

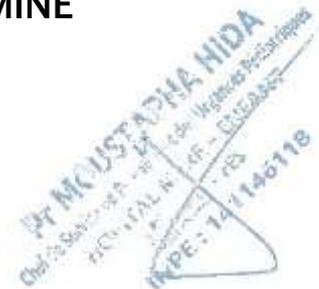


PANCRÉATITES AIGUES CHEZ L'ENFANT

Mémoire présenté par

Docteur EL VAGHIH MOHAMED LEMINE

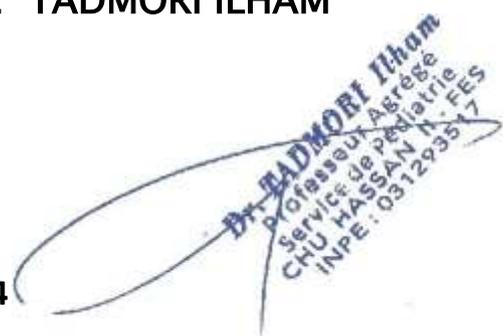
Né 31/12/1991



Pour l'obtention du Diplôme de Spécialité en Médecine

Option : Pédiatrie

Sous la direction du Professeur : TADMORI ILHAM



Session Juin 2024

PLAN

PLAN	1
ABREVIATIONS	7
INTRODUCTION	10
PARTIE THÉORIQUE	12
I. Définition.....	13
II. PHYSIOPATHOLOGIE	13
1. Au niveau de la cellule acinaire pancréatique	15
2. Réaction inflammatoire	16
3. Les phénomènes vasculaires :.....	16
III. Diagnostic positif	18
1. Diagnostic clinique	18
2. Diagnostic biologique.....	19
3. Diagnostic radiologique	19
IV. Diagnostic de gravité et facteurs pronostiques :.....	22
MATÉRIEL ET MÉTHODE	28
I. Matériels d'étude :.....	29
1. Description de l'étude :.....	29
1.1. Période de l'étude :.....	29
1.2. Recueil des données :.....	29
1.3. La fiche d'exploitation.....	29
2. Patients :	29
2.1. Critères d'inclusion :.....	29
2.2. Critères d'exclusion :.....	30
II. Méthodes de l'étude :.....	30
1. Variables étudiées :	30
2. Analyse des données :.....	30
3. Recherche bibliographique :.....	31
RÉSULTATS	32
I. Données épidémiologiques	33

Pancréatites aiguës chez l'enfant

1. Fréquence	33
1.1. L'incidence annuelle :	33
1.2. L'incidence hospitalière	33
2. Données des patients :	34
3. Sexe	35
4. L'origine géographique	36
5. Consanguinité	36
II. Données cliniques	37
1. Anamnèse	37
1.1. Délai de consultation	37
1.2. Antécédents personnels	38
1.3. Antécédents familiaux	38
1.4. Prise médicamenteuse	38
2. Signes fonctionnels	39
2.1. Douleur abdominale	39
2.2. Vomissements	41
2.3. Autres signes digestifs :	42
2.4. Autres symptômes	43
3. Signes physiques	44
3.1. Signes généraux	44
3.2. Examen physique	45
3.2.1. La sensibilité abdominale	45
3.2.2. Défense abdominale	46
3.2.3. Autres signes physiques	46
III. Données paracliniques	48
1. Biologie	48
1.1. Lipase	48
1.2. Amylase	48
1.3. Autres anomalies biologiques	48

Pancréatites aiguës chez l'enfant

2. Imagerie :.....	50
2.1. Radiographie standard.....	51
2.1.1. ASP.....	51
2.1.2. Radiographie du thorax.....	51
2.2. TDM abdominale.....	51
2.3. Echographie abdominale et rénale.....	56
2.4. IRM abdominale.....	57
2.5. Fibroscopie œso-gastro-duodénale.....	58
3. Anapath.....	59
IV. Les classifications de la pancréatite aiguë.....	60
V. Etiologies.....	61
VI. Traitement.....	63
1. Traitement médical.....	63
1.1. Repos digestif.....	63
1.2. Antalgiques.....	64
1.3. Autres traitements.....	65
1.4. La durée d'hospitalisation.....	66
2. Traitement chirurgical.....	66
3. Traitement étiologique.....	67
VII. Evolution.....	68
DISCUSSION.....	70
I. Epidémiologie.....	71
1. L'incidence annuelle.....	71
2. L'âge :.....	71
3. Le sexe :.....	72
II. Diagnostic positif :.....	73
1. Etude clinique :.....	73
1.1. Signes fonctionnels :.....	73
1.2. Signes généraux.....	75

Pancréatites aiguës chez l'enfant

1.3. Signes physiques.....	76
2. Etude biologique	78
2.1. La lipase sérique :.....	78
2.2. L'amylase sérique et les iso enzymes de l'amylase :	80
3. Autres dosages enzymatiques :.....	82
4. Etude radiologique.....	82
4.1. Echographie abdominale	82
4.2. Tomodensitométrie	83
4.3. Imagerie par résonance magnétique (IRM).....	86
4.4. Cholangiopancréatographie endoscopique rétrograde (CPRE)	87
4.5. Radiographie standard	88
4.5.1. Radiographie de l'abdomen sans préparation (ASP) :.....	88
4.5.2. Radiographie du thorax :	88
III. Etiologie	89
1. Pancréatite aiguë lithiasique :.....	89
2. Pancréatite aiguë post traumatique	89
3. Les infections.....	90
4. Médicaments et toxiques.....	91
5. Autres étiologies :.....	94
5.1. Anomalies anatomiques	94
5.2. Maladies systémiques et métaboliques et vascularites	94
6. Pancréatites aiguës idiopathiques	95
IV. Complications.....	97
1. Complications systémiques de la pancréatite aiguë.....	97
2. Complications loco-régionales.....	98
V. Diagnostic de gravité et facteurs pronostiques	101
VI. Prise en charge de la pancréatite aiguë	102
1. Traitement médical.....	102
2. Traitement chirurgical	106

Pancréatites aiguës chez l'enfant

3. Traitement étiologique	106
VII. Evolution et pronostic.....	108
CONCLUSION	109
RÉSUMÉS	115
BIBLIOGRAPHIE.....	121

ABREVIATIONS

ALAT	: Alanine amino-transférase.
APACH	: Acute Physiology and Chronic Health Evaluation.
ASAT	: Aspartate amino-transférase.
ASP	: Abdomen sans préparation.
ATB	: Antibiotique
ATG	: Antalgique
C3G	: Céphalosporine de 3ème génération.
CHU	: Centre Hospitalier Universitaire.
CIVD	: Coagulation intra vasculaire disséminée.
CMV	: Cytomégalovirus.
CPRE	: Cholangiopancréatographie rétrograde endoscopique.
CP-IRM	: Cholangiopancréatographie par résonance magnétique.
CRP	: C-réactive-protéine.
2FKP	: Faux kyste du pancréas.
FOGD	: Fibroscopie oeso-gastro-duodenale
GFHGNP	: Groupe francophone d'hépto-gastroentérologie et nutrition Pédiatrique.
HMG	: Hépatomégalie

Pancréatites aiguës chez l'enfant

HP	: Helicobacter pylori
HSV	: Herpes simplex virus.
INSPPIRE	: INternational Study Group of Pediatric Pancreatitis: In Search for a CuRE.
IPP	: Inhibiteurs de la pompe à protons.
IL-1	: Interleukine 1
IL-6	: Interleukine 6
IL-8	: Interleukine 8
IL-10	: Interleukine 10
IL-11	: Interleukine 11
IRCT	: Insuffisance rénale chronique terminale
IRM	: Imagerie par résonance magnétique.
LDH	: Lactate déshydrogénase.
NASPGHAN	: North American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition
NFS	: Numération formule sanguine.
OMS	: Organisation mondiale de la santé
PA	: Pancréatite aiguë.
PaCO ₂	: Pression partielle du dioxyde de carbone dans le sang artériel.
PAF	: Facteur d'activation plaquettaire

Pancréatites aiguës chez l'enfant

PaO ₂	: Pression partielle de l'oxygène dans le sang artériel.
PAP	: Pancreatitis associated protein
PASP	: Pancréas specific protein
PDC	: Produit de contraste
PKA	: Protéines kinase A.
PKC	: Protéines kinase C.
RSP	: Retard staturo-pondéral
SDRA	: Syndrome de détresse respiratoire aigüe.
SHU	: Syndrome hémolytique urémique.
SIRS	: Syndrome de réponse inflammatoire systémique.
TDM	: Tomodensitométrie.
TNF- α	: Facteur de nécrose tumorale alpha
TP	: Taux de prothrombine.
VB	: Vésicule biliaire.
UI	: Unité internationale

INTRODUCTION

Pancréatites aiguës chez l'enfant

La pancréatite aiguë, constitue un syndrome abdominal aigu résultant d'une autodigestion du pancréas par ses propres enzymes. Cette inflammation peut s'étendre aux organes avoisinants ou éloignés du pancréas, aggravant la situation [83]. La gravité des lésions pancréatiques varie de l'œdème réversible à la nécrose étendue dépassant la loge pancréatique, définissant deux formes anatomopathologiques : la pancréatite aiguë œdémateuse ou interstitielle et la pancréatite aiguë nécrotico-hémorragique.

La pancréatite aiguë chez l'enfant se distingue de celle de l'adulte par son étiologie. En effet, si les calculs biliaires et l'abus d'alcool sont les principales causes chez l'adulte, la cause de la pancréatite aiguë chez l'enfant reste souvent indéterminée, à côté des causes traumatiques et infectieuses.

Le diagnostic de pancréatite aiguë chez l'enfant n'est pas toujours évoqué d'emblée en raison de la rareté de la maladie et de symptomatologie initiale imprécise dans laquelle la douleur abdominale, bien que fréquente, étant souvent peu significative.

En raison de sa rareté, peu d'études pédiatriques prospectives ont été menées, et la prise en charge s'appuie principalement sur les données issues des études chez l'adulte [2 ,83].

Nous avons mené une étude rétrospective au sein des Services de Pédiatrie, des urgences pédiatriques du CHU Hassan II de Fès sur une période de 5 ans, allant du 1er janvier 2019 au 31 Décembre 2023, et ayant colligé 19 cas de pancréatite aiguë de l'enfant.

L'objectif de ce travail est d'étudier le profil épidémiologique, les caractéristiques cliniques, paracliniques, étiologiques, thérapeutiques et évolutives de cette affection rare chez l'enfant.

PARTIE THÉORIQUE

I. Définition

Le diagnostic de la pancréatite aiguë repose sur l'association d'au moins deux des trois critères publiés par l'INSPPIRE (International Study Group of Pediatric Pancreatitis In Search for a Cure) :

1. Douleur abdominale typique : épigastrique avec une possible irradiation dorsale.
2. Élévation des enzymes pancréatiques au-dessus de trois fois la normale.
3. Une imagerie retrouvant des signes de pancréatite [74,75].

La pancréatite aiguë chez l'enfant repose donc sur les mêmes critères diagnostiques que pour l'adulte, les critères d'Atlanta revus en 2012 [11].

II. PHYSIOPATHOLOGIE

La pancréatite aiguë est causée par une activation inappropriée des enzymes pancréatiques à l'intérieur du pancréas conduisant à son autodigestion [78]. Les mécanismes exacts de la pancréatite aiguë (PA) restent flous et impliquent probablement une combinaison de deux théories : la théorie canalaire et la théorie acineuse [39]. Ces théories suggèrent que la PA résulte de perturbations du métabolisme cellulaire et d'une activation enzymatique anormale, entraînant une hyperstimulation du pancréas. Normalement, le trypsinogène est activé en trypsine, une enzyme active, par l'entérokinase intestinale. Cependant, dans la pancréatite aiguë, cette activation prématurée du trypsinogène en trypsine dans les canaux pancréatiques déclenche une cascade d'activations enzymatiques, notamment

des protéases et des phospholipases, aboutissant à une inflammation intense [38,46,72,93]. L'activation des enzymes pancréatiques dans les canaux excréteurs déclenche une série d'événements délétères. Tout d'abord, ces enzymes provoquent un œdème et une nécrose du tissu pancréatique, endommageant également les parois des vaisseaux sanguins et entraînant des hémorragies. La lipase, en particulier, s'attaque aux lipides environnants, provoquant une nécrose graisseuse péri-pancréatique [77].

Quel que soit le facteur étiologique impliqué, le phénomène initiateur de la maladie semble se situer au sein même de la cellule acineuse, par activation prématurée des enzymes pancréatiques [2]. Divers facteurs peuvent déclencher une pancréatite aiguë en perturbant la circulation sanguine et l'oxygénation du pancréas [77].

Cela peut se produire lors d'un état de choc ou d'un pontage cardio-pulmonaire prolongé pendant une chirurgie cardiaque [87].

Un traumatisme abdominal peut également causer une rupture des canaux pancréatiques, une lésion directe du tissu pancréatique ou une altération de la perfusion sanguine [87].

Dans certains cas, des mécanismes immunologiques pourraient jouer un rôle, en particulier dans les maladies inflammatoires et vasculaires [87].

De plus, des facteurs obstructifs peuvent déclencher la pancréatite aiguë en empêchant l'écoulement normal des sécrétions pancréatiques. Cela peut être causé par une maladie inflammatoire intestinale, une obstruction biliaire (héréditaire ou acquise), ou par certaines procédures invasives comme la cholangiopancréatographie rétrograde endoscopique (CPRE) [77].

1. Au niveau de la cellule acinaire pancréatique [2]

La colocalisation intracellulaire d'enzymes lysosomales et de zymogènes, notamment le trypsinogène et la cathepsine B, dans les cellules acinaires a été établie comme un facteur clé de l'activation des zymogènes.

Le mécanisme de ce phénomène de colocalisation varie en fonction de l'agent causal. Les causes métaboliques induisent la fusion des lysosomes et des vacuoles de sécrétion par crinophagie, tandis que l'hyperstimulation par des sécrétagogues déclenche à la fois la crinophagie et la perturbation du tri protéique et du trafic cellulaire. En revanche, un obstacle à l'excrétion canalaire entraîne la recapture des enzymes par endocytose. Ce phénomène de colocalisation ne constitue pas, à elle seule, un facteur suffisant pour déclencher des lésions cellulaires ou une pancréatite aiguë. D'autres événements cellulaires, tels que l'inhibition de la sécrétion enzymatique, sont nécessaires pour que ces lésions et/ou cette pathologie se manifestent. L'agent causal, par des mécanismes qui ne sont pas toujours clairs, induit une activation du flux calcique intra-cytoplasmique et une activation inappropriée des protéines kinases A et C (PKA et PKC). Cette perturbation entraîne un dysfonctionnement de la F-actine subapicale des cellules acinaires avec une suppression de l'exocytose et déclenche l'activation des facteurs de transcription des médiateurs pro-inflammatoires. Lorsque les mécanismes de protection contre l'activation prématurée des zymogènes sont submergés ou dysfonctionnels (inhibiteurs spécifiques de la trypsine comme l'antitrypsine ou inhibiteurs non spécifiques comme l'alpha-2-macroglobuline), la convergence de ces événements intracellulaires aboutit à la destruction des cellules acinaires, à la libération d'enzymes digestives actives et de médiateurs

inflammatoires dans l'interstitium, induisant ainsi l'autodigestion de la glande et le déclenchement d'une réaction inflammatoire locale sévère, rapidement généralisée.

2. Réaction inflammatoire

L'activation des pro-enzymes déclenche une réaction dans les cellules acineuses pancréatiques, aggravant les lésions cellulaires et attirant les leucocytes et les cellules endothéliales dans le pancréas. Cette inflammation locale entraîne une production excessive de médiateurs pro-inflammatoires, telles que l'interleukine 1 (IL-1), l'IL-6 et l'IL-8, ainsi que le facteur d'activation plaquettaire (PAF), le facteur de nécrose tumorale alpha (TNF- α), les chémokines et la substance P. D'autres substances, comme l'IL-10, l'IL-11 et le facteur C5a du complément, ont un effet anti-inflammatoire. L'agression cellulaire et l'activation des leucocytes induisent un stress oxydatif intense localisé, altérant la microcirculation pancréatique et augmentant la perméabilité vasculaire, ce qui exacerbe les lésions cellulaires. La mort cellulaire survient par apoptose, et dans les cas les plus graves, par nécrose. La libération massive de cytokines pro-inflammatoires dans la circulation sanguine déclenche le syndrome de réponse inflammatoire systémique (SIRS) caractéristique des pancréatites aiguës (PA), entraînant une défaillance multiviscérale à distance, notamment une atteinte pulmonaire et un syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA) [2].

3. Les phénomènes vasculaires :

Dans les modèles expérimentaux de pancréatite aiguë (PA), des altérations microcirculatoires précoces se manifestent, telles que la

Pancréatites aiguës chez l'enfant

vasoconstriction, la stase capillaire, la désaturation en oxygène et l'ischémie progressive. Ces perturbations entraînent une hyperperméabilité vasculaire, un œdème glandulaire (pancréatite œdémateuse interstitielle) et des lésions vasculaires, conduisant à une défaillance microcirculatoire locale qui exacerbe les lésions pancréatiques [2].

III. Diagnostic positif

1. Diagnostic clinique

Le diagnostic clinique repose sur les caractéristiques du syndrome douloureux abdominal et la présence de signes généraux moins spécifiques mais pouvant faire suspecter une PA grave [30].

La douleur pancréatique est évoquée devant une douleur abdominale aiguë épigastrique, dans 90 % des cas, et irradiant dans le dos, dans 50 % des cas, ou vers l'hypochondre gauche [30]. Elle atteint généralement son paroxysme en quelques heures et persiste mais semble être calmée par la position fameuse "position en chien de fusil". Souvent, cette douleur s'accompagne des signes digestifs d'accompagnement comme des nausées et des vomissements dans 70 à 90 % des cas, associés à une distension abdominale qui témoigne de l'iléus intestinal [30].

L'examen abdominal est le plus souvent paradoxalement rassurant contrastant avec l'intensité de la douleur.

– **Des signes généraux**, bien que non spécifiques, doivent alerter sur la gravité de la situation. Ces signes résultent de la libération d'enzymes pancréatiques activées dans le sang et la lymphe.

Fièvre : Présente dans 70 à 85% des cas, elle peut être modérée ou élevée. [30].

Signes de choc : Dans 20 à 30% des cas, la pancréatite aiguë peut évoluer vers un choc, se traduisant par une pâleur, une tachycardie et une hypotension. [30].

– **Troubles neuropsychiatriques** : Moins fréquents (20% des cas), ils peuvent inclure confusion, agitation, voire coma. [30].

– **Ecchymoses cutanées** : Des ecchymoses péri-ombilicales (signe de Cullen) ou des flancs (signe de Grey-Turner) classiquement rapportées dans la littérature comme péjoratives sont en fait d'apparition tardive et sont peu spécifiques [21,28].

2. Diagnostic biologique

Le dosage sérique des enzymes pancréatiques, lipase et amylase, constitue deux marqueurs biologiques essentiels pour le diagnostic de la pancréatite aiguë (PA). Leur sensibilité varie selon les études, entre 40 et 85% pour l'amylase et entre 85 et 100% pour la lipase [6]. De plus, un dosage précoce augmente la sensibilité du test [6].

Il est important de noter que la concentration des enzymes pancréatiques évolue au cours des premiers mois de la vie, avec des taux plus élevés chez les nouveau-nés. De plus, diverses pathologies, abdominales (occlusions ou ischémies intestinales) ou extra-abdominales (pathologies des glandes salivaires, infections pulmonaires, acido-cétose diabétique...), peuvent également entraîner une élévation non spécifique de ces enzymes, en particulier de l'amylase [9].

3. Diagnostic radiologique

La radiographie de l'abdomen sans préparation peut montrer des arguments étiologiques de la PA (images de tonalité calcique dans l'aire vésiculaire ou pancréatique) mais reste surtout indispensable pour éliminer un pneumopéritoine par perforation ou ischémie intestinale [30].

L'échographie abdominale doit être l'examen de première intention en raison de la facilité d'accès et de l'absence d'irradiation ; cet examen permet également de détecter les causes bilio-hépatiques. Cependant, cet examen reste opérateur dépendant et est parfois difficile à réaliser chez un patient douloureux [6].

Le scanner abdominal permet de réaliser un bilan lésionnel complet pancréatique et extra-pancréatique avec des performances supérieures à celles de l'échographie [30]. C'est l'examen clé pour le diagnostic positif et le dépistage des complications avec une sensibilité et une spécificité supérieure à 90% [6]. Il est recommandé en cas de dégradation clinique du patient et le moment optimal pour réaliser un scanner est à au moins 72-96h à partir du début des symptômes [6]. TDM permet de classer la PA selon la classification révisée d'Atlanta, en distinguant deux formes principales : œdémateuse interstitielle et nécrosante.

PA œdémateuse interstitielle, la plus fréquente on retrouve, pour la majorité des patients avec une PA [6] :

- ▲ Élargissement diffus du pancréas par œdème inflammatoire.
- ▲ Rehaussement du parenchyme pancréatique après injection de produit de contraste (PDC).
- ▲ Modifications inflammatoires de la graisse péri-pancréatique.
- ▲ Présence possible de fluides péri-pancréatiques.
- ▲ Résolution des symptômes en une semaine dans la plupart des cas.

PA nécrosante (5 à 10% des cas) : [6]

- ▲ Association de signes inflammatoires pancréatiques et de nécrose du parenchyme pancréatique et/ou péri-pancréatique.
- ▲ Défaut de rehaussement du parenchyme pancréatique après injection de PDC.
- ▲ Signes de nécrose péri-pancréatique.
- ▲ Bulles au sein d'un foyer de nécrose indiquant une infection [11].

Le scanner permet également de définir la sévérité de la PA légère ou modérée selon la classification révisée d'Atlanta qui est définie en partie en fonction de la présence de complications locales à l'imagerie. Les complications locales selon cette classification regroupent : les collections liquidiennes péri pancréatiques, les pseudokystes et les foyers de nécrose pancréatiques ou péri pancréatiques stériles ou infectés [11].

Enfin, le scanner permet aussi de calculer le score de Balthazar. Il s'agit d'un score scanographique de sévérité qui permet de classer la PA en fonction du degré d'inflammation, de la présence de collections liquidiennes et de l'étendue de la nécrose. Un score élevé est associé à une augmentation de la morbidité et mortalité [6].

L'imagerie par résonance magnétique (IRM) offre une performance diagnostique comparable à la tomodensitométrie (TDM), à l'exception de la détection de gaz dans la nécrose ou les collections liquidiennes. En cas d'insuffisance rénale, l'IRM s'impose comme alternative à la TDM en première intention. L'IRM, associée à la cholangiopancréatographie par résonance magnétique (CP-IRM), constitue un outil précieux pour le diagnostic étiologique ultérieur, permettant une visualisation détaillée des canaux biliaires et pancréatiques [30].

IV. Diagnostic de gravité et facteurs pronostiques :

Une prise en charge efficace de la pancréatite aiguë chez l'enfant nécessite une évaluation rapide et précise de sa gravité. Cette évaluation permet de sélectionner le traitement initial approprié et de prédire l'évolution de la maladie.

La protéine C-réactive (CRP) est un marqueur utile pour estimer la gravité de la pancréatite aiguë, mais son augmentation est tardive, environ 36 heures après le début de la crise [47].

La sévérité des pancréatites aiguës graves compliquées est basée sur des critères cliniques et sur différents scores (score de Ranson, de Glasgow, IMRIE, APACHE II, IGS II...). Ces scores présentent l'inconvénient d'être complexes et de nécessiter souvent un délai de 48 heures pour obtenir un score complet [33].

Heureusement, il existe un score radiologique simple et rapide : le score scannographique de Balthazar.

Les scores d'évaluation de la gravité sont représentés par les tableaux suivants :[33]

Pancréatites aiguës chez l'enfant

Tableau 1 : Différents Scores de Ranson [33].

