

LISTE DES ABREVIATIONS

PKP	: Pseudo-kyste du pancréas
PA	: Pancréatite aigue
PC	: Pancréatite chronique
TOGD	: Transit oeso-gastro-duodenal
IRM	: Imagerie par résonance magnétique
TDM	: Tomodensitométrie
A.S.P	: Abdomen sans préparation
Mm	: millimètre
Cm	: centimètre
°C	: degré Celsius
Mm Hg	: millimètre mercure
UI/L	: unité internationale par litre
G /L	: gramme par litre
Bats/mn	: battements par minute
Créat	: créatininémie

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Pancréas in situ	6
Figure 2 : Rapports du pancréas	9
Figure 3 : Artères du pancréas	12
Figure 4 : Pseudo-kyste du pancréas.....	24
Figure 5 : Tumeur endocrine du pancréas.....	25
Figure 6 : Cystadénome séreux.....	26
Figure 7 : Kysto-gastrotomie trans-gastrique à points séparés	31
Figure 8 : Vue opératoire après kysto-jéjunostomie sur anse en Y	32
Figure 9 : Lésion kystique de la tête du pancréas	33
Figure 10 : Echographies abdominale de l'observation N°1.....	40
Figure 11 : Scanner abdominal de l'observation N°1	41
Figure 12 : Echographie abdominale de l'observation N°2	44
Figure 13 : Echographie abdominale de l'observation N°3	46
Figure 14 : Echographie abdominale de l'observation N°4	49
Figure 15 : Scanner abdominal de l'observation N°4.....	50
Figure 16 : Echographie abdominale de l'observation N° 6	54
Figure 17 : Scanner abdominal de l'observation N°6.....	55
Figure 18 : Scanner abdominal de l'observation N°7.....	58
Figure 19 : Scanner abdominal de l'observation N°8.....	60

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Tableau récapitulatif des huit (8) observations	61
Tableau II : Age moyen des patients selon les séries	66
Tableau III : Fréquence du PKP selon le sexe.....	67

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION	1
PREMIERE PARTIE	4
1. ANATOMIE DU PANCREAS	5
1.1. Anatomie descriptive	5
1.1.1. Situation	5
1.1.2. Formes et morphologie générale	5
1.1.3 Les dimensions	6
1.1.4 Les canaux excréteurs du pancréas	6
1.1.5 Les structures	7
1.1.6 Péritonisation et moyens de fixité	7
1.2 Rappports du pancréas	8
1.2.1 Pancréas droit	8
1.2.2 Pancréas gauche	10
1.3 Vaisseaux et Nerfs du pancréas	11
1.3.2 Veines	12
1.3.3 Nerfs	13
1.3.4 Lymphatiques	13
2- CLASSIFICATION ET ANATOMIE PATHOLOGIQUE	14
2.1 Classification	14
2.2 Etiopathogénie et Anatomie pathologique	15
2.2.1 Secondaire à une pancréatite chronique	16
2.2.2 Secondaire à une pancréatite aigue	16
2.2.3 Post traumatique	18
3-DIAGNOSTIC	20
3.1 Positif	20
3.1.1 Clinique	20
3.1.1.1 Signes fonctionnels	20

3.1.1.2 Signes généraux.....	21
3.1.1.3 Signes physiques	21
3.1.2 Paraclinique	22
3.1.2.1 Examens biologiques.....	22
3.1.2.2 Examens radiologiques et endoscopiques.....	22
3.1.2.2.1 La radiographie de l'abdomen	23
3.1.2.2.2 L'échographie	23
3.1.2.2.3 La tomodensitométrie ou scanner	24
3.1.2.2.4 L'écho-endoscopie.....	25
3.1.2.2.5 La cholangio-pancréato-IRM.....	26
3.1.2.2.6 Transit œsogastroduodéal (TOGD).....	26
3.1.2.2.7 Lavement baryté.....	27
3.2 Différentiel	27
3.2.1 Les tumeurs kystiques du pancréas	27
3.2.2 Les autres.....	27
4 EVOLUTION.....	28
5 TRAITEMENT.....	29
5.1 Buts	29
5.2 Moyens et méthodes.....	29
5.2.1 Médicaux	29
5.2.2 Instrumentaux	29
5.2.2.1 Le drainage percutané	29
5.2.2.2 Le drainage endoscopique	30
5.2.2.3 Aspiration-lavage à l'éthanol.....	30
5.2.3 Moyens chirurgicaux.....	30
5.2.3.1 Les drainages chirurgicaux.....	30
5.2.3.2 Les énucléations et excavations	33
5.2.3.3 Les exérèses pancréatiques.....	34
5.2.4 Abstention chirurgicale et surveillance	34

5.3 Indications	35
5.4 Résultats	36
NOS OBSERVATIONS	37
OBSER VATION N°1	39
OBSERVA TION N° 2	43
OBSERVATION N° 3	45
OBSERVATION N° 4	48
OBSERVATION N°5	51
OBSERVATION N° 6	53
OBSERVATION N°7	57
OBSERVATION N°8	59
DISCUSSION	65
I.-ASPECTS ÉPIDÉMIOLOGIQUES	65
1 La fréquence	65
2 L'âge	65
3 Le sexe.....	66
4 Les facteurs étiologiques	67
II.ASPECTS CLINIQUES	68
1. La durée d'évolution	68
2.La douleur.....	69
3. Les vomissements.....	69
4. La masse abdominale	69
5. L'amaigrissement	70
6. L'ictère	70
III. ASPECTS PARA-CLINIQUES	71
1. La biologie.....	71
1.1. L'anémie.....	71
1.2. La leucocytose.....	71
1.3. L'amylasémie et l'amylasurie.....	71

1.4. La glycémie.....	72
2. L'imagerie	72
2.2. La tomodensitométrie	74
IV. ASPECTS THÉRAPEUTIQUES	75
1. Le traitement chirurgical	75
1.1. Le drainage interne.....	75
1.2. Le drainage externe.....	77
1.3. L'exérèse pancréatique	77
1.4. Traitement laparoscopique.....	78
2. Le traitement non chirurgical.....	78
2.1. Le traitement endoscopique	78
2.2. Le drainage transcutané.....	79
2.3. La ponction évacuatrice	79
2.4. L'abstention thérapeutique.....	80
3. Les suites opératoires	80
3.1. La durée d'hospitalisation.....	80
3.2. La morbidité.....	81
3.3. La mortalité	81
3.4. Les résultats à moyen et long terme	81
CONCLUSION	82
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	82

INTRODUCTION

Les kystes et pseudo-kystes pancréatiques (PKP) sont des collections de suc pancréatique pur ou non, pouvant contenir du sang ou de la nécrose et dont la localisation peut être intra ou extra pancréatique [40].

Au cours de la pancréatite chronique, on peut observer soit des kystes rétentionnels qui résultent de la mise sous pression des canaux pancréatiques avec distension secondaire ; soit des pseudo-kystes liés à une poussée de pancréatite aiguë qui correspondent à une résorption de nécrose extra pancréatique ou plus rarement intra pancréatique. La différence entre kyste et pseudo-kyste pancréatique est en fait théorique puisqu'il est impossible en pratique de vérifier l'existence ou non d'un épithélium péri-kystique qui permet la distinction entre un kyste rétentionnel et un pseudo-kyste [40]. Ainsi par abus de langage, certaines équipes appellent toutes les collections pancréatiques, des pseudo-kystes.

Toutefois il est essentiel de distinguer les kystes ou pseudo-kystes rencontrés au cours de la pancréatite chronique de ceux compliquant la pancréatite aiguë car leur histoire naturelle et donc leur prise en charge thérapeutique sont différentes. La découverte de pseudo-kystiques du pancréas qu'elle soit incidente ou motivée par des symptômes, pose de réels problèmes diagnostiques. Or, seule la certitude diagnostique peut autoriser un traitement conservateur pour des lésions bénignes ou au contraire légitimer un geste de chirurgie majeure face à des lésions malignes ou potentiellement malignes.

Le diagnostic préopératoire constitue ainsi le maillon le plus important dans la prise de décision thérapeutique et il repose sur plusieurs éléments combinés parmi lesquels l'épidémiologie et surtout les examens morphologiques tels que le scanner, l'IRM et l'écho-endoscopie qui ne sont pas toujours disponibles dans nos conditions d'exercice.

Afin de dégager une stratégie diagnostique et thérapeutique claire face à cette pathologie du pancréas, nous avons fait une revue de la littérature en prenant

prétexte sur 8 observations particulières par les problèmes diagnostiques, évolutifs et thérapeutiques qu'elles nous ont posés.

Pour atteindre ces objectifs, nous avons adopté le plan suivant:

Les rappels généraux portant principalement sur l'anatomie du pancréas, le diagnostic de ces lésions kystiques du pancréas et leur traitement;

La présentation de nos observations;

Et la discussion de ces résultats avant de conclure.

PREMIERE PARTIE

1. ANATOMIE DU PANCREAS

1.1. Anatomie descriptive

1.1.1. Situation

Le pancréas est une glande amphicrine, annexée au tube digestif, très profondément située contre le plan pré-vertébral pratiquement de la douzième vertèbre dorsale à la quatrième vertèbre lombaire. C'est un organe presque entièrement rétro-péritonéal à l'exception de la queue; il se projette en pleine région épigastrique, au-dessus de l'ombilic, son extrémité gauche débordant dans l'hypochondre gauche [1].

1.1.2. Formes et morphologie générale (Figure 1)

Le pancréas est une glande de couleur blanc rosé, d'aspect finement lobulé, de consistance ferme mais friable, grossièrement triangulaire à base droite et à sommet gauche, allongé transversalement, aplati d'avant en arrière. A l'extrémité droite, volumineuse, se trouve la tête, quadrangulaire et aplatie d'avant en arrière, littéralement entourée par la concavité de l'anse duodénale.

Son bord supérieur présente à décrire une dépression; c'est l'échancrure duodénale. A la tête fait suite le col, rétréci et triangulaire à la coupe puis le corps allongé s'effilant en queue [1].

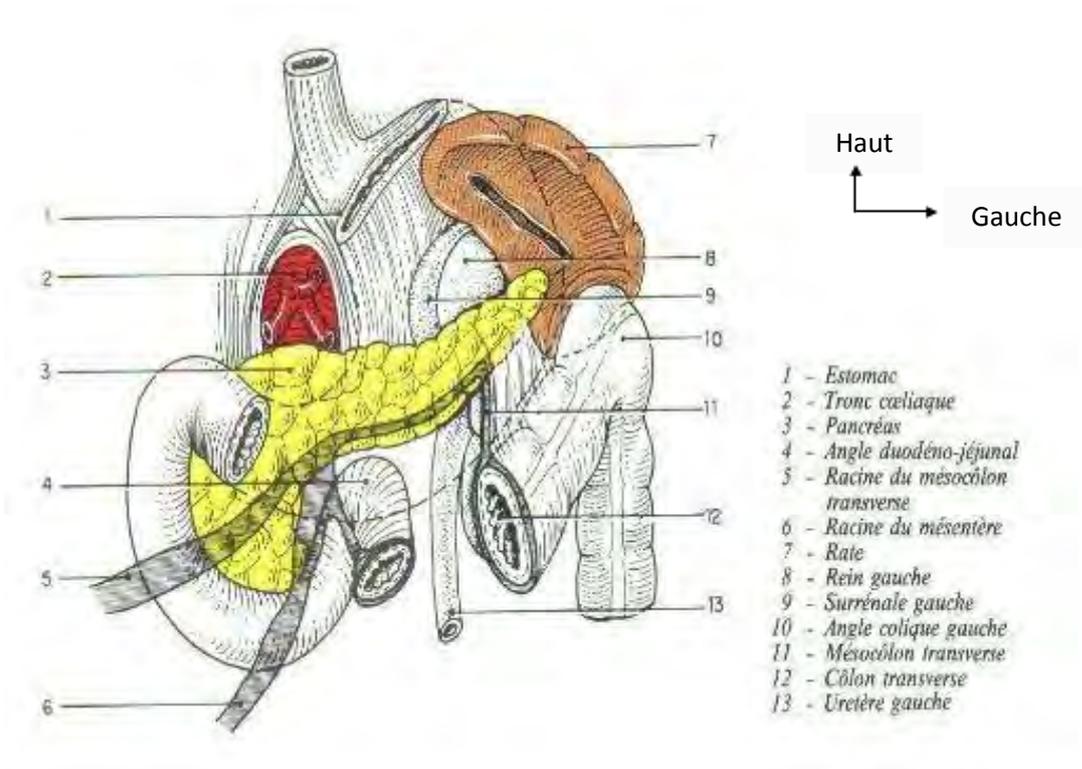


Figure 1 : Pancréas in situ [2]

1.1.3 Les dimensions

Le pancréas mesure 18 à 20cm de longueur pour une hauteur de 4 à 5cm au niveau de la tête, 3 à 4cm au niveau du corps pour une épaisseur de 2cm. Son poids est d'environ 80 grammes [1].

1.1.4 Les canaux excréteurs du pancréas

Ses canaux excréteurs sont au nombre de 3 :

Le canal de Wirsung : canal excréteur principal par courant toute la glande de gauche à droite, de 3mm de diamètre, recevant une multitude de petits canaux latéraux. Il s'accrole au bord inférieur du cholédoque dans la tête du pancréas et ils se terminent par 2 orifices juxtaposés à la partie moyenne du bord interne du deuxième duodénum (D2), dans une cavité (ampoule de Vater) ;

Le canal de Santorini : canal excréteur plus petit, qui parcourt la tête du pancréas et qui vient rejoindre le duodénum au bord interne de D2 ;

Le canal inférieur de la tête : affluent du canal de Wirsung qu'il aborde par le bas [1]. Il existe parallèlement des canaux accessoires.

1.1.5. Les structures

Le pancréas est une glande amphicrine avec :

Une fonction endocrine assurée par les îlots de Langerhans qui sont des ensembles cellulaires fonctionnels avec 3 types cellulaires: les cellules B sécrètent l'insuline ; les cellules A sécrètent le glucagon et les cellules D sécrètent la somatostatine ;

Une fonction exocrine assurée par des cellules groupées en acini et formant les lobules pancréatiques.

Ces 2 types cellulaires sont irrégulièrement répartis dans un tissu conjonctif lâche d'où la structure friable du pancréas qui est ainsi très sensible aux traumatismes [1].

1.1.6 Péritonisation et moyens de fixité

Le pancréas est un organe remarquablement fixé par :

Ses connexions duodénales et biliaires ;

La terminaison des canaux pancréatiques dans le duodénum ;

Les amarres vasculaires ;

Et sa péritonisation [1].

1.2 Rapports du Pancréas (Figure 2)

1.2.1 Pancréas droit

Il est littéralement encastré dans le cadre duodénal. Cette adhérence commence à environ 3cm du pylore (au croisement de l'artère gastroduodénale à la face postérieure du premier duodénum).

Le premier duodénum (D1) est toujours séparable du pancréas : ils ne sont liés que par de petits vaisseaux que l'on peut lier et sectionner.

Le deuxième duodénum (D2) contracte une adhérence intime avec le pancréas, centré autour de l'abouchement du canal de Santorini.

Le troisième duodénum (D3) est facile à séparer du pancréas, par un plan de clivage très lâche, comblé par des feuillets péritonéaux et des éléments vasculo-nerveux.

Le quatrième duodénum (D4) est à distance du tissu pancréatique et il suffit pour le libérer de couper les vaisseaux, émanés en arcades, auras du duodénum en prenant garde aux premières artères jéjunales [1].

Duodénum et pancréas sont compris dans une loge commune limitée :

En avant : par le péritoine pariétal définitif barré par la racine du mésocolon transverse ;

En arrière : par les différentes zones d'accolement ; fascia de Treitz à droite accolant le duodénum et la tête du pancréas ; accolement du mésogastre postérieur à gauche accolant le corps pancréatique.

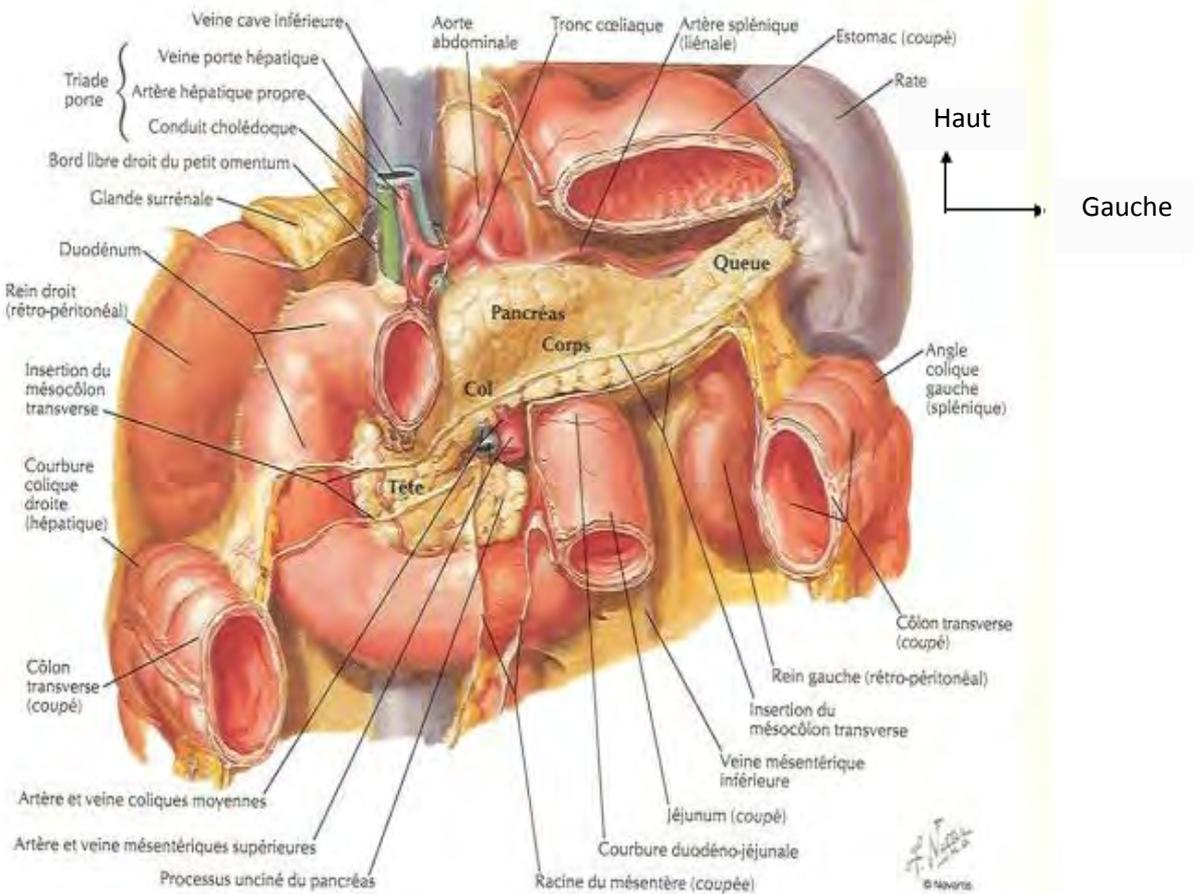


Figure 2: Rapports du pancréas [3]

A l'intérieur de la loge péritonéale, le duodéno-pancréas contracte des rapports communs avec:

Le cholédoque qui, à la face inférieure du pédicule hépatique, croise la face postérieure du premier duodénum ;

L'origine de la veine porte, située en arrière de la face postérieure de l'isthme ;

Les vaisseaux mésentériques supérieurs ;

Les arcades vasculaires pancréatico-duodénales [1].

En dehors de la loge, le duodéno-pancréas répond :

En avant : au méso-côlon transverse qui le divise en 2 parties:

La partie sus-mésocolique de la tête du pancréas répond à la face inférieure du foie, à la vésicule biliaire et à la bourse omentale;

La partie sous-mésocolique répond au pédicule mésentérique supérieur, au pédicule colique supérieur droit et au côlon transverse ;

En arrière, par l'intermédiaire du fascia de Treitz, à la veine cave inférieure et plus à gauche, à l'aorte donnant naissance à la mésentérique supérieure, aux artères rénales, à la mésentérique inférieure [1].

1.2.2 Pancréas gauche

Comprenant le corps et la queue, le pancréas gauche est entièrement sus-mésocolique. Presque entièrement contenu dans une loge péritonéale limitée en arrière par le mésogastre postérieur accolé qui le fixe au plan postérieur, en avant par le péritoine pariétal postérieur définitif, le pancréas gauche est longé sur son bord inférieur par la racine du mésocôlon transverse.

La queue est contenue dans l'épiploon pancréatico-splénique reliant le bord postérieur de la rate au plan postérieur [1].

A l'intérieur de la loge péritonéale, le pancréas gauche répond essentiellement aux vaisseaux spléniques et aux lymphatiques suivant le trajet de ces vaisseaux [1].

