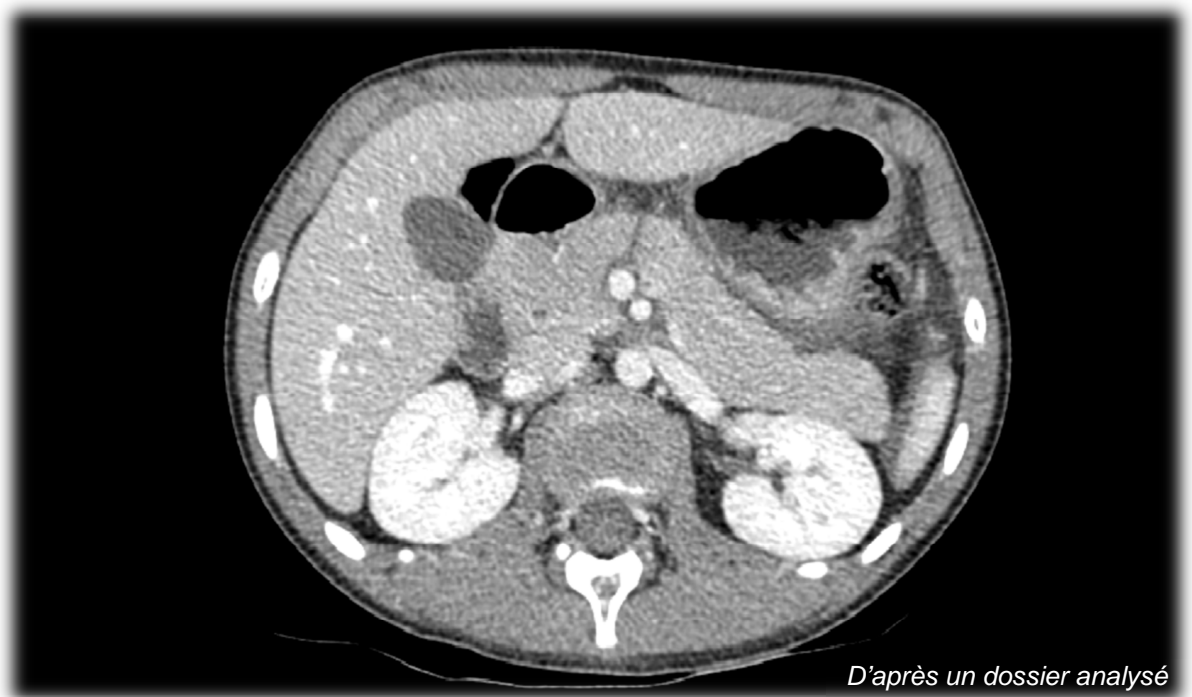


# Traumatismes fermés du pancréas chez l'enfant : approche diagnostique et traitement non-opératoire

---



## Etudiante :

Claire-Anne Saugy  
5<sup>ème</sup> année de médecine  
Faculté de Biologie et de  
Médecine  
UNIL/CHUV  
Lausanne  
[Claire-Anne.Saugy@unil.ch](mailto:Claire-Anne.Saugy@unil.ch)

## Tuteur :

Professeur O. Reinberg  
Service de Chirurgie  
Pédiatrique  
CHUV-BH  
1011 Lausanne

## Expert :

Professeur M. Schäfer  
Service de Chirurgie  
Viscérale  
CHUV-BH  
1011 Lausanne

# Table des matières

---

Introduction .....	4
Patients et méthode .....	4
Résultats .....	5
I. Patients .....	5
II. Caractéristiques du traumatisme .....	6
a) Mécanisme .....	6
b) Etiologies .....	6
c) Lésions associées .....	7
d) Grade de la lésion pancréatique .....	8
III. Prise en charge diagnostique .....	8
a) Délai d'entrée et de diagnostic .....	8
b) Sémiologie et paramètres vitaux initiaux .....	9
c) Formule Sanguine (FS) initiale : .....	10
d) Hémostase .....	11
e) Electrolytes .....	11
f) C Reactive Protein (CRP) .....	11
g) ASAT et ALAT .....	12
h) Amylase et lipase pancréatiques sériques .....	12
i) Créatinine .....	13
j) Glycémie .....	13
k) Imagerie .....	14
IV. Prise en charge thérapeutique non-opératoire .....	15
a) Lit strict .....	15
b) Sonde naso-gastrique d'aspiration .....	15
c) Nutrition .....	16
d) Voies veineuses .....	17
e) Hydratation .....	17
f) Antalgie .....	17
g) Analogues de la somatostatine .....	18
h) Antibiotiques (AB) .....	18
i) Autres médicaments .....	19
j) Physiothérapie .....	19

k) CPRE .....	19
V. Suivi hospitalier et post-hospitalier.....	19
a) Complications .....	19
b) Décours hospitalier .....	21
c) Suivi post-hospitalier.....	22
Discussion.....	22
I. Caractéristiques des patients et du trauma.....	22
II. Prise en charge diagnostique.....	23
a) Imagerie.....	23
b) Sémiologie initiale .....	25
c) Enzymes pancréatiques.....	25
d) Biologie.....	26
II. Prise en charge non-opératoire .....	27
III. Suivi hospitalier et post-hospitalier.....	28
a) Complications .....	28
b) Décours hospitalier et post-hospitalier.....	30
Conclusion .....	30
Annexes .....	33
I. Bibliographie.....	33
II. Table des illustrations.....	37
III. Remerciements .....	37

## Introduction

---

Moins de 0,5% à 12% des enfants avec un traumatisme abdominal développent une atteinte pancréatique.<sup>(1-5)</sup> Ces lésions pancréatiques résultent majoritairement de traumatismes abdominaux fermés.<sup>(1)</sup> Du fait de la nature corrosive des sécrétions pancréatiques, la guérison du pancréas est difficile. Il est donc important de poser rapidement le bon diagnostic et d'instaurer une prise en charge efficace. Cependant, diagnostiquer une atteinte pancréatique n'est pas toujours évident<sup>(6-8)</sup> au vu de la faible incidence de ces traumas et de la sémiologie non spécifique associée. La prise en charge thérapeutique reste actuellement controversée, surtout dans les cas les plus graves : faut-il opérer ou opter pour une prise en charge non-opératoire?<sup>(1,9)</sup>

Le Centre Hospitalier Universitaire Vaudois (CHUV) est l'un des centres de référence suisses de chirurgie pédiatrique. Depuis la fin des années 1990, tous les cas de traumatismes pancréatiques pédiatriques, sauf un, y ont été pris en charge de manière non-opératoire. Cette prise en charge conservatrice a été effectuée indépendamment du degré de sévérité du trauma.

Le but de cette étude est donc de rapporter et d'analyser les modalités de l'approche diagnostique et de traitement non-opératoire, qui sont appliquées dans cet hôpital depuis 1999.

## Patients et méthode

---

Cette étude rétrospective reprend tous les cas des enfants admis et pris en charge de manière non-opératoire au CHUV, suite à un traumatisme du pancréas, entre 1999 et 2012. Elle inclut 14 enfants de 2 à 15 ans. Tous les traumatismes étaient de type fermés. Durant la même période, un seul enfant a dû être opéré à J1 post-traumatique en raison d'une importante hémorragie sur une lésion isthmique du pancréas et n'a pas bénéficié d'un essai de traitement conservateur. Il a été exclu de l'étude.

Cette étude est basée sur l'analyse de dossiers médicaux. Ceux-ci ont été fournis par la Centrale d'archivage et de codage médical du CHUV. Les critères de sélection des dossiers ont été : pancréas, traumatisme, chirurgie pédiatrique, période 1990-2012.

Les traumatismes du pancréas ont été définis sur la base de lésions visibles à l'imagerie et/ou d'une perturbation des enzymes pancréatiques, lors de l'entrée hospitalière ou ultérieurement, pendant l'hospitalisation.

Concernant le dosage des enzymes pancréatiques, une augmentation de trois fois la norme est considérée comme anormale.<sup>(10)</sup>

La sévérité des traumatismes a été définie à l'aide du score des traumas du pancréas selon Moore (Figure 1). Ce score repose sur l'imagerie ou l'exploration chirurgicale. Nous avons défini pour chaque patient le grade du trauma à partir des rapports de radiologie et de l'analyse des images radiologiques. Nous avons constaté un manque de précision dans les dossiers en ce qui concerne la localisation des traumas et l'atteinte du Wirsung. En raison de cela, nous distinguons simplement dans la suite de ce travail les traumas de bas grade (I, II selon Moore) de ceux de haut grade (III et IV selon Moore). Les atteintes du pancréas non visibles à l'imagerie, mais suspectées en raison d'une perturbation des concentrations des enzymes pancréatiques sériques, sont classées dans la catégorie « bas grade ».

<b>Figure 1 : Score des traumas du pancréas selon Moore</b> <sup>(11)</sup>	
Grade I	Contusion mineure ou lacération superficielle sans atteinte du canal pancréatique
Grade II	Contusion ou lacération majeure sans atteinte du canal pancréatique
Grade III	Section distale (à gauche des vaisseaux mésentériques) avec atteinte du canal pancréatique
Grade IV	Section proximale (à droite des vaisseaux mésentériques) avec atteinte du canal pancréatique
Grade V	Destruction massive de la tête du pancréas

- Les données récoltées ont été analysées à l'aide du logiciel Excel. Elles concernent :
- les patients (âge, sexe, Indice de Masse Corporel (IMC), comorbidités) ;
  - les traumas (anatomie, mécanisme, étiologie, lésions associées) ;
  - la prise en charge diagnostique et thérapeutique (imagerie et enzymes pancréatiques, clinique initiale, biologie, nutrition, médicaments, lit strict, accès veineux, sonde nasogastrique) ;
  - le suivi hospitalier et post-hospitalier (hôpitaux et services impliqués, durées d'hospitalisation et de suivi, imagerie, enzymes, complications pancréatiques et non-pancréatiques de ce type de prise en charge).