ADMISSION	
AGE	> 70 ans
LEUCOCYTES	> 18x10 ⁹ /L
GLYCEMIE	> 12mmol/L
LDH	> 400UI/L
ASAT	> 250 UI/L
PENDANT LES 48 PREMIERES HEURES	
DIMINUTION HEMATOCRITE	> 10%
CALCEMIE	< 2,0mmol/l
DEFICIT DE BASE	> 5meq/l
AUGMENTATION UREE SANGUINE	> 2mg/dl(>0,5mmol/l)
SEQUESTRATION LIQUIDIENNE	> 6l
PAO2	< 60mmHg

Tableau 2 : Scores de Ranson modifié [33].

ADMISSION	
AGE	> 55 ans
LEUCOCYTES	> 16x10 ⁹ /L
GLYCEMIE	> 10mmol/L
LDH	> 350UI/L
ASAT	> 120 UI/L
PENDANT LES 48 PREMIERES HEURES	
DIMINUTION HEMATOCRITE	> 10%
CALCEMIE	< 2,0mmol/l
DEFICIT DE BASE	> 4meq/l
AUGMENTATION UREE SANGUINE	> 5mg/dl(>0,5mmol/l)
SEQUESTRATION LIQUIDIENNE	> 6l
PAO2	< 60mmHg

Tableau 3 : Score de Glasgow [33].

PENDANT LES 48 PREMIERES HEURES

AGE	>55 ans
PAO2	< 60mmHg
ALBUMINE	< 32g/L
CALCEMIE	< 2mmo l/L
LEUCOCYTES	>15x10 ⁹ /L
ASAT	>100UI/L
LDH	>600UI/L
GLYCEMIE	>10mmol/L(en l'absence du diabète préexistant)
UREMIE	>16 mmol/L

Tableau 4 : Score de Glasgow modifié [33].

PAO2	< 60MMHG
ALBUMINE	< 32g/L
CALCEMIE	< 2mmo l/L
LEUCOCYTES	>15x10 ⁹ /L
ASAT	>200UI/L
LDH	>600UI/L
GLYCEMIE	>10mmol/L (en l'absence de diabète préexistant)
UREMIE	>16 mmol/L

Les scores présentés dans les tableaux ci-dessus malgré leur utilité clinique chez l'adulte, n'ont jamais été validés pour une utilisation chez l'enfant. Les critères de Ranson comprennent plusieurs paramètres tels que "âge \geq 55 ans" et "déficit hydrique \geq 6 L" qui, a priori, rendent le système inapproprié pour une utilisation chez les enfants. Le score de Glasgow évite les biais inhérents aux critères de Ranson et il semble, d'après de petites séries

Pancréatites aiguës chez l'enfant

de cas, qu'un score de Glasgow élevé soit prédictif d'une pancréatite aiguë sévère. Cependant, il semble également que le score de Glasgow a une faible sensibilité [26].

En 2002, DeBanto et al ont proposé le premier système de notation spécifique à l'enfant pour prédire la gravité de la pancréatite aiguë. Le système comporte huit paramètres, dont quatre à noter à l'admission et quatre à 48 heures. Comme pour le score de Ranson, un point est attribué pour chaque critère rempli [26].

Tableau 5 : Score établi par De Banto et al. [33].

ADMISSION	A 48H D'EVOLUTION
- AGE < 7 ANS	- Calcium < 8,3mg/dl
- POIDS <23KG	- Albumine <2,6mg/dl
- LEUCOCYTES >18,5X10 ⁹ /L	- Séquestration liquidienne >75ml/k/48h
- LDH>2000UI/L	- Augmentation urée sanguine >5mg/dl

La classification révisée d'Atlanta différencie 2 types de PA : la pancréatite œdémateuse interstitielle et la pancréatite nécrosante [11]. Cette distinction est purement radiologique.

La classification d'Atlanta révisée en 2012 propose de classer les PA selon leur sévérité en 3 groupes : légère, modérée ou sévère [11].

Pancréatites aiguës chez l'enfant

Tableau 6 : Résume les grades de sévérité de la pancréatite aiguë selon classification d'Atlanta révisée en 2012 [6].

GRADES	DEFINITION
PA LEGERE	<ul style="list-style-type: none">- Pas de défaillance d'organe- Pas de complication locale ou systémique
PA MODEREE	<ul style="list-style-type: none">- Défaillance d'organe transitoire (<48h) Et /ou- Complications locales ou systémiques sans défaillance d'organe
PA SEVERE	Défaillance d'un ou plusieurs organes de façon persistante (>48h)

La classification d'Atlanta révisée, basée sur un score adulte, ne convient pas à l'évaluation de la défaillance d'organe chez les enfants en raison des différences liées à l'âge dans les paramètres cliniques et biologiques [11]. En 2017, la North American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition (NASPGHAN) a adopté cette classification pour la population pédiatrique, en utilisant la définition de la défaillance d'organe pédiatrique établie lors de la conférence de consensus internationale pédiatrique sur le sepsis [6].

Pancréatites aiguës chez l'enfant

Organe	Critères de la dysfonction d'organe
<u>Défaillance cardiovasculaire:</u>	<p>Malgré l'administration d'un remplissage vasculaire d'au moins 40 mL/kg en 1 heure :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Diminution de la PA (hypotension) au 5^{ème} percentile pour l'âge ou une PAS inférieure à 2 DS pour l'âge, • Ou utilisation d'une drogue vasoactive afin de maintenir une PA dans les normes pour l'âge (dopamine à 5µg/kg/min ou dobutamine, epinephrine, or norepinephrine peu importe la dose), • Ou deux signes d'hypoperfusion parmi les suivants : <ul style="list-style-type: none"> ➢ Hyperlactatémie > 2 fois la normale, ➢ Acidose métabolique avec base déficit >5 mmol/L, ➢ Oligurie <0,5 ml/kg/h, ➢ Temps de recoloration cutané allongé >5 secondes, ➢ Différence de température centrale/périphérique >3°C.
<u>Défaillance respiratoire:</u>	<ul style="list-style-type: none"> • Rapport PaO₂/FiO₂ <300 en l'absence de cardiopathie cyanogène et de maladie respiratoire antérieure, • ou une PaCO₂ >65 mmHg ou >20 mmHg par rapport à la PaCO₂ de base, • ou une FiO₂ >50% pour maintenir une SpO₂ ≥92%, • ou la nécessité d'une ventilation mécanique invasive ou non invasive.
<u>Défaillance neurologique:</u>	<ul style="list-style-type: none"> • Score de Glasgow ≤11 • ou une altération de la vigilance avec diminution >3 par rapport au score de base
<u>Défaillance hématologique:</u>	<ul style="list-style-type: none"> • Thrombopénie <80 000/mm³ (ou diminution de la numération des plaquettes de >50% par rapport aux 3 jours précédents chez les patients d'hémato-oncologie) • ou INR >2
<u>Défaillance rénale:</u>	<ul style="list-style-type: none"> • Créatininémie ≥ 2 fois la normale • ou créatininémie multipliée par 2 par rapport à la valeur de base
<u>Défaillance hépatique:</u>	<ul style="list-style-type: none"> • Bilirubine totale >78 µmol/L (non applicable au nouveau-né) • Ou transaminases multipliées par 2 par rapport aux valeurs normales.

Figure 1 : Critères de défaillance d'organe chez l'enfant [6].

MATÉRIEL ET MÉTHODE

I. Matériels d'étude :

1. Description de l'étude :

1.1. Période de l'étude :

Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive étalée sur une période de 5 ans, allant du 1er janvier 2019 au 31 décembre 2023.

1.2. Recueil des données :

Nous avons recueilli tous les cas de pancréatites aiguës simples ou compliquées admis aux urgences, colligés dans les registres des urgences pédiatriques et au service de pédiatrie au CHU Hassan II de Fès et couvrant la période de notre étude.

Les données ont été recueillies et analysées selon une fiche d'exploitation établie et remplie grâce aux informations contenues dans les dossiers des patients.

1.3. La fiche d'exploitation

Pour une exploitation uniforme et codifiée, nous avons établi une fiche d'étude contenant un nombre de paramètres que nous avons jugé nécessaire pour mener à terme notre travail (voir annexes).

2. Patients :

2.1. Critères d'inclusion :

Nous avons inclus dans notre série tous les patients admis et pris en charge dans notre service pour prise en charge d'une pancréatite :

- ▲ Ayant un âge inférieur ou égal à 15ans.

- ▲ Hospitalisés aux urgences pédiatriques ou au service de pédiatrie pour une douleur abdominale et/ou des vomissements avec une lipasémie supérieur ou égale trois fois la normale et/ou une anomalie pancréatique à l'imagerie.

2.2. Critères d'exclusion :

Nous avons exclu de cette étude :

- ▲ Les patients dont l'âge est supérieur à 15 ans.
- ▲ Les patients qui ont une atteinte pancréatique de durée supérieure à six semaines (pancréatite chronique).
- ▲ Les patients ayant un dossier incomplet ou non retrouvé.

II. Méthodes de l'étude :

1. Variables étudiées :

Une fiche d'exploitation collectant les informations disponibles sur le dossier médical des patients a été étudiée et ceci dès l'admission jusqu'au suivi ultérieur en consultation notamment : les caractéristiques épidémiologiques : l'âge, le sexe, l'origine, les données cliniques : les antécédents, le délai de consultation, les signes fonctionnels, les signes physiques, les données para cliniques, les données thérapeutiques : les modalités de traitement, la durée de séjour, l'évolution et complications.

2. Analyse des données :

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

3. Recherche bibliographique :

La recherche bibliographique électronique a été basée sur l'utilisation des moteurs de recherche : Google Scholar, PubMed, Science Direct, EM Consulte et SCI-hub.

RÉSULTATS

I. Données épidémiologiques

Nous avons inclus 19 enfants sur une période de 5 ans ; allant du mois de janvier 2019 au décembre 2023 répondant aux critères d'inclusion et qui ont été admis et pris en charge pour une pancréatite aiguë au service des urgences pédiatriques et/ou au service de pédiatrie au CHU Hassan II Fès.

1. Fréquence

1.1. L'incidence annuelle :

La fréquence annuelle des nouveaux cas de pancréatite aiguë chez l'enfant admis et pris en charge au service des urgences pédiatriques reste très variable d'une année à l'autre avec un maximum de cas retrouvé en 2023 (six cas).

Le tableau 7 montre l'incidence annuelle durant la période de l'étude.

Tableau 7 : Incidence annuelle durant la période d'étude.

ANNEE	NOMBRE DE CAS
2019	3
2020	1
2021	4
2022	5
2023	6

1.2. L'incidence hospitalière

Durant la période concernée par l'étude s'étalant sur 5 ans, 19 patients ont été admis et pris en charge aux urgences pédiatriques du CHU Hassan II ce qui représente 0,4% de l'ensemble des hospitalisations au cours de la même période.

Le tableau 8 montre l'incidence hospitalière durant la période de l'étude.

Pancréatites aiguës chez l'enfant

Tableau 8 : incidence hospitalière durant la période d'étude.

ANNEE	NOMBRE DE CAS DE PANCREATITES AIGUES	NOMBRE D'HOSPITALISATIONS
2019	3	942
2020	1	838
2021	4	1115
2022	5	787
2023	6	767

2. Données des patients :

2.1. Age à l'admission

Dans notre étude, les patients sont âgés entre 2 ans et 15 ans avec une moyenne de 9,8 ans.

La répartition des patients selon les tranches d'âge était la suivante :

- ▲ Les enfants de deux à six ans présentaient 26,3%.
- ▲ Les enfants de plus de six ans présentaient 73,7%.
- ▲ Aucun patient âgé de moins de 2ans n'a été noté dans notre série

Dans notre étude, on note une prédominance de la pancréatite aiguë dans la tranche d'âge de plus de 6 ans dans 73,7%.

Les patients ont été classés selon les groupes d'âge dans le diagramme ci-dessous.

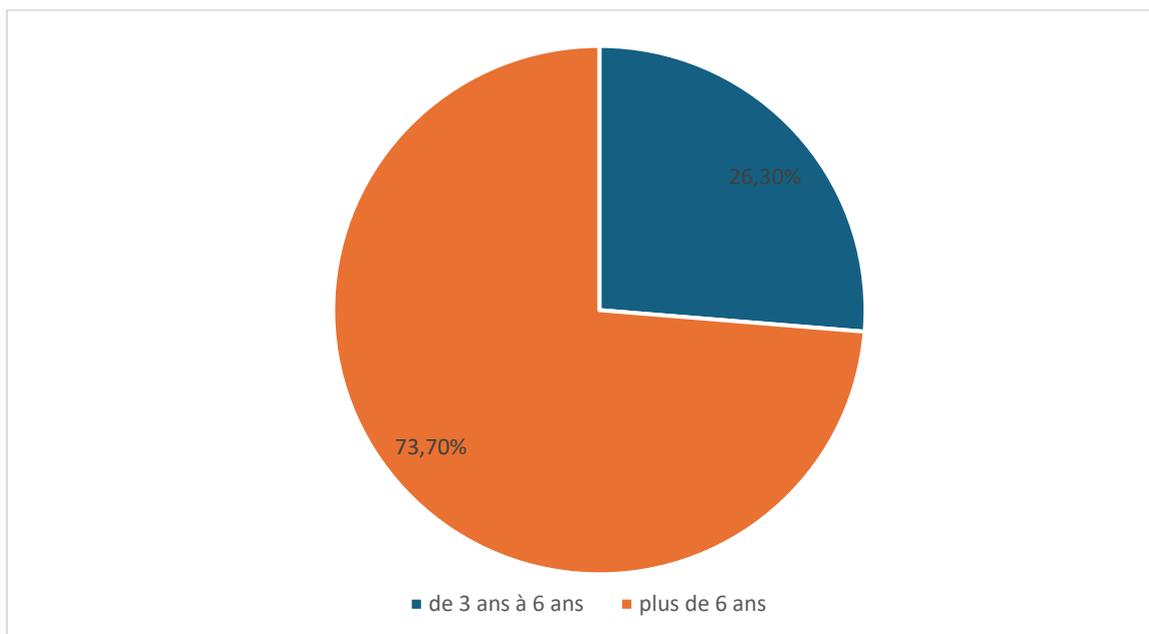


Figure 2 : La répartition des patients selon l'âge

3. Sexe

Nous avons recensé dix patients de sexe féminin soit 53% et neuf patients de sexe masculin soit 47% avec un sexe ratio de 0,9.

Le diagramme ci-dessous montre la répartition des patients selon le sexe.

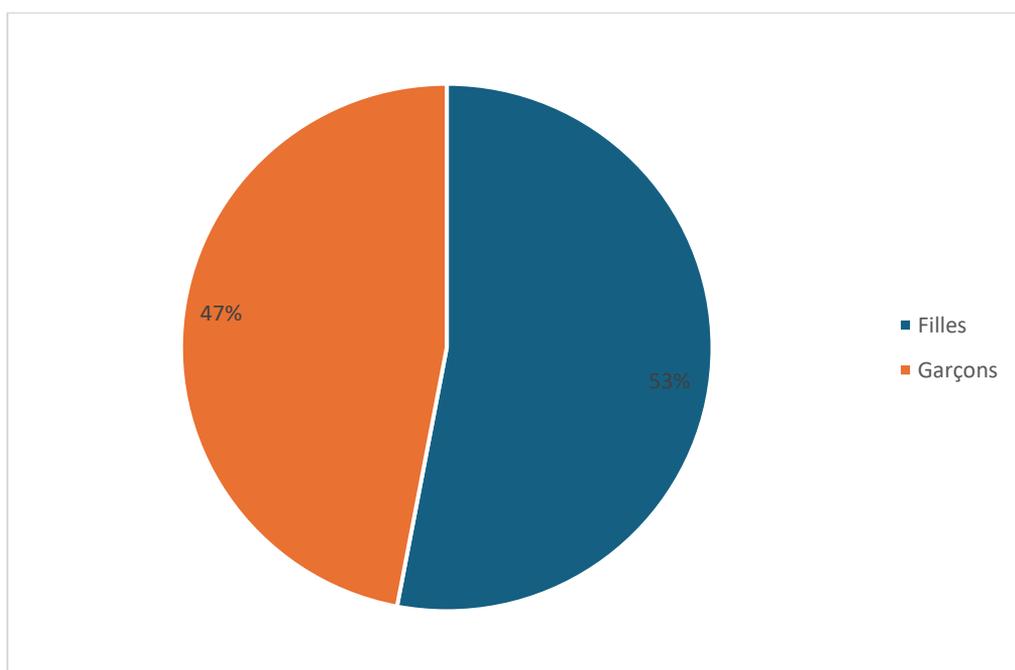


Figure 3 : Répartition des patients en fonction du sexe

4. L'origine géographique

Dans notre étude :

- ▲ 10 patients étaient d'origine urbaine soit 53% des cas.
- ▲ Neufs patients étaient d'origine rurale soit 47% des cas.

Le diagramme ci-dessous montre la répartition de nos patients selon l'origine géographique.

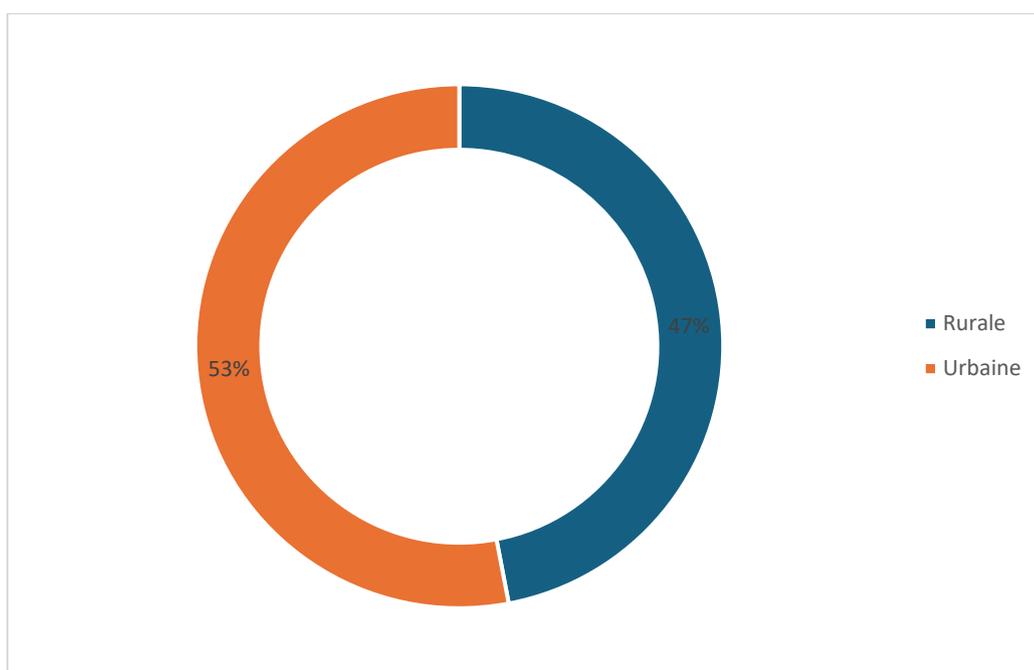


Figure 4 : Répartition des patients selon l'origine géographique.

5. Consanguinité

Nous avons trouvé la notion de consanguinité chez huit patients soit 42% des cas dont huit patients ont une consanguinité de 1^{ere} degré.

II. Données cliniques

1. Anamnèse

1.1. Délai de consultation

Le délai entre le début des symptômes et l'admission aux urgences était très variable :

- ♣ Un jour à 28 jours avec un délai moyen de 7 jours.
- ♣ Dans 73,6% des cas, les patients ont consulté dans un délai de moins d'une semaine.

Le diagramme ci-dessous montre la répartition des patients en fonction de délai de consultation dans ce travail.

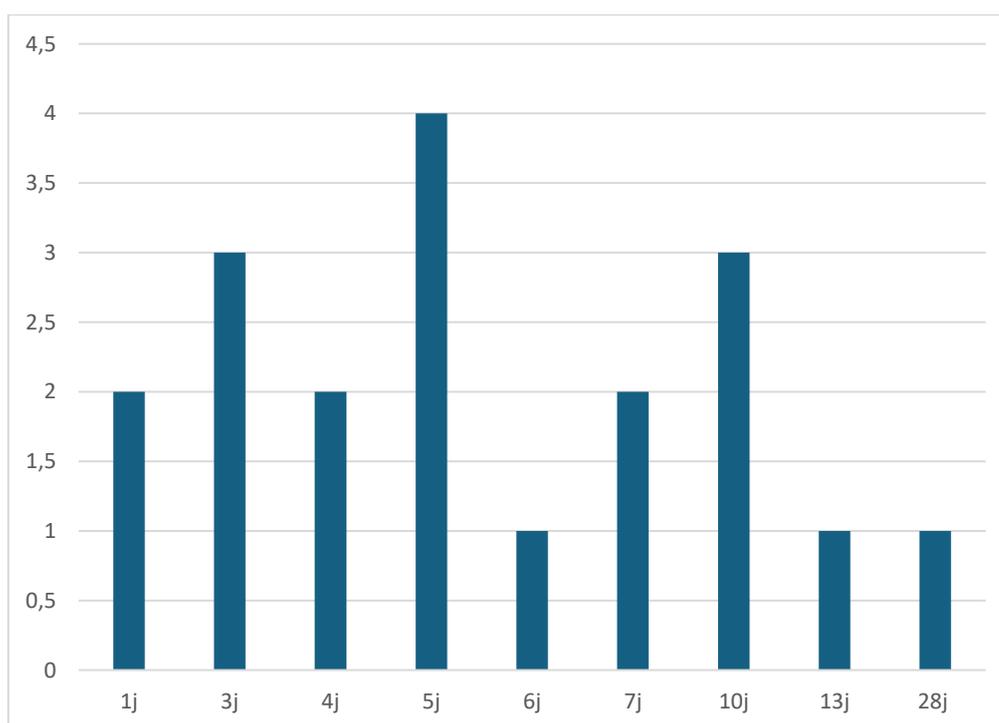


Figure 5 : La répartition des patients selon le délai de consultation.

Pancréatites aiguës chez l'enfant

1.2. Antécédents personnels

Les antécédents personnels des patients dans notre série sont représentés dans le tableau 9.

Tableau 9 : Les antécédents personnels des patients.

ANTECEDENTS	EFFECTIF	POURCENTAGE
Pancréatite aiguë	5	26,3
Hospitalisations pour déshydratation	2	10,52
Traumatisme crânien	1	5,26
Gastrite à HP	1	5,26
Phénylcétonurie avec épilepsie sous Dépakine	1	5,26
Drépanocytose homozygote	1	5,26

1.3. Antécédents familiaux

Concernant les antécédents familiaux on a noté :

- ♣ Un cancer digestif chez le père et une sœur suivie pour phénylcétonurie et un frère ayant un retard mental chez le même enfant.
- ♣ Aucune histoire de maladie lithiasique familiale ni de pancréatite familiale ni de douleurs abdominales familiales n'a été rapportée.
- ♣ Aucun cas d'histoire familiale de dyslipidémie n'a été déclaré.

1.4. Prise médicamenteuse

En dehors de traitement symptomatique des douleurs et des vomissements, nous avons trouvé deux enfants qui sont sous médication soit 10,5 % des cas :

- ✦ Un enfant épileptique sous Dépakine.
- ✦ Un enfant drépanocytaire sous supplémentation par acide folique et antibioprophylaxie par amoxicilline.

Aucune prise d'herbes médicinales ni de chimiothérapie contenant de l'Asparaginase n'a été mentionnée.

2. Signes fonctionnels

Dans notre série, le tableau clinique est dominé par les signes digestifs.

La plupart des patients atteints de pancréatite aiguë présentent des douleurs abdominales. Elles sont représentées chez 94,7% des patients. Celles-ci peuvent être plus ou moins intenses ; tantôt aiguës, intermittentes ou prolongées. Les nausées et vomissements chez 73,6% et un faible appétit et une perte de poids dans 21% des cas.

