

République algérienne démocratique et populaire

Année 2017

N° d'ordre :

Ministère de la santé

Université Abou



Bekr Belkaid Tlemcen

Faculté des sciences médicales

Département de médecine

**Centre Hospitalo-universitaire de Tlemcen
(C.H.U.T.)**



Service de chirurgie générale A

Projet de fin de stage

THEME : LES PSEUDOKYSTES PANCREATIQUES

Présenté par : **BAGHLI IMANE**
BEKKADOUR Soumia

Encadré par **Dr F. TALEB**

Chef de service : **Professeur C. ABI AYED**

Année universitaire : 2017 / 2018

Hommage au Professeur M.BENKALFAT



Le 1^{er} à droite sur la photo

*Nous tenons tout d'abord et avec beaucoup d'émotions à rendre un vibrant hommage au Professeur et éminent chirurgien **M.Benkalfat** dont le bruit des sabots de bloc continuent à hanter le service de chirurgie générale rappelant à ceux qui l'ont côtoyé la conscience aiguë des qualités intellectuelles, techniques et morales nécessaires à l'exercice de la chirurgie qu'il avait et qu'il essayait d'insuffler en permanence à ses collaborateurs, des qualités professionnelles et humaines exceptionnelles qui ont grandement contribué à bâtir l'excellente réputation du service de chirurgie A.*

I-Liste des abréviations

PA	pancréatite aiguë
PC	pancréatite chronique
IRM	imagerie par résonance magnétique
FKP	faux kyste pancréatique
PKP	pseudokyste pancréatique
M	masculin
F	féminin
ECHO	échographie
TDM	Tomodensitométrie
ASP	abdomen sans préparation
HU	hospitalo-universitaire
HTP	hypertension portale

Table des matières

<i>I. Avant- propos</i>	6
<i>II. Remerciements</i>	8
<i>III. Introduction générale</i>	9
PREMIERE PARTIE : GENERALITES ET RAPPELS THEORIQUES.....	10
Le pancréas.....	10
I.1 EMBRYOLOGIE	11
11	
I .2 MORPHOLOGIE EXTERNE	11
I.3. RAPPORTS ANATOMIQUES	12
a. Rapports péritonéaux :	12
b. Rapports par l'intermédiaire du péritoine :	13
I.4. VASCULARISATION ET INNERVATION DU PANCREAS :.....	13
A. Les artères :	13
B. Les veines :.....	13
C. Les lymphatiques :	14

D. Les nerfs :	14
I.6. ROLE DU PANCREAS DANS L'ORGANISME	16
A/ La fonction exocrine	16
B/ La fonction endocrine	17
A.L'INSULINE	18
B.LE GLUCAGON	19
C.LA SOMATOSTATINE (GHIH)	20
D.REGULATION DE LA GLYCEMIE	20
II.1. LES TUMEURS KYSTIQUES	22
II.2.LES PSEUDOKYSTES PANCREATIQUES	23
II.2. ETIOLOGIES :	25
II.2.. DIAGNOSTIC DES PSEUDOKYSTES DE PANCREAS :	28
II.2.1 TABLEAU CLINIQUE :	28
TRAITEMENT DES PSEUDOKYSTES DU PANCREAS	29
I. TRAITEMENTS NON CHIRURGICAUX	29
1. 1. .L'ABSTENTION THERAPEUTIQUE	29
1. 2. TRAITEMENT MEDICAL	30
1.3. SURVEILLANCE SIMPLE	30
I.4. PONCTION PERCUTANEE	30
1.5. DRAINAGE PERCUTANE :	31
1.6.DRAINAGE ENDOSCOPIQUE	32
1.7 Indications du drainage endoscopique	32
A. Résultats du drainage endoscopique	33
A.1. Résultats du drainage transmural	33
A.2.Les indications du drainage endoscopique de pseudokyste	33
A.3. Résultats du drainage endoscopique	33
B. Drainage sous échoendoscopie	34
II. TRAITEMENTS CHIRURGICAUX :	34
1. Traitement chirurgical	34
2. Drainage externe : (Marsupialisation) :	34
3. Drainage interne	35
1. Kystogastrostomie. 2. Kystojéjunostomie 3. Kystoduodénostomie	35
3.1 La Kystogastrostomie	35
3.2. La Kystoduodénostomie	36
3.3. La kystojéjunostomie	36
A.INDICATIONS	37
B.Drainage externe : Résultats	38
C. Drainage interne : Principales complications	38

D. Exérèses pancréatiques :	39
Tableau comparant les indications et résultats des différents abords de drainage :	42
E.ETIOLOGIES	43
I.Diagnostic clinique :.....	43
I.a.Signes fonctionnels et généraux.....	43
d) Répartition selon le tableau clinique :	43
II. Explorations biologiques :	44
1. Numération Formule Sanguine :	44
III .Explorations morphologiques :	44
Radiographies standards	44
1. Abdomen sans préparation.....	44
2.Radiographie thoracique	44
3.Echographie abdominale :	44
4.Tomodensitométrie abdominale.....	44
DEUXIEME PARTIE : ETUDE STATISTIQUE	46
MATERIEL ET METHODES	46
DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES	46
• L'ÂGE	46
• LE SEXE	47
C.ETIOLOGIE	48
C.1. PANCREATITES AIGUES :.....	48
C.2. PANCREATITES CHRONIQUES :	48
C.3 EVOLUTION DE PA VERS LA FORMATION DE PKP	48
C.4. PKP POST-TRAUMATIQUES	49
ETUDE CLINIQUE.....	49
• Une épigastralgie.....	49
• Masse abdominale palpable :	51
• L'altération de l'état général :	51
• Fièvre	51
I. Complications	52
❶ Les épanchements séreux.....	52
⇒ L'ascite	52
⇒ La pleurésie.....	52
❷ L'ictère	52
CONDUITE A TENIR	53
V.CONCLUSION.....	54

Annexe 1 : Liste des figures	55
Annexe 2 Liste des tableaux.....	56
Annexe 3 Bibliographie.....	57

I. Avant- propos

Le présent mémoire est l'aboutissement d'un stage hospitalier de trois mois que j'ai effectué au sein du service de chirurgie générale A du centre Hospitalo-universitaire de Tlemcen « Dr Tidjani Damerdji » dirigé par le Professeur C. ABIAYED et sous la tutelle du Dr F.TALEB, dont l'expérience, et l'expertise m'ont été fortement utiles pour recadrer une étude dont le champ est très vaste.

Le stage bien qu'il soit de courte durée m'a énormément apporté tant sur le plan moral que sur le plan comportemental puisqu'il m'a permis d'acquérir des comportements adaptés en situation professionnelle réelle et m'a surtout appris à réfléchir et à agir en situations complexes, authentiques et souvent évolutives.

Présentation du service de chirurgie générale A

Le service de Chirurgie Générale A, a une renommée nationale qui le place parmi les plus grands centres de chirurgie endocrinienne, digestive et ambulatoire du pays. Il comprend 6 unités

- Opératoire et Postopératoire
- Chirurgie Endocrinienne
- Chirurgie Digestive
- Chirurgie Ambulatoire
- Pariétologie
- Sénologie

Il prend donc en charge le diagnostic et le traitement, médical et chirurgical, des maladies de l'appareil digestif : tube digestif, pancréas, foie et voies biliaire. Et au - delà, la pathologie tumorale abdominale en général, la pathologie pariétale (hernie, éventration), la pathologie endocrinienne (thyroïde, parathyroïde, surrénale) ainsi que la sénologie. Le service effectue aussi de la chirurgie ambulatoire.

Les soins aux malades y sont pratiqués par des Professeurs H.U ou des maitres de conférences H.U et des Praticiens spécialistes, qui ont une expertise reconnue dans le domaine de la chirurgie digestive ou endocrinienne

Les dossiers des patients sont discutés en Réunion de Concertation pour établir les meilleures stratégies de traitement

La recherche en chirurgie qui symbolise l'espoir pour bon nombre de patients n'y est pas en reste. En effet le service s'est vu doter d'un laboratoire de chirurgie expérimentale « CHIREX »

fonctionnant en relation étroite avec la chirurgie clinique puisqu'il s'avère être un outil nécessaire pour étudier les mécanismes physiopathologiques impliqués dans les pathologies chirurgicales et développer les techniques et méthodes nouvelles en chirurgie afin d'améliorer la qualité des soins aux patients chirurgicaux.

Par ailleurs, les instances du service ont adopté en 2013 un projet médical. Ce nouveau projet médical est issu d'une réflexion prospective croisée entre axes stratégiques transversaux et efficacité de l'organisation et de ses pratiques. A travers ce projet médical, ses concepteurs se sont fixés comme objectifs de :

- 1) développer et de diversifier l'offre médicale du service en matière de soins critiques mais aussi en chirurgie
- 2) optimiser le parcours du patient, avec le développement des recours ambulatoires et l'amélioration de l'accès aux soins
- 3) améliorer la qualité de la prise en charge des patients et le renforcement des compétences des professionnels

Ce projet médical s'articule sur trois axes

- ② La chirurgie oncologique digestive et endocrinienne
- ② La chirurgie hépatique dans la prise en charge du cancer hépato-biliaire
- ③ La chirurgie coelioscopique, non seulement celle de la vésicule mais également les autres techniques chirurgicales (entre autres la Pariétologie)

II. Remerciements :

Au terme de ce travail, nous tenons à exprimer dans un premier temps notre profonde gratitude et nos sincères remerciements à notre encadreur de stage **le Dr F.TALEB** pour tout le temps qu'il nous a consacré, sa disponibilité, ses directives précieuses, et pour la qualité de son suivi durant toute la période de notre stage.

Nous voudrions remercier également le Chef de service de Chirurgie A **le Professeur C.ABI AYED** et lui témoigner notre gratitude pour sa patience et son soutien qui nous a été précieux afin de mener notre travail à bon port.

Sa compétence, sa rigueur scientifique et sa clairvoyance nous ont beaucoup appris et nous ont permis de progresser

Nous tenons à remercier tout particulièrement et à témoigner toute notre reconnaissance à l'ensemble du personnel du service de chirurgie A pour l'expérience enrichissante et pleine d'intérêt qu'il nous a fait vivre durant notre période de stage

III. Introduction générale

Le pseudokyste du pancréas (PKP) est une collection intra- ou péripancréatique dont la coque ne possède pas de revêtement épithélial. Ils sont la conséquence soit d'une pancréatite aiguë et/ou chronique soit d'un traumatisme pancréatique, ou d'une obstruction canalaire pancréatique. Ils sont de loin les plus fréquents (80% des lésions kystiques du pancréas étant des faux kystes)

Les PKP compliquent 10 à 30 % de l'ensemble des cas de pancréatite. En cas de pancréatite aiguë nécrosante, environ 85 % des PKP disparaissent spontanément au cours des six semaines qui suivent l'épisode aigu et un traitement spécifique est donc rarement nécessaire. Au-delà de cette période, les PKP de plus de 6 cm ont peu de chance de régresser et sont souvent responsables de douleurs ou d'inconfort digestif par compression, ou de complications telles que saignement et infection¹

Le diagnostic de cette pathologie, autrefois difficile est actuellement plus aisé grâce aux progrès de l'imagerie médicale et notamment après l'avènement de l'ultrasonographie, la tomographie et la cholangiopancréatographie rétrograde endoscopique.

Le développement de ces techniques d'imagerie, des essais de prise en charge thérapeutique des pseudokystes pancréatiques par voie non chirurgicale (par l'usage de l'endoscopie et de la radiologie interventionnelle), et celui des différentes techniques de drainage chirurgical a modifié la prise en charge des pseudokystes du pancréas et en a renforcé l'intérêt.

En effet, pendant de nombreuses années, la chirurgie conventionnelle a été le seul moyen de réaliser ce drainage, mais progressivement sont apparues des techniques de drainage percutané ou endoscopique telles que la kystogastrostomie, la kystojéjunostomie ou encore la kystoduodénostomie qui, de nos jours, sont souvent privilégiées. .

L'objectif de cette étude est d'évaluer les résultats de la kystogastrostomie (KG), de la kystojéjunostomie en Y à la Roux et de la kystoduodénostomie et de préciser les avantages potentiels de ces techniques. Pour ce faire, nous avons structuré notre mémoire de la manière suivante :

Nous présenterons dans un premier temps l'anatomie et la physiologie du pancréas ainsi que ses rapports avec les structures adjacentes. Ensuite, nous aborderons de façon globale les lésions kystiques, bref exposé qui sera suivi d'une étude sur le pseudokyste pancréatique

Enfin ; une étude analytique rétrospective d'une série de 29 cas de pseudokystes pancréatiques (pkp) colligés au service de chirurgie générale A du centre hospitalo-universitaire « Tidjani Damerdji » de Tlemcen sera présentée dans son ensemble.

PREMIERE PARTIE : GENERALITES ET RAPPELS THEORIQUES

I- Le pancréas

Le pancréas est une glande **exocrine** et **endocrine** qui **par ses canaux excréteurs et sa vascularisation, est indissociable du duodénum**. Le **pancréas exocrine** sécrète dans le **duodénum** des **enzymes** impliqués dans la **dégradation des lipides, des glucides et des protéides**. La **partie endocrine** du pancréas, qui a un rôle majeur dans le métabolisme glucidique et des lipides, est constitué par **des îlots pancréatiques** qui sécrètent notamment **l'insuline et le glucagon** et sont majoritairement situés dans la queue du pancréas

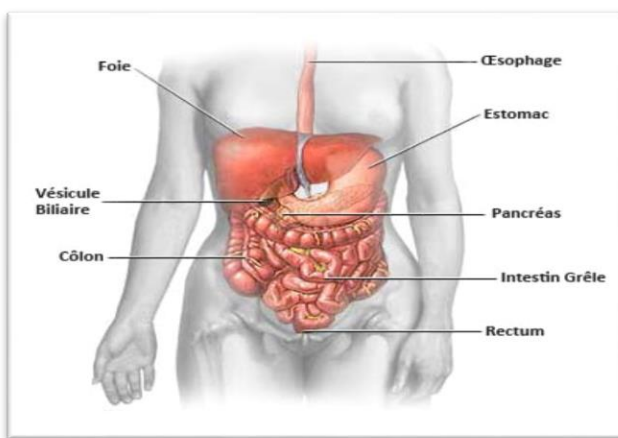


Fig.1 ; Situation du pancréas au niveau de l'organisme

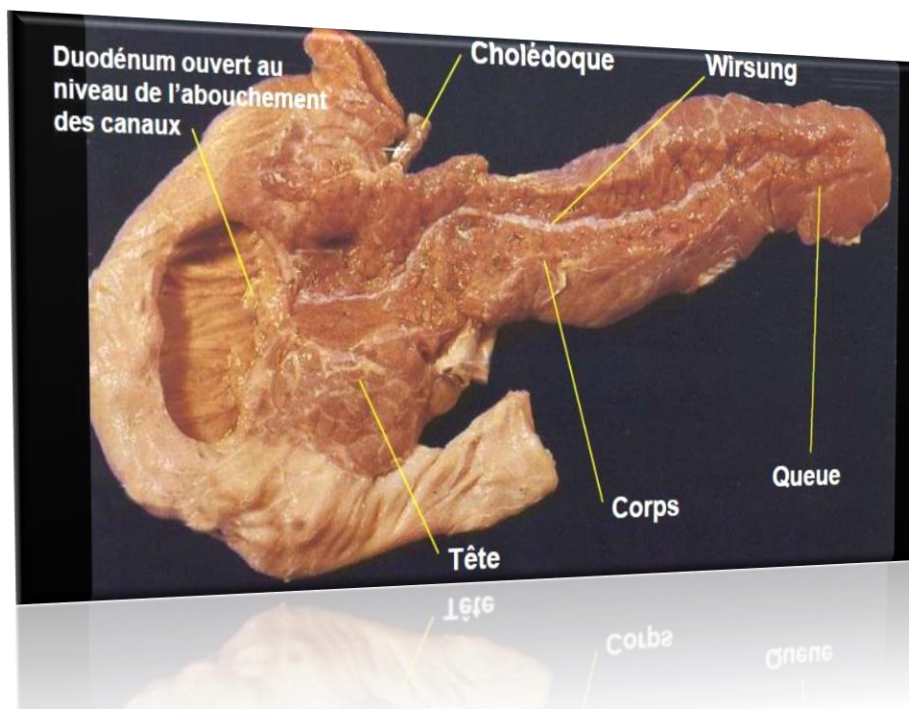


Fig.2 : Vue antérieure du Pancréas schématisant la configuration externe de la glande

I.1 EMBRYOLOGIE

Le pancréas dérive de deux bourgeons endodermiques de la future région duodénale de l'intestin primitif : l'un **ventral**, commun avec le bourgeon hépatobiliaire, et l'autre **dorsal**, qui se développe dans le mésogastre postérieur. Chaque ébauche a son propre canal. Deux phénomènes de rotation vont se produire. Avec la rotation de l'estomac, les deux ébauches, initialement sagittales, vont se placer dans un plan frontal. L'ébauche ventrale, qui donne aussi naissance au canal cholédoque, va tourner vers l'arrière autour du deuxième duodénum pour se placer en dessous et en arrière de l'ébauche dorsale. Son canal s'abouche au canal dorsal

