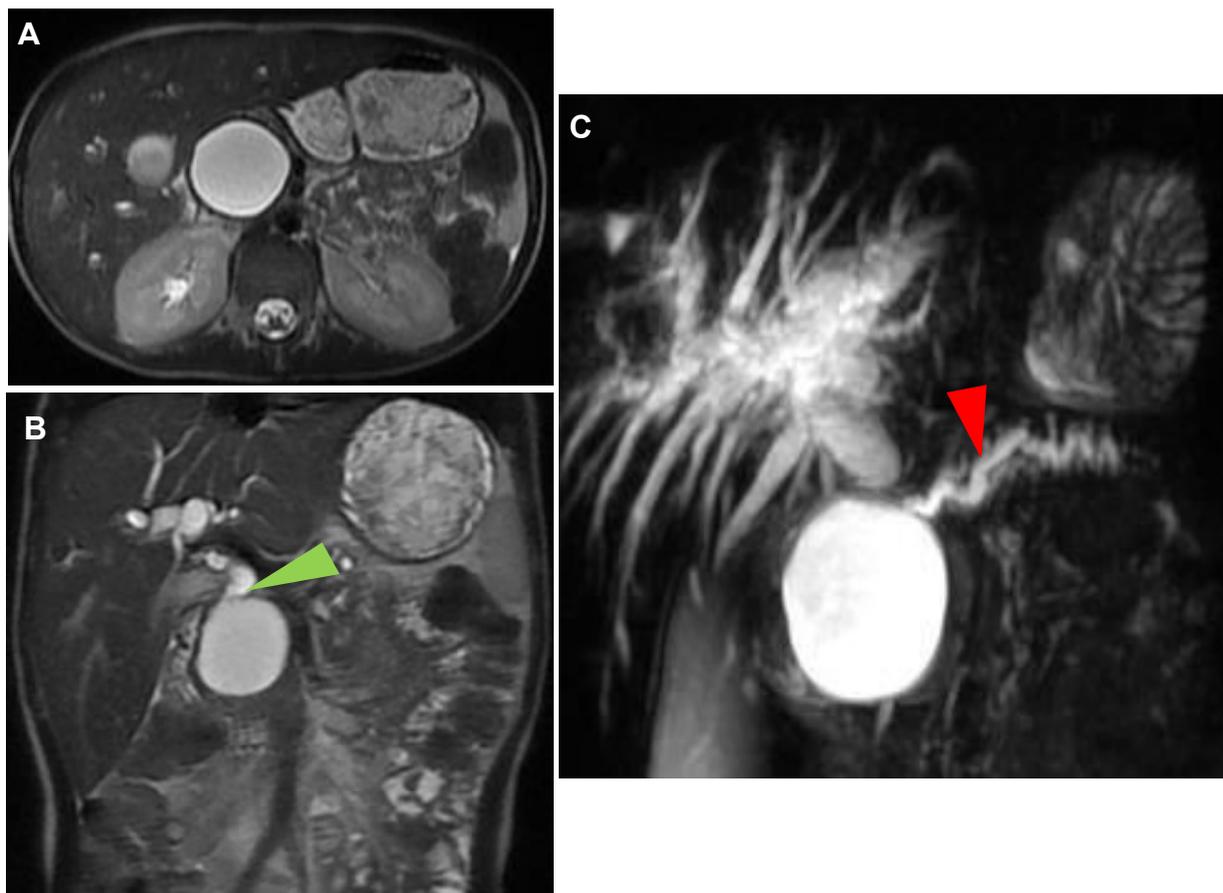


Figure 48 : Bili-IRM séquence T2 en coupes axiale et coronale: formation kystique au niveau de la tête du pancréas semblant communiquer avec la VBP (tête de flèche verte). Cholangio-IRM 3D montrant la formation kystique en hypersignal liquidien avec dilatation bicanalaire: voies biliaires intra et extra-hépatiques et du wirsung (tête de flèche rouge).

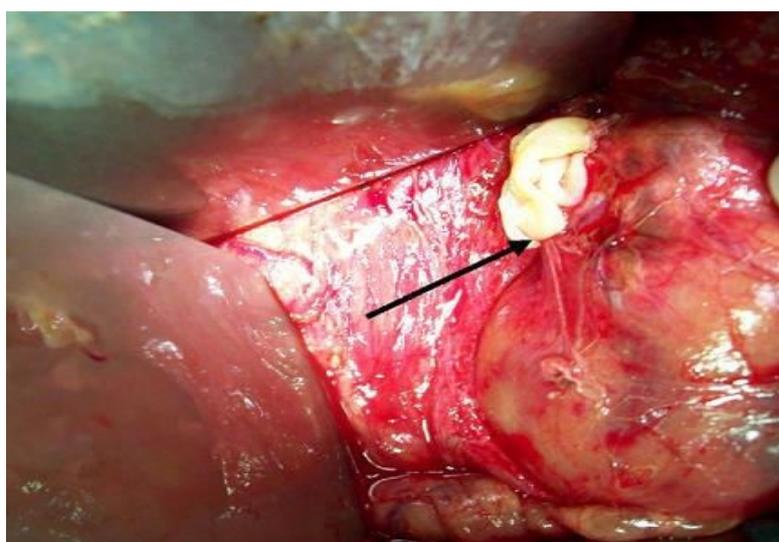


Figure 49 : Photo prise en per-opératoire montrant la tête du pancréas avec la membrane prolifère (flèche) → Diagnostic final : Kyste hydatique de la tête du pancréas compliqué d'une pancréatite aigüe.

E. Origine inflammatoire

+ Cas 1

- 14 ans, douleurs épigastriques depuis 7 jours + vomissements
- GB = 18000, CRP= 139, lipasémie = 2530

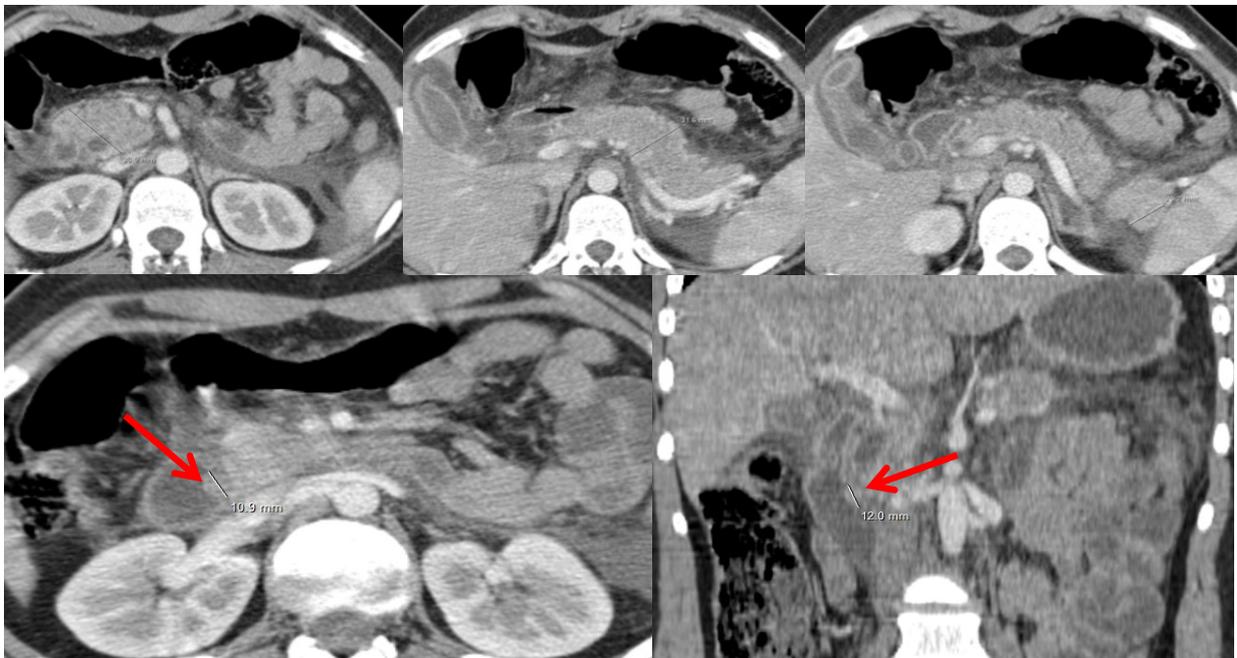


Figure 50 : TDM abdominale c+ en coupes axiales montrant un pancréas augmenté de taille, de contours lisses par endroit associant multiples coulées de nécrose péri pancréatique avec un aspect tumifié, épaissi et rehaussé de la papille (Flèche) : **Pancréatite stade E + papillite**

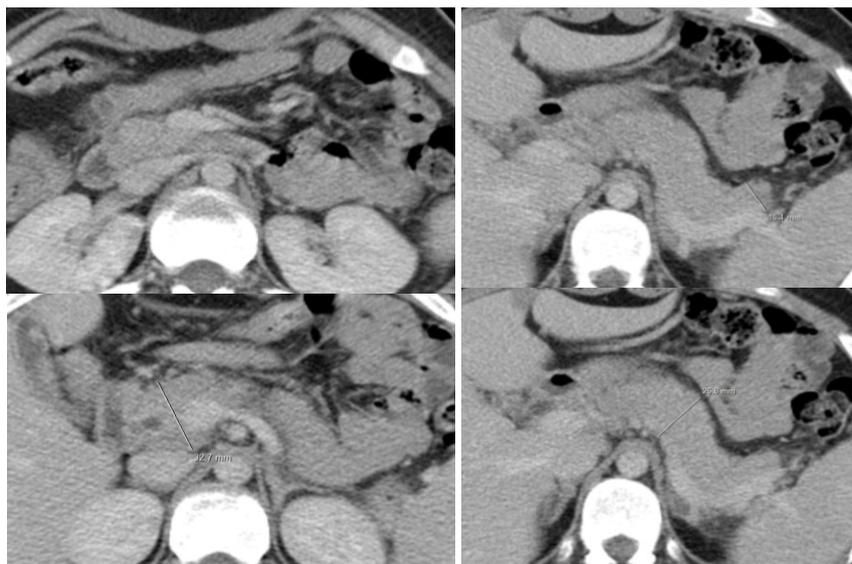


Figure 51 : TDM abdominale 2 semaines après montrant une discrète infiltration de la graisse avoisinante sans coulée de nécrose péri pancréatique avec disparition de la papillite : **Pancréatite stade C**

F. Origine auto immune

✚ Cas 1

- 16 ans, douleurs de l'HCD depuis 7 jours + ictère + prurit modéré
- BT=123, GB=8000, PAL=3xN, GGT=10xN, GPT=4xN, GOT=2xN
- Échographie: VB distendue à paroi fine, alithiasique + dilatation des VBIH et de la VBP mesurée à 14mm, en amont d'une masse de la tête pancréatique
- AAN, Ig4: normaux

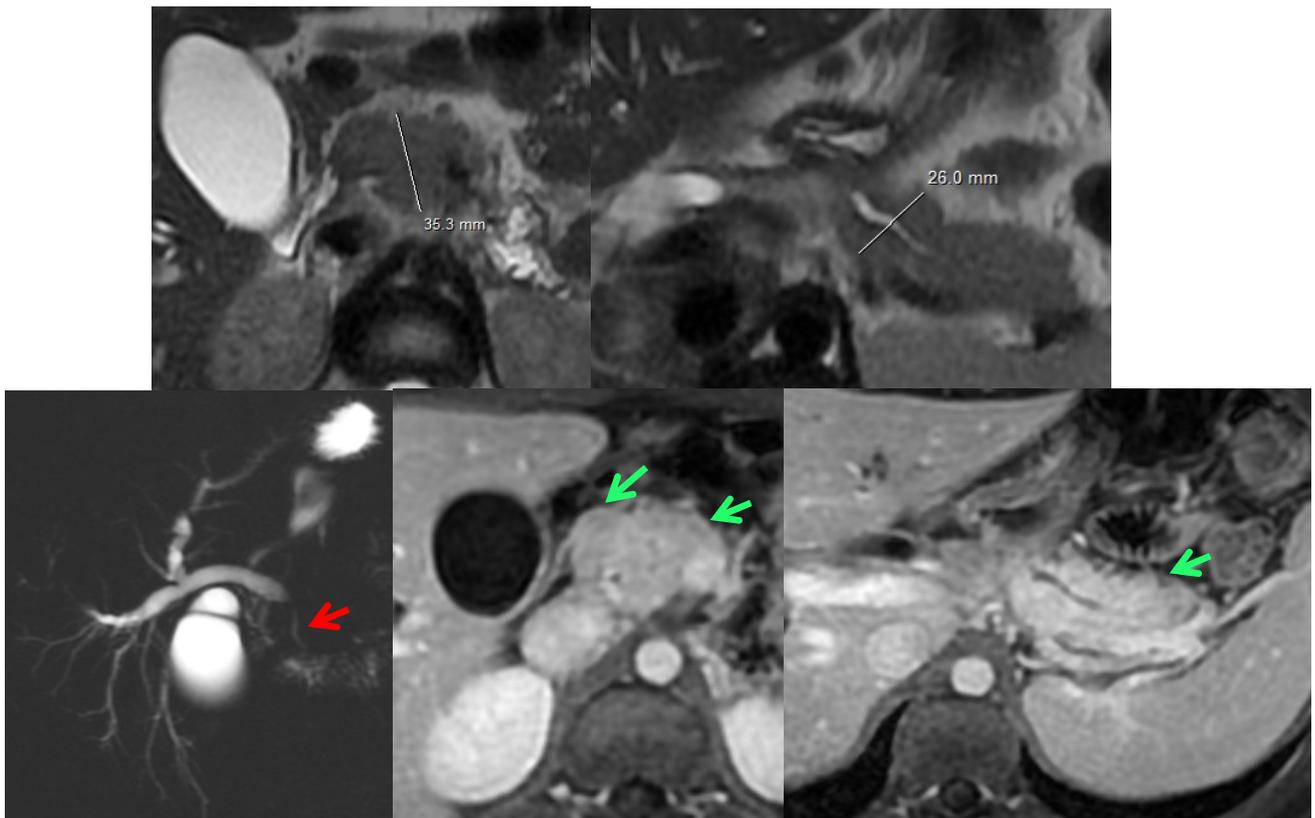


Figure 52 : IRM abdominale montrant un agrandissement diffus de toute la glande « pancréas saucisse » associé à un liseré périphérique hypointense (flèche verte) et une sténose longue du cholédoque distal sans dilatation d'amont (flèche rouge)