2.1. Douleur abdominale

La douleur abdominale, est le maître symptôme, était retrouvée chez 18 patients soit 94,7% des cas. Les caractéristiques des douleurs sont détaillées dans le tableau 10.

La localisation des douleurs abdominales chez les patients était :

- ✦ Au niveau épigastrique chez 12 patients soit 66% des cas.
- ✦ Au niveau de l'hypochondre droit chez un patient soit 6 % des cas.
- ✦ Généralisée chez cinq patients soit 28% des cas.

L'intensité de ces douleurs était :

- ✦ Modérée chez 14 patients soit 78% des cas.
- ✦ Très intense chez trois patients soit 16,45% des cas.

Pancréatites aiguës chez l'enfant

▲ Faible intensité chez un seul patient soit 5.55% des cas.

La douleur était transfixiante chez cinq patients soit 26,3 % des cas.

Le Rythme des douleurs par rapport aux repas a été rapporté chez un enfant.

Le diagramme ci-dessous montre la répartition des patients selon le siège de la douleur.

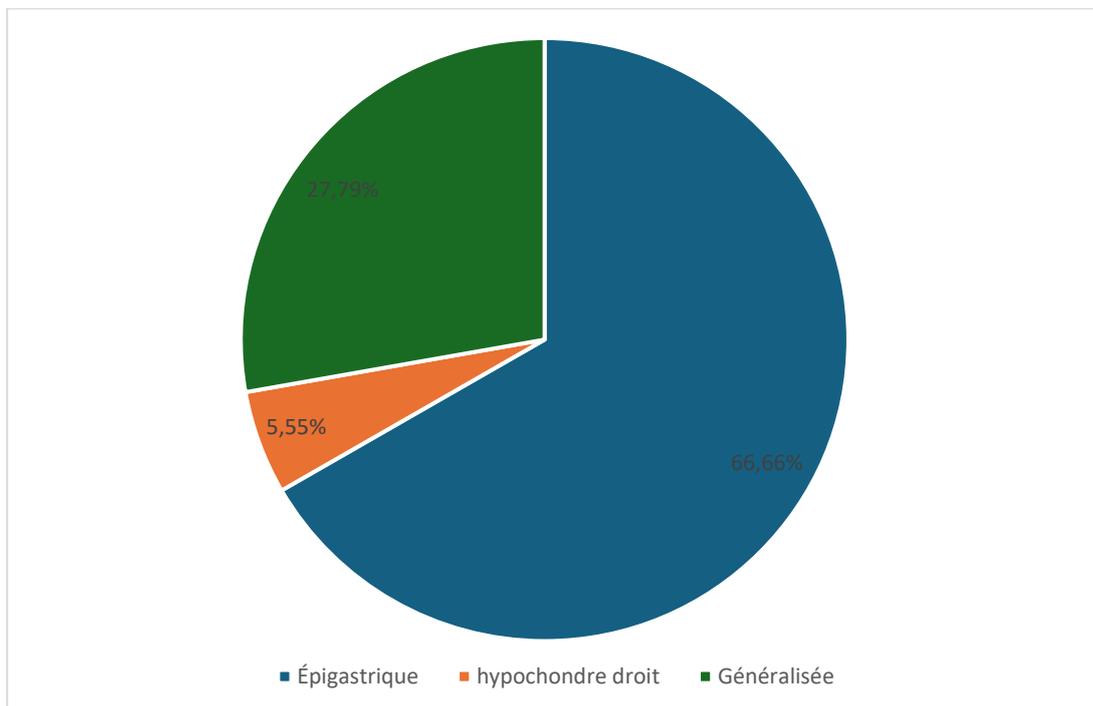


Figure 6 : La répartition selon le siège de la douleur.

Pancréatites aiguës chez l'enfant

Tableau 11 : Les Caractères des douleurs chez nos patients.

CARACTERES DE LA DOULEUR	EFFECTIFS	POURCENTAGE
LOCALISATIONS :		
EPIGASTRIQUE	12	66,66
HYPOCHONDRE DROIT	1	5,55
GENERALISEE	5	27,79
INTENSITE :		
INTENSE :	3	16,45
MODEREE :	14	78
FAIBLE :	1	5,55
IRRADIATIONS TRANSFIXIANTE	5	27,79
RYTHMEE PAR LES REPAS	1	5,55
POSITION ANTALGIQUE EN CHIEN DE FUSIL	1	5,55

2.2. Vomissements

Les vomissements, un des signes fonctionnels les plus fréquemment retrouvés :

- ▲ Etaient présents chez 14 patients soit 73,6% des cas.
- ▲ Etaient alimentaires chez 12 patients soit 89,5% des cas.
- ▲ Biliéux chez deux patients soit 10,5 % des cas.
- ▲ Ils étaient incoercibles chez cinq patients soit 29% des cas.

Le diagramme ci-dessous montre la répartition de nos patients selon la nature des vomissements.

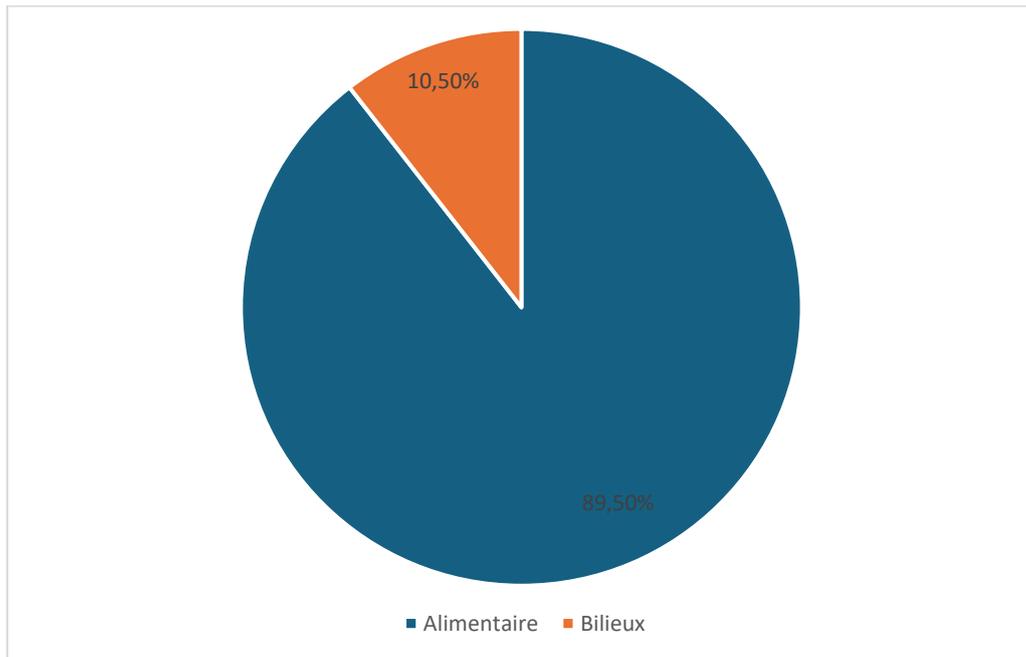


Figure 7 : Répartition des patients en fonction de la nature des vomissements.

2.3. Autres signes digestifs :

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

- ▲ Une constipation a été notée chez un seul patient, soit 5,26% des cas.
- ▲ Manque d'appétit a été noté chez un seul patient soit 5,26% des cas.
- ▲ Aucun enfant n'a présenté un ictère ni une diarrhée dans notre étude.

Le tableau 12 montre les différents signes digestifs représentés par les enfants de cette série.

Le tableau 12 : Les différents signes digestifs présents chez nos patients.

SIGNES	EFFECTIF	POURCENTAGE
DOULEURS ABDOMINALES	18	94,7
VOMISSEMENTS	14	73,6
ANOREXIE	4	21
CONSTIPATION	1	5,26
DIARRHEES	0	0
ICTERE	0	0

2.4. Autres symptômes

- ↗ L'altération de l'état général a été notée dans deux cas, soit 10,52%.
- ↗ Des arthralgies ainsi que des céphalées ont été rapportés chez un enfant soit 5,26 % des cas pour chacune.

Au total : les signes fonctionnels chez les patients de notre série résumés dans le diagramme ci-dessous.

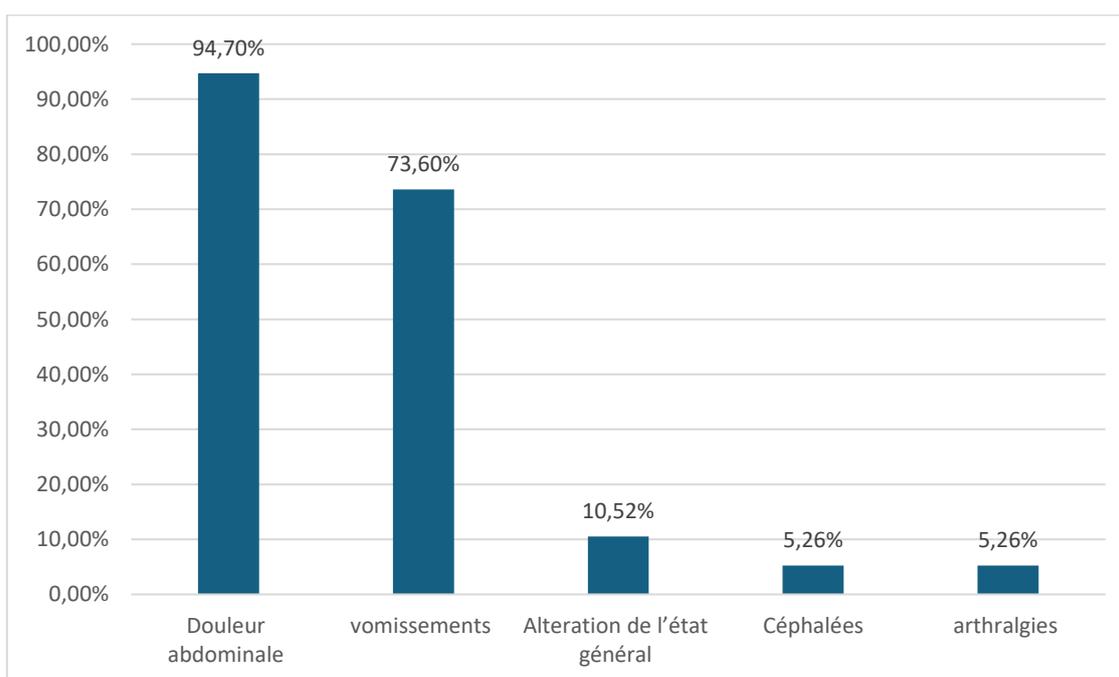


Figure 8 : Signes fonctionnels présents chez nos patients.

3. Signes physiques

3.1. Signes généraux

Les signes généraux sont beaucoup plus des signes de gravité de la pancréatite aiguë que des signes diagnostiques proprement dits (fièvre, hypotension, tachycardie, déshydratation, défaillance d'organes). Dans notre étude les signes généraux sont représentés par la figure 9 et comme suit :

- ▲ La fièvre chez cinq patients soit 26,3% des cas.
- ▲ La tachycardie chez deux patients soit 10,52% des cas.
- ▲ La dyspnée de Kussmaul chez un seul patient.
- ▲ Des troubles de la conscience chez deux patients soit 10,52% des cas dont un coma chez un seul patient et une obnubilation chez l'autre patient.
- ▲ Quatre cas de déshydratation ont été notés (21%) dont deux cas de déshydratation sévère (10,52%) et deux cas de déshydratation modérée (10,52%).
- ▲ Un retard staturo-pondéral chez deux patients soit 10,52 % des cas.

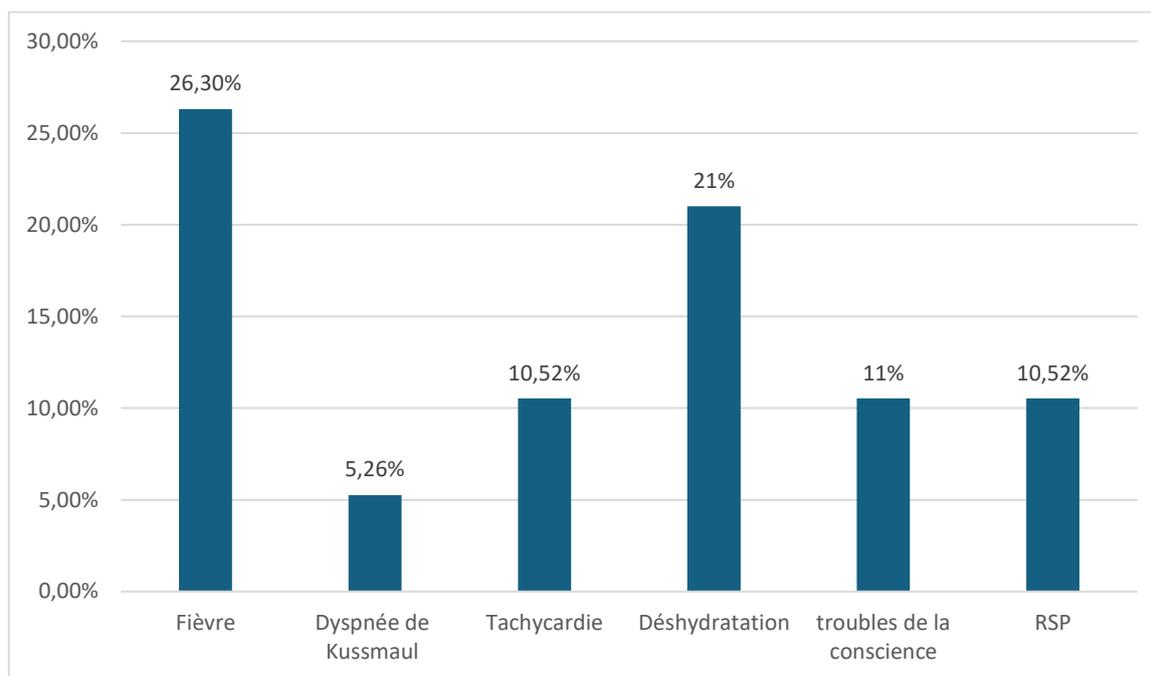


Figure 9 : La répartition des signes généraux présents chez les patients de notre série.

3.2. Examen physique

3.2.1. La sensibilité abdominale

L'examen physique a objectivé une sensibilité abdominale chez 16 patients soit 84,4% des cas. Le siège de la sensibilité abdominale était :

- ♣ Epigastrique chez 14 patients soit 87,5% des cas.
- ♣ Au niveau de l'hypochondre droit chez un seul enfant.
- ♣ Généralisée chez un seul cas.

Le diagramme ci-dessous montre la répartition des patients selon le siège de la sensibilité.

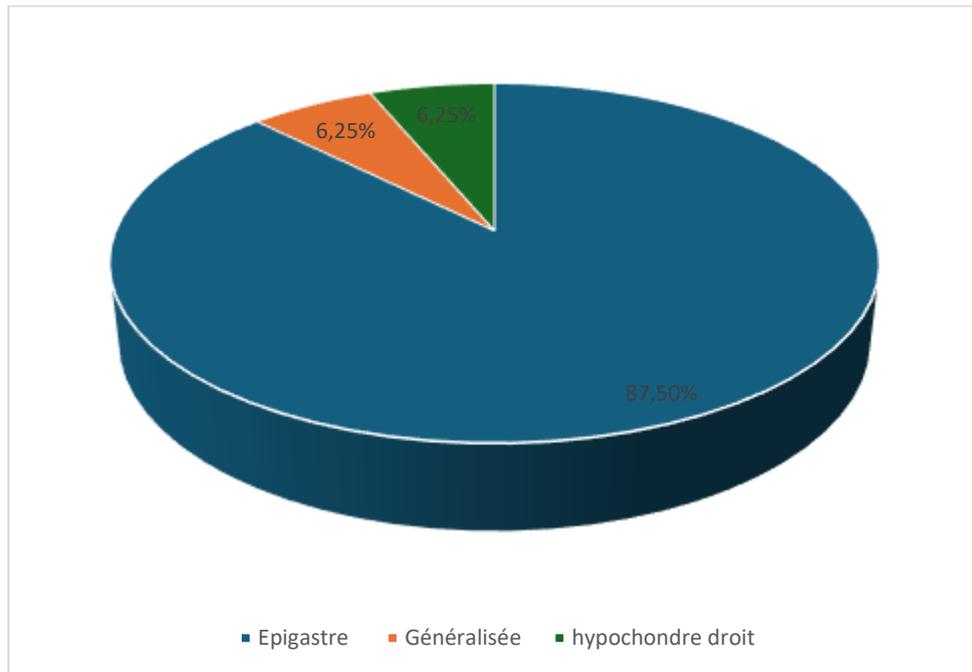


Figure 10 : Répartition des patients en fonction du siège de la sensibilité

3.2.2. Défense abdominale

Une défense localisée au niveau de l'épigastre a été retrouvée chez trois patients soit 15,7% des cas.

3.2.3. Autres signes physiques

- ▲ Une position antalgique en chien de fusil était présente chez un seul patient soit 5,26% des cas.
- ▲ Une distension abdominale énorme avec une hépatomégalie et une splénomégalie ont été notées chez un seul patient soit 5,26% des cas.
- ▲ Une pharyngite a été trouvée chez un seul patient soit 5,26% des cas.

Pancréatites aiguës chez l'enfant

Tableau 13 : Regroupe les signes physiques présents chez les patients de notre série.

SIGNES PHYSIQUES	EFFECTIF	POURCENTAGE
SENSIBILITE ABDOMINALE :	16	84,4
ÉPIGASTRIQUE :	14	87,5
HYPOCHONDRE DROIT :	1	6,25
GENERALISEE :	1	6,25
DEFENSES EPIGASTRIQUE	3	15,7
DISTENSION ABDOMINALE	1	5.26
HEPATOMEGALIE	1	5.26
SPLENOMEGALIE	1	5.26

III. Données paracliniques

1. Biologie

1.1. Lipase

La lipasémie est dosée chez tous les patients, elle était constamment élevée, elle était supérieure à trois fois la normale chez tous les patients.

La moyenne était 33,6 fois la normale avec des extrêmes allant de 3 fois et 197 fois la normale. Les valeurs de la lipasémie étaient variables entre 202UI/L et 13200 UI/L.

Nos patients sont repartis comme suivant en fonction de la lipasémie :

- ▲ Trois patients avaient une lipasémie entre 3 et 5 fois la normale.
- ▲ Six patients avaient une lipasémie entre 6 et 10 fois la normale.
- ▲ Dix patients avaient une lipasémie supérieure à 10 fois la normale.

1.2. Amylase

L'amylasémie a été dosée seulement chez trois patients. Elle était élevée chez deux enfants et normale chez un enfant.

1.3. Autres anomalies biologiques

Autres anomalies biologiques ont été constatées chez les enfants ayant une pancréatite aiguë seront détaillées comme suit :

- ▲ Une anémie a été objectivée chez quatre patients, normochrome normocytaire ou hypochrome microcytaire.
- ▲ Une hyperleucocytose à prédominance neutrophile a été retrouvée chez 10 patients soit 52,6 % des cas.
- ▲ Deux enfants avaient une hyperplaquetose soit 10.5% des cas.

Pancréatites aiguës chez l'enfant

- ▲ Une CRP était élevée chez cinq patients soit 26 % des cas.
- ▲ Un taux de TP bas chez trois patients.
- ▲ La calcémie a été dosée chez quasi-totalité des patients (18/19), revenue normale dans 100 % des cas.
- ▲ Une hyponatrémie avec une hypokaliémie chez quatre patients soit 21 % des cas.
- ▲ Une hypoglycémie chez deux patients, bien améliorée après resucrage dans les deux cas.
- ▲ Une cytolyse hépatique chez cinq patients soit 26,2 % des cas.
- ▲ Une cholestase chez trois patients soit 15,7 % des cas.
- ▲ Une altération de la fonction rénale a été trouvée chez cinq patients, dont un cas d'insuffisance rénale chronique terminale contre quatre cas d'insuffisance rénale fonctionnelle, ont bien récupéré après l'hydratation.
- ▲ Bilan lipidique a été fait chez 16 patients soit 84,4 % des cas dont deux enfants avaient un bilan lipidique perturbé avec une hypertriglycémie.
- ▲ IGG Covid 19 et IGG hépatite A ont été positifs chez un patient chacun, alors que les IGM étaient négatives dans les deux cas.
- ▲ Un bilan auto-immun a été effectué seulement chez deux patients, soit 10,5 % des cas et revenu négatif dans les deux cas.

Le tableau 14 est récapitulatif des anomalies des bilans biologiques des patients de cette étude.

Pancréatites aiguës chez l'enfant

Tableau 14 : Répartition selon les anomalies des bilans biologiques des patients de cette étude :

BILAN	EFFECTIF	POURCENTAGE
ANEMIE	4	21
HYPERLEUCOCYTOSE	10	52,6
HYPERPLAQUETOSE	2	10,5
TP BAS	3	15,7
CRP ELEVEE	5	26
HYPONATREMIE	4	21
HYPOKALIEMIE	4	21
HYPOGLYCEMIE	2	10,5
CYTOLYSE HEPATIQUES	5	26
CHOLESTASE	3	15,7
ALTERATION DE LA FONCTION RENALE	5	26
HYPERTRIGLYCERIDEMIE	2	10.5
IGG COVID 19	1	5,2
IGG HEPATITE A	1	5,2

2. Imagerie :

Les données de l'imagerie sont indispensables pour le diagnostic positif et de gravité d'une pancréatite aiguë ainsi que la recherche d'une complication.

2.1. Radiographie standard

2.1.1. ASP

La radiographie de l'abdomen sans préparation est demandée seulement chez quatre patients (21 %), avait objectivée :

- ▲ Grisaille au niveau pelvien, dolichocôlon distendu avec une stase stercorale colique chez un seul patient (5,26 %).
- ▲ Revenue normale chez les trois autres patients.

2.1.2. Radiographie du thorax

La radio du thorax a été faite chez huit patients (42%) objectivant un épanchement pleural droit de faible abondance chez un seul patient (5,26 %).

2.2. TDM abdominale

La TDM abdominale était faite chez tous nos patients. Elle avait montré les anomalies suivantes :

- ▲ Un pancréas augmenté de taille chez 13 patients soit 68,38% des cas.
- ▲ Une infiltration de la graisse périépancréatique chez huit patients soit 42% des cas.
- ▲ Une ou plusieurs coulées de nécrose chez quatre patients soit 21% des cas.
- ▲ Thrombose de la veine splénique étendue au tronc splénomésaraïque chez un seul patient (5,26%) et une thrombose chronique focale de l'artère iliaque commune chez un seul patient soit 5,26% des cas.

Pancrétites aiguës chez l'enfant

- ⤴ Un épanchement intrapéritonéal a été objectivé chez huit patients soit 42% des cas.
- ⤴ TDM était sans anomalie chez un seul patient.
- ⤴ En aucun cas une collection intra ou extra pancréatique a été objectivée.

Le diagramme ci-dessous montre la répartition des patients selon les anomalies de la TDM.