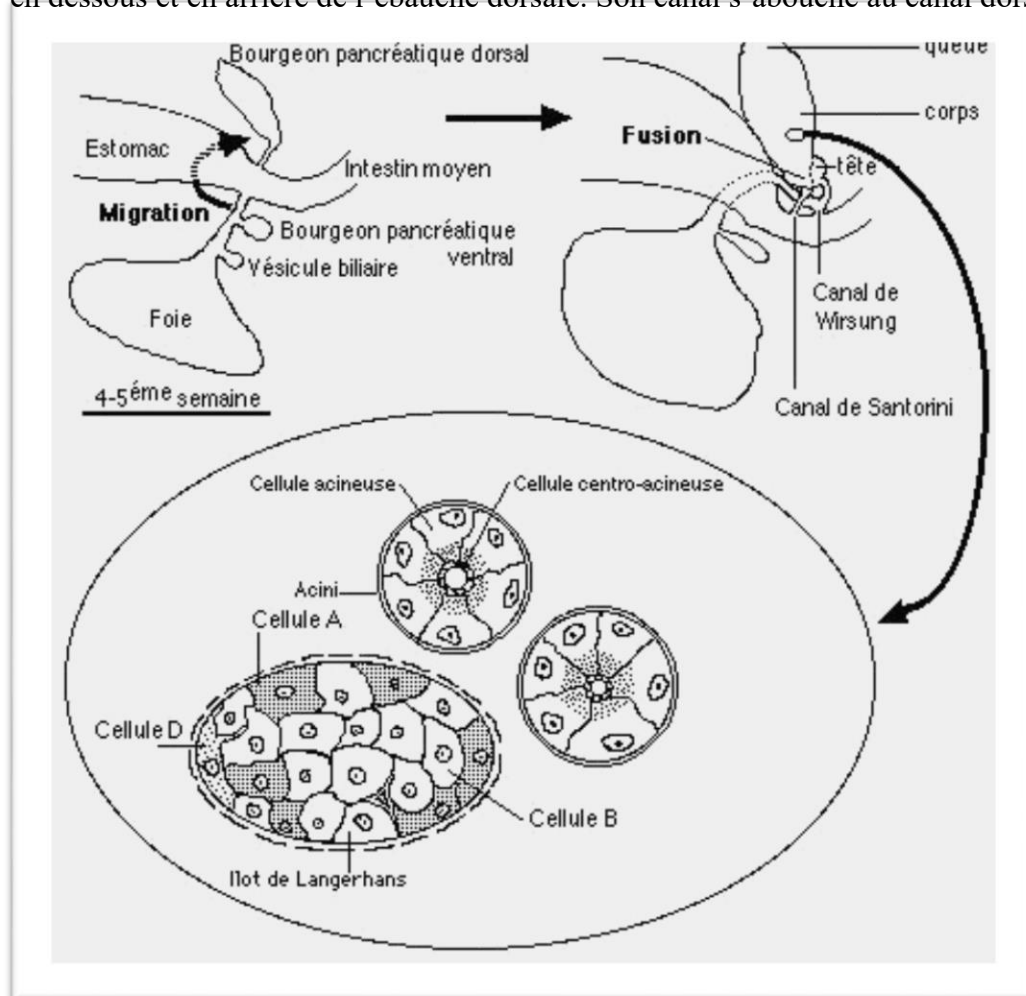


Fig. 3 : Embryogenèse du pancréas

I.2 MORPHOLOGIE EXTERNE

Le pancréas est un organe plein, de couleur jaune rosée, entouré d'une fine capsule conjonctive, et constitué de lobules bien visibles à la surface. Il est de consistance ferme, mais est particulièrement friable et fragile. Les lobules sont séparés par des travées conjonctives et grasses, ces dernières étant particulièrement développées chez les sujets obèses. Dans un plan frontal, le pancréas a un axe oblique en haut et à gauche. Dans un plan horizontal, le pancréas est à concavité postérieure, plaqué sur la saillie des corps vertébraux de L1 et L2. Aplati d'avant en arrière, il a une épaisseur de 2 cm. Il mesure 20 cm de long et 5 cm de haut au niveau de la tête. Il pèse entre 60 et 80 grammes. On décrit au pancréas quatre portions, de droite à gauche

- **La tête, enchâssée dans le cadre duodénal**, prolongée vers la gauche dans sa moitié inférieure, en arrière de la veine mésentérique supérieure, par le processus uncinatus (crochet ou petit pancréas), vers le bord droit de l'artère mésentérique supérieure :
- **L'incisure pancréatique**, ou isthme ou col pancréatique, située en avant de la veine porte ;
- **le corps**, dont la face postérieure est marquée par l'empreinte de la veine splénique ;
- **la queue**, séparée du corps par une échancrure, formée au bord supérieur par le passage d'arrière en avant des vaisseaux spléniques.

Les canaux pancréatiques :

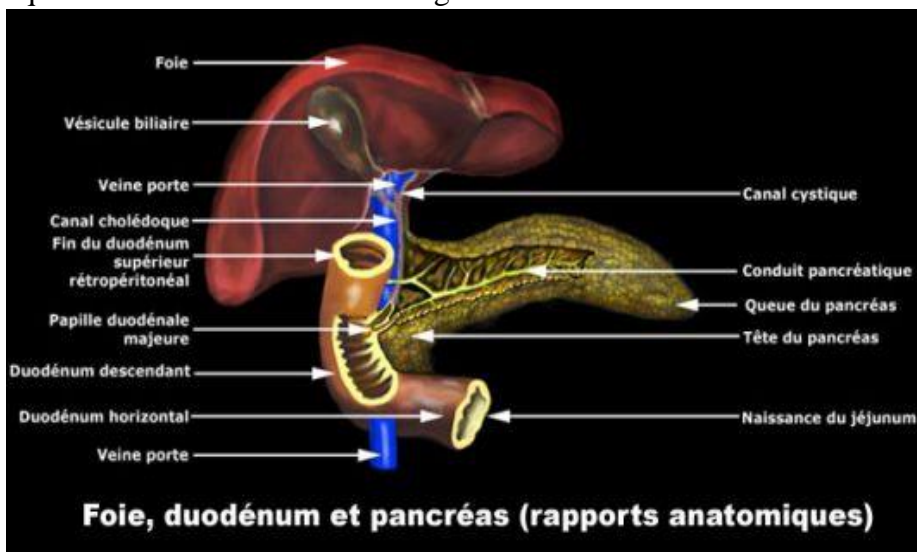
- **Le canal pancréatique principal (canal de Wirsung)** : parcourt toute la glande selon son grand axe. - Il se jette au niveau du deuxième duodénum dans une petite cavité où débouche également le canal cholédoque : l'ampoule hépato-pancréatique (de Vater), en formant sur la muqueuse de la face médiale de D2, la papille duodénale majeure ou grande caroncule. - L'ampoule hépato-pancréatique est entourée de fibres musculaires lisses qui jouent un rôle de sphincter et empêchent un reflux du contenu du duodénum vers l'ampoule. La terminaison du canal pancréatique principal est également entourée de fibres musculaires qui jouent un rôle de sphincter.
- **Le canal pancréatique accessoire (anciennement, canal de Santorini)** plus court : - Ne draine qu'une partie de la tête - Débouche également dans le deuxième duodénum par un orifice situé au-dessus du précédent en formant la papille duodénale mineure ou petite caroncule.

I.3. RAPPORTS ANATOMIQUES

a. Rapports péritonéaux :

Au cours de l'évolution embryologique, le duodénum et la tête Du pancréas se rabattent vers la gauche et le feuillet gauche du mésoduodéno-pancréatique s'accole au péritoine pariétal primitif en formant le fascia duodéno-pancréatique (de Treitz).

Duodénum et pancréas apparaissent donc comme des organes secondairement rétro péritonéaux fixés et plaqués contre le relief médian des gros vaisseaux et de la colonne vertébrale, à l'exception du



premier duodénum et de la queue du pancréas qui reste libre et d'où part l'épiploon pancréatico-splénique.

Figure 4

Foie, duodénum et pancréas (rapports anatomiques)

b. Rapports par l'intermédiaire du péritoine :

En ventral : Il répond au foie et à l'estomac par l'intermédiaire de la bourse omentale (poche rétro gastrique). - En dorsal : avec les éléments de la région rétro-péritonéale : * Au niveau de la tête : la veine porte, et plus loin, surrénale et rein droit. Au niveau du corps : rachis, aorte et VCI.

* Au niveau de la queue : surrénale et rein gauche. Le rapport essentiel et plus direct se faisant avec la veine porte.

I.4. VASCULARISATION ET INNERVATION DU PANCREAS :

A. Les artères :

Placés à la frontière entre le système du tronc cœliaque et celui de la mésentérique supérieure, le duodénum et le pancréas vont avoir une vascularisation de type mixte.

a. Duodénum et tête du pancréas : - La vascularisation s'établit à partir d'arcades pancréatico-duodénales tendues entre l'artère gastroduodénale, branche terminale de l'artère hépatique commune, et l'artère mésentérique supérieure à son origine. On distingue 2 arcades pancréatico-duodénales, l'une ventrale l'autre dorsale

b. Corps et queue du pancréas : - La vascularisation dépend de l'artère splénique mais aussi de l'artère pancréatique inférieure, collatérale de l'artère mésentérique inférieure et de l'artère pancréatique transverse, collatérale de l'artère pancréatique dorsale.

B. Les veines :

Elles se drainent vers le système de la veine porte. La veine porte est un gros vaisseau qui amène au foie le sang veineux de tube digestif et de la rate :

a. Origine : - En arrière de la tête du pancréas, à hauteur de L2. Elle est formée par la convergence de la veine mésentérique supérieure et du tronc spléno-mésaraïque. Ce dernier représente un tronc court né de la réunion de la veine splénique et de la veine mésentérique inférieure.

b. Trajet : - Oblique en haut et à droite, elle va cheminer dans le bord libre du petit omentum.

c. Terminaison : - Dans le hile du foie où elle se divise en une branche droite et une branche gauche.

d. Collatérales : - Elle reçoit les veines gastriques droite et gauche, les veines cystiques et la plupart des veines Pancréatiques

C. Les lymphatiques :

Ils se drainent vers le confluent rétro-pancréatique qui dépend des nœuds lymphatiques latéro-aortiques.

D. Les nerfs :

L'innervation a une double origine :

- Les nerfs proviennent du plexus cœliaque.
- Le nerf vague (X) apparaît comme le nerf sécréteur du pancréas

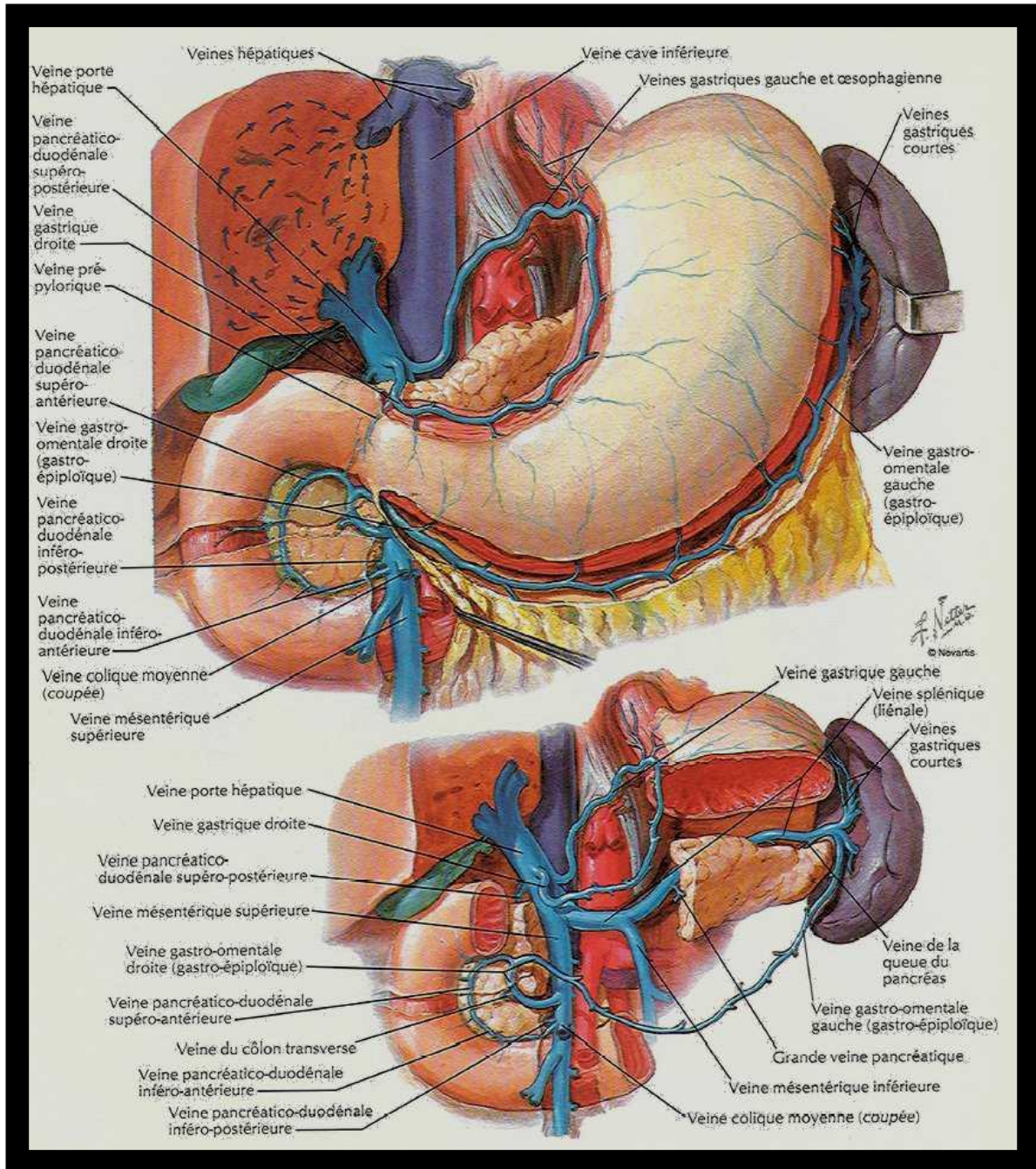


Fig. 5 : Vascularisation veineuse du pancréas

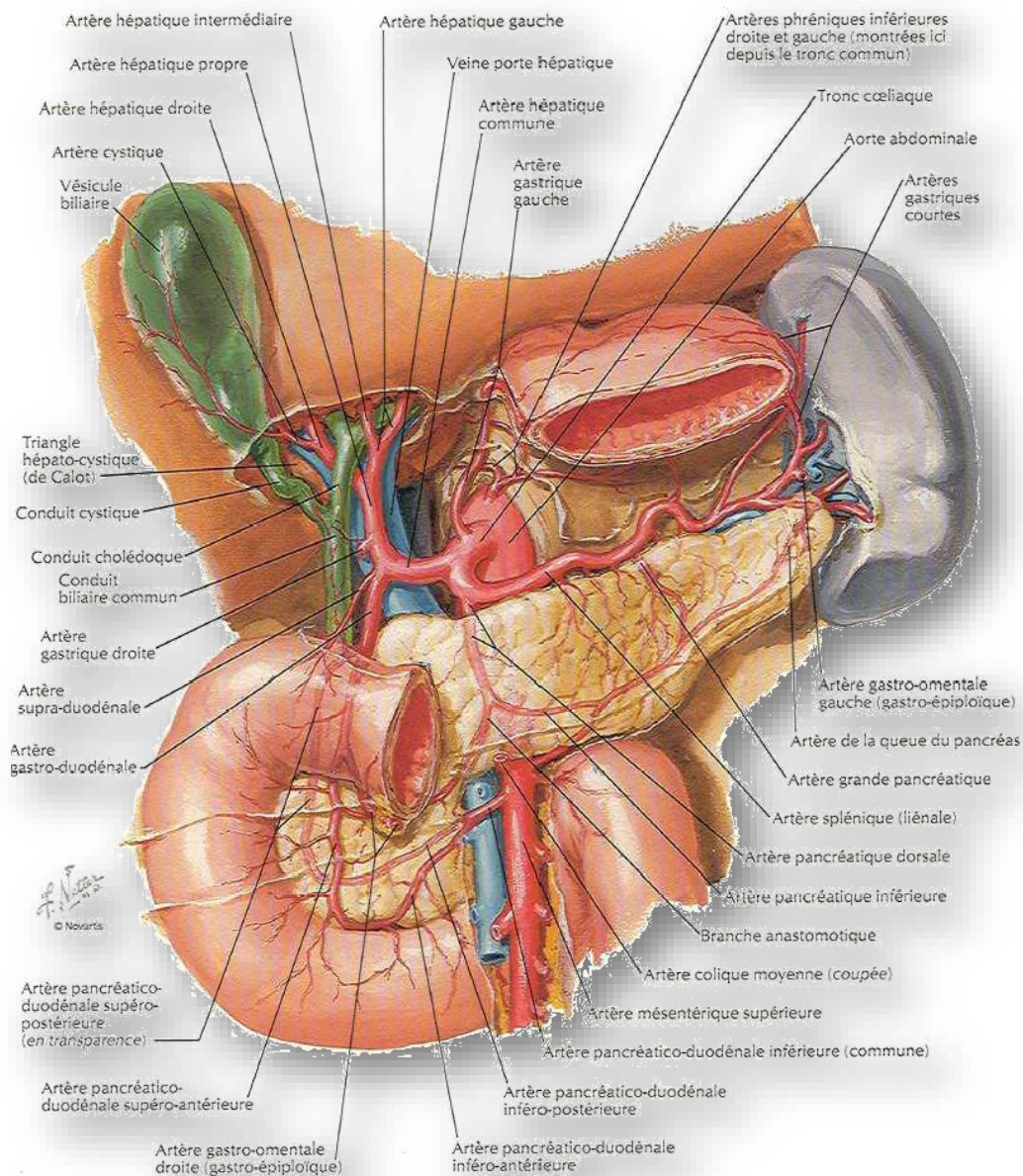


Fig.6 : Vascularisation artérielle du pancréas

1.5. PHYSIOLOGIE DU PANCREAS

Le pancréas est une glande **mixte** (exocrine et endocrine) caractérisée par une spécificité histologique et fonctionnelle. C'est un organe allongé en forme de langue, situé derrière l'estomac et pèse environ 70 g, il est richement vascularisé et innervé par le système nerveux autonome à partir du plexus solaire. Le pancréas est une glande qui possède des cellules alvéolaires disposées en acini (en grappe) entre lesquelles se trouvent des espaces losangiques : **les îlots de Langerhans (fig.2 et 3)**.

Ils sont de l'ordre d'un million chez l'homme adulte et représentent 1% du poids total de la glande. On distingue différents types cellulaires dont les plus importants sont :

- **Les cellules A ou α** : Ils représentent 20 % des îlots et sont les plus volumineuses, sécrètent le glucagon.
- **Les cellules B ou β** : Ils représentent 70 % des îlots. Elles sont plus petites que les cellules α , sécrète l'insuline

- ➡ **Les cellules D ou δ** : Ils représentent 5 % des îlots. Ce sont des cellules de grande taille, sécrète la somatostatine
- ➡ **Les cellules F** : Ils représentent 5 % des îlots, principalement situés au niveau de la tête du pancréas. Elles sécrètent le polypeptide pancréatique (PP).