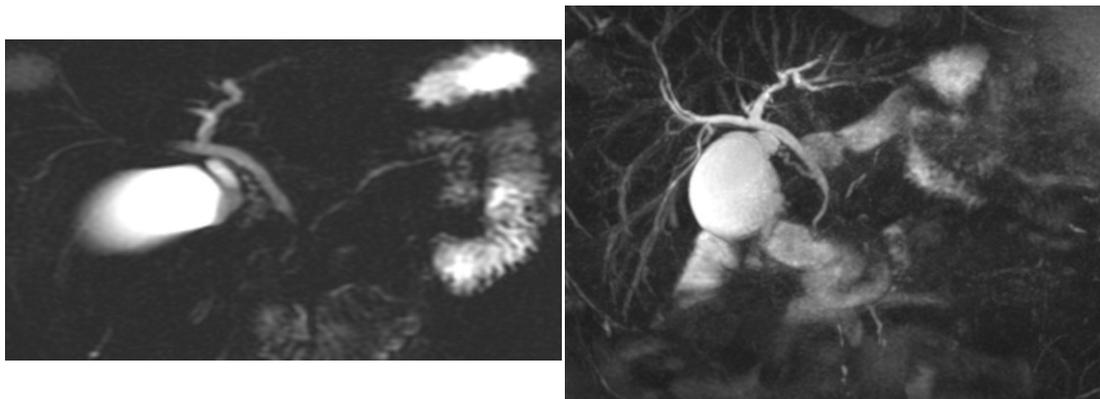


Figure 53 : IRM de contrôle 10 mois après un traitement par corticoïde et immunosuppresseur : Absence d'anomalie

G. Origine idiopathique

+ Cas 1

- 9ans, douleurs de l'HCD depuis 7 jours + ictère fébrile
- Cliniquement : Défense au niveau de l'HCD
- PAL = 2xN, GGT = 15xN, GB = 18000, CRP = 61, lipasémie = 5xN

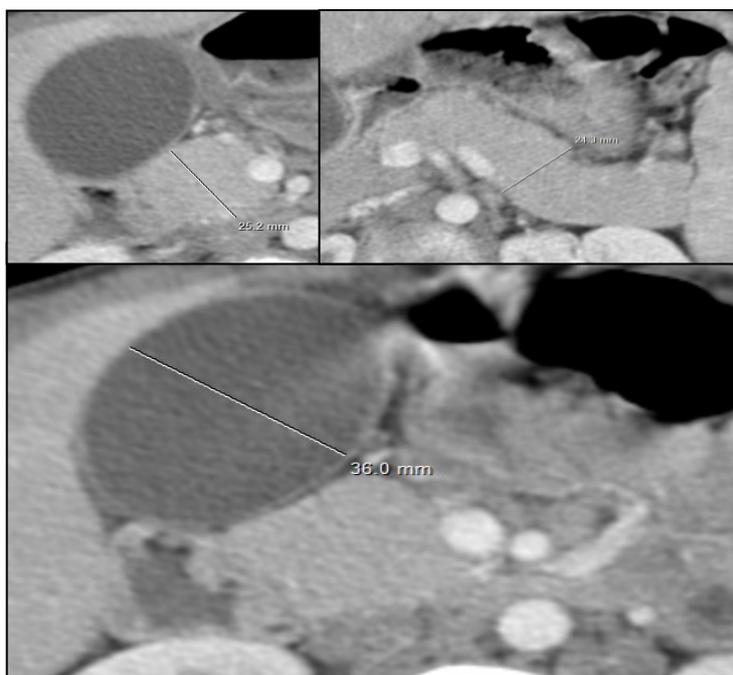


Figure 54 : TDM abdominale objectivant la présence d'une pancréatite stade B associée à une cholécystite → patient opéré avec résultat anatomopathologique : **cholécystite chronique non spécifique**

✚ **Cas 2**

- 3 ans, douleurs abdominales, lipasémie élevée 328
- Père suivi pour pancréatite chronique calcifiante



Figure 55 : TDM abdominale c+ montrant un pancréas augmenté de taille, de contours lisses associant multiples coulées de nécrose péri pancréatique (Flèche) : **Pancréatite stade E**

✚ **Cas 3**

- 9 ans, abdomen aigu, douleurs abdominales diffuses + vomissements et fièvre, depuis 4 jours
- Lipasémie élevée
- Bilan étiologique négatif



Figure 56 : TDM abdominale c+ en coupes axiales montrant un pancréas de taille et de densité normales : **Pancréatite stade A.**

✚ **Cas 4**

- 15 ans, douleurs épigastriques à irradiation postérieure + vomissements, depuis 3 jours
- Lipasémie élevée 6758
- Bilan étiologique négatif



Figure 57 : TDM abdominale c+ montrant un pancréas augmenté de taille, de contours lisses associant multiples coulées de nécrose péri pancréatique : **Pancréatite stade E**

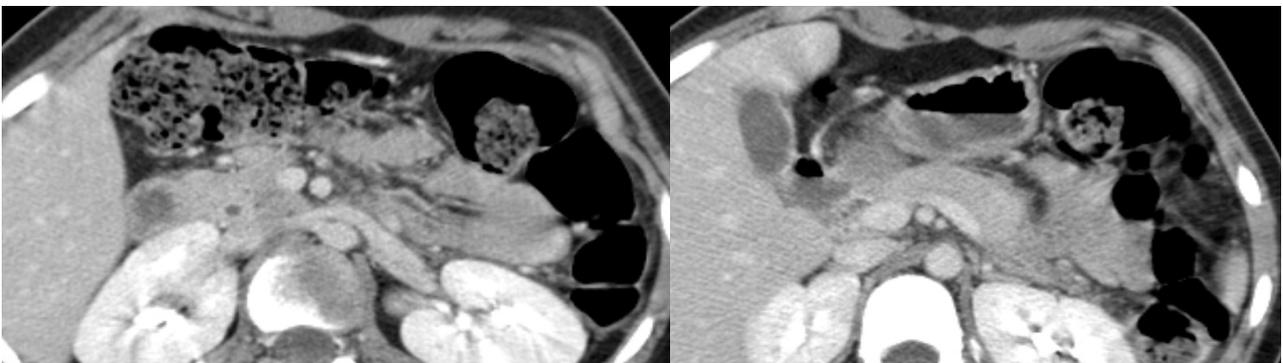


Figure 58 : TDM abdominale 10 jours après montrant une discrète infiltration de la graisse avoisinante sans coulée de nécrose péri pancréatique : **Pancréatite stade C**

✚ **Cas 5**

- 11 ans, douleurs abdominales diffuses + vomissements + fièvre, depuis 2 jours
- ATCD : appendicectomie il y a 1 an
- Sensibilité de l'HCG et du flanc gauche
- GB: 51000, CRP: 261, lipasémie 7xN

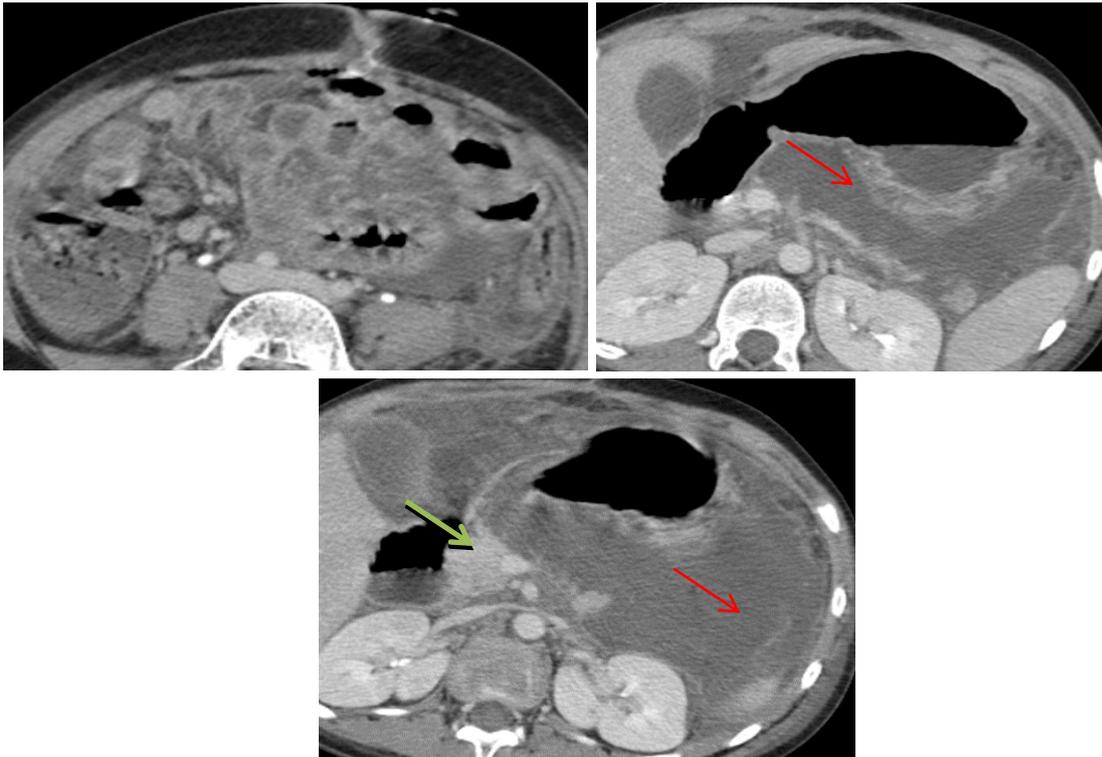


Figure 59 : TDM abdominale c+ montrant un pancréas augmenté de taille, de contours lisses (flèche verte) associant multiples coulées de nécrose péri pancréatique (flèche rouge) : **Pancréatite stade E**

+ Cas 6

- Garçon de 9ans, douleurs abdominales + vomissements et fièvre à 38°C
- Examen clinique: sans particularité
- Biologie: hyperleucocytose, CRP et lipasémie élevées.