L'utilisation des dossiers a été validée par la Direction Médicale du CHUV et la Commission d'Éthique de la Recherche.

## Résultats

### I. Patients

<b>Figure 2 : Caractéristiques des patients et du trauma</b>	
	Nombre de patients (N=14)
Âge médian (an)	7 (2-15)
Sexe ratio (gars/fille)	4/3
IMC inférieur au percentile 50 <sup>(a)</sup>	9
Comorbidités associées	2
<b>Etiologies</b>	
- Chute à vélo	4
- Accident domestique	3
- Accident de la Voie Publique (AVP)	2
- Accident de ski	2
- Accident équestre	2
- Maltraitance	1
Traumatisme abdominal fermé	14
Grades I, II selon Moore	7
Grades III, IV selon Moore	7
Lésions associées	12

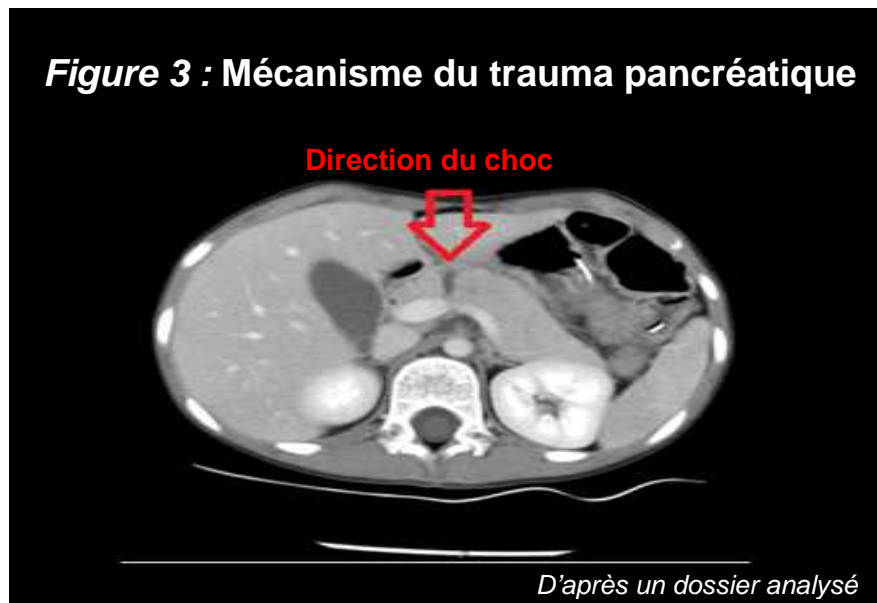
<sup>(a)</sup> : IMC définis selon les nouveaux guidelines de 2011 de la Société Suisse de Pédiatrie, adaptés pour les enfants suisses, en fonction du sexe et de l'âge.<sup>(12,13)</sup>

14 enfants ont été pris en charge de manière conservatrice. Les traumatismes sont survenus surtout chez de jeunes patients minces et sans comorbidités associées (Figure 2). Nous avons défini le mince comme étant un IMC inférieur à P50. Le poids ou la taille de 3 enfants n'ont pas été retrouvés dans les dossiers. Les traumatismes concernent plus les garçons.

## II. Caractéristiques du traumatisme

### a) Mécanisme

Les traumatismes subis par les patients de cette étude étaient fermés dans 100% des cas (Figure 2). Il s'agit de situations où le pancréas est comprimé par un choc externe contre les corps vertébraux adjacents (Figure 3).



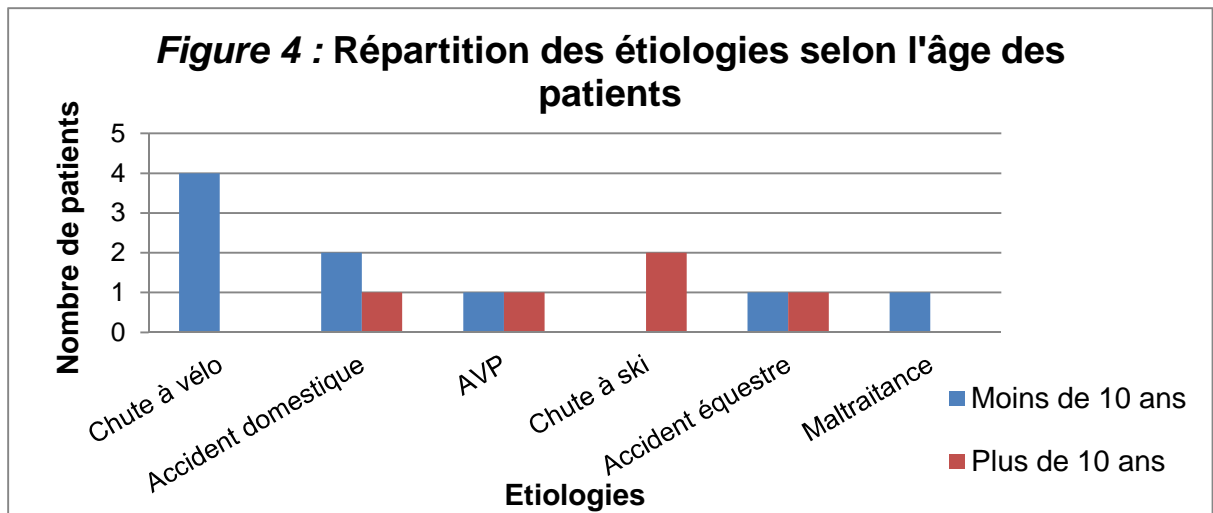
### b) Etiologies

Les étiologies les plus fréquentes de trauma sont (Figure 2) :

- La chute à vélo (choc abdomen-guidon (3 patients), choc abdomen-roue (1 patient)) ;
- L'accident domestique (défenestration, chute avec choc table-abdomen, choc balançoire-abdomen) ;
- L'accident équestre (coup de sabot dans l'abdomen, chute) ;
- L'AVP (enfant qui se fait renverser, accident de scooter) ;
- L'accident de ski (chute avec choc abdomen-arbre) ;
- La maltraitance d'origine inconnue.

Les causes de trauma pancréatique ont varié avec l'âge des patients (Figure 4). Nous avons utilisé la barrière des 10 ans car deux groupes distincts d'étiologies ont pu être mis en évidence de part et d'autre de cet âge-là. Les accidents de vélo, la maltraitance ont, ici, été des sources de traumatismes pancréatiques chez les enfants (défini comme les moins de 10 ans). A l'inverse, les accidents de ski n'ont impliqué que des adolescents (définis comme les plus de 10 ans).

Dans cette étude, aucune différence significative d'étiologies n'a été observée suivant le sexe du patient, sauf pour les accidents équestres. Seules des filles ont été concernées.

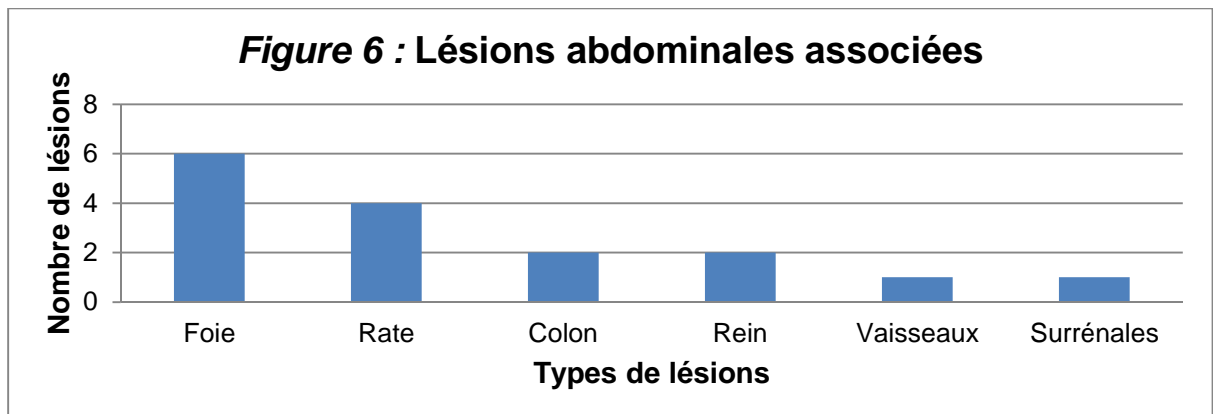
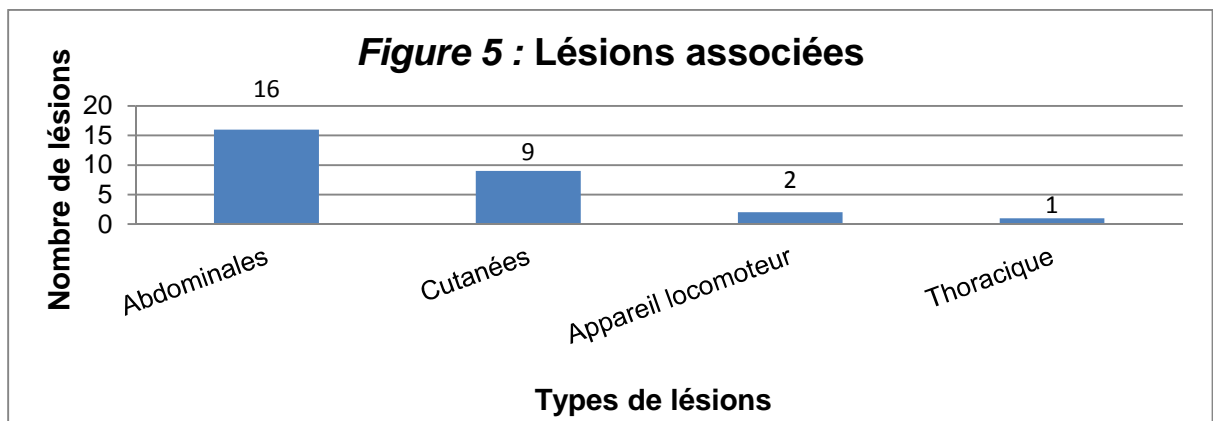


**c) Lésions associées**

12 des 14 patients ont présenté des lésions associées, vues lors de l'imagerie initiale ou plus tard lors de l'hospitalisation (Figure 2).