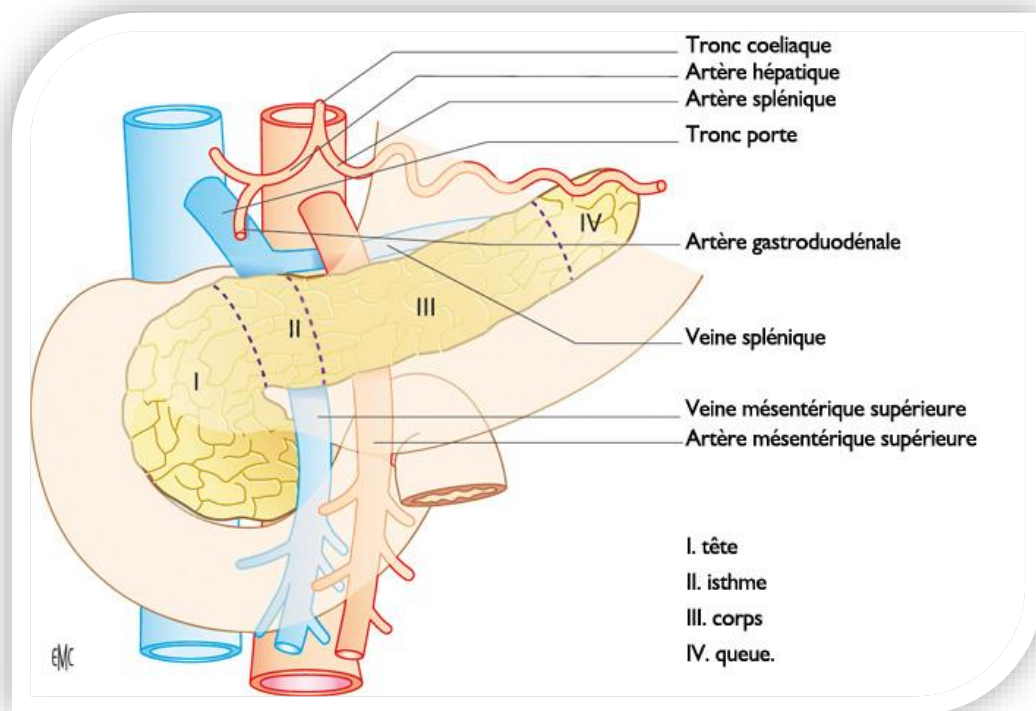


Fig.7:Segmentation du pancréas

I.6. ROLE DU PANCREAS DANS L'ORGANISME

A/ La fonction exocrine

Elle est représentée par 90 % des cellules du pancréas et est directement impliquée dans les processus de la digestion. Certaines cellules pancréatiques (cellules acineuses ou Acini) regroupées en grappes fabriquent des **enzymes digestives** enzymes sécrétés par les cellules zymogènes des cellules Acineuse qu'elles déversent dans de petits canaux ou canalicules qui se drainent dans les canaux excréteurs et fusionnent pour donner le canal excréteur principal du pancréas : canal de Wirsung

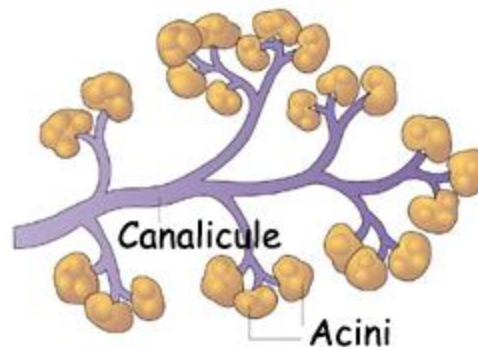


Figure n°8 : Acini et canalicules

Ces canalicules sont eux-mêmes bordés par des cellules tubulaires (ou Centro- acineuse) qui produisent une **solution alcaline et des ions bicarbonates** qui neutralise l'acidité gastrique. Ces deux types de sécrétions, bicarbonates et enzymes digestifs, forment le suc pancréatique qui va digérer les aliments arrivant de l'estomac.

La plupart des enzymes sont sécrétées sous forme de pro-enzymes inactives et ne seront activées que quand elles seront libérées dans le tube digestif. Si les enzymes étaient activées dès la sécrétion dans les canaux pancréatiques, elles pourraient digérer directement la glande pancréatique. **Ceci se produit dans les pancréatites aiguës où une inflammation active ces enzymes** : on observe alors une nécrose de la glande pancréatique. Les enzymes sont donc utiles mais potentiellement dangereuses.

La sécrétion fluctue en fonction de la prise alimentaire, elle varie entre **1 L et 1,5 L par 24h** et possède une concentration riche en protéines : jusqu'à 10 à 15g de protéines.

Les enzymes pancréatiques sont nombreuses :

La plus prédominante des enzymes (environ 20%) est la **trypsine**. Elle est sécrétée initialement sous forme inactive : trypsinogène. On a identifié des trypsinogènes avec des mutations sur un des gènes codants : on aboutit à une protéine anormale, perd sa fonctionnalité, génère des formes de pancréatites chroniques de type héréditaire.

Les autres enzymes sont les **amylases** qui digèrent les sucres, les **lipases** qui digèrent les lipides ainsi que **la chymotrypsine, l'élastase et les exopeptidases**.

Ce qui apparaît en premier dans les pathologies est l'insuffisance pancréatique qui est la mal digestion des lipides. Cela se traduit par une augmentation de concentration des graisses alimentaires dans les selles réalisant une stéatorrhée.

B/ La fonction endocrine

Elle représente environ 10% de la totalité du parenchyme, est dévolue aux ilots de cellules spéciales disséminés au sein du pancréas exocrine, les ilots de Langerhans qui contiennent plusieurs types de cellules : les cellules A (ou alpha 2) qui sécrètent le glucagon (hormone hyperglycémiant) et les cellules B (ou bêta) qui sécrètent l'insuline (hormone hypoglycémiant) (**Figure n°2**). Il y a d'autres cellules endocrines en plus petit nombre : les cellules D à somatostatine.

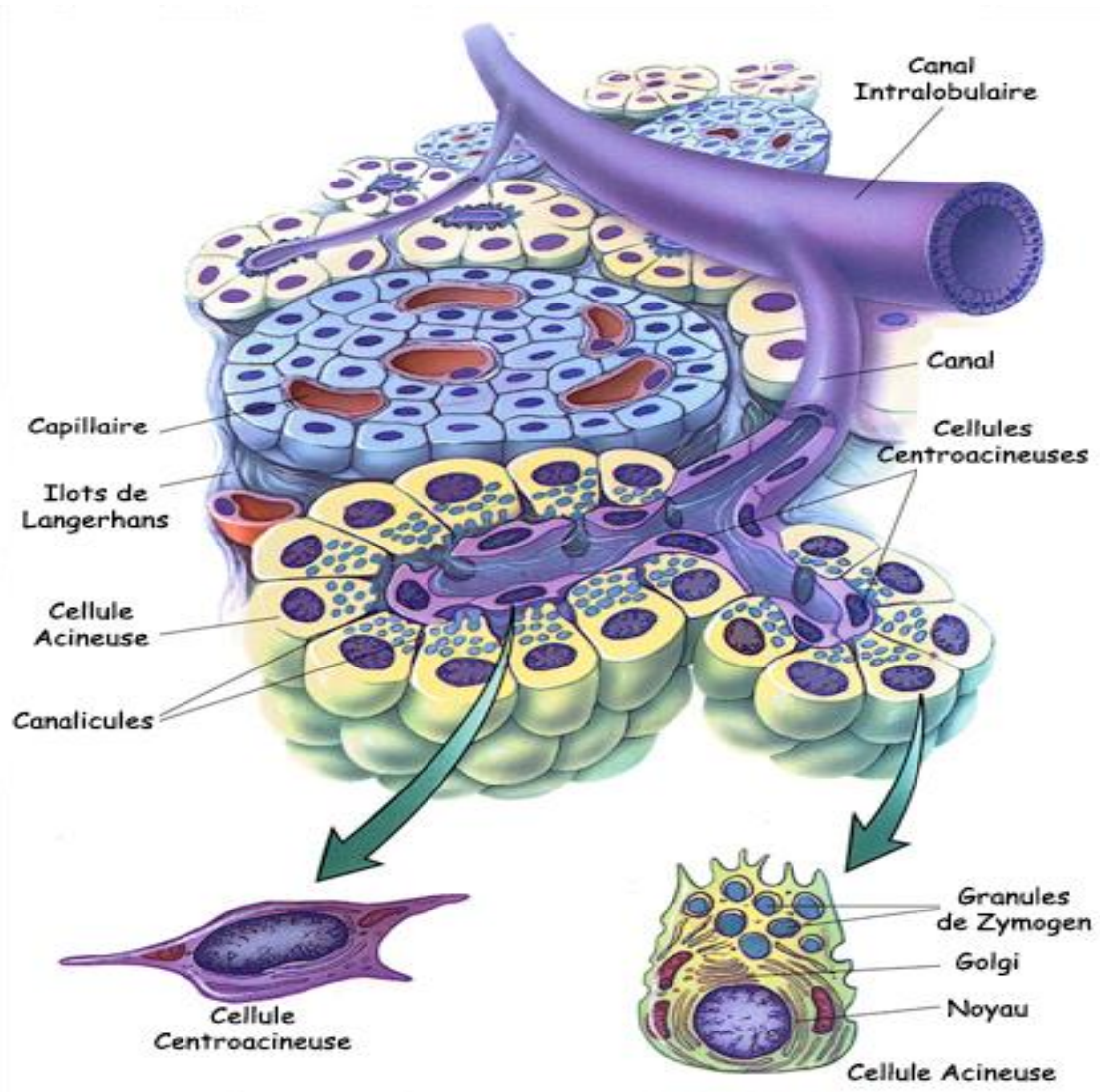


Fig.9 Situation des îlots de Langerhans au sein du pancréas

A.L'INSULINE

1- Structure et biosynthèse

C'est un polypeptide de 52 acides aminés, de poids moléculaire de 6000 KD, formé de deux chaînes A et B liées entre elles par deux ponts disulfures. L'insuline est synthétisée par les ribosomes des cellules β . Elle est ensuite transportée vers l'appareil de Golgi où elle est emmagasinée dans des granules. L'insuline est synthétisée sous forme d'un précurseur, la pro-insuline. Elle est libérée par exocytose. Elle circule sous forme libre et rapidement dégradée par le rein et le foie ainsi que dans les tissus cibles.

2- Effets physiologiques

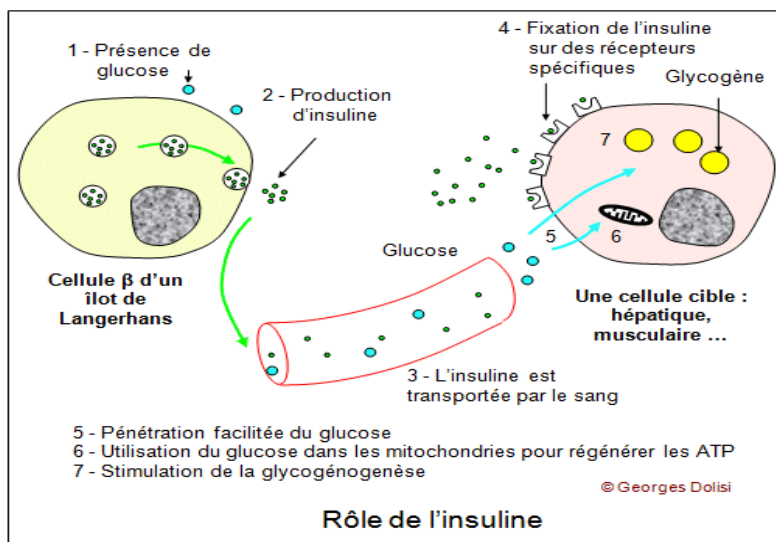
L'insuline agit principalement sur les glucides mais aussi sur les protéines et les lipides : - Active la pénétration du glucose dans de nombreuses cellules (muscles, reins, adipocytes, globules blancs) par un transporteur de glucose (GluT-4). Alors que dans d'autres cellules, le glucose pénètre passivement (foie, système nerveux, globules rouges). - Favorise la glycogénèse au niveau du foie et des muscles par activation de la glycogènesynthétase. Ainsi que la glycolyse musculaire - Inhibe la glycogénolyse. En somme, le résultat total de l'action de l'insuline est une hypoglycémie qui se traduit par une disparition du glucose circulant et

l'arrêt de son efflux hépatique - Provoque l'anabolisme des lipides. Cette synthèse utilise comme matière première le pyruvate ou l'acétate activé sous forme d'Acétyl CoA et aboutit à la formation d'acide gras - Favorise la synthèse protéique.

3- Régulation :

La sécrétion de l'insuline est stimulée par le glucose sanguin qui constitue le principal stimulus mais elle peut être également incitée par les AA et les AG libre ainsi que par la sécrétine et la pancréozymine, le glucagon et le SN parasymphatique. En revanche elle est inhibée par la somatostatine, les catécholamines et la SN sympathique

Fig. :10



B.LE GLUCAGON

1. Structure et biosynthèse

Le glucagon est une hormone polypeptidique sécrétée principalement par les cellules α des îlots de Langerhans. Le proglucagon est stocké dans des granules de sécrétion et n'est clivé en glucagon qu'au moment de la stimulation de la sécrétion endocrine. Circule sous forme libre, sa demi-vie est courte et ses propriétés sont antagonistes de l'insuline

2. Actions physiologiques

Contrairement à l'insuline, le glucagon est une hormone catabolique dont l'effet global est de mobiliser des substrats énergétiques stockés dans le foie et les tissus adipeux. - C'est une hormone hyperglycémiant qui favorise à la fois la glycogénolyse et la néoglucogenèse - Sur les lipides, le glucagon entraîne la libération dans la circulation générale, d'acides gras libres et inhibe l'acide gras synthétase favorisant la lipolyse. - Sur le cœur, cette hormone provoque une accélération du rythme avec augmentation du débit cardiaque et de la consommation d'oxygène. - stimule la sécrétion d'insuline par les cellules β

3. Régulation

La sécrétion de glucagon est contrôlée par le taux plasmatique du glucose et accessoirement par celui des acides aminés

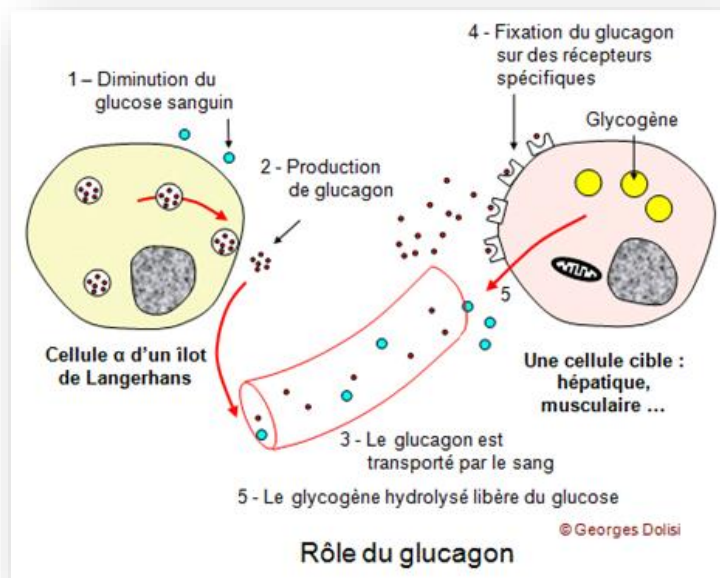


Fig. :11

C.L.A.SOMATOSTATINE (GHIH)

1. Structure et origine :

Hormone polypeptique (14 acides aminés), sécrétée en grande quantité par les cellules D ou δ des îlots de Langerhans. Sa sécrétion est également assurée par certaines cellules de l'hypothalamus, par les cellules épithéliales de la paroi de l'estomac et de l'intestin.

2. Rôles physiologiques :

Dans les tissus nerveux, beaucoup de cellules sécrètent la somatostatine qui sert de médiateur synaptique : On peut parler de neurone somatostatine énérgique c'est-à-dire dont les synapses fonctionnent par somatostatine.

Cette hormone agit peu par voie sanguine parce qu'elle y est très vite détruite. Sa demi-vie dans le sang n'est que de 2 minutes, Elle s'oppose à toutes les stimulations capables de provoquer la sécrétion de l'hormone de croissance, (TSH) et de prolactine. Au niveau des îlots de Langerhans, elle inhibe la sécrétion du glucagon, de l'insuline et sa propre sécrétion (rétro-inhibition). Au niveau du tube digestif, la somatostatine exerce de nombreux effets. Elle inhibe la sécrétion de certaines hormones comme la gastrine, la sécrétine et le VIP. Elle freine la sécrétion du suc gastrique et même du suc intestinal.

D.REGULATION DE LA GLYCEMIE

Par ses deux hormones d'action antagonistes, le pancréas endocrine assure la régulation du métabolisme des sucres et la stabilité de la glycémie. La sécrétion d'insuline et de glucagon sont directement contrôlées par la concentration du glucose sanguin qui est d'environ 1 g/L chez un sujet normal.

Après un repas, la glycémie s'élève à la suite de l'absorption intestinale de glucose sans dépasser 1,6 à 1,8 g/L.

La sécrétion d'insuline est stimulée au même temps. Il s'ensuit une augmentation du transport du glucose vers le milieu intracellulaire, une activation de la glycogénèse hépatique et musculaire et enfin une stimulation de la lipogenèse à partir du glucose dans les cellules adipeuses. Par la suite, la sécrétion d'insuline diminue parallèlement à la baisse de la glycémie.

Après un jeûne le niveau de la glycémie baisse sans descendre en dessous de 0,5 g/L. Les cellules α sont alors stimulées et sécrètent du glucagon lorsque la glycémie atteint environ 0,7 g/L. La mobilisation du glucose à partir des réserves hépatiques ramène la glycémie à sa valeur normale. Le duo insuline-glucagon représente un mécanisme de régulation efficace et rapide pour maintenir la glycémie normale. En plus d'autres hormones : la noradrénaline, l'hormone de croissance, les hormones thyroïdiennes et les glucocorticoïdes sont des facteurs hyperglycémifiants qui interfèrent dans la régulation de la glycémie.