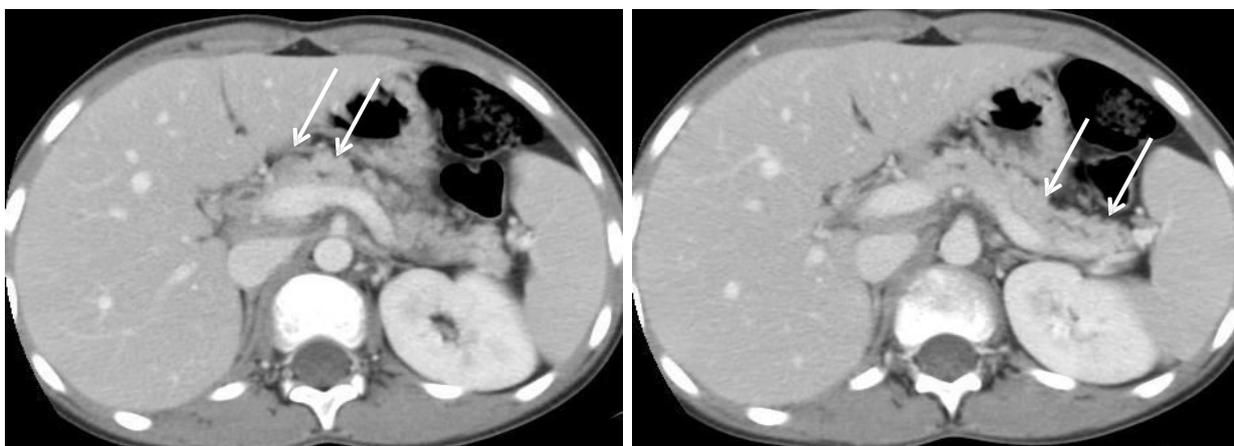


Figure 60 : TDM abdominale montrant un pancréas de taille normale, de contours lobulés associant une discrète infiltration de la graisse avoisinante sans coulée de nécrose péri pancréatique : **Pancréatite stade C**

✚ Cas 7

- Fille de 9ans, douleurs épigastriquestransfixiantes, calmées par la position penchée en avant, avec des vomissements alimentaires 10 jours avant son admission.
- Examen clinique: Sensibilité épigastrique.
- Biologie: lipasémie et amylasémie élevées à 1530u/l et 313u/l
- Bilan étiologique: négatif.

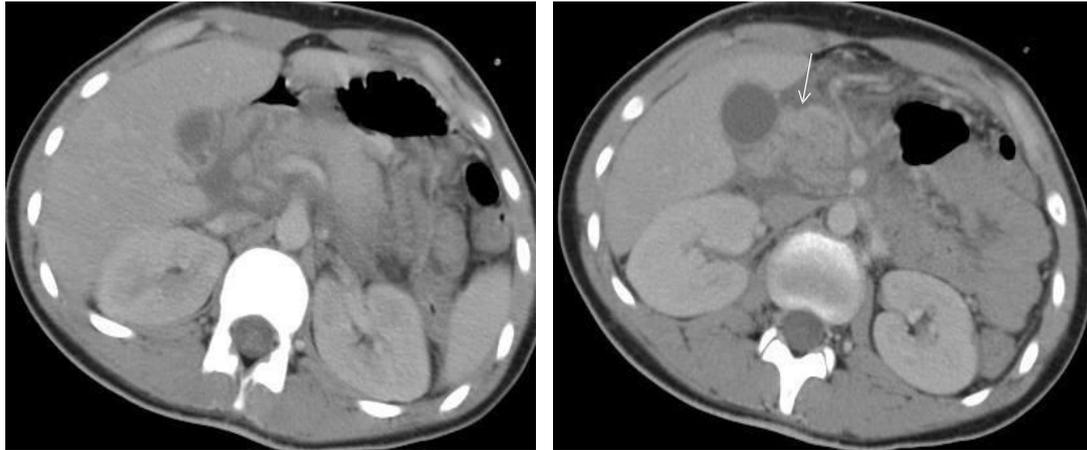


Figure 61 : TDM abdominale c+ montrant un pancréas augmenté de taille, de contours lisses associant multiples coulées de nécrose péri pancréatique : **Pancréatite stade E**

VII. Données thérapeutiques

- Dans notre série, Tous nos malades ont bénéficié d'un **traitement médical** symptomatique avec :
 - Hospitalisation systématique.
 - Arrêt de l'alimentation orale : « mise au repos du pancréas »
 - Aspiration nasogastrique douce
 - Perfusion périphérique pendant la phase de douleur.
 - Antis Histaminique de type 2.
 - Antalgiques de palier I ou II.
 - Antispasmodiques +/-
- Le **traitement interventionnel** a été réalisé chez 8 patients (23,5 %) :
 - 03 cas de drainage kysto-gastrique soit 9 %,
 - 05 cas d'extraction lithiasique du bas choléoque par CPRE soit 14,7 %
- Les **gestes chirurgicaux** réalisés dans notre série intéressant :
 - Une cholécystectomie : 03 cas (9 %)
 - Une résection du dôme saillant d'un kyste hydatique pancréatique céphalique avec drainage de la cavité résiduelle : 01 cas (3 %)
 - Un drainage chirurgical d'un faux kyste du pancréas : 01 cas (3 %)
 - Une exploration chirurgicale d'une perforation duodénale suite à une pancréatite post traumatique : 01 as (3 %)
 - Une résection de la VBP suite à un kyste du choléoque : 01 cas (3 %)

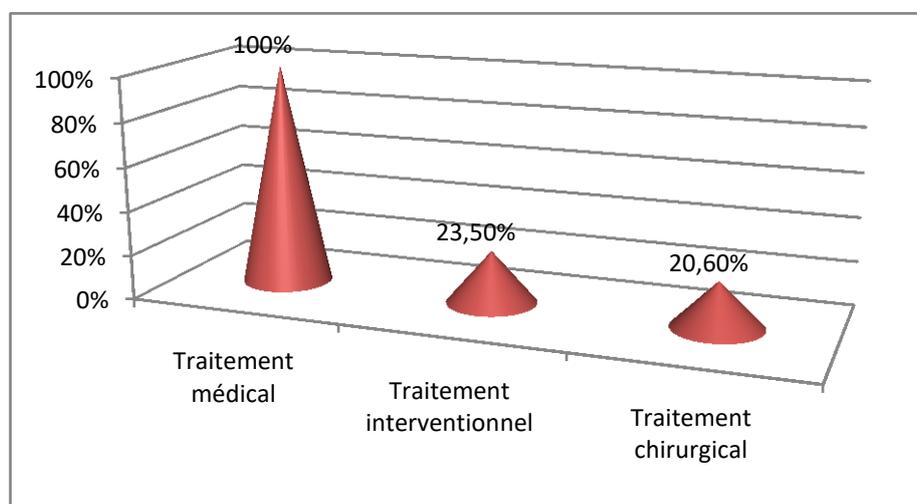


Figure62 : Répartition du type de traitement chez nos patients.

DISCUSSION

I. Etude épidémiologique

La pancréatite aigüe reste une pathologie rarissime chez la population pédiatrique. Comme le relèvent fréquemment les auteurs, cette pathologie est encore sous-estimée.

A. Incidence annuelle

On a recueilli 34 nouveaux cas de pancréatite aigüe au CHU HASSAN II de Fès sur une période de 06 ans et demi avec un moyen de patients hospitalisés durant cette période de 9100 enfants, ce qui fait une incidence hospitalière de 0.37 %

Série	Weizmann [22]	Trousseau	Ricour, Paris [23]	Habib, Rabat [24]	Notre série, Fès
Incidence	7,4	5,1	4,5	2,5	0,3

Tableau 1 : comparaison entre les incidences annuelles.

L'incidence de la pancréatite varie d'une série à un autre allant de 7,4 à 0,3 % (notre série). Cette incidence serait alors sous-estimée très probablement à cause de l'atypie du tableau clinique chez l'enfant.

L'incidence dans la population générale est de 1/250.000 à 1/400.000 [26].

B. Âge et sexe

série	SARLES	WEIZMAN	RICOUR	GISOLFI	HABIB	Notre série
Age	16mois-16ans	6-18ans	1 an-17 ans	2ans-17ans	2-14 ans	3-15 ans

Tableau 2 : Comparaison entre les âges dans différentes études.

Concernant le sexe, dans notre série on a constaté que le sex-ratio (H/F) était de 1.12/1 avec 18 garçons et 16 filles.

Série	Sarles	Navarro	Gisolfi	Trousseau	Habib	Notre série
Sex-ratio	1	1,1	1,1	1,2	1,5	1,12

Tableau 3 : Répartition du sex-ratio.

II. Etude clinique

Il faut insister sur le polymorphisme clinique des pancréatites aigües chez la population pédiatrique et penser à la pancréatite devant certains syndromes abdominaux aigus et subaigus de l'enfant.

A. Signes fonctionnels

La douleur abdominale reste le maître symptôme. Elle est de localisation principalement épigastrique, parfois atypique au niveau de l'hypochondre droit ou péri-ombilicale, elle est d'apparition aigue et augmente en intensité pendant les premières heures. Elle peut irradier dans le dos ou dans d'autres parties de l'abdomen, en fait le siège et l'irradiation sont parfois difficiles à préciser chez le jeune enfant [25].

Dans notre série cette douleur est constante (100 %) et de siège souvent atypique ou abdominale diffuse.

Comparativement avec les séries de littérature : la douleur a été retrouvée dans 87% des observations de Sarles, gisolfi : 92%, Ricour : 92%, Sanchez-Ramirez : 94,9 % et V.Laugel : 100 %.

Les nausées et les vomissements sont fréquemment retrouvés et sont présents dans 91,2 % dans notre étude. Dans la série de Sarles, ils sont présents dans 61% des cas, dans la série de Ricour dans 63% des cas et dans l'étude de SANCHEZ-RAMIREZ et al, dans 85,5% des cas.

	v-Laugel	Sanchez-R	Gisolfi	Ricour	Sarles	Notre série
Douleurs abdominales	100%	94,9%	92%	92%	87 %	100 %
Vomissements	-	85,5%	-	63 %	61 %	91,2 %

Tableau 4 : Comparaison des signes cliniques entre différentes séries et notre étude.

B. Signes généraux

- La fièvre était présente dans 45% dans la série de Sarles ,11% dans celle de Ricour avec un pourcentage de 11,7 % (4 cas) dans notre série.
- L'ictère était présent chez 02 patients soit 9 % dans notre série.
- L'altération de l'état général a été notée dans la série de NaVVARO dans 3 cas (8,1%) avec un seul décès. Dans notre série aucun enfant n'a présenté d'AEG.
- Tous nos patients étaient stable thermodynamiquement, normocardes et normotendus.

	Sarles	Ricour	Notre série
Fièvre	45 %	11 %	11,7 %

Tableau 5 : Comparaison de la fièvre comme signe général entre les différentes séries et les patients de notre étude.

C. Signes physiques

Dans notre étude, l'examen physique a noté une palpation abdominale douloureuse surtout dans la région épigastrique chez 30 patients (88 %), une défense abdominale chez 12 enfants (35 %) et une distension abdominale chez 3 cas (9 %).

Selon Sarles : une défense épigastrique est retrouvée dans un tiers des cas, une distension abdominale dans 14%.

Par ailleurs, on n'a pas objectivé d'ecchymoses péri-ombilicales des flancs (signe de Gray-Turner) et péri-ombilicales (signe de Cullen) dans notre série. Ces signes sont évocatrices, mais rares [26].

Selon la gravité de la PA peuvent apparaître des signes de choc avec trouble de conscience, hypotension, tachycardie et sueurs froides [3].

La pancréatite aigüe peut se révéler sous une forme inattendue; il a été rapporté quelques cas de manifestations neuropsychiques, il s'agit de modification de la vigilance associée à une hypotonie paroxystique des membres et du cou [23]

Chez l'enfant ; il existe d'autres formes trompeuses décrites par Bienayme [27] et retrouvées par d'autres auteurs. Quand ces signes sont au premier plan ils égarent le diagnostic. C'est le cas de pancréatite associée à un ictère qui est généralement rétionnel, secondaire à un obstacle cholédocien ou vaterien, l'obstacle étant la cause de la pancréatite. On a décrit 02 cas d'ictère +

pancréatite dans notre série (5,9 %). Cette association était présente chez SARLES dans 9,4%. Chez V .LAUGEL dans 18, 8% .et celle de SANCHEZ-RAMIREZ dans 9,1%.

III. Etude biologique

A. Dosage des enzymes pancréatiques

L'augmentation de l'amylase sérique a été rapportée à la pancréatite aigüe pour la première fois en 1929. Il s'agit d'un signe précoce. Le taux sérique augmente dans deux à douze heures après l'apparition des signes cliniques, cette augmentation reste transitoire, se normalisant en 3 à 4 jours dans les cas non compliqués.

Un taux augmenté de 3 fois la normale est considéré comme valeur seuil significative pour cette enzyme [28] ainsi qu'une amylasémie normale ne peut pas écarter le diagnostic.

Un pseudokyste peut être suspecté devant toute persistance des chiffres anormaux d'amylasémie.

L'hyperamylasurie est généralement d'apparition tardive, cependant elle reste franche plusieurs jours après la normalisation de l'amylasémie.

En cas de doute diagnostic clinique ou biochimique, le dosage de l'amylase dans les liquides d'épanchements (pleural, péritonéal) permet une très bonne approche diagnostique [29].

L'amylase sérique a été dosée chez quatre de nos patients (11,7 %) et elle a été augmentée. Aucun patient de notre série n'a bénéficié de dosage d'amylasurie ni de dosage d'amylase dans les liquides vu qu'il y avait pas de problème diagnostic.