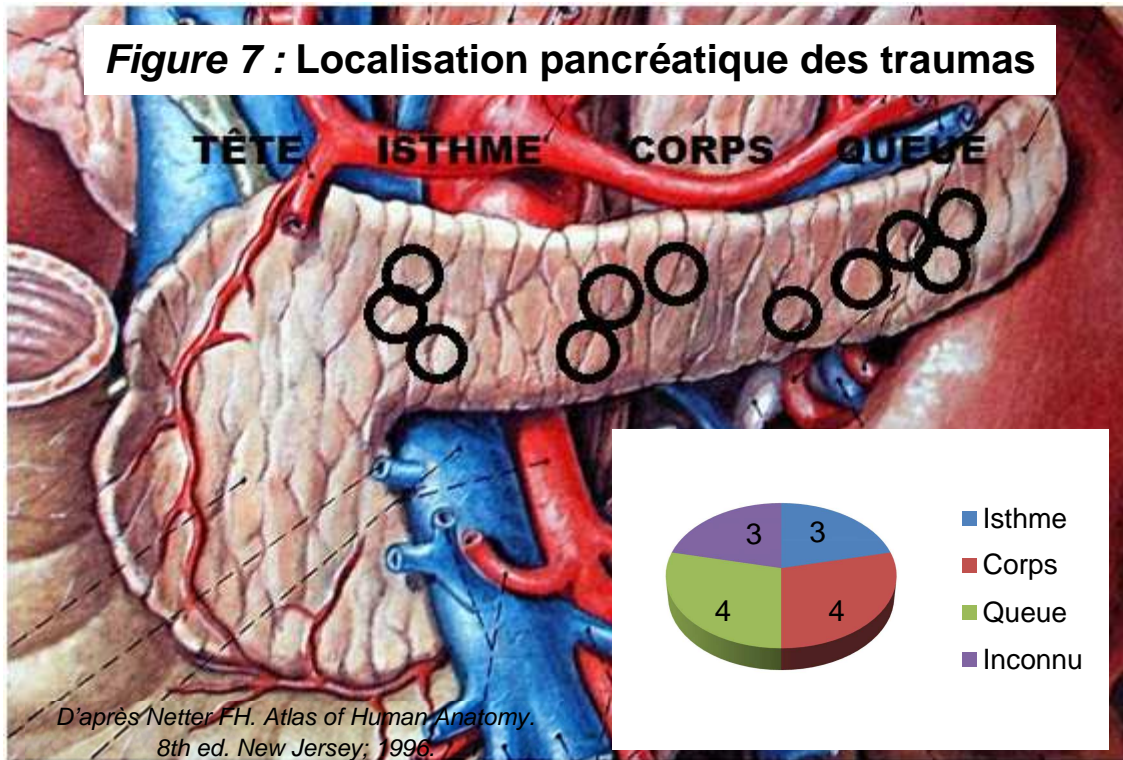
Les lésions associées les plus fréquentes étaient abdominales (principalement le foie, suivi de la rate) (10/14 enfants), ainsi que cutanées (9/14 enfants) (Figures 5 et 6). 5 des 14 enfants ont souffert de Traumatismes Crâniens (TC) sans lésions visibles à l'imagerie. Dans cette étude, la présence de lésions associées n'a pas différé entre les différentes catégories d'âge, de sexe des patients ou de gravité de la lésion pancréatique. En ce qui concerne les catégories d'IMC, nous n'avons pas assez de données pour en juger.

Les AVP, les accidents de ski, la maltraitance et la défénéstration ont généré un plus grand nombre de complications intra-abdominales que les autres étiologies.



#### d) Grade de la lésion pancréatique

Aucun patient du collectif étudié n'a présenté de lésion de grade V selon Moore (Figure 7). 50% des patients ont présenté une probable lacération du Wirsung, soit une lésion de haut grade (Figure 2). Dans cette étude, aucune différence marquante entre les catégories d'âge et de sexe n'a été observée en ce qui concerne les grades de la lésion pancréatique.



### III. Prise en charge diagnostique

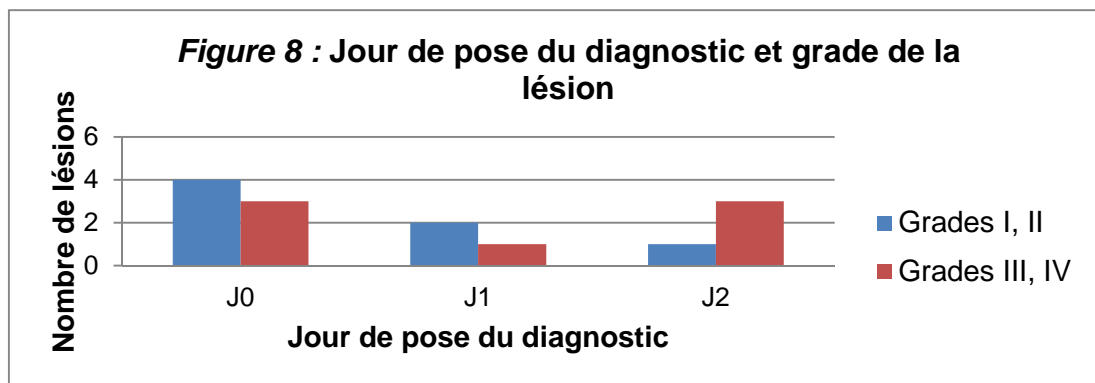
#### a) Délai d'entrée et de diagnostic

Tous les patients sont passés par un hôpital périphérique (HP) avant d'être transférés au Centre Hospitalier Universitaire Vaudois (CHUV), le centre de référence. Les motifs de transfert étaient multiples : une aggravation ou une persistance de la symptomatologie, des compléments d'investigations, etc. 11 des 14 patients sont entrés à l'HP le jour-même du traumatisme. L'entrée au CHUV, elle, a eu lieu de manière plus répartie dans le temps entre J0 et J2. 2 patients sont entrés à l'HP à J2 seulement car l'apparition de leurs symptômes n'a pas été immédiate et bruyante.

La moitié des diagnostics a été posée le jour même du traumatisme (J0) et l'autre moitié a été posée entre J1 et J2. Le diagnostic de lésion pancréatique a majoritairement été posé au CHUV (10 cas sur 14).

Les traumatismes de plus haut grade ont été diagnostiqués plus tardivement que les traumatismes de bas grade (Figure 8).



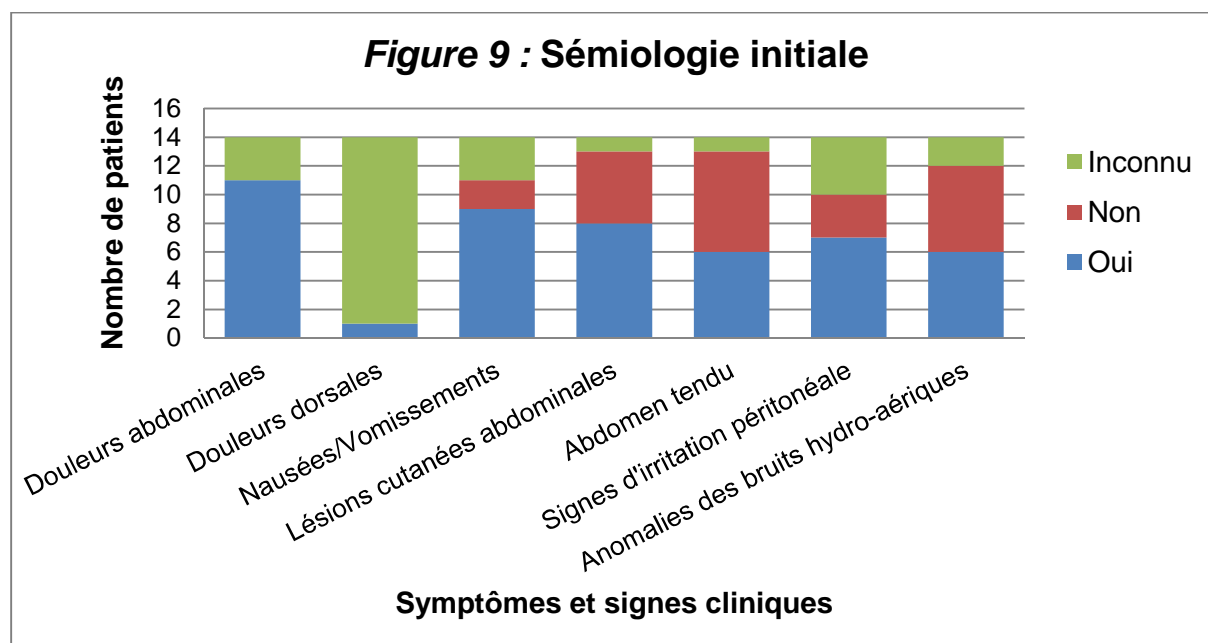


*b) Sémiologie et paramètres vitaux initiaux*

La sémiologie initiale relevée à l'entrée varie entre les dossiers, d'où plusieurs inconnues. Mais, quelques anomalies ont été présentes chez plus de la moitié des patients dans les heures qui ont suivi le traumatisme. 9 des 14 enfants ont ainsi présenté des vomissements et des nausées. 8 d'entre eux ont présenté des lésions cutanées abdominales, particulièrement dans la moitié supérieure de l'abdomen. 11 des 14 enfants ont eu des douleurs abdominales (abdo.) (Figure 9). 8 de ces 11 enfants présentaient des douleurs du haut abdomen accentuées par rapport au reste du ventre. Mais nous ne savons pas si ces douleurs sont dues à l'atteinte pancréatique ou aux lésions associées.