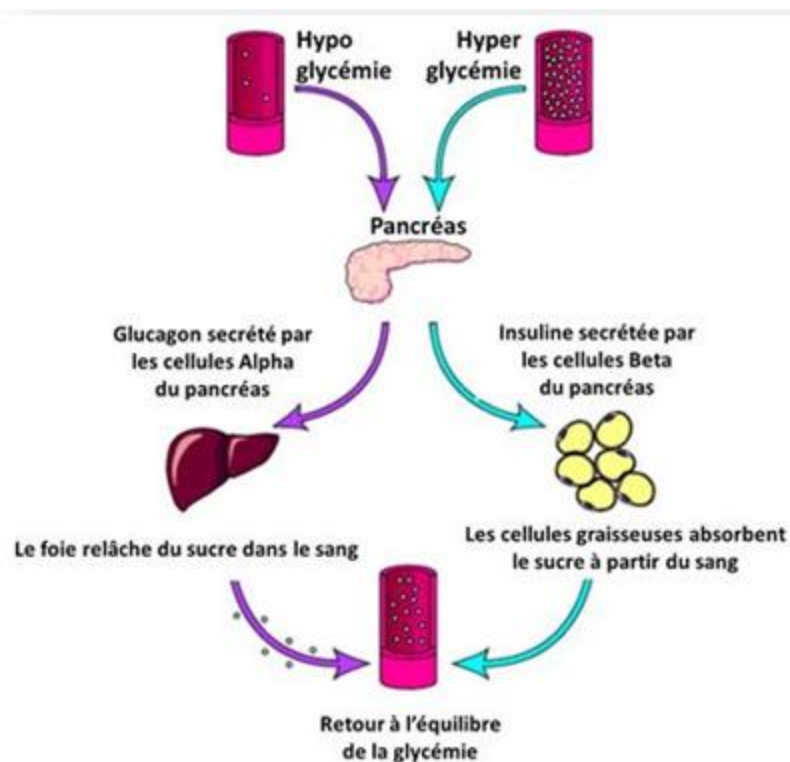


Fig.12 : La régulation de la glycémie : un système par rétroaction

II. LES LÉSIONS KYSTIQUES DU PANCRÉAS.

Les tumeurs kystiques du pancréas sont rares par rapport aux tumeurs solides de cet organe. Parmi ces lésions kystiques, le pseudo kyste du pancréas (PKP) est largement le plus fréquent. La classification proposée par Kosmahl et al en 2004 comprend l'ensemble des lésions kystiques, qui distingue les kystes épithéliaux tumoraux, les kystes épithéliaux non tumoraux (tab.1), les rares tumeurs kystiques non épithéliales (tab.3) et les lésions kystiques non tumorales (PKP et kyste parasitaire)

Tableau1

Tumeurs kystiques épithéliales		
Bénignes	malignes	de pronostic incertain (borderline)
<ul style="list-style-type: none"> • Adénome intracanaux papillaire et mucineux • Cystadénomes mucineux • cystadénome séreux microkystique • Cystadénome séreux oligokystique et uniloculaire • Tumeur kystique associée à la maladie de von Hippel Lindau • Tumeur endocrine kystique bénigne • Cystadénome à cellules acineuses • Kyste dermoïde • Kyste épidermoïde sur rate accessoire • Hamartome kystique 	<ul style="list-style-type: none"> • Carcinome intracanaux papillaire et mucineux • Cystadénocarcinome mucineux • Adénocarcinome mucineux • Cystadénocarcinome séreux • Pancréatoblastome kystique • Métastase carcinomateuse kystique 	<ul style="list-style-type: none"> • Tumeur intracanaux papillaire et mucineuse borderline • Tumeur kystique mucineuse borderline • Tumeur solide et pseudopapillaire

Les pseudokystes du pancréas (PKP) sont des collections contenant du suc pancréatique pur ou mélangé à des débris de nécrose ou à du sang, situés dans ou à distance de la glande pancréatique. Ils sont de loin les plus fréquents (80% des lésions kystiques du pancréas étant des faux kystes), et sont la conséquence d'une pancréatite aigüe et/ou chronique, d'un traumatisme pancréatique, ou d'une obstruction canalaire pancréatique. Il est important de connaître l'histoire naturelle des PKP qui va dicter la prise en charge thérapeutique. Ils ne doivent pas être confondus avec un kyste néoplasique dont l'attitude diagnostique, thérapeutique et surtout pronostique est totalement différente.

II.1. LES TUMEURS KYSTIQUES

Les tumeurs kystiques du pancréas sont subdivisées en trois catégories selon leur potentiel évolutif : **bénin**, **potentiel incertain** (borderline) et **malin**. La fréquence des différentes lésions kystiques du pancréas est difficile à préciser en raison à la fois de son caractère asymptomatique et surtout du biais de recrutement (autopsique, radiologique, chirurgical. Cependant son incidence est en nette augmentation en rapport avec le développement des techniques modernes d'imagerie permettant de les reconnaître même lorsqu'ils sont asymptomatiques, de petites tailles. Parmi les tumeurs kystiques les plus fréquentes semblent cependant être les cystadénomes séreux, les tumeurs kystiques mucineuses et les tumeurs intracanaux papillaires et mucineuses du pancréas (TIPMP). Le pronostic varie en fonction du type histologique et la possibilité pour certaines tumeurs d'évoluer de la bénignité vers un cancer (TIPMP et tumeur kystique mucineuse), justifie l'importance du diagnostic histologique dans la prise en charge thérapeutique des tumeurs kystiques du pancréas. Correctement traitées, elles sont habituellement guéries par résection chirurgicale

Kystes épithéliaux non tumorales	
Kyste congénital	Kyste mucineux non plastique
Kyste entérogène et kyste cilié	Kyste rétentionnel
Kyste para- ampullaire de la paroi duodénale.	Kyste endométriosique

Tumeurs kystiques non épithéliales	
Tumeurs bénignes (Lymphangiome) (Sarcome)	Tumeurs malignes

Lésions non tumorales kystiques non épithéliales	
Pseudokyste sur pancréatite	Kystes parasitaires

II.2.LES PSEUDOKYSTES PANCREATIQUES

Les pseudokystes se définissent comme étant « **des collections contenant du suc pancréatique mélangé à des débris de nécrose ou du sang, situés dans ou à distance de la glande pancréatique. Il est classique de distinguer les kystes des pseudokystes : la paroi du kyste comporte un épithélium canalaire pancréatique ou tumoral à la différence de celle du pseudokyste limitée par un tissu fibro-inflammatoire. Le terme de faux kyste (FKP) est donc impropre. Les pseudokystes (PKP) apparaissent soit à la suite d'une pancréatite aiguë nécrotique (inflammation aiguë du pancréas) soit comme complication d'une pancréatite chronique (inflammation chronique du pancréas aboutissant à une fibrose progressive du parenchyme pancréatique et entraînant, à la longue, une destruction plus ou moins complète de la glande pancréatique).**»

A la différence d'une pancréatite aiguë où l'on observe seulement la présence de pseudokystes pancréatiques on constate lors d'une pancréatite **chronique** l'apparition soit des kystes **rétentionnels** résultant de la mise sous pression des canaux pancréatiques avec distension secondaire, soit **des pseudokystes secondaires** à une poussée de pancréatite aiguë qui correspondent à la résorption de nécrose généralement extra pancréatique ou plus rarement intra pancréatique.

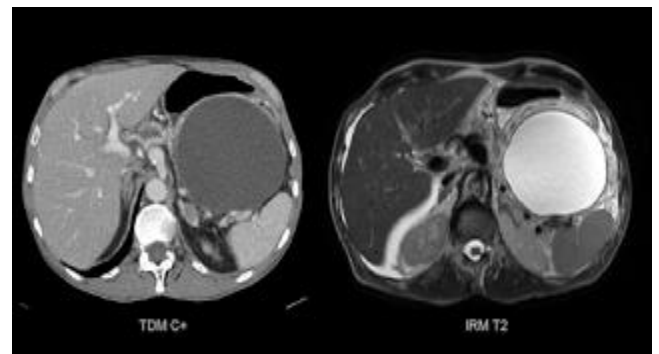
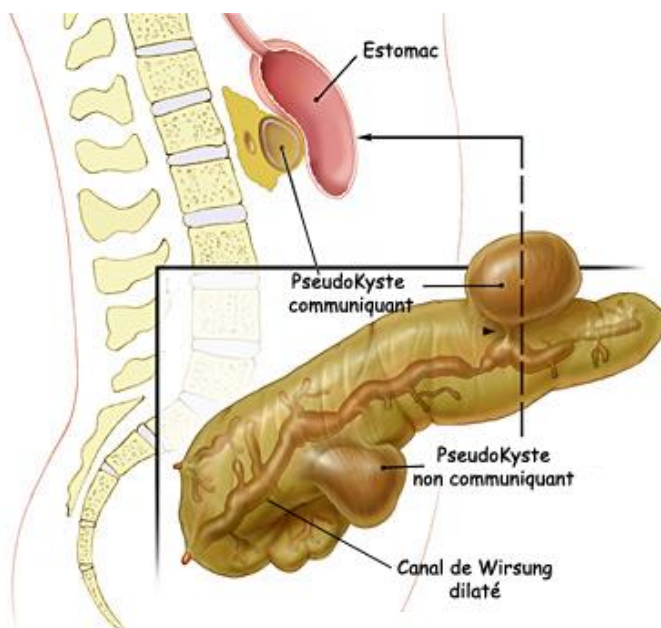


Fig.13 :

Pseudokyste pancréatique comprimant l'estomac

II.2.1.HISTOIRE NATURELLE DES PKP

La fréquence des pseudokystes dans les pancréatites est rapportée comme élevée, mais avec de grandes variations suivant les auteurs, allant de 5 à 37% dans les pancréatites aiguës, et de 30 à 40% au cours de l'évolution d'une pancréatite chronique. Dans le cadre d'une pancréatite aiguë, les pseudokystes sont beaucoup plus fréquents lorsque l'étiologie est alcoolique que lorsqu'elle est biliaire. Si la définition histologique du pseudokyste est précise, la définition macroscopique l'est beaucoup moins. Lors de l'évolution des maladies pancréatiques, il existe de nombreuses collections, dont la dénomination dans la littérature est malheureusement souvent imprécise ce qui rend difficile l'analyse des études portant sur l'évolution de ces collections, et sur l'efficacité des différents traitements proposés. La terminologie officielle est celle établie la Classification d'Atlanta datant de 1992, qui devrait être utilisée par tous. A noter que la Classification d'Atlanta induit indirectement la notion de pseudokyste aigu qui survient à la suite de pancréatite aiguë ou de pancréatite traumatique et de pseudokyste chronique survenant dans l'évolution des pancréatites chroniques. Toutefois, il n'est pas toujours aisé de classer morphologiquement ces différentes collections, aussi d'autres classifications ont été proposées telle celle de VAN SANTVOORT HC et al (Pancreatology 2008 ; 8:593-599) basée sur des termes descriptifs morphologiques. Ces descriptions pourraient à terme remplacer la Classification d'Atlanta. Enfin différents types de pseudokystes ont été définis, avec à la clef des approches thérapeutiques différentes. Ces classifications sont basées sur l'étiologie de la pancréatite, l'anatomie du conduit pancréatique principal et la présence de communications entre kyste et conduit pancréatique. On peut citer celle d'Egidio et al qui demeure relativement simple. Dans la prise en charge de ces pseudokystes, le rôle de l'imagerie est triple : premièrement, elle doit affirmer le diagnostic de pseudokystes et évoquer les diagnostics différentiels ; deuxièmement, elle doit préciser l'existence d'une éventuelle complication ; et enfin troisièmement participer au traitement de certaines de ces complications

II.2.2.HISTOLOGIE

Un pseudokyste est défini comme une collection liquidienne, bien limitée, bordée par un tissu de granulations pouvant évoluer une pseudo-capsule fibreuse, mais dénuée d'épithélium. Le contenu varie avec le temps ; Constitué à l'origine de tissu grasseux nécrotique, il va peu à peu se liquéfier avec une composition faite d'un mélange **de cellules nécrotiques, d'enzymes pancréatiques, de macrophages, de pigments hématiques, de cristaux de cholestérol** et quelques fois **de polynucléaires neutrophiles** .

II.2.3. ANATOMO-PATHOLOGIE :

➡ Macroscopie

Les PKP peuvent siéger dans n'importe quel segment du pancréas, La distinction entre PK corporéo-caudal et PK céphalique est fondamentale en préopératoire.

NB : La distinction entre localisation extra et intra-parenchymateuse est obligatoire car c'est en pratique le kyste extra-pancréatique qui répond le mieux à l'appellation pseudokyste dans son sens le plus large et surtout en ce qui concerne son traitement chirurgical.

- **PKP extra-parenchymateux (nécrotiques)** : Ils surviennent généralement au cours d'une PA
- Au début, la paroi du pseudokyste est constituée par des organes de voisinage et leurs rapports péritonéaux, réalisant ainsi une collection extrinsèque : la collection se fait dans l'arrière cavité des épiploons : organes et mésos de voisinage (estomac - épiploon - ligament gastrocolique- mésocôlon) limitent leur extension et constituent leur paroi.
- L'épanchement initial s'organise, un tissu inflammatoire apparaît à la périphérie favorisant une ébauche de paroi longtemps fragile pendant les premières semaines de son développement. Au bout de 4 à 6 semaines cette paroi devient épaisse, scléreuse dissociant des organes de voisinage, et se prête correctement aux anastomoses qui contiennent du suc et des débris nécrotiques.
- **PKP intra-parenchymateux (rétentionnels)** : Ils surviennent généralement au cours d'une PC
- Au début il s'agit de petits kystes intra-pancréatiques, attachés aux branches du canal de Wirsung avec lequel ils communiquent.
- Quand les kystes grossissent, ils font saillie à la surface du pancréas
- Bien souvent le contenu est du suc pancréatique. Plus rarement ils contiennent du sang ou du pus.

➡ Microscopie

Il faut surtout noter l'absence d'épithélium ; le caractère fibreux de la paroi permettant la distinction histologique avec les cystadénomes.

II.2. ETIOLOGIES :

Les étiologies du pseudokyste sont les pancréatites aiguës, les poussées de pancréatite chronique et les traumatismes pancréatiques. Dans le cas des pancréatites aiguës et les pancréatites traumatiques, la physiopathie des pseudokystes est assez claire. Ils correspondent à une rupture des canaux pancréatiques avec l'écoulement de fluide pancréatique en périphérie du pancréas et développement d'une zone de nécrose du tissu péripancréatique qui va évoluer en 4 à 6 semaines vers un pseudokyste. Pour les pseudokystes survenant sur pancréatite chronique, en dehors de phénomènes de poussée de pancréatite aiguë, l'étiopathogénie est moins claire, des phénomènes d'hyperpression ont été évoqués.



Fig.14 : Image tomodensitométrie montrant une fracture isthmique du pancréas

De nombreuses complications secondaires aux pseudokystes ont été rapportées. Les pseudokystes peuvent se surinfecter et évoluer vers des abcès pancréatiques, ou saigner (hémorragie intra-kystique et/ou wirsungorragie si le pseudokyste communique avec le canal pancréatique), ou encore se rompre dans le tube digestif, une séreuse ou un autre organe, constituant ainsi une fistule interne. La compression de l'axe spléno-portal peut entraîner une hypertension portale segmentaire ou une thrombose spléno-portale. La compression de la voie biliaire se traduit par une cholestase voire par un ictère, en fait rarement due à un pseudokyste isolément. Le plus souvent, la fibrose pancréatique participe à cette compression. La compression du duodénum entraîne une occlusion haute qui se traduit par des vomissements.

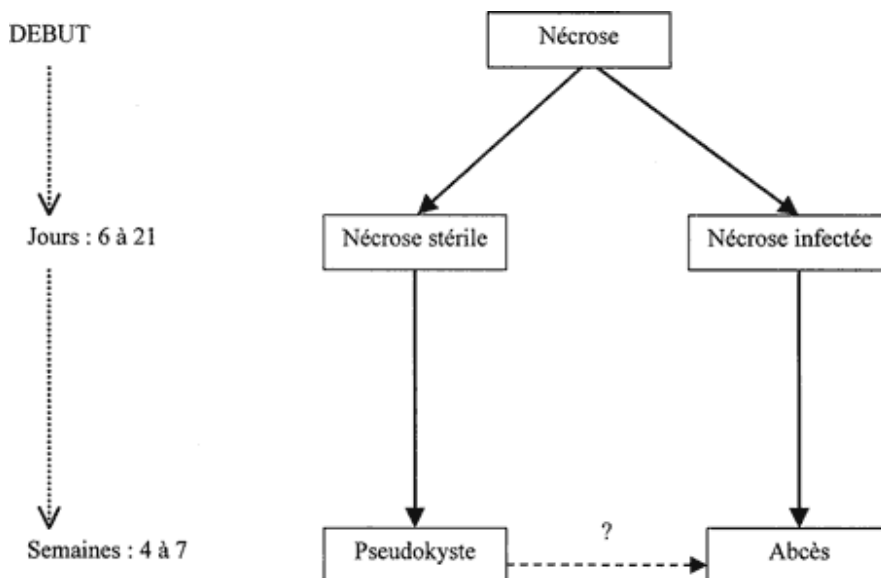


Fig. 15 Evolution de la pancréatite aiguë nécrotique d'après Berger et Al

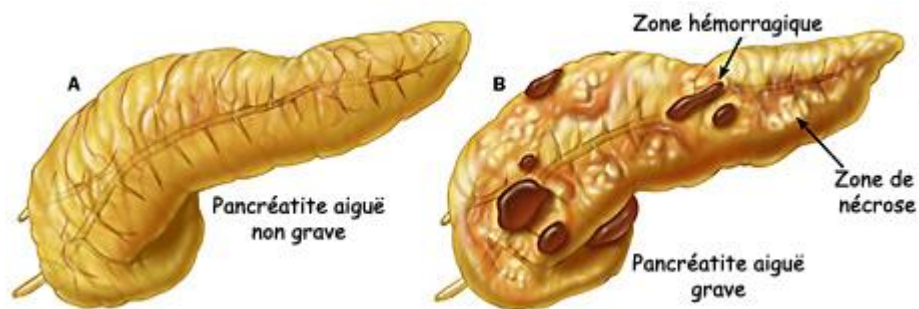


Fig.16 : Pancréatites aiguës : non grave (A) et grave (B)

Au cours de la pancréatite aiguë, des pseudokystes surviennent dans 5 à 15 % des cas, essentiellement en cas de pancréatite aiguë nécrosante. Le délai d'apparition est de 5 jours à 6 semaines, parfois plus tardif. Le pseudokyste peut régresser spontanément dans 8 à 80 % des cas (50% en moyenne) ou se collecter en constituant une paroi propre qui permettra un drainage efficace. Les caractéristiques cliniques des pseudokystes compliquant une pancréatite aiguë diffèrent de celles des pseudokystes compliquant une pancréatite chronique par un taux d'infection plus important (9 à 22 %), une taille plus importante et un caractère volontiers asymptomatique (0 à 30 %).



Fig. 17 : CT-scanner montrant une nécrose pancréatique marquée par un absence de prise de contraste et comprenant une partie du corps et la queue du pancréas

La localisation est plutôt corporéo-caudale (2/3 des cas), ils sont multiples dans 15 % des cas. Les pseudokystes communiquent avec les canaux pancréatiques dans 20 % des cas et entraînent un bombement dans l'estomac ou le duodénum dans 25 % des cas. Le taux de complication est de 26 à 41 % des cas (infection, rupture, hémorragie, ictère). Il serait deux fois supérieur à celui observé au cours des pancréatites chroniques mais ce chiffre est contestable. Enfin, dernière notion, la présence de parenchyme pancréatique tout autour du pseudokyste : il semble que lorsqu'il reste cerné par du parenchyme pancréatique, le taux de complications soit inférieur par rapport à un pseudokyste qui se développe du delà des limites de la glande.

Au total, le risque de complication est plus élevé et donc la nécessité d'un geste thérapeutique plus fréquente- quand le diamètre augmente et lorsque le pseudokyste n'est plus cerné par du parenchyme.

La présence d'un pseudokyste dans le hile splénique, a fortiori associée à une thrombose splénique augmente le risque de rupture de rate ou d'hématome

II.2.DIAGNOSTIC DES PSEUDOKYSTES DU PANCREAS :

Le diagnostic de PKP est classiquement considéré comme peu fréquent, mais ceci tient au fait que la symptomatologie des formations kystiques est difficile à distinguer de l'affection causale. Une large utilisation de l'échographie et du scanner dans le diagnostic et la surveillance des pancréatites a permis de le confirmer en décelant des PKP peu symptomatiques. On considère actuellement que 16 à 50 % des PA et que 20-40% des PC se compliquent de PKP.