Un taux élevé d'amylase est peu spécifique pour la pathologie pancréatique, il peut être élevé dans d'autres pathologies telles que l'insuffisance rénale, brûlures, insuffisance hépatique, chirurgie thoracique, acidocétose diabétique, son absence n'écarte pas le diagnostic de pancréatite [22].

La lipasémie est plus spécifique que l'amylasémie et devrait en théorie être la seule enzyme à doser en cas de douleur abdominale suspecte d'être d'origine pancréatique. La lipasémie reste intéressante quand on trouve un taux d'amylase sérique normal [30]. Elle s'élève plus tardivement que l'amylasémie et s'abaisse également plus tardivement.

Dans la littérature ; elle est pathognomonique dans 88% des cas (RICOUR). Pour certains auteurs, le dosage simultané de l'amylase et lipase sérique renforce la sensibilité dans 95% [31]. La sensibilité de la lipasémie est de 80%.

La lipasémie a été dosée chez tous nos patients et elle était augmentée permettant d'orienter le diagnostic de pancréatite.

Un dosage de Trypsinogène type 2 par méthode immunochromatographique a été mis au point par bandelette urinaire et proposé pour le diagnostic de pancréatite aigüe aux urgences. Les taux sériques et urinaires augmentent dans les heures suivant le déclenchement de la pancréatite aigüe et diminuent en trois jours [32].

B. Autres examens

Ils peuvent renforcer le tableau clinique de la pancréatite. On peut retrouver :

- Une hyperglycémie et hyperglycosurie
- Une hypocalcémie (signe les formes nécrotiques).
- Une hyperlipidémie
- NFS : hyperleucocytose à prédominance neutrophile, le taux d'hémoglobine peut-être normal ou abaissé en cas de formes nécrotico-hémorragiques.
- Les transaminases : élevées.
- LDH élevée.
- Une hypoxie artérielle.

IV. Etude radiologique

A. Abdomen sans préparation (ASP)

Il reste un examen de routine réalisé devant tout syndrome abdominal aigu. Il cherchera [33] :

- ✓ Signe d'anse sentinelle (anse intestinale pleine d'air et dilatée en regard du cadran supérieur et gauche de l'abdomen) : qui correspond à un iléus intestinal.
- ✓ Des niveaux liquidiens.
- ✓ Une dilatation intestinale diffuse.

Il permet également d'écartier d'autres diagnostics, tels une perforation viscérale ou une occlusion intestinale [34].

Dans notre série, l'ASP a été réalisée chez 20 de nos patients (59 %) et il a été pathologique chez un seul cas où il a montré des niveaux hydroaériques.

B. Radiographie du thorax

Elle peut être normale ou montrer parfois : Une atélectasie, des infiltrats basaux, une ascension des coupes diaphragmatiques ou un épanchement pleural.

Elle a été faite chez tous nos patients, et a retrouvé un épanchement pleural chez 15 cas et une ascension des coupes diaphragmatiques chez 01 seul enfant.

C. Echographie abdominale

C'est un examen morphologique de première intention effectué devant tout tableau abdominal aigu surtout chez les enfants du fait de son innocuité, de sa simplicité et de sa reproductibilité. Cependant, il reste un examen opérateur dépendant [4].

Elle permet d'apprécier le pancréas : (taille, forme, contour et structure), la présence d'une collection liquidienne ou l'existence d'une dilatation canalaire pancréatique ou des voies biliaires. Elle permet également de rechercher un épanchement péritonéal ou pleural, un abcès pancréatique ou des faux kystes du pancréas [35].

Chez l'enfant, le pancréas a une échogénicité égale à celle du foie [36].

Dans la pancréatite aigüe modérée, on retrouve un aspect hypoéchogène, homogène du pancréas avec ou sans réaction œdémateuse péripancréatique. Tandis que dans la pancréatite aigüe nécrotico-hémorragique c'est surtout l'hétérogénéité du parenchyme et la présence de coulée pancréatique [36].

Dans notre étude l'échographie abdominale a été réalisée dans 100% des cas. Elle a objectivé les anomalies suivantes :

- ✚ Epanchement abdominal dans 12 cas soit 35,3 %
- ✚ Augmentation de la taille du pancréas dans 15 cas soit 44 %
- ✚ Masse kystique de la face antérieure du pancréas dans 01 cas soit 2,9 %
- ✚ VB lithiasique dans 06 cas soit 17,7 %
- ✚ Dilatation de la VBP dans 3 cas soit 8,8 %

L'écho endoscopie est peu utilisé chez l'enfant pour des raisons techniques et d'appareillage. Elle est actuellement en cours d'évaluation en pédiatrie. Mais on peut attendre un diagnostic fiable de calculs du cholédoque [33].

D. Tomodensitométrie

Il reste l'examen d'excellence pour la pancréatite aigüe. Il apporte des renseignements précieux et doit être effectué dans les 48-72 premières heures d'évolution de la maladie [36].

Il permet une visualisation complète de la glande pancréatique et de la totalité de la cavité abdominale et même du thorax. Il permet également une meilleure étude des autres organes qui peuvent être touchés dans le cadre traumatique [37].

Techniquement, on réalise cet examen en 3 temps [37] :

- Avant ingestion de produit de contraste afin de mieux visualiser les structures spontanément denses (calcification ou lithiases)
- Après ingestion de produit de contraste pour mieux définir les rapports de la glande avec l'estomac et le cadre duodéal.
- Après injection de produit de contraste pour mieux analyser les structures vasculaires.

Dans les formes modérées de pancréatite aigüe, la TDM peut être normale avec absence de collection intra ou extra pancréatique dans 15-30 % des cas selon les auteurs. Dans les formes sévères, le pancréas est augmenté de volume, hétérogène associé à des coulées péri pancréatiques.

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

Certaines études ont retrouvé des localisations spécifiques à l'enfant. En effet LINDA et COLL ont montré que l'espace pararéal antérieur était le plus fréquemment atteint [31].

Selon V.Laue et al, le scanner abdominal avec injection de produit de contraste a permis dans les 81% des cas d'établir ou de confirmer le diagnostic par l'augmentation de la taille du pancréas et les anomalies de densité, la nécrose a été mise en évidence par l'absence de la prise de contraste dans 54% des cas. Dans notre série, la TDM abdominale a été réalisée chez tous nos patients (100%).

Des scores basés sur les images scannographiques ont été développés dont le plus utilisé est le score de BATHAZAR [38] celui-ci a établi deux scores radiologiques.

Scanner	Points	Angioscanner	Points
Grade A : pancréas normal	0	Pas de nécrose	0
Grade B : augmentation diffuse ou localisée du volume du pancréas, et plus ou moins homogène	1	Nécrose < 30 %	2
Grade C : infiltration de la graisse péri pancréatique sans coulée	2	30 % < nécrose < 50 %	4
Grade D : une seule coulée extra pancréatique	3	Nécrose > 50 %	6
Grade E : plus d'une coulée ou présence de bulle de gaz	4		

Tableau 6 : Score de Balthazar.

Ce score permet surtout l'évaluation de la gravité de l'adaptation de la prise en charge.

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

Tableau 7 : Sévérité et taux de mortalité de la pancréatite aigüe.

La pancréatite est prédite comme sévère avec un score D ou E. Certains auteurs ajoutent un stade F qui correspond à la présence de gaz intra ou extra pancréatique et /ou à l'infiltration massive de l'espace rétro-péritonéal.

Chez les patients de notre étude, on a utilisé le score de Balthazar pour stadifier l'atteinte pancréatique qui varie entre le stade A et le stade E. On a retrouvé 06 cas de Pancréatite stade A (18 %), 09 cas de Pancréatite stade B (26 %), 08 cas de Pancréatite stade C (24 %), 05 cas de Pancréatite stade D (15 %) et 06 cas de Pancréatite stade A (17 %).

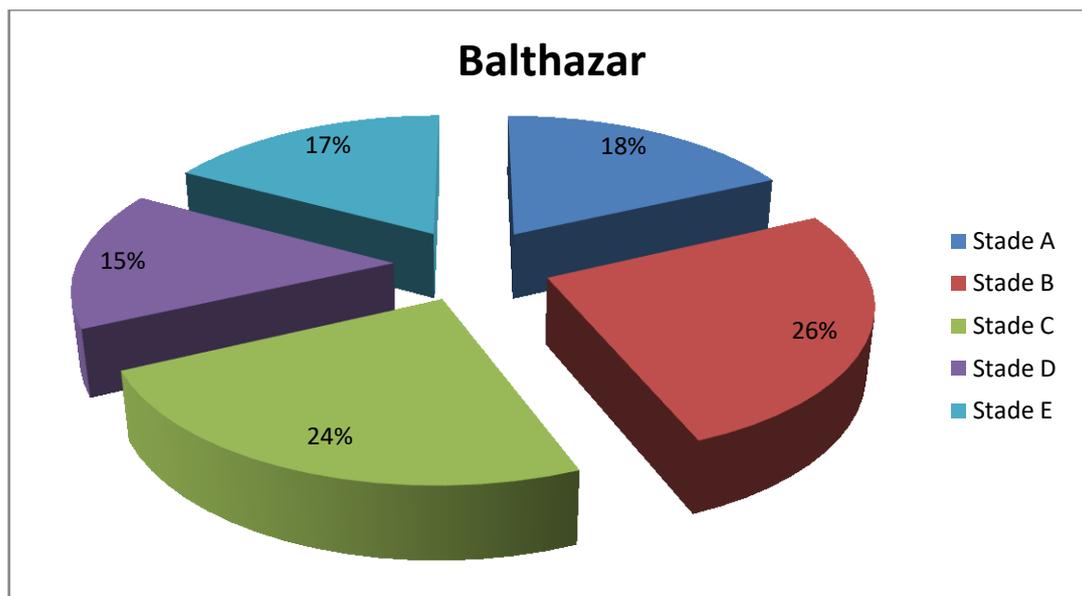


Figure 63 : différents stades de la pancréatite dans notre étude selon Balthazar.

E. Imagerie par résonance magnétique (IRM)

Tous les auteurs s'accordent pour penser que l'IRM n'offre pas d'avantages majeurs par rapport au scanner [39].

Dans notre série, l'IRM a été réalisée chez 12 patients soit 35 % dans le cadre du bilan étiologique notamment dans le cadre d'une pathologie malformative pancréatique ou canalaire.

F. Cholangio-pancréatographie endoscopique rétrograde (CPRE)

Cette technique a trouvé largement son intérêt chez l'adulte. Actuellement et à travers des études récents, la CPRE chez l'enfant retrouve un grand intérêt avec un taux élevé de réussite dans la recherche du mécanisme causal, variant de 90% à 100%, favorisant ainsi son application en pédiatrie [34, 40]. Elle peut être réalisée dès la petite enfance avec de nombreuses indications [41] :

- Etude des anomalies de l'arbre bilio-pancréatique.
- Localisation et nature des lésions obstructives.
- Evaluation post-traumatique.
- Evaluation des complications post pancréatiques.
- Bilan des lésions avant la chirurgie (sélection des malades chirurgicaux).

- Délimitation de la zone pour une ré-anastomose.
- Etude du suc pancréatique : évaluation fonctionnelle, dosage de la lactoferrine et de la protéine du suc pancréatique.

Ces Complications restent rares et mineures. D'après des études récentes, la CPRE apparait sans danger et relativement peu invasive [42]. La seule contre-indication est la présence de pseudo kystes.

Actuellement l'apport thérapeutique de la CPRE en pédiatrie reste limité dans la sphincterotomie oddienne en cas de calculs résiduels ou intra-hépatique. Elle permet également des interventions (insertion de prothèses pancréatiques et biliaires, dilatation biliaire ou pancréatique) [43].

La CPRE a été pratiquée chez 05 de nos malades soit 14,7 % qui ont bénéficiés de sphinctérotomie avec extraction du calcul enclavé dans le bas cholédoque.

G. Conclusion des moyens d'imagerie

L'échographie et le scanner restent les examens de choix dans la pathologie pancréatique infantile. L'échographie aide au diagnostic différentiel avec une sensibilité de 67% dans le diagnostic de pancréatite aigüe et une spécificité de 100%, mais il reste un examen opérateur dépendant.

Le scanner est la méthode de choix. Ceci permet de rechercher des critères de gravité, d'évaluer le pronostic. Il sert également dans la surveillance évolutive [44].

La CPRE aide au diagnostic et au traitement de la pancréatite aigüe étant donné que l'échoendoscopie n'est pas facilement applicable chez des jeunes enfants. Elle est parfois réalisée en complément du scanner et de l'échographie et sert au bilan préopératoire selon les équipes chirurgicales.

V. Etiologies

Chez l'adulte, 90% des pancréatites aiguës sont associées à une pathologie des voies biliaires et à l'alcoolisme. Cependant, les quatre grandes causes chez l'enfant sont : Traumatique, toxique, infectieuse, liée à une lithiase.