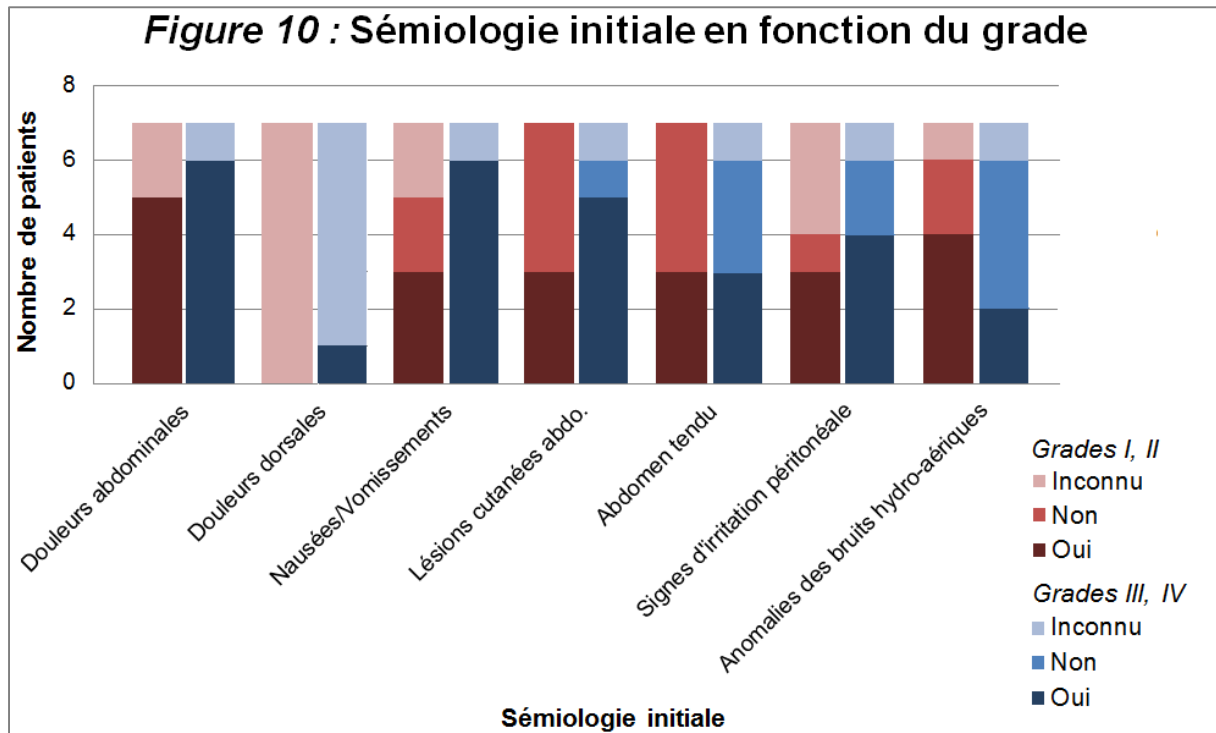
En termes de signes cliniques relevés lors de l'entrée, la variation entre les individus est grande. Aucun des signes relevés habituellement n'a été présent chez plus de 50% des patients, sous réserve des inconnues. Nous pouvons supposer que les inconnues reflètent en réalité l'absence d'anomalies. Les signes d'irritation péritonéale sont la défense et la détente. Les anomalies des bruits hydro-aériques sont composées d'anomalies de fréquence et d'intensité. Ici, une diminution des bruits a été notée (Figure 9) chez 6 enfants qui ont développé ensuite un arrêt du transit.

La sémiologie initiale n'est donc ni spécifique ni sensible pour une atteinte pancréatique.



Les paramètres vitaux initiaux n'ont pas toujours été rapportés avec précision dans les dossiers de même que leurs conditions de mesure (Par ex : siège de prise de la température, à quel moment de la journée, etc.). Néanmoins, pour chacun de ces paramètres, la majorité des enfants ne présentait pas d'anomalies.

La sémiologie initiale et les paramètres vitaux initiaux des traumas de bas grade étaient peu différents de ceux des traumas de haut grade. Ces paramètres ne semblent pas dépendre du grade du traumatisme, sous réserve des multiples inconnues (Figure 10) et ne permettent pas de définir la sévérité de l'atteinte pancréatique.



9 patients ont vomi initialement, c'est-à-dire entre le jour du traumatisme et le jour de l'entrée hospitalière. Tous les épisodes de vomissements sont survenus entre le jour du trauma et la fin de la première semaine d'hospitalisation. Tous les patients avec une lésion pancréatique de haut grade ont vomi à la différence de ceux avec une lésion de bas grade. 2 des 5 patients avec des TC ont vomi initialement.

13 des 14 patients ont eu un arrêt du transit. Cet arrêt est survenu tout autant chez les patients avec des lésions de bas grade que chez ceux avec des lésions de haut grade, en présence ou en absence de lésions abdominales associées. La durée médiane d'arrêt a été de 7 jours (3-16j).

Seuls 3 patients avaient de la fièvre à l'entrée (définie ici comme étant une température corporelle supérieure à 37,5°C). Au total, 11 des 14 patients ont eu de la fièvre lors de l'hospitalisation. La majorité des épisodes fébriles sont survenus durant la première semaine post-traumatique. La présence ou l'absence de fièvre ne semble dépendre ici ni des différents grades de la lésion pancréatique ni de la présence ou de l'absence de lésions abdominales associées.

#### c) Formule Sanguine (FS) initiale :

Tous les patients ont bénéficié d'une prise de sang initiale. Dans la majorité des cas, il s'agissait d'une FS simple réalisée à l'HP. 2 patients avec des lésions de grade élevé ont

eu une FS initiale normale, alors que toutes les FS initiales des patients avec des lésions de bas grade étaient anormales.

La principale anomalie initiale mesurée a été une leucocytose (Figure 11). Au cours de l'hospitalisation, 11 patients ont présenté une leucocytose (globalement comprise à chaque fois entre 12-31G/L). La présence d'une leucocytose ne dépendait pas du grade de la lésion pancréatique.

<b>Figure 11 : Détails des anomalies de la FS initiale</b>	
	Nombre de patients (N=14)
Leucocytose (G/L)	9
Baisse de l'HB et/ou de l'HTC et/ou des érythrocytes et/ou du MCH et/ou du MCHC <sup>(a)</sup>	7
Thrombocytose (G/L)	2

<sup>(a)</sup> HB=hémoglobine (g/L), HTC=hématocrite (%), MCH=teneur corpusculaire moyenne en hémoglobine (pg), MCHC=concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine (g/L)

Trois patients ont bénéficié de transfusions sanguines entre J0 et J2. Chez deux patients, elles ont été administrées en raison de valeurs d'hémoglobine basses (62g/L et 88g/L). Le troisième patient a, lui, dû subir une opération en raison des lésions associées (splénectomie et néphrectomie). Cette intervention s'est compliquée d'une importante instabilité hémodynamique et a nécessité un remplissage.

Des mesures sériées de suivi de la FS ont été réalisées chez 13 patients sur une durée médiane de 12j (5-32j).

#### *d) Hémostase*

Les paramètres hémostatiques de 12 patients ont été vérifiés initialement par les temps de prothrombine et de thromboplastine partielle activée. Dans la moitié des cas, des anomalies ont été mises en évidence, indépendamment du grade pancréatique.

L'hémostase initiale était perturbée chez 6 des 11 patients avec des lésions abdominales associées. 2 des patients ayant bénéficié de transfusions dans cette étude n'avaient pas de lésions pancréatiques de haut grade. Par contre, ils présentaient de multiples lésions abdominales associées. Les patients sans lésions abdominales associées avaient tous des paramètres hémostatiques normaux.

#### *e) Electrolytes*

Chez 13 des 14 patients, les concentrations sériques de sodium et de potassium ont été vérifiées entre J0 et J2. Les seules anomalies retrouvées ont été des hypokaliémies comprises entre 3,02 et 3,4 mmol/L chez 4 patients, sans lien avec le grade ou la présence de lésions abdominales associées. Ces anomalies se sont normalisées par la suite. D'autres électrolytes ont été dosés mais de manière trop aléatoire pour en tirer des conclusions.

#### *f) C Reactive Protein (CRP)*

12 patients ont eu une mesure de la CRP entre J0 et J2. Elle était anormale (la norme étant inférieure à 10mg/L) chez 9 des 12 patients. Plus la CRP a été mesurée tôt, plus elle tendait vers la normale. La CRP initiale a parfois été normale malgré la présence de lésions pancréatiques de haut grade, de lésions associées, ou même d'une leucocytose initiale. L'élévation médiane de la CRP a été de 30mg/L (19-117mg/L).