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

En avant : à l'arrière-cavité des épiploons et pabelle, au corps de l'estomac ;

En arrière, par l'intermédiaire du mésogastre postérieur accolé, il répond à l'aorte abdominale donnant naissance à l'artère mésentérique supérieure et à l'artère rénale droite. La veine rénale gauche s'insinue entre aorte et mésentérique supérieure.

Tout en dehors, la queue du pancréas, dans l'épiploon pancréatico-splénique, répond au versant rétro hilaire de la face interne de la rate [1].

Ces rapports souvent intimes expliquent la splénectomie associée lors d'une pancréatectomie gauche.

1.3 Vaisseaux et Nerfs du pancréas

1.3.1 Artères (Figure3)

Classiquement, on distingue 2 arcades artérielles :

L'arcade supérieure, entièrement rétro-pancréatique, qui est formée par la pancréatico-duodénale supérieure droite, née de la gastroduodénale et qui s'anastomose avec la branche supérieure de la pancréatico-duodénale gauche, née de la mésentérique supérieure ;

L'arcade inférieure, pré puis rétro-pancréatique, formée par la pancréatico-duodénale inférieure droite et la branche inférieure de la pancréatico-duodénale gauche, née de la mésentérique supérieure [1].

La première voire la deuxième artère jéjunale peuvent naître d'un tronc commun formé par les artères pancréatico-duodénales inférieures gauches ; d'où le danger de dévasculariser la première anse jéjunale, lors de la section des artères pancréatiques.

Une troisième arcade est formée par l'artère pancréatique dorsale, née de la splénique, près de son origine, parfois du tronc cœliaque ou de l'hépatique.

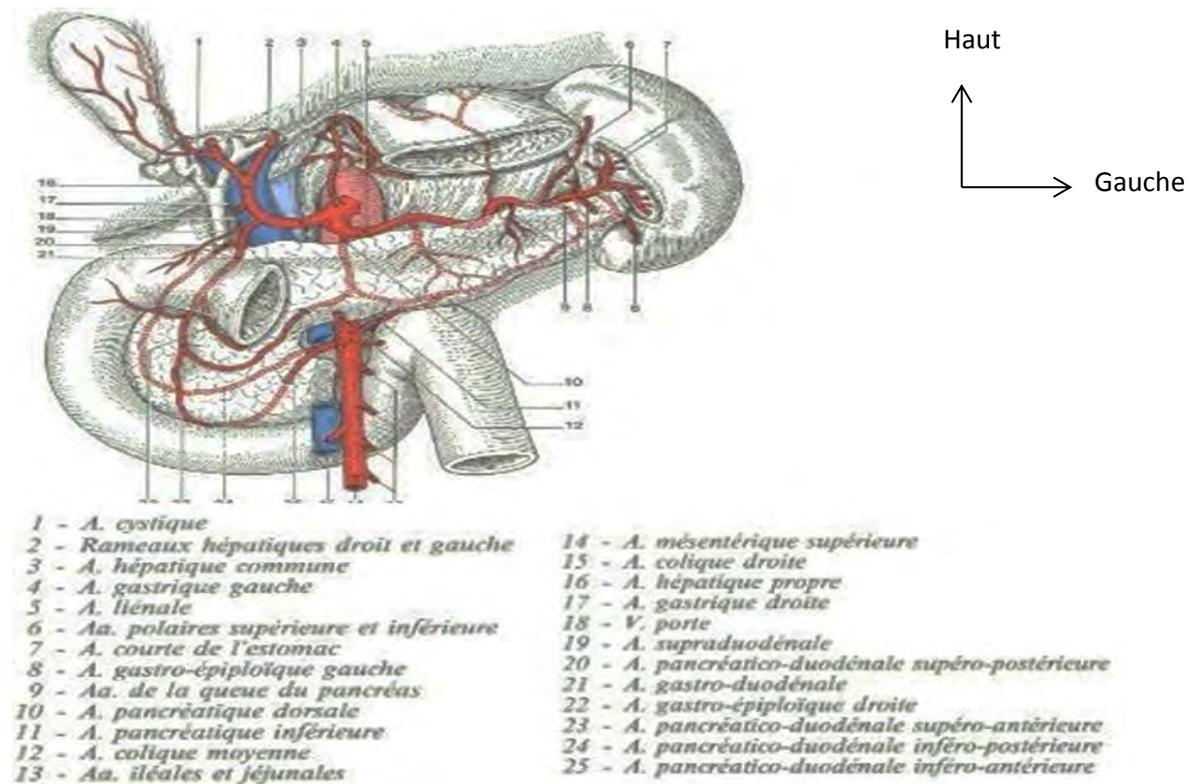


Figure 3 : Artères du pancréas [2]

1.3.2 Veines

Elles sont satellites des artères.

La veine pancréatico-duodénale droite, à la face postérieure, se jette dans le flanc droit de la veine porte, en passant en arrière du cholédoque.

La veine pancréatico-duodénale inférieure gauche se draine à la face postérieure de la terminaison du tronc mésentérique supérieur. Celle droite, à la face antérieure de la tête se jette avec la veine gastro-épiploïque droite, et la veine colique supérieure droite en tronc gastro-colique, qui se jette dans la veine mésentérique supérieure, au bord inférieur de l'isthme [1].

1.3.3 Les Nerfs

Le pancréas est tributaire des territoires cœliaque et mésentérique supérieur. Ils véhiculent des fibres sympathiques et parasympathiques.

Le sympathique véhicule la sensibilité douloureuse. Les fibres sensibles venant du pancréas empruntent le trajet des nerfs splanchniques [1].

1.3.4 Lymphatiques

Les lymphatiques issus de la tête se portent vers un ganglion sous-pancréatique. Ceux issus de l'isthme et du corps pré-croisent la tête et se drainent dans le ganglion sous-pylorique [1].

2- CLASSIFICATION ET ANATOMIE PATHOLOGIQUE

2.1 Classification

De nombreuses classifications ont été utilisées pour les pseudo-kystes. Elles reposent sur :

Le caractère nécrotique ou non du liquide ;

L'ancienneté du pseudo-kyste (qui était « chronique » s'il persistait au-delà de la sixième semaine)

Et le caractère communiquant ou non avec le réseau canalaire pancréatique qui nécessite une opacification du pseudo kyste et du réseau canalaire (image dont on ne dispose pas constamment [4]).

Egalement, il existe une certaine confusion dans la littérature concernant les termes « aigu » ou « chronique » en rapport avec le pseudo kyste.

Ainsi, selon la classification d'ATLANTA, dans la pancréatite aiguë (PA) ou dans la pancréatite post traumatique le pseudo kyste aigu est fait d'une collection de suc pancréatique cloisonnée par un mur de fibrose et de tissu de granulation.

Parfois, la classification du pseudo kyste aigu ou chronique est basée sur l'intervalle de temps (d'habitude de 4 à 6 semaines de la crise aiguë).

La classification d'EGIDIO et SCHEIN proposée en 1991 paraît la plus pragmatique [5]. Elle distingue :

Les pseudo-kystes survenant au décours d'une PA en dehors de tout signe de PC (nécrose) ;

Les pseudo-kystes survenant au cours d'une PC sans signe de PA (par rétention ou chronique) ;

Et les pseudo-kystes compliquant une poussée aiguë sur une PC (nécrotique).

Ainsi elle en décrit 3 types :

Type 1 : PKP aiguë ou post nécrotique qui survient après un épisode de pancréatite aiguë et est associé à des conduits anatomiques normaux et communiquant rarement avec un canal pancréatique ;

Type 2 : PKP nécrotique qui survient après un épisode de pancréatite aiguë ou chronique (le canal pancréatique est malade mais n'est pas détruit et il y a souvent une communication entre le canal et le PK) ;

Type 3 : PKP rétentionnel qui survient après une PC et est associée uniformément à une destruction du canal pancréatique et à une communication entre le PKP et le canal pancréatique.

La classification de NEALON et WALSER est basée sur l'anatomie du conduit pancréatique. Elle définit les catégories de conduits pancréatiques anormaux vus chez les patients porteurs d'un PKP. Elle distingue 7 types :

Type 1 : Conduit normal, aucune communication avec le PKP ;

Type 2 : Conduit normal mais communiquant avec le PKP ;

Type 3 : Conduit rétréci sans communication avec le PKP ;

Type 4 : Conduit rétréci communiquant avec le PKP ;

Type 5 : Conduit sténosé ;

Type 6 : Pancréatite chronique sans communication entre le canal et le PKP ;

Type 7 : Pancréatite chronique avec communication entre le canal et le PKP.

Toutefois cette classification anatomique décrite en 2000 a une utilisation limitée [6].

Dans la pratique la classification d'EGIDIO et SCHEIN reste la plus adoptée.

2.2 Etiopathogénie et Anatomie pathologique

La localisation des pseudo-kystes varie d'une série à une autre. Ainsi, MERCADIER et collaborateurs de même que CUILLERET et collaborateurs [7] trouvent une localisation préférentielle dans la tête du pancréas alors que HOLLANDER [8] les situent dans le corps et la queue de la glande.

Par ailleurs de nombreuses séries publiées montrent de façon claire que les pseudo-kystes secondaires à une PA siègent préférentiellement au niveau de la queue alors que ceux secondaires à une PC au niveau de la tête [5,9].

2.2.1 Secondaire à une pancréatite chronique

La pathogénie des PKP rétentionnels secondaires à une PC est univoque. On sait que l'alcool provoque au niveau du pancréas la précipitation de bouchons protéiques qui vont secondairement se calcifier. Ces calcifications vont entraîner une atrophie de l'épithélium canalaire qui permettra la prolifération de tissu conjonctif péri canalaire et aboutira à la formation de cicatrices fibreuses obstruant les canaux pancréatiques.

Les conséquences sont en général :

- La disparition du parenchyme exocrine lorsque l'obstacle est complet ;

- La distension du territoire situé en amont et la formation de PKP quand l'obstacle est incomplet.

L'aspect macroscopique de ces PKP est variable. Ils peuvent être unique ou multiples, petits ou gros et intra ou extra pancréatiques.

Leur coque est plus épaisse avec un contenu variable :

- Séreux le plus souvent, formé de liquide pancréatique pur ;

- Puriforme ou même purulent

- Et rarement sanglant.

L'examen histologique de la paroi kystique montre par endroit un épithélium canalaire conservé dans les PKP intra pancréatiques et par endroit un simple tissu fibreux ou des organes adjacents dans les PKP extra pancréatiques [7,8].

2.2.2 Secondaire à une pancréatite aiguë

Dans les PKP nécrotiques secondaires à une pancréatite aiguë, la formation du PKP est due à l'hémorragie et à la nécrose pancréatique, dont la diffusion est limitée par une réaction adhérentielle du péritoine [7].

Au cours d'une poussée de pancréatite aiguë, qu'elle soit alcoolique, biliaire ou d'une origine moins commune, la nécrose peut être suivie par la formation de collections liquidiennes se développant dans les espaces péri pancréatiques et remplies de suc pancréatique, de sang et de fragments nécrotiques.

Ces collections peuvent s'infecter, disparaître spontanément ou persister, limitées alors par les organes de voisinage et de la fibrose, formant ainsi des faux kystes nécrotiques.

Cette nécrose érode les canaux pancréatiques, se liquéfie et, là encore, il faut attendre six semaines pour parler de véritables faux kystes.

Leur siège est corporéo-caudal dans plus de 60% des cas ; ils sont multifocaux dans 10 à 15% [10].

La survenue d'un PKP après un épisode de PA est de 1 à 21 % selon les auteurs [5, 9, 11, 12,13, 14]. Le délai d'apparition est de 2 semaines avec des extrêmes allant de 5 jours à 6 semaines [5].

Le kyste se présente comme une masse arrondie, de la taille d'un pamplemousse, située à la face antérieure de la glande mais en dehors d'elle, généralement dans l'arrière cavité des épiploons. Les parois en sont mal définies et constituées par la face postérieure de l'estomac, le méso-côlon transverse, le colon, unis entre eux par des adhérences multiples. Cependant au bout de 4 semaines, cette paroi s'épaissit et devient fibreuse. Les lésions de voisinage sont toujours importantes : réaction œdémateuse ou inflammatoire, foyers de nécrose hémorragique, cytotéatonécrose. La constatation d'un liquide séro-sanglant est fréquente.

L'aspect du liquide kystique est variable; rarement clair ou blanchâtre, il est le plus souvent hémorragique, contenant des débris sphacéliques plus ou moins abondants parfois franchement purulents. Ces PKP ne communiquent que rarement avec le canal de Wirsung et jamais l'opacification ne permet de mettre en évidence une communication.

L'histologie révèle que ces PK n'ont pas de paroi propre, mais leurs limites sont constituées par l'accolement des organes et méso voisins [7].

2.2.3 Post traumatique

Dans les PKP nécrotiques secondaires à un traumatisme, le traumatisme causal est le plus souvent violent, direct, appuyé (guidon, volant, bord de trottoir, coup de pied de cheval) qu'indirect, provoquant alors, quelle qu'en soit la cause, une augmentation brutale de la pression abdominale lésant le pancréas en règle au niveau de son isthme sur le billot vertébral, ou pouvant entraîner des ruptures par étirement ou décollement par le pédicule splénique [15].

Il semble que la formation du PK puisse obéir à deux mécanismes :

Le plus souvent, le traumatisme provoque une hémorragie pancréatique associée à un écoulement modéré de suc pancréatique secondaire à une lésion des fins canaux. Ainsi des enzymes pancréatiques peuvent provoquer une nécrose secondaire. Dans ces cas, c'est l'attrition tissulaire qui domine et le kyste va se développer progressivement ; c'est en général entre dix jours et deux mois que va se révéler la formation kystique. Cependant si le blessé a eu une laparotomie exploratrice, le PKP peut se former plus lentement et alors deux à trois mois sont nécessaires pour qu'il se constitue ;

Dans d'autres cas, la rupture d'un gros canal pancréatique, essentiellement le canal de Wirsung, provoque une issue massive de suc pancréatique qui, associée à une hémorragie, va donner un épanchement rapidement important ; on assiste alors à la formation rapide en quelques jours de PK volumineux. Ce qui explique que la plupart des PK traumatiques se voit dans les formes non opérées d'emblée [7].

La survenue de PKP après traumatisme du pancréas est de 3 à 10% selon les auteurs [14, 15, 16, 17]. De nombreux auteurs pensent que le délai entre le traumatisme causal et l'intervention varie entre 4 et 6 semaines [5]. Pour Horeau [18], ce délai varie entre 10 jours et 2 ans. Il en est de même pour Nguema [16] qui signale un faux kyste du pancréas survenu 2 ans après un traumatisme abdominal appuyé lors d'un accident de la voie publique.

Ces mêmes auteurs estiment que plus ce délai est long, plus la paroi se solidifie offrant au chirurgien la possibilité d'une anastomose correcte.

Les PKP siègent en général au niveau de l'isthme et du corps du pancréas, c'est-à-dire au niveau où le pancréas croise la colonne vertébrale.

Le PKP peut être de volume plus ou moins important, pouvant atteindre 2 litres. Il n'a pas de paroi propre, mais à la longue, une coque fibreuse se développe et le limite parfaitement. Le pancréas sous-jacent peut être plus ou moins lésé, parfois entièrement sectionné par le traumatisme.

Il existe toujours une rupture des voies excrétrices du pancréas : cette rupture pouvant atteindre soit de fins canaux secondaires, soit le canal de Wirsung lui-même. Cependant il est exceptionnel que la kystographie mette en évidence la communication. Le fait essentiel est que le PKP est toujours unique [7].

3- DIAGNOSTIC

3.1 Positif

3.1.1 Clinique

Quelle que soit leur origine; les faux kystes du pancréas ont une symptomatologie commune qu'il est du reste difficile de différencier des signes conjoints dus à la maladie pancréatique aiguë ou chronique qui est à leur origine [7].

Le PKP peut être asymptomatique dans un 1/3 à 1/7 des cas. Dans 10% des cas, son apparition ne serait pas précédée d'un épisode de pancréatite [8].

3.1.1.1 Signes fonctionnels

Le début se manifeste en général entre le 10^{ème} et le 20^{ème} jours, rarement après plusieurs mois après une crise de pancréatite [7,8].

La douleur est le signe le plus constant et est présente dans 80 à 90% des cas. Il s'agit d'une douleur épigastrique, post prandiale, intense continue et parfois soulagée par une position en chien de fusil, irradiant dans le dos ou dans l'hypochondre droit ou gauche, parfois ectopique localisée dans les fosses iliaques. Elle subit des exacerbations à intervalles variés [7].

Les nausées et vomissements accompagnent souvent la douleur et s'observent dans 80 et 70 % des cas [5]. Parfois, on note la présence d'une sensation de pesanteur abdominale sous forme de tuméfaction épigastrique visible à jour frisant.

L'ictère est beaucoup plus rare ; observé dans 10 à 25% des cas [8,19] ; il peut être parfois le seul signe. Il revêt le type d'un ictère obstructif pouvant être indolore, simulant le cancer du pancréas [8].

3.1.1.2 Signes généraux

L'amaigrissement varie d'une série à une autre, parfois très fréquente ou ne se voit que dans 50% ou moins d'un tiers des cas.

La fièvre est présente et est supérieure à 38°C.

D'autres signes plus rares ont été décrits : une hypertension artérielle passagère (40 %) attribuée à la pancréatite [7].

3.1.1.3 Signes physiques

La palpation révèle dans 50 à 70% des cas une masse abdominale fixée, indolore ou peu douloureuse, de siège épigastrique ou parfois située dans une fosse iliaque, tantôt, volumineuse entraînant une voussure pariétale, tantôt modérée, accessible uniquement à la palpation profonde.

Dans certains cas, l'examen ne trouve qu'une certaine sensibilité et tension de l'épigastre.

La constatation d'un syndrome pleurétique est fréquente et se voit dans 10% des cas ; il s'agit d'un épanchement séreux, plus souvent séro-hémorragique avec une forte concentration d'amylase. Sa symptomatologie peut être bruyante et dominer le tableau clinique. Parfois, on peut constater l'apparition d'une ascite à liquide sanglant ou séro-hémorragique contenant aussi de l'amylase.

De même, le PKP peut se révéler par une occlusion, une sténose de l'angle colique gauche. On a signalé des cas de PKP accompagné de douleur osseuse par nécrose osseuse ou sous cutanée [7].

Le pseudo-kyste peut être découvert lors d'une complication à type d'hémorragie digestive [5]. Dans quelques cas, le PKP restera silencieux et ne sera révélé que par l'imagerie [8].

3.1.2 Paraclinique

Les examens paracliniques permettent de préciser le diagnostic et fournissent des critères pronostiques.

3.1.2.1 Examens biologiques

Les signes biologiques peuvent apporter certaines précisions.

La plupart des auteurs insistent sur la présence et la persistance d'une hyperamylasémie longtemps après la disparition d'un signe douloureux.

L'amylasémie doit être supérieure à 55 UI/L (normale entre 10 et 55 UI/L). Elle se voit dans 75% des cas et s'accompagne d'une hyperamylasurie (normale inférieure à : 60UI/L). L'élévation d'un taux de lipase est également notée et a la même valeur [7].

Pour beaucoup d'auteurs, la présence d'une hyperleucocytose supérieure à 12000 éléments/ mm³ est un bon signe de PKP [8].

L'anémie est beaucoup plus rare. On note parfois une diminution de la tolérance glucidique ou une élévation de la glycémie qui peuvent traduire une atteinte du pancréas endocrine [7].

Une étude bactériologique avec mise en culture et recherche de la sensibilité du germe aux antibiotiques doit être pratiquée sur le liquide de ponction. La leucocyte estérase dans le liquide de ponction est élevée dans 70% des cas [20].

3.1.2.2 Examens radiologiques et endoscopiques

Ils permettent de décrire les lésions kystiques et, lorsqu'ils sont associés, ils augmentent l'efficacité du diagnostic en déterminant le type histologique dans plus de 50% des cas [21].

3.1.2.2.1 La radiographie de l'abdomen

La visualisation d'un PKP est rare, cependant certains auteurs la retrouvent dans 60% des cas: sous forme d'une masse visible arrondie et associée à une disparition de l'ombre du psoas [67]. Le plus souvent, les PKP se traduisent par une compression des organes de voisinage, retrouvée dans 75% des cas [8].

3.1.2.2.2 L'échographie

Elle permet une analyse précise du contenu tumoral:

En décrivant l'homogénéité de la masse;

En donnant la forme, la disposition et les dimensions des kystes;

En déterminant le caractère échogène du contenu ; Kystique;

Et en recherchant la présence de cloisons intra-tumorales et endo- kystiques.

L'échographie est cependant opérateur-dépendante ; elle ne peut explorer tout le pancréas et est souvent gênée par l'interposition gazeuse intestinale [22].

3.1.2.2.3 La tomодensitométrie ou scanner (Figure 4)

Elle est plus sensible et plus spécifique. Elle recherche les mêmes caractères que l'échographie mais aussi précise l'extension au niveau des organes de voisinage ainsi que le rehaussement de la lésion après injection [21].