Dans 25% des cas aucune étiologie n'est retrouvée.

Etudes	TAM	RICOUR	Notre série
Nombre de cas	24	38	34
Traumatiques	13%	17%	21%
Idiopathiques	54.2%	21%	21%
Lithiasiques	0%	26.3%	21%
Auto-immunes	21.3%	7.9%	18%
Infectieuses	2%	0%	12%

Tableau 8 : comparaison des étiologies de la pancréatite aigüe chez l'enfant avec les autres séries de littérature

A. Origine traumatique

Le pancréas est considéré comme le 4^{ème} organe intra abdominal le plus couramment atteint après le rein, la rate et le foie [45].

Chez l'enfant, le mécanisme est fréquemment secondaire à un traumatisme abdominal direct [45].

Diagnostic basée essentiellement sur la TDM abdominale avec contraste et/ou échographie. La pancréato-wirsungographie par résonance magnétique permet un diagnostic précoce [45].

Le scanner en situation d'urgence joue un rôle essentiel dans le diagnostic précoce du traumatisme pancréatique en localisant le site lésionnel et surtout pour apprécier une éventuelle atteinte du canal de Wirsung, qui conditionne la prise en charge ultérieure.

La lésion pancréatique souvent rencontrée chez l'enfant est la fracture du corps du pancréas cisailé sur le billot vertébral postérieur. Son mécanisme est celui d'une chute à vélo avec un impact du guidon dans l'abdomen.

une contusion, une lacération ou une véritable fracture avec plaie de la voie excrétrice. Ceci peut évoluer vers la formation d'un pseudokyste.

Ils s'accompagnent de pancréatite aiguë ou chronique et d'une atteinte duodénale ou de l'angle de Treitz.

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

Dans les 4 grandes séries de PA publiées chez l'enfant, le traumatisme représente 13 % à 17 % des étiologies [45].

Dans notre série, la pancréatite post-traumatique représente 66,6 % dont le mécanisme reste soit une chute soit un coup de guidon de vélo ayant l'abdomen comme point d'impact.

B. Origine lithiasique

Elle représente 0,13 à 2 % des enfants âgés de moins de 19 ans, sans prédominance de sexe avant 14 ans [46].

Souvent asymptomatique, peut se révéler par une pancréatite aiguë, une Cholécystite aiguë ou une Obstruction VBP. Les calculs sont le plus souvent pigmentaires [46].

Les populations pédiatriques à risque sont [46] :

- ✚ Sphérocytose héréditaire : 38 % avant 13 ans
- ✚ Drépanocytose : 15 % avant 10 ans
- ✚ Nutrition parentérale (résection du grêle) : > 40%
- ✚ Les maladies des voies biliaires provoquent une pancréatite aigüe dans 10 à 50% des cas selon les études.

La boue biliaire peut représenter jusqu'à 30% des cas d'obstruction des voies biliaires chez les enfants, contrairement aux adultes (lithiase biliaire ou tumeurs compressives).

Une pancréatite aigüe peut compliquer la migration de petits calculs dans les VBP, qui peuvent aller ensuite bloquer le canal de wirsung au niveau du sphincter d'Oddi, les douleurs sont plus médianes et transfixiantes que celles d'une colique hépatique, souvent intenses [46].

La cholécystectomie n'est pas systématiquement, indiquée qu'en cas de vésicule symptomatique ou de complications [47].

Dans notre série, un seul patient qui a bénéficié d'une cholécystectomie 6 mois après son épisode de pancréatite aigüe.

C. Origine congénitale ou malformative

1. Dystrophie kystique sur pancréas aberrant

La dystrophie kystique : complication bénigne rare survenant sur despancréas aberrants. Reste toutefois de diagnostic difficile [48].

Le pancréas aberrant c'est un tissu pancréatique sans relation anatomique de continuité, de vascularisation ou d'innervation avec la glande principale [48].

Sa fréquence varie entre 0,6% à 14% selon les études.

Elle survient le plus souvent chez les hommes d'environ 50 ans [48].

Elle siège habituellement au niveau du duodénum (30-35%) et l'estomac (30%). Plus fréquemment au niveau de la moitié supérieure de la 2^{ème} portion duodénale (97%) [48].

En TOGD, il s'agit Fréquemment d'une sténose extrinsèque de la partie supérieure et interne de D2 sans ulcération ni atteinte muqueuse [48].

L'échographie peut montrer un épaissement hypoéchogène de la paroi duodénale au contact de la partie latérale de la tête du pancréas avec formations kystiques de taille variable (1mm à quelques cm) au sein de ces épaissements pariétaux [48].

Le scanner retrouve les mêmes signes échographiques avec une meilleure sensibilité. Tandis que l'IRM montrera aisément les formations kystiques, en précisant leur situation intra-duodénale [48].

La cholangio pancréatographie par IRM montre l'absence d'anomalie canalaire pancréatique (kyste intrapariétaux duodénaux indépendants) [48].

Le traitement peut-être [48] :

- + Chirurgical: Duodénopancréatectomie céphalique (DPC), Un traitement conservateur a été décrit (conservation du pancréas).
- + Endoscopique : drainage des kystes par voie endoscopique avec une efficacité immédiate rapide mais souvent transitoire.

2. Dilatation kystique du Cholédoque

Les dilatations kystiques congénitales des voies biliaires sont considérées comme des malformations rares. Plusieurs types sont retrouvés selon le siège, la forme et la distribution de la malformation [49].

Cliniquement, on retrouve la triade classique faite de douleur, d'ictère et de masse del'HCD) dans 1/3 des cas. Elle peut se révéler par une pancréatite, une cholangite ou rupture [49].

Son diagnostic anténatal est basé sur l'échographie et l'IRM qui peuvent détecter un kyste du hile hépatique quiaugmentede taille, hautementsuggestif de DKC, différemment à l'atrésie biliaire ou on retrouve un petit kyste anéchogène [49].

En postnatal, l'échographie garde une spécificité de 97%, et retrouve une formation kystique ou fusiforme bien limitée à paroi fine, contenant un matériel échogène correspondant au sludge biliaire. Elle siège près du tronc porte au niveau du hile pouvant communiquer avec un canal commun hépatique dilaté ou avec un tronc biliaire intra-hépatique [49].

La classification des dilatations kystiques du cholédoque la plus utilisée est celle de Todani avec 5 types en fonction du siège, d'étendue et de type de dilatation des voies biliaires.

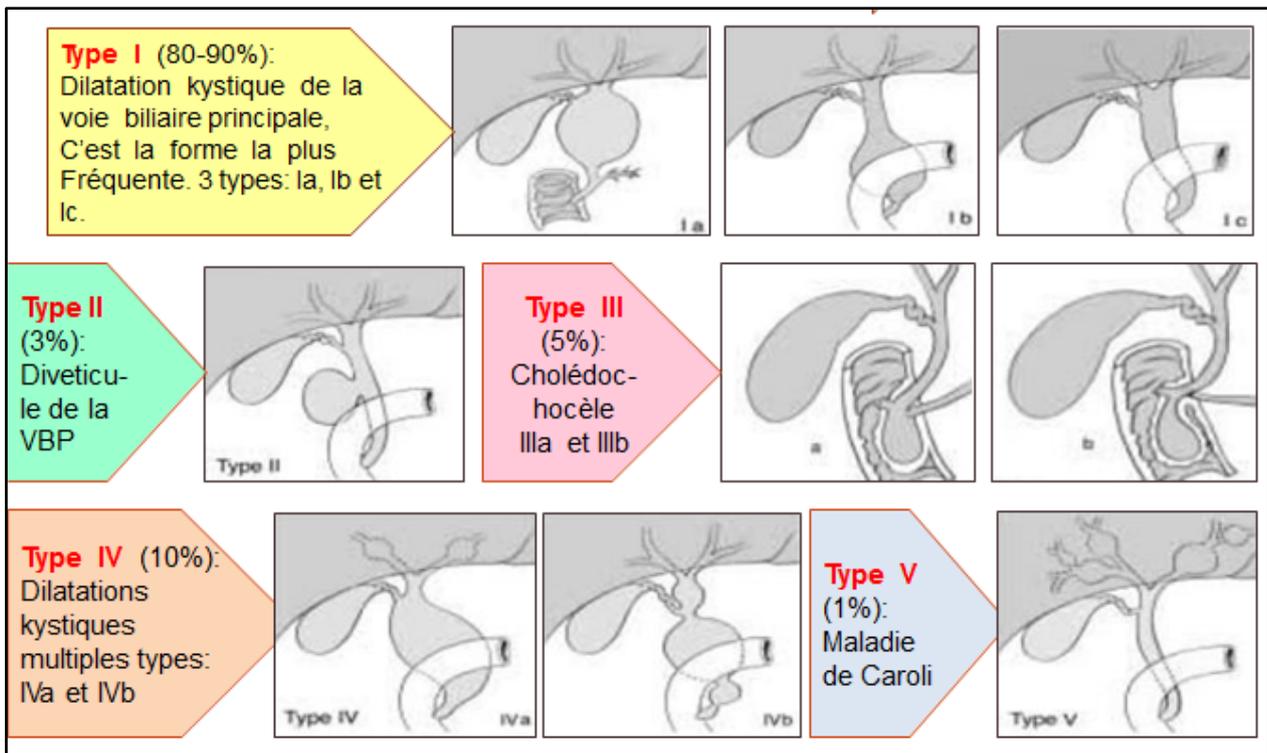


Figure 64 : Classification de Todani.

3. Ansa pancréatica

L'ansa pancréatica est une voie de communication accessoire entre le canal de Wirsung et un conduit pancréatique accessoire ne présentant pas de jonction normale avec le premier. Elle est formée par la jonction des branches inférieures des canaux pancréatiques principal et accessoire. Dans cette configuration, la papille mineure semble être le plus souvent perméable [50].

La relation entre l'ansa pancréatica et la survenue d'une pancréatite aigüe reste hypothétique et controversée. Environ 7% des patients ayant une ansa pancréatica présentent une pancréatite aigüe [50].

Cette variante anatomique peut être découverte lors des explorations faites pour une autre pathologie à savoir une dilatation kystique du cholédoque (87%) ou une lithiase biliaire (7%) [50].

A l'imagerie, on retrouve généralement une image en boucle du canal de Wirsung et du canal accessoire [50].

D. Origine infectieuse

1. Kyste hydatique du pancréas

Il est extrêmement rare, ne représente que 0,2 à 2 % [51].

La présentation clinique dépend de leur taille et leur localisation anatomique. La localisation céphalique, est la plus fréquente, peut se manifester par un ictère, une hypertension portale ou une pancréatite aiguë [51].

Les principaux diagnostics différentiels sont les pseudokystes, les tumeurs kystiques du pancréas ou la dilatation kystique du cholédoque surtout le type Ib.

Les signes radiologiques qui permettent de distinguer les kystes hydatiques des autres lésions kystiques du pancréas sont [51] :

- ✚ Des calcifications curvilignes de la paroi kystique,
- ✚ La présence de vésicules filles,
- ✚ La présence de débris connus sous le nom de sable hydatique, cloisons, ou de la membrane proligère décollée.

Le traitement reste toutefois chirurgical [51]. Il dépend du siège du kyste et de l'existence d'une éventuelle fistule pancréatique:

- ✚ kystes céphaliques: résection du dôme saillant avec drainage de la cavité résiduelle.
- ✚ Kyste corporeo-caudal: pancréatectomie gauche.

Le traitement médical adjuvant par Albendazole est indiqué en cas de rupture peropératoire du kyste ou d'hydatidose multiple [51].

2. Autres infections

Le virus le plus souvent retrouvé est celui des oreillons. Les autres en cause sont les coxsackies, la rougeole, l'hépatite, la rubéole l'EBV, et CMV [52].

Bactéries	Virus	Parasites
Staphylocoque, streptocoque E coli, proteus Entérocoque, pseudomonas Spirochète, diphtérie Légionellose, Yersinia Campylobacter, leptospirose Typhoïde, tuberculose Actinomyose	Oreillons, coxsackie B Entérovirus, Mycoplasma pneumoniae Mononucléose infectieuse CMV, HSV, hépatite virale	Ascaris kyste hydatique Giardiase Malaria

Tableau 9 : infections et parasitoses associées aux pancréatites aiguës [53].

E. Origine auto-immune

La pancréatite auto-immune représente une forme distincte de pancréatite chronique. Elle se présente souvent par un ictère et une masse du pancréas, associés à une insuffisance pancréatique exocrine ou endocrine [54].

Sur le plan histologique, on note un infiltrat lymphoplasmocytaire et une fibrose. Dans le sérum, on constate l'élévation des IgG4 et de certains auto-anticorps [54].

La maladie répond rapidement à une corticothérapie dans 70-80% des cas.