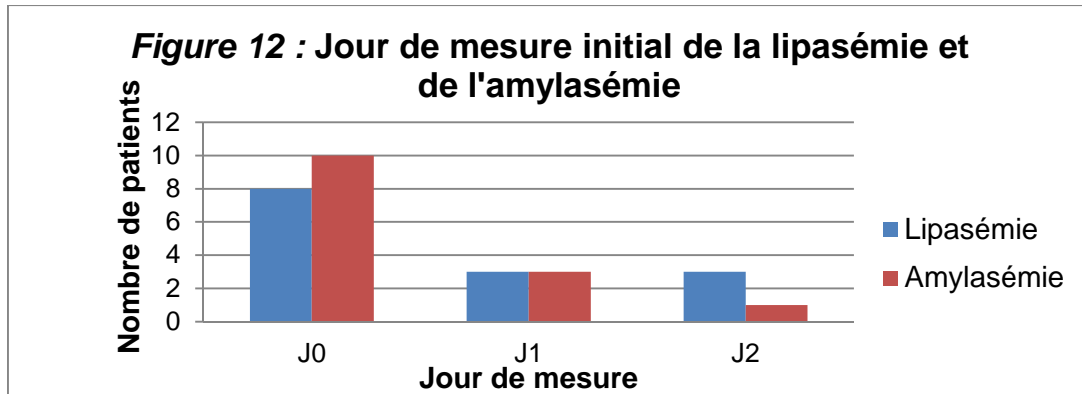
### g) ASAT et ALAT

9 patients ont eu des taux sériques d'ASAT et d'ALAT augmentés initialement (ASAT : augmentation comprise entre 77 et 3431U/L ; ALAT : augmentation comprise entre 53 et 1621U/L). 6 de ces 9 patients avaient des lésions hépatiques associées.

### h) Amylase et lipase pancréatiques sériques

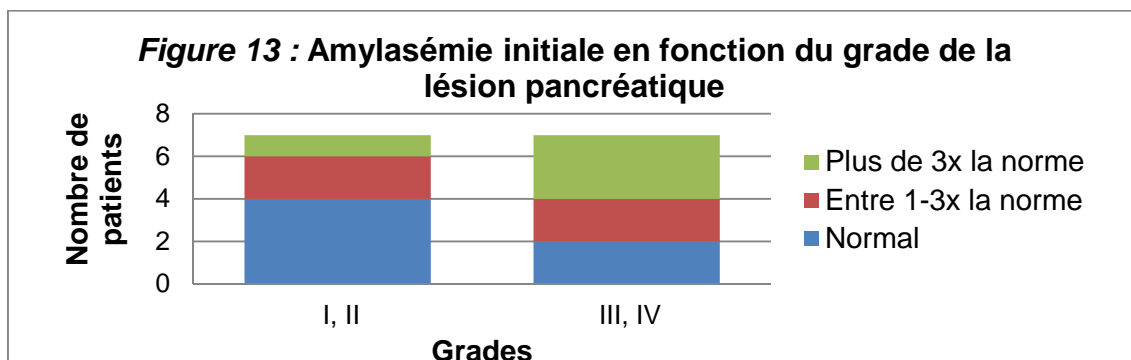
Dans les HP, l'amylase totale a plus souvent été mesurée que spécifiquement l'amylase pancréatique pour des questions de performance des techniques de laboratoire.

La majorité des mesures des taux d'amylase sérique et des mesures des taux de lipase sérique ont eu lieu le jour-même du traumatisme (Figure 12).



Initialement, 10 des 14 enfants ont présenté des concentrations d'amylase sérique normales ou augmentées de façon non significative (c'est à dire inférieures à 3x la norme). Seuls 4 patients avaient des valeurs anormales. A l'inverse, les valeurs initiales de la lipasémie étaient anormales chez 10 des 14 patients. Et aucune valeur entre 1-3x la norme n'a été relevée. La mesure de la lipasémie semble donc être plus sensible, même si nous prenons en compte les différences de jour de mesure. L'amylasémie de 3 patients a été dosée un ou deux jours avant la lipasémie. Chez 2 de ces patients, cela n'a rien changé : tant l'amylasémie que la lipasémie étaient franchement pathologiques. Pour le troisième patient chez qui ces deux variables ont été mesurées à deux jours de différence, la lipasémie était franchement élevée alors que l'amylasémie était normale.

Plus le grade de la lésion pancréatique était élevé, plus les enzymes pancréatiques ont eu tendance à être anormales initialement. En ce qui concerne l'amylasémie, 3 patients avec des lésions de haut grade contre un avec des lésions de bas grade avaient des concentrations supérieures à 3x la norme (Figure 13). En ce qui concerne la lipasémie, initialement, les 7 patients avec des lésions de haut grade présentaient des taux anormaux contre 3 patients seulement avec des lésions de bas grade.



Durant l'hospitalisation, les 7 patients avec des lésions de grade élevé et transection du Wirsung ont atteint des valeurs de lipasémie et d'amylasémie franchement anormales. Pour les 7 patients avec des lésions de bas grade, cela a été le cas pour 5 patients en ce qui concerne la lipasémie et 3 patients en ce qui concerne l'amylasémie. La lipasémie des 2 autres patients restants avec des lésions de bas grade est restée normale sur toute la durée de l'hospitalisation, malgré la visualisation des lésions pancréatiques à l'imagerie. Pour l'amylasémie, parmi les quatre autres patients restants, 3 ont atteint des valeurs légèrement élevées, comprises entre 1-3x la norme. Et le dernier patient a gardé des valeurs normales sur toute la durée de l'hospitalisation, malgré la visualisation d'une contusion pancréatique à l'imagerie. Les enzymes pancréatiques ont donc parfois mis du temps à augmenter et à devenir pathologiques, surtout en ce qui concerne l'amylase. Il a été possible de visualiser une lésion pancréatique sans anomalie des taux de ces enzymes. Des valeurs normales ou inférieures à 3x la norme à J0 ont parfois été associées à une atteinte pancréatique.

Dans 11 cas, les taux de l'une ou de l'autre de ces enzymes sont devenus anormalement élevés entre J0 et J2. Chez 2 des 3 patients restants, les taux enzymatiques étaient toujours normaux lors de leur dernière mesure à J4 et J5. Et pour le troisième patient, nous ne savons pas quand les taux sont devenus anormaux. L'élévation enzymatique permettant de diagnostiquer une atteinte pancréatique a donc majoritairement eu lieu dans la première semaine post-traumatique.

Les pics d'amylasémie et de lipasémie ont été atteints durant la première semaine post-traumatique chez 10 patients. A la fin de l'hospitalisation, seul un patient a normalisé ses valeurs de lipasémie contre 2 patients pour l'amylasémie.

La durée médiane du suivi pour l'amylasémie a été de 12,5j (4-32j) et pour la lipasémie également de 12,5j (4-32j).

3 patients ont développé des PseudoKystes (PK). Lors de l'entrée, 2 d'entre eux avaient une amylasémie normale et un avait une concentration légèrement élevée, inférieure à 3x la norme. La lipasémie était augmentée à plus de 3x la norme chez ces 3 patients. La lipasémie est ensuite restée élevée sur toute la durée de l'hospitalisation. L'amylasémie a diminué à moins de 3x la norme chez un patient et est restée anormale chez les 2 autres. Des pics à J2, J14 et J16 de lipase sérique et à J3, J14 et J15 d'amylase sérique ont été observés chez ces patients alors que le développement de PK, chez eux, a respectivement été constaté à J2, J3 et J7. Les pics de lipase et d'amylase sérique n'ont donc pas toujours coïncidé avec le développement d'un PK : leur présence a souvent été objectivée bien avant (entre 1-11j) d'atteindre ces pics. Les concentrations sériques des enzymes pancréatiques ont été globalement plus élevées chez les patients avec PK que chez ceux sans lors du suivi hospitalier.

#### *i) Créatinine*

Les concentrations de créatinine sérique ont été évaluées chez 13 patients, principalement à J0. Dans 11 cas, elles étaient normales et dans 2 cas, elles étaient abaissées. Chez les 2 patients présentant des lésions rénales associées, la créatinine sérique était également normale ou abaissée.

#### *j) Glycémie*

Une évaluation initiale de la glycémie a eu lieu chez 12 enfants. Elle était trop élevée chez 8 d'entre eux. L'élévation médiane était de 8 mmol/L (6.3-18.5mmol/L) mais nous ne savons pas si cela était dû au stress causé par le trauma ou à l'atteinte pancréatique.

## *k) Imagerie*

### *1. UltraSonographie (US) :*

11 patients ont eu une imagerie par ultra-sons entre J0 et J2. L'US initiale a été moins performante que le CT pour mettre en évidence des atteintes pancréatiques. En effet, seules deux atteintes du pancréas ont été mises en évidence initialement par US contre 9 par le CT. Il s'agissait de 2 lésions de grade élevé qui ont aussi été mises en évidence sur les CT initiaux réalisés le même jour. Dans cette étude, l'US a été combinée au CT le même jour chez 8 enfants.

11 patients ont eu une répétition de l'US durant l'hospitalisation (8 patients) et/ou un suivi en post-hospitalier par US (8 patients). Cette répétition a permis de retrouver, chez 3 enfants, des lésions de haut grade visualisées au CT initial, que l'US initiale n'avait pas mises en évidence. La répétition de l'imagerie et la comparaison avec les images CT a augmenté la détection des lésions. L'US a ainsi permis de mettre en évidence des lésions de haut grade mais elle en a quand même raté certaines (2/7).

Pour 3 patients (2 avec des lésions de bas grade, un avec une atteinte de haute grade), l'US qui n'avait rien montré de pathologique initialement n'a pas été répétée. Chez 2 patients qui n'ont pas eu d'imagerie initiale, un suivi par US a été réalisé pendant l'hospitalisation ou en post-hospitalisation. Un seul patient avec des lésions de bas grade n'a subi aucun examen par US.