La TDM permet, mieux que l'échographie, d'apprécier le contour exact de ces collections, de préciser la représentation anatomique ainsi que les prolongements, les ramifications et d'éventuelles communications de ces collections entre elles.

Elle permet aussi la recherche de complication du pseudo kyste mais de poser un diagnostic différentiel avec les autres lésions kystiques pancréatiques.

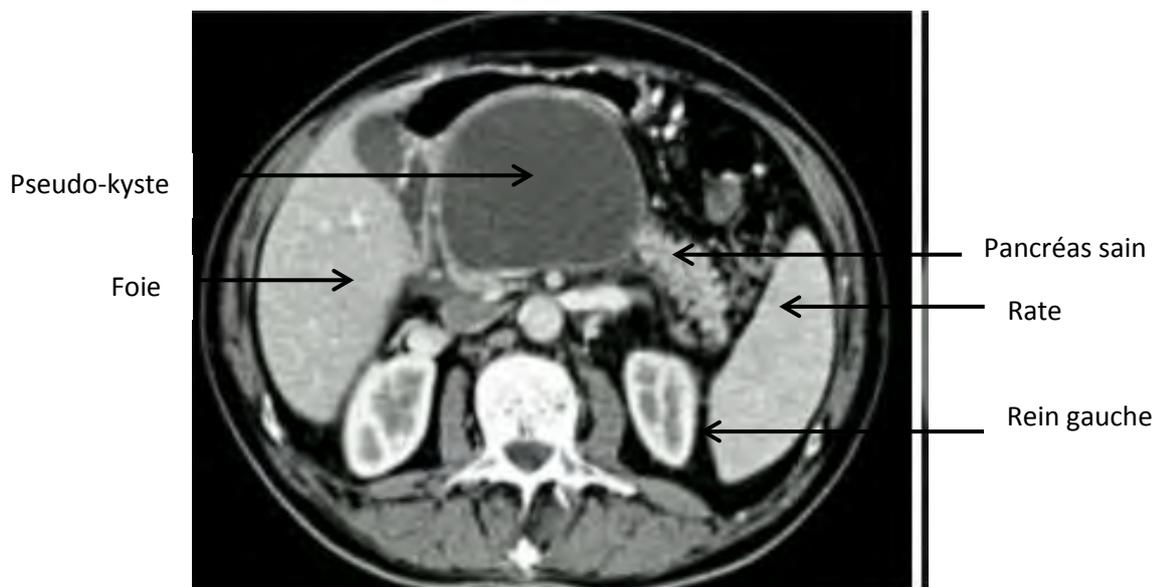


Figure 4 : Pseudo-kyste du pancréas

3.1.2.2.4 L'écho-endoscopie (Figure 5)

Elle permet de détecter les microkystes, de décrire la paroi des kystes, de rechercher des végétations intra-kystiques, d'apprécier le parenchyme avoisinant et d'effectuer donc la ponction pour étude cytochimique [22]. Par ailleurs, elle constitue le moyen le plus sûr et le plus utilisé dans les ablations des kystes par lavage à l'éthanol [23].

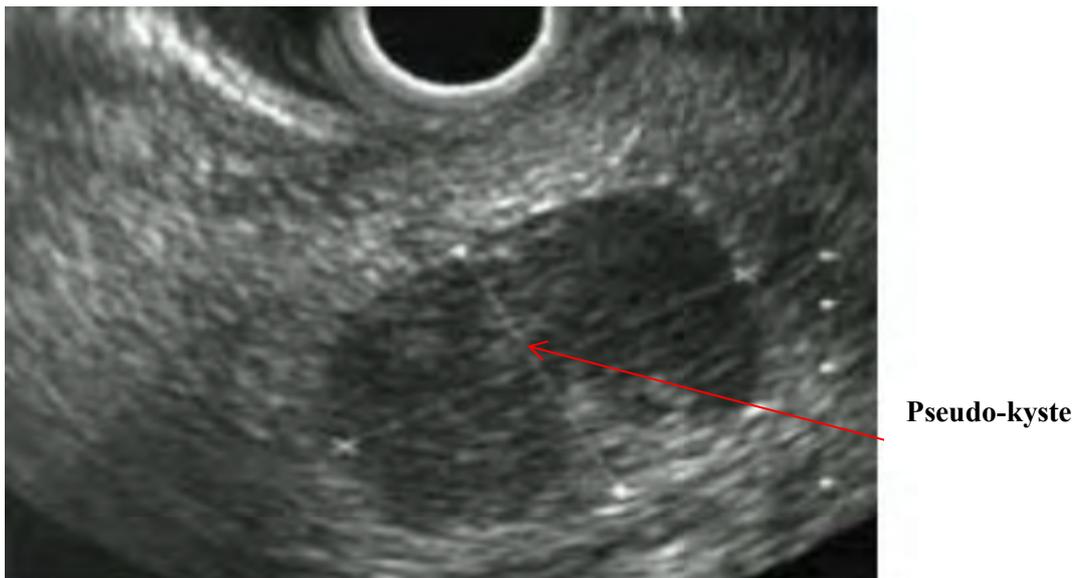


Figure 5 :Pseudo-kyste du pancréas

3.1.2.2.5 La cholangio-pancréato-IRM (Figure 6)

Elle constitue un examen de choix, non invasif et semble être une alternative raisonnable à la cholangio-pancréatographie rétrograde endoscopique [24]. Enfin, les kystes pancréatiques vrais, qui sont rares, ont un contenu purement liquidien.

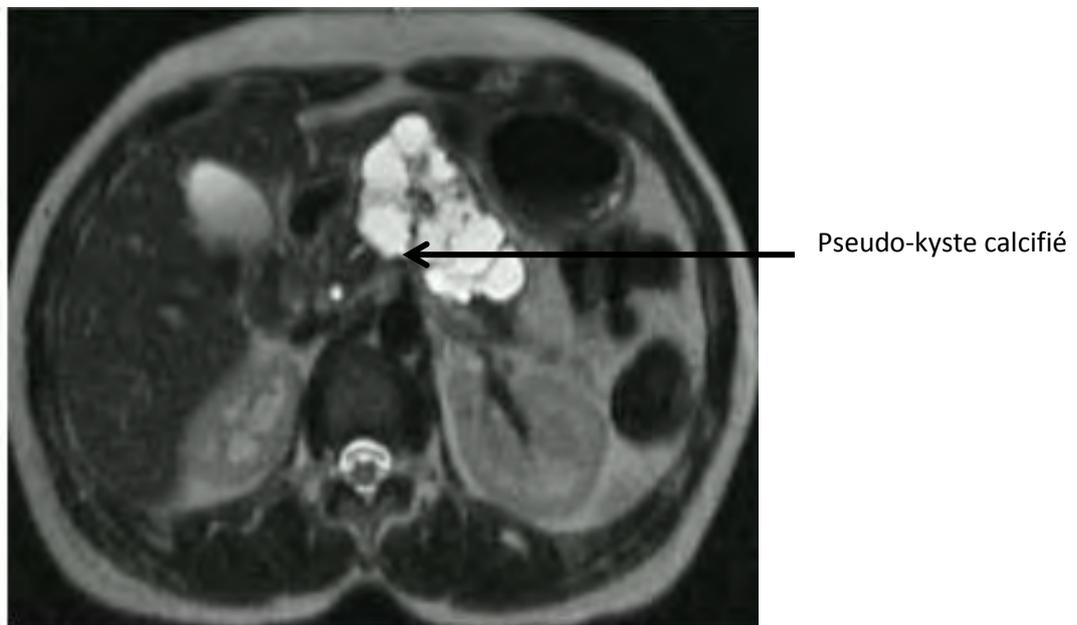


Figure 6 : Cystadénome séreux avec PKP

3.1.2.2.6 Transit œsogastroduodénal(TOGD)

Il apporte la preuve du pseudo kyste en montrant un refoulement du corps de l'estomac au niveau de ses courbures.

Plus rarement ce refoulement porte sur la grande courbure antrale.

Dans certains cas il existe une compression duodénale parfois accompagnée d'un élargissement du cadre duodénal [7,8].

3.1.2.2.7 Lavement baryté

Il met souvent en évidence une compression de la portion gauche du colon, du transverse et de l'angle splénique. L'aspect est parfois celui d'une sténose colique plus ou moins complète.

Le plus souvent, il s'agit d'une compression extrinsèque incomplète du colon décrit sous le nom de « smooth contour » et qui est faite d'un refoulement du colon avec étirement des plis muqueux qui sont conservés.

3.2 Différentiel

3.2.1 Les tumeurs kystiques du pancréas

La particularité, de certaines d'entre elles, est le risque de dégénérescence maligne si elles ne le sont pas déjà.

On se contentera d'énumérer ces lésions kystiques du pancréas :

- Le cystadénome séreux ;
- Le cystadénome mucineux ;
- Le cystadénocarcinome mucineux ;

3.2.2 Les autres

- Le kyste hydatique du foie ;
- L'adénocarcinome gastrique ;
- Les tumeurs du duodénum ;
- Les tumeurs du colon transverse ;
- Les tumeurs du grêle
- Et les abcès de la rate

4 EVOLUTION

L'évolution des pseudo-kystiques du pancréas est souvent émaillée de complications [5,7,8]. D'une manière générale, les principales complications aiguës ou à moyen terme qu'il faut craindre sont:

Les ruptures des lésions kystiques qui peuvent se faire en intra-péritonéal (péritonite), en rétro-péritonéal, ou alors, il peut s'agir d'une simple ouverture dans un organe de voisinage (surtout dans le tube digestif) ;

Les hémorragies intra-kystiques (une mortalité élevée);

Les surinfections intra-kystiques ;

Les pancréatites aiguës péri-kystiques ;

La fistulisation ;

Et les compressions digestives (duodénum par les lésions kystiques céphaliques), des canaux cholédoque et de Wirsung (plus rare) et vasculaires (vaisseaux spléniques, vaisseaux mésentériques supérieurs) [19, 25].

5 TRAITEMENT

5.2 Buts

Le traitement des pseudo-kystiques a pour objectifs de:

Guérir la maladie;

Surveiller les lésions en améliorant la survie et la qualité de vie;

Eviter et traiter les complications.

5.3 Moyens et méthodes

Les différents moyens thérapeutiques des pseudo-kystes du pancréas sont divers et variés. Certains sont classiques et d'autres restent à l'étude.

5.3.2 Moyens médicaux

Ces moyens se résument aux antalgiques, aux anti-inflammatoires et aux antibiotiques mais aussi aux moyens de la réanimation en cas de survenue de complications [24].

5.3.3 Moyens instrumentaux

La seule possibilité thérapeutique est longtemps restée chirurgicale mais les traitements par voie percutanée puis les traitements endoscopiques se sont développés et constituent désormais une véritable alternative.

5.3.3.1 Le drainage percutané [26]

Le drainage percutané est réalisé sous anesthésie locale ou générale, sous contrôle échographique ou tomodensitométrique. Il utilise des drains de calibre supérieur à 12 Fr parfois munis d'une queue de cochon distale. Il est mis en place de façon prolongée (plus 15 jours). Le trajet de ponction peut traverser l'estomac ou le duodénum mais doit absolument éviter le côlon. Un lavage quotidien avec ré-aspiration est nécessaire. Deux drains peuvent être nécessaires, l'un pour laver et l'autre pour aspirer.

5.3.3.2 Le drainage endoscopique [26]

Les techniques de drainage endoscopique des pseudo-kystiques pancréatiques comprennent le drainage dit trans-mural, c'est-à-dire à travers la paroi gastrique (kysto-gastrostomie) ou à travers la paroi duodénale (kysto- duodénostomie) et le drainage trans-papillaire qui consiste à intuber le canal pancréatique principal avec un drain naso-kystique ou une prothèse simple.

5.3.3.3 Aspiration-lavage à l'éthanol

Il s'agit d'une évacuation du kyste par aspiration à l'aiguille fine, puis lavage de la cavité kystique par une solution d'éthanol (concentration allant de 5-80%) pendant 3 à 5 minutes, avec de bons résultats [27].

5.3.4 Moyens chirurgicaux

Les options thérapeutiques se résument en un drainage du kyste, à son énucléation et à la résection pancréatique, en chirurgie ouverte ou alors en cœlioscopie.

5.3.4.1 Les drainages chirurgicaux [28]

Il peut s'agir d'un drainage externe ou interne avec kysto-gastrostomie ou kysto-entérostomie.

Le drainage externe consiste à laisser un drain dans la cavité kystique et s'adresse particulièrement aux faux kystes infectés dont le drainage percutané est impossible ou inefficace. Dans ce cas, la voie d'abord est limitée à une courte incision bi-sous-costale, une incision sous-costale droite ou gauche ou une petite incision médiane.

La kysto-gastrostomie est réservée aux faux kystes de la tête, du corps, voire de la queue du pancréas bombant à la face postérieure de l'antra ou du corps gastrique.

Dans le but d'éviter de disséquer le faux kyste dont les parois sont difficilement individualisables puisqu'inflammatoires, la kysto-gastrostomie se fait habituellement par voie trans-gastrique. Après gastrotomie antérieure, la paroi gastrique postérieure est mise en évidence et ouverte en regard du pseudo-kyste qui est bombant, permettant de créer une communication entre l'estomac et le contenu kystique (**Figure 7**).

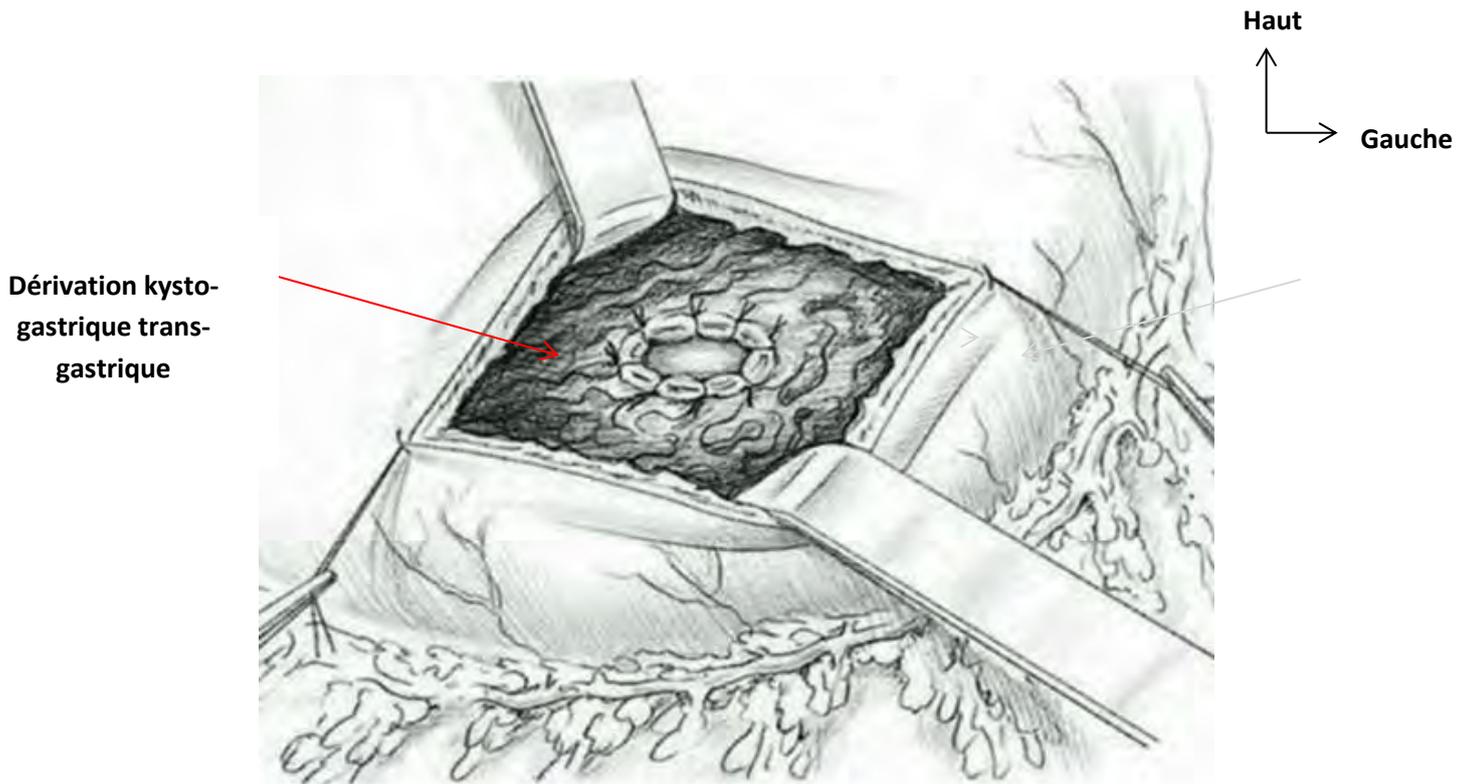


Figure 7 : Kysto-gastrostomie trans-gastrique à points séparés [28]

Ce même procédé peut être effectué sur le duodénum et on parle alors de kysto-duodénostomie par voie trans-duodénale.

La kysto-entérostomie est réservée aux faux kystes de la tête, du corps ou de la queue du pancréas bombant au bord inférieur du pancréas dans le mésocôlon transverse. Là, l'ouverture de l'arrière-cavité des épiploons et une dissection limitée du faux kyste sont nécessaires.

La dérivation proprement dite s'effectue sur une anse montée en Y de Roux avec anastomose latéro-latérale (**Figure 8**).

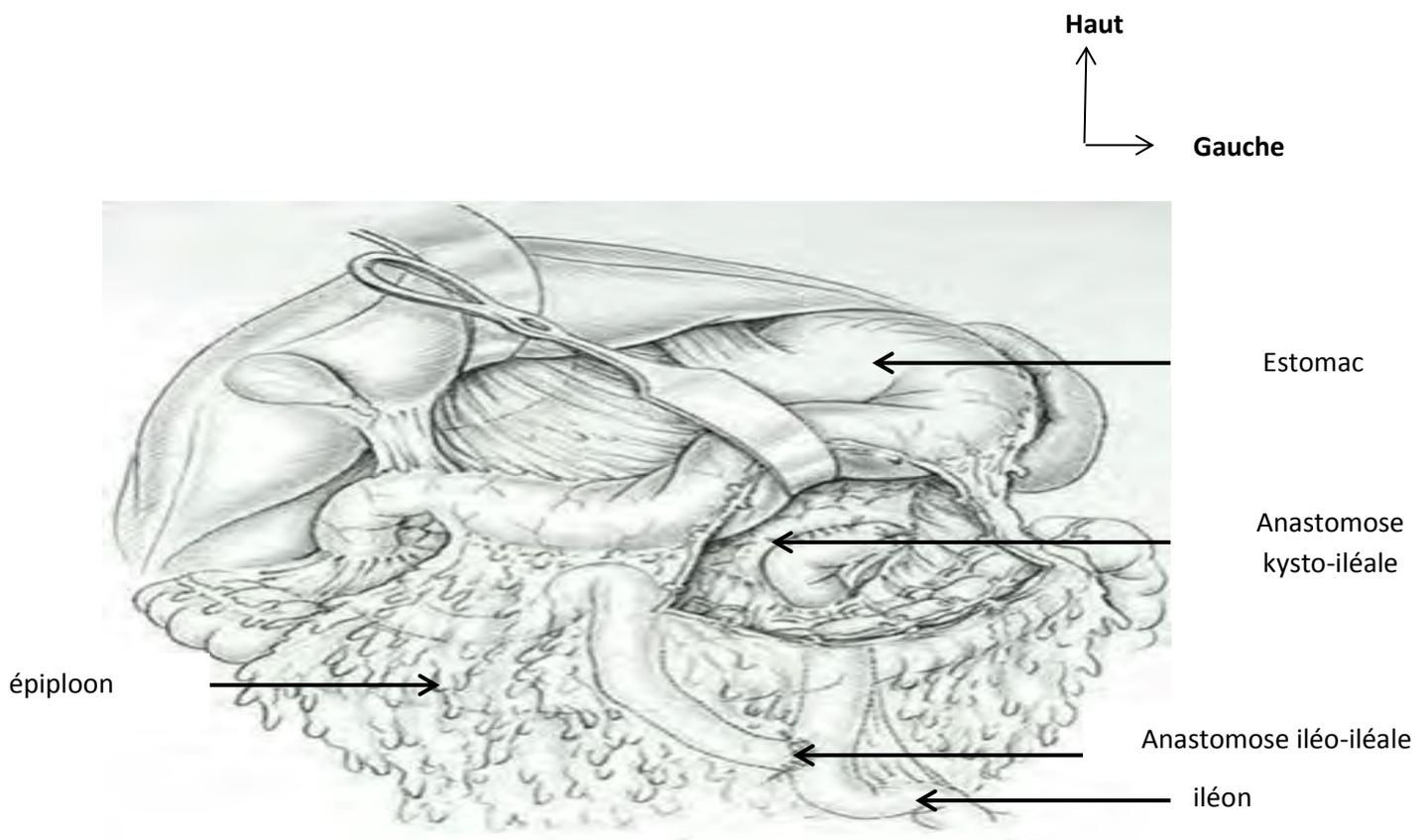


Figure 8 : Vue opératoire après Kysto-jéjunostomie sur anse en Y [28]

5.2.3.2 Les énucléations et excavations

Elles ont l'intérêt de procéder à une ablation du kyste en conservant au maximum du tissu pancréatique. L'énucléation consiste en une exérèse du kyste uniquement.