En l'absence de critères diagnostiques unifiés, le diagnostic de la pancréatite auto-immune reste difficile. En particulier, le diagnostic différentiel avec le cancer du pancréas ou des voies biliaires constitue un réel défi. Afin d'éviter des résections pancréatiques inutiles pour une maladie bénigne facilement traitable, il est urgent d'obtenir des critères diagnostiques plus précis faisant l'objet d'un consensus international [55].

L'image la plus fréquemment décrite en cas de pancréatite auto-immune est celle de «pancréas saucisse», un agrandissement diffus de toute la glande avec, au CT injecté, un liseré périphérique hypointense (50% des cas). Un certain

nombre de patients ont une masse pancréatique unique, iso- ou hypointense qui en impose pour un cancer du pancréas (forme «pseudotumorale») [54, 55].

Les stéroïdes systémiques représentent le traitement de choix de la pancréatite auto-immune. Un traitement d'entretien aux stéroïdes a été proposé à base d'immuno-modulateurs (azathioprine, mycophénolate mofétil) [55].

F. Origine idiopathique

Elles représentent 10-30% des cas de PA selon les séries publiées [56].

L'expression clinique est très polymorphe allant de la forme modérée à la forme sévère hémorragique mortelle. Plusieurs études tendent à supposer qu'une partie de ces PA idiopathiques masqueraient des pancréatites chroniques obstructives par anomalie congénitale du fait de la fréquence de pseudo-kyste et de rechutes [56].

G. Autres causes

1. Origine toxiques : (89,90)

De nombreux médicaments ont été mis en cause dans le déclenchement des pancréatites aiguës. Il est souvent difficile d'affirmer la relation de causalité entre la prise du médicament et la survenue de la pancréatite aigüe [56]

L'étiologie médicamenteuse n'est évoquée qu'après avoir éliminé toutes les autres causes. Le délai d'apparition de la pancréatite aigüe est variable de quelques jours à 3 mois selon les auteurs, en général les signes régressent rapidement après du médicament en cause. Le mécanisme physiopathologique est mal défini à ce jour [56, 57].

2. Maladies systémiques et métaboliques

On peut retrouver la PA dans certaines maladies systémiques :

- ✚ Diabète sucré
- ✚ Mucoviscidose : SHWACHMAN en décrit 10 cas sur 2000 patients atteints de mucoviscidose, dont 2 enfants âgés de 7 à 12 ans. Dans un cas, la pancréatite survient avant l'apparition des manifestations pulmonaires de la maladie [58].
- ✚ Le syndrome de Reye est une encéphalopathie aigüe non inflammatoire avec œdème cérébral et atteinte hépatique dont l'incidence est estimée à 1 sur 500

000 et la mortalité dans les formes sévères à 30% [59]. Dans la littérature, on retrouve 35 patients (3,5% des pancréatites aiguës) présentant une PA associée à un syndrome de Reye [22].

- ✚ Syndrome Hémolytique et Urémique : Dans la littérature on retrouve 11 patients présentant une PA au cours d'un SHU (1% des PA) [60].

3. Pancréatites aiguës et vascularites :

- ✚ PA et lupus érythémateux disséminé (LED) [61].
- ✚ PA et purpura rhumatoïde.
- ✚ PA et maladie de Kawasaki [44].
- ✚ PA et périartérite noueuse.

VI. Diagnostic différentiel

La pancréatite aiguë pose le diagnostic différentiel avec les pathologies qui se manifestent par des douleurs abdominales aiguës chez l'enfant dont les plus fréquentes sont appendicite, l'invagination intestinale aiguë et la gastroentérite [62]. Parfois, extra abdominales telles que le purpura rhumatoïde, pneumopathie, angine, diabète et drépanocytose.

L'âge est un élément clé dans l'évaluation des douleurs abdominales. Le plus souvent, le diagnostic peut être fait grâce à un interrogatoire et un examen clinique complets. Les examens complémentaires peuvent être utiles pour confirmer un diagnostic suspecté sur les données cliniques [62].

VII. Complications

A. Complications systémiques des PA graves

1. Etat de choc

C'est un choc hypovolémique lié à plusieurs facteurs :

- ✚ La fuite plasmatique importante de la région péri-pancréatique et rétro-péritonéale.
- ✚ La séquestration des liquides digestifs secondaire à l'iléus paralytique.
- ✚ L'augmentation de la perméabilité capillaire liée à la libération des kinines.

Il se constitue alors un troisième secteur aux dépens de la masse plasmatique sanguine [64].

Le risque de mortalité chez les patients choqués, ayant une PA, est de 12 fois plus important que chez les patients qui ne le sont pas.

Dans notre série, aucun état de choc n'a été signalé.

2. Insuffisance respiratoire : hypoxémie isolée ou SDRA

L'insuffisance respiratoire est due à la diminution du jeu diaphragmatique (engendré par la douleur, les épanchements pleuraux), elle peut être également en rapport avec l'altération de la membrane alvéolo-capillaire par la mise en circulation d'enzymes, d'agents vaso-actifs, de radicaux libres à partir de tissu péripancréatique et du péritoine [65].

3. Insuffisance rénale

Elle est le plus souvent fonctionnelle au début et s'explique par l'hypoperfusion rénale ; cependant si cette dernière n'est pas corrigée l'insuffisance rénale devient organique.

4. Troubles de la coagulation

On peut assister à des hémorragies gastro-intestinales ou intra-abdominales qui peuvent être massives. Des coagulopathies sont fréquentes dans ce contexte et aggravent le saignement (CIVD).

5. Encéphalopathie pancréatique

Ce trouble se présente sous la forme d'un état de confusion mentale avec obnubilation, ou encore d'agitation psychomotrice avec hallucination.

B. Complications locorégionales :

1. Nécrose pancréatique

Elle est fréquente et toutefois évoquée devant la présence de zones qui ne rehaussent pas après injection de produits de contraste lors d'un examen scanographique [66].

2. Surinfection de la nécrose

Elle est due généralement par passage transmural de germes digestifs soit par contiguïté ou par voie sanguine. Cette contamination peut diffuser en intra-

pancréatique, dans le rétropéritoine ou à travers les mesos des organes voisin, parfois se collecter sous forme d'abcès.

Cinq de nos patients ont présenté une pancréatite stade D et E, cependant un seul malade qui a présenté au cours de son surveillance une surinfection de coulée de nécrose.

3. Hémorragies

Il s'agit généralement des hémorragies digestives hautes.

4. Atteinte d'organes creux

Les organes les plus touchés sont le colon, l'estomac et le duodénum.

Chez nos patients, 1 seul cas qui a présenté une perforation duodénale avec pneumopéritoine. Ce patient a été opéré avec des suites favorables par la suite.

5. Epanchement séreux

Il s'agit d'épanchement péritonéal, pleural ou péricardique.

6. Faux kyste du pancréas

Il est défini comme une collection de liquide limitée par un tissu fibreux ou de granulation, Son diagnostic est posé par l'échographie ou par la TDM.

Un seul cas de notre étude a présenté cette complication, et a bénéficié par la suite d'un drainage chirurgical.

7. Complications moins fréquentes

- L'infarctus jéjunal
- La nécrose graisseuse sous cutanée
- L'insuffisance pancréatique
- Le diabète
- Le décès brutal

VIII. Scores de gravité

La sévérité des PA graves compliquées est basée sur des critères cliniques et sur de différents scores (score de Ranson, de Glasgow, IMRIE, APACHE II, IGS II) (Figures 65 à 70).

Admission	
Age	> 55 ans
Leucocytes	> $16 \times 10^9/l$
Glycémie	> 10 mmol/l
LDH	> 350 UI/l
ASAT	> 120 UI/l
Pendant les 48 premières heures	
Diminution hématoците	> 10%
Calcémie	< 2.0 mmol/l
Déficit base	> 4 mmol/l
Augmentation urée sanguine	> 5 mg/dl
Séquestration liquidienne	> 6 l
PaO ₂	< 60 mmHg

Figure 65 : différents Score de Ranson.

Admission	
Age	> 70 ans
Leucocytes	> $18 \times 10^9/l$
Glycémie	> 12 mmol/l
LDH	> 400 UI/l
ASAT	> 250 UI/l
Pendant les 48 premières heures	
Diminution hématoците	> 10%
Calcémie	< 2.0 mmol/l
Déficit base	> 5.0 meq/l
Augmentation urée sanguine	> 2 mg/dl (> 0.5 mmol/l)
Séquestration liquidienne	> 6 l
PaO ₂	< 60 mmHg

Figure 66 : Score de Ranson modifié (1979).

Pendant les 48 premières heures	
Age	> 55 ans
PaO ₂	< 60 mm Hg
Albuminémie	< 32 g/l
Calcémie	< 2 mmol/l
Leucocytes	> $15 \times 10^9/l$
ASAT	> 100 U/l
LDH	> 600 UI/l
Glycémie	> 10 mmol/l (en l'absence de diabète préexistant)
Urémie	> 16 mmol/l

Figure 67 : Score de Glasgow.

PaO2	< 60 mm Hg
Albuminémie	< 32 g/l
Calcémie	< 2 mmol/l
Leucocytes	> 15 x 10 ⁹ /l
ASAT	> 200 U/l
LDH	> 600 UI/l
Glycémie	> 10 mmol/l (en l'absence de diabète préexistant)
Urémie	> 16 mmol/l

Figure 68 : Score de Glasgow modifié.

Score d'Imrie (1 point par item)
- Age > 55ans
- Globules blancs > 15 G/l
- Glycémie > 10 mmol/l(sauf diabète)
- LDH > 600 U/l (3.5N)
- Urée sanguine > 16 mmol/l
- Calcémie < 2 mmol/l
- PaO2 < 60 mmhg
- Albuminémie < 32 g/l
- ASAT > 100 U/l (2N)

Figure 69 : Score d'Imrie.

Admission	A 48 heures d'évolution
Age < 7 ans	Calcium < 8.3 mg/dl
Poids < 23 kg	Albumine < 2.6 g/dl
Leucocytes > 18,5x10 ⁹ /l	Séquestration de liquide > 75 ml/kg/48h
LDH > 2000 UI/l	Augmentation urée sanguine > 5mg/dl

Figure 70 : Score de Banto.

Ces systèmes de score ont l'inconvénient de contenir de multiples critères et de nécessiter souvent un délai de 48 h pour obtenir un score complet. Il existe un seul score radiologique qui est représenté par le score scannographique de Balthazar.

Chez l'enfant, Le score de Glasgow modifié avec CRP paraît applicable en pédiatrie puisqu'il ne tient pas compte du facteur âge, contrairement à la plupart des autres scores selon Banto et al [67].

IX. Aspects thérapeutiques

La PA est souvent inflammatoire œdémateuse avec un faible taux de complications et de mortalité. Le traitement consiste à traiter les symptômes en l'absence de médicament spécifique.

Tous nos patients ont été pris en charge au sein des services de réanimation et de chirurgie pédiatriques.

A. Traitement médical

Il n'y a pas de traitement spécifique de PA.

La forme modérée ne justifie qu'un arrêt temporaire de l'alimentation orale, une perfusion périphérique assurant les besoins hydro électrolytiques et des antalgiques usuels pour lutter contre la douleur, ainsi qu'une correction prudente et appropriée des défaillances systémiques sera rapidement débutée

Le traitement médical est généralement basé sur :

- ✚ Le contrôle de l'hypovolémie et de l'état de choc.
- ✚ La correction des électrolytes (hypokaliémie, hypocalcémie et hyperglycémie).
- ✚ Une bonne prise en charge nutritionnelle : arrêt de toute alimentation orale, mise en place d'une sonde nasogastrique, alimentation parentérale exclusive, parfois jéjunostomie chirurgicale [68].
- ✚ Lutte contre la douleur.
- ✚ Une Antibiothérapie : indiquée qu'en cas de surinfection prouvée ou de complications majeures [23]. Les molécules les plus efficaces sont les Quinolones et la Tienamycine.
- ✚ L'inhibition de la sécrétion pancréatique : Restriction alimentaire, aspiration par sonde gastrique (PA sévère), Utilisation de somatostatine et d'autres inhibiteurs de protéases (en cours d'étude)
- ✚ La prévention d'ulcère de stress : administration d'antiacides et inhibiteurs des pompes à protons.

Tous nos patients ont bénéficiés de traitement médical initial, souvent était suffisant sans recours à la chirurgie.

B. Traitement chirurgical

La place de la chirurgie a évolué dans la prise en charge des PA. Elle n'est plus aussi systématique. Son indication demeure en cas « d'abdomen aigu » : suspicion de péritonite, de perforation, d'obstruction ou d'hémorragie intra-abdominale.

Le traitement chirurgical à deux buts :

- ✚ Evacuation de la nécrose.
- ✚ Suppression d'une cause biliaire.