II.2.1 TABLEAU CLINIQUE :

a) Douleurs de type pancréatique de siège épigastrique

ou de l'HCD irradiant vers le dos, paroxystique. Lors d'une PA, elles apparaissent 10-20 j après l'attaque initiale et peut être de siège ectopique (FID).

◆ Dans la PC, la douleur est quotidienne apparaissant régulièrement après chaque repas et augmente progressivement d'intensité.

b) Nausées et vomissements : de fréquence variable selon les auteurs.

c) Perte pondérale et anorexie : très souvent retrouvées.

d) Signes de compression :

◆ Ictère de type obstructif Un ictère d'allure cholestatique peut être présent dans le tableau de PKP avec une fréquence variable. En effet, **SARLE** sur une série de 60 cas, objective un ictère d'allure rétionnelle dans 48 cas (soit 80%). Dans la littérature, cette fréquence varie entre **10 et 80%** (tableau 12). Dans notre série, aucun patient n'a présenté d'ictère.

Types de collections et caractéristiques de la collection

Collections liquidiennes aiguës Elles surviennent très rapidement dans l'évolution de la pancréatite aiguë. Elles sont localisées le plus souvent à proximité du pancréas et suivent les replis péritonéaux. Elles ne présentent aucune paroi de tissu de granulation ou de fibrose.

- ➔ **Nécrose pancréatique :** Zone diffuse ou focale de parenchyme pancréatique non viable. Classiquement associée à de la nécrose du tissu graisseux péripancréatique. Elle correspond à une zone de parenchyme pancréatique non rehaussée par le produit de contraste lors du scanner.
- ➔ **Pseudokyste aigu :** Collection de liquide pancréatique limitée par une paroi de tissu de granulation ou de tissu fibreux. Le contenu du kyste est riche en enzymes pancréatiques. Le kyste est habituellement arrondi ou ovoïde, bien limité. Il apparaît 4 semaines ou plus après le début de la pancréatite aiguë.
- ➔ **Abcès pancréatique :** Collection intra péritonéale bien limitée habituellement localisée à proximité du pancréas. Il contient du pus mais une petite quantité ou pas du tout de nécrose pancréatique, ce qui le différencie de la nécrose infectée. Il est la conséquence d'une pancréatite aiguë ou d'un traumatisme du pancréas. Il apparaît souvent 4 semaines ou plus après le début de la pancréatite aiguë.

Classification des pseudokystes pancréatiques d'après d'Egidio et al :

Types de kystes / Définition		
Type 1	Type 2	Type 3
Pseudokystes aigu au décours d'une pancréatite aiguë associé à un conduit pancréatique principal normal et communiquant rarement avec les conduits pancréatiques.	pseudokyste survenant au décours d'un épisode de pancréatite aiguë sur pancréatite chronique, conduit pancréatique principal anormal, mais non sténosé. Communication entre les conduits pancréatiques et le pseudokyste fréquente.	Pseudokyste rétionnel survenant sur une pancréatite chronique. Association avec une ou plusieurs sténoses du conduit pancréatique principal. Communication entre les canaux pancréatiques et le pseudokyste.

Tableau5

TRAITEMENT DES PSEUDOKYSTES DU PANCREAS

L'étude de la littérature fait état de nombreuses modalités thérapeutiques concernant les pseudokystes pancréatiques, qu'elles soient chirurgicales ou non. Ceci rend compte de la difficulté de trouver le meilleur moyen de prise en charge de ces lésions. Le traitement des PKP a été pendant longtemps uniquement chirurgical. Mais depuis plusieurs années, et notamment après l'avènement de l'échographie, la tomodensitométrie et l'endoscopie digestive, des méthodes interventionnelles non chirurgicales ont été mises en œuvre : la ponction percutanée, le drainage percutané, et le drainage endoscopique.

TYPE Les résultats obtenus par les différentes équipes ne permettent pas de conclure sur l'efficacité comparée de ces techniques, tant les séries sont hétérogènes en raison de l'inclusion de pseudokystes de nature différente, survenant sur des contextes différents. D'autre part la coelio-chirurgie tente de se faire une place en matière de chirurgie du pancréas, mais il est encore tôt pour juger de son efficacité dans ce domaine. Il apparaît évident que les pseudokystes sont pris en charge en fonction des habitudes d'un service et non en fonction de la diversité des solutions thérapeutiques. Le but de notre étude est d'évaluer les résultats cliniques de la kystogastrostomie par voie transgastrique et préciser les avantages potentiels de cette option thérapeutique.

I. TRAITEMENTS NON CHIRURGICAUX

1. 1. .L'ABSTENTION THERAPEUTIQUE

Elle est indiquée en cas de découverte fortuite d'un pseudokyste asymptomatique. Une simple surveillance s'impose alors et dans ce cas, trois schémas évolutifs sont possibles : ou le pseudokyste demeure mais reste asymptomatique, ou il disparaît, ou il se complique. C'est dans le 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 donc pas recommandées en cas de pseudokyste asymptomatique.

1. 2. TRAITEMENT MEDICAL

Les traitements médicaux qui peuvent être utilisés pour traiter les PKP sont la nutrition parentérale totale et les analogues de la somatostatine (octréotide). Leur efficacité a été démontrée en tant que traitement adjuvant d'un traitement interventionnel non chirurgical, mais pas en tant qu'alternative thérapeutique seule. Une étude a montré l'efficacité de la nutrition parentérale totale sur la régression de la taille des PKP non compliqués. Cette régression n'a été effective que dans 68% et n'a été totale que dans 14% des cas (52). De ce fait, on a déduit que la nutrition parentérale totale n'est donc pas un traitement efficace des PKP mais devrait être utilisée comme traitement adjuvant. L'utilisation des analogues synthétiques de la somatostatine chez 7 patients, à la dose de 300µg/j pendant 2 semaines, a été partiellement efficace chez 4 patients et l'était totalement chez 3 patients (53). Par conséquent, l'Octréotide est utilisé avec efficacité en tant que traitement adjuvant notamment d'un drainage percutané.

1.3. SURVEILLANCE SIMPLE

La surveillance d'un PKP est une possibilité réelle et raisonnablement applicable, sous réserve d'un suivi clinique et radiologique fréquent des patients, afin de déceler la survenue de complications (54-55). Kystogastrostomie dans le traitement du pseudo kyste du pancréas - 55 - Elle permet de suivre la régression spontanée des PKP. Ce taux de régression et les caractéristiques des PKP susceptibles de régresser sont mal connus. Les examens radiologiques les plus performants sont l'échographie abdominale et surtout la tomodensitométrie abdominale (56-57). La surveillance simple permet : (58) • D'une part, d'assister à la résolution spontanée de près de 30% des PKP. • Et d'autre part, en l'absence de signes de complications, elle permet à la paroi d'un PKP d'atteindre une épaisseur suffisante (= maturation) qui rendra un acte chirurgical à type de dérivation interne plus facile en raison de la meilleure tenue de la suture kysto-digestive. C'est WARREN qui le premier a montré, à partir d'une étude expérimentale sur des animaux, que la paroi d'un PKP arrivait à maturité après sa formation (59). D'autres auteurs proposent, lors de la découverte d'un PKP, de rechercher des facteurs de non régression tels que : la taille, la chronicité, la multiplicité, les calcifications, l'épaisseur de la paroi, l'origine traumatique, l'absence de communication avec le canal de Wirsung (55). Dans notre série, cette méthode n'a pas été adoptée.

1.4. PONCTION PERCUTANEE

Il s'agit d'une méthode thérapeutique peu utilisée. Elle a des résultats variés en fonction des auteurs. En plus de son intérêt diagnostique, la ponction évacuatrice est une possibilité thérapeutique. Technique : La ponction percutanée se fait sous anesthésie locale, et sous contrôle radiologique. Elle est guidée par échographie ou tomodensitométrie pour le repérage et permet de ponctionner un pseudokyste et l'affaisser, sans laisser de drains en place. Elle a deux intérêts :

- Elle indique la nature du PKP : contenu hémorragique, nécrotique, infecté ;

• Elle aide au diagnostic différentiel. Kystogastrostomie dans le traitement du pseudo kyste du pancréas - 56 - Elle entraîne, dès la ponction, la disparition quasi-immédiate de la douleur en relation avec le pseudokyste. Lors de la ponction, le liquide est envoyé systématiquement en bactériologie et en anatomopathologie. Apport de la technique thérapeutique : La ponction percutanée, comme toutes les autres méthodes, a des avantages et des inconvénients.

Ses avantages sont au nombre de quatre :

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

Ses inconvénients

- D'une part un risque de récurrence élevé ;
- Et d'autre part la nécessité de réaliser parfois jusqu'à 14 ponctions chez le même malade afin d'obtenir un résultat favorable (61). C'est une technique relativement efficace permettant la décompression des PKP hyperalgiques devant la menace de rupture, et permettant d'atteindre une maturation de la paroi pour traiter le PKP chirurgicalement dans un second temps. Pourtant, le taux de récurrence est important et s'élève à 50% à court terme. Ainsi, les auteurs préconisent préférentiellement la réalisation d'un drainage externe (percutané ou chirurgical), voire interne, en cas d'échec.

1.5. DRAINAGE PERCUTANE :

De réalisation relativement facile, ce choix thérapeutique de première intention séduit de nombreux auteurs. Son taux de succès varie dans la littérature de 40 à 100%, son taux de morbidité de 0 à 64% et son taux de mortalité de 0 à 3%, pour une durée moyenne de drainage allant de 4 jours à 7 semaines. Ces résultats très différents rendent compte de son utilisation étendue à toute sorte de PKP, qu'ils soient de grande ou de petite taille, secondaires à une PA ou à une PC. Pour HEIDER, le Kystogastrostomie dans le traitement du pseudo kyste du pancréas -

Le drainage percutané a un taux de mortalité et de morbidité (respectivement 16 et 64%) très supérieurs à ceux des traitements chirurgicaux (0 et 27%), la groupe drainage percutané comportant par ailleurs le plus de complications de type infectieux (62).

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

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

Les principales complications du drainage percutané sont :

- La fistule pancréatique externe au retrait du ou des drains ;
- Le risque de surinfection secondaire du PKP dans environ 10% des cas (63). Ce risque de survenue est proportionnel à la durée du drainage (64). L'échec du drainage percutané et les taux élevés de récurrences peuvent s'expliquer de deux façons :

- L'existence d'une anomalie du canal excréteur pancréatique (sténose, obstruction) (65)
 - La présence à l'intérieur du PKP de débris nécrotiques rendant alors l'aspiration difficile.
- 1.6. DRAINAGE ENDOSCOPIQUE Le drainage endoscopique permet d'abord la prise en charge des pseudokystes mais aussi le traitement des lésions du canal pancréatique principal, limitant le risque de récurrence.

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

1.6. DRAINAGE ENDOSCOPIQUE

Le drainage endoscopique et en particulier guidé par échoendoscopie (EE) s'est imposé progressivement en raison de son haut pouvoir de résolution et de localisation des collections et pour éviter l'interposition de vaisseaux sanguins. Les résultats des traitements endoscopiques et chirurgicaux sont comparables en termes d'efficacité, mais avec un coût moindre, une plus courte durée d'hospitalisation et une meilleure qualité de vie après le drainage endoscopique. La mortalité liée au traitement est légèrement moindre avec le traitement endoscopique (0.2% vs 2.5%). L'ESGE recommande donc le traitement endoscopique comme le drainage de première ligne pour les PKP compliquant la pancréatite chronique, pourvu que le drainage soit indiqué et que le PKP soit accessible à l'endoscopie.

Les techniques de drainage endoscopique de pseudokyste pancréatique comprennent :

- ➡ le drainage dit transmural, c'est-à-dire à travers la paroi gastrique (kystogastrostomie) ou à travers la paroi duodénale (Kysto-duodénostomie) et
- ➡ le drainage transpapillaire qui consiste à intuber le canal pancréatique principal avec un drain naso-kystique ou une prothèse simple. Les 2 abordos peuvent être combinés simultanément pendant la même procédure ou séquentiellement, en débutant par le drainage transmural

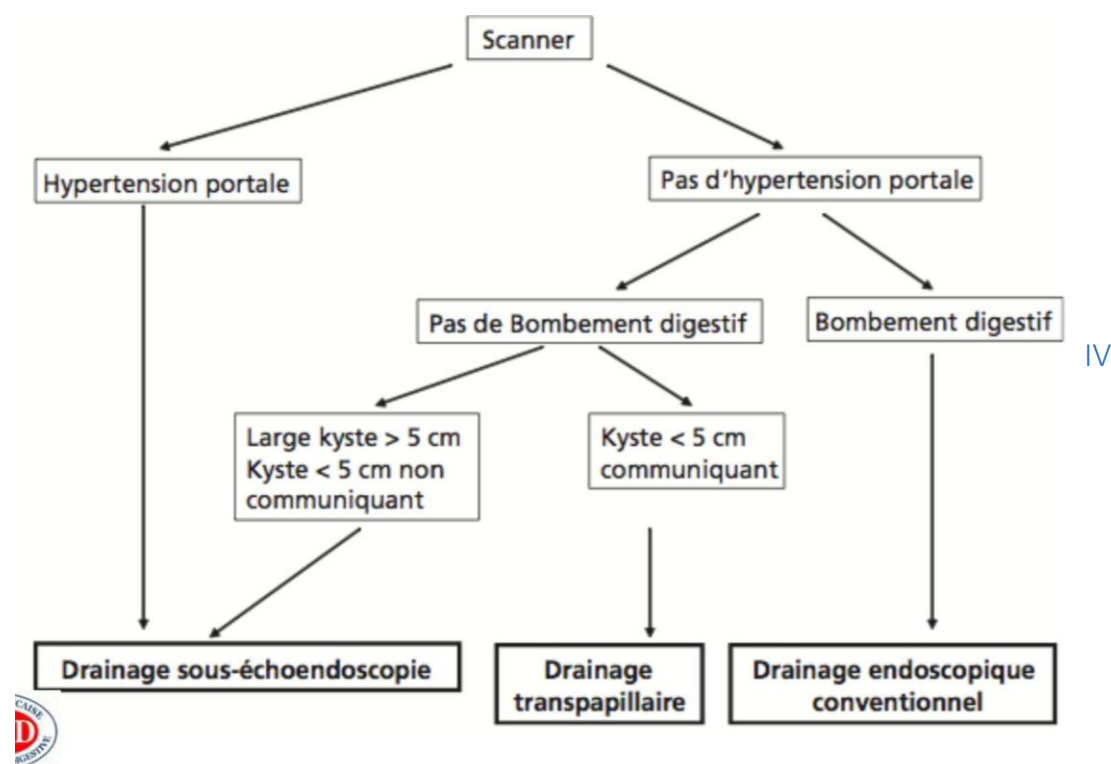
1.7 INDICATIONS DU DRAINAGE ENDOSCOPIQUE

Les indications du drainage endoscopique de pseudokyste concernent :

Tous les PK symptomatiques ; ou Les PK asymptomatiques de plus de 4 ou 6 cm pour certains .En cas de pancréatite aiguë, la règle est de temporiser le plus longtemps possible, un délai minimal de six semaines étant recommandé Néanmoins, la survenue d'une surinfection peut conduire à une indication de drainage plus précoce. On a alors affaire à des collections à composante partiellement solide et nécrotique qui impliquent des gestes plus lourds comme la nécrosectomie et sortent du cadre de cette recommandation. Dans tous les cas, une évaluation échoendoscopique préthérapeutique est recommandée afin de minimiser la morbidité endoscopique.

A. Résultats du drainage endoscopique

A.1. Résultats du drainage transmural : Les résultats du drainage transmural montrent une efficacité supérieure à 80% en intention de traiter (68-66), avec un taux moyen d'échec de 5 % et un taux de récurrence de 7 à 15%. La morbidité moyenne est de 15%, comprenant par ordre de fréquence : hémorragie, perforation, infection. La morbidité hémorragique semblait plus importante en cas de kystogastrostomie par rapport à la Kystoduodénostomie (68) La mortalité était inférieure à 2 %. Les résultats à long terme dans une étude plus récente, portant sur 34 patients, montraient, avec une médiane de suivi de 46 mois, 62 % de résultats favorables en intention de traiter, avec seulement 71 % de PK traités avec succès initialement (69) Ces résultats traduisent en fait le risque de récurrence associé à une PC sous-jacente.



A.2. Résultats du drainage endoscopique

Résultats du drainage transmural : Les résultats du drainage transmural montrent une efficacité supérieure à 80% en intention de traiter (68-66), avec un taux moyen d'échec de 5 % et un taux de récurrence de 7 à 15%. La morbidité moyenne est de 15%, comprenant par ordre de fréquence : hémorragie, perforation, infection. La morbidité hémorragique semblait plus importante en cas de kystogastrostomie par rapport à la

Kystoduodénostomie (68) La mortalité était inférieure à 2 %. Les résultats à long terme dans une étude plus récente, portant sur 34 patients, montraient, avec une médiane de suivi de 46 mois, 62 % de résultats favorables en intention de traiter, avec seulement 71 % de PK traités avec succès initialement (69) Ces résultats traduisent en fait le risque de récurrence associé à une PC sous-jacente.

B. Drainage sous échoendoscopie

Le drainage sous échoendoscopie, quand il est possible, permet un succès technique dans plus de 94 % des cas, avec une traduction clinique dans 82 à 88% des cas et un taux de complications de 0 à 16 % (70-71) L'échoendoscopie permet d'augmenter la faisabilité et probablement de diminuer la morbidité (70-71). Environ un pseudokyste sur deux n'est drainable que par voie échoendoscopique. Il convient de remarquer que le matériel, tant endoscopique que le petit matériel, doit être amélioré pour faciliter la procédure, les excellents chiffres de succès traduisant l'expérience des équipes entraînées.

Résultats du drainage transpapillaire Les résultats du drainage transpapillaire montrent une disparition du kyste dans 85 % des cas, avec une récurrence dans 10 % des cas, et la morbidité était de 10 %, avec essentiellement des complications infectieuses et des pancréatites aiguës (72-73) Un algorithme décisionnel a été récemment proposé afin de faciliter le choix de la technique endoscopique (70)

II. TRAITEMENTS CHIRURGICAUX :

1. Traitement chirurgical

Longtemps considérée comme le traitement de choix, la chirurgie a vu ses indications diminuer au profit des techniques de drainage endoscopiques. Les possibilités thérapeutiques opératoires sont les dérivations kystodigestives, le drainage externe et l'exérèse pancréatique.

2. Drainage externe : (Marsupialisation) :

- Il réalise la thérapeutique la plus ancienne et consiste en l'ouverture, l'évacuation du kyste et son drainage par une sonde extériorisée à la paroi sans solidification kysto-péritonéale.
- C'est une opération de choix pour les kystes volumineux infectés ou en per-opératoire ruptures nécessitant une intervention en urgence.
- Ainsi cette intervention est réservée aux malades en mauvais état général mais aussi aux PKP jeunes en voie de formation dont la paroi n'est pas individualisée (mais dans ce cas les méthodes non opératoires sont préférables).