L'excavation permet d'enlever le kyste en emportant le minimum de tissu pancréatique sain autour, se terminant par une anastomose pancréatico-jéjunale avec un montage en Y de Roux (**Figure 9**).

Cette technique, encore en phase expérimentale est surtout dédiée aux lésions de la tête du pancréas comme alternative à une résection selon Whipple trop lourde [29].

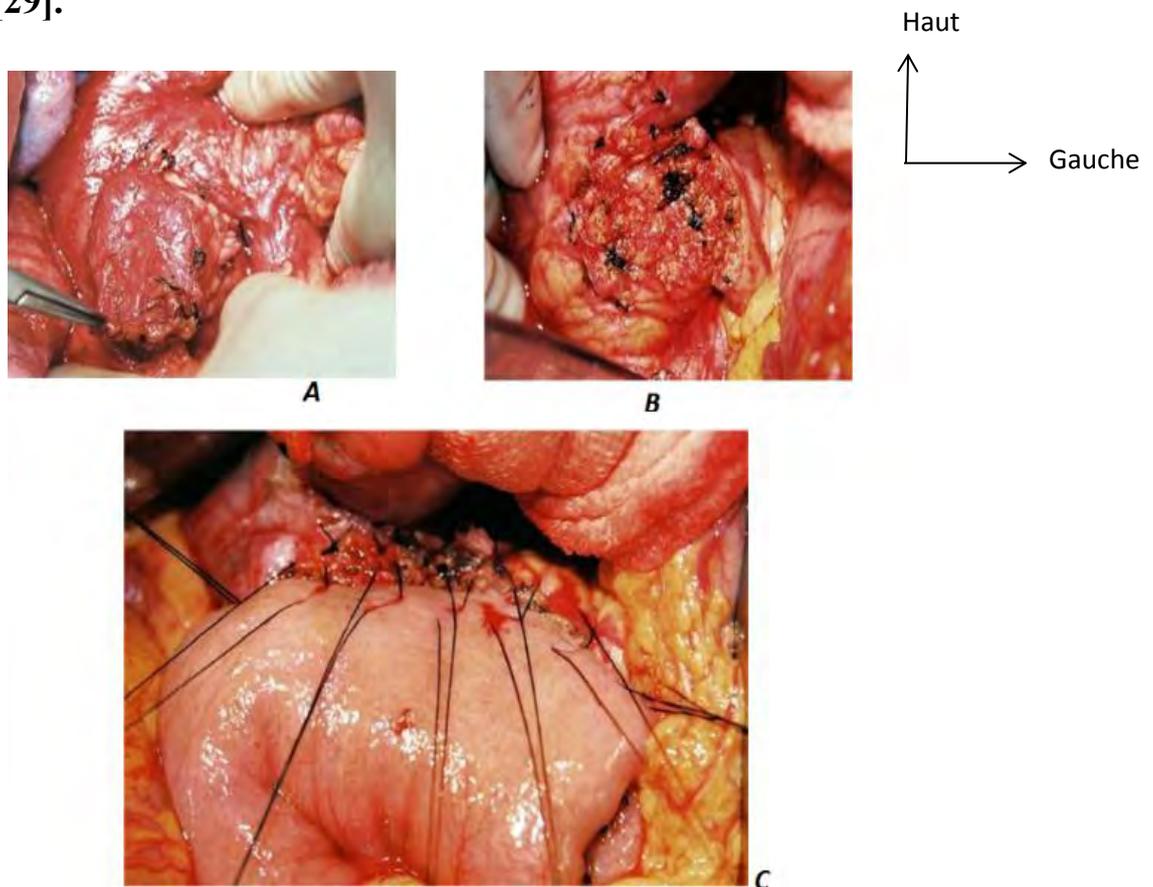


Figure 9 : Lésions Kystique de la tête du pancréas [28]

A:Kyste individualisé par traction sur tissu pancréatique sain, bien séparé du duodénum

B:Vue opératoire de l'excavation, site préparé pour l'anastomose avec le jéjunum

C:Anastomose pancréatico-jéjunale latéro-latérale avec anse en Y de Roux

5.2.3.3 Les exérèses pancréatiques [30]

Elles se définissent par l'ablation totale ou partielle du tissu pancréatique, emportant la lésion kystique.

Il s'agit le plus souvent de la pancréatectomie gauche ou de la duodéno-pancréatectomie céphalique qui sont rarement réalisées au cours du traitement des pseudo-kystes car elles sont associées à une mortalité et une morbidité très élevées [9,7].

L'exérèse partielle du pancréas où siège le pseudo kyste peut être indiquée dans les circonstances suivantes :

PKP hémorragique étant donné la lourde mortalité de ce dernier et le mauvais résultat des dérivations internes ;

PKP de la queue du pancréas responsable d'une thrombose de la veine splénique

Et PKP céphaliques, multiples, responsables de douleurs importantes et /ou associées à une compression biliaire ou digestive qui peut être préférée à une triple dérivation bilio-pancréatique [31].

5.2.4 Abstention chirurgicale et surveillance

Elles constituent aussi une option dans l'arsenal thérapeutique, surtout pour les pseudo-kystiques de découverte fortuite asymptomatique.

Le taux de disparition des pseudo-kystes varie entre 8 et 20% sur une échéance de 4 à 6 semaines.

Les techniques dites peu invasives, endoscopiques ou de radiologie interventionnelle, gardent les mêmes indications que la chirurgie et ne sont pas indiquées en cas de pseudo kyste asymptomatique.

Cependant si la surveillance est nécessaire, le rythme et les modalités de celle-ci n'ont pas encore fait l'objet d'un consensus et restent à l'appréciation du chirurgien traitant [32].

5.3 Indications

Le traitement tient compte du type de pseudo-kyste mais aussi de son risque évolutif.

Après le diagnostic morphologique, une ponction à l'aiguille doit être faite et le prélèvement examiné sur le plan chimique et bactériologique.

Seuls les pseudo-kystes asymptomatiques ; de petite taille (inférieurs à 40 millimètres de diamètre) intra pancréatiques peuvent être surveillés sans ponction.

Les indications de la ponction-drainage dans les pseudo-kystes sont les obstructions gastro-intestinales, une augmentation rapide du volume du kyste ou une infection du contenu kystique [5, 9,33].

Le drainage endoscopique est indiqué en cas de pseudo kyste symptomatique ou de plus de 6centimètres persistant plus de 6semaines [34].

Cependant elle constitue une possibilité thérapeutique innovante soit d'emblée ou en présence d'une contre-indication opératoire [5, 9, 35, 36]. La place du traitement chirurgical a nettement diminué depuis l'introduction des méthodes non opératoires.

Les indications chirurgicales des pseudo-kystes sont :

La douleur non maîtrisée par le traitement médical ;

Les pseudo-kystes compressifs (voies biliaires ou tube digestif) ;

La rupture sans ou associée à un hémopéritoine par rupture splénique ou par hémorragie digestive ;

Les pseudo-kystes symptomatiques responsables d'une hypertension portale segmentaire (contre-indication pour les méthodes non chirurgicales)

Les pseudo-kystes persistants ou récidivants après un drainage transcutané ou endoscopique ;

Les pseudo-kystes compliqués d'épanchement séreux résistant au traitement médical ;

Les pseudo-kystes infectés surtout en cas de syndrome septique non contrôlé par un traitement médical ou percutané

Et les hémorragies intra-kystiques et les complications hémorragiques en rapport ou non avec un pseudo-anévrisme.

En dehors de ces indications opératoires d'urgence ; le traitement chirurgical ne se discute, en général, qu'après un délai de 6 semaines de surveillance du pseudo-kyste. Ce délai permet de s'assurer de la persistance du pseudo-kyste mais aussi d'obtenir une paroi solide en vue d'une dérivation chirurgicale.

Ainsi, l'indication opératoire dépendra essentiellement de la variété du pseudo-kyste et de son étiologie [7,35].

5.4 Résultats

Ces résultats tiennent compte de la mortalité, des complications et des récurrences et sont surtout fonction du geste réalisé.

La mortalité du traitement du pseudo kyste est presque nulle. Le taux de complications est le même pour la chirurgie conventionnelle et l'endoscopie, estimé à 16% [26].

La mortalité opératoire des résections pancréatiques s'est considérablement réduite ces dernières années. Elle est devenue inférieure à 10% dans les centres expérimentés.

La principale complication, à redouter, est constituée par la fistule pancréatique qui est la plus fréquente, estimée à 10% environ [10].

Les alternatives de ces pancréatectomies (énucléation) permettent de réduire de manière considérable la mortalité pour un taux de survenue de fistule supérieur ou égal à celui des résections [8].

NOS OBSERVATIONS

Il s'agit d'une étude rétrospective, multicentrique qui a porté sur une période de 18 ans (Janvier 1997 à Décembre 2015).

Tous les cas (8) de pseudo-kystes du pancréas étaient répertoriés dans les services chirurgicaux de l'Hôpital Aristide Le Dantec et de l'Hôpital Général de Grand Yoff pour évaluer :

- Les aspects épidémiologiques ;

- Les facteurs étiologiques ;

- Les aspects cliniques, paracliniques et évolutifs

- Et les aspects thérapeutiques.

OBSERVATION N°1

S.M.D. sexe féminin, âgée de 31 ans, hospitalisée le 07/02/1999 à la Clinique Chirurgicale de l'Hôpital Aristide Le Dantec pour douleurs abdominales de siège épigastrique, irradiant vers les hypochondres, associées à une tuméfaction épigastrique augmentant de volume, le tout évoluant depuis 2 ans, sans notion de vomissement, ni de trouble du transit et sans retentissement sur l'état général.

Dans les antécédents, on notait une lithiase vésiculaire ayant nécessité plusieurs hospitalisations à Nouakchott.

L'examen clinique avait noté un bon état général, des muqueuses colorées, sans signe d'ictère conjonctival. L'abdomen était ballonné, souple, avec à la palpation profonde de l'épigastre une masse ferme, sensible, de contours imprécis. Il n'y avait pas de splénomégalie ni d'hépatomégalie. Les touchers pelviens étaient normaux.

L'auscultation cardio-pulmonaire était normale. Le reste de l'examen était sans particularité.

La biologie notait :

HB	11.9 g/dl	GB	7600/mm ³	TP	90%
Glycémie	1.36 g/l	TGO	28UI/l	Créatininémie	7mg/l
Amylasémie	85 UI/l	TGP	24UI/l	Amylasurie	425UI/l
GGT	52 UI/l				
Bilirubine directe	1mg/l	Indirecte.	4 mg/l	Bilirubine totale	5mg/l

La radiographie des poumons était strictement normale. L'échographie abdominale objectivait une masse d'échostructure tissulaire, hétérogène, mesurant environ 8cm de diamètre développée aux dépens de la queue du pancréas faisant évoquer une tumeur de la queue du pancréas.

Par ailleurs, le foie était homogène, la vésicule biliaire non visualisée (scléro-atrophique), les reins et la rate étaient normaux (**Figure 10**).

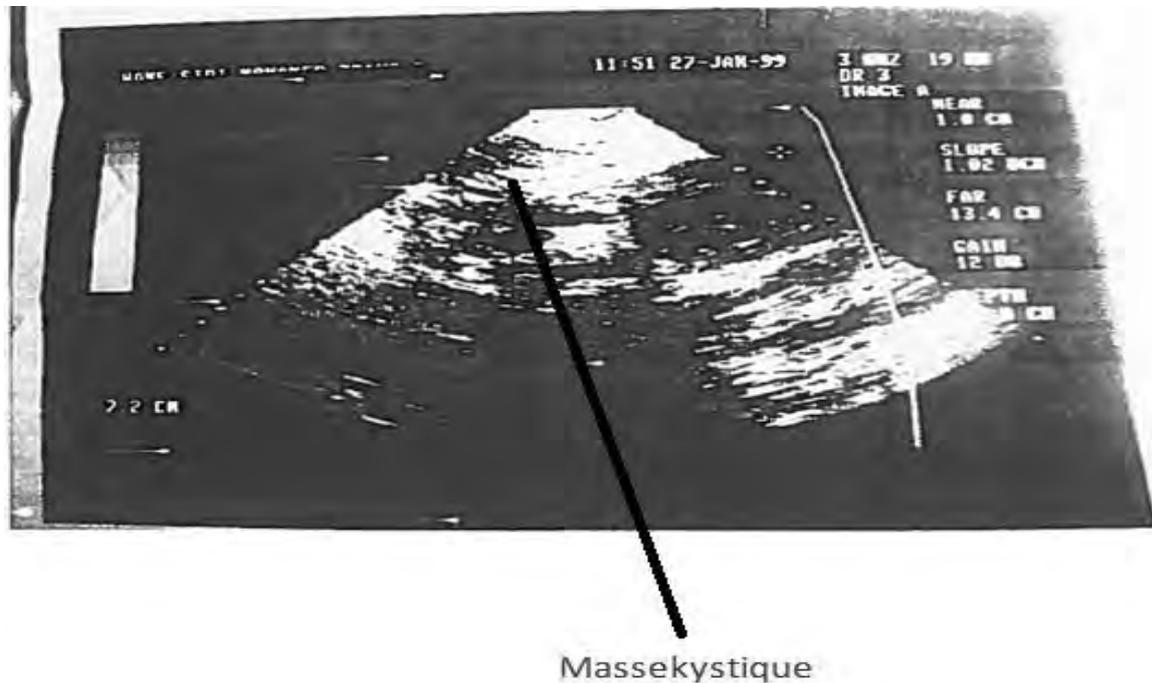


Figure 10 : Echographie abdominale de l'observation N°1

Le scanner abdominal révélait au niveau de la queue du pancréas un syndrome de masse de 92mm de diamètre de forme ovalaire à contenu liquidien et à parois épaisses évoquant un pseudo kyste ou une tumeur kystique de la queue du pancréas avec bilan d'extension locorégional négatif. Par ailleurs, la vésicule biliaire était scléro-atrophique, le foie était de taille et de densité normales (**Figure 11**).

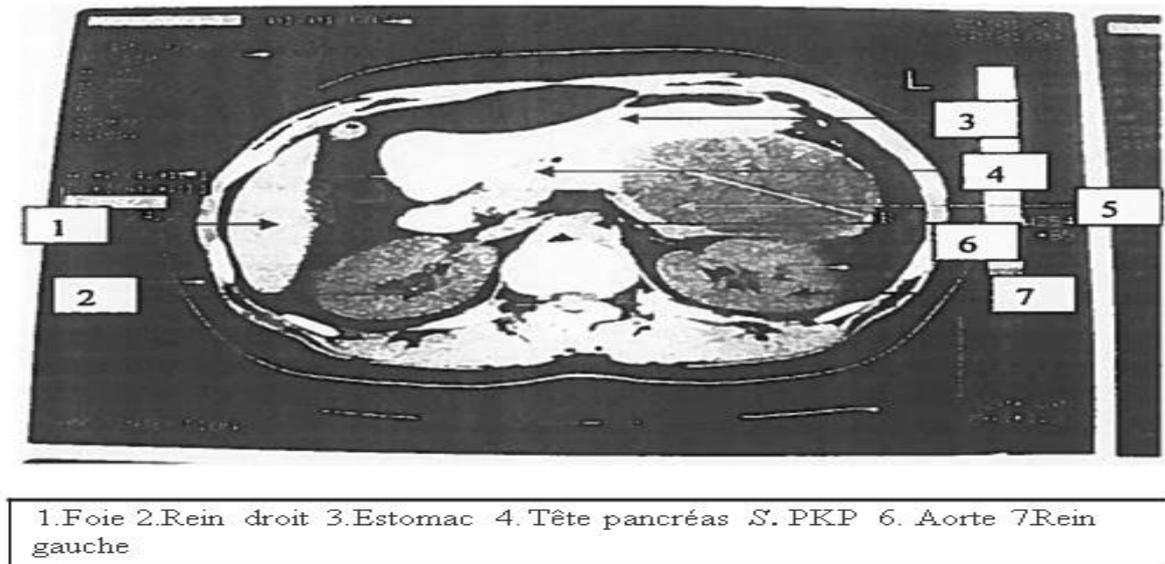


Figure 11 : Scanner abdominal de l'observation N°1

L'exploration chirurgicale faite le 09/02/1999 par laparotomie médiane sus et sous ombilicale a retrouvé un pseudo-kyste de la queue du pancréas, la présence de 4 calculs dans la vésicule biliaire, un cholédoque dilaté et par ailleurs de nombreux noyaux de fibrome utérin.

Elle a bénéficié d'une ponction à la seringue qui a montré des débris nécrotiques dans la poche kystique, suivie d'un drainage du PKP par la réalisation d'une kysto-gastrostomie. Egalement, elle a bénéficié d'une cholécystectomie et d'une toilette de la cavité abdominale et sans drainage avec mise en place d'une sonde nasogastrique.

A noter qu'une biopsie de la paroi kystique a été réalisée pour examen histologique de même que pour la pièce de cholécystectomie. Une étude bactériologique du liquide prélevé a été effectuée et une antibiothérapie débutée.

Les suites opératoires étaient relativement simples avec reprise du transit, disparition des douleurs et de la masse, ablation de la SNG à J6, puis sa sortie à J11.

A 3 mois, aucune plainte, bon état général, absence de germe et culture négative du liquide de ponction à la bactériologie.

Revue à 6 mois, BEG, pas de plainte et l'examen anatomopathologique de la paroi kystique montrait un tissu fibreux comportant un infiltrat inflammatoire monomorphe, sans signe histologique de malignité. Egalement, l'histologie de la pièce de cholécystectomie montrait une paroi de vésicule biliaire subnormale.

OBSERVATION N° 2

M.F. 40 ans. de sexe féminin, hospitalisée le 30/11/1999 à la Clinique Chirurgicale de l'Hôpital Aristide Le Dantec pour douleurs de l'hypochondre droit associées à des vomissements, à une fièvre et un amaigrissement évoluant depuis 10 jours.

Dans les antécédents, on retrouve un kyste solitaire du foie de découverte échographique mesurant 125/129mm évoluant depuis 1996 et sous surveillance. L'examen clinique a noté une légère altération de l'état général, des muqueuses peu colorées, ictériques et une température à 37°C. L'abdomen était souple et on notait une volumineuse masse ferme, mobile, indolore au niveau de l'hypochondre droit et qui semblait indépendante du foie. Les touchers pelviens étaient sans particularité. L'auscultation cardio-pulmonaire était normale. Le reste de l'examen était sans particularité.

Le bilan biologique notait :

HB 9.4g/dl	GB 9400/mm ³	Créatinémie 8mg/l
TP 85%	TGO 30UI/l	TOP 38UI/l
Bilirubine totale 18mg/l	bilirubine directe 10mg/l	GOT 75 UI/L
PAL 316 UI/L	Glycémie 0.90 g/l	Urée 0.30g/l

La radiographie des poumons était normale.

L'échographie abdominale notait la présence d'une masse volumineuse péri-ombilicale kystique mesurant 14x13 cm, arrondie, franchement hypo échogène avec renforcement postérieur et au sein de laquelle, on visualise des échos denses irréguliers faisant évoquer probablement un faux kyste du pancréas.

L'échographie révélait en outre une apparence normale du pancréas corporel et un foie homogène, de taille normale, sans anomalie des voies biliaires intra hépatiques et une dilatation du cholédoque à 15mm (**Figure 12**).