Concernant notre série, les indications chirurgicales étaient limités, intéressant :

- ✚ Une cholécystectomie chez 03 cas.
- ✚ Une résection du dôme saillant d'un kyste hydatique pancréatique céphalique avec drainage de la cavité résiduelle chez un seul patient.
- ✚ Un drainage chirurgical d'un faux kyste du pancréas pour un cas.
- ✚ Une exploration chirurgicale d'une perforation duodénale suite à une pancréatite post traumatique a été réalisée chez un cas.
- ✚ Une résection de la VBP suite à un kyste du cholédoque chez un patient.

C. Traitement interventionnel

La CPRE peut représenter une alternative peu invasive et sûre .outre son apport au diagnostic, elle permet de réaliser des gestes thérapeutiques efficaces (extraction de calculs, dilatations, endoprothèses, sphincterotomie) et bien tolérés [69].

Le traitement interventionnel a été réalisé chez 8 de nos patients :

- ✚ 03 cas de drainage kysto-gastrique.
- ✚ Et 05 cas d'extraction lithiasique du bas cholédoque par CPRE.

D. Traitement étiologique

Ce volet concerne le traitement de la cause de la pancréatite aigüe. il peut être médical lorsqu'il s'agit des maladies infectieuses ou systémiques, ou bien chirurgical lorsqu'il interesse des malformations congénitales (dilatation kystique, congénitale du cholédoque, duplication duodénale...).

Si une cause biliaire est trouvée, une cholécystectomie classique peut être pratiquée. Mais la venue de la CPRE a transformé l'attitude chirurgicale et a permet de rechercher le calcul et de l'extraire en même temps.

X. Aspects évolutifs et pronostiques

La pancréatite aiguë est caractérisée par une évolution imprévisible. Elle peut guérir rapidement sans séquelles ou évoluer vers la mort dans 20-25% des cas. Celle-ci peut survenir à la suite d'un choc, d'une défaillance pulmonaire, cardiaque ou multi viscérale ou bien encore d'une infection, de complications de pseudo kystes, d'une hémorragie, de fistules ou de syndromes péritonéaux [63].

Le pronostic dépend beaucoup de la pathologie à l'origine de la PA. La mortalité chez l'enfant est estimée entre 2 et 20 % [70]. La présence d'une pathologie sous-jacente ou d'un choc hypovolémique est un facteur de risque pour une PA sévère et une mortalité plus élevée [71].

XI. Conclusion

La PA est une pathologie rare dans l'enfance, caractérisée par son polymorphisme clinique et dont les étiologies sont diverses. La douleur abdominale représente la manifestation clinique la plus fréquente. Biologiquement, la lipasémie est considérée comme l'enzyme de référence.

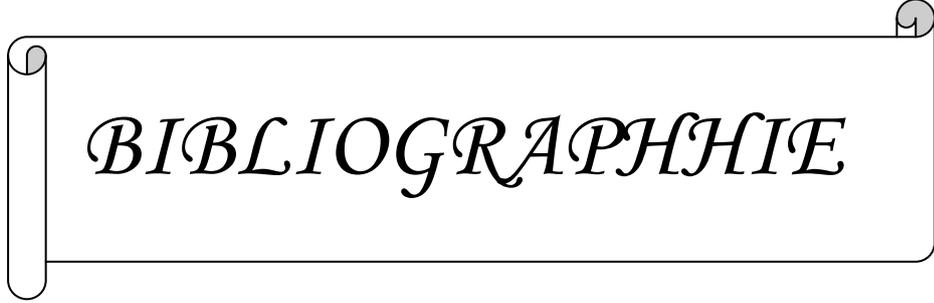
L'échographie et la tomodensitométrie sont actuellement les examens fondamentaux pour le diagnostic positif, pronostic et évolutif, permettant de guider la thérapeutique, notamment l'indication opératoire.

Les étiologies de la PA chez l'enfant sont dominées par l'origine traumatique, suivies par l'origine idiopathique, infectieuse (virales ++) et malformative congénitale du pancréas et des voies biliaires.

La gravité de la maladie dépend de son étiologie, du terrain sur lequel elle survient mais surtout de la nature et de l'importance des lésions pancréatiques et particulièrement d'une nécrose ou surinfection.

Le traitement de la PA doit être d'abord médical. La chirurgie et surtout le traitement interventionnel gardent des indications précises.

L'évolution est une étape essentielle du traitement, réalisée souvent en milieu de réanimation et basée sur des critères cliniques, biologiques et radiologiques.



BIBLIOGRAPHIE

- 1- Gazzoum L. Pancréatite aigüe de l'enfant à propos de deux cas, thèse n°57, année 2009. Université mohammed V. Faculté de médecine et de pharmacie Rabat.
- 2- Balthazar Ej, Ranson Jhc, Naidich Dp Et Al. Acute pancreatitis : prognostic value of CT. Radiology 1985; 156 : 767-72
- 3- Alwark A, Jonson G, Mattson K. Chronic relapsing pancreatitis in a child. Endoscopic diagnosis. A case report. Acta Chir scand, 1977 ; 143 : 253-55.
- 4- Amouyal G. Pathologie pancréatique. In: Amouyal G, Amouyal P (eds). Echoendoscopie digestive pratique. Paris: Merck Scharp et Dohme-Chibret, 1992 : 85-104
- 5- Jordan S .C, Ament M .E. Pancreatitis in children and adolescents, J .pediatr, 1977; 91:211-216.
- 6- Lahlaidi A. Abdomen. 1986, Coll. Anatomie topographique, ISBN 84-599-1627.
- 7- Slack J.M. Developmental biology of the pancreas Development 1995 ; 121 : 1569-1580
- 8- Odgers P.N. Some observations on the development of the ventral pancreas in man J. Anat.
- 9- Grapn-Botton A. Ductal ce's of the pancreas Int.J. Biochem. Cell Bio'. 2005 ; 37 : 504-510
- 10- Kanaga-Suntheram R. Some observations on the development of the human duodenum J. Anat. 1960 ; 94 : 231 -240
- 11- Durr H. K ; Sarles H et Howat H.T. Le pancréas exocrine et endocrine. Edition Flammarion Pars (1980).
- 12- Michel Mignon Hôpital Bichat, Paris, EPU Paris VII Journée de Gastroentérologie vendredi 7 Janvier 2000. Utilisation des IPP au long cours: Quels risques réels, quels problèmes rencontrés ?

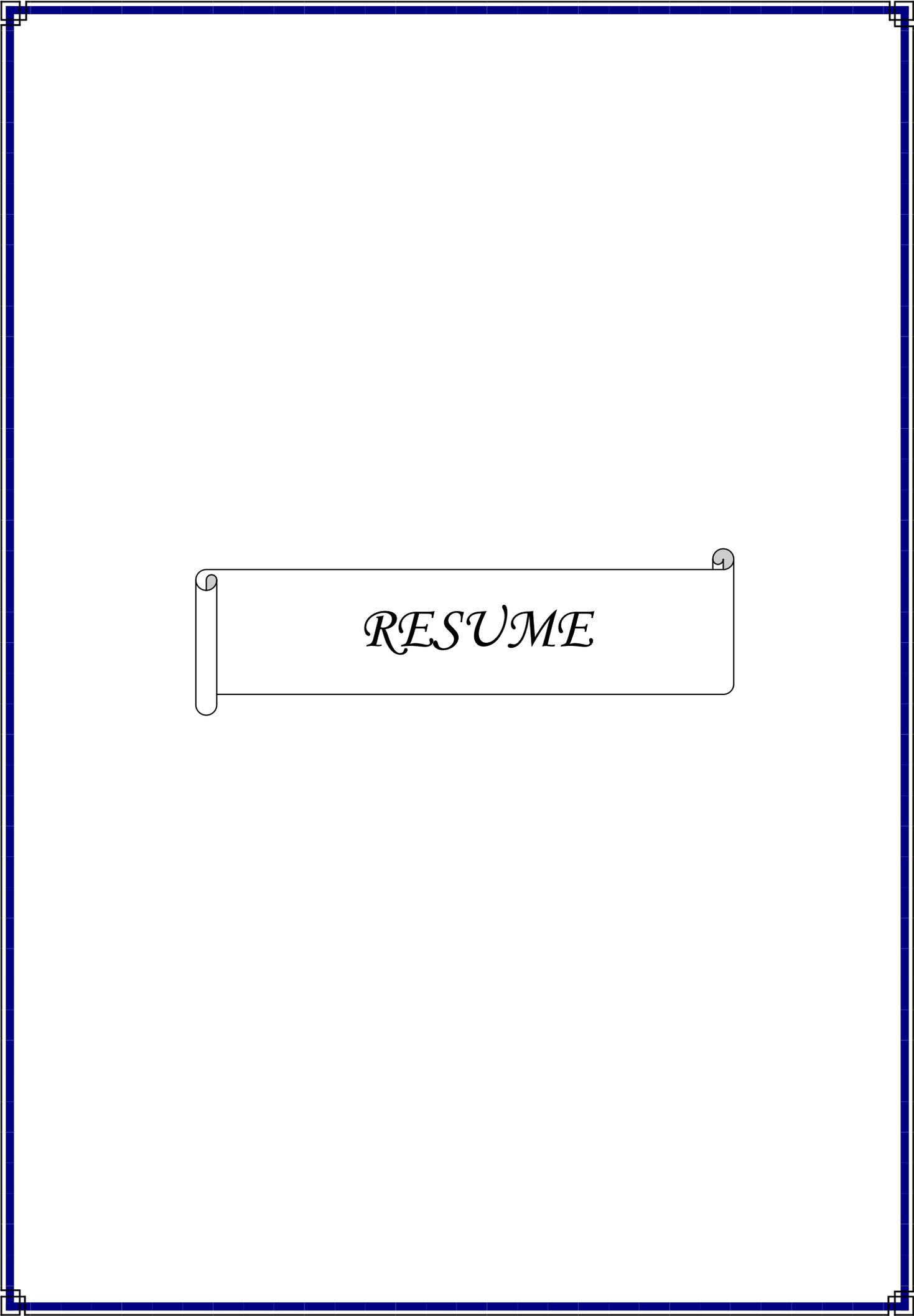
- 13- Dugernier Th., Reynaert M.S. Pancréatite aiguë sévère in Hépatogastro-entérologie, éd. Benhamou Y., Berrebi W., Gargot D., Marchand J-P., Collection Medline. ESTEM édit., 1990, pp. 1-10
- 14- Millat. B. Pancréatite aiguë : étiologies, diagnostic, évolution. La revue du praticien, 1 999, Vol.49, No.3, PP : 311-31 9.
- 15- Gauzit R ; BarratC ; CodercE ; PourriatJL. Pancréatite aiguë nécrosante. Encycl. Méd. Chir. (Edition scientifiques et médicales Elsevier SAS), anesthésie réanimation, 36-726-C 10, 2000,14p
- 16- Bienayme J, Helardot Pg. Les pancréatites de l'enfant. Journées parisiennes de pédiatrie 1981; 235-44
- 17- Kaushik N, O'Keefe SJD. Nutritional support in acute pancreatitis. Curr Gastroenterol Rep 2004, 6: 320-326.
- 18- Hannel F., Bessodes A., Fournier L., Bricard H. Pancréatite aiguë grave. 41ème Conférence d'actualisation, 1999, congrès national d'anesthésie et de réanimation: 605-624.
- 19- Reynaert M.S., Dugernier Th ,Kestens P.J. Current therapeutic strategies in severe acute pancreatitis. Intensive Care Med.1990, 16: 352-363.
- 20- Kestens P.I, DugemierTh., Reynaert M.S. Severe acute pancreatitis. The conservative approach. Cli.Intensive care. 1990, 5: 220-222.
- 21- Satake K., Rozmanith J.S., Apert H. et al. Hemodynamic change and bradykinine levels plasma and lymph during experimental pancreatitis in dogs, Ann. Surg., 1972, 178: 659 -662
- 22- Weizman Z., Durie P. R. Acute pancreatitis in childhood. J. Pediatr. 1988 ; 113 : 24-29.
- 23- Duhamel Jf, Ricour C. Les pancréatites graves de l'enfant. Journée parisiennes de pédiatrie;Flammarion Med Sci 1978, 184-92.
- 24- Otman.H Pancréatite chez l'enfant. A propos de 5cas. Thèse n°120.Année 2000. Université Mohammed V.Faculté de médecine et de pharmacie de Rabat.
- 25- J. Sarles : Service de pédiatrie multidisciplinaire, hôpital d'enfants de la Timone, 13385 Marseille cedex 5, France Archives de pédiatrie,Volume 9, numéro 52 ,pages 143-144 (mai 2002)
- 26- Sibert Jr. Hereditary pancreatitis in England and Wales. J Med Gen, 1978 ; 15 : 189-201.