• Complications :

- Mortalité est de 6% (plus en rapport avec l'état précaire des malades qu'avec la technique)
- 22% de récurrence.
- La fistulisation, due le plus souvent à une communication avec les voies excrétrices passée inaperçue, malgré la kystographie.
- Réactions inflammatoires cutanées, nécessitant appareillage et soins postopératoires sérieux.

3. Drainage interne

C'est la technique la plus prisée car elle associe les plus faibles taux de complications immédiates et les meilleurs résultats à distance. Le PKP peut être drainé dans l'estomac (intervention de Juracz), dans le duodénum ou dans une anse jéjunale en Y. Le viscère utilisé est choisi en fonction de la proximité avec le PKP et de son volume. La dérivation kystogastrique est de loin la plus utilisée ; simple à réaliser mais elle a pour inconvénient un mauvais drainage car elle est non déclive, elle est indiquée dans les PKP de petit volume. Lorsque la taille du PKP atteint des proportions importantes, on lui préfère la kystojéjunostomie sur une anse en Y. Actuellement l'abord laparoscopique semble constituer une alternative mini-invasive aux échecs du traitement endoscopique. Il assure la vidange du kyste dans un viscère creux voisin mettant à l'abri de la fistulisation, c'est une méthode de choix pour les PKP évolutifs.

Le drainage peut être conçu selon 3 modalités :

1. Kystogastrostomie. 2. Kystojéjunostomie 3. Kystoduodénostomie.

Ces différentes techniques ont en commun la nécessité d'une anastomose au point le plus déclive du kyste. Celle-ci rend leurs indications respectives tributaires de la localisation anatomique du kyste par rapport aux organes de voisinage peu mobilisables (estomac duodénum) et donne l'avantage au jéjunum.

3.1 La Kystogastrostomie :

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

Kystogastrostomie conventionnelle(1)



A :

bombement B : ponction au bistouri C : incision fig. :18

Kystogastrostomie conventionnelle (2)



D : dilatation au ballonnet **E** : pose de prothèse double queue de cochon **F** : pose de 2 prothèses double queue de cochon **fig. :19**

3.2. La Kystoduodénostomie

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

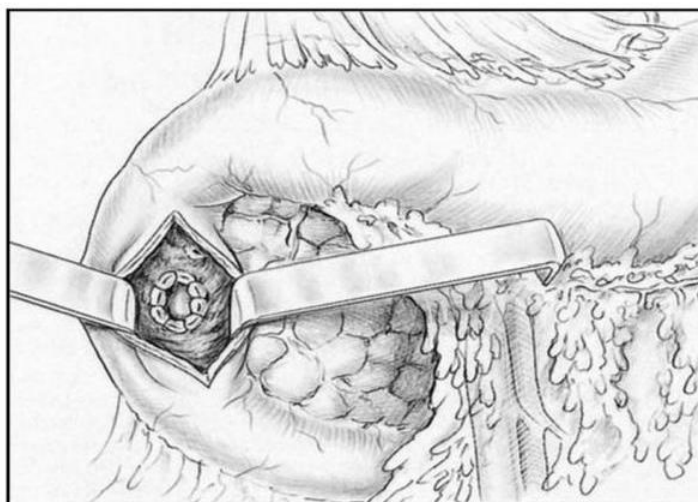


Figure 20 : Kystoduodénostomie transduodénale

C'est une intervention rarement indiquée, réservée au PK de la tête du pancréas en rapport avec la paroi duodénale. C'est cependant l'intervention la plus physiologique puisque le suc pancréatique est drainé dans le duodénum. Deux possibilités d'exécution sont à retenir :

A-La Kysto-duodénostomie transduodénale (KERCHNER)

B- La Kysto-duodénostomie pré-duodénale(OMBREDANNE). Dans les deux cas il existe un risque de traumatisme de la VBP ou de l'artère gastroduodénale.

3.3. La kystojéjunostomie

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

La Kystojéjunostomie en Y à la Roux est actuellement la technique la plus utilisée car présente les avantages suivants :

- Elle peut être appliquée à toutes les localisations de kyste (alors que la kystogastrostomie n'est indiquée que pour les kystes rétrogastriques en situation haute et plutôt gauches, la Kysto-duodénostomie pour les kystes céphaliques)
- Le jéjunum sera appliquée au point le plus déclive du PK quelle que soit sa localisation anatomique. 26
- Elle permet la réalisation d'une anastomose large, assurant une vidange complète
- Elle évite enfin la pénétration du contenu digestif dans la poche kystique, l'anse étant exclue

Fig.21 Kystojéjunostomie en Y

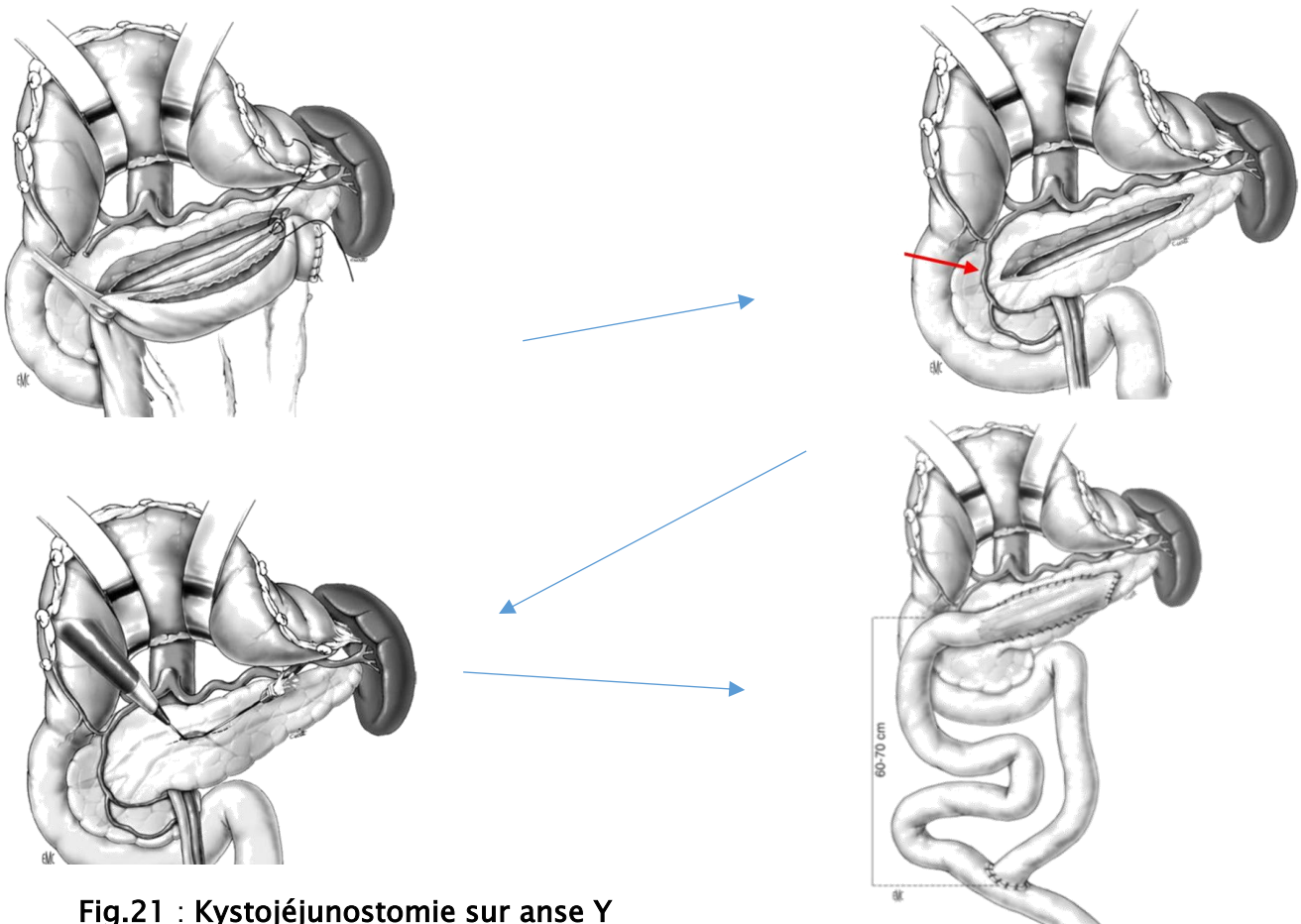


Fig.21 : Kystojéjunostomie sur anse Y

La partie la plus déclive du PK est abordée le plus souvent au niveau du ligament gastro-colique ou après ouverture du mésocôlon transverse. ➤ Une anse est montée en Y est préparée. Le jéjunum est sectionné à 40 cm en aval de l'angle de Treitz. Son bout proximal est fermé (L'anse exclue doit mesurer 40 à 60 cm de long afin de prévenir tout reflux du contenu intestinal. Elle est montée en transmésocolique) ➤ Le kyste est ouvert par incision antéro-inférieure au point le plus déclive. Le bord anti-mésentérique de l'anse intestinale est incisé sur 7 cm environ ➤ La kysto-jéjunostomie est alors réalisée en latéro-latérale. ⇒ L'extrémité libre de l'anse est dirigée vers la queue du pancréas ➤ La continuité jéjuno-jéjunale est ensuite rétablie par anastomose termino-latérale classique au pied de l'anse.

A.INDICATIONS

1. LA KYSTOGASTROSTOMIE :

Où la dérivation kystogastrique est réservée aux PK de la tête, du corps, voire de la queue du pancréas bombant à la face postérieure de l'antra ou du corps gastrique. Cette technique se fait

habituellement par voie transgastrique, afin d'éviter une rupture du PK lors de la dissection. Une cholécystectomie est réalisée durant le même temps opératoire en cas de pancréatite aiguë biliaire.

2. LA KYSTODUODENOSTOMIE :

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

3 LA KYSTOJEJUNOSTOMIE :

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

Les indications du drainage interne peuvent être résumées ainsi :

Kystogastrostomie pour les collections rétrogastriques non communicantes.

Kystoduodénostomie pour les collections peu volumineuses, adhérentes au duodénum

Kystojéjunostomie pour les volumineux PKP communicants, associée si nécessaire à une wirsungotomie.

B. Drainage externe : Résultats

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

C. Drainage interne : Principales complications

Les principales complications de ces dérivations internes sont :

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

Il existe peu de différences en termes de mortalité et de morbidité concernant l'une ou l'autre des techniques, le choix entre les deux se faisant essentiellement en fonction de la localisation du PKP (90-91-92-93).

Les différentes séries concernant les dérivations internes montrent que ces techniques ont les taux de mortalité, de morbidité et de récurrence les plus faibles comparés aux autres méthodes thérapeutiques. Le taux de mortalité est de l'ordre de 5%, la morbidité ne dépasse pas 15% et le taux de récurrence est en moyenne 10%. La mortalité semble même encore plus faible puisqu'elle est comprise entre 0% et 2% dans les séries les plus récentes.

Le tableau 6 ci-dessous résume les résultats de plusieurs séries sur environ 20 ans

	Nbre de patients	Morbidité	Mortalité	Récidive
HOLLENDER	48	6.25	2	4.1
MARTIN	41	12.60	4.5	9.7
ARANHA	59	08.04	6.7	5.1
KOHLER	51	14	15	5
GUIVARCH	23	13	13	8.7
KIVILLUTO	22	13.06	0	0
NEWELL	98	10.01	4.2	8.5
VITAS	21	20	0	15.8

D. Exérèses pancréatiques :

Les résections pancréatiques sont très peu indiquées lors des PKP. Frey en 1979 publie une série de 26 résections caudales et 5 résections proximale sur 131 PKP selon les indications suivantes :

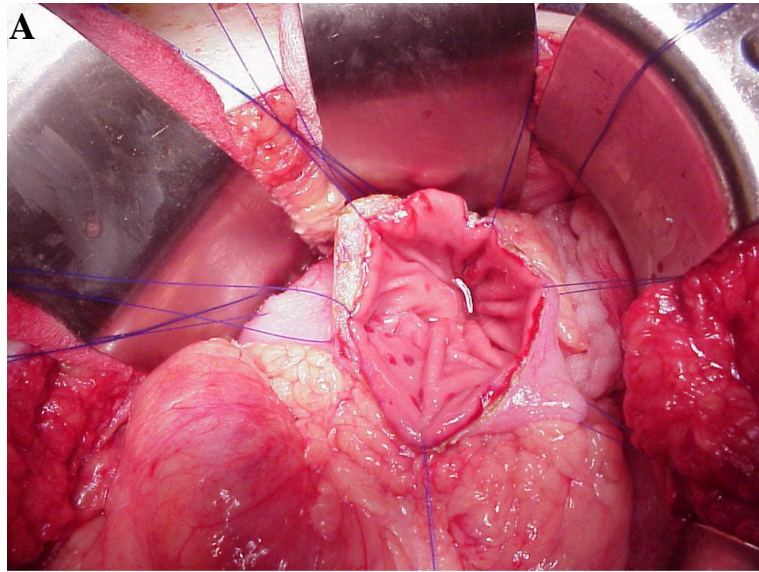
- PC avec dilatation et sténoses du Wirsung.
- PKP multiples
- Hémorragie par PK pseudo-anévrisme

NB : La mortalité est de 10% dans cette série

- * C'est surtout la kysto-pancréatectomie gauche qui est pratiquée avec ou sans conservation de la rate. Il est cependant recommandé de faire la splénectomie à cause des remaniements inflammatoires des vaisseaux spléniques.
- * La pancréatectomie gauche d'Amont qui consiste en la résection de tout le parenchyme pancréatique qui se déverse dans le pseudokyste. Elle exige des lésions bien localisées ne s'applique 27 qu'aux pseudokystes secondaires à une atteinte canalaire par rétention. ⇒ La DPC semble un geste excessif du fait de la nature bénigne de la lésion

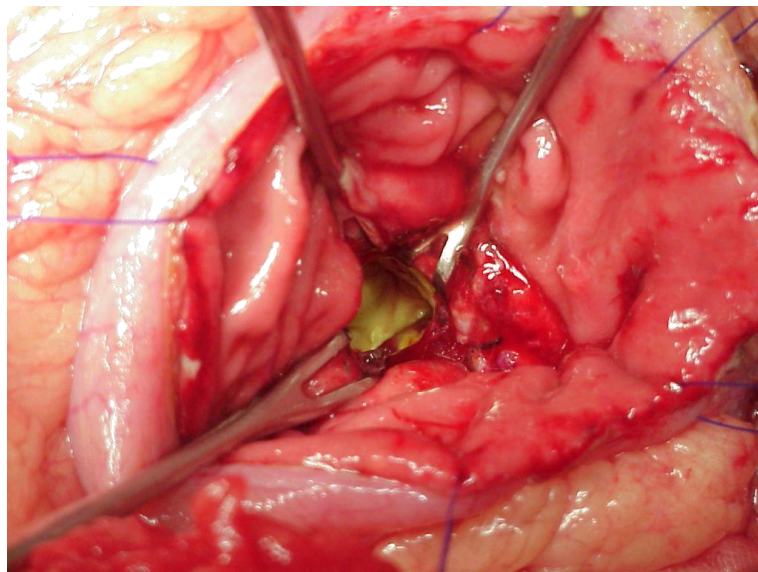
ETAPES DE LA KYSTOGASTROSTOMIE TRANSGASTRIQUE

Fig. 22 (A.B.C.D)

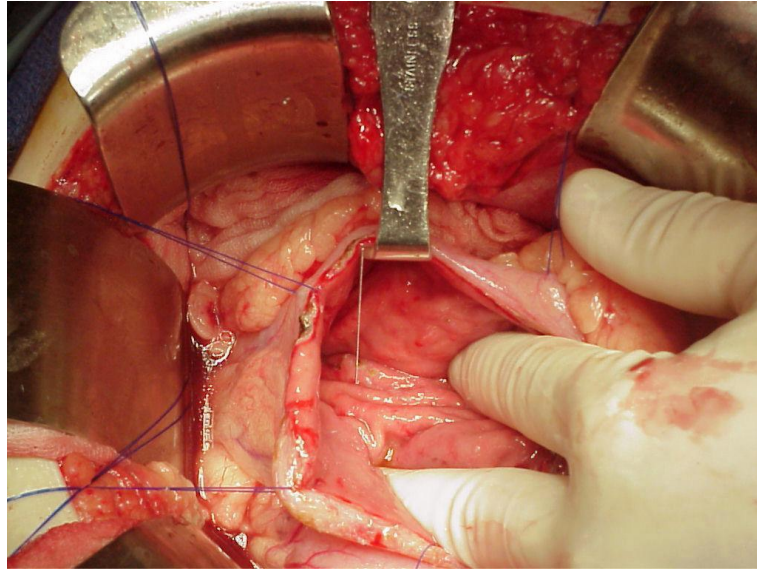


Une gastrotomie antérieure a été pratiquée

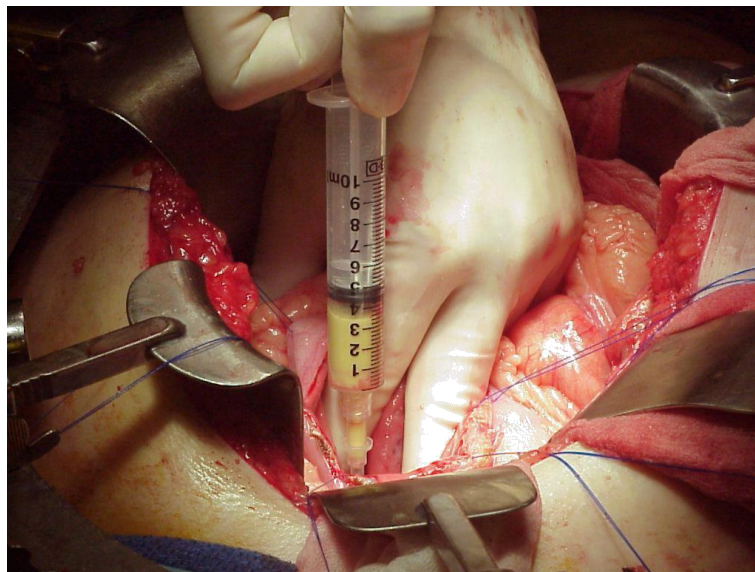
B



La collection liquidienne contenant des débris nécrotiques. Ce contenu est aspiré et adressé au laboratoire pour analyse



Un fil guide est introduit par l'intermédiaire d'une aiguilles pour aider à la pratique de la kystogastrostomie



Kystogastrostomie terminée chez un patient souffrant d'un PKP. Une portion de la paroi du PKP doit être excisée et envoyée pour étude anatomopathologique afin de confirmer la nature non épithéliale de la paroi. La paroi postérieure de l'estomac et la capsule du PKP sont cousus ensemble

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

Tableau 7 comparant les indications et résultats des différents abords de drainage :

	Techniques	Avantages	Désavantages
Chirurgie	Kystogastrostomie Kystojéjunostomie Résection pancréatique Nécrosectomie Nécrosectomie laparoscopique Pose de drains	<ul style="list-style-type: none"> • Efficacité du drainage 95 % • Nécrosectomie plus étendue • Capacité à traiter des anomalies associées (sténose, rupture, fistule...) • Traitement des échecs endoscopiques et percutanés 	<ul style="list-style-type: none"> • Mortalité 1-5 % • Morbidité 30 % • Abord plus invasif • Début d'hospitalisation et soins intensifs plus longs
Radiologie	Drainage percutané	<ul style="list-style-type: none"> • Abord moins invasif • Drainage des collections non accessibles par voie endoscopique • Drainages d'urgence • Drainage en postopératoire • Drainage des patients en état trop critique que pour subir un abord endoscopique ou chirurgical 	<ul style="list-style-type: none"> • Moindre efficacité (42 -96 %) • Haut taux de récurrence • Impossibilité de drainer la nécrose solide • Complications locales fistule externe, infections • perforation côlon
Endoscopie	Drainage transpapillaire Kystogastrostomie Kystoduodénostomie guidé ou non par écho endoscopie	<ul style="list-style-type: none"> • Traitement combiné des PKP et des pathologies canalaies associés • Création d'une fistule interne plutôt qu'externe 	<ul style="list-style-type: none"> • Mortalité < 1 % nécessitera des séances répétées de nécrosectomie -Non échoendoguidé • uniquement accessible • uniquement accessible si PKP bombant (<50 %) • risque hémorragique du fait de vaisseaux interposés • risque de confondre tumeur kystique et PKK -Échoendoguidé : • expertise non « universelle »

--	--	--	--

E.ETIOLOGIES

Tous nos patients ont présenté un ou plusieurs PKP faisant suite à une PA d'origine biliaire, et aucun patient n'avait de pancréatite chronique. L'étiologie biliaire était présente dans 100% des cas.