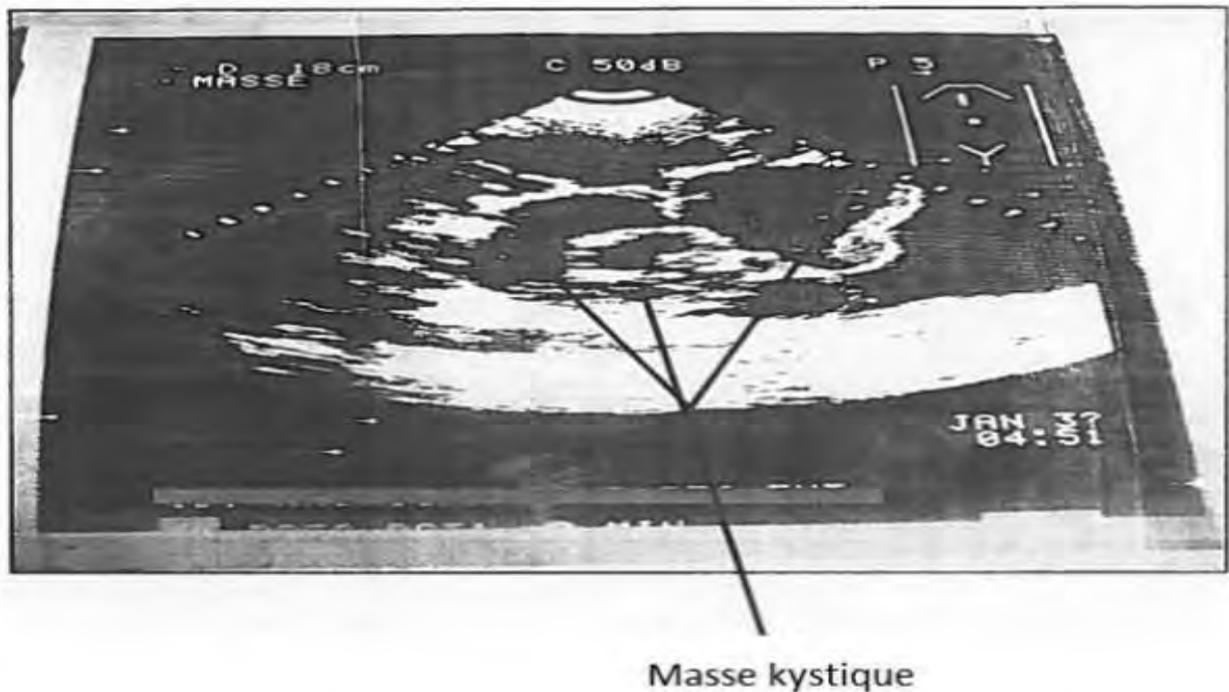


Figure 12 : Echographie abdominale de l'observation N°2

L'exploration chirurgicale réalisée le 01/12/1999 par laparotomie médiane sus et sous ombilicale a noté un énorme faux kyste du pancréas développé aux dépens de la tête et la présence de petits kystes au niveau de la face supérieure du foie.

Une ponction du PKP a été faite pour analyse bactériologique et un drainage interne réalisé par dérivation kysto-jéjunale sur anse en Y de Roux à 70cm de l'angle duodéno-jéjunale permettant la vidange du PKP.

Une biopsie du kyste hépatique a été également faite suivie d'une toilette abondante au sérum chaud et d'une fermeture pariétale sans drainage.

Les suites opératoires immédiates ont été simples et exeat à J9 post opératoire.

Revue à J21, aucune plainte, examen clinique normal.

Revue 2 mois après, pas de plainte, un examen somatique normal et le résultat de la bactériologie du liquide de ponction montre une absence de germes et une culture négative.

Revue en juillet 2000, aucune plainte et l'examen était strictement normal.

Résultat biopsie pancréatique non parvenu.

OBSERVATION N° 3

M.F. âgée de 36 ans, sexe féminin, hospitalisée le 18/01 /2000 à la Clinique Chirurgicale de l'Hôpital Aristide Le Dantec pour douleurs épigastriques intenses associées à des vomissements post prandiaux précoces calmant les douleurs et à une constipation intermittente sans retentissement sur l'état général. Ce tableau évoluait depuis 2 mois. Les antécédents étaient sans particularité.

L'examen clinique montre un bon état général, des muqueuses pâles sans ictère conjonctival. Les constantes étaient : température à 37°5C, tension artérielle à 13/8 mm Hg et pouls à 76bats/mn.

L'abdomen présentait une voussure épigastrique débordant sur les deux hypochondres et descendant sous ombilic. La palpation mettait en évidence cette masse épigastrique, profonde, polylobée mesurant environ 8/8 cm, douloureuse. Les touchers pelviens étaient normaux. L'auscultation cardio-pulmonaire était sans particularité. Le reste de l'examen était strictement normal.

La Biologie notait :

HB 7.8g/dl	GB 5400/mm ³	TP 81%
TGO 25 UI/l	TGP 20 UI/l	Urée 0.36 g/l
Amylasémie 44UI/L	Amylasurie 200UI/L	Bilirubine totale 9mg/l (directe 3 et indirecte 6 mg/l)
GGT 27 UI/L	PAL 201 UI/L	Glycémie 1.29 g/l
Ca1cémie 97 mg/l	Créatininémie 9mg/l	GsRh:OO+

La radiographie pulmonaire était normale.

L'échographie abdominale révélait une énorme masse liquidienne, multi cloisonnée avec zones denses d'allure tissulaire, de siège épigastrique, probablement développée aux dépens du pancréas et respectant la rate, le foie et les reins, faisant évoquer un faux kyste du pancréas avec cloison (**Figure 13**).

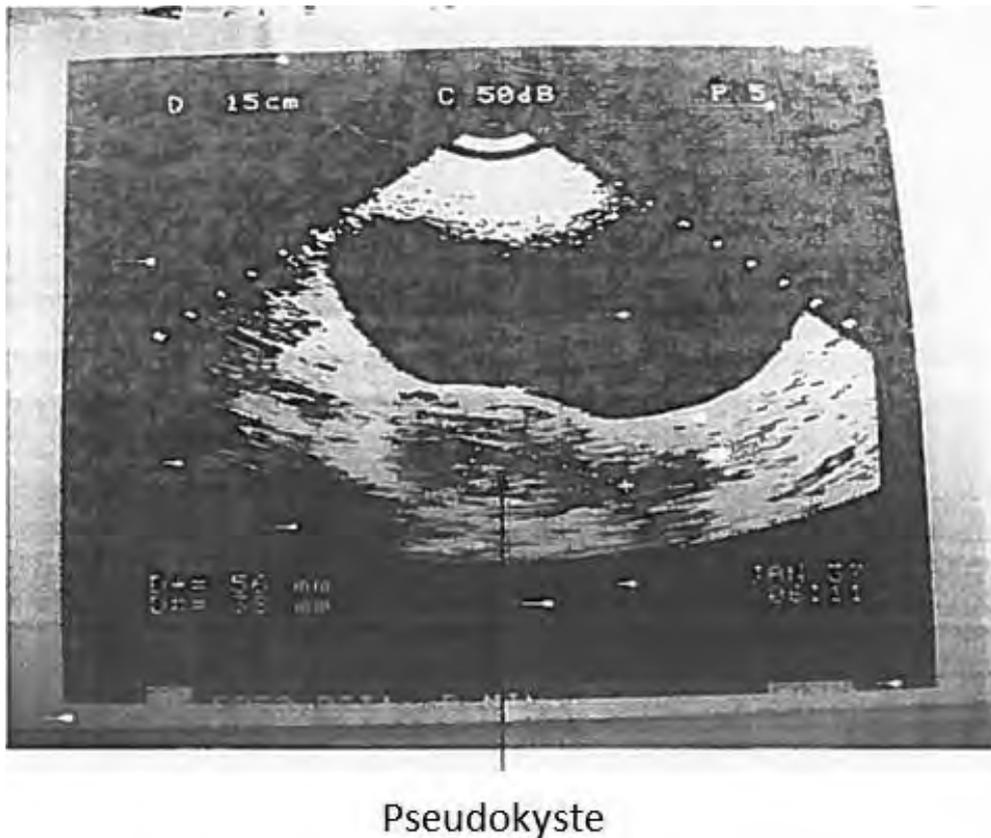


Figure 13 : Echographie abdominale de l'observation N°3

L'exploration chirurgicale réalisée le 19/01/2000 après transfusion de 4 poches de sang iso-groupe et iso-rhésus par laparotomie médiane sus et sous ombilicale montrait un volumineux faux kyste du pancréas.

Une ponction exploratrice du PKP montrait un liquide d'aspect brunâtre. Un drainage interne du PKP par une dérivation kysto-jéjunale sur une anse en Y de Roux et un prélèvement d'une tranche de la paroi kystique pour examen histologique furent réalisés.

L'intervention s'était terminée par une toilette de la cavité abdominale au sérum chaud suivie d'une fermeture pariétale.

Les suites opératoires ont été simples sous antalgiques et antibiotiques et sa sortie à J8.

Revue à 2 mois, on notait une nette amélioration clinique avec reprise de l'appétit, un abdomen souple sans organomégalie. La bactériologie du liquide de ponction du PK notait un liquide citrin, sans germes identifiés et une culture négative.

A 3 mois, bon état général, aucune plainte et un examen somatique normal.

OBSERVATION N° 4

A.D. 31 ans, de sexe féminin, hospitalisée le 20/05/2000 à la Clinique Chirurgicale de l'Hôpital Aristide Le Dantec pour des douleurs abdominales de l'hypochondre droit irradiant vers l'épigastre, soulagées par les vomissements et l'émission de gaz, évoluant depuis 1 mois dans un contexte de fièvre sans altération de l'état général.

Dans les antécédents, on notait des douleurs vives de l'hypochondre droit depuis 3 mois associées à une hépatomégalie et étiquetées comme un abcès du foie avec une confirmation échographique (processus abcédé de 13 cm de diamètre développé aux dépens des segments VI, VII, VIII). Trois tentatives de drainage de l'abcès ont été vaines et la patiente fut mise sous antibiotiques et antalgiques avant d'être référée en chirurgie.

L'examen clinique notait un bon état général, des muqueuses normo colorées, sans ictère conjonctival. Les constantes étaient; température à 37.8°C, tension artérielle à 12/80 mm Hg, Pouls à 68bats/mn. L'abdomen était souple dans son ensemble, sans masse palpable et sensible au niveau de l'hypochondre droit. Les touchers pelviens étaient normaux.

Par ailleurs, l'examen était sans particularité.

La Biologie notait :

Hb 12g/dl	GB 7400/mm ³	TP 88.3%
Glycémie à 0.84 g/l	Urée : 0.24g/l	Créatininémie 7mg/l
Bilirubine totale 8mg/l	Bilirubine indirecte 5mg/l	TGP 33 UI/l
PAL 100 UI/L	GGT 30 UI/L	TGO 39 UI/l
		GsRh:AA+

La radiographie pulmonaire était normale. L'abdomen sans préparation (A.S.P) montrait un refoulement à gauche des clartés digestives et un affaissement du transverse.

L'échographie abdominale objectivait une structure liquidienne d'allure kystique persistante et mesurant 15 cm de diamètre, évoquant un faux kyste du pancréas (**Figure 14**).

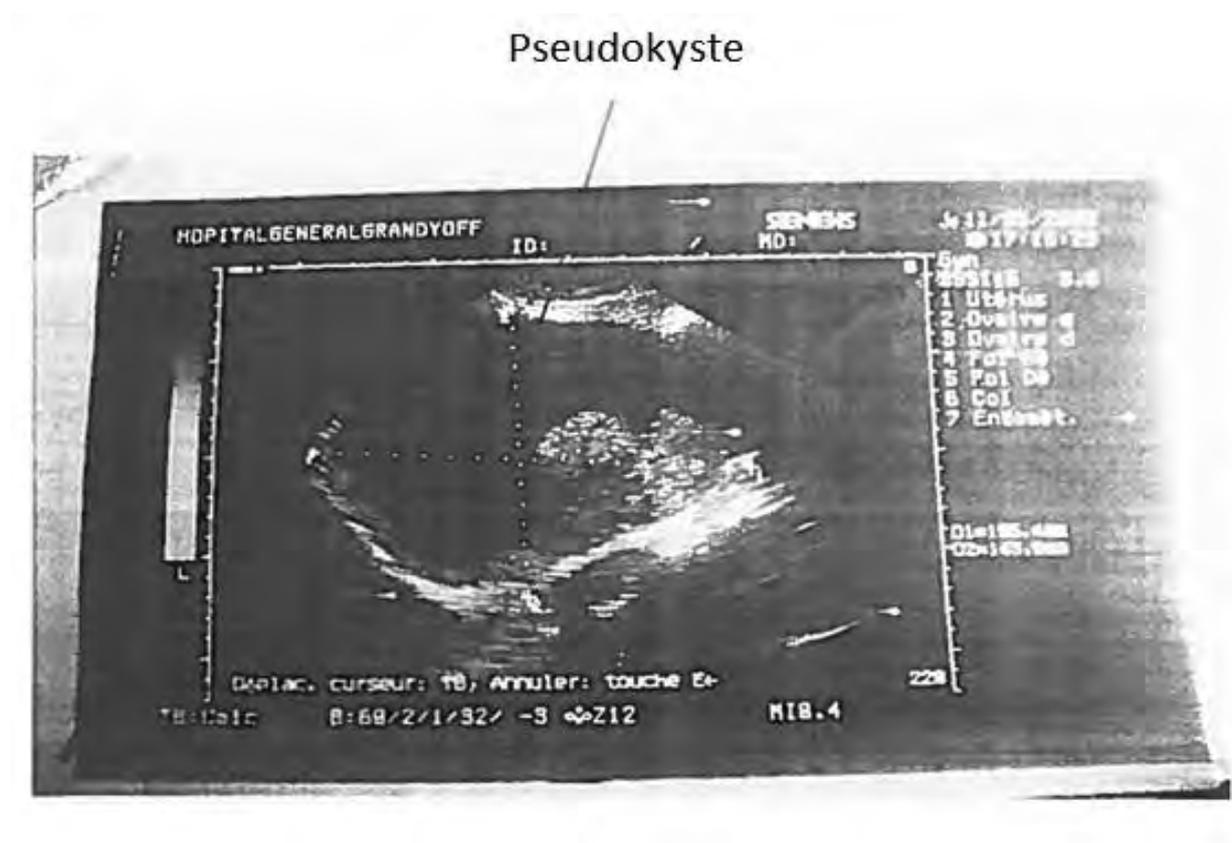
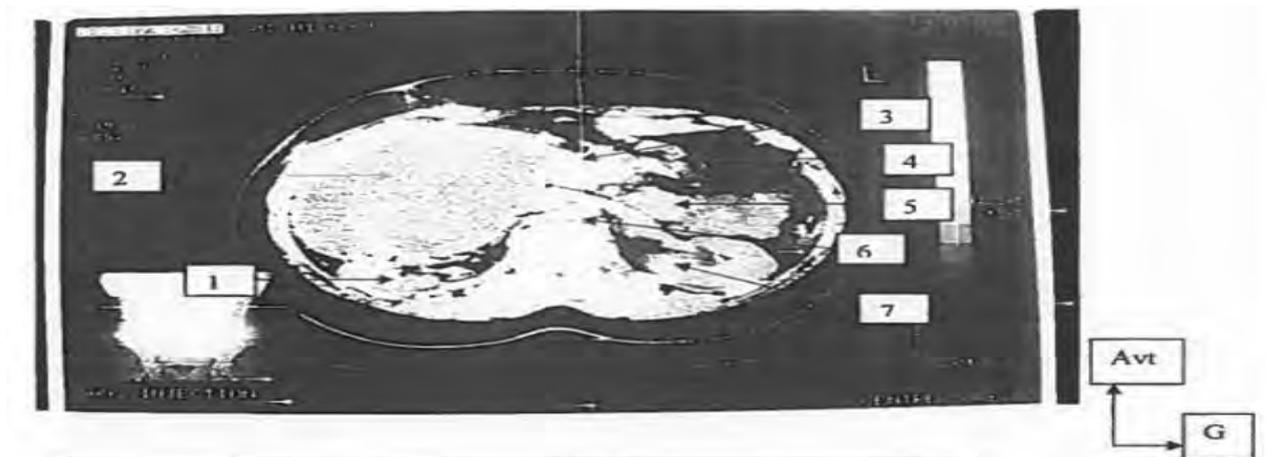


Figure 14 : Echographie abdominale de l'observation N°4

La tomodensitométrie abdominale était en faveur d'un abcès hépatique avec une coque périphérique (**Figure 15**).



1. Reindroit
2. Pseudokyste
3. Corpsdupancréas
4. Estomac
5. Queuedupancréas
6. Aorte
7. Rein gauche

Figure 15 : Scanner abdominal de l'observation N°4

L'exploration chirurgicale réalisée le 23 mai 2000 par une laparotomie médiane sus ombilicale notait la présence d'un pseudo-kyste du pancréas d'environ 15 cm de diamètre situé en sous hépatique et dont la ponction avait ramené un liquide blanchâtre huileux. Une dérivation kysto-jéjunale sur anse en Y de Roux a été réalisée suivie d'une toilette de la cavité abdominale et d'une fermeture pariétale.

Les suites opératoires sous antalgiques ont été relativement simples et sa sortie à J7.

Revue à un mois, aucune plainte, l'examen était sans particularité et l'étude cyto bactériologique du liquide de ponction du PKP, est revenue normale.

Revue à 6 mois, aucune plainte, nu examen normale et l'échographie abdominale de contrôle confirmait une disparition totale de l'image kystique, un foie et un pancréas normaux.

OBSERVATION N°5

S.T, 23 ans, de sexe féminin, hospitalisée le 09/ 10/2001 à la Clinique Chirurgicale de l'Hôpital Aristide Le Dantec pour des douleurs abdominales, une masse abdominale, un amaigrissement et une anorexie évoluant depuis 2 ans.

Dans les antécédents, on retrouve une appendicectomie réalisée en 1990.

L'examen clinique notait un état général altéré, des muqueuses peu colorées et un ictère conjonctival. Les constantes étaient les suivantes : température à 37°C tension artérielle à 110/80 mm Hg, pouls à 80bats/mn.

L'abdomen était souple et on notait la présence d'une masse de l'hypochondre droit, sensible à la palpation, de consistance ferme, à surface lisse ; par ailleurs, on notait une petite cicatrice de la fosse iliaque droite. Les touchers pelviens étaient normaux. L'examen cardio-pulmonaire était normal. Les aires ganglionnaires étaient libres. Le reste de l'examen était sans particularités.

La Biologie montrait les résultats suivants :

Hb 8.8g/dl	GB 9300/mm ³	TP 84 %
TGO 114 UI/l	TGP 133 UI/l	Créatininémie 8mg/L
Glycémie 0.95 g/l	Bilirubine totale 194 mg/l Bilirubine directe à 184 mg/l	PAL 3210 UI/L
GGT à 475 UI/L	Urée à 0.19 g/l	GsRh : OO+

L'échographie abdominale objectivait une masse épigastrique de 109x106 mm, bien limitée refoulant le rein droit (tumeur du segment net une hépatomégalie avec des voies biliaires dilatées.

Après une transfusion de 4 unités de sang iso-groupe et iso-rhésus une coelioscopie diagnostique était réalisée. Elle retrouvait un foie normal, une vésicule biliaire dilatée et une masse liquidienne semblant se développer aux dépens du pancréas.

Une laparotomie médiane sus ombilicale fut réalisée et elle révéla, en plus des éléments fournis par la coelioscopie, un cholédoque dilaté et un faux kyste de la tête du pancréas.

La ponction du PKP montrait un liquide ayant un aspect de sang cailloté avec débris de tissu pancréatique (prélèvement bactériologique).

Un drainage interne du PKP fut réalisé par une kysto-gastrostomie à travers le mésocôlon transverse et mis en place d'une sonde nasogastrique dans la poche kystique suivie d'une toilette au sérum chaud et une fermeture pariétale.

Un traitement, à base d'antalgiques et d'antibiotique était instauré.

A J6 post opératoire, elle a présenté un épisode d'hématémèse de moyenne abondance. L'examen clinique notait une température à 37,8°C, une tension artérielle à 100/80mmHg, un pouls à 100bats/mn, un assez bon état général, des muqueuses pâles, anictériques, un abdomen souple, indolore et une plaie opératoire propre. La biologie revenait avec un taux d'hémoglobine à 4.5g/dl, une hyperleucocytose à 12500/mm³ et un taux de prothrombine à 38,5%.

Devant ce tableau, une réanimation fut faite pendant 5 jours avec un lavage de la sonde nasogastrique, une transfusion de 6 culots globulaires, un remplissage par des macromolécules et solutés, une administration de vitamine K, d'antibiotiques et d'antalgiques.

Après une amélioration clinique, à J11, l'examen retrouvait des chiffres tensionnels à 120/80 mm Hg, un pouls à 80bats/mn et la température à 37°C, un assez bon état général, des muqueuses peu colorées, anictériques et un abdomen souple avec une plaie cicatrisée. Le taux d'hémoglobine à 10g/dl, des leucocytes à 9000/mm³ et un taux de prothrombine à 68% sans thrombopénie.

A J15, une endoscopie haute faite était revenue normale. La sortie était possible à J20 post opératoire sous fer et antibiotique par voie orale. L'étude bactériologique n'avait isolé aucun germe.

Revue successivement à 1 mois, à 3 mois et à 6 mois, aucune plainte et l'examen somatique était normal.

OBSERVATION N° 6

B. E. 29 ans, sexe féminin, hospitalisée le 18 avril 2005 au Service de Chirurgie Générale de l'Hôpital Général de Grand Yoff pour une pesanteur gênante de l'abdomen localisée au niveau de l'hypochondre gauche, douloureuse et irradiant vers l'épigastre, associée à des vomissements et sans retentissement sur l'état général. Ce tableau évoluait depuis 6 mois.