Dans cette étude, l'US n'a pas permis de visualiser les lésions de bas grade. Elle a donc été moins performante que le CT pour détecter à la fois les lésions pancréatiques et les lésions associées initialement et lors du suivi. En effet, ici, les US initiales ont principalement détecté comme lésions associées, des atteintes hépatiques et du liquide libre intrapéritonéal. Par contre, cette imagerie a été légèrement plus utilisée que le CT (médiane de 4 (0-7) US par patient) pour le suivi hospitalier et post-hospitalier.

### *2. Scanner (Computed Tomography (CT)):*

100% des patients ont subi un CT initial entre J0 et J2. Dans 8 cas, il s'agissait d'un CT injecté. Dans les autres cas, cette donnée n'est pas rapportée dans les dossiers. 9 patients ont eu un CT le jour de l'entrée à l'HP et 5 l'ont eu directement à l'entrée au CHUV.

Les atteintes pancréatiques n'ont pas toujours été mises en évidence d'emblée. Les CT initiaux ont montré une atteinte pancréatique chez seulement 9 patients.

Tous les patients ont subi une répétition de l'imagerie par CT, que cela soit pendant l'hospitalisation (13 patients) et/ou lors du suivi post-hospitalier (6 patients). Dans les 5 cas où le CT initial n'avait pas mis en évidence l'atteinte pancréatique, la répétition de l'imagerie a permis de découvrir dans un cas, une lésion pancréatique de haut grade. Dans les 4 autres cas, des lésions de type contusion n'ont pas été mises en évidence secondairement. Parmi les CT initiaux pathologiques, lors de la répétition de l'imagerie à J4 et à J5, deux lésions de bas grade n'ont plus été visualisées. Toutes les lésions de haut grade ont été mises en évidence par CT, la plupart du temps dans les premières heures post-traumatiques. Par contre, les lésions de bas grade ont moins été mises en évidence par CT.

Chez 13 patients, des lésions associées ont été mises en évidence sur le CT initial (Figures 5 et 6).

La présence de lésions à l'imagerie n'est pas corrélée avec des perturbations pathologiques des enzymes pancréatiques et l'inverse est également vrai (Figure 14).

<b>Figure 14 : Relation entre les enzymes pancréatiques initiales et les CT initiaux</b>						
	Lésion pancréatique mise en évidence sur le CT initial			Lésion pancréatique non mise en évidence sur le CT initial		
	Amylasémie initiale >3x la norme	Amylasémie initiale 1-3x la norme	Amylasémie initiale normale	Amylasémie initiale >3x la norme	Amylasémie initiale 1-3x la norme	Amylasémie initiale normale
Lipasémie initiale >3x la norme	2	2*	2*	2*	2*	0
Lipasémie initiale normale	0	0	3	0	0	1

\* : pour un des patients inclus, le CT, le dosage de l'amylasémie ou de la lipasémie n'ont pas été réalisés le même jour. Il y a 1 à 2 jours de différence entre les examens/dosages.

Le nombre médian de CT réalisés par patient a été de 3 (2-5) et les patients avec des lésions de haut grade en ont subi en moyenne environ un de plus que ceux avec des lésions de bas grade.

### 3. Autres imageries :

Seul un patient a subi deux Imageries par Résonance Magnétique (IRM) injectées, mettant en évidence une atteinte pancréatique. Aucune Cholangio-Pancréatographie Rétrograde Endoscopique (CPRE) à visée diagnostique n'a été réalisée chez les patients de cette étude.

## IV. Prise en charge thérapeutique non-opératoire

### a) Lit strict

13 patients ont eu une période de lit strict obligatoire en raison des atteintes pancréatiques et associées. La durée médiane de cette mesure a été de 10j (3-27j).

Les lésions pancréatiques de haut grade ont été associées avec un allongement de la durée médiane de lit strict : 12j (3-27j) contre 7j (5-25j) pour les lésions de bas grade. Le développement de PK a aussi été associé à un allongement de cette durée : 27j (12-27j) contre 9j (3-25j) pour les patients sans développement de PK. Cela va ensemble d'ailleurs, car les PK se sont développés, ici, chez des patients avec des lésions de haut grade.

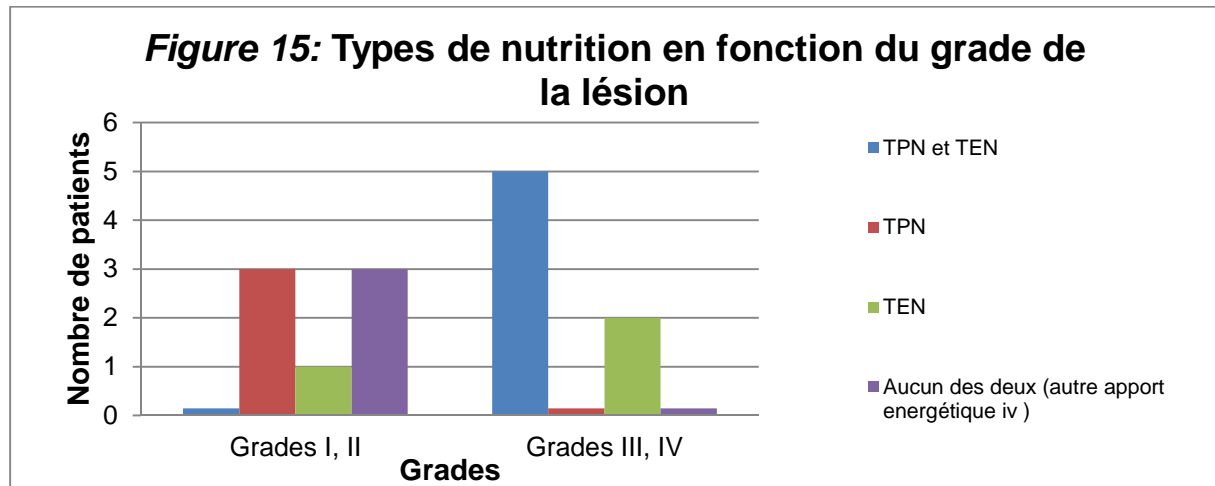
### b) Sonde naso-gastrique d'aspiration

11 patients ont eu une pose de sonde naso-gastrique (SNG) d'aspiration en mode 5/5, indépendamment du grade de la lésion pancréatique. Pour 10 de ces 11 patients, la durée de maintien de cette sonde a été retrouvée dans les dossiers. La durée médiane de maintien a été de 6,5j (4-27j). En présence de PK, elle a été de 17,5j (8-27j) contre 6j (4-15j) en l'absence de ceux-ci. Elle a également été plus longue lorsque le patient présentait des lésions abdominales associées : 8j (4-27j) contre 4,5j (4-5j) en l'absence de lésions associées. En présence d'une lésion pancréatique de haut grade, elle a été de 8j (4-27j) contre 6j (4-9j) en présence d'une lésion de bas grade.

### c) Nutrition

Diverses procédures de nutrition ont été appliquées aux patients de l'étude en dehors de l'alimentation per os (Figure 15) :

- une Nutrition Parentérale Totale (TPN), parfois appelée tertiaire, qui contient les trois nutriments nécessaires principaux (acides aminés, lipides et hydrates de carbone) ;
- une Nutrition Entérale Totale (TEN) ;
- d'autres types d'apports énergétiques intraveineux (iv) (solution de glucose).



Les modalités de nutrition varient en fonction du grade (Figure 15). Elles semblent associées à la durée prévue de mise au repos du pancréas et d'hospitalisation, selon l'importance de la lésion. Les enfants avec des lésions de haut grade semblent plus facilement être nourris par TEN. La durée médiane de nutrition via la TPN (on en connaît la durée chez 7 patients) a été de : 7j (5-21j). La durée médiane de nutrition via la TEN (on en connaît la durée chez 6 patients) a été de : 19,5j (4-52j). La durée médiane d'hospitalisation des patients sous TEN (N=8) a été de : 20,5j (11-43j) contre 18j pour ceux sans TEN (N=6) (4-32j).

Le délai de reprise de l'alimentation per os a varié selon le type de technique de nutrition employée. Quand aucune TPN ni TEN n'a été instaurée, la reprise de l'alimentation per os s'est faite rapidement, dès la première semaine post-traumatique. Les dossiers manquent de précision sur le type de régime per os instauré (normal ou sans graisse). Quand une TPN seule ou une TEN seule a été instaurée, la reprise de l'alimentation per os a eu lieu entre la première et la troisième semaine post-traumatique. Enfin, quand une TPN suivie d'une TEN a été instaurée, la reprise de l'alimentation per os a eu lieu principalement entre la troisième et la quatrième semaine. Dans la majorité des cas où une TPN a été adoptée suivie d'une TEN, un relais sur quelques jours a eu lieu entre ces deux techniques.

Dans la majeure partie des cas de cette étude, la TPN ou la TEN n'ont pas été commencées le jour même du traumatisme. Les besoins en calories ont initialement été couverts par de « simples » solutions de glucose iv pendant 2 à 5 jours.

Parmi les trois patients ayant développés des PK, deux ont bénéficiés d'une TPN suivie d'une TEN. Le dernier cas n'a eu qu'une TEN. Dans les 2 cas où les PK se sont résolus spontanément, l'alimentation est été reprise à la fin du premier mois post-traumatique. Cela n'a pas été le cas pour le troisième enfant dont on a dû drainer le PK : la reprise de l'alimentation a été beaucoup plus tardive à environ 2 mois du trauma, juste après le drainage.



Les différents produits administrés ont été choisis en collaboration avec les diététiciennes pédiatres. Les besoins en oligo-éléments, électrolytes et vitamines ont aussi été couverts.