I. Diagnostic clinique :

I.a.Signes fonctionnels et généraux.

La douleur abdominale est le signe clinique révélateur majeur et prédominant(fig.23), retrouvé chez 19 patients dans notre étude soit dans 65.51% des cas, volontiers intense, de siège épigastrique et à irradiation dorsale, post prandiales précoces. Elle s'accompagne dans 90% des cas de **nausées et vomissements**. **Une fièvre** a été notée chez un seul patient soit dans 17.5% des cas. **L'altération de l'état général** a été rapportée par 3 patients soit dans 30% des cas. Dans 10% des cas, le PKP a été **asymptomatique**

Dans notre série, l'examen clinique a objectivé une **masse abdominale** de siège essentiellement épigastrique chez 7 patients soit dans 24.13% des cas. Une **sensibilité épigastrique** a été notée chez 6 patients soit dans 20.68.%.

d) Répartition selon le tableau clinique :

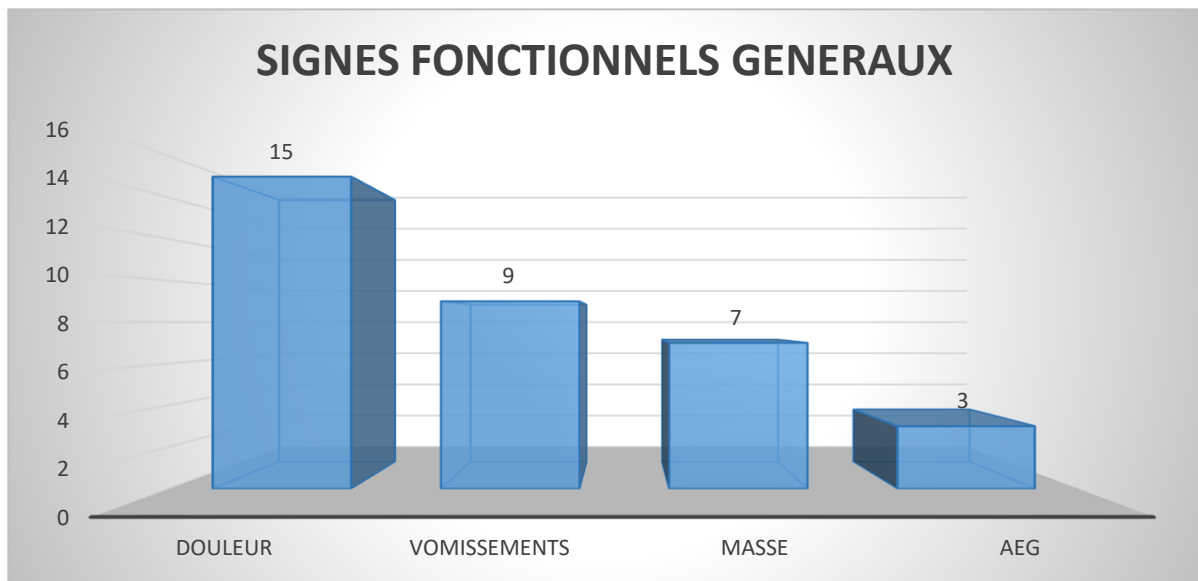


Fig.23

II. Explorations biologiques :

1. Numération Formule Sanguine :

Une hyperleucocytose à prédominance inflammatoire avec ou sans syndrome inflammatoire est en rapport le plus souvent avec une surinfection du PKP. La NFS a révélé une hyperleucocytose chez un seul Patient

2. Glycémie

Aucun cas d'hyperglycémie n'a été révélé dans notre série

3. Bilan hépatique :

Le bilan hépatique a été réalisé chez trois patients et il s'est avéré normal.

III .Explorations morphologiques :

Radiographies standards :

1. Abdomen sans préparation :

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

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

Dans notre série, l'ASP était pratiqué chez 5 patients et a objectivé un refoulement des structures digestives dans 2 des cas.

2. Radiographie thoracique :

La radiographie pulmonaire renseigne sur la survenue d'un épanchement pleural unilatéral le plus souvent, du côté gauche ou bilatéral et sur son abondance. Le côté de l'épanchement peut renseigner sur la localisation du pseudokyste sur le pancréas. Réalisée chez tous les patients dans notre série, la radio de thorax s'est révélée normal chez tous les cas.

3. Echographie abdominale :

Elle a été réalisée chez tous les patients soit dans 100% des cas, et elle a permis de retrouver des pkp chez tous les patients sous forme de formations kystiques bien limitées avec un diamètre allant de 5 à 16 cm ainsi que leurs différentes localisations

4. Tomodensitométrie abdominale

D'accès et de réalisation de plus en plus facile, elle permet de mettre en évidence le PKP et ses caractéristiques, la morphologie du parenchyme

pancréatique sous-jacent au pseudokyste, et de détecter les éventuelles complications

Dans notre série, la comparaison des résultats obtenus par la TDM et ceux de l'exploration per-opératoire, a permis de mettre en évidence une similitude de près de 96%. Ceci enseigne sur la fiabilité de ce moyen d'imagerie en matière de PKP.

L'échographie abdominale a permis de poser le diagnostic de PA dans 100 % des cas (fig.24).
La T.D.M pratiquée pour L'ensemble des malades a confirmé dans tous les cas le diagnostic de PA

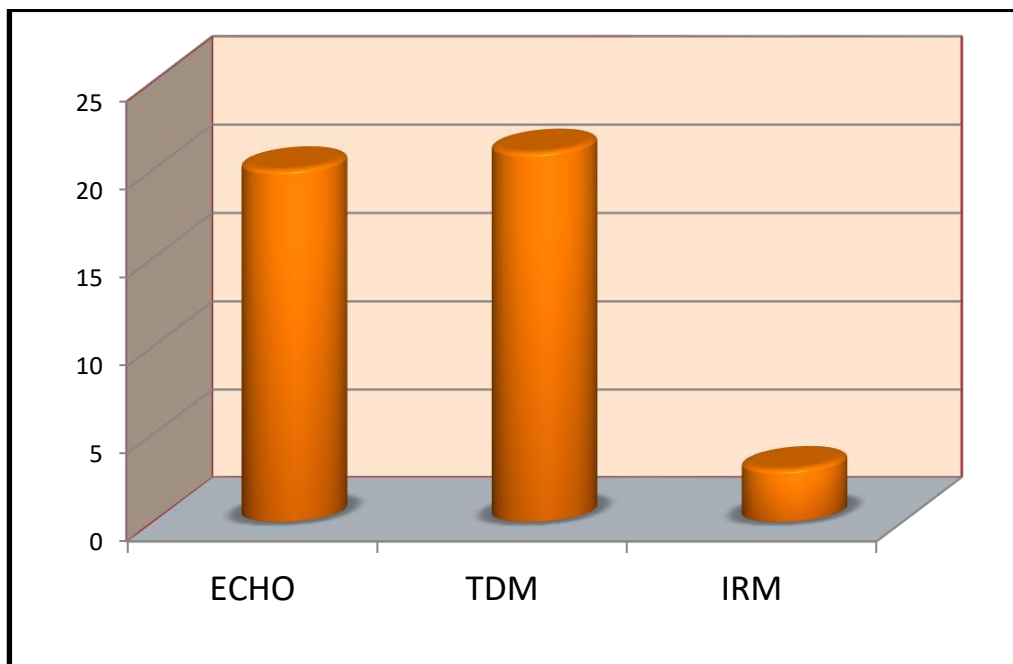
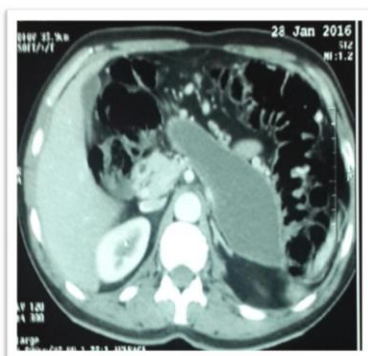


Fig.24

Le nombre des PKP :

La TDM a révélé l'existence d'un PKP unique chez tous les patients soit dans 100% des cas



Un scanner réalisé chez un patient montrant mesurant 137cm de grand axe de la région corporeo-caudale



un scanner réalisé chez une patiente montrant la présence d'un PKP un pkp céphalique de 77cm

DEUXIEME PARTIE : ETUDE STATISTIQUE

MATERIEL ET METHODES

Dans notre étude, nous avons recueilli les observations de 29 patients porteurs d'un PKP symptomatique que nous avons comparées aux séries nationales et internationales. Ces 29 ont été opérés par **kystogastrostomie** (KG), par **Kystojéjunostomie** (KJ) entre 2010 et 2016. Il y avait dix hommes et vingt femmes avec un âge médian de 44 ans (extrêmes : 18-64). Chez 27 patients, le PKP était apparu au décours d'une pancréatite aiguë d'origine biliaire ; 1 d'origine traumatique et 1 d'origine inconnue. Le délai médian entre l'épisode aigu et la chirurgie était de sept mois (extrêmes : 2-24). Chez la plupart des patients une échographie et une tomodensitométrie abdominale furent réalisées systématiquement afin d'établir le nombre, la taille et la localisation des PKP. Tous les patients présentaient un kyste unique comprimant la face postérieure de l'estomac. Le diamètre médian du kyste était de 9 cm (extrêmes : 5-14). L'épaisseur de la paroi du PKP était toujours inférieure à 1 cm et aucune dilatation significative du canal de Wirsung ne fut mise en évidence. La biologie sanguine préopératoire n'a révélé aucun syndrome inflammatoire sauf chez un patient qui a succombé après une tentative infructueuse de drainage

DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES

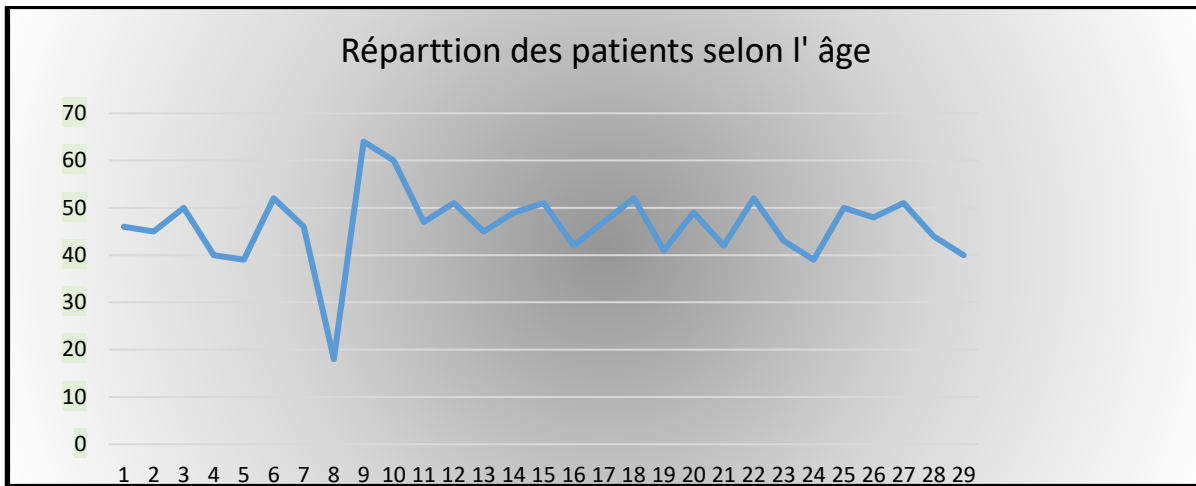
L'analyse rétrospective d'une série de 95 cas atteints de pancréatite aiguë colligés au service de chirurgie « A » du centre hospitalier universitaire de Tlemcen, de 2010 à 2017, nous a permis de dégager certaines particularités cliniques, étio-pathogéniques, et thérapeutiques de notre série. En effet, 29 cas de pseudokystes du pancréas ont été identifiés : 10 hommes et 19 femmes, dont l'âge moyen est de 40 ans avec des extrêmes entre 18 et 64 ans.

➡ L'ÂGE

L'âge moyen de nos patients se situe entre 40 et 60 ans soit environ 40% du nombre de patients de notre série. Ce qui concorde parfaitement avec l'âge moyen des différentes séries nationales et

Auteurs	Nombre de cas	Âge moyen (ans)
DAHAMI (1)	32	45.4
DOHMOTO (2)	22	48.7
DUCLOS (3)	33	42
IHOR (4)	157	46.4
LIGUORY (5)	10	51.2
Notre série	29	48,7

internationales



TABEAU 8 : Âge moyen des patients selon les séries

L'âge moyen de nos patients était de **45** ans avec des extrêmes allant de 18 à 64 ans. Le maximum d'atteinte se situait entre 40 et 60 ans, ce qui concorde parfaitement avec l'âge moyen des différentes séries nationales et internationales

➡ **LE SEXE**

Dans La littérature mondiale les PKP sont plus fréquemment rencontrés chez les hommes que chez les femmes (**fig.25**), cette prédominance masculine peut être expliquée par le fait que les garçons soient plus exposés aux traumatismes. Ces derniers représentent l'étiologie majeure des PKP à l'âge pédiatrique.

Dans notre série (tableau 9), on note une prédominance féminine (69%) contre seulement (31%) de leurs homologues masculins

TABEAU 9 : FREQUENCE DES PKP SELON LE SEXE EN FONCTION DES SERIES

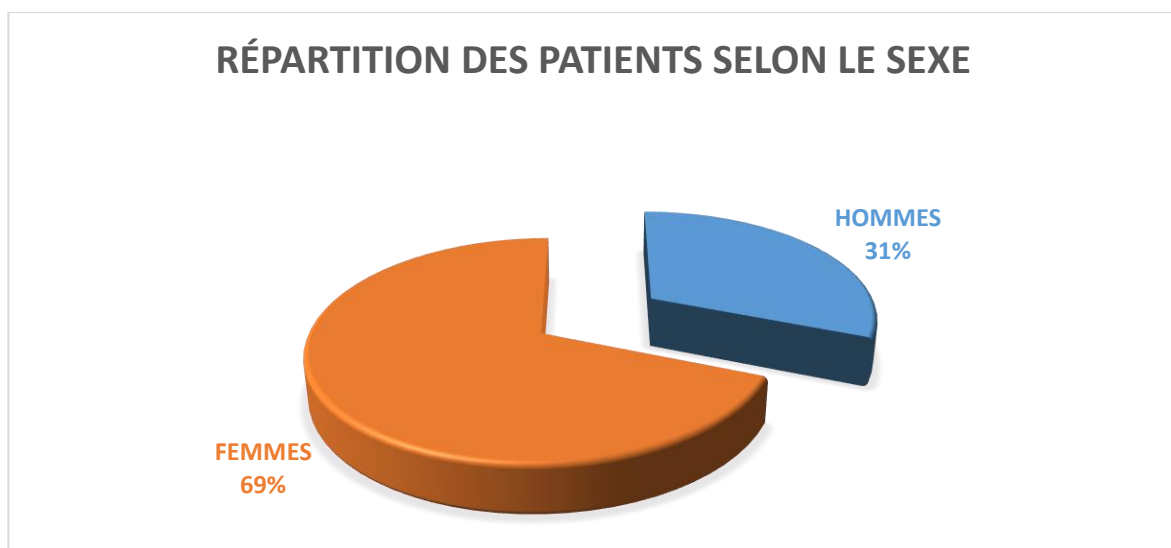


Fig.25

C.ETIOLOGIE

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

C.1. PANCREATITES AIGUES :

Pour beaucoup d'auteurs (7), les PA lithiasiques représentent la deuxième cause des PKP après les PA d'origine alcoolique (tableau 4), l'incidence des lithiases biliaires dans la genèse de ces pancréatites est de 30 à 50%

Dans notre série (tableau 10), elle est la principale cause des PKP (93.10%), ceci s'explique par le faible échantionnage de notre étude. Dans la littérature, l'origine biliaire occupe le premier rang avec une fréquence de 89%.

Tableau 10 : Fréquence des PA au cours des PKP selon les séries

AUTEURS	Nombre de cas	Pourcentage de pancréatite aigüe %
BINMOLLER(8)	53	7.5
DUCLOS(3)	33	66.6
LIGUORY(5)	10	30
SAHEL(6)	47	19.5
Notre série	27	93.10

C.2. PANCREATITES CHRONIQUES :

Les différentes séries rapportent la grande incidence des PC au cours des PKP (tableau 6). Dans les publications internationales, ce pourcentage varie de 33% ((DUCLOS) à 92% (BINMOELLER). On y trouve le rôle primordial de l'alcoolisme chronique dans le développement des PC ; En effet, SARLE, dans une série de 60 cas, rapporte 98,3% d'intoxication éthylique (9) Dans notre série, on ne retrouve aucun cas de PKP faisant suite à une pancréatite chronique sur un terrain d'éthylisme chronique.