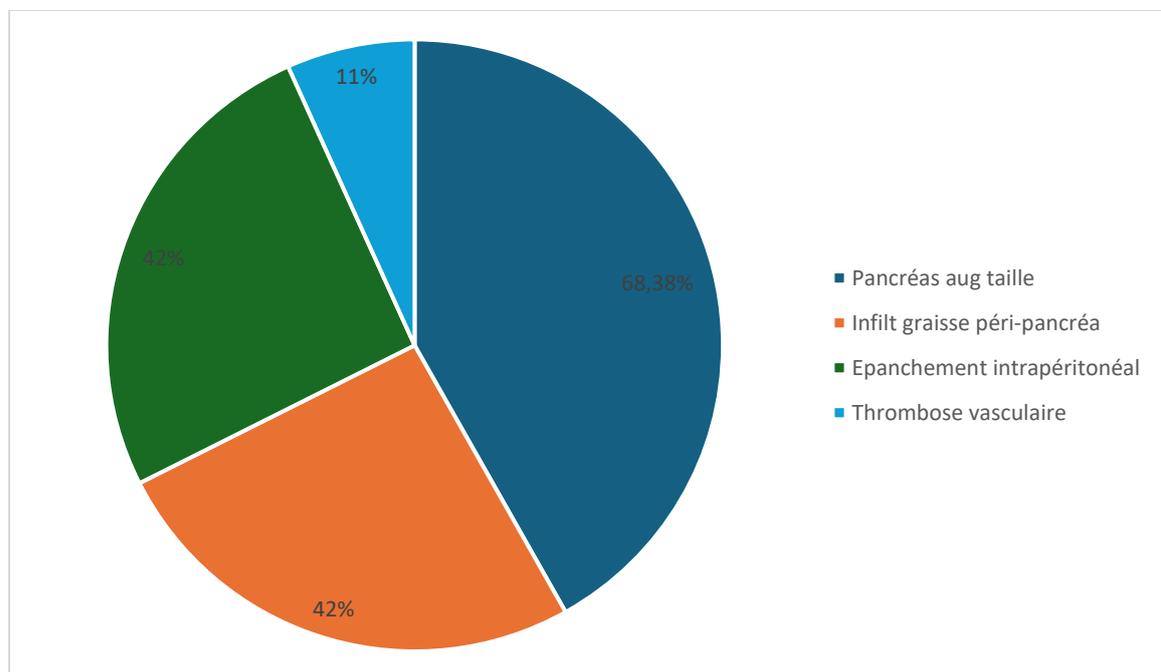


Figure 11 : Répartition des anomalies scanographiques chez nos patients.

Pancréatites aiguës chez l'enfant

La TDM abdominale chez nos patients avait permis une évaluation de la sévérité de la pancréatite aiguë Selon les stades de Balthazar, en les classant comme suit :

- ♣ Stade A chez cinq enfants soit 26,3 % des cas.
- ♣ Stade B chez cinq enfants soit 26,3 % des cas.
- ♣ Stade C chez quatre enfants soit 21 % des cas.
- ♣ Stade D chez un enfant soit 5,26 % des cas.
- ♣ Stade E chez trois enfants soit 15,7 % des cas.

Le diagramme ci-dessous représente la répartition des patients selon les stades de Balthazar.

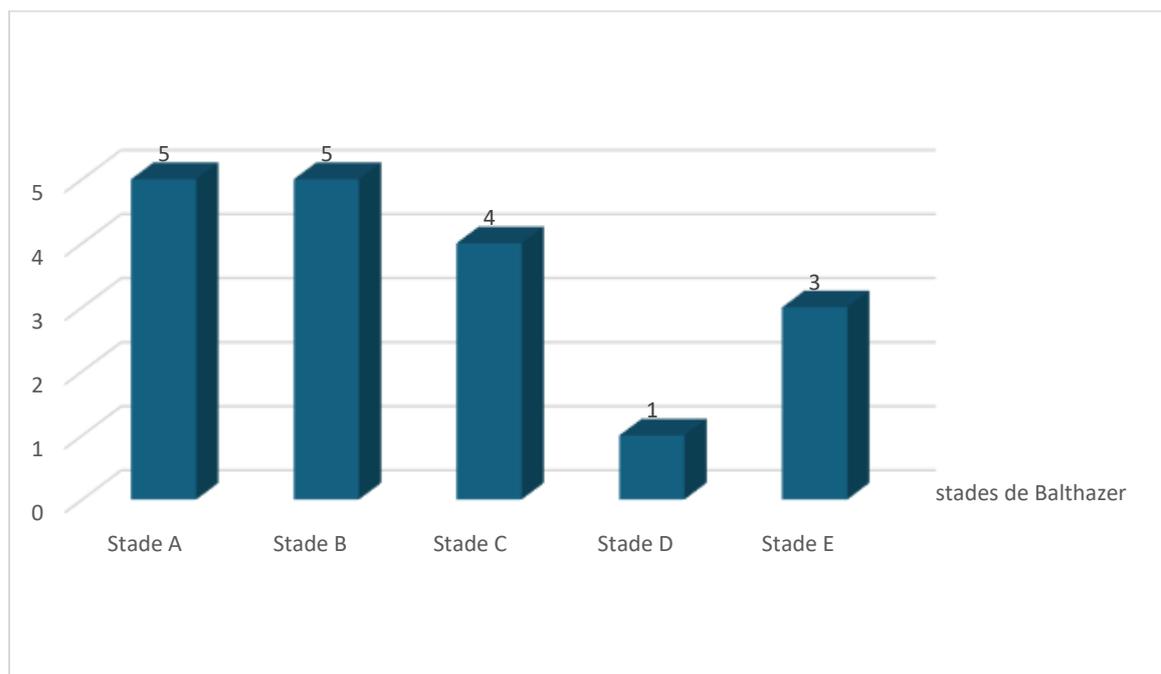


Figure 12 : Répartition de nos patients selon les Stades de Balthazar.



Figure 13 : Image scanographique d'un patient de notre série présentant une pancréatite stade A.



Figure 14 : Image scanographique d'un patient de notre série présentant une pancréatite stade B.



Figure 15 : Image scanographique d'un patient de notre série présentant une pancréatite stade C.



Figure 16 : Image scanographique d'un patient de notre série présentant une pancréatite stade D.



Figure17 : Image scanographique d'un patient de notre série présentant une pancréatite stade E.

2.3. Echographie abdominale et rénale

Une échographie abdominale a été faite chez 12 patients (63,12%), dans 11 cas (57,86%) était un complément de TDM pour meilleur exploration des voies biliaires et hépatique à la recherche d'une lithiase et dans un cas pour exploration d'une insuffisance rénale.

Les anomalies objectivées à l'échographie abdominale sont dominées par les lithiases vésiculaires et les épanchements intrapéritonéaux, les détails sont présents dans le diagramme ci-dessous figure 18.

Pancrétites aiguës chez l'enfant

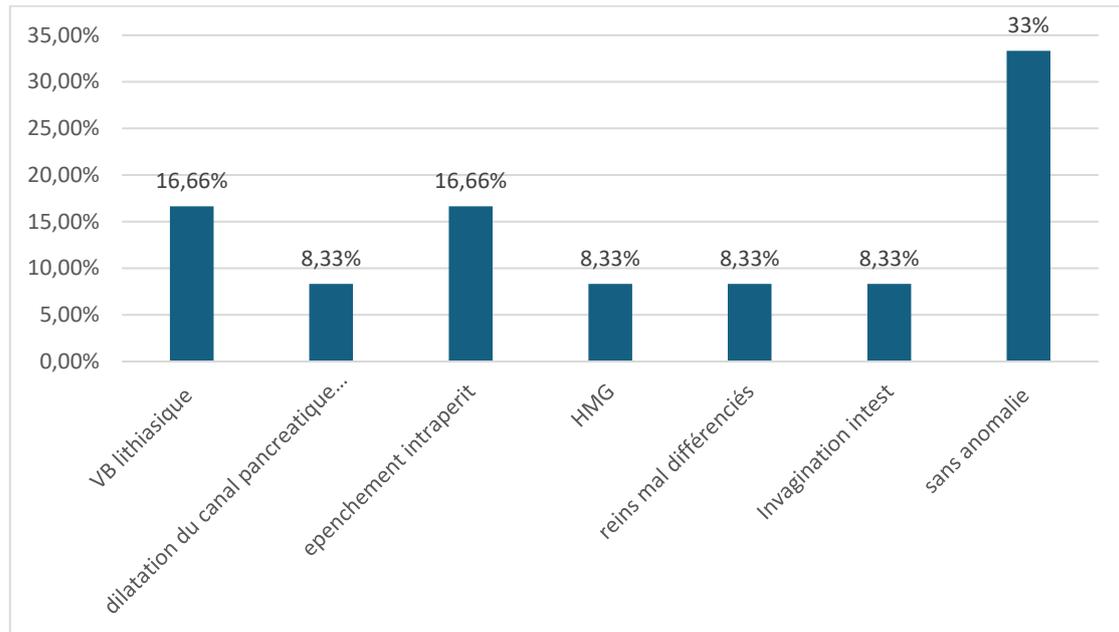


Figure 18 : Répartition des patients selon les résultats d'échographie abdominale.

2.4. IRM abdominale

Une IRM abdominale a été faite chez un seul patient soit 5,26% des cas. Elle avait montré un pancréas divisum type II.

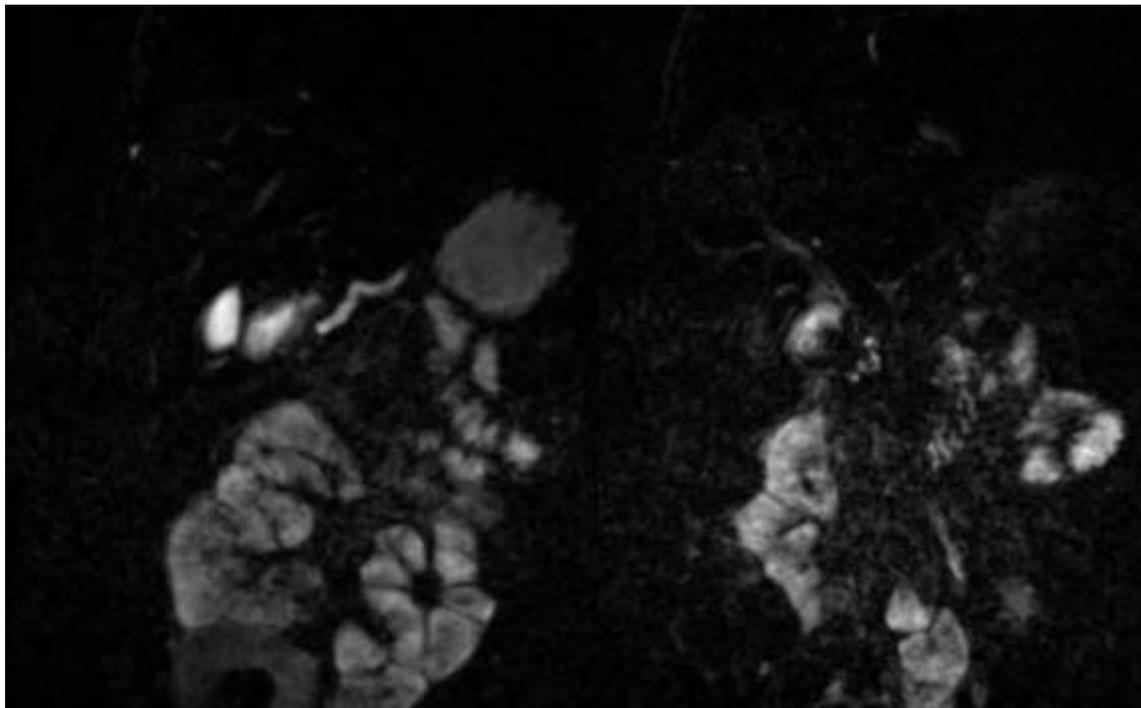


Figure 19 : Image d'IRM d'un patient de notre présentant un pancréas divisum.

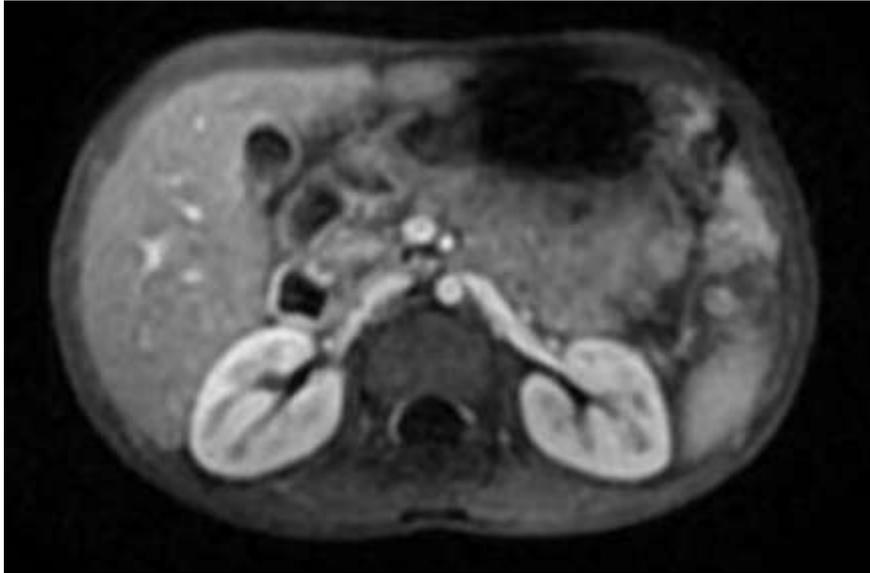


Figure 20 : 2 -ème image d'IRM du même patient présentant un pancréas divisum.

2.5. Fibroscopie œso-gastro-duodénale

Une FOGD a été faite chez trois de nos patients (15,78%). Elle a été indiquée :

- ♣ Chez deux enfants devant PICA dont un suivi pour une gastrite chronique.
- ♣ Chez un enfant devant des vomissements persistants.

La FOGD avait montré :

- ♣ Une gastrite nodulaire érythémateuse et pétéchiale chez un patient.
- ♣ Un trichobézoard et une gastrite nodulaire chez un patient.
- ♣ Normale chez un patient.

3. Anapath

Deux enfants dans notre série (10,52 %) ont bénéficié d'une biopsie post cholécystectomie, dans les deux cas, la biopsie était en faveur d'une cholécystite chronique non spécifique.

Une biopsie après une FOGD a été faite chez un enfant, est revenue en faveur d'une antrite chronique légère folliculaire avec présence *Helicobacter pylori*.

IV. Les classifications de la pancréatite aiguë

Dans notre travail on a opté à classer les patients en fonction de la classification scanographique de Balthazar et selon la classification Atlanta révisée, vu la difficulté d'application des autres scores chez l'enfant.

✚ Dans notre série la classification selon les stades de Balthazar, est comme suit :

- ♣ Stade A chez cinq enfants soit 26,3 % des cas.
- ♣ Stade B chez cinq enfants soit 26,3 % des cas.
- ♣ Stade C chez quatre enfants soit 21 % des cas.
- ♣ Stade D chez un enfant soit 5,26 % des cas.
- ♣ Stade E chez trois enfants soit 15,7 % des cas.

✚ La classification de nos patients selon la classification d'Atlanta révisée en utilisant les critères de défaillance d'organe chez l'enfant selon NASPGHAN, est présentée dans le tableau 15.

Tableau 15 : La classification d'Atlanta révisée en utilisant les critères de défaillance d'organe chez l'enfant selon NASPGHAN.

GRADE	EFFECTIF	POURCENTAGE
PA LEGERE	7	37
PA MODEREE	8	42
PA SEVERE	4	21

V. Etiologies

Les étiologies de la pancréatite dans notre étude sont les suivantes :

- ▲ Une origine lithiasique chez trois patients soit 15,78 % des cas.
- ▲ Une origine métabolique (dyslipidémie) chez deux patients soit 10.52% des cas.
- ▲ Un cas pour chacune des étiologies suivantes soit 5,26% des cas :
 - Traumatique.
 - Covid 19.
 - Syndrome inflammatoire post Covid 19.
 - Mucoviscidose.
 - Malformative (pancréas divisum).
 - Insuffisance rénale chronique terminale (IRCT).
 - Trichobézoard.
 - Médicamenteuse (valproate de sodium).
 - Aucune étiologie n'a été trouvée donc idiopathiques chez six patients soit 31,56% des cas.

Le tableau 16 regroupe les étiologies de la PA chez nos patients.

Pancréatites aiguës chez l'enfant

Tableau 16 : Etiologies de la pancréatite aiguë chez nos patients.

ETIOLOGIE	EFFECTIF	POURCENTAGE
IDIOPATHIQUE	6	31,56
LITHIASIQUE	3	15,78
METABOLIQUE	2	10,52
TRAUMATIQUE	1	5,26
COVID 19	1	5,26
SYNDROME INFLAMMATOIRE POST COVID 19	1	5,26
MUCOVISCIDOSE	1	5,26
MALFORMATIVE	1	5,26
IRCT	1	5,26
TRICHOBEZOARD	1	5,26
MEDICAMENTEUSE	1	5,26

VI. Traitement

Le but du traitement de la pancréatite aiguë chez l'enfant vise à soulager la douleur, à reposer le pancréas, à prévenir et à traiter les complications, à identifier et à traiter la cause, et à assurer une prise en charge nutritionnelle adéquate.

1. Traitement médical

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

Le traitement était médical chez tous les cas, associé à un traitement chirurgical chez quatre patients soit 21% des cas.

1.1. Repos digestif

Tous nos patients ont bénéficié d'un repos digestif soit 100% des cas associé à une perfusion périphérique assurant les besoins hydro électrolytiques.

La durée moyenne était de 9,3 jours avec des extrêmes d'un jour à 21jours.

Le tableau 17 résume la répartition de nos patients selon le délai de repos digestif.

Pancréatites aiguës chez l'enfant

Tableau 17 : La répartition des patients selon le délai de repos digestif.

DELAI DE REPOS DIGESTIF	EFFECTIF	POURCENTAGE
<48 HEURES	2	10,5
[3] ET 7]]	9	47,5
[8] ET 2 SEMAINES]	4	21
>2 SEMAINES	4	21

1.2. Antalgiques

Tous nos patients ont bénéficié des antalgiques du palier I à base de :

- ▲ Paracétamol chez 13 patients soit 68,4% des cas.
- ▲ Antispasmodique chez six patients soit 31,6% des cas.
- ▲ En aucun cas les dérivés morphiniques et les antiinflammatoires n'ont été prescrits chez nos patients.

Le diagramme ci-dessous représente la répartition de nos patients selon l'antalgique.

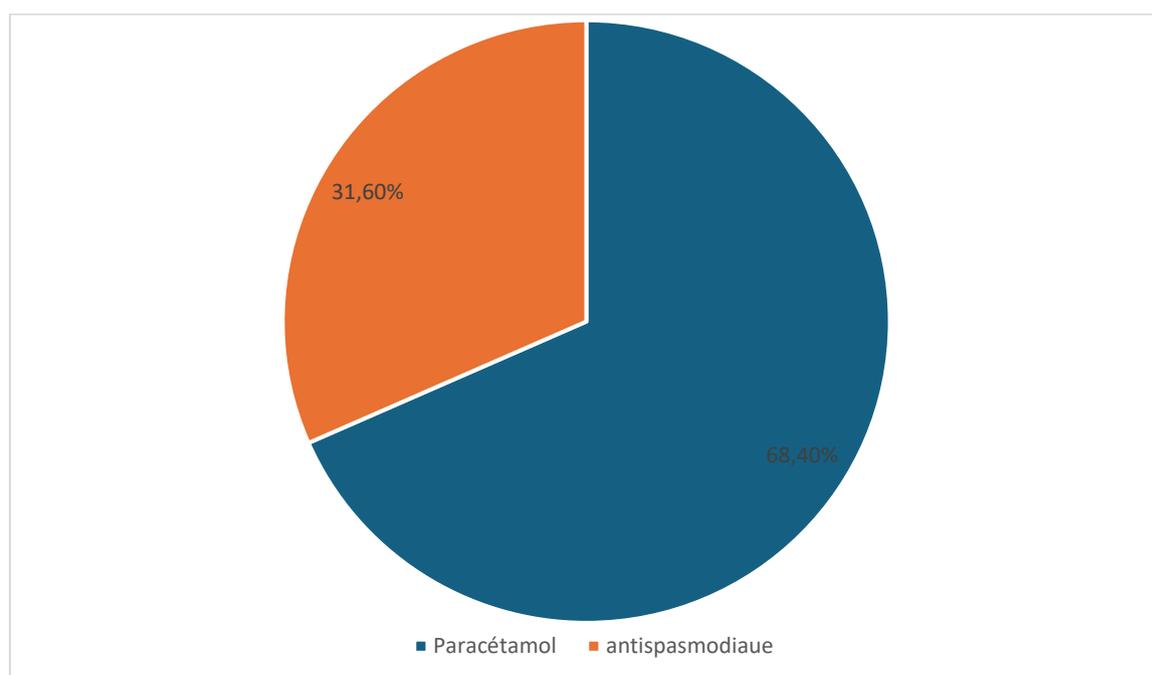


Figure 21 : Répartition des patients selon l'antalgique utilisé

1.3. Autres traitements

- ♣ Les inhibiteurs de la pompe à protons est prescrits chez 13 patients soit 68,4% des cas, pour assurer la protection gastrique.
- ♣ Les antiémétiques étaient indiqués chez Cinq patients soit 26,3% des cas.
- ♣ L'antibiothérapie a été indiquée chez Six patients soit 31,56% des cas. Cette antibiothérapie était à base de Céphalosporines de 3ème génération associée au métronidazole chez deux patients, aux aminosides chez deux patients et au vancomycine chez un seul patient.
- ♣ Un traitement anticoagulation a été indiqué chez deux enfants qui avaient des thromboses vasculaires.

Le diagramme ci-dessous représente les traitements médicaux utilisé chez nos patients.

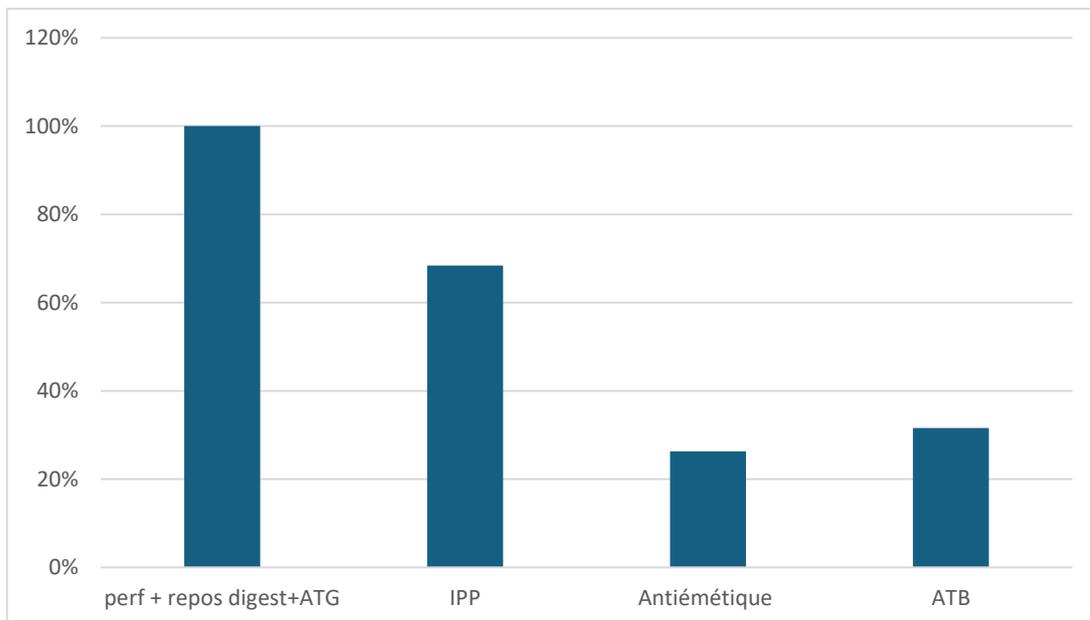


Figure 22 : Traitements préconisés chez nos patients.

1.4. La durée d'hospitalisation

La durée moyenne d'hospitalisation était 17 jours avec des extrêmes de cinq jours et 35 jours.

Le diagramme ci-dessous représente la répartition de nos patients selon la durée d'hospitalisation.