Dans les antécédents, on notait une notion de contusion abdominale pendant l'enfance (choc direct sur un coin de la table).

L'examen clinique notait un bon état général, des muqueuses colorées, anictériques ; la tension artérielle était à 120/70mm Hg, le pouls à 86 bats/mn et la température à 37.4°C. L'abdomen était souple et on notait une masse au niveau de l'hypochondre gauche, à cheval l'épigastre, ferme, profonde, non mobilisable et arrondie. Le reste de l'examen clinique ne présentait aucune particularité.

Le bilan Biologique notait :

Hb 12.3g/dl	GB 7600/mm ³	TP 75%
TGO 15 UI/L	TGP 12UI/l	GGT 30 UI/L
Arnylasurie 405 UI/L	Créatininémie 7.4 mg/l	Urée à 0.40 g/l
Glycémie 0.95 g/l		
Sérologie HIV et HBS négatives		GsRh : 00-

L'échographie abdominale objectivait une volumineuse masse kystique de la queue du pancréas mesurant 11.4 cm de grand axe, à paroi épaisse et à contenu liquidien faisant évoquer un faux kyste du pancréas (**Figure 16**).

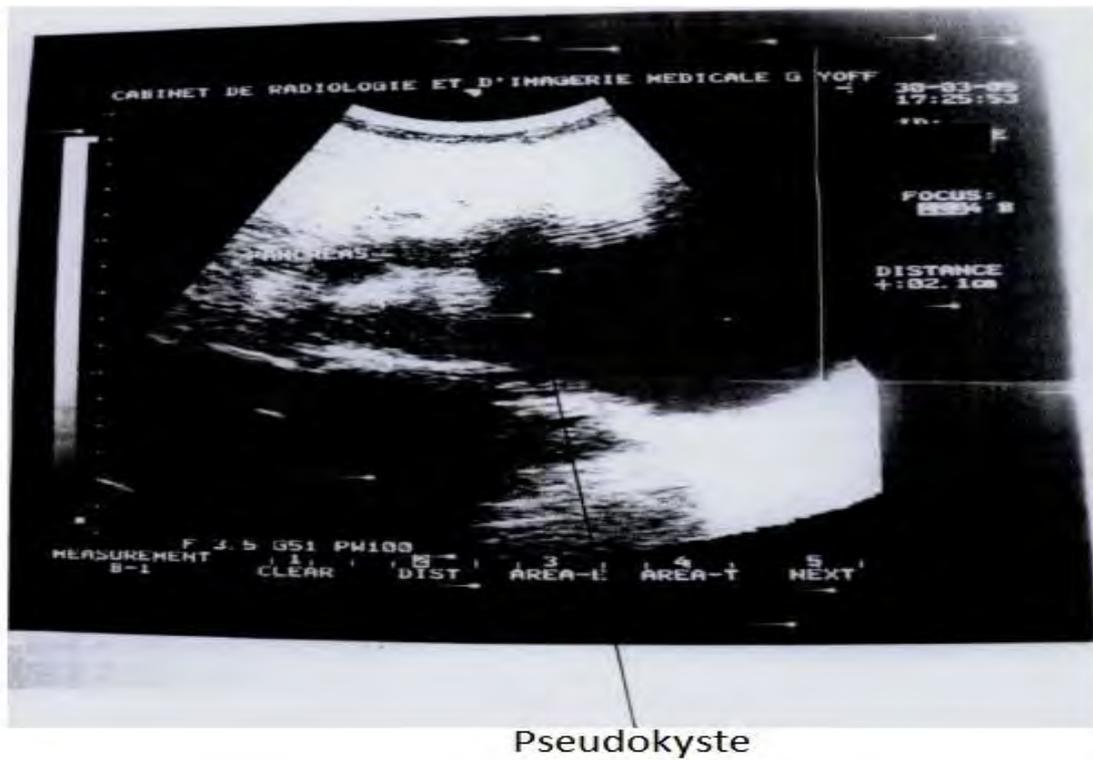
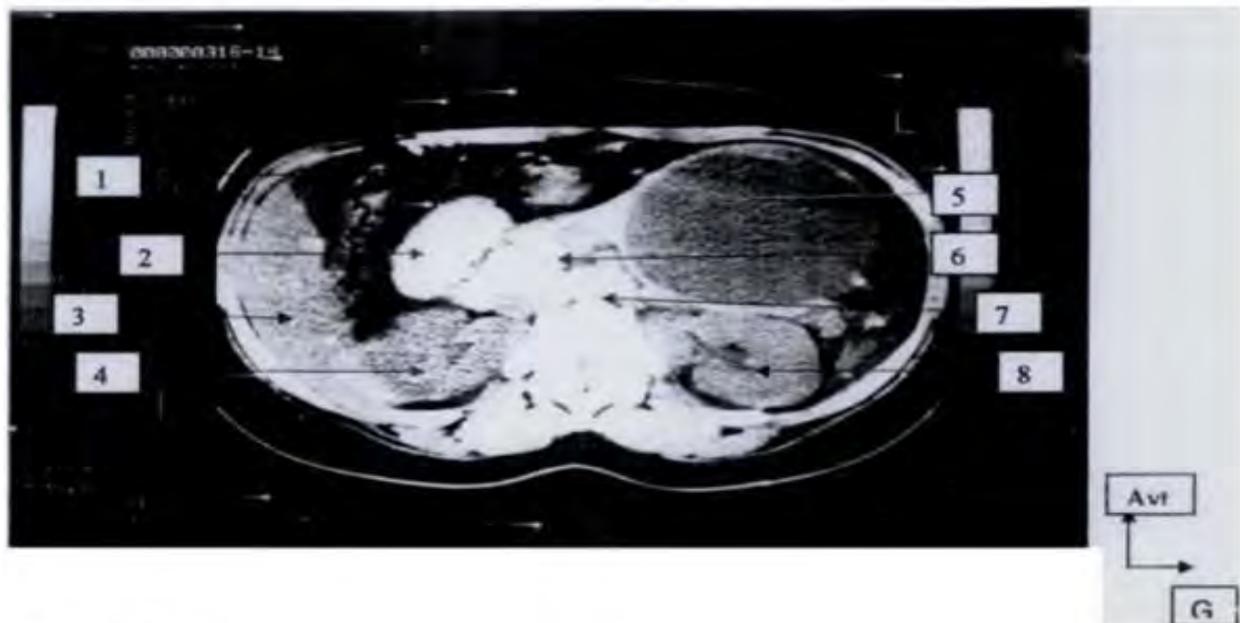


Figure 16 : Echographie abdominale de l'observation N° 6

Le scanner abdominal confirmait cette masse kystique du pancréas caudal mesurant 10.4 cm x 9.9 cm x 10cm assimilable à un faux kyste de la queue du pancréas (**Figure 17**).



1. Vésiculebiliaire
2. Estomac
3. Foie
4. Rein droit
5. Massekystique
6. Pancréas
7. Aorte
8. Rein gauche

Figure 17 : Scanner abdominal de l'observation N°6

L'exploration chirurgicale réalisée le 19 avril 2005 par laparotomie médiane sus ombilicale montrait un faux kyste du corps et de la queue du pancréas à parois épaisses dont la ponction révélait un liquide séreux (prélèvement pour bactériologie).

Un drainage interne du PKP par kysto-jéjunostomie sur anse en Y de Roux a été réalisé suivi d'une biopsie de la paroi kystique. L'intervention s'était terminée par une toilette de la cavité abdominale suivie d'une fermeture pariétale et d'une administration d'antalgiques et d'antibiotiques en post opératoire.

Les suites opératoires ont été simples et exactes le 28/04/2005 (J9 post opératoire).

Revue à 1 mois, bon état général, aucune plainte, examen somatique normal. L'étude cyto bactériologique du liquide kystique était revenue normale.

A 6 mois, aucune plainte et l'examen somatique était strictement normal. L'histologie de la coque du PKP révélait une fibrose associée à un dépôt inflammatoire.

OBSERVATION N°7

S.P, sexe masculin âgé de 45ans était hospitalisé le 03 juin 2015 au Service de Chirurgie Générale de l'Hôpital Général de Grand Yoff pour une douleur abdominale sans un trouble du transit.

L'examen clinique retrouvait une tension artérielle à 120/80mm Hg et un pouls à 109 bats/mn, un assez bon état général sans ictère et une masse abdominale énorme molle sans irritation.

Dans ses antécédents nous notons une pancréatite œdémateuse, en décembre 2014, avec un trouble du transit, une amylasémie à 1623, une lipasémie à 1000, une hyperkaliémie sévère à 5,5 mmol/l et une hyperleucocytose à 26 milles e.

La biologie :

GB : 5, 6m /mm ³	VGM 80,0fl
GR 45M /mm ³	CCMH 30, 6g/dl
Plaq 306m/mm ³	TCMH 24,2pg
TP 76, 6%	I.N.R 1,23
Glycémie 1,06g/l	Créat 7, 7mg/l
Urémie 0,14g/l	Kaliémie 4, 9mmol/l
HT 37, 8%	Hb 10, 8g/dl
<i>Natrémie 135mmol/l</i>	Chlorémie 101mo/L

L'échographie abdominale était en faveur d'un processus expansif de 160mm x117 x79mm développé aux dépens du pancréas.

La tomodensitométrie du 05-06-2015 retrouvait une volumineuse collection de densité liquidienne mesurant 210mm x 175mm x 132mm développée aux dépens de la tête du pancréas avec rehaussement pariétal et un effet de masse sur les organes pleins et creux (**Figure 18**).

Une laparotomie médiane sus et sous ombilicale était réalisée le 16-06- 2015.

L'exploration a retrouvé un volumineux faux kyste du pancréas refoulant le colon et le grêle dans le pelvis avec quelques taches de bougie sur le jéjunum.

Une dérivation kysto- jéjunostomie sur une anse en Y de Roux, un prélèvement du liquide et une toilette péritonéale étaient faits.

Les suites opératoires étaient simples sous une antibiothérapie et des antalgiques avec un relais par la voie orale à J6.

Sa sortie était effective le 23-06-2015.

Revu au quatrième mois post opératoire, sans plainte avec un examen clinique normal.



Figure 18 : Scanner abdominal de l'observation N°7

OBSERVATION N°8

M .F âgée de 25ans, de sexe féminin, était hospitalisée le 14-12-2015 au Service de Chirurgie Générale de l'Hôpital Général de Grand Yoff pour une masse abdominale indolore non fébrile.

L'examen clinique retrouvait un bon état général avec des muqueuses colorées, anictériques et abdomen souple siège d'une voussure de l'hypochondre gauche, étendue à l'épigastre, descendant à hauteur de l'ombilic et se prolongeant dans le flanc homolatéral ; de consistance molle, indolore et mobile.

Pas d'antécédents particuliers.

La biologie :

GB	5,6 m/mm ³	Plaq	224m/mm ³
Hb	10,8g/dl	TP	77,8%
I.N.R	1,56	Glycémie	0,84g/l
Créat	7mg/l	Kaliémie	3,5mmol/l
Natrémie	143mmol/l	Chlorémie	107mmol/l

Une sérologie hydatique négative.

La tomodensitométrie objectivait une masse kystique d'origine non déterminée (**Figure 19**).

Une laparotomie médiane sus et sous ombilicale était réalisée le 15 décembre 2015 et avait permis de retrouver un volumineux faux kyste du pancréas laissant un peu de parenchyme sain et à coque dure.

Une dérivation kysto-jéjunostomie en anse Y de Roux était faite avec une biopsie de la coque et une toilette péritonéale.

Les suites opératoires étaient simples avec une ablation de la sonde nasogastrique à J3 et un relais per os à J6.

L'examen anatomo-pathologique montrait une épaisse couche fibrocollagène largement hyalinisée, doublée d'une couche inflammatoire fibro-myxoïde riche en néo capillaire et comportant un léger infiltrant lymphoplasmocytaire diffus sans revêtement épithélial faisant évoquer un pseudo kyste.

Sa sortie était effective le 24-12-2015.



Figure 19 : Scanner abdominal de l'observation N°8

Tableau I : Tableau récapitulatif des huit (8) observations

Paramètres	ObservationN°1	ObservationN°2	ObservationN°3	ObservationN°4
Prénom et Nom Sexe Age	S.M.D Féminin 31ans	M.F. Féminin 40ans	M.F. Féminin 36ans	A.D. féminin 31 ans,
Motifs d'hospitalisation	Douleurs épigastriques Masse épigastrique	Douleur hypochondre droit, fièvre, vomissements, et amaigrissement	Douleurs épigastriques, Vomissements et constipation	douleurs abdominales de l'hypochondre droit irradiant vers l'épigastre
Durée évolution	2 ans	10 jours	2 mois	1 mois
Antécédents	Lithiase vésiculaire	Kyste solitaire du foie	Sans particularité	sans particularité.
Clinique	Bon état général, muqueuses colorées, masse douloureuse épigastrique	Etat général altéré, muqueuses pâles, masse douloureuse de l'hypochondre droit, ictère.	Bon état général, muqueuses pâles, masse épigastrique douloureuse	Bon état général, des muqueuses normo colorées, sans ictère conjonctival
Biologie	Hb:11.9g/dl GB:7600/mm ³ TP:90% TGP:24I/l TGO:28I/l GGT:52UI/L	Hb:9.4g/dl GB:9400/mm ³ TP:85% TGP:38UI/l TGO:30UI/l GGT.75UI/L PAL:316UI/L	Hb:7.8g/dl GB:5400/mm ³ TP:81% TGP20UI/L TGO:25UI/L GGT:27UI/L PAL:201UI/l	Hb 12g/dl GB 7400/mm ³ TP 88.3% TGP 33 UI/l TGO 39 UI/l GGT 30UI/L PAL à 100 UI/L

	Bilirubinetotale:5mg/l Amylasémie:85UI/L Amylasurie:425UI/L Glycémie:1.26g/l Créatininémie:7mg/l	Bilirubinetotale:18mg/l Bilirubinedirecte:10mg/l Urée:0.30g/l Glycémie:0.90g/l Créatininémie:8mg/l	Bilirubine totale 9mg/l Amylasémie:44UI/L Amylasurie:200UI/L Glycémie:1.29g/l Urée:0.24mg/l Calcémie:97mg/l	Bilirubinetotale8mg/l Bilirubine indirecte 5mg/l Glycémie 0.84 g/l Créatininémie : 7mg/l Urée : 0.24g/l
Imagerie	Echographie: tumeur queue Pancréas TDM: PKP queue pancréas + Calculs biliaires	Echographie: faux kyste du Pancréas RX : Poumons normale	Echographie: PKP cloisonné	Echographie abdominale : faux kyste du pancréas TDM : Abscès hépatique
Traitement	Kysto-gastrostomie + cholécystectomie	Kysto-jéjunostomie sur anse en Y de Roux	Kysto-jéjunostomie sur anse en Y de Roux	Dérivation Kysto-jéjunostomie sur anse en y
Durée de séjour	<u>13 jours</u>	10 jours	9 jours	10 jours
Evolution	M3, M6: bonne	J21, M2, M7: bonne	M2, M3 : bonne	M1, M6 : bonne
Bactériologie	négati ve	négati ve	Négati ve	négati ve

Paramètres	Observation N°5	Observation N°6	Observation N°7	Observation N°8
Prénom et Nom Sexe Age	S.T féminin 23 ans	B. E féminin 29 ans	S.P Masculin 45ans	M .F Féminin 25ans
Motifs d'hospitalisation	Douleurs abdominales, masse abdominale, amaigrissement et anorexie	Pesanteur gênante de l'abdomen localisée au niveau de l'hypochondre gauche, douloureuse et irradiant vers l 'épigastre, associée à des vomissements et sans retentissement sur l'état général	Douleurs abdominale sans un trouble du transit.	Masse abdominale indolore non fébrile
Durée évolution	2ans	6 mois	9 mois	Non déterminé
Antécédents	Appendicectomie	contusion abdominale	Pancréatite œdémateuse	Sans particularité
Clinique	Etat général altéré, muqueuses peu colorées, masse douloureuse abdominale	bon état général, des muqueuses colorées, anictériques, masse douloureuse abdominale	ABEG, Anictériques Masse abdominale volumineuse	Bon état général muqueuses colorées anictériques, voussure épigastrique
Biologie	Hb 8.8g/dl GB : 9300/mm3 TP : 84 %	Hb : 12.3g/dl TP : 75% GB : 7600/mm3 TGO : 15 UI/L	Hb :10,8g/dl GB :5,6m /mm3 GR :4,45M /mm3	<u>Hb : 10,8g /dl</u> GB : 5,6M/mm3 Plaq : 224M/mm3

	<p>TGO : 114 UI/l TGP : 133 UI/l GGT : 475 UI/l PAL : 3210 UI/l Bilirubinetotal194mg/ l Bilirubinedirecte:184 Créatininémie : 8 mg/l Urée : 0.19 g/l Glycémie 0.95 g/l GsRh : OO⁺</p>	<p>TGP : 12UI/l GGT : 30 UI/L PAL : 150 TJI/L Amylasémie : 605UI/L Arnylasurie : 405UI/L Créatininémie : 7.4mg/ Urée : 0.40 g/l Glycémie : 0.95g/l GsRh : 00⁻ Sérologie :HIV et HBS négatives.</p>	<p>Plaq :306m/mm³ Ht:37, 8% VGM :80,0fl CCMH :30,6g/dl TCMH :24,2pg TP :76,6% I.N.R :1,23 Créat : 7,7mg/l Urémie : 0,14g/l Kaliémie : 4,9mmol/l Natrémie : 135mmol/l Chlorémie : 101mo/L Glycémie : 1,06g/l</p>	<p>TP : 77 ,8% I.N.R :1,56 Créat : 7mg/l Kaliémie : 3 ,5mmol/l Natrémie : 143mmol/l Chlorémie : 107 mmol /L Glycémie : 0,84g/l</p>
Imagerie	<p>Echographie: Tumeur du foie TDM : Tumeur du foie</p>	<p>Echographie abdominale : volumineuse masse kystique de la queue du pancréas</p>	<p>Echographie: Processus expansif aux dépens de pancréas TDM : Volumineuse collection de densité liquidienne de la tête du pancréas</p>	<p>TDM : Masse kystique d'origine non déterminée</p>
Traitement	Kysto-gastrostomie	Kysto-jéjunostomie sur anse en Y de Roux	Kysto-jéjunostomie anse en Y de Roux	Kysto-jéjunostomie Anse en Y de Roux
Durée de séjour	21jours	10jours	14jours	21jours
Evolution	J6 : Hématémèse M1, M3, M6 : bonne	M1, M6 : bonne	M4 : bonne	M2, M4 : bonne
Bactériologie	négative	négative	-	négative

DISCUSSION

I. ASPECTS ÉPIDÉMIOLOGIQUES

1 La fréquence

Les pseudo-kystes du pancréas ne sont pas fréquents dans notre pratique courante. Leur incidence est difficile à étudier. De par leur caractère asymptomatique, la majeure partie des patients ne consultent pas. Seuls les PKP symptomatiques et pouvant être diagnostiqués comme tel ont accès aux services de chirurgie.

Dans la littérature cette incidence est estimée entre 0,5 à 1/100000 adultes par année et est plus importante chez les porteurs de pancréatite chronique (20-40%) que chez ceux de pancréatite aiguë (5-16%) [37,38, 39,40].

2 L'âge

Les PKP sont retrouvés à tous les âges, même chez les enfants [33].

Le délai de survenue est en moyenne de 5ans après la cause.

Dans nos observations, nos patients étaient très jeunes avec des extrêmes allant de 23 et 45 ans. Selon Belghiti [41], l'âge des malades coïncide avec l'âge de survenue des pancréatites avec un maximum de fréquence entre 30 et 60 ans, également retrouvé dans notre étude. Cependant, nous notons un âge jeune de nos patients comparé aux données de la littérature où l'âge moyen est compris entre 40 et 55 ans (**Tableau II**).

Tableau II : Age moyen des patients selon les séries

Auteurs	Nombre de cas	Age moyen (ans)
Soliani [71]	74	55,1
Rouijel [64]	65	50
Yémos [77]	24	47
Mehta [52]	30	44
Barthet [5]	45	50
Sarles [67]	71	44
Dahami [17]	32	45,4
Faik [22]	13	40
Notre série	08	34

3 Le sexe

Dans notre série, le sexe féminin était prédominant avec un pourcentage de 87,5%. Ceci s'accorde avec plusieurs séries dans lesquelles le sujet féminin est prédominant. Goh retrouvait 71% de patiente dans sa série ; Hardacre quant à lui en comptait 69% [42,43].

Dahami, au Maroc, ainsi que Faik ont aussi noté respectivement 62,5% [42] et 54% [44 ,45] de femme dans leur étude.