C.3 EVOLUTION DE PA VERS LA FORMATION DE PKP

L'évolution des PA vers la formation d'un PKP est fonction du stade de celle-ci. Ainsi, dans la série de DUCLOS et LIGUORY, on note une prédominance pour le stade E (52,6%), suivie du stade D (27% des cas). Dans notre étude, nous constatons une prédominance de PA de stade **D** suivi de **E** avec une fréquence de 24 %. La pancréatite aigüe de stade **C** vient en **3^{ème} position(fig.26)**. Ceci renseigne

sur la relation proportionnelle entre la gravité de la pancréatite aiguë et la survenue de PKP. Le pourcentage du PKP secondaire à un traumatisme est relativement faible 06.81%

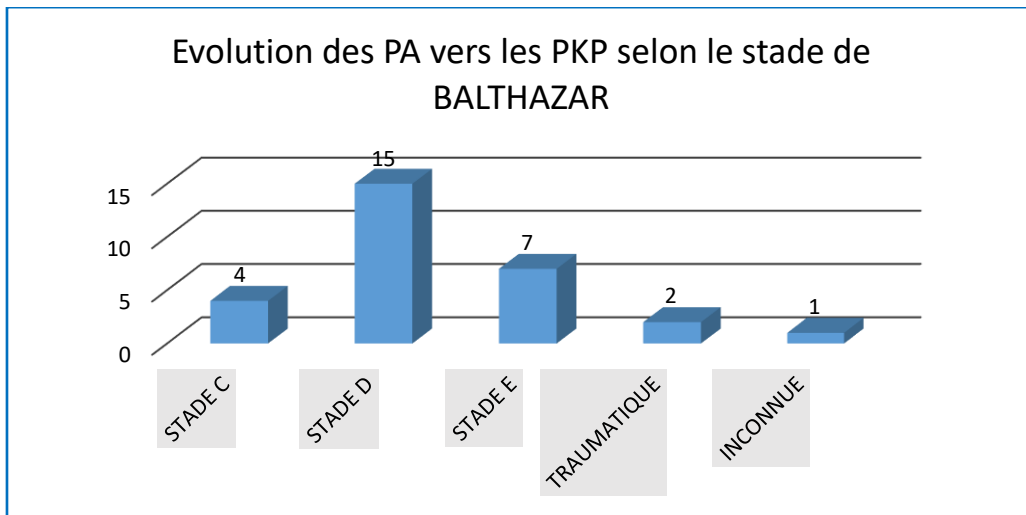


Fig.26

C.4. PKP POST-TRAUMATIQUES

Il s'agit d'une étiologie rare représentant moins de 15% des cas dans la majorité des séries internationales. Dans la littérature, l'incidence des PKP faisant suite à un traumatisme abdominal (que le PKP soit directement lié au traumatisme ou secondaire à une pancréatite post-traumatique) varie de 3 à 14,2%. (Tableau 7). Dans notre série, aucun cas de PKP post-traumatique n'a été recensé

ETUDE CLINIQUE

Sur le plan clinique, les pseudokystes qu'ils soient rétentionnels ou secondaires à une poussée de pancréatite aiguë se manifestent par les signes suivants :

➤ **Une épigastrie**

Elle représente le signe clinique révélateur le plus fréquent. Dans la littérature, la fréquence de la douleur abdominale varie entre 80% et 96%, elle est presque sur la même longueur d'onde dans notre série (65.51% des cas). C'est une douleur irradiant vers le dos et paroxystique

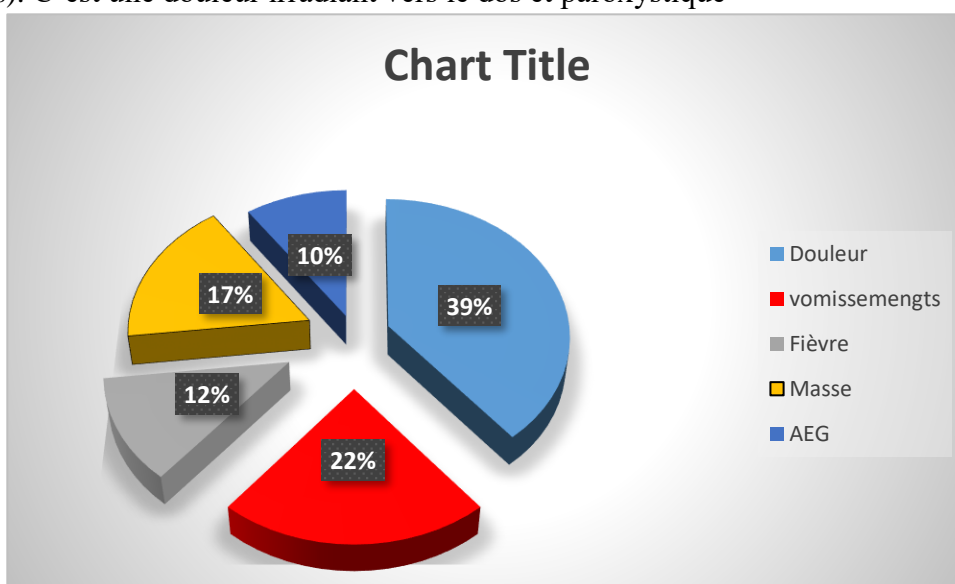


Fig.27. Répartition selon le tableau clinique :

Tableau 11 : Fréquence de la douleur abdominale en fonction des séries

AUTEURS	Nombre de cas	pourcentage
ETIENNE(10)	35	87.5
IHOR(4)	157	92
LIGUORY(5)	10	80
SARLE(9)	60	96
Notre série	16	39

➡ **Nausées et vomissements :**

La présence de ces symptômes est rapportée variablement en fonction des séries : SARLE, sur une série de 60 cas, retrouve des vomissements dans 60% des cas. Par contre, ces expressions cliniques peuvent être rares (25% pour FOURNIER), ou quasiment inexistantes (série de HOLLENDER). Dans notre série, ces manifestations cliniques ont été décelées chez 5 cas soit 31.03%

Tableau 12 : Fréquence des nausées et vomissements selon les séries

AUTEURS	Nombre de cas	pourcentage%
DAHAMI(1)	32	59
FOURNIER(11)	5	25
IHOR(4)	157	48
SARLE(9)	60	60
Notre série	09	22

➔ **Masse abdominale palpable :**

La masse abdominale est un signe cardinal de l'existence d'un PKP. Dans notre série, la masse abdominale a été objectivée chez 8 de nos patients, soit dans 12 % des cas. Dans les séries internationales, sa fréquence variait entre 10 et 71,4%. Ceci renseigne sur le fait que la masse abdominale reste un signe clinique révélateur majeur du PKP

Tableau 13 : Fréquence de la masse abdominale au sein du tableau clinique des PKP en fonction des séries

AUTEURS	Nombre de cas	Pourcentage %
ETIENNE(10)	40	10
FOURNIER(11)	20	65
LEGER(12)	90	71.5
SARLE(9)	60	20
Notre série	7	17

➔ **L'altération de l'état général :**

L'altération de l'état général fait partie du tableau clinique du PKP avec une fréquence variant de 13,3% à 80% selon les séries. Dans notre étude (tableau 14), la notion d'AEG a été rapportée par 15.37% des patients

Tableau 14 : Fréquence de L'AEG au cours des PKP

Auteurs	Nombre de cas	pourcentage
ETIENNE(10)	40	25
FOURNIER(11)	20	65.5
LEGER(12)	90	13.3
SARLE(9)	60	80
Notre série	4	10

➔ **Fièvre**

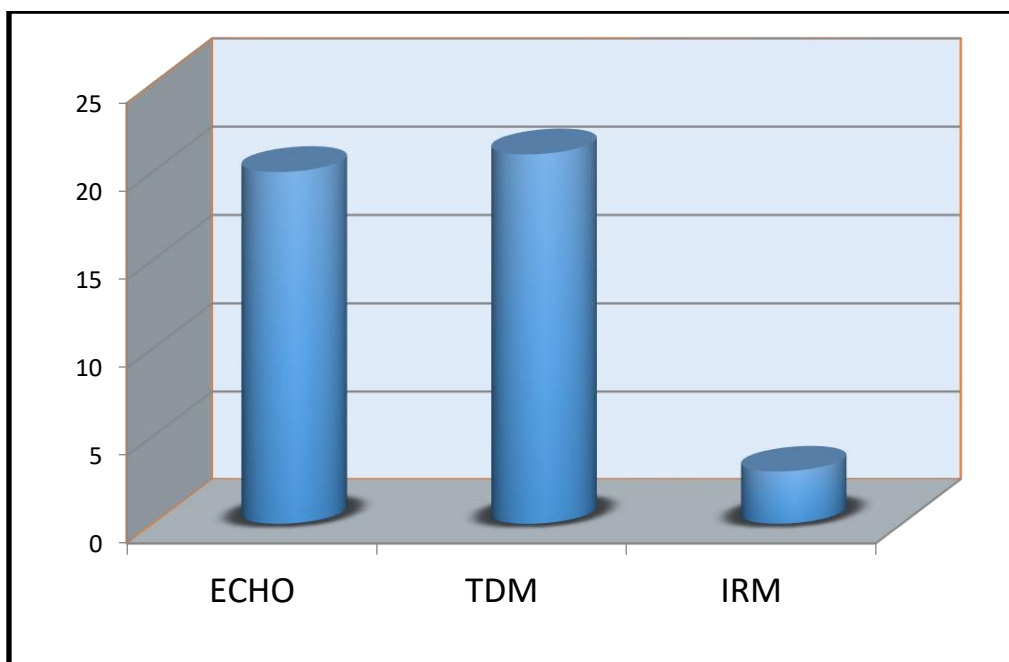
Elle relève de la surinfection du PKP ou rentrant tout simplement dans le cadre du tableau clinique d'une pancréatite. La mortalité dans ces cas est variable de 5 à 40%% selon les séries.

Dans la nôtre, 17.5% des cas soit un seul patient était fébrile. Cette fièvre relève chez eux soit d'une pancréatite aigüe soit d'une infection du PKP

➔ Explorations morphologiques

L'échographie abdominale a permis de poser le diagnostic de PA dans 100 % des cas. La T.D.M pratiquée pour L'ensemble des malades a confirmé dans tous les cas le diagnostic de PA

Fig.28



I. Complications

❶ Les épanchements séreux

Dans notre étude, aucune complication révélatrice de PKP n'a été trouvée chez nos patients.

⇒ L'ascite

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

⇒ La pleurésie

Elle est souvent abondante et récidivante, à prédominance gauche et peut même être au-devant de la scène clinique. Elle a été retrouvée dans 12% pour **DAHAMI**

❷ L'ictère

Un ictère d'allure choléstatique peut être présent dans le tableau de PKP avec une fréquence variable. En effet, **SARLE** sur une série de 60 cas, objective un ictère d'allure rétionnelle dans

48 cas (soit 80%). Dans la littérature, cette fréquence varie entre **10 et 80%** (tableau 12). Dans notre série, aucun patient n'a présenté d'ictère.

CONDUITE A TENIR

Le choix du traitement de première intention lors de la découverte d'un PKP, en dehors de tout contexte d'urgence, semble être essentiellement lié à son étiologie et à la pancréatopathie sous-jacente.

On peut résumer les indications ainsi :

- ❖ Les petits PKP de moins de 60 mm de diamètre et asymptomatiques peuvent être surveillés régulièrement (toutes les 2 à 4 semaines) par un examen clinique et une TDM abdominale, afin de découvrir précocement les signes en faveur de l'apparition d'une complication, leurs chances de régression spontanée étant réelles. Ils seront pris en charge chirurgicalement au moindre signal d'alarme.

- ❖ Les gros PKP, de plus de 60mm de diamètre, quelle que soit leur localisation et leur étiologie, peuvent bénéficier :
 - ✚ Soit d'un drainage par voie percutanée, dans un contexte de semi-urgence, le risque est alors l'apparition de récurrences, et la principale complication est la création d'une fistule pancréatique externe au retrait des drains. Cette méthode séduit de plus en plus de praticiens.

 - ✚ Soit d'un drainage chirurgical externe pour les PKP dont la paroi est immature, dans le cadre de l'urgence, ou lors de l'apparition de complications sévères, en particulier de surinfection. Les complications sont les mêmes que dans le cas du drainage percutané.

- ❶ Les PKP post traumatique ou des PA, persistant après 6 semaines de surveillance, ou ceux qui font suite à une PC existant depuis longtemps seront traités par dérivation interne (kysto-jéjunostomie ou anastomose kystogastrique)

- ❷ Les PKP compliqués (compression d'organe, rupture), à fortiori ceux survenant sur une PC, peuvent bénéficier d'une résection partielle du pancréas, de la tête ou de la queue en fonction de leur localisation. Ces résections partielles trouvent en fait peu d'indications de première intention.

Les traitements par drainage endoscopique semblent très intéressants, avec de bons résultats, mais cette technique relativement récente, n'est pas accessible à tous.

V.CONCLUSION

Bien qu'ils soient relativement rares, Les pseudokystes du pancréas (PKP) sont considérés actuellement comme une entité prépondérante dans la pathologie du pancréas. En effet, les PKP qui sont des collections contenant du suc pancréatique pur ou mélangé à des débris de nécrose ou à du sang, contenues ou non dans les limites du pancréas dont elles proviennent sont des complications fréquentes des pancréatites aiguës et des pancréatites chroniques.

Chez nous, il est important de souligner que la grande majorité des PKP qui surviennent au cours au cours de l'histoire naturelle d'une pancréatite aiguë sont d'origine lithiasique, ce qui diffère des séries européennes et Nord-Américaines où la première cause est la pancréatite éthylique.

L'échographie et la tomodensitométrie ont modifié l'approche de ces lésions en découvrant des lésions plus petites, en étudiant mieux leur nombre, leur structure et leurs apports, en guidant la décision et le choix d'une intervention

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

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

Annexe 1 : Liste des figures

Figure 1 : Situation du pancréas au niveau de l'organisme
Figure 2 : Appareil digestif (rapports anatomiques)
Figure 3 ; Vue antérieure du Pancréas schématisant la configuration externe de la glande
Figure 4 : Embryologie du tube digestif
Figure 5 : Foie, duodénum et pancréas (rapports anatomiques)
Figure 6 : Physiologie du pancréas
Figure 7 : Segmentation du pancréas
Figure 8 : Acini et canalicules
Figure 9 : Situation des îlots de Langerhans au sein du pancréas
Figure 10 : Coupe de pancréas avec un îlot de Langerhans
Figure 11 : Rôle de l'insuline
Figure 12 : Rôle du glucagon
Figure 13 : La régulation de la glycémie : un système par rétroaction
Figure 14 : Pseudokyste pancréatique comprimant l'estomac
Figure 15 : Image tomodensitométrique montrant une fracture isthmique du pancréas
Figure 16 : Indications du drainage endoscopique
Figure 17 : Kystogastrostomie conventionnelle 1 et 2
Figure 18 : Kystoduodénostomie transduodénale
Figure 19 : kystojéjunostomie sur anse Y
Figure 20 : Kystogastrostomie transgastrique par voie conventionnelle avec une cholécystectomie.
Figure 21 : Étapes de la kystogastrostomie transgastrique
Figure 22 : Fréquence des signes fonctionnels et généraux révélateurs
Figure 23 : Âge moyen des patients selon les séries
Figure 24 : Fréquence des PKP selon le sexe en fonction des séries
Figure 25 : Evolution des PA vers les PKP

Annexe 2 : Liste des tableaux

Tableau 1 : Classification des pseudokystes pancréatiques d'après d'Egidio et al
Tableau 2 : Tumeurs kystiques épithéliales
Tableau 3 : Kystes épithéliaux non tumorales
Tableau 4 : Tumeurs kystiques non épithéliales
Tableau 5 : Lésions non tumorales kystiques non épithéliales
Tableau 6 : Répartition des taux de morbidité et de mortalité sur 20 ans
Tableau 7 : Tableau comparant les indications et résultats des différents abords de drainage
Tableau 8 : Fréquence des PKP selon en fonction des séries.
Tableau 9 : Fréquence des PA au cours des PKP selon les séries
Tableau 10 : Fréquence de la douleur abdominale en fonction des séries
Tableau 11 : Fréquence des nausées et vomissements selon les séries
Tableau 12 : Fréquence de la masse abdominale au sein du tableau clinique des PKP en fonction des séries
Tableau 13 : Fréquence de L'AEG au cours des PKP

Annexe 3 : Bibliographie :

1. **DAHAMI.** : Les faux kystes du pancréas, étude rétrospective de 32 patients. Thèse Med, Casablanca 1999, n°3.
2. **DOHMOTO M., RUPP KD., RUSSLIES M.** : Conduite du traitement endoscopique des PKP. Acta Endoscopia, 1992,22.
3. **DUCLOS B., LOEB CH., JUNG-CHAIGNEAU H., CHAMOUCARD P., BAUMANN R, WEILL JP.** : Traitement non chirurgical des kystes et PKP. Etude d'une série de 33 cas. Ann Gastro Entéro Hépato, 1991, 27 (1) :
4. **IHOR J FEDORAK, MAO R., PRINZ RA.** : The clinical challenge of multiple pancreatic pseudocysts. Am J. Surg., Juliet, 1994, 168?
5. **LIGUORY CL., LEFEBVRE JF., DUMONT JL., CANARD JM., BONNEL D.** : Dérivation kysto-digestive endoscopique. A propos de 10 cas. Chirurgie, 1987, 113 : 762-732.
6. **SAHEL J.** : Traitement endoscopique des kystes et PKP. Ann. Chir. 1990, 44: 60-62.
7. **O'MALLEY UP., CANON JP. POSTIER RG.** : Pancreatic pseudokyst: cause, therapy and results. Am. Surg., 1985, 150: 680-682.
8. **BRADLEY E.L., CLEMENTS L.J.:** Spontaneous resolution of pancreatic pseudocysts. Am.J. Surg., 1975, 129: 23-28.
- 10- **LESUR G., LEVY P., SAUVAGET A., VILGRAIN V., BELGHITI J., BERNARDES P.** : Pseudokystes du pancréas : histoire naturelle et indications thérapeutiques. Gastroenterol Clin Biol 1994 ; 18:880-8.
11. **SARLE JC., SALASC B.** : Les formations kystiques au cours des pancréatites chroniques : orientation thérapeutique. Gastroenterol clin biol. 1982, 6, 857-862
- 12 **ETIENNE J.C., BOUILLOT JL., ALEXANDER JH.** : Le traitement des formations kystiques des pancréatites chroniques. A propos de 41 cas. Ann. Chir. 1987, 41, n°8595-600.
- 13 **FOURNIER D., EYMER JC., KOYCHAF F.** : Pancréatites alcooliques et PKP. J chir, 1990 : 396-403
14. **Pr Levy** : Histoire naturelle des pseudokystes pancréatiques <http://www.chirurgie->