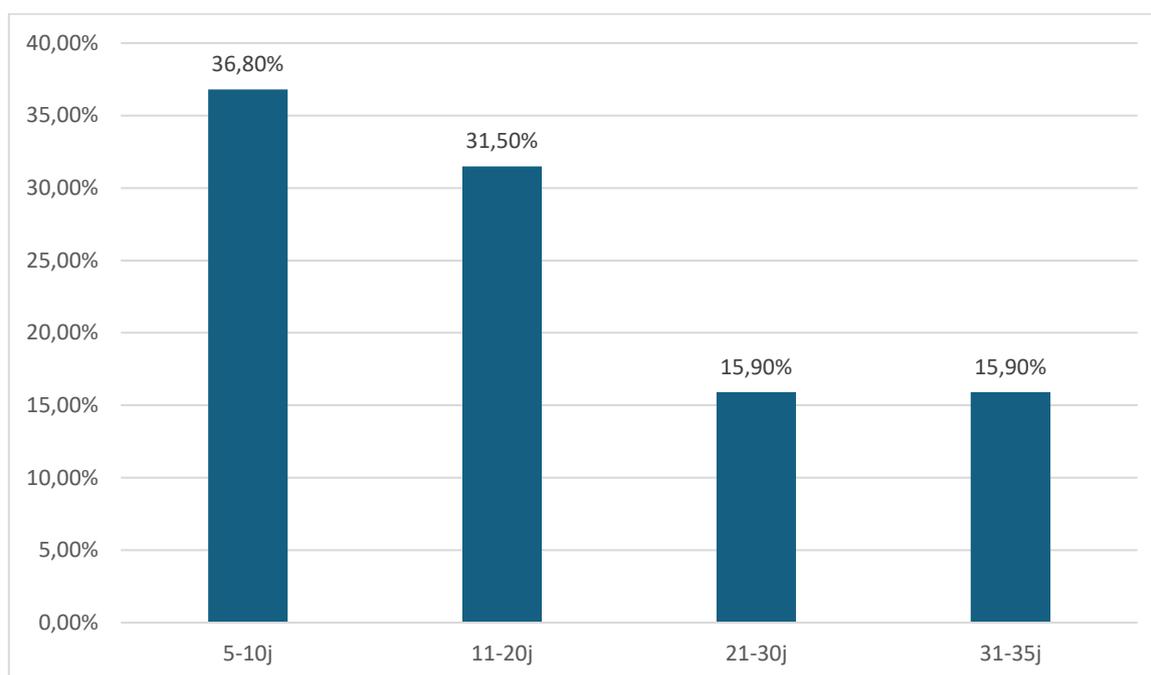


Figure 23 : Répartition en fonction de la durée d'hospitalisation.

2. Traitement chirurgical

Le traitement chirurgical était indiqué chez quatre patients. Le geste chirurgical était :

- ♣ Une cholécystectomie chez deux patients soit 10,52% des cas,
- ♣ Une cholécystéctomie associée à une résection d'un kyste au niveau du cholédoque chez un patient.
- ♣ Une extraction chirurgicale d'un trichobézoard gastrique chez un seul patient soit 5,26 % des cas.

Nos patients sont repartis selon le type du traitement dans le diagramme ci-dessous.

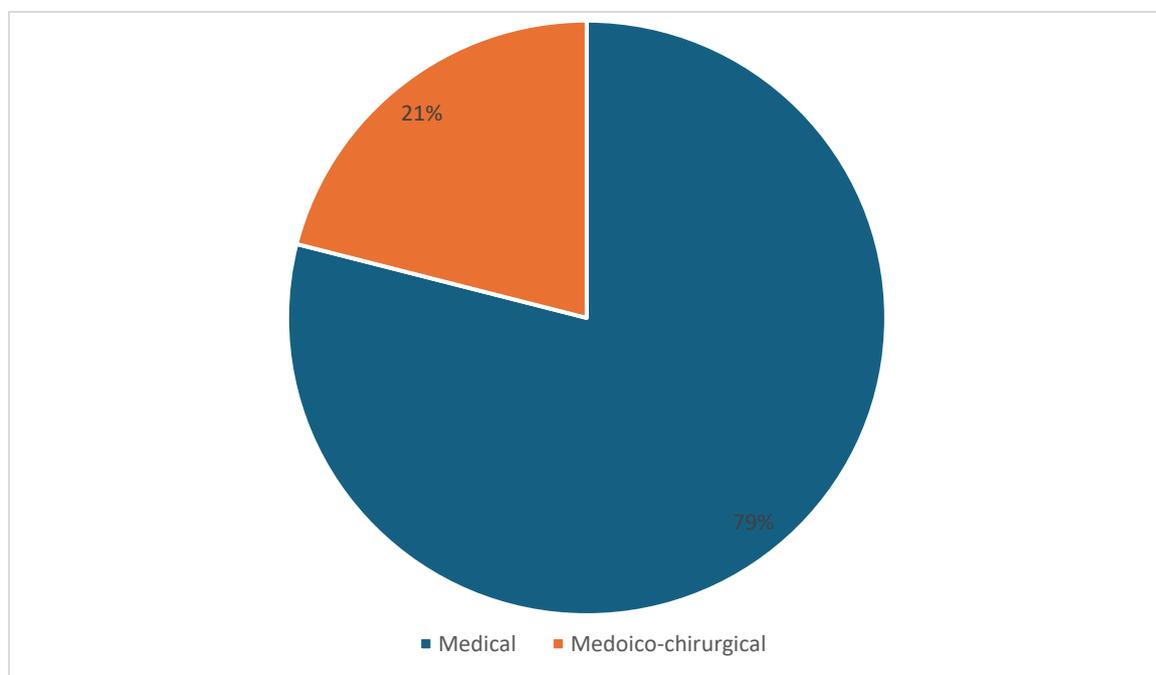


Figure 24 : Répartition selon le type du traitement.

3. Traitement étiologique

Le traitement étiologique chez nos patients est basé sur :

- ▲ Des immunoglobulines chez un enfant qui avait une pancréatite aiguë post syndrome inflammatoire post COVID. Il avait reçu deux doses avec des bolus de corticothérapie.
- ▲ Des séances d'hémodialyse chez un enfant qui avait une pancréatite aiguë secondaire à une insuffisance rénale chronique terminale.
- ▲ Un enfant a été adressé en chirurgie pédiatrique pour prise en charge d'un pancréas divisum.

- ✦ Une cholécystectomie chez trois patients qui avaient une pancréatite aiguë d'origine lithiasique.

Deux enfants ont eu un séjour en réanimation pour :

- ✦ Une hémorragie cérébrale avec un œdème cérébrale suite à une déshydratation sévère chez un patient, admis en réanimation pendant 10 jours.
- ✦ Coma urémique sur une insuffisance rénale chronique terminale chez un patient ayant séjourné en réanimation pendant 7 jours.

VII. Evolution.

La surveillance chez nos patients était basée sur.

- ✦ Une surveillance clinique rigoureuse, par prise horaire des constantes hémodynamiques et un examen physique plusieurs fois par jour.
- ✦ Une surveillance biologique régulière, par la lipasémie, le bilan hépatique, le bilan inflammatoire et l'ionogramme sanguin.
- ✦ Une surveillance radiologique essentiellement par l'échographie, et Parfois la TDM.

L'évolution globale des enfants de note série était répartie comme suit :

* Favorable chez 17 patients soit 89,5% des cas.

Ces 17 patients sont restés stables avec :

- ✦ Régression des symptômes sous traitement.
- ✦ Amélioration satisfaisante du bilan biologique notamment l'amylasémie.
- ✦ Le contrôle radiologique, réalisé chez neuf patients avec une nette amélioration

Pancréatites aiguës chez l'enfant

*Complicquée chez deux patients par :

- ▲ Un kyste du cholédoque avec une angiocholite chez un patient soit 5,26% des cas, nécessitant une cholécystectomie après ligature du canal et pédicule cystique avec résection du kyste du cholédoque.
- ▲ Une hémorragie cérébrale avec un œdème cérébrale suite à une déshydratation sévère chez un patient, admis en réanimation pendant 10 jours.

*Aucun cas de décès n'a été noté dans notre étude.

Le diagramme ci-dessous résume la répartition de nos patients selon l'évolution.

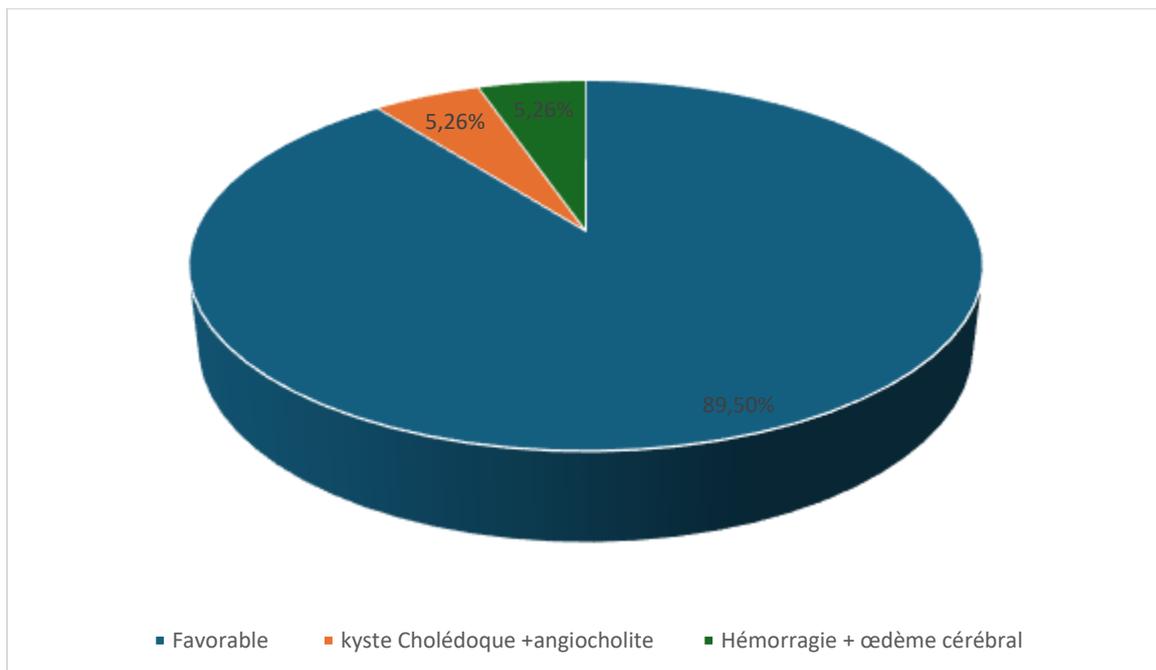


Figure 25 : Répartition de nos patients selon l'évolution.

DISCUSSION

I. Epidémiologie

La pancréatite aiguë est une affection qui est beaucoup plus rare chez l'enfant que chez l'adulte et souvent méconnue. C'est une pathologie encore sous-estimée avec une incidence croissante au cours des deux dernières décennies. La pancréatite aiguë était décrite rare dans la population pédiatrique, des études ont montré une augmentation de son incidence, particulièrement au cours des deux dernières décennies [18].

1. L'incidence annuelle

Durant la période concernée par notre étude la plus forte incidence annuelle était 0.8 en 2023. L'incidence annuelle moyenne était 0,4 ce qui est concordant avec les résultats de la littérature (entre 0, 3% et 7,4%) [33].

Tableau 18 compare l'incidence annuelle de différentes séries de la littérature.

Tableau 18 : L'incidence annuelle de différentes séries de la littérature.

<i>Série</i>	<i>Ricour (1978) [31]</i>	<i>Weizmann (1988) [98]</i>	<i>Habib (2000) [79]</i>	<i>EL (2019) [33]</i>	<i>JIM</i>	<i>Notre serie</i>
<i>Incidence</i>	4,5	7,4	2,5	0,3		0,4

2. L'âge :

Dans notre étude, l'âge moyen est de 9,8 ans, ce qui est concordant avec les différentes séries publiées dans la littérature dont l'âge moyen varie de 7 à 12ans.

Tableau 19 : Comparaison entre les moyennes d'âge dans différentes études.

AUTEUR	MOYENNE D'AGE EN ANNEE
DE BANTO (2002) [26]	9
GAZZOUM (2009) [39]	10
FEDERICO (2012) [37]	11
QUERRACH (2012) [83]	11
ABDALMONEM (2016) [1]	11
CHACHI (2018) [2]	10
NOTRE ETUDE	9,8

3. Le sexe :

La pancréatite aiguë semble être une pathologie indépendante du sexe, ceci est démontrée par les données de la littérature, des séries ont rapporté une prédominance féminine [2,26] alors que d'autres ont rapporté une prédominance masculine. [37, 83] Dans notre étude, le sex-ratio est de 0,9. Le tableau 20 montre la variation de sex-ratio selon les différentes études.

Tableau 20 : Comparaison du sex-ratio dans différentes études.

AUTEUR	FILLES	GARÇONS	SEXE-RATIO
DE BANTO (2002) [26]	175	126	0,72
FEDERICO (2012) [37]	11	23	2
QUERRACH (2012) [83]	1	5	5
ABDALMONEM (2016) [1]	46	48	1
CHACHI (2018)[2]	8	7	0,87
NOTRE ETUDE	10	9	0,9

II. Diagnostic positif :

1. Etude clinique :

Dans toutes les études publiées sur la pancréatite aiguë de l'enfant, le tableau clinique est dominé par la douleur abdominale, les vomissements et l'irritabilité surtout chez les jeunes enfants qui ne peuvent pas verbaliser la douleur [81,2].

1.1. Signes fonctionnels :

La douleur abdominale est le maître des symptômes. La localisation principalement épigastrique, mais peut être généralisée, ou au niveau de l'hypochondre droit ou péri-ombilicale. Elle est d'apparition aiguë et augmente en intensité pendant les premières heures, elle peut irradier dans le dos ou dans d'autres parties de l'abdomen, en fait le siège et l'irradiation sont difficile à préciser chez le jeune enfant [52,83].

Dans les séries publiées des pancréatites aiguës chez l'enfant, 80% à 95% des patients présentaient une douleur abdominale, de siège épigastrique

dans 62% à 89% des cas, et diffuse dans 12% à 20% des cas [9]. La présentation classique de douleur épigastrique irradiant vers le dos n'est rencontrée que dans 5.6% des cas dans la population pédiatrique [40,83]. Ce qui est concordant avec les résultats de notre étude, la douleur abdominale était présente dans 94% des cas, épigastrique dans 66% des cas, Irradiation transfixiante dans 26,3 % des cas avec une position antalgique en chien de fusil dans 5,26% des cas.

Les vomissements représentent le deuxième signe fonctionnel. Dans la littérature, ils sont présents chez 40 à 80% des patients, souvent alimentaires et peuvent être bilieux [2]. S'ils sont bilieux il faut éliminer les urgences chirurgicales et penser à l'origine biliaire de la pancréatite. Ces résultats sont similaires à notre étude dont les vomissements étaient présents dans 73,6% des cas.

Des troubles de transit ont été rapportés dans la littérature au cours des épisodes de pancréatites aiguës chez l'enfant [2]. Dans notre série un cas de constipation (5,26 %) a été noté sans aucun cas de diarrhée.

Tableau 21 compare les signes fonctionnels dans différentes séries de la littérature.

Tableau 21 : comparaison des signes fonctionnels dans différentes séries.

AUTEUR	NOMBRE DE CAS	DOULEUR ABDOMINALE (%)	VOMISSEMENTS (%)
WERLIN ET AL (2003) [99]	180	68	53
SANCHEZ-RAMIREZ ET AL (2007) [88]	36	95	86
QUERRACH (2012) [83]	6	100	83
CHACHI (2018)[2]	15	100	80
NOTRE ETUDE	19	94	73,6

1.2. Signes généraux

En dehors de la PA sévère, l'état général reste conservé et les signes vitaux normaux. Dans notre série deux patients (10,5%) avaient une altération de l'état général. Une fièvre élevée à l'admission est un signe d'alarme et doit évoquer une angiocholite quand le contexte clinique est évocateur [2]. Dans notre série, la fièvre était présente dans 26% des cas ce qui est concordant avec le résultat de Sanchez et al [88].

Les signes de défaillance d'organes tel Une hypotension (hypovolémie due aux vomissements et au 3ème secteur) ou une tachycardie ou des signes de déshydratation sont retrouvés dans 5% des cas voir des signes de choc ou des complications (hémorragie digestive) [2,76]. Dans notre série on a noté une tachycardie chez deux patients (10.52%), Une déshydratation chez quatre patients (21%) ce qui est discordant avec les résultats de la littérature. Aucun cas d'hypotension n'a été noté dans notre étude.

Pancréatites aiguës chez l'enfant

Dans notre série la dyspnée était notée chez un patient (5,26%) en rapport avec une insuffisance rénale chronique terminale. Les troubles des consciences ont été notés chez deux patients (10,52%).

Tableau 22 : Comparaison des signes généraux dans différentes séries.

AUTEUR	NBRE DES CAS	SIGNES GENERAUX EN POURCENTAGE		
		Fièvre	AEG	Dyspnée
SANCHEZ-RAMI2REZ ET AL (2007) [88]	36	27	-	-
QUERRACH (2012)[83]	6	16	33	16
CHACHI (2018)[2]	15	20	33,33	0
NOTRE SERIE	19	26	10,5	5,26

1.3. Signes physiques

L'examen physique des patients présentent une pancréatite aiguë trouve souvent une sensibilité abdominale surtout dans la région épigastrique et elle est trouvé à l'examen clinique chez 66,66% dans la série de Chachi [2]. Une distension abdominale ou plus rarement une défense localisée peuvent être mises en évidence [2]. L'examen peut noter une position antalgique, les hanches et les genoux fléchis en position (couché en chien de fusil), ce signe était présent dans 53,33% chez Chachi [2]. En cas de pancréatites aiguës graves, on peut trouver une sensibilité épigastrique exquise, voire une défense épigastrique. Les bruits digestifs à l'auscultation sont diminués, traduisant l'iléus réactionnel [91].

Dans notre série la sensibilité abdominale était notée dans 84,4%des cas, ce qui est concordant avec les résultats de la littérature. Une défense

épigastrique dans 15,7% des cas. Une position antalgique en chien de fusil était retrouvée dans 5,2% des cas ce qui est discordant avec la littérature.

Parfois une complication peut dominer le tableau clinique :

- ▲ Une masse abdominale évoquant un pseudo kyste [78].
- ▲ Des ecchymoses des flancs (signe de Grey Turner) ou péri-ombilicales (signe de Cullen) sont retrouvées en cas d'extravasation locale de l'exsudat pancréatique, dans 3% des cas de PA et sont associées à une mortalité élevée. Ils marquent la gravité de la PA mais sont d'apparition tardive et ne sont pas spécifiques [2].

La pancréatite aiguë peut se révéler également sous des formes inhabituelles :

- ▲ Quelques cas de manifestations neuropsychiques ont été rapportés ; il s'agit de modification de la vigilance associée à une hypotonie paroxystique des membres et du cou [83].
- ▲ Des tableaux neurologiques plus importants ont été décrits (syndrome pyramidal, troubles cérébelleux, crises convulsives) [83].

Cette symptomatologie évolue par accès paroxystiques et l'examen neurologique étant normal en dehors de ces accès.

Après avoir éliminé un processus intracrânien, des troubles métaboliques importantes ; l'hypothèse admise pour expliquer cette encéphalopathie pancréatique serait l'agression myélinique par les enzymes pancréatiques circulantes combinée à l'action de produits de désintégration tissulaire libéré par la nécrose pancréatique [83].

Pancrétites aiguës chez l'enfant

- ▲ Pancrétite avec ictère : il est rétionnel, secondaire à un obstacle cholédocien ou valérien, l'obstacle étant la cause de la pancrétite [16].
- ▲ Pancrétite avec ascite : l'ascite est rétionnelle et fréquente au cours de la pancrétite aiguë ; le diagnostic repose alors sur la ponction et le dosage de l'amylase dans le liquide [51].

Dans notre série aucun cas des ecchymoses des flancs (signe de Grey Turner) ou péri-ombilicales (signe de Cullen) n'ont pas été notées. Aucun cas d'ictère ni d'ascite n'a été noté.

Tableau suivant 23 compare l'examen physique dans différentes séries.

Tableau 23 : Examen physique dans différentes séries.

SIGNE	QUERRACH[83]. (%)	CHACHI[2]. (%)	EL JIM[33]. (%)	NOTRE SERIE (%)
SENSIBILITE ABDOMINALE	100	100	100	84,4
DEFENSE ABDOMINALE	-	26,66	35	15,78
DISTENSION ABDOMINALE	33,33	6,66	9	5,26
ICTERE	16	0	17,6	0
SIGNE DE CULLEN	0	0	0	0
SIGNE DE GREY TURNER	0	0	0	0

2. Etudes biologique

2.1. La lipase sérique :

La lipase est produite et sécrétée exclusivement par le pancréas, elle est donc théoriquement plus spécifique pour le diagnostic de PA [66]. La lipase

sérique va s'élever de façon plus retardée par rapport à l'amylasémie et va se normaliser plus lentement généralement plus de 48 heures après le début de la PA. En pratique, la lipasémie apparaît comme étant le marqueur biologique le plus spécifique et le plus sensible et sa supériorité diagnostique a été confirmée lors de la conférence internationale de Santorini et la conférence de consensus français [13,22].

Les seuils diagnostiques donnant le meilleur rapport Sensibilité /Spécificité est de l'ordre de 3 à 4 fois la normale pour la lipasémie [55,56].

La lipasémie était supérieure à trois fois la normale dans 100% de nos cas ce qui est concordant avec les résultats de la littérature.

Tableau 24 compare la lipasémie dans différentes études.

Tableau 24 : Comparaison de la lipasémie dans différentes séries de la littérature.

AUTEURS	NOMBRE DES CAS	POURCENTAGE DES PATIENTS QUI ONT LIPASE SUPERIEURE A 3 FOIS LA NORMALE
SANCHEZ-RAMIREZ (2007)[88]	36	87
WERLIN (2003)[99]	180	82
QUERRACH 2012) [83]	6	100
CHACHI (2018) [2]	15	100
NOTRE SERIE	19	100

Le dosage de la lipasémie seule est établi par toutes les conférences de consensus sur la pancréatite aiguë [45].

Le dosage de la lipasémie seule a été réalisé chez 16 de nos patients (84%), dans 53,33% des cas chez Chachi [2].

2.2. L'amylase sérique et les iso enzymes de l'amylase :

L'amylase est synthétisée par le pancréas mais aussi par les glandes salivaires. L'isoenzyme permet de différencier l'amylase pancréatique de l'amylase salivaire [83]. L'isoamylasémie pancréatique ne représente que 35 à 50 % de l'amylase sérique totale [8].

Un taux augmenté de 3 fois la normale est considérée comme valeur seuil significative pour cette enzyme et une amylasémie normale ne peut pas écarter le diagnostic [8].

L'amylase on peut le doser aussi dans les urines, dans les liquides d'épanchement. La persistance de chiffres anormaux peut être un signe de complication, telle un pseudokyste.

L'amylase sérique a été dosée chez trois de nos patients, était élevée dans deux cas et normale dans un cas.

La nécessité de mesurer la lipase et l'amylase est débattue par la littérature récente et l'élimination du test d'amylase a été proposées [42].

Néanmoins, il peut être utile de doser ces deux enzymes car des PA avec lipasémie normale et amylasémie élevée ont été rapportés, dans 4 cas chez Werlin et al et dans 10% dans une étude faite à l'hôpital pédiatrique de Melbourne et ceci avec des images radiologiques confirmant le diagnostic de pancréatite aiguë [9,42].

Tableau 25 compare l'amylasémie dans différentes séries.

Pancréatites aiguës chez l'enfant

Tableau 25 : Comparaison de l'amylasémie dans différentes séries de la littérature.