- 27- Fagniez Pl, Laugier R, Sibert A, Dugernier T Et Al. Pancréatites. Rev Prat 1996 ; 46 : 681-727.
- 28- elcourt A. Acute pancreatitis : controverses in biological parameters. Med. Chir. Dig. 1981, 10: 1-2.
- 29- Malka D., Rosa-Hezode I. Comment faire le diagnostic positif et étiologique de la pancréatite aiguë, Gastroentérolog. Clin. Biol. 2001,25: IS153-IS168.
- 30- Rotman N. Pancréatite aiguë. Etiologie, diagnostic, évolution. Rev. Prat. 1993,43 (11) 138-141.
- 31- Fagniez Pl, Laugier R, Sibert A, Dugernier T Et Al. Pancréatites. Rev Prat 1996 ; 46 : 681-727.
- 32- Boutron A., Buffet C. Explorations biologiques des pancréatites aiguës. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Traité de Médecine Akos, 1- 1260,2008
- 33- Lerner A., Lebenthal E. Acute pancreatitis in children. An update In : Mass. AJ, ed. Pédiatrie update. New York. Elsevier 1986 : 257-279.
- 34- Robertson MA, Durie PR. Pancreatitis. In Walker WA, Durie PR, Hamilton JR, Walker-Smith JA, Watkins JB. Pédiatrie gastrointestinal disease. Edition Mosby 1996; part 2: 1436-1455.
- 35- Cox K.L., Ament M.E., Sample W.F., Sarti D.A., O'donnell M;, Byrne W.J. The ultrasonic and biochemical diagnosis of pancreatitis in children. J. Pediatr. 1980 ; 96 : 407-411.
- 36- King Lr, Siegel Mj, Balfe Dm. Acute pancreatitis in children : Ct findings of intra-and extra pancreatic fluid collections. Radiology 1995 ; 195 : 196-200.
- 37- Moossa A.R. Current concepts. Diagnostic tests and procédures in acute pancreatitis. N. Engl. J. Med. 1984; 311 : 639-643.
- 38- Balthazar Ej, Robinson Dl, Megibow Aj, Ranson Jhc. Acute pancreatitis: value of CT in establishing prognosis. Radiology 1990 ; 174-331-336.
- 39- Kolars J.C., Ellis C.J., Levitt M.D. Comparison of sérum amylase, pancreatic isoamylase and lipase in patients with hyperamylasemia. Dig. Dis. Sci. 1984 ; 29 : 289-293
- 40- Blustein P.K., Filler R., Hoc S., Connon J. Endoscopie rétrograde cholangiopancreatography in pancreatitis in children and in adolescents. Pediatrics 1981; 68 : 387-393.

- 41- Brown C., Verlin S., Geenen J., Schmalz M. The diagnostic and therapeutic rôle of endoscopie rétrogradé cholangiopancreatography in children. *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.* 1993 ; 17 (1) : 19-23.
- 42- C.W. Iabala, C.R. Moirb, Michael B. Ishitanib Management of chronic pancreatitis in the pediatric patient: endoscopic retrograde cholangiopancreatography vs operative therapy. Department of Surgery, Mayo Clinic Rochester, MN 55905, USA bDivision Pediatric Surgery Mayo Clinic Rochester, MN 55905, USA.
- 43- Sahel J, Liguory C. Cholango-pancréatographie rétrograde endoscopique. In: Bemades P, Huguier M, eds. *Maladies du pancréas exocrine. Progrès en hépato-gastroentérologie 1.* Paris. Doin, 1987 : 65-94.
- 44- Steinberg W. M., Goldstein S.S., Davis N.D., Shamma'a J., Anderson K. Diagnostic assays in acute pancreatitis. A study of sensitivity and specificity. *Ann. Inter. Med.* 1985 ; 102 : 576-580.
- 45- C. Arvieu, F. Guillon Ch. Létoublon. M. Oughriss. *Les traumatismes pancréatiques* : Masson, Paris, 2003
- 46- Lacaile F. *Lithiase biliaire chez l'enfant* EMC (Elsevier Masson SAS, Paris) pédiatrie, 4-060-A-40, 2009.
- 47- Debray D. et al. *Lithiase biliaire du nourrisson, de l'enfant et de l'adolescent*, presse med 2022
- 48- Enrique Basili, René Laugier. Dystrophie kystique sur pancréas aberrant de la paroi duodénale. *Gastroentérologie Clinique et Biologique* 2003; (27) : 1110-1115.
- 49- S. Mannai , T. Kraïem, L. Gharbi, N. Haoues, H. Mestiri, M.-T. Khalfallah. Les dilatations kystiques congénitales des voies biliaires. *Annales de chirurgie* 2006; 131: 369-374.
- 50- Hichem Ayari, Saber Rebi, Manel Ayari, Radhouane Hasni, et Ayoub Zoghalmi. L'ansa pancreatica: une cause rare de pancréatite aigüe. *Pan Afr Med J.* 2012; 13(33).
- 51- Mourad Hamzaoui , Manef Gasmi , Sondes Sahli , Afif Essid , Taoufik Houissa . Une angiocholite aiguë révélant un kyste hydatique du pancréas chez l'enfant. *Gastroentérologie Clinique et Biologique* 2007; 31(4):428-430.

- 52- Theissen O., Dempf J, Loeb Jp. Pancréatite aiguë chez l'enfant, associée à un taux élevé d'anticorps anti-Mycoplasma pneumoniae. Ann Fr Anesth Réanim 1994 ; 13 : 143.
- 53- Smadja C., Zazzo Jf., Mariette D. Pancréatites aiguës. Encycl Med Chir, Hépatologie 1994 ; 7-104-A-30 : 1-12.
- 54- Kamisawa T, Notohara K, Shimosegawa T. Two clinicopathologic subtypes of autoimmune pancreatitis : LPSP and IDCP. Gastroenterology 2010;139:22-5.
- 55- Song MH, Kim MH, Lee SK, et al. Regression of pancreatic fibrosis after steroid therapy in patients with autoimmune chronic pancreatitis. Pancreas 2005;30:83-6.
- 56- Grange Jd, Biour M. Pancréatites aiguës médicamenteuse. Ciasroenlrol Clin Biol 1999) ; 19: 67-70
- 57- Mallory A., Kern F. Jr. Drug induced pancreatitis : a critical review. Gastroenterology 1980 ; 78 : 813- 820.
- 58- Shwachman H, Lebenthal G, Khaw K. Récurrent acute pancreatitis in patients with cystic fibrosis with normal pancreatic enzymes. Pediatrics, 1975 ; 55 : 86-95.
- 59- Elitsur Y, Siddiqui Sy, Sloven D, Rossi T, Afshani E, Lebenthal E. Chronic pancreatitis with diffuse fibrosis in early childhood. Pancréas, 1989 ; 4 : 504-510
- 60- Weizman Z, Picard E, Bardi Y, Moses S. Wilson's disease associated with pancreatitis. J Pediatr Gastroenterol Nutr, 1988; 7 : 931-933.
- 61- Eaker Ey, Toskes Pp. Case report : systemic lupus erythematosus presenting initially with acute pancreatitis and review of the literature. The American Journal of the medical sciences, 1989 ; 297 : 38-41.
- 62- Aurel M., Hue V., Martinot A. Douleurs abdominales aiguës non traumatiques de l'enfant EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Médecine d'urgence, 25- 140-F,2007.
- 63- Steinberg W.M. Acute drug and toxin induced pancreatitis. Hosp. Pract. 1985 ; 20 : 95-102.
- 64- Carrey L.C. Extra-abdominal manifestations of acute pancreatitis. Surgery, 1979, 86: 337-339.

- 65- Sugier S. Pancréatite aiguë et hypertriglycéridémie. A propos de six observations. Thèse de Médecine. Université de Montpellier I, Faculté de Médecine, 1998 ,244 .
- 66- Conférence de consensus. Diagnostic positif de la pancréatite aiguë. Paris, 25-26 janvier 2001.
- 67- Spencer Ja, Lindsel Dm, Isaacs D. Hereditary pancreatitis : early ultrasound appearances. *Pediatr radiol*, 1990; 20 : 293-295.
- 68- Levy E., Cugnenc P.H., Hannoun L., Nordlinger B., Ollivier J., Parc R., Loygue J.L'hypemutrition entérale continue dans le traitement des pancréatites aiguës nécrotico-hémorragiques pp. 139-146 in *Alimentation entérale continue en chirurgie*. Amette, Paris, 1983.
- 69- B. Cagnard, A. Dabadie, M.Rambeau, B. Fremond, E. Le Gall and J.F Bretagne. Endoscopie interventionnelle dans les pancréatites de l'enfant. *Archives de pédiatrie*. Vol 13-N° 2. Fev.2006. 159.162.
- 70- Pederzoli P, Bassi C, Vesentini S, Campedelli A. A randomized multicenter trial of antibiotic prophylaxis of septic complications in acute necrotizing pancreatitis with imipenem. *Surg Gynecol Obstet* 1993; 176: 480-3.
- 71- Weizman Z, Durie PR. Acute pancreatitis in childhood. *J Ped* 1988; 113 (1): 24-29.



RESUME

RESUME

Introduction

La pancréatite est une pathologie rare chez l'enfant. Elle est caractérisée par l'autodigestion de la glande pancréatique par ses propres enzymes.

Elle a fait l'objet de peu d'études. vu la rareté de cette pathologie chez la population pédiatrique, le diagnostic n'est pas toujours évoqué d'emblée et le retard diagnostique vient aggraver le tableau clinique

Objectifs

- Décrire la sémiologie radiologique d'une pancréatite aiguë.
- Préciser le rôle de l'imagerie dans le diagnostic étiologique.

Matériel et méthode

Nous rapportons dans ce travail une étude portant sur 34 enfants diagnostiqués d'une pancréatite aiguë par les 03 services suivants : radiologie, chirurgie pédiatrique et pédiatrie médicale, pendant une période de 06 ans et demi allant de Janvier 2012 à Juin 2018. Sur le plan radiologique, nos patients ont bénéficié d'une échographie et d'un scanner abdominaux et dans certains cas d'une IRM.

Résultat

- Une prédominance masculine a été notée : 16 filles et 18 garçons.
- L'âge moyen de nos patients était de 09 ans avec des extrêmes de 3 ans à 15 ans.
- Le tableau clinique a été dominé par les douleurs abdominales constantes et souvent atypiques, d'intensité variable. Les nausées et les vomissements étaient fréquentes ainsi qu'une faible appétit. La fièvre n'était pas constante chez nos patients. L'ictère n'a été observé que chez deux de nos patients.
- Sur le plan biologique, la mise en évidence d'une lipasémie supérieure au moins trois fois à la normale était en faveur du diagnostic.
- Le dosage concomittant des enzymes hépatiques, de la bilirubine, des GGT et PAL a permis soit de confirmer ou exclure une cause biliaire.
- La recherche des mutations génétiques n'a pas malheureusement été effectuée chez nos patients.

- Concernant nos cas, les étiologies étaient réparties comme suit :
 - Origine lithiasique : 7 cas (21 %)
 - Origine congénitale : 6 cas (18 %)
 - Origine post traumatique : 7 cas (21 %)
 - Origine infectieuse : 4 cas (12 %)
 - Origine auto immune : 2 cas (6 %)
 - Origine inflammatoire : 1 cas (3%)
 - Idiopathique : 7 cas (21 %)

Discussion

La pancréatite aigüe chez l'enfant est une entité pathologique rarissime, caractérisée par un polymorphisme clinique et par ses étiologies diverses. La douleur abdominale représente l'élément clinique le plus important.

La lipasémie est l'enzyme de référence et doit être dosée en cas de suspicion de pancréatite.

L'échographie et la tomodensitométrie sont actuellement les examens fondamentaux pour le diagnostic de la nécrose et le bilan lésionnel. Tandis que l'IRM joue un rôle primordial dans le diagnostic étiologique notamment en cas de suspicion d'une pathologie malformative pancréatique ou canalaire.

Les étiologies des pancréatites de l'enfant peuvent être d'origine traumatique, idiopathiques, dues aux malformations congénitales du pancréas et des voies biliaires ainsi que l'origine lithiasique notamment chez l'adolescent.

La gravité de la maladie dépend de son étiologie, du terrain sur lequel elles survient mais surtout de la nature et de l'importance des lésions pancréatiques et particulièrement d'une nécrose ou surinfection.

Le traitement est en général symptomatique. Elle peut réclamer un traitement chirurgical pour évacuer la nécrose ou supprimer une éventuelle cause biliaire.

Conclusion

La pancréatite aigüe reste rare comme pathologie de l'enfance. Le diagnostic précoce et le traitement approprié peuvent prévenir les complications immédiates et tardives liées à la maladie. La confrontation clinico-biologique couplée à l'imagerie permet de chercher l'étiologie causale et la traiter correctement.