Cette homogénéité de notre étude par rapport à la littérature pourrait s'expliquer par la faiblesse de notre échantillon (8 cas en 18ans) et par le fait que l'intoxication alcoolique qui entraîne la pancréatite chronique (la première cause de PKP) ne touche pratiquement pas les femmes.

Cependant, on note dans la littérature que les faux kystes du pancréas atteignent plus l'homme que la femme. Cette prédominance masculine varie entre 56 et 80% des cas (**Tableau III**).

Tableau III : Fréquence du PKP selon le sexe

Auteurs	Nombre de cas	Hommes (%)	Femmes(%)
Soliani [71]	74	67.6	32.4
Rouijel (64)	65	72.3	27.7
Yémos [77]	24	66.7	33.3
Mehta [52]	30	80	20
Dahami [17]	32	37.5	62.5
Barthet [5]	45	56	44
Faik [22]	13	46	54
Fall [23]	5	60	40
Notre étude	8	12,5	87,5

4 Les facteurs étiologiques

Les étiologies des pseudo-kystes (PKP) sont dominées par les pancréatites.

Ainsi, dans la littérature, la pancréatite chronique (PC) reste de loin la première cause des PKP avec un pourcentage de 11-45% des cas [5, 9, 11, 12, 13, 14, 37, 38, 39,46] .Le reste des causes se partage entre les pancréatites aiguës (PA) 1-21% [5,9,11,12,13,14],les traumatismes 3-10% [14,15,16, 17] et idiopathiques 8-28% [17,44, 47] .

Dans notre étude, nous avons retrouvé deux PKP post pancréatite aiguë et un PKP post traumatisme abdominal. Les autres cas étaient étiquetés idiopathiques. Cet état de fait pourrait être imputé à la limitation des moyens d'exploration diagnostiques et étiologiques mais aussi par une consommation relativement faible d'alcool dans nos zones.

II. ASPECTS CLINIQUES

En pratique, toutes les études s'accordent sur un point : les PKP sont de plus en plus découverts de manière fortuite du fait de l'avancée des techniques d'imagerie.

Lorsque les PKP sont symptomatiques, les différents signes ne sont pas spécifiques mais semblent être prédominés par la douleur et la masse abdominales.

Dans notre étude tous les patients étaient symptomatiques et les signes se résumaient en :

1. La durée d'évolution

La durée moyenne d'évolution dans notre étude était de 9,5 mois avec des extrêmes allant de 10 jours et 24 mois.

Lesur [9] rapporte une durée moyenne d'évolution de 15 jours avec des extrêmes allant de 5 jours à 6 semaines, pour Sarles [5,7], la durée d'évolution est comprise entre 2 semaines et 26 mois.

Horeau [18] rapporte une durée d'évolution variant entre 10 jours et 2 ans, de même que Nguema [16] qui rapporte une durée d'évolution de 2 ans alors que pour Govil [11], la durée d'évolution moyenne est de 139 jours avec des extrêmes de 35 et 365 jours.

Barthet [47] rapporte une durée d'évolution moyenne de 5,8 mois avec des extrêmes de 15 jours et 6 ans.

Nos résultats semblent se superposer à ceux de la littérature.

2. La douleur

La douleur était présente chez tous nos patients (100%) et son siège de prédilection dans notre étude était l'hypochondre droit (50%).

Sarles [7] note la présence de la douleur dans 80 à 90% des cas siégeant dans l'épigastre ou dans l'hypochondre droit. Lévy [4] et Lesur [8,9] la retrouvent dans 85% des cas. Rosso [13] et Barthet [47] rapportent la présence de la douleur dans 76 et 95% alors que Faik [45] signale la douleur dans 100% des cas.

Nos résultats sont en accord avec ceux de la littérature où l'on note la constance de la douleur.

3. Les vomissements

Dans notre étude, nous avons noté la fréquence des vomissements dans 50% cas.

Lévy [4] et Lesur [5, 7] signalent l'existence de vomissements dans 72% des cas ; tandis que Rosso [13], Dahami [44] et Sarles [7] ne retrouvent les vomissements que dans 50 et 59% des cas. Ces données de la littérature confirment nos résultats.

4. La masse abdominale

Dans notre étude, une masse abdominale palpable était retrouvée chez 7 patients soit 87% des cas.

Sarles [7], Rosso [13], Dahami [44], Lesur [5] et Faik [45] constatent une masse palpable épigastrique ou dans les hypochondres dans 50 et 70% des cas ; alors que Fall [48] retrouve la masse abdominale dans 100% des cas.

Nos résultats sont en accord avec ceux de la littérature.

5. L'amaigrissement

L'état général de nos patientes était bon , seules 2 patientes (33%) avaient présenté un amaigrissement.

Rosso [13] et Yémos [49] rapportent dans leurs séries un amaigrissement dans 20 et 51 % des cas, de même que Lévy [4] et Soliani [17] qui notent respectivement dans 35% et 25.7% des cas un amaigrissement.

Par contre Dahami [44] signale dans son étude un amaigrissement dans seulement 18.75% des cas. Ces données dans la littérature viennent corroborer notre travail.

6. L'ictère

Signe rare, l'ictère n'était retrouvé que chez deux de nos patients ; soit 25%.

Dans les travaux de Yémos [49], Barthet [47] et Lévy [4] ; l'ictère conjonctival était présent dans 13% des cas, tandis que Rosso [13] et Sarles [7] le notait dans 20 et 25%. En résumé la triade symptomatologique qui constitue le diagnostic des PKP : douleurs abdominales, amaigrissement et masse abdominale peut s'associer à des vomissements ou un ictère entre autre comme décrite par la plupart des auteurs [5,6, 8, 9, 25, 35, 37, 39, 40,47, 49].

III. ASPECTS PARA-CLINIQUES

1. La biologie

1.1. L'anémie

Plus de la moitié de nos patients (5/8 soit 62,5%) ont présenté une anémie à prédominance hypochrome microcytaire.

Par contre Dahami [44] signale 15,6% de cas d'anémie dans sa série alors que pour la plupart des auteurs, l'anémie est rarement observée [5, 9,7,16,48]. Cette différence pourrait s'expliquer par la présence d'un terrain de carence martiale dans nos contrées.

1.2. La leucocytose

Dans nos observations, nous n'avons noté aucun cas d'hyperleucocytose contrairement à Dahami [44] qui a trouvé 37.5% d'hyperleucocytose dans son étude.

Pour beaucoup d'auteurs [5, 7, 9, 47, 48]. Il n'a pas d'hyperleucocytose sauf en cas pseudo-kyste infecté où la présence d'une hyperleucocytose supérieure à 10000 ou 12000/mm³ constitue un bon signe [7].

Nous tentons d'expliquer ces résultats par le fait que les patients consultent en chirurgie après avoir pris une multitude d'antibiotique dans leur syndrome infectieux.

1.3. L'amylasémie et l'amylasurie

La plupart des auteurs [5, 7,9, 45,47] signalent une élévation de l'amylasémie et de l'amylasurie et insistent sur leur valeur élevée longtemps après la disparition de la douleur.

Dans notre étude, l'amylasémie et l'amylasurie ont été dosées chez 3 patientes et dans les 2 cas, on notait une élévation de leur taux (33%) alors que Dahami [44] rapportait un taux de 44% d'élévation de ces enzymes pancréatiques dans sa série.

1.4. La glycémie

L'hyperglycémie a été notée chez 2 patientes soit un taux de 25% dans notre étude. Fournier [50] a relevé un taux d'hyperglycémie dans 15% des cas ainsi que Dahami [44] qui a noté 18.75% de cas d'hyperglycémie dans sa série.

Pour la plupart des auteurs, la glycémie est normale [5,7, 9,48] et une diminution de la tolérance aux glucides ou une élévation de la glycémie peuvent traduire l'atteinte du pancréas endocrine lors des PKP [8].

Ces données de la littérature confirment la rareté de l'hyperglycémie notée dans nos observations.

2. L'imagerie

Dans la prise en charge des PKP, le rôle de l'imagerie est triple :

Elle doit affirmer le diagnostic de PKP et évoquer les diagnostics différentiels ;

Elle doit préciser l'existence d'une éventuelle complication

Et enfin participer au traitement de certaines de ces complications.

2.1. L'échographie

Très performante dans le dépistage et le diagnostic des masses liquidiennes pancréatiques selon les auteurs car elle permet de faire le diagnostic des PKP, de suivre l'évolution et de faire la ponction contrôlée des PKP. Elle fournit des renseignements sur la taille, le nombre, la localisation du ou des PK [5, 7, 9, 29,48].

Sa sensibilité est de 90 à 95% [8], elle constitue l'un des premiers examens à demander devant la suspicion d'un pseudo-kyste du pancréas [9,26].

Cependant, elle ne décèle pas les lésions dont la taille est inférieure à 2 cm et ne permet pas de dire avec certitude l'origine pancréatique de la masse [8] et ne permet pas un bilan d'extension lésionnelle ni de poser le diagnostic différentiel avec les autres formations tumorales kystiques.

Dans notre étude, l'échographie abdominale pratiquée chez tous les patients, permet de faire le diagnostic de PKP dans 75% des cas.

Cependant dans les séries de Bradley et Dunkan [7] qui rapportent respectivement une certitude diagnostique échographique des PKP dans 56,5% et 60% des cas ; il en est de même pour Faik [45] qui note dans sa série que l'échographie a permis d'affirmer le diagnostic de PKP dans 63% des cas.

Nos résultats s'accordent avec ceux de certains auteurs comme Dahami [44] et Barthet [47], l'échographie a fait le diagnostic de PKP respectivement dans 77.7% et dans 100% des cas.

Pour Faik [45], l'échographie abdominale représente l'examen morphologique le plus rentable en matière de PKP car elle offre une spécificité de 97.5% et une sensibilité de 87.9%.

2.2.La tomodensitométrie

La plupart des auteurs [5,7,8,9,41,51] s'accordent sur la supériorité de la tomodensitométrie par rapport à l'échographie dans le diagnostic des PKP car elle permet mieux de préciser leur taille, leur nombre, leur topographie exacte et leur rapport avec les organes voisins.

En outre, elle permet mieux que l'échographie de réaliser des ponctions évacuatrices, de rechercher une infection ou une hémorragie intra kystique et de choisir la meilleure voie d'abord si un drainage percutané est envisagé. Sa sensibilité est de 96% et sa spécificité de 93%.

La TDM paraît plus sensible que l'échographie dans la détection des petits kystes inférieurs à 10mm [52] et moins sensible dans l'appréciation de leur retentissement sur la voie biliaire principale [8].

Toutefois la TDM comporte certaines limitations : outre l'irradiation, il nécessite l'injection de produit de contraste iodé dont les conséquences sur la fonction rénale ne doivent pas être négligées. Le scanner analyse mal le contenu des PKP et est peu performant pour l'analyse des communications éventuelles entre conduits pancréatiques et PKP.

Dans notre étude, la TDM pratiquée chez 6 des 8 patients a permis le diagnostic de PKP dans 75% des cas alors que dans la plupart des séries, elle permet le diagnostic dans 90 à 100% des cas [5, 9,44, 45, 47, 49].

Cette différence par rapport aux données de la littérature et la sensibilité supérieure de l'échographie par rapport à la TDM dans nos observations peuvent s'expliquer par la petitesse de notre échantillon et son accessibilité mais aussi par le fait que la TDM n'a pas été pratiquée chez tous les patients.

IV. ASPECTS THÉRAPEUTIQUES

La seule possibilité thérapeutique est longtemps restée chirurgicale mais les traitements par voie percutanée puis les traitements endoscopiques se sont développés et constituent désormais une véritable alternative.

1. Le traitement chirurgical

Tous les auteurs s'accordent sur le fait qu'en dehors des indications opératoires d'urgence, le traitement chirurgical ne se discute en général qu'après un délai de 6 semaines de surveillance du PKP.

Ce délai permet de s'assurer de la persistance du PKP et l'obtention d'une maturation de la paroi (6 semaines ; 6 centimètres de diamètre) en vue d'une dérivation chirurgicale [5, 8, 9, 11, 13, 17, 35, 39, 53].

1.1. Drainage interne

Les dérivations kysto-digestives représentent la technique chirurgicale de choix car, elles associent les plus faibles taux de complications immédiates, les meilleurs résultats à long terme [39, 54].

Elles s'adressent aussi aux PKP aussi bien nécrotiques que chroniques. Sa morbidité avoisine les 15%, sa mortalité varie de 0 à 2% et son taux de récurrence est de 10% pour certains auteurs [5,9, 39].

Pour Soliani [17], la morbidité est de 18.9%. La mortalité et la récurrence sont nulles alors que pour Usatoff [55], la morbidité est de 28% et la mortalité de 11%. Yémos [49] signale une morbidité de 21% due au drainage interne.

Pour beaucoup d'auteurs [5, 7, 9,11, 13, 55], la kysto-gastrostomie est facile à réaliser, mais ne s'applique qu'aux PKP supérieurs situés derrière le petit épiploon et aux collections rétro-gastriques ne dépassant pas la grande courbure (la raison est que pour être efficace, l'anastomose doit se trouver au point déclive, pour éviter le reflux et la stase du bol alimentaire dans la cavité que la kysto-gastrostomie se propose de drainer) .

Egalement, elle semble être associée à un risque plus élevé d'hémorragies post opératoires et expose au reflux alimentaire acide et peptique favorisant la survenue d'infection. Sa morbidité est de 8.1% et sa mortalité de 5.5% selon Sarles [8,39].

La kysto-gastrostomie dans notre étude a été réalisée chez 2 patients soit un taux de 25% dont l'une d'elles a présenté un tableau d'hémorragie digestive en post opératoire, la mortalité étant nulle. Faikh [45] rapporte une mortalité nulle et une morbidité de 7% (infection) sur une série de 13 patients où la kysto-gastrostomie a été réalisée dans 53% des cas ; ce qui confirme nos résultats pour cette technique.

La kysto-duodénostomie est aussi simple que la kysto-gastrostomie ; elle convient aux PKP qui refoulent le bord interne du duodénum [7,39].

Cette intervention est la plus physiologique de tous les procédés de dérivation kystique, puisqu'elle draine le suc pancréatique dans le duodénum.

Cependant, elle occupe une place restreinte en pratique courante notamment en raison de son risque hémorragique mais aussi de son fort taux de morbidité et de mortalité [39].

Elle semble avoir les meilleurs résultats immédiats et à long terme [9, 56,57]. Sa morbidité est de 22% et sa mortalité de 4% pour Sarles [8] alors que pour Usatoff [55], la morbidité est de 28% et la mortalité est nulle.

Dans notre étude, cette technique de dérivation n'a pas été utilisée.

La kysto-jéjunostomie sur anse en Y de Roux constitue pour la majorité des auteurs une méthode de choix qui permet de traiter tous les types de PK quelle que soit leur localisation et leur taille [5, 7, 9, 8,12, 39, 45, 49, 58].

Sa morbidité est de 14% et sa mortalité de 6% [8].

Dans nos observations, cette technique a été réalisée chez 6 patients soit 75% des cas avec un succès total (mortalité et morbidité nulles).

Nos résultats se superposent à ceux de Fall [48], Govil [30], Yémos [49] et Usatoff [55] qui rapportent 95% à 98% de succès avec la kysto-jéjunostomie sur anse en Y de Roux.

Il ressort d'après certains auteurs [5, 7, 8, 9, 11, 12, 13,35, 49, 54,58] que la kysto-jéjunostomie est la meilleure technique de drainage interne à cause de sa mortalité nulle et de sa morbidité négligeable.

1.2. Drainage externe

Il constitue une méthode simple mais entraîne dans 20% des cas une fistule pancréatique avec une mortalité de près de 10% [5,9].

Pour Govil [11] et Zhang [54], ce procédé est une bonne indication quand le PKP est infecté ou quand le mur est immature. Toutefois ce procédé comporte certaines complications (30,8%) (Hémorragie, abrasion mécanique du drain, infection secondaire, fistule pancréatique) [46,59]. Son taux de récurrence est de 18%, sa morbidité de 18% et sa mortalité est de 10%.Ce procédé chirurgical n'a pas été utilisé dans notre étude.

1.3. Exérèses pancréatiques

Elles sont rarement utilisées au cours du traitement des PKP car leurs indications intéressent une minorité. Elles sont associées à une mortalité d'environ 10% et une morbidité de 30% et elles semblent accélérer la dégradation de la fonction exocrine et endocrine du pancréas [5,9].

Pour Usatoff [55], l'exérèse partielle pancréatique est généralement réservée aux PKP de petite taille, localisés au niveau du corps et de la queue du pancréas parfois de la tête et il rapporte une morbidité de près de 30%.Ce procédé chirurgical n'a pas été utilisé dans nos observations.

1.4. Traitement laparoscopique

Le traitement laparoscopique par son abord minimal constitue une technique nouvelle et une bonne indication pour le drainage des PK P. Si pour certains auteurs, le traitement laparoscopique des PKP constitue une méthode chirurgicale de sécurité, peu invasive et apportant d'excellents résultats [60, 61] pour d'autres, il peut être source de d'incidents opératoires parfois graves comme les perforations et les hémorragies [61, 62, 63].

Dans notre étude, cette méthode n'a pas été utilisée. Cependant une des patients a bénéficié d'une laparoscopie exploratrice devant le doute diagnostique.

2. Le traitement non chirurgical

2.1. Le traitement endoscopique

Le traitement endoscopique des PKP constitue désormais une alternative de première intention au drainage chirurgical. Sa courte durée d'hospitalisation, le profil mental meilleur du patient et son coût bas confirment entre autre sa place d'alternative à la chirurgie.

Le drainage endoscopique et la kysto-gastrostomie ont les mêmes taux de bons résultats, de complications et de récidence [46].

Rosso et al [46,64] rapporte un taux de succès de 80-90% avec une morbidité de 16% contre 13,3% pour la chirurgie ; une récidence de 9,8% versus 10,7% et une mortalité 2,5% versus 0,2%.

Cependant, son utilisation nécessite certains examens complémentaires telles la tomodensitométrie, parfois l'imagerie par résonance magnétique, l'écho-endoscopie, la pancréatographie rétrograde et surtout la ponction première écho ou scanno-guidée [5, 13, 17, 34, 35,36, 47, 55,65].

Ce procédé thérapeutique n'a pas été utilisé dans notre étude.

Ce qui peut s'expliquer par le manque d'expérience pour ces techniques de dérivation endoscopique et par l'absence ou la difficulté à obtenir les examens complémentaires indispensables à sa réalisation.

2.2. Le drainage transcutané

Le drainage percutané sous contrôle de l'imagerie est une technique, simple et fiable considérée par les auteurs [5, 9, 30, 35, 47, 66,67] comme la technique de première intention dans le traitement des PKP, communicants ou non, infectés ou non, de petite ou de grande taille. Il peut être également dans certains cas le traitement de choix en raison de contre-indications permanentes ou momentanées à la chirurgie [14].

Son taux de succès est de 90% dans la plupart des travaux et la durée du drainage est de 20 à 30 jours avec une morbidité et une mortalité nulles [56, 66,68].

Pour d'autres auteurs [17,27, 35, 44], les résultats à moyen ou long terme sont mitigés et nécessitent une intervention chirurgicale ; ils signalent une morbidité de 50%, une mortalité de 4% et une durée d'hospitalisation de 20 jours.

La durée du drainage percutané est très discutée dans la littérature et cette durée est fonction de l'évolution clinique de chaque patient et dépend des dimensions et du type de PKP [53].

Cette méthode thérapeutique n'a pas été utilisée dans notre étude.

2.3. La ponction évacuatrice

Autrefois considérée comme la première technique de radiologie interventionnelle, son utilisation actuelle est uniquement dans un but diagnostique à cause d'une récurrence fréquente et d'une nécessité de répétition du geste qui est source d'infection [5,9, 47].

La ponction simple percutanée a une efficacité immédiate supérieure à 50% mais avec une récurrence récidivante de 50 à 78% des cas qui conduisent à l'abandon de cette technique [6, 40,62]. Le drainage permet un plus grand taux de succès initial (42 à 96%) au prix d'une durée prolongée [40, 62, 69,70].

Dans notre étude, nous n'avons pas utilisé cette méthode.

2.4. L'abstention thérapeutique

Elle constitue pour beaucoup d'auteurs le premier choix thérapeutique. Dans la série de Barthet [71], 6 patients (13%) porteurs de PKP non compliqués, dont la taille varie entre 20 et 35 mm, n'ont pas été traités ; la symptomatologie initiale et les kystes ont disparu en 14 mois. Duclos [72], chez 9 patients (37%) porteurs de PKP asymptomatiques a obtenu une diminution de leur diamètre dans 5 cas et une disparition du PKP dans 4 cas.

En effet, le taux de disparition spontanée des PKP varie entre 8 et 20%.

Cette éventualité survient 4 à 6 semaines après son apparition. Elle est surtout indiquée en cas de découverte fortuite d'un faux kyste asymptomatique.