AUTEURS	NOMBRE DES CAS DOSES	POURCENTAGE DES PATIENTS QUI ONT UNE AMYLASEMIE ELEVEE
SANCHEZ-RAMIREZ [88]	36	85,5
WERLIN [99]	180	83
QUERRACH [83]	3/6	100
CHACHI [2]	7/15	100
NOTRE SERIE	3/19	67

La figure suivante 26 montre les cinétiques des enzymes pancréatiques au cours de la PA.

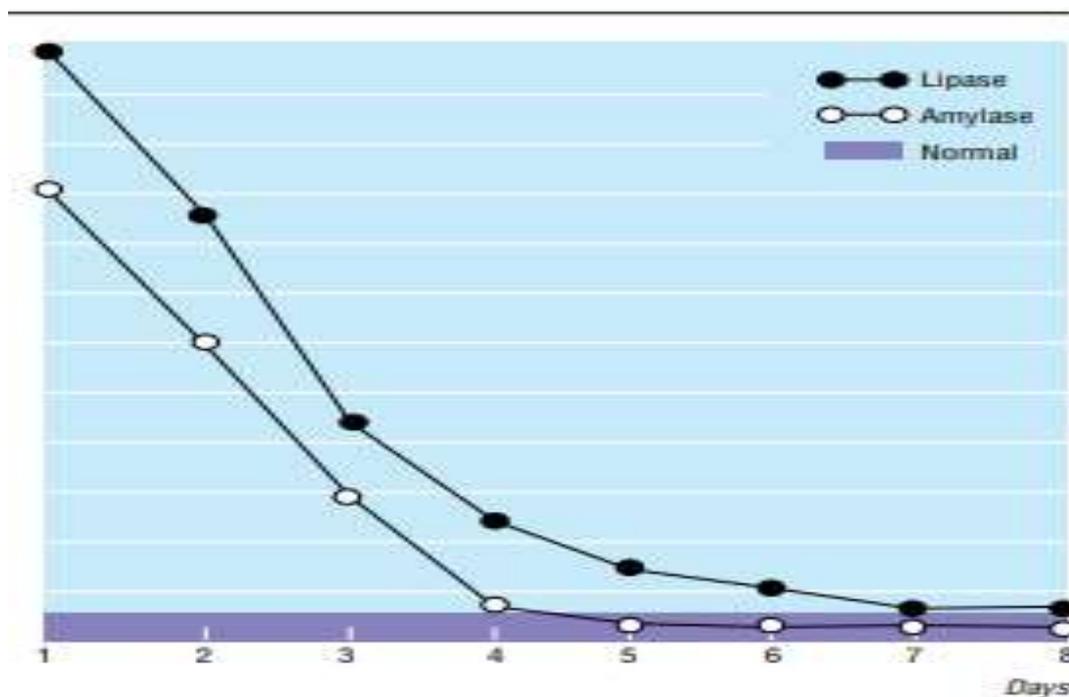


Figure 26 : Cinétique des enzymes pancréatiques au cours d'une PA [71].

3. Autres dosages enzymatiques :

Les dosages des autres enzymes (élastase, pancréatique A2, pancréatique B ou pancréas specific protein (PASP), pancreatitis associated protein (PAP)) sont beaucoup moins utilisés en pratique courante car ils ont un coût élevé et des contraintes ne permettant pas d'avoir un diagnostic rapide pour une performance comparable aux dosages de l'amylase et de la lipase [65,30].

4. Etude radiologique

4.1. 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 [33]. L'échographie permet de fournir des résultats qui peuvent orienter vers le diagnostic d'une pancréatite aiguë avec une spécificité de l'ordre de 90 %, mais une sensibilité variable de 60 à 90% [22,97,33]. 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, un épanchement péritonéal ou pleural, un abcès pancréatique et des faux kystes du pancréas [23]. Elle montre un aspect hypoéchogène, homogène du pancréas avec ou sans réaction œdémateuse péri-pancréatique dans la pancréatite aiguë modérée.

Cependant, l'hétérogénéité du parenchyme et la présence de coulée pancréatique est en faveur d'une pancréatite aiguë nécrotico-hémorragique [2,33]. L'hypertrophie du pancréas peut être absent [85].

Pancréatites aiguës chez l'enfant

Un examen échographique normal n'écarte nullement le diagnostic [2].

Dans notre étude l'échographie a été faite chez 12 patients. Elle a objectivé les anomalies suivantes : une vésicule biliaire lithiasique dans 16,66%, une dilatation du canal pancréatique dans 8,33%, un épanchement péritonéal dans 16,66%. Nos résultats sont concordant avec la littérature [2,99,33].

Tableau 26 compare les résultats d'échographie dans différentes études de la littérature.

Tableau 26 : Comparaison des résultats d'échographie abdominale dans différentes séries.

ANOMALIE ECHOGRAPHIQUE	CHACHI	WERLIN	EL JIM	NOTRE SERIE
	Pourcentage	Pourcentage	Pourcentage	Pourcentage
LITHIASIQUE	26,6	10	18	16,66
LESION PANCREATIQUE	60	22	47	8,33
EPANCHEMENT PERITONEAL	40	15,5	35	16,66
DILATATION DES VB	13,3	7	9	8,33

4.2. Tomodensitométrie

La TDM abdominale est la technique d'imagerie de référence en cas de pancréatite aiguë, elle apporte des renseignements précieux et doit être effectuée dans les 48-72 premières heures d'évolution de la maladie [33].

Elle permet une visualisation complète de la glande pancréatique et de la totalité de la cavité abdominale et même du thorax. Elle permet également

une meilleure étude des autres organes qui peuvent être touchés dans le cadre traumatique [73].

La TDM peut être normale dans 15–30% des PA modérée selon les auteurs. Comme elle peut montrer un rehaussement homogène de la glande, des modifications inflammatoires de la graisse péri pancréatique ou du liquide entourant le pancréas. Dans les formes sévères, le pancréas est augmenté de volume de façon hétérogène avec la présence de nécrose du tissu pancréatique ou péri pancréatique, la présence de bulles de gaz indique la surinfection des coulées de nécrose [11,96].

La TDM peut également identifier des collections liquidiennes péri pancréatiques ou des pseudos kystes, et devrait être refait devant l'absence d'amélioration ou l'aggravation de l'état clinique [11].

Selon V.Lauei 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 [83].

Dans notre étude, le scanner a été réalisé chez tous nos patients. Il a permis de poser le diagnostic, stadifier l'épisode, et orienter l'attitude thérapeutique. Les anomalies scanographiques objectivées chez nos patients : une augmentation de la taille du pancréas chez treize patients (68,38%). Une infiltration de la graisse péri-pancréatique chez huit patients (42%). Une ou plusieurs coulées de nécrose chez quatre patients (21%). La Thrombose de la veine splénique étendue au tronc spleno-mésaraïque chez un patient (5,26%)

Pancréatites aiguës chez l'enfant

et une thrombose chronique focale de l'artère iliaque commune chez un patient (5,26%) et un épanchement intrapéritonéal chez huit patients (42%).

Des scores basés sur les images scanographiques ont été développés dont le plus utilisé est le score de BALTHAZAR celui-ci a établi deux scores radiologiques [10,83] :

Tableau 27 : Score de Balthazar.

SCANNER	POINTS	SCANNER AVEC INJECTION	POINTS
GRADE A : PANCREAS NORMAL	0	Pas de nécrose	0
GRADE B : AUGMENTATION DIFFUSE OU LOCALISEE DU VOLUME DU PANCREAS, ET PLUS OU MOINS HOMOGENE	1	Nécrose < 30 %	2
GRADE C : INFILTRATION DE LA GRAISSE PERI-PANCREATIQUE SANS COULEE	2	30 % < nécrose < 50 %	4
GRADE D : UNE SEULE COULEE EXTRA PANCREATIQUE	3	Nécrose > 50 %	6
GRADE E : PLUS D'UNE COULEE OU PRESENCE DE BULLE DE GAZ	4		

Tableau 28 : Comparaison de score de Balthazar dans différentes séries.

Auteur	Nombre de cas	Stade de Balthazar	Pourcentage
Chachi [2]	15	Stade A	7,14
		Stade B	28,57
		Stade C	28,57
		Stade D	21,42
		Stade E	14,28
EL JIM[33]	34	Stade A	20,5
		Stade B	23,5
		Stade C	23,5
		Stade D	14,7
		Stade E	17,6
Notre serie	19	Stade A	26,3
		Stade B	26,3
		Stade C	21
		Stade D	5,26
		Stade E	15,7

4.3. 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 [58]. Cependant elle trouve son intérêt dans les complications tardives, dans le cadre du bilan étiologique, à l'absence d'irradiation et à la moindre toxicité par conséquent [2,33]. Elle peut également être utilisée à la place du scanner, en particulier chez les patients présentant une insuffisance rénale ou des allergies au produit de contraste iodé [2,33].

Dans notre série, l'IRM a été réalisée chez un seul patient dans le cadre du bilan étiologique objectivant un pancréas divisum type II.

4.4. Cholangiopancréatographie endoscopique rétrograde (CPRE)

Des études publiées dans la littérature ont retrouvé un grand intérêt de la CPRE chez l'enfant avec un taux élevé de réussite dans la recherche du mécanisme causal, variant de 90% à 100%, favorisant ainsi son application en pédiatrie [33,87]. Les indications du cathétérisme des voies biliopancréatiques chez l'enfant sont globalement similaires à celles de l'adulte, mais elles restent plus rares par rapport à la même population [60]. Une autre étude récente faite par Trocchia et al, a trouvé qu'il n'y avait aucune différence dans le taux de réussite de la CPRE, la durée de la procédure, la durée de la canulation, chez les enfants atteints de pancréatite aiguë par rapport à la population pédiatrique même si chez les enfants atteints de PA avaient des scores de difficulté d'évaluation plus élevés [95].

Elle peut être réalisée dès la petite enfance et ses indications sont nombreuses: tel une évaluation post-traumatique et évaluation des complications post pancréatiques. Ainsi qu'une étude des anomalies de l'arbre biliopancréatique. Elle permet la localisation et nature des lésions obstructives ainsi qu'un bilan des lésions avant la chirurgie (sélection des malades chirurgicaux), délimitation de la zone pour une réanastomose et l'étude du suc pancréatique : évaluation fonctionnelle, dosage de la lactoferrine et de la protéine du suc pancréatique [83].

La CPRE commence à devenir un outil thérapeutique plutôt qu'un outil diagnostique dans la gestion de cette maladie et de ses complications. Elle a aussi

l'avantage d'assurer le diagnostic étiologique des pancréatites aiguës d'origine biliaire, ainsi que le traitement (sphinctérotomie) [33].

4.5. Radiographie standard

4.5.1. Radiographie de l'abdomen sans préparation (ASP) :

Il reste un examen de routine réalisé devant tout syndrome abdominal aigu.

L'ASP n'apporte que des informations indirectes, telles une anse sentinelle, des signes d'iléus paralytique ou d'ascite. Il peut également objectiver des lithiases biliaires ou pancréatiques calcifiées. Il permet également d'écartier d'autres diagnostics, telles une perforation viscérale ou une occlusion intestinale [77,92].

Dans notre série l'ASP a été réalisée chez quatre patients (21 %).

Avait objectivée une grisaille au niveau pelvien, dolichocôlon distendu avec stase stercorale colique chez un seul patient (5,26 %) et revenue normale chez les trois autres patients.

4.5.2. Radiographie du thorax :

Elle permet d'analyser le retentissement de la pancréatite sur le cadre thoracique et ses résultats sont importants pour l'évaluation de la gravité de la maladie [33].

Elle peut être normale ou montrer : une atélectasie, des Infiltrats de base, une ascension des coupes diaphragmatiques ou épanchement pleural [83].

Elle a été faite chez huit patients (42%), objectivant un épanchement pleural droit de faible abondance chez un seul patient (5,26 %) et était normale chez sept patients.

III. Etiologie

Dans la littérature les cinq principales étiologies de la pancréatite aiguë sont : biliaires, médicamenteuses, idiopathiques, systémiques et traumatiques, suivis par les infections, les maladies métaboliques et héréditaires [18].

1. Pancréatite aiguë lithiasique :

L'origine biliaire de la pancréatite aiguë est à rechercher en priorité en raison de sa fréquence d'une part et de l'existence d'un traitement spécifique d'autre part [30]. Elle représente 10 à 30% des cas de pancréatite aiguë (PA) chez l'enfant [9]. Elle est due à la migration de petits calculs biliaires dans les voies biliaires pancréatiques (VBP), qui peuvent obstruer le canal de Wirsung et déclencher l'inflammation du pancréas [2]. Les symptômes de la pancréatite biliaire aiguë sont des douleurs abdominales intenses, souvent décrites comme transfixiantes, localisées à l'épigastre ou dans la région du dos [25].

Le diagnostic repose sur l'imagerie avec la visualisation de calculs biliaires ou de boue biliaire à l'échographie [25]. Le traitement recommandé est la cholécystectomie précoce, même si cette pratique n'est pas de pratique courante [25, 50].

Dans notre série une origine lithiasique a été retenue chez trois patients soit 15,78 % des cas ce qui est concordant avec la littérature.

2. Pancréatite aiguë post traumatique : [20,83]

Le pancréas est le quatrième organe abdominal le plus fréquemment touché par un traumatisme direct chez l'enfant. Le diagnostic précoce est crucial pour évaluer la gravité des lésions et orienter le traitement. L'imagerie

par scanner et la pancréato-IRM permettent une évaluation précise des lésions pancréatiques et du canal de Wirsung. La fracture du corps du pancréas par cisaille sur le rachis postérieur est une lésion fréquente chez l'enfant, souvent causée par une chute à vélo. Les traumatismes pancréatiques représentent 10 à 30% des cas de pancréatite aiguë chez l'enfant.

La stratégie thérapeutique chez les patients stables dépend de divers facteurs, notamment l'âge, l'état clinique, les lésions associées et la localisation de la lésion pancréatique. Chez les patients instables, la laparotomie s'impose en priorité pour contrôler l'hémorragie.

Dans notre étude, un seul patient soit 5,26% des cas avait une pancréatite aiguë d'origine traumatique ce qui est discordant avec les résultats de la littérature.

3. Les infections : [32,84, 2]

Les infections représentent moins de 10% des causes de pancréatite aiguë. Elles doivent être suspectées en cas de fièvre, de signes extra-pancréatiques, de contexte infectieux ou de voyage, ou d'hyperéosinophilie. Le lien de causalité entre les infections et la pancréatite aiguë est souvent difficile à établir. Parmi les infections potentiellement associées, on retrouve les oreillons, les hépatites virales A et E, le virus d'Epstein-Barr, le rotavirus, l'adénovirus, le virus zona-varicelle, le coxsackie B4, *Mycoplasma pneumoniae* et *Moraxella catarrhalis*.

Tableau 29 classe les agents infectieux qui peuvent entraîner une PA.

Pancréatites aiguës chez l'enfant

Tableau 29 : Infections et parasitoses associées aux pancréatites aiguës [2].

Bactéries et maladies bactériennes	Virus et viroses	Parasites et parasitoses
Staphylocoque, Streptocoque, E coli, Proteus, Entérocoque, Pseudomonas, Spirochète, diphtérie, Legionellae, Yersinia, Campylobacter, Leptospirose, Typhoïde, Tuberculose, Actinomycose	Oreillons, Coxsackie B, entérovirus, Mycoplasma pneumoniae, Mononucléose infectieuse, CMV, HSV, hépatites virales	Ascaris, Kyste hydatique, giardias, malaria

Dans notre étude, un seul patient (5,26%) avait une PA d'origine infectieuse en rapport avec une infection à Covid 19 ce qui est concordant avec la littérature.

4. Médicaments et toxiques : [2,4]

Les médicaments sont cause connue plus fréquente de première épisode de PA chez les enfants, contrairement aux adultes où cela est moins fréquent. Ils sont responsables de moins de 25 % des cas de pancréatite aiguë. La PA d'origine médicamenteuse est liée à des cas de PA plus graves, nécessitant souvent un traitement modéré ou intensif. Le diagnostic repose sur l'élimination d'autres causes et l'observation de l'évolution des symptômes après l'arrêt du médicament.

Déterminer si un médicament est la cause d'une pancréatite aiguë est un défi. Il est important de signaler tout cas suspecté de pancréatite aiguë d'origine médicamenteuse. Bien que de nombreux médicaments aient été associés à la pancréatite aiguë, il est difficile de prouver qu'un médicament en

est la cause directe. Pour établir un lien de causalité, plusieurs facteurs doivent être pris en compte :

- **Éliminer les autres causes** : il est essentiel d'exclure d'autres causes plus fréquentes de pancréatite aiguë, avant d'attribuer la maladie à un médicament.

- **Délai d'apparition** : le moment de l'apparition de la pancréatite aiguë par rapport à la prise du médicament peut donner des indices sur la causalité. Une apparition rapide suggère une réaction allergique, tandis qu'une apparition plus tardive peut être liée à une accumulation progressive d'effets toxiques.

- **Évolution après l'arrêt du médicament** : l'amélioration des symptômes après l'arrêt du médicament suspecté renforce l'idée d'une relation causale.

- **Réintroduction du médicament** : la réintroduction prudente du médicament, sous surveillance médicale stricte, peut parfois aider à confirmer ou à infirmer le lien de causalité. Cependant, cette pratique ne doit jamais être utilisée comme test diagnostique définitif.

- **Mécanismes potentiels** : les mécanismes exacts par lesquels les médicaments peuvent déclencher une pancréatite aiguë ne sont pas entièrement élucidés. Plusieurs hypothèses sont explorées, notamment les réactions allergiques, les effets toxiques directs sur les cellules pancréatiques et l'obstruction des canaux pancréatiques.

- **Médicaments fréquemment impliqués** : Certains médicaments sont plus fréquemment associés à la pancréatite aiguë que d'autres. Parmi les plus courants voir tableau 30.

Pancréatites aiguës chez l'enfant

Dans notre étude un seul cas de pancréatites aiguës médicamenteuses et la molécule incriminée était l'acide valproïque chez un enfant épileptique sous Dépakine. Ce résultat est discordant avec les résultats de la littérature.

Tableau 30 : Principaux médicaments responsables d'une pancréatite aiguë [2].

MEDICAMENTS	NOMBRE TOTAL DE CAS DANS LA LITTERATURE	NOMBRE DE REINTRODUCTIONS POSITIVES
ACIDE VALPROIQUE	35	6
ASPARAGIANSE	110	1
ASATHIOPRINE	45	12
CIMETIDINE	5	3
CISPLATINE	8	1
COTRIMOXAZOLE	11	1
CYTARABINE	6	1
DIDANOSINE (2, 3 DIDEOXYINOSINE)	693	9
ENALAPRIL	5	2
ERYTHROMYCINE	8	1
FUROSEMIDE	18	3
MERCAPTOPYRINE	38	16
MESALAZINE	18	8
METHYLDOPA	6	4
METRONIDAZOL	4	3
OESTRO-PROGESTATIFS	32	9
PARACETAMOL	10	1
PENTAMIDINE	42	3
PHENFORMINE	10	1
PREDNISONE	40	2
STOBOGLUCONATE	13	4
SULINDAC	21	8
TETRACYCLINE	33	2
SULFASALAZINE	14	5

5. Autres étiologies :

5.1. Anomalies anatomiques : [61, 83,67,68]

❖ Pancréas divisum

C'est l'anomalie congénitale la plus fréquente. Il est défini par la fusion incomplète des canaux pancréatiques ventral et dorsal. Le Diagnostic est suspecté à l'Échographie et confirmé par la Cholangiopancréatographie rétrograde endoscopique (CPRE). Le Traitement repose sur la Sphinctérotomie ou sphinctéroplastie de la papille accessoire pour améliorer le drainage pancréatique.

- ▲ Les anomalies de la jonction du système canalaire pancréato-biliaire
- ▲ Le kyste cholédocien.
- ▲ Un canal commun anormalement long peut être retrouvé comme cause de la dilatation kystique congénitale du cholédoque par reflux pancréato-biliaire.
- ▲ Toutes ces anomalies sont mises en évidence par la CPRE.

Dans notre étude un seul cas de pancréatite aiguë secondaire à un pancréas divisum a été rapporté.

5.2. Maladies systémiques et métaboliques et vascularites : [2,30]

Les maladies systémiques représenteraient environ un tiers des PA et les causes métaboliques représenteraient 2 à 7% des étiologies [2].

On peut trouver une PA dans certaines maladies systémiques, métabolique et vascularites. Le tableau 31 représente les principales maladies

Pancréatites aiguës chez l'enfant

systemiques, métaboliques et vascularites qui peuvent entraîner une pancréatite aiguë.

Tableau 31 : principales causes systémiques, métaboliques et vascularites des PA.

CAUSES SYSTEMIQUES	CAUSES METABOLIQUES	CAUSES VASCULAIRES
-MUCOVISCIDOSE	-Hypertriglycémie	- PA et purpura
-SYNDROME DE REYE	-Hypercalcémie	rhumatoïde.
-SHU	-Acidocétose diabétique	- PA et maladie de
-LUPUS ERYTHEMATEUX		Kawasaki.
-DISSEMINÉ		- PA et périartérite noueuse

Dans notre étude on a retenu deux cas de pancréatite aiguë d'origine systémique (10,52%), un cas sur mucoviscidose et un cas secondaire à un syndrome inflammatoire multisystemique post COVID 19.

Une pancréatite aiguë d'origine métabolique (dyslipidémie) était retenue chez 2 patients soit 10.52% des cas. Ces résultats sont discordants avec les résultats de la littérature.

6. Pancréatites aiguës idiopathiques

Les pancréatites idiopathiques, représentent entre 13 et 34% des pancréatites aiguës chez l'enfant [2]. Elles surviennent d'autant plus fréquemment chez les tout-petits et ont tendance à récidiver [2,90]. Les symptômes des pancréatites idiopathiques varient grandement, allant de formes bénignes à des formes graves et hémorragiques pouvant mettre la vie en danger [9].

Pancréatites aiguës chez l'enfant

Si les causes précises demeurent inconnues, des recherches suggèrent un possible lien avec des prédispositions génétiques, surtout dans les cas d'enfants très jeunes ou de pancréatites à répétition [2,9].

Dans notre étude on n'a pas trouvé une étiologie de la pancréatite aiguë chez six patients soit 31,65% des cas ce qui est concordant avec les résultats de la littérature.

Tableau ci-dessous 32 compare les étiologies de la PA dans différentes séries de la littérature.

Tableau 32 : Comparaison des étiologies des PA dans différentes séries.

	ABDALMONEM (ROYAUME UNIS, 2016) [1]	QUERRACH (FES, 2012) [83]	CHACHI(MA RRAKECH , 2018) [2]	NOTRE SERIE
NOMBRE DE CAS	94	6	15	19
SYSTEMIQUE (%)	2	-	13,33	10,52
BILIAIRE (%)	13	16,66	26,66	15,78
ANATOMIQUE (%)	5	-	6,66	5,26
TRAUMATIQUE (%)	1	66,66	6,66	5,26
FAMILIALE (%)	7	-	-	-
METABOLIQUE (%)	7	-	6,66	10,52
TOXIQUE (%)	19	-	13,33	5,26
AUTRE (*) (%)	9	-	-	5,26
IDIOPATHIQUES (%)	37	16,66	26,66	31,56

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

IV. Complication

L'évolution de la pancréatite aiguë (PA) est souvent imprévisible. La maladie peut se révéler bénigne et guérir spontanément, mais elle peut également s'accompagner de complications graves qui altèrent le pronostic du patient [33]. Le diagnostic précoce de ces complications est essentiel pour une prise en charge immédiate et adaptée, améliorant ainsi les chances de guérison. Une bonne connaissance et une maîtrise de ces complications sont donc cruciales pour le clinicien [33].

Les complications de la pancréatite aiguë peuvent être classées en quatre catégories :

1. Complications systémiques de la pancréatite aiguë

a. Etat de choc :

Le plus souvent un choc hypovolémique secondaire à la constitution d'un 3^{ème} secteur par un iléus intestinal, les épanchements péri-pancréatiques, intra et rétro-péritonéaux et les troubles de la perméabilité capillaire.