Le délai médian de reprise de l'alimentation orale depuis le jour de l'entrée à l'HP est connu pour 12 patients. Il a été de: 12,5j (4-52j) en considérant que les patients n'ont pas mangé dans les HP. Cette donnée n'est pas toujours précisée dans les dossiers. Il existe donc certainement une petite marge d'erreur sur ces valeurs vu que les diagnostics de lésion pancréatique n'ont parfois été posés qu'au CHUV. Toutefois, même si on leur a donné à manger dans les HP, nous pouvons supposer qu'ils n'ont pas vraiment mangé en raison de douleurs abdominales, vomissements, inappétence, etc.

Le délai médian de reprise de l'alimentation lors de lésions à bas grade a été de : 6,5j (4-9j) pour les 5 patients où cela est rapporté contre 22j (16-52j) lors de lésions de haut grade pour les 6 patients où cela est rapporté.

La reprise de l'alimentation s'est faite par étapes. Les patients ont généralement commencé par un régime riche en liquide, sans graisse ou pauvre en graisse et avec de petites quantités.

#### *d) Voies veineuses*

Tous les patients ont eu une ou plusieurs voies veineuses périphériques. 8 patients ont eu une pose d'un cathéter veineux central (KTC) dont deux ont dû être retirés en raison de probables épisodes infectieux et fébriles.

La durée médiane de pose du KTC (pour les 5 patients où cela est rapporté) a été de: 11j (8-29j).

Dans cette étude, il n'y a pas eu de prédominance du port d'un KTC chez les patients avec des lésions de haut grade par rapport à ceux avec des lésions de bas grade. Il n'est pas précisé dans les dossiers si un KTC a été posé exprès pour initier une TPN ou bien s'il a été posé pour une autre raison et que l'on en a profité pour initier une TPN.

2 des 3 patients ayant développé des PK n'ont pas eu de pose de KTC.

#### *e) Hydratation*

Tous les patients ont bénéficié d'une hydratation par différentes perfusions selon leurs besoins. Pour 4 patients, le délai de reprise d'une hydratation per os n'est pas connu. Pour les autres, le délai médian de reprise, en partant du jour de l'entrée à l'HP (si on considère que les patients n'y ont rien bu en per os. Il s'agit de données non précisées dans les dossiers, il existe donc certainement une petite marge d'erreur à ces valeurs) est de : 8,5j (2-28j).

Pour les 6 patients avec des lésions de bas grade, dont la durée est connue, le délai médian de reprise de l'hydratation per os a été de 6,5j (2-9j) contre 18,5j (12-28j) pour les 4 patients avec des lésions de haut grade dont cette durée est connue. Des reprises semblables ou un peu plus rapides que pour l'alimentation peuvent ainsi être remarquées dans chaque catégorie de grade, sous réserve des inconnues. La reprise de l'alimentation n'a été autorisée qu'une fois la tolérance aux boissons obtenue.

#### *f) Antalgie*

100 % des patients ont reçu une antalgie lors de l'hospitalisation. Tous ont reçu des antalgiques non opiacés. 11 patients ont reçu des opiacés, en général au début de la prise en charge. Il n'y a pas de différence marquée de prescription des opiacés selon le grade de la lésion pancréatique. Les voies d'administration ont évolué en fonction des modes de nutrition.

Les 3 patients avec un développement de PK ont reçu des opiacés, en plus des autres antalgiques.

#### *g) Analogues de la somatostatine*

6 patients ont bénéficié d'un traitement iv d'analogues de la somatostatine (sandostatine, octréotide,...), destiné à mettre au repos le pancréas en diminuant sa sécrétion enzymatique.

Tous les patients qui ont bénéficié de ce médicament avaient des stades de gravité de la lésion pancréatique élevés qui impliquent une atteinte du Wirsung. 2 des 6 patients traités par octréotide ont développé des PK. Ceux-ci ont été visualisés chez les deux patients un jour avant ou pendant le traitement. Et cette médication a été arrêtée avant la résolution des PK.

Dans 5 cas sur 6, ce traitement a été débuté durant la première semaine post-traumatique. Il a dans tous les cas été arrêté avant la reprise de l'alimentation orale.

D'importantes variations de posologie sont constatées. Entre 2 et 75 microgrammes/kg/j de ce produit ont été administrés quotidiennement. Paradoxalement, les enfants les plus lourds ont reçu les doses les plus petites par kilogramme. Ce médicament a parfois été administré en continu et parfois en trois doses iv journalières.

La durée médiane de traitement par analogues de la somatostatine a été de : 11j (7-18j). La durée totale d'hospitalisation a été plus longue de presque 8 jours en moyenne chez les patients traités par octréotide que chez les autres. Nous ne savons pas si cela est dû à la somatostatine elle-même ou bien au fait qu'elle a été administrée chez des patients avec des lésions sévères du pancréas nécessitant une longue hospitalisation. Les critères d'arrêt du traitement ne sont pas mentionnés dans les dossiers.

#### *h) Antibiotiques (AB)*

Les patients avec des lésions pancréatiques de haut grade ou des lésions abdominales associées ont plus bénéficié d'AB que les autres. 4 patients n'ont pas reçu d'AB, 3 avec des lésions de bas grade, 1 avec des lésions de haut grade.

9 patients ont reçu des AB en iv, 2 d'entre eux ont ensuite eu un relais en per os dès que cela a été possible. Parmi ces 9 patients, le nombre médian d'AB reçus est de 3 (1-3) Un seul patient avec une atteinte de bas grade n'a reçu des AB qu'en per os.

Ces médicaments ont été administrés pour des durées assez longues qui ont dépassé les 9-10j dans la majorité des cas. Les durées d'antibiothérapies, ainsi que les posologies ont beaucoup varié selon les patients, de même que les types d'AB utilisés (amoxicilline-clavulanate, métronidazole, ceftriaxone, sulfaméthoxazole-triméthoprime, clarithromycine, érythromycine, pénicilline, vancomycine, ceftazidime, pipéracilline-tazobactam, imipénème-cilastatine).

Les motifs d'administration de ces médicaments étaient les suivants :

- Dans 6 cas, les patients ont présenté des signes biologiques d'infection, ou de la fièvre, ou encore, des germes pathogènes à l'origine de complications ont été retrouvés en quantité significative dans différents types de sécrétions.
- Un patient a été couvert prophylactiquement par pénicilline pendant plusieurs mois suite à une splénectomie.
- Un patient a présenté un écoulement purulent à une oreille avec une membrane tympanique érythémateuse qui a nécessité l'introduction d'un traitement antibiotique topique en plus du traitement systémique.
- Pour 3 patients, le motif d'introduction des AB systémiques reste inconnu et il s'agit probablement de prophylaxie.

En termes de complications, un patient a présenté un rash cutané suite à l'administration de vancomycine ainsi que des diarrhées post-antibiotiques à clostridium

difficile. Un autre enfant a aussi eu des diarrhées post-antibiotiques. Ces deux patients recevaient chacun 3 AB différents.

#### *i) Autres médicaments*

12 patients ont reçu un traitement de protection gastrique. 6 patients ont reçu des substances contre la constipation. 6 enfants ont reçu des substances tranquillisantes, contre l'angoisse, l'agitation, etc. (Temestat®, Lexotanil®, Stesolid, chloral). 3 des 11 patients avec des problèmes de vomissements ont reçu des anti-nauséeux/antiémétiques. Plusieurs autres substances ont été utilisées mais de manière moins prévalente dans ce groupe d'étude (désinfectant, médicaments contre les maux de gorge, anesthésiques, mucolytiques,...).

#### *j) Physiothérapie*

8 patients ont eu de la physiothérapie respiratoire en raison de leur alitement prolongé et de l'apparition d'épanchements aux bases pulmonaires. Pour 2 de ces 8 patients, la physiothérapie comportait aussi des exercices d'aide à la mobilisation. Parmi les enfants ayant eu des séances de physiothérapie, la durée médiane de lit strict a été : 10,5j (7-27j) contre 8j (0-27j) pour ceux n'ayant pas eu de séances.

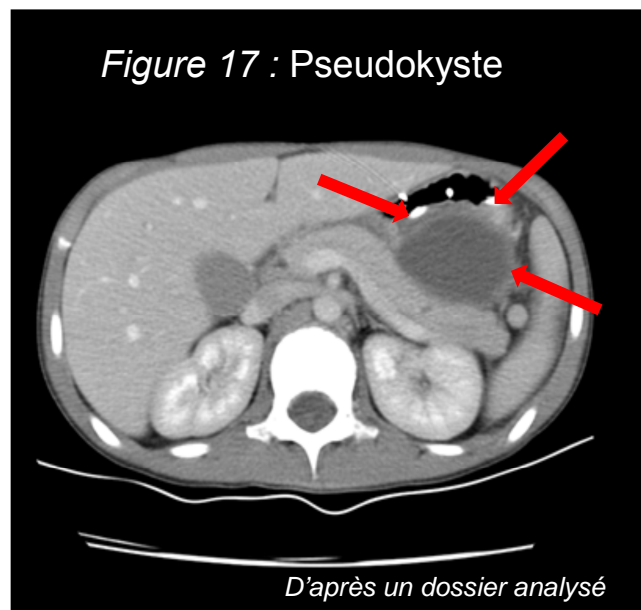
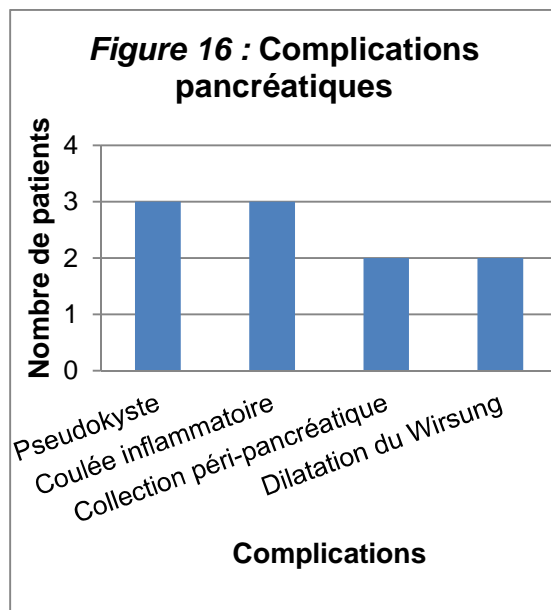
#### *k) CPRE*

Aucun traitement par CPRE n'a eu lieu.