Une simple surveillance s'impose alors et dans ce cas, trois schémas évolutifs sont possibles :

Ou le PK demeure mais reste asymptomatique ;

Ou il disparaît ;

Ou il se complique. C'est dans ce dernier cas seulement qu'il faut intervenir.

Les techniques dites peu invasives, endoscopiques ou de radiologie interventionnelle, gardent les mêmes indications que la chirurgie et ne sont pas recommandées en cas de PKP asymptomatiques [5, 9, 10, 14, 35, 43, 47, 49].

Dans notre étude, tous les patients ont été opérés car présentant un tableau symptomatique.

3. Les suites opératoires

3.1. La durée d'hospitalisation

Dans notre étude, la durée moyenne de l'hospitalisation était de 12,1 jours avec des extrêmes allant de 9 et 21 jours.

Yémos [49] rapporte dans sa série une durée d'hospitalisation moyenne de 10 jours avec des extrêmes de 6 et 30 jours ; également Govil [11] rapporte dans son étude une durée moyenne de 14 jours (10 et 22 jours).

Nos résultats se superposent avec ceux de ces auteurs.

3.2. La morbidité

La morbidité est très variable selon les séries. Dahami [44] note un taux de 18.75% dans son étude ; Rosso [13] signale un taux de 13.3% ; Soliani [17] rapporte 16.2% de morbidité. Barthet [47] signale un taux de 8% alors que Govil [11] et Usatoff [55] notent 28% de morbidité dans leurs séries.

Dans notre étude, la morbidité était de 12,5% soit 1 patient des cas et s'accorde avec la revue de la littérature.

3.3. La mortalité

Elle varie d'une série à l'autre. Certains auteurs signalent une mortalité nulle ou inférieure à 1% [11, 14, 45, 48, 55] alors que pour d'autres, elle varie entre 2.7% et 8% et s'expliquerait par un mauvais état général et par la présence d'autres pathologies associées [17, 44, 47, 49].

La mortalité était nulle dans notre série , ce qui est en adéquation avec la littérature car pour les auteurs, le faux kyste du pancréas est une pathologie bénigne donc le traitement ne doit pas être empreint d'une lourde mortalité [16].

3.4. Le résultat à moyen et long terme

L'évolution à moyen et long terme dans notre étude est bonne (recul de 1 mois à 2 ans). Ce qui est également retrouvé dans la littérature avec un recul moyen de 18 mois avec des extrêmes d'un mois et 6 ans [13, 14, 16, 44, 45, 55, 58].

CONCLUSION

La survenue d'un pseudo-kyste au décours d'une pancréatite aiguë ou au cours de l'évolution d'une pancréatite chronique est un événement fréquent.

Les pseudo-kystes du pancréas sont une affection bénigne. Ils sont mal étudiés dans nos pratiques hospitalières d'où une incidence non connue.

Sa découverte, qu'elle soit incidente ou motivée par des symptômes, est rendue facile par l'imagerie. Elle permet d'en faire le diagnostic positif et d'évoquer les diagnostics différentiels.

Or, seule la certitude diagnostique peut légitimer un traitement conservateur pour ces pseudo-kystes.

Afin de dégager une stratégie diagnostique et thérapeutique claire face à ces pseudo-kystes du pancréas, nous avons fait une revue de la littérature en prenant prétexte sur 8 observations particulières par les problèmes diagnostiques, évolutifs et thérapeutiques qu'elles nous ont posés dans deux hôpitaux sur 18 années.

Ce faible échantillon, sur une telle période (Janvier 1997 à Décembre 2015), s'explique par une rareté de cette pathologie dont l'incidence est difficilement maîtrisée dans nos pratiques hospitalières.

Majoritairement de sexe féminin, les patients étaient âgés entre 23 ans et 45 ans. Seuls deux d'entre eux avaient présenté un facteur étiologique : une contusion abdominale et une pancréatite aiguë.

La durée moyenne d'évolution était de 9,5 mois avec des extrêmes de 10 jours et 24 mois

Les patients étaient reçus pour des douleurs abdominales et une masse abdominale. Les autres signes se résumaient à des vomissements, un ictère et un amaigrissement.

L'examen montrait, dans tous les cas, un bon état général et une masse abdominale sus-ombilicale qui mesurait en moyenne 21,3cm.

La biologie réalisée revenait chez 5 patients avec une anémie et une hyperglycémie chez 2 patients.

L'amylasémie et l'amylasurie dosées chez 3 de nos patients étaient revenues élevées dans deux cas. L'échographie abdominale était réalisée chez tous nos patients et avait permis de poser le diagnostic dans 75% des cas.

La recherche diagnostique est affinée par la réalisation d'une tomodensitométrie chez 6 sur nos 8 patients. Toutefois dans seulement 75% des cas elle a permis de poser le diagnostic.

Tous nos patients avaient bénéficié d'une dérivation interne dont 2 kysto-gastrostomies et 6 kysto-jéjunostomies (Anse en Y de Roux).

La durée moyenne d'hospitalisation était de 12,1 jours avec des extrêmes de 9 et 21 jours ; la morbidité de 12,5% (1patient) et la mortalité nulle. L'évolution était bonne avec un recul allant de 1 mois à 2 ans.

La triade symptomatologique : une douleur, un amaigrissement et une masse abdominale, dans un contexte de contusion ou de pancréatite doit faire suspecter un pseudo-kyste du pancréas.

Dans la recherche du diagnostic, les deux examens morphologiques que sont l'échographie et la tomodensitométrie doivent être prescrites.

La biologie ne doit pas être en reste car jouant un rôle dans l'appréciation du pronostic.

Ces examens para cliniques motivent toute décision thérapeutique. Cette prise en charge doit être encadrée par une stratégie claire. Le geste chirurgical est resté longtemps la seule proposition thérapeutique en dehors de toute abstention.

Bien que non pratiqués dans nos contrées ; la laparoscopie, l'endoscopie et le drainage transcutané constituent une alternative à la chirurgie.

Ainsi au terme de cette étude, il est à retenir :

L'utilité d'avoir un registre des pseudo-kystes dans les hôpitaux ;

Sensibiliser sur cette complication de l'organe amphiécine qu'est le pancréas ;

Adopter une fiche de prise en charge de cette pathologie au niveau des hôpitaux

Et d'introduire le traitement non chirurgical dans notre pratique hospitalière.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- 1. Bouchet A, Cuilleret J.**
« Anatomie topographique, descriptive et fonctionnelle ».
Masson, Paris, 1991, tome 4, 2415p.

- 2. Kamina P., Di Marino V.**
« Anatomie, introduction à la clinique. Abdomen: Paroi et appareil digestif ».
Maloine, Paris, 1997, tome 1, 155p.

- 3. Netter F.**
« Atlas d'anatomie humaine ».
Masson, Paris, 2007, 4ème édition: 279-284.

- 4. Levy P, Ruszniewski P, Bernades P.**
Histoire naturelle de la pancréatite chronique alcoolique.
Encycl. Méd. chir. Hépatologie, Elsevier, Paris, 20007-105-A-10,
16p.

- 5. Sarles H, Sahel J, Laogier R et al.** Kystes,
« Pseudokystes et abcès du pancréas ».
Encycl. Méd .Chir., Foie-Pancréas, Elsevier, Paris, 1988 ; 7-108 A10,
3-18p.

- 6. Andren-Sandberg A, Dervenis C.**
Pancreatic Pseudocysts in the 21st Century. Part 1: Classification,
Pathophysiology, Anatomic Considerations and Treatment.
JOP. J Pancreas 2004 ; 5 (1): 8-24.

7. Sarles J C, Sahel J, Sarles H.

« Kystes et pseudokystes du pancréas ».

In Sartès H, Howart H, 1^e pancréas exocrine Flammarion Médecine-Science 1980 ; 443-459.

8. Lesur G, Levy P, Sauvanet A et al.

« Pseudokystes du pancréas : histoire naturelle et indications thérapeutiques »

Gastroenterol. Clin. Biol, 1994; 18, 880-888.

9. Lesur G, Bernades P.

« Pseudo-kystes du pancréas: Diagnostic, Evolution et Principes de Traitement ».

. Méd., 1996 25 (20) :939-43.

10. Boudet M J, Bataille N, Fagniez P L.

« Traitement chirurgical des faux kystes du pancréas en dehors des exérèses ».

Encycl. Med. Chir. Techniques Chirurgicales- Appareil digestif, Elsevier, Paris, 1995, 40-886, 7 p.

11. Govil D, Khanna S, Virmani S et al.

« for complicated pancreatic pseudocyst: report from a tertiary center».

Indian J Gastroenterol. 2004; 23:33-34.

- 12. Mehta R, Survana D, Sadasivan S et al.**
« Natural course of asymptomatic pancreatic pseudocyst: a prospective study ».
Indien J Gastroenterol 2004; 23: 140-142.

- 13. Rosso E, Alexakis N, Ghaneh P et al.**
« Pancreatic Pseudocyst in Chronic Pancreatitis: Endoscopic and Surgical Treatment ».
Dig Surg 2003; 20: 397-406.

- 14. Rouijel J, Savioz D, Bubler L et al.**
« Pseudokystes du pancréas : quel traitement choisir? ».
Schweiz Med. Wochenscher 1998; 128:871-873.

- 15. Marquand J, Guivarc'h M, Barbas A.**
« Faux kystes traumatiques du pancréas :Interprétation physiopathologique et son incidence thérapeutique »
Chirurgie, 19'73 ; 99 : 148-154.

- 16. Ngema-Mve R, Breton C.**
« A propos d'un faux kyste traumatique du pancréas ».
Med. Afr. Noire : 1997, 44 (1) : 54-57

- 17. Soliani P, Franzini C, Ziegler S et al.**
« Pancreatic Pseudocyst Following Acute Pancreatitis: Risk factors influencing therapeutic Outcomes ».
JOP. J Pancreas 2004; 5 (5): 338- 347.

18. Horeau J M, Leborgne J, Grolleau J Y et al.

« Les faux kystes traumatiques du pancréas. Réflexion à propos d'une série de 13 cas ».

Ann. Chir. 1989 ; 29, (8) : 771-777.

19. Cho H G, Min H Y, Jang D S et al.

« Two cases of chronic pancreatitis with pseudocyst complicated by obstructive jaundice ».

Yonsei Med. J. 2000 41 (4) : 522-527.

20. Muscari F, Escat J, Fourtanier G.

« Les tumeurs kystiques du pancréas ».

J. Chir. 2002 ; 139, (6) : 313-325

21. Planner AC, Anderson EM, Slater A, Phillips-Hughes J, Bungay HK, Betts M.

« An evidence-based review for the management of cystic pancreatic lesions ».

Clin Radiol 2007; 62: 930-937.

22. Lewin M, Hoeffel C, Azizi L, Lacombe C, Monnier-Cholley L, Raynal M, Arrive L, Tubiana JM.

« Imagerie des lésions kystiques du pancréas de découverte fortuite ».

J Radiol 2008; 89: 197-207.

23. Brugge WR.

« EUS-Guided Pancreatic Cyst Ablation ».

Tech Gastrointest Endosc 2007; 9: 46-50.

24. Dupas B, Le Borgne J.

« L'apport de la cholangio-pancréatographie-IRM dans les tumeurs kystiques du pancréas ».

Ann Chir 2000; 125: 571-577.

25. Honigman I, Paye F, Sauvanet A, Hammel P, Ruszniewski P, Belghiti J.

« Le cystadénome séreux du pancréas, une tumeur parfois compressive. »

Gastroentérol Clin Biol 2002; 26: 786-790.

26. Sahel J, Barthet M.

« Comment traiter un kyste pancréatique? »

Hépatogastro 1996; 3: 15-21.

27. Gan SI, Thompson CC, Lauwers GY, Bounds BC, Brugge WR.

« Ethanol lavage of pancreatic cystic lesions: initial pilot study ».

Gastrointest Endosc 2005; 61: 746-752

28. Boudet MJ, Bataille N, Fagniez PL,

« Traitement chirurgical des faux kystes du pancréas (en dehors des exérèses). »

Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris), Techniques chirurgicales – Appareil digestif, 40-886, 1995, 21 p.

- 29. Steinberg WM, Barkin JS, Bradley EL, Dimagno EP, Layer P, Tenner S, Andersen DK, Reber HA.**
«Can neoplastic cystic masses in the head of the pancreas be safely and adequately removed without a Whipple resection? »
Pancreas 2009; 38: 721-727.
- 30. Jaeck D, Boudjema K, Bachellier P, Weber JC, Asensio T, Wolf P.** « Pancréatectomies ».
Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris), Techniques chirurgicales - Appareil digestif, 40-880-A, 1998, 2 p
- 31. Kivilloto T, Kivisaari L, Kivilaasko E et al.**
«Pseudocyst in chronic pancreatitis. Surgical results in 102 consecutive patients».
Arch. Surg., 1989 124: 240-243.
- 32. Napoléon B, Lefort C.**
« Lésions kystiques pancréatiques de découverte fortuite ».
Gastroentérol Clin Biol 2007; 31: 210-215.
- 33. Sanogo ZZ, Yena S, Diarra K, Doumbia D, Ouattara Z, Diallo A, Sidibe S, Soumare S.**
« Pseudokyste post-traumatique du pancréas chez un enfant de 6 ans ».
Mali Med 2003; 18: 45-47.

34. Ponsot P, Ruszniewski P.

« La place du traitement endoscopique dans les complications de la pancréatite chronique ».

Ann. Chir. 2000 ; 125 : 68-73.

35. Byrne F, Byrne MA, Cantab MD et al.

«Pancreatic pseudocyst: Current treatment options Gastroentero»

J. Clin. Biol., 2002 5 (5): 331-338

36. Robert H, Hawes MD.

« Endoscopie Management of Pseudocysts. »

Rev. Gastroenterol. Disord. 2003; 3 (3): 135-141.

37. Hamy Antoine

Prise en charge des pseudo-kystes pancréatiques : place de la chirurgie

CHU Angers

38. Yashant Aswani, Karan Manoj Anandpara, Priya Hira

Extension of pancreatic pseudocyst into psoas muscle in a setting of acute pancreatitis.

BMJ case reports 2015; doi: 10.1136/bcr-2014-207822.

39. Wang GC et al

A giant pancreatic pseudocyst treated by cystogastrostomy

BMJ case Rep 2015- doi: 10.1136/bcr-2014-207271

40. Barthet, M.

Pseudo-kystes pancréatiques qui et comment traiter ?

Service de gastro-entérologie hôpital nord, chemin des bourelly, 13915

Marseille cedex 20

41. Belgheti J.

« Indications chirurgicales dans les pseudokystes du pancréas ».

Ann. Chir. 1990; 1: 58-59.

42. Goh BK, Tan YM, Cheow PC, Chung YF, Chow PK, Wong WK, Ooi LP.

« Cystic lesions of the pancreas: an appraisal of an aggressive resectional policy adopted at a single institution during 15 years. »

Am J Surg 2006; 192: 148-154.

43. Hardacre J M, Mcgee M F, Stellato TA, Schulak JA.

« An aggressive surgical approach is warranted in the management of cystic pancreatic neoplasms ».

Am J Surg 2007; 193: 374-379.

44. Dahami Z.

« Les faux kystes du pancréas: Etude rétrospective de 32 patients.

Thèse Med. Casablanca 1999 ; N°3.

45. Faik M, Halhal A, Oudanane M et al.

« Les faux kystes du pancréas : à propos de 13 cas ».

Med. Maghreb 2000 ; 79: 1 -2

46. Andrew Boon Eukwek et al

Current status of endotherapy for chronic pancreatitis.

Singapore Med 5-2014 Dec; 55(12): 613-620

47. Barthet M, Bugalo M, Moreira L S et al.

« Traitement des pseudokystes de pancréatite aiguë. Etude rétrospective de 45 patients ».

Gastroentero J. Clin. Biol, 1992; 16: 853-859.

48. Fall B, Thognon Ph, Ndiaye M et al.

« Le pseudokyste du pancréas: diagnostic, traitement. A propos de 7 observations ».

Dakar Med. 1990 :35 (2) : 177- 181.

49. Yemos K, Laopodis B, Yemos J, Scouras K, Rissoti L et al.

« Surgical management of pancreatic pseudocyst ».

Minerva Chirurgical 1999; 54:395-402.

50. Fournier D, Eymer J C, Koycha F.

« Pancréatites alcooliques et faux kystes du pancréas ».

J. Chir., 1990; 127: 396-403.

51. Letoublon C H.

« Tumeurs malignes du duodénum. » In Fagniez P L, Houssin D, Pathologie Chirurgicale Chirurgie digestive et thoracique Tome 2 Masson (Paris) 2001 165-168.

52. Gumaste Vivek V, Pitchumoni C S

Pancreatic pseudocyst.

The Gastro Enterol. 1996; 4: 33-42.

53. Smits M E, Rauws E A, Tytgat G N, Huibregste K et al.

«The efficacy of endoscopic treatment of pancreatic pseudocysts».

Gastrointest. Endosc, 1995; 42: 202-207.

54. Zhang Ai-bin, Zheng Shu-Sen.

«Treatment of pancreatic pseudocyst in line with D'Egidio' classification».

World J Gastroenterol. 2005 11 (5): 729-732.

55. Usatoff R, Brancatisaoo and Williamson R C N.

« Operative treatment of pseudocyst in the patients with chronic pancreatitis ».

Brit. J. Surg. 2000 87, 1494-1499.

56. Delattre JF, Flament JB, Avisse C et al.

« Drainage percutané écho-guidé dans le traitement des faux kystes rétentionnels de la pancréatite chronique ».

Chirurgie, 1996 ; 121 (1) : 57-65.

57. Sahel J.

« Traitement endoscopique des kystes et pseudokystes du pancréas ».

Ann. Chir., 1990 44 (1) : 60-62.

58. William H, NEALON MD and WALSER M.

«Duct drainage alone is sufficient in operative management of pancreatic pseudocyst in patients with chronic pancreatitis ».

Ann. Surg., 2003; 5: 614-622.

59. Gang Pan, MD, Mei Hua Wan, PHD et al

Classification and management of pancreatic pseudocysts

Journal list Médecine (Baltimore) V.94 (24); 2015 Jun

60. Champault G, Rizik N, Lebbar E et al.

« Laparoscopie traitement de pancreatic pseudocyst: 3 cases.

Ann. Chir. 1988; 52 (1): 41 -44.

61. Gagner M, Inabnet W B, Biertho L et al.

« Pancréatectomies sous laparoscopie : une série de 22 patients ».

Ann. Chir.2004 : 129: 2-7.

62. Ammori B J, Bhattacharya D, Senapati P S P.

« Laparoscopie Endogastric Pseudocyst Gastrostomy: a report of three cases».

Surgical laparoscopy, endoscopy & percutaneous technics. 2002: 12 (6): 437-440.

63. Ramachandran M S, Dip N B, Fics D et al.

«Gastrosopic-assisted Laparoscopie Cystogastrostomy in the Management of Pseudocysts of the Pancreas ».

Surgical Laparoscopy, Endoscopy & Percutaneous Technics 2002; 12, (6): 443-436.

64. Meyer P.

« Cancers primitifs de l'intestin grêle In Fagniez P L, Houssio D, Pathologie Chirurgicale Chirurgie digestive et thoracique Tome 2 »
Masson (Paris) 2001; 191-201.

65. Ponchon T.

« Place de l'endoscopie dans le traitement de la pancréatite chronique ».
J. Chir. (Paris), 1997; 134 (9): 374- 377.

66. Van Sonnenberg E, Wittich G R, Casola G.

« Percutaneous drainage of infected and mono-infected pancreatic pseudocyst: experience in 101 cases».
Radiology, 1989; 170: 757-761.

67. Wilson C.

« Management of the later complications of severe acute pancreatitis pseudocyst abcess and fistula».
Ann. Surg., 1985; 202:720-724.

68. Merdjanov A, Grigorov N.

« Ponction et drainage percutané sous contrôle échographique des pseudokystes pancréatiques ».
Chirurgie, 1991: 117: 274-277.

69. Apracio T, Yacoub M, Karlia-Cohen P et al.

« Adénocarcinome gastrique : notions fondamentales, diagnostic et traitement ».
Encycl. Méd .Chir. GastroEnterol. Elsevier, 2004 9-027-A-1 0, 12

70. Hokama A, Maeda K, Tomiyama R, et al.

« Intrasplenic Pancreatic Pseudocysts».

JOP. J Pancreas 2004; 5 (4): 235-236.

71. Barthet M, Bugallo M, Moreira LS et al.

« Traitement des kystes et pseudokystes compliquant une pancréatite chronique calcifiante : étude rétrospective de 143 patients ».

Gastro Enterol. Clin. Biol 1993; 17: 270-276.

72. Duclos B, Loeb CH, Jung-chaigneau et al.

« Traitement non chirurgical des kystes et pseudokystes du pancréas: Etude d'une série de 33 cas ».

Ann. Gastro Entero Hepatol; 1991:27 (1): 1 -5.