Dans notre série aucun cas d'état de choc n'a été noté.

b. Insuffisance respiratoire aiguë :

L'insuffisance respiratoire est une complication fréquente et grave de la pancréatite aiguë [9,33]. Elle peut entraîner une hypoxémie et un syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA). Le mécanisme de l'insuffisance respiratoire aiguë dans la pancréatite aiguë est lié à une altération de la fonction diaphragmatique par la douleur ou l'épanchement pleural ou peut également être en rapport avec l'altération de la membrane alvéolo-capillaire [83].

c. Insuffisance rénale :

Elle est souvent d'allure fonctionnelle au début de l'affection, cependant elle peut évoluer vers une insuffisance rénale chronique si elle n'est pas prise en charge en urgence.

Cinq enfants dans notre série ont présenté une insuffisance rénale dont quatre ont bien évolué sous traitement et un patient avait déjà une insuffisance rénale chronique terminale diagnostiquée à l'admission.

d. Troubles de la coagulation :

Des complications hémorragiques massives peuvent survenir au cours d'une pancréatite aiguë. Des coagulopathies sont fréquentes dans ce contexte et aggravent le saignement (CIVD) [83].

e. Encéphalopathie pancréatique :

Elle correspond à une complication rare de la pancréatite aiguë, Ce trouble se présente sous la forme d'un état de confusion mentale avec obnubilation, ou encore d'agitation psychomotrice avec hallucination [33,83]. Dans notre étude, aucun cas d'encéphalopathie pancréatique n'a été objectivé.

2. Complications loco-régionale

a. Nécrose pancréatique :

L'imagerie notamment la tomodensitométrie (TDM) avec injection de produit de contraste, permet d'identifier les zones nécrotiques du pancréas. Ces zones se caractérisent par l'absence de rehaussement après injection du produit de contraste, ce qui les distingue des tissus sains environnants [33].

Dans notre étude, la nécrose pancréatique a été objectivée dans 21% des cas ce qui est discordant avec les résultats de la littérature (entre 28,75% et 45%). [83,30,2,6].

b. Surinfection de la nécrose

La surinfection de la nécrose pancréatique, est une complication grave de la pancréatite aiguë nécrosante. Elle survient lorsque des micro-organismes, généralement d'origine intestinale, colonisent les zones nécrotiques du pancréas.

Dans notre étude, aucun cas de surinfection de la nécrose n'a été objectivé.

c. Hémorragies

Ces complications hémorragiques représentées essentiellement par une hémorragie digestive haute pouvant entraîner un choc hémorragique.

Les complications hémorragiques ne font pas partie des complications objectivées chez nos patients.

d. Epanchement séreux

Des épanchements peuvent se produire dans le péritoine, la plèvre ou le péricarde.

Dans notre étude :

- ▲ Un épanchement intrapéritonéal a été objectivé chez huit patients soit 42% des cas, ce qui est concordant avec les résultats de la littérature (entre 40% et 55%). [2,83,33]
- ▲ Un épanchement pleural droit de faible abondance a été noté chez un seul patient (5,26 %) ce qui est proche des résultats de Chachi (6,6%) et Querrach (16,6%). [2,83]

e. Atteinte d'organes creux :

Des lésions aux organes creux tels que le côlon, l'estomac et le duodénum peuvent survenir, se manifestant par des perforations ou des nécroses.

f. Faux kyste du pancréas

Une des complications les plus fréquentes de la pancréatite aiguë pédiatrique [14]. C'est une Collections liquidiennes sans paroi propre (pseudokystes), secondaires à l'accumulation de suc pancréatique ou à la liquéfaction d'un phlegmon [49].

Sur le plan clinique il se manifeste par un Triade symptomatique : douleur épigastrique, masse épigastrique, perte de poids [33].

Le Diagnostic est radiologique : à l'Échographie : zone arrondie à contours réguliers, paroi d'épaisseur variable, calcifications possibles, compression des organes de voisinage. Les images à la TDM qui est un examen de référence, permet de visualiser les lésions et leurs surinfections. La CPRE permet l'évaluation de la communication du pseudokyste avec les canaux pancréatiques, possibilité de drainage par stent transpapillaire [33].

Dans notre étude aucun cas de pseudokyste pancréatique n'a été objectivé.

V. Diagnostic de gravité et facteurs pronostiques

La majorité des scores présentes actuellement sont des scores utilisés chez l'adulte et présentent des limites chez la population pédiatrique, cependant des autres scores sont adaptés chez l'enfant comme le score de De banto , le score de Balthazar et la classification de NASPGHAN.

La classification selon North American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition (NASPGHAN) adopté pour la population pédiatrique, en utilisant la définition de la défaillance d'organe pédiatrique établie lors de la conférence de consensus internationale pédiatrique sur le sepsis [6].

Tableau 33 compare nos résultats à ceux de AMOUYAL C selon la classification d'Atlanta révisée en utilisant les critères de défaillance d'organe chez l'enfant selon NASPGHAN.

Tableau 33 : Comparaison de nos résultats avec ceux de AMOUYAL C.

SERIE	GRADE		
	Légère (%)	Modérée (%)	Sévère (%)
AMOUYAL C (2019)[6]	2	31	27
NOTRE SERIE	37	42	21

Nos patients sont classés selon le score scanographique de Balthazar.

La pancréatite est prédite comme sévère avec un score D ou E.

Tableau 34 compare le pourcentage de la pancréatite aiguë sévère selon le score de Balthazar dans différentes séries de la littérature.

Tableau N 34 : Score de Balthazar dans différentes séries.

SERIE	CHACHI (2018) [2]	EL JIM (2019)[33]	NOTRE SERIE
POURCENTAGE DE LA PA SEVERE	35,8	32	21

Globalement nos résultats sont concordants avec ceux de la littérature.

VI. Prise en charge de la pancréatite aigue

1. Traitement médical

La pancréatite aiguë (PA) ne dispose actuellement d'aucun traitement curatif spécifique. La prise en charge repose sur une approche symptomatique visant à contrôler les complications plutôt qu'à prévenir les dommages tissulaires. En effet, il n'existe pas de molécules capables de bloquer le processus d'autoactivation prématurée des enzymes pancréatiques [83].

L'évaluation de la gravité de la PA est donc cruciale pour déterminer la stratégie thérapeutique la plus adaptée.

En cas de PA modérée, les mesures suivantes sont généralement mises en œuvre :

- ✦ Arrêt temporaire de l'alimentation orale pour permettre au pancréas de se reposer.
- ✦ Hydratation par voie intraveineuse pour corriger les déséquilibres hydriques et électrolytiques.
- ✦ Administration d'antalgiques pour soulager la douleur, le paracétamol étant généralement suffisant pour les douleurs modérées.

- ▲ Correction prudente et appropriée des défaillances systémiques en cas de complications graves.

a. Correction de l'hypovolémie et de l'état de choc :

Rétablissement de la volémie par administration de solutions cristalloïdes et/ou colloïdes, en se basant sur les résultats biologiques pour déterminer les volumes et les types de solutions les plus appropriés [59].

Transfusion de sang et de ses dérivés si nécessaire, selon les indications cliniques et biologiques [83].

b. Correction des désordres électrolytiques :

Correction de l'hypokaliémie, fréquente dans l'iléus paralytique.

Traitement de l'hypocalcémie, des anomalies acido-basiques et de l'hyperglycémie.

c. Prise en charge nutritionnel :

La pancréatite aiguë entraîne un état catabolique, augmentant les besoins énergétiques et la consommation de substrats. Un support nutritionnel précoce (dans les 48 heures) améliore l'évolution de la maladie [82]. La nutrition est généralement arrêtée dans les premières heures suivant le diagnostic, puis reprise dès que les douleurs s'arrêtent. La réalimentation précoce est recommandée, même si le repos digestif était autrefois préconisé. En cas de persistance ou de réapparition des douleurs, une nutrition par sonde nasogastrique est nécessaire.

La nutrition entérale réduit les risques d'infection et de mortalité, préserve la trophicité intestinale et diminue les risques de translocation bactérienne.

En cas d'iléus paralytique, il est recommandé d'attendre au moins 7 jours avant de se limiter à une alimentation parentérale totale. La nutrition sera exclusivement entérale dès que la tolérance digestive le permettra [63].

L'hypertriglycéridémie doit être prise en compte avant l'administration de lipides intraveineux et la perfusion de glucose doit être surveillée en raison du risque d'hyperglycémie [19,36].

La durée moyenne du repos digestif dans notre série était de 9,3 jours, avec une reprise progressive de l'alimentation orale.

d. Traitement de la douleur

La douleur abdominale est le symptôme principal de la pancréatite aiguë chez l'enfant. Son traitement est essentiel pour améliorer le confort du patient et faciliter la guérison. Il implique l'utilisation d'analgésiques qui agissent à la fois dans le système nerveux central et au niveau périphérique. Cependant, il n'existe pas de recommandations précises et universellement acceptées pour la prise en charge de la douleur dans la pancréatite aiguë chez l'enfant [12].

Dans les cas habituels de pancréatite aiguë, les antalgiques périphériques comme le paracétamol sont d'abord utilisés pour les douleurs d'intensité modérée. En cas de douleurs intenses, les analgésiques centraux sont nécessaires. Les opiacés classiques comme la morphine et la mépéridine sont à éviter car ils peuvent aggraver la douleur et augmenter la pression biliaire.

Les agonistes-antagonistes morphiniques, tels que la buprénorphine-nalbuphine (Temgésic®) ou la pentazoeine (Fortal®), constituent une meilleure alternative. Ils augmentent beaucoup moins la pression biliaire et sont efficaces contre les douleurs intenses [31]. Il est important de noter que cette

association d'analgésiques reste indiquée pour les douleurs abdominales sévères qui ne répondent pas aux traitements habituels.

Si la douleur réapparaît après le traitement initial, des médicaments à visée pancréatique peuvent être ajoutés. Ces médicaments agissent en inhibant la trypsine duodénale et la chymotrypsine, deux enzymes pancréatiques impliquées dans la douleur [83].

Dans notre série tous nos patients ont bénéficié des antalgiques du palier I à base de Paracétamol chez treize patients soit 68,4% des cas. Six patients ont été mis sous antispasmodique soit 31,6% des cas. Ces résultats sont discordants avec la littérature.

e. Antibiothérapie

Les antibiotiques ne sont pas recommandés dans la pancréatite aiguë bénigne ou non compliquée de l'adulte. Les recommandations actuelles concernant la pancréatite aiguë de l'adulte notent que les antibiotiques doivent être utilisés uniquement pour une nécrose infectée documentée [100].

Dans la pancréatite aiguë nécrosante, les antibiotiques recommandés sont les Carbapénèmes, quinolones et métronidazole qui pénètrent les tissus nécrosés. Dans ce contexte l'antibiothérapie diminue la morbidité, de la mortalité et du recours à la chirurgie [100].

Dans notre série Six patients soit 31,56% des cas, ont été mis sous antibiothérapie à base de Céphalosporines de 3ème génération(C3G) associée au métronidazole chez deux patients, aux aminosides chez deux patients et au vancomycine chez un seul patient. Les indications d'antibiothérapie dans notre série étaient un cas d'angiocholite, deux cas en post opératoire (un pour cholécystectomie et un cas d'extraction de trichobézoard), un cas d'infection

urinaire associée à la pancréatite aiguë et deux enfants ont présentés une fièvre avec à la TDM un coulé de nécrose.

f. Prévention d'ulcère de stress

Elle se fait par l'administration d'anti acide ainsi que par l'utilisation des inhibiteurs de la pompe à protons (IPP).

Dans notre série Treize patients soit 68,4% des cas, ont été mis sous inhibiteurs de la pompe à protons.

2. Traitement chirurgical

La prise en charge de la pancréatite aiguë privilégie une approche conservatrice, qui constitue le traitement principal pour la majorité des patients. Cependant, la chirurgie conserve un rôle crucial dans certaines situations précises, telles que pancréatite aiguë d'origine biliaire, nécrose infectée, Complications tardives [33]. Les Indications d'une chirurgie aiguë sont principalement traumatisme abdominal et Pancréatite biliaire et cholécystectomie.

Dans notre série quatre patients ont eu une intervention chirurgicale.

3. Traitement étiologique

Le traitement étiologique de la pancréatite aiguë vise à corriger la pathologie responsable de l'inflammation pancréatique. Une prise en charge étiologique rapide et adéquate peut influencer positivement l'évolution de la pancréatite aiguë. Le délai d'intervention peut varier selon la cause et la sévérité de la maladie.

La stratégie thérapeutique dépend de la cause identifiée :

–**Une Maladies infectieuses ou systémiques** : Un traitement médical adapté à la pathologie sous-jacente doit être instauré.

– **Pathologies malformatives** : En cas d'anomalies congénitales telles que la dilatation kystique du cholédoque ou la duplication duodénale, une intervention chirurgicale est souvent nécessaire après stabilisation de l'état du patient.

Si la pancréatite aiguë est d'origine biliaire, une cholécystectomie classique. Dans certains cas, une cholangiopancreatographie rétrograde endoscopique (CPRE) peut suffire.

Dans notre série, un enfant a été adressé en chirurgie pédiatrique pour prise en charge d'un pancréas divisum. Un enfant avait une pancréatite aiguë post syndrome inflammatoire post infection COVID, avait reçu deux doses des immunoglobulines avec des bolus de corticothérapie. Trois enfants avaient une lithiase ont été opérés pour une cholécystectomie. Une extraction de trichobézoard chez un patient. Un enfant avait bénéficié des séances de dialyses et puis la continuité de prise en charge a été assurée en néphropédiatrie. Les autres patients ont été mis sous traitement symptomatique, repos digestif avec l'alimentation parentérale, antalgique, antiémétique et une antibiothérapie selon le cas.

VII. Evolution et pronostic

L'évolution de la pancréatite aiguë chez l'enfant dépend de sa cause et de facteurs internes encore mal compris. Cependant, le pronostic est généralement moins défavorable que chez l'adulte. La pancréatite aiguë chez l'enfant se caractérise par une évolution imprévisible, nécessitant une attention particulière du clinicien aux complications précoces et tardives. Une détection rapide de ces complications permet une prise en charge immédiate et adaptée, améliorant ainsi le pronostic de l'enfant.

Une étude du Groupe francophone d'hépatogastroentérologie et nutrition pédiatriques (GFHGNP) portant sur 200 cas de pancréatite aiguë a révélé que plus de 80% des enfants ont eu une évolution favorable rapide et spontanée [89]. Moins de 10% des patients nécessitent une hospitalisation en réanimation, généralement pour un état de choc ou une dysfonction multi-organique [89].

La mortalité est généralement faible (entre 0 et 11%) et lorsqu'elle survient, le rôle de la pancréatite aiguë dans le cadre d'une maladie générale peut être difficile à déterminer [2].

Aucun cas de décès n'a été noté dans notre série et l'évolution était favorable chez nos patients avec la survenue des complications chez deux patients, ce qui est concordant avec la littérature.

CONCLUSION

Pancréatites aiguës chez l'enfant

La pancréatite aiguë, une pathologie rare chez l'enfant, cependant son incidence a augmenté au cours des deux dernières décennies. Elle est caractérisée par sa présentation clinique variée et ses étiologies multiples. La douleur abdominale constitue le symptôme clinique clé.

La lipase, enzyme de référence, doit être dosée en cas de suspicion de pancréatite, sa normalisation étant plus lente que celle de l'amylase.

L'échographie et la tomodensitométrie sont des examens essentiels pour le diagnostic et le suivi, permettant une surveillance étroite de l'évolution et une orientation thérapeutique adéquate, notamment en cas d'indication chirurgicale.

La prévalence des étiologies de la pancréatite aiguë diffère de celle de l'adulte. Les causes biliaires dominent, suivies des causes médicamenteuses, idiopathiques, des maladies systémiques et des traumatismes.

La gravité de la maladie dépend de l'étiologie, du terrain du patient, de la nature et de l'étendue des lésions pancréatiques, en particulier de la nécrose ou de la surinfection.

La pancréatite aiguë chez l'enfant se caractérise par une évolution imprévisible, nécessitant une attention particulière du clinicien aux complications précoces et tardives. Une détection rapide de ces complications permet une prise en charge immédiate et adaptée, améliorant ainsi le pronostic de l'enfant. Le pronostic est généralement moins défavorable que chez l'adulte, avec une mortalité faible (entre 0 et 11%).

Le traitement de la pancréatite aiguë est essentiellement médical et symptomatique, la chirurgie intervient dans la prise en charge des complications, et dans la PA biliaire.

ANNEXE

Pancréatites aiguës chez l'enfant

Fiche d'exploitation :

Identité :

Nom et prénom:

N° d'entrée :

Age : Sexe : Origine : Urbaine Rurale

Date d'entrée : Date de sortie :

Durée d'hospitalisation :

Données anamnestiques :

Délai de consultation :

Antécédents :

➤ Personnels

-Douleurs abdominales : Oui Non

-Malformation congénitale : Pancréas Autre organe

-Lithiase biliaire connue : Oui Non

-Traumatisme abdominal : Oui Non

-Maladie de système ou signe(s) en faveur : Oui Non

-Maladie métabolique : Oui Non

-Episode infectieux : Oui Non

-Prise médicamenteuse : Non Oui Préciser :

-Chirurgie abdominale : Oui Non

➤ Familiaux

-Pancréatite dans la familiale

-Autres antécédents : Non Oui Détailler

Signes fonctionnels :

Douleur abdominale : Epigastralgies Douleur généralisée Autre

Irradiation : Dorsale Autre Durée :

Intensité : Rythme par rapport au repas :

Position antalgique : Oui (Couché en chien de fusil autre) Non

Pancréatites aiguës chez l'enfant

Vomissements : Absence de vomissements

Vomissements alimentaires

Vomissements bilieux

Ictère : Oui

Non

Transit : Pas de troubles de transit

Diarrhée

Constipation

Autres signes :

Données cliniques :

Etat général : Conservé

Altéré

Signe de Choc

Constantes des patients :

TA :

FC :

FR :

T :

Signes de déshydratation : Oui

Non

Poids : (DS)

Taille : (DS)

Localisation de sensibilité :

Epigastrique

Péri-ombilicale

Hypochondre droit

Généralisée

Défense : Oui

Non

Localisation :

Masse palpable : Oui

Non

HMG SPM

Syndrome d'épanchement pleural : Oui

Non

Le restant de l'examen somatique :

Données paracliniques :

1 Biologique :

Lipasémie :

Amylasémie :

NFS : GB :

PNN :

Hb :

TCMH :

VGM :

Pq :

Bilan hépatique : ASAT :

ALAT :

PAL :

GGT :

Bilirubine : totale :

directe :

indirecte :

Bilan lipidique : CT :

HDL :

LDL :

TG :

Ionogramme : Ca²⁺ :

HCO₃⁻ :

Na⁺ :

K⁺ :

LDH :

VS :

Glycémie :

Urée :

Créatinine :

CRP :

TP :

Autres :

2 Imagerie :

Pancréatites aiguës chez l'enfant

-Echographie abdominale : Réalisée Non réalisée

Visualisation de lithiasse : Oui Non

Lésions pancréatiques :

Autre signe :

-Scanner abdominal : Réalisé Non réalisé

Résultat :

Stade : Stade A Stade B Stade C Stade D Stade E

-Abdomen sans préparation : Réalisé Non réalisé

Résultat :

-Radiographie thoracique : Réalisée Non réalisée

Résultat :

Traitement :

1 Traitement médical :

Repos digestif Durée :

Apports de bases SNG

Antalgique Palier :

Antispasmodique Antihistaminique

Antibiothérapie : Oui Non durée :

2 Traitement chirurgical : Oui Non

Type d'intervention :

Evolution : Favorable Défavorable (Complicquée Décès)

Suivi :

Clinique :

Douleur : Vomissements : Température :

Autres signes :

Biologique :

Lipasémie : NFS : Globules blancs : PNN : CRP :

Radiologique :

Echographie de contrôle :

TDM de contrôle :

RÉSUMÉS

Résumé

Les pancréatites aiguës sont une inflammation aiguë de la glande pancréatique. Elles sont beaucoup plus rares chez l'enfant que chez l'adulte. Le diagnostic est évoqué devant des douleurs épigastriques à irradiation postérieure avec une position antalgique en chien de fusil de l'enfant. L'imagerie permet le diagnostic, la stadification, la recherche de complications et d'éventuelle étiologies. Aucune étude n'a pu permettre d'établir un guide pratique des modalités de nutrition pour les pancréatites.

L'objectif de ce travail est d'étudier le profil épidémiologique, les caractéristiques cliniques, paracliniques, étiologiques, thérapeutiques et évolutives de cette affection chez l'enfant.

C'est une étude rétrospective d'une série de 19 cas, admis aux urgences pédiatriques CHU HASSAN II Fès pour pancréatite aiguë de l'enfant colligée entre 1^{er} janvier 2019 au 31 Décembre 2023. Cette étude est menée au sein de service des urgences pédiatriques et de pédiatrie du CHU Hassan II de Fès.

Nous avons colligé 19 cas de pancréatite aiguë de l'enfant, âgés entre 2 ans et 15 ans, avec une moyenne d'âge de 9,8 ans et une prédominance féminine (10 filles et 9 garçons). Les antécédents des patients étaient, une pancréatite aiguë chez cinq patients, des hospitalisations à répétition pour déshydratation chez deux patients, traumatisme crânien chez un cas, et gastrite à HP, phénylcétonurie avec épilepsie sous Dépakine et drépanocytose homozygote, chacun chez un patient. La symptomatologie clinique est dominée des douleurs abdominales chez 94,7%, des vomissements chez 73,6%. L'examen physique a objectivé une sensibilité abdominale chez 84,4%

Pancréatites aiguës chez l'enfant

des patients, de siège épigastrique (87,5%), généralisée (6,25%). Une défense localisée au niveau de l'épigastre a été retrouvée chez 15,7%, une déshydratation dans 21% des cas. La lipase était supérieure à 3 fois la normale chez tous les patients. La TDM abdominale a été réalisée pour tous les enfants, en les classant en Stade A et B chez 5 cas chacun, stade C chez 4 enfants, stade D chez un cas et stade E chez trois enfants. Les étiologies étaient dominées par la forme idiopathique dans 32% des cas, lithiasique (16%), métabolique (10). Le traitement était médical chez tous les cas, associé à un traitement chirurgical dans 21%. Le traitement était symptomatique repos digestif avec l'alimentation parentérale, antalgique, antiémétique et antibiothérapie. L'évolution était favorable avec la survenue de complication chez deux cas.

C'est une pathologie qui reste cependant sous-estimée chez l'enfant. 80% des pancréatites aiguës sont de sévérité minime et seul un traitement antalgique est à préconiser. Il est indispensable de lutter contre la douleur selon les paliers de l'OMS. Aucun traitement spécifique n'a démontré son efficacité. Le traitement est symptomatique avec assistance nutritionnelle hypercalorique.

ABSTRACT

Acute pancreatitis is a rare inflammatory condition of the pancreas in children. The diagnosis is based on clinical presentation, imaging studies, and laboratory tests. There is no standardized approach to nutritional management of acute pancreatitis in children.

Objective

To study the epidemiology, clinical features, paraclinical features, etiology, treatment, and outcome of acute pancreatitis in children.

Methods

This was a retrospective study of 19 children with acute pancreatitis admitted to the pediatric emergency department of the Hassan II University Hospital in Fez, Morocco, between January 1, 2019, and December 31, 2023.