### **V. Suivi hospitalier et post-hospitalier**

#### *a) Complications*

6 patients ont eu des complications de leur traumatisme pancréatique. Parfois plusieurs types de complications ont été constatés (Figure 16).



#### *1. PseudoKystes (PK) :*

Une des complications les plus fréquentes a été l'apparition de PK (Figures 16 et 17). 3 patients ont été concernés. Il s'agissait dans tous les cas de patients avec un trauma du pancréas de grade III et une transection du Wirsung. Le CT a été l'imagerie de choix pour les visualiser initialement, durant la première semaine, et pour les caractériser. Le suivi a ensuite été réalisé conjointement par US et par CT. Nous n'avons pas observé d'âge-type, de sexe ou d'étiologies plus associées avec ce type de complication. Les PK se sont résolus spontanément ou par drainage après plusieurs semaines voire mois (Figure 18).

<b>Figure 18 : Diagnostic et prise en charge des PK</b>			
<b>Patient</b>	1	2	3
<b>Sexe</b>	f	h	h
<b>Age</b>	3	6	13
<b>Etiologie du trauma</b>	Accident domestique (choc table-abdomen)	Chute à vélo (choc guidon-abdomen)	Accident domestique (choc balançoire-abdomen)
<b>Localisation pancréatique</b>	corps	queue	corps
<b>Grade de la lésion pancréatique</b>	III	III	III
<b>Délai d'apparition</b>	J3	J2	J7
<b>Imagerie qui les a mis en évidence</b>	CT	CT	CT
<b>Uni/multiloculaire</b>	multiloculaire	uniloculaire	uniloculaire
<b>Taille initiale (cm)</b>	3,4x3,2x3,6 / 6,9x4,2x3,6	1,5	3x2x3,5
<b>Taille maximal atteinte (cm)/ Jour d'atteinte</b>	5,7x4,8x7 (J30)	9x7x8 (J13)	3x3x3,8 (J14)
<b>Complications du pk</b>	Effet de masse sur la veine splénique, le parenchyme du pancréas et l'estomac	Effet de masse sur l'estomac et le colon	-
<b>Résolution spontanée</b>	non	oui	oui
<b>Dans quel délai</b>	-	?	J70
<b>Imagerie de suivi</b>	CT, US	CT, US	CT, US
<b>Drainage</b>	oui	non	non
<b>Maintien d'une nutrition par sonde jusqu'au drainage</b>	oui	-	-
<b>Autres complications associées</b>	Coulée inflammatoire	non	Coulée inflammatoire

Une patiente a subi à J51 une oeso-gastro-duodéoscopie et un drainage transgastrique pour vider un PK résiduel. Celui-ci ne se résolvait pas et comprimait le reste du parenchyme pancréatique, la veine splénique et la paroi postérieure de l'estomac. Suite au traumatisme, les taux d'enzymes pancréatiques ont augmenté sur toute la durée de l'hospitalisation pour atteindre à la fin du séjour une amylasémie environ 24x supérieure à la norme et une lipasémie environ 49x supérieure à la norme. La patiente est ensuite rentrée à domicile sous TEN. Deux mois après le trauma, elle a été réhospitalisée 3 jours pour le drainage et n'a pas présenté de complications de cette intervention. Les enzymes pancréatiques en post-drainage étaient encore légèrement perturbées mais bien abaissées par rapport à la fin de la première hospitalisation (amylasémie à environ 1,5x la norme, lipasémie à environ 4,5x la norme). A sa sortie, la patiente a suivi un régime sans graisse de

3 semaines. Le drain a été enlevé à 4 mois de l'intervention, soit environ 6 mois après le trauma.

Les PK des deux autres patients n'ont pas nécessité de drainage. L'amylasémie et la lipasémie ont initialement augmenté jusqu'à atteindre un pic au milieu de la première semaine d'hospitalisation ou au milieu de la troisième. Puis elles ont commencé à se renormaliser. Ceci est en lien avec la diminution de taille des PK visualisée à l'imagerie et l'absence de complications explique pourquoi on ne les a pas drainés.

## 2. Autres complications :

Aucun patient n'a développé de fistule ou d'abcès. 2 patients avec une section du Wirsung ont présenté une légère dilatation de ce canal (autour des 2,5-3 mm) en amont de la lésion, dans la partie distale du pancréas. Lors du suivi, la persistance de cette complication a été observée pendant plusieurs mois, sans conséquences fonctionnelles. Chez respectivement 2 et 3 patients, des coulées inflammatoires et des collections péri-pancréatiques ont été visualisées par CT durant la première semaine post-traumatique, à l'exception d'une collection visualisée à J14. Ces complications se sont toutes résolues spontanément durant le premier mois post-traumatique.

### b) Décours hospitalier

8 patients ont été hospitalisés aux Soins Intensifs (SI) du CHUV. Tous les patients sont passés par les Soins Continus (SC) puis par l'étage. Les patients avec des lésions de grade élevé ou avec des lésions abdominales associées ont globalement passé plus de temps dans les différents services et hôpitaux que les autres enfants dans cette étude (Figure 19).

<b>Figure 19 : Durées médianes d'hospitalisation selon le grade du trauma pancréatique et la présence ou non de lésions abdominales associées (en jours)</b>					
	Total	Grades I, II (N=7)	Grades III, IV (N=7)	Pas de lésions abdo. associées (N=4)	Lésions abdo. associées (N=10)
SI (N=8)	3.5 (2-16)	3.5 (2-6)	9 (2-16)	3 (3)	4 (2-16)
SC (N=14)	4 (3-24)	3 (3-5)	6 (3-24)	3.5 (3-8)	4.5 (3-24)
CHUV (N=14)	15 (4-43)	10 (4-32)	20 (11-43)	14.5 (4-25)	15 (10-43)
CHUV+HP (N=14)	19.5 (4-43)	11(4-32)	22 (11-43)	15 (4-25)	20.5 (10-43)

Dans cette étude, la présence de PK a été associée à des durées médianes d'hospitalisation plus longues qu'en l'absence de PK : 22j (17-32j) contre 15j (4-43j) en l'absence de PK sur l'ensemble des hôpitaux (CHUV+HP).

Parmi les patients ayant développé un PK, seul l'un d'entre eux est passé par les SI pour une durée de 2 jours. La différence de durée d'hospitalisation dans les différents services se marque surtout à partir des SC : une médiane de 10j en présence de PK (8-24j) contre 4j (3-6j) en l'absence de PK aux SC.

6 patients avec des lésions pancréatiques de différents grades ont développé d'autres problèmes, en partie iatrogènes, lors de leur hospitalisation :

- Rash cutané post administration de vancomycine, diarrhées à c. difficile ;
- Bronchopneumonie d'aspiration infectieuse, diarrhées post-AB, érythème fessier et des parties génitales, globe sur sonde vésicale bouchée ;
- Lithiases urinaires dont nous ne savons pas s'il s'agissait d'une complication ou d'une découverte fortuite ;
- Bradypnée sur administration d'opiacés ;
- Écoulement purulent et tympan érythémateux sur une infection à p. aeruginosa ;
- Sevrage aux sédatifs, candidose buccale, développement d'ascite qui a dû être ponctionnée, arrêt cardio-respiratoire avec nécessité d'une intubation.

### *c) Suivi post-hospitalier*

11 patients ont eu un suivi de leur lésion pancréatique. Pour les 3 patients restants, les lésions pancréatiques n'ont jamais été visualisées à l'imagerie et/ou les enzymes pancréatiques étaient en voie de normalisation à la fin de leur hospitalisation, ce qui peut expliquer cette absence de suivi.

7 des 11 patients ont eu un suivi par imagerie et par mesure des enzymes pancréatiques. 4 patients n'ont eu un suivi que par imagerie. L'imagerie de suivi la plus utilisée a été l'US (employée seule chez 7 patients). Parfois, on l'a combiné avec le CT ou l'IRM (3 patients). Dans un cas, le CT a été la seule imagerie de suivi.

La durée totale moyenne de suivi a été d'environ 6 mois et demi. En ce qui concerne les lésions de bas grade, les durées moyennes de suivi ont été d'environ 4 mois et demi contre environ 7 mois et demi en présence de lésions de haut grade. En présence de PK, la durée moyenne de suivi a été d'environ 10 mois contre moitié moins en l'absence de PK. Les lésions de bas grade, radiologiquement, ont guéri plus vite que celles de haut grade. Il existe certainement une petite marge d'erreur en ce qui concerne les durées de suivi au vu du manque de précision des dossiers sur ce point.

Au terme du suivi, les taux d'enzymes pancréatiques étaient dans la norme pour 5 patients. Chez les deux autres patients qui ont eu un suivi enzymatique, à 13 et à 22 mois, ces taux étaient toujours trop élevés. Il s'agit de deux patients ayant développés des PK.

Aucune différence majeure n'a été observée dans les prescriptions à la sortie pour