Results

The mean age of the patients was 9.8 years (range 2–15 years) and there was a female predominance (10 girls and 9 boys). The most common symptoms were abdominal pain (94.7%) and vomiting (73.6%). Abdominal tenderness was present in 84.4% of patients and was epigastric in 87.5% of cases. Lipase was elevated more than three times the upper limit of normal in all patients. Abdominal CT scan was performed in all children and classified according to the Balthazar classification: stage A and B in 5 cases each, stage C in 4 children, stage D in 1 case, and stage E in 3 children. The most common etiology was idiopathic (32%), followed by lithiasis (16%) and metabolic disorders (10%). Treatment was medical in all cases and surgical in 21%. Medical treatment consisted of bowel rest with parenteral nutrition, analgesia,

antiemetics, and antibiotics. The outcome was favorable in all cases with complications in 2 cases.

Conclusion

Acute pancreatitis is a rare but serious condition in children. Most cases are mild and require only symptomatic treatment. Pain management according to WHO guidelines is essential. There is no specific treatment for acute pancreatitis, and treatment is symptomatic with hypercaloric nutritional support.

ملخص

تعتبر التهابات البنكرياس الحادة التهابًا حادًا للغدة البنكرياسية. وهي أقل شيوعًا بكثير في الأطفال منها في البالغين. يُشتبه في التشخيص في وجود آلام في الجزء العلوي من البطن مع انتشار إلى الوراء. عن طريق التصوير الطبي يتم تشخيص الحالة، وتصنيفها، والبحث عن المضاعفات والأسباب المحتملة الهدف من هذا العمل هو دراسة المظهر الوبائي والخصائص السريرية وشبه السريرية والمسببة والعلاجية والتطورية لهذا المرض لدى الأطفال.

لقد أجرينا دراسة بأثر رجعي لسلسلة من 19 حالة، تم جمعها في قسم طوارئ الأطفال وطب الأطفال بالمركز الاستشفائي الحسن الثاني فاس في الفترة ما بين 1 يناير 2019 و31 ديسمبر 2023 قمنا بجمع 19 حالة من التهاب البنكرياس الحاد لدى الأطفال، الذين تتراوح أعمارهم بين 2 و 15 سنة، بمتوسط عمر 9.8 سنة وأغلبها من الإناث (10 فتيات و 9 أولاد). كانت السوابق المرضية عبارة عن التهاب البنكرياس الحاد لدى خمسة مرضى، والاستشفاء المتكرر لدى مريضين بسبب الجفاف، وصدمة رأس لدى مريض واحد، والتهاب المعدة بالبكتيريا الملوية البوابية ، وبيلة الفينيل كيتون مع الصرع لدى مريض يأخذ ديباكين ومرض فقر الدم المنجلي لدى مريض واحد.

تتميز الأعراض السريرية بالآلام في البطن لدى 94.7٪ ، والقيء لدى 73.6٪. أظهر الفحص الطبي حساسية في البطن لدى 84.4٪ من المرضى ، مع الشعور بالألم في الجزء العلوي من البطن (87.5٪) ، وعلى نطاق واسع (6.25٪). تم العثور على دفاع محلي في منطقة الجزء العلوي من البطن لدى 15.7٪ ، وجفاف في 21٪ من الحالات. كانت مستويات الليباز مرتفعة أكثر من ثلاث مرات الحد الطبيعي لدى جميع المرضى. أجريت تصوير البطن بالتصوير المقطعي لجميع الأطفال ، حيث تم تصنيفهم إلى المرحلة أ والمرحلة ب في 5 حالات لكل منهما ، والمرحلة ج في 4 أطفال ، والمرحلة د في حالة واحدة والمرحلة هـ في ثلاثة أطفال. كانت الأسباب الرئيسية للإصابة هي مجهول السبب (32٪ من الحالات)، والحصوات (16٪) ، و أيضا (10٪). كان العلاج طبيًا في جميع الحالات، بالإضافة إلى العلاج الجراحي في 21٪ من الحالات. كان العلاج تخفيف الأعراض بالراحة الهضمية مع التغذية الوريدية، وتخفيف الألم، ومضادات القيء ، والمضادات الحيوية. كان التطور إيجابيًا مع حدوث مضاعفات في حالتين.

رغم ذلك، فإن هذا المرض لا يزال يعتبر مهملاً لدى الأطفال. 80٪ من التهابات البنكرياس الحادة هي من خطورة بسيطة وينبغي أن يُوصى فقط بالعلاج التوسيدي للألم. من الضروري مكافحة الألم وفقًا لمراحل منظمة الصحة العالمية. لم يثبت فعالية أي علاج محدد. العلاج تخفيف الأعراض مع دعم تغذية فائقة السعرات الحرارية

BIBLIOGRAPHIE

Pancréatites aiguës chez l'enfant

- 1– Abdalmonem A. Majbar, MSc, a, b Eleri Cusick, ChM, b Paul Johnson, MD et al Incidence and Clinical Associations of Childhood Acute Pancreatitis Pediatrics Volume 138, number 3, September 2016: e20161198
- 2– Abderrazaq C Pancréatite chez l'enfant Thèse N° 58, année 2018 Université Cadi Ayyad faculté de médecine et de pharmacie Marrakech
- 3– Abu–El–Haija M, Kumar S, Szabo F, Werlin S, Conwell D, Banks P, et al. Classification of Acute Pancreatitis in the Pediatric Population: Clinical Report From the NASPGHAN Pancreas Committee. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2017;64(6):984-90.
- 4– Abu–El–Haija M, Hornung L, Lin TK, Nathan JD, Thompson T, Vitale DS, et al. Drug induced pancreatitis is the leading known cause of first attack acute pancreatitis in children. Pancreatology. sept 2020;20(6):1103-8.
- 5– Ahmed S. Aljomah MMH. Superfluous amylase/lipase testing at a tertiary care hospital: A retrospective study. Ann Saudi Med 2019;39:354-8.
- 6– AMOUYAL C Les pancréatites aiguës en réanimation pédiatrique : étude rétrospective monocentrique multi–sites française. Thèse n°223. Année 2019. Université Paris Descartes. Faculté de médecine Paris Descartes.
- 7– Amouyal G. Pathologie pancréatique. In: Amouyal G, Amouyal P (eds). Echoendoscopie digestive pratique. Parisc, 1992 : 85–104
- 8– Apple F, Benson P, Preese L, Eastep S, Bilodeau L, Heiler G. Lipase and pancreatic amylase activities in tissues and in patients with hyperamylasemia. Am J Clin Pathol 1991; 96:610—4
- 9– Bai HX, Lowe ME, Husain SZ What have we learned about acute pancreatitis in children? J Pediatr Gastroenterol Nutr 2011;52:262–70

Pancréatites aiguës chez l'enfant

- 10- Balthazar Ej, Robinson DI, Megibow Aj, Ranson Jhc. Acute pancreatitis: value of CT in establishing prognosis. *Radiology* 1990 ; 174 -331-336.
- 11- Banks PA, Bollen TL, Dervenis C, et al. Classification of acute pancreatitis--2012: revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus. *Gut* 2013;62(1):102-11.
- 12- Banks PA, Freeman ML. Gastroenterology PPCotACo Practice guidelines in acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol* 2006;101(10):2379-400.
- 13- Beger HG, Isenmann R. Diagnosis, objective assessment of severity, and management of acute pancreatitis. Santorini consensus conference. *Int J Pancreatol* 1999 ;25:195—210.
- 14- BENIFLA M, WEIZMAN Z. Acute pancreatitis in childhood. *J Clin Gastroenterol* 2003; 37 (2): 169-172
- 15- Berney T, Belli D, Bugmann P, et al. Influence of severe underlying pathology and hypovolemic shock on the development of acute pancreatitis in children. *J Pediatr Surg* 1996;31:1256-61.
- 16- Bienayme J, Helardot Pg. Les pancréatites de l'enfant. *Journées parisiennes de pédiatrie* 1981; 235-44.
- 17- BLUSTEIN P.K., FILLER R., HOC S., CONNON J. Endoscopie rétrograde cholangiopancreatography in pancreatitis in children and in adolescents. *Pediatrics* 1981; 68 : 387-393.
- 18- Boonthai A, Tanpowpong P, Puttanapitak C, Aeesoa S, Losty PD, Molagool S. Acute Pancreatitis in Childhood: A 10-Year Experience From A Thai University Surgical Center. *Pancreas*. 1 août 2022;51(7):808-13.

- 19- Carr, Rosalie A., et al. "Systematic review of hypertriglyceridemia-induced acute pancreatitis: A more virulent etiology?." *Pancreatology* 16.4 (2016): 469-476.
- 20- C. Arvieu, F. Guillon.Ch. Létoublon. M. Oughriss Les traumatismes pancréatiques .Masson, Paris, 2003
- 21- Chung MA, Oung C, Szilagyi A. Cullen's sign: it doesn't always mean hemorrhagic pancreatitis. *Am J Gastroenterol* 1992;87:1026—8.
- 22- Conférence de consensus : Pancréatite aiguë : Conclusion et recommandations de jury-Textes long et court.*Gastroenterol Clin Biol* 2001, 25,177-192.
- 23- 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 : 407-41.
- 24- C Pontezière; MJ Bugugnani (2001). Évaluation clinique du trypsinogène-2 urinaire par le test rapide Actim pancreatitis™ au cours d'atteintes pancréatiques.Elsevier Immuno-analyse & Biologie Spécialisée Volume 16, Issue 4, July-August 2001, Pages 246-250.
- 25- Cucher, Daniel, et al. Gallstone pancreatitis: a review.*Surgical Clinics* 94.2 (2014): 257-280.
- 26- Debanto, John R., GODAY, et al. Acute pancreatitis in children. *The American journal of gastroenterology*, 2002, vol. 97, no 7, p. 1726
- 27- Destuynder O, Aubert D. Forme neuropsychique de la pancréatite aiguë chez l'enfant, à propos d'un cas. *Pédiatrie* 1987 ; 42 : 687-9.
- 28- Dickson AP, Imrie CW. The incidence and prognosis of body wall ecchymosis in acute pancreatitis.*Surg Gynecol Obstet* 1984;159:343—7

- 29- DIMITRIOS J KAPETANOS ERCP in acute biliary pancreatitis ; World J Gastrointest Endosc 2010 January 16; 2(1): 25–28.
- 30- D. Mennecier Mise au point :PA moyen diagnostiques et éléments pronostiques Service d'hépatogastroentérologie, hôpital d'instruction des armées Bégin, 69, avenue de Paris, 94160 Saint-Mandé, France Elsevier Réanimation (2008) 17, 768—774.
- 31- Duhamel Jf, Ricour C. Les pancréatites graves de l'enfant. Journée parisiennes de pédiatrie ;Flammarion Med Sci 1978, 184–92.
- 32- Economou, M., and M. Zissis. "Infectious cases of acute pancreatitis." Annals of gastroenterology (2000)
- 33- El Jim Rachid Imagerie de la pancréatite chez l'enfant (A propos de 06 cas) Thèse N° 135, année 2019 Université sidi Mohammed Ben Abdellah faculté de médecine et de pharmacie Fès.
- 34- ELMAS N. The role of diagnostic radiology in pancreatitis. Eur J Radiol2001;38:120–32.
- 35- ERKLE EM, GORICH J. Imaging of acute pancreatitis. Eur Radiol2002; 12:1979–92
- 36- Fan BG, Andren-Sandberg A. Acute pancreatitis.N Am J Med Sci 2010;2(5):211–4.
- 37- Federico Minen, Angela De Cunto, Stefano Martelossi & Alessandro Ventura Acute and recurrent pancreatitis in children: exploring etiological Factors Scandinavian Journal of Gastroenterology. 2012; 47: 1501–1504).

- 38- Gauzit R ; Barrat C ; Coderc E ; Pourriat J L. Pancréatite aiguë nécrosante. Encycl. Méd. Chir. (Edition scientifiques et médicales Elsevier SAS), anesthésie réanimation, 36-726-C 10, 2000, 14p.
- 39- Gazzoum L. Pancréatite aiguë de l'enfant à propos de deux cas, thèse n°57, année 2009. Université Mohammed V. Faculté de médecine et de pharmacie Rabat.
- 40- Grapn-Botton A. Ductal cells of the pancreas Int.J. Biochem. Cell Biol. 2005 ; 37 : 504-510
- 41- Haddock G, Coupar G, Youngson GG, et al. Acute pancreatitis in children: A 15-year review. J Pediatr Surg 1994;29:719-22.
- 42- H. AlEdreesi MH et al Serum pancreatic enzymes and imaging in paediatric acute pancreatitis: Does lipase diagnostic superiority justify eliminating amylase testing? Saudi Journal of Gastroenterology: Official Journal of the Saudi Gastroenterology Association Volume 28 Numero 2 page 143-148 Date 2022
- 43- Hameed, Ahmer M., LAM, Vincent WT, et PLEASS, Henry C. Significant elevations of serum lipase not caused by pancreatitis: a systematic review. HPB, 2015, vol. 17, no 2, p. 99-112
- 44- Harvey RT, Miller WT. Acute biliary disease: initial CT and follow-up US versus initial US and follow-up CT. Radiology 1999; 213:831-836
- 45- Haute Autorité de Santé / Service évaluation des actes professionnels. Évaluation de l'amylasémie et de la Lipasémie pour le diagnostic initial de la Pancréatite aiguë. Juin 2009.

- 46- Hiertaranta A ; Kempainen E ; Puolakkainen P ; Sainio V ; Haapiainen R; Peuravuori H ; Kivilaakso E ; Nevalainen T. Extracellular phospholipase A2 in relation to systemic inflammatory response syndrome (SIRS) and systemic complications in severe acute pancreatitis. *Pancreas* 2003, Vol.18, No.4, pp.385-391.
- 47- IMRIE CW. Classification of acute pancreatitis and the rôle of prognostic factors in assessing severity of disease. *Schweiz Med Wochenschr* 1997; 127: 798-804.
- 48- Ismail OZ, Bhayana V. Lipase or amylase for the diagnosis of acute pancreatitis? *Clin Biochem* 2017 ;50:1275-80.
- 49- JIHANE BENALI, Pancréatites aiguës biliaires (A PROPOS DE 80 CAS) Thèse N 185 2004, Université Mohamed V, faculté de médecine et de pharmacie, Rabat .
- 50- Johnstone, Marianne, et al. The impact of timing of cholecystectomy following gallstone pancreatitis. *The surgeon* 12.3 (2014): 134-140.
- 51- Jordan S .C, Ament M .E. Pancreatitis in children and adolescents, *J. pediatr*, 1977 ; 91 :211-216.
- 52- 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).
- 53- Kandula L, Lowe ME. Etiology and outcome of acute pancreatitis in infants and toddlers. *J Pediatr* 2008;152:106-110, 110.e1.
- 54- KAREN R CANLAS, MALCOLM S BRANCH, Role of endoscopic retrograde cholangiopancreatography in acute pancreatitis ; *World J Gastroenterol* 2007 December 21; 13(47): 6314-6320.

- 55- Kazmierczak SC, Van Lente F, Hodges ED. Diagnostic and prognostic utility of phospholipase A activity in patients with acute pancreatitis: comparison with amylase and lipase. *Clin Chem* 1991 ;37:356—60.
- 56- Keim V, Teich N, Fiedler F, Hartig W, Thiele G, Mossner J. A comparison of lipase and amylase in the diagnosis of acute pancreatitis in patients with abdominal pain. *Pancreas* 1998;16:45—9.
- 57- KING LR, SIEGEL MJ, BALFE DM. Acute pancreatitis in children: Ct findings of intra- and extra pancreatic fluid collections. *Radiology* 1995; 195: 196-200.
- 58- 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
- 59- Kune G.A. The challenge of severe acute pancreatitis. *Med. J. Aust.* 1968,2: 8-12
- 60- K. BARANGE ET AL. Prise en charge endoscopique des affections biliopancréatiques de l'enfant. *Archives de Pédiatrie* 2009 ;16:811-81 Elsevier Masson SAS
- 61- Leese T., Shaw D. Comparison of three Glasgow multifactor prognostic scoring systems in acute pancreatitis. *Br J Surg* 1988 ; 75 : 460-2.
- 62- Lin X-Z, Wang S-S, Tsai Y-T, Lee S-D, Shiesh S-C, Pan H-B, et al. Serum amylase, isoamylase, and lipase in the acute abdomen. *J Clin Gastroenterol* 1989;11:47-52.
- 63- Loupeca T, Mimos O. Pancréatites aiguës en réanimation : quoi de neuf? *Le Praticien en anesthésie réanimation* (2011) 15, 69-76.

- 64- Lucidi V, Alghisi F, Dall'Oglio L, D'Apice MR, Monti L, et al. The etiology of acute recurrent pancreatitis in children: a challenge for pediatricians. *Pancreas* 2011;40:517-21.
- 65- Malfertheiner P, Buchler M, Stanescu A, Uhl W, Ditschuneit H. Serum elastase 1 in inflammatory pancreatic and gastrointestinal diseases and in renal insufficiency. A comparison with other serum pancreatic enzymes. *Int J Pancreatol* 1987;2: 159—70.
- 66- Malka D, Rosa-Hézode I. Comment faire le diagnostic positif et étiologique de pancréatite aiguë ? *Gastroenterol Clin Biol* 2001;25:15153—68.
- 67- Marie J, Bienayme B, Desbois Jc, Leveque B Et Al. Polymorphisme clinique des pancréatites de l'enfance avec référence particulière à la symptomatologie neuro-psychique. *Ann Pedit* 1971 ; 18 : 703-10.
- 68- Martini A, Notarangelo Ld, Barberis L, Plebani A. Pancreatitis. *Ann pathol*, 1991 ; 11 : 4-17.
- 69- M BLERY ; JP TASU ; L ROCHER ; A MIQUEL ; E KUHL ; V KUCH, Imagerie de la pancréatite aiguë ; EMC 33-651-A-10
- 70- Meher S, Mishra TS, Sasmal PK, et al. Role of Biomarkers in Diagnosis and Prognostic Evaluation of Acute Pancreatitis. *Journal of Biomarkers*, 2015.
- 71- Mergener K. Fortnightly review : Acute pancreatitis. *BMJ* 1998;316:44.
- 72- Millat. B. Pancréatite aiguë : étiologies, diagnostic, évolution. *La revue du praticien*, 1 999, Vol.49, No.3, PP : 311-31 9.

- 73- MOOSSA A.R. Current concepts. Diagnostic tests and procédures in acute pancreatitis.N. Engl. J. Med. 1984; 311 : 639-643.
- 74- Morinville VD, Husain SZ, Bai H, et al. Definitions of pediatric pancreatitis and survey of present clinical practices.J Pediatr Gastroenterol Nutr 2012;55(3):261-5.
- 75- Morinville, Veronique D., LOWE, Mark E., AHUJA, Monika, et al. Design and implementation of insppire (International Study Group of Pediatric Pancreatitis: in Search for a Cure).Journal of pediatric gastroenterology and nutrition, 2014, vol. 59, no 3, p. 360.
- 76- M. Yeo, S. Kirkham Paediatric pancreatitisPaediatrics and Child Health Volume 27, Issue 12, December 2017, Pages 561-566.
- 77- Nicole Jundt Herman Pancréatite chez l'enfant : la nutrition entérale par sonde Naojéjunale Thèse N° 10416, année 2005 Université de Genève, faculté de médecine , section de médecine clinique , département de pédiatrie , service de chirurgie pédiatrique
- 78- Nydegger A, Heine RG, et al. Changing incidence of acute pancreatitis: 10-year experience at the Royal Children's Hospital, Melbourne.J Gastroenterol Hepatol 2007; 22:1313-6.
- 79- 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.
- 80- Park AJ, Latif SU, Ahmad MU, et al. A comparison of presentation and management trends in acute pancreatitis between infants/toddlers and older children.J Pediatr Gastroenterol Nutr 2010; 51:167-70.

- 81- Parniczky A, Czako L, Dubravcsik Z, et al. Pediatric pancreatitis. Evidence based management guidelines. The Hungarian Pancreatic Study Group. *Orv Hetil* 2015;156(8):308-25.
- 82- Petrov MS, Pylypchuk RD, Emelyanov NV. Systematic review: nutritional support in acute pancreatitis. *Aliment Pharmacol Ther* 2008; 28:704-712.
- 83- Querrach Jihane Pancréatite chez l'enfant (A propos de 06 cas) Thèse N° 084, année 2012 Université sidi Mohammed Ben Abdellah faculté de médecine et de pharmacie Fès.
- 84- Rawla, Prashanth, Sathyajit S. Bandaru, and Anantha R. Vellipuram. "Review of Infectious Etiology of Acute Pancreatitis." *Gastroenterology research* 10.3 (2017): 153.
- 85- RICARDO RESTREPO ; HEIDI E. HAGEROTT ; SAKIL KULKARNI ; MONA YASREBI ; EDWARD Y. LEE, Acute Pancreatitis in Pediatric Patients: Demographics, Etiology and Diagnostic Imaging, *American Roentgen Ray Society* ; May 22, 2015.
- 86- Rickes S, Rauh P, Uhle C, et al. Contrast-enhanced sonography in pancreatic diseases. *Eur J Radiol* 2007; 64:183-188
- 87- Robertson MA, Durie PR. Pancreatitis. In Walker WA, Durie PR, Hamilton JR, Walker-Smith JA, Watkins JB. *Pediatric gastrointestinal disease*. Edition Mosby 1996; part 2: 1436-1455.
- 88- Sánchez-Ramirez CA, Larrosa-Haro A, Flores-Martinez S, et al. Acute and recurrent pancreatitis in children: etiological factors. *Acta Paediatr*. 2007 Apr;96(4):534-7. Epub 2007 Feb 14.

- 89- Sarles, Jacques. Pancréatites aiguës. *Gastroentérologie pédiatrique* (2016): 247.
- 90- S. Banerjee, P. Yachimski *Pancreatitis Pathobiology of Human Disease, A Dynamic Encyclopedia of Disease Mechanisms* 2014, Pages 2243–2250
- 91- Srikant Das, N.K. Arora, D.K. Gupta, A.K. Gupta et al. *Pancreatic Diseases in Children in a North Indian Referral Hospital Indian pediatrics volume* 41_July 17, 2004
- 92- Stein GN, Kalser MH, Sarian NN, Finkelstein A. An evaluation of the roentgen changes in acute pancreatitis: correlation with clinical findings. *Gastroenterology*: 354–361.
- 93- Tanguy ; Seguin P ; Malledant Y. *Pancréatites aiguës graves. Mises au point en anesthésie réanimation (MAPAR édition)* 1 997, p : 443454.
- 94- Tenner S, Baillie J, DeWitt J, et al. *American College of Gastroenterology guideline: management of acute pancreatitis. Am J Gastroenterol* 2013;108(9):1400–15; 16.
- 95- Trocchia C, Khalaf R, Amankwah E, Ruan W, Fishman DS, Barth BA, et al. *Pediatric ERCP in the Setting of Acute Pancreatitis: A Secondary Analysis of an International Multicenter Cohort Study. J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 1 juin 2023 ;76(6):817-21.
- 96- Türkvatan A, Erden A, Türkoğlu MA, Seçil M, Yüce G. *Imaging of acute pancreatitis and its complications. Part 1. Acute pancreatitis. Diagn Interv Imaging* 2015; 96:161–169.
- 97- UK WORKING PARTY ON ACUTE PANCREATITIS, *UK guidelines for the management of acute pancreatitis, Gut* 2005,54 (suppl3):1–9.

- 98- WEIZMAN Z., DURIE P. R. Acute pancreatitis in childhood. J. Pediatr. 1988; 113 : 24-29.
- 99- Werlin SL, Kugathasan S, Frautschy BC. Pancreatitis in children. J Pediatr Gastroenterol Nutr 2003; 37: 591-595
- 100- Working Group IAP/ APA Acute Pancreatitis Guidelines. IAP/APA evidencebased guidelines for the management of acute pancreatitis. Pancreatology 2013;13(4 Suppl 2):e1-15.
- 101- Wright WF. Cullen Sign and Grey Turner Sign Revisited. The Journal of the American Osteopathic Association, June 2016, Vol. 116, 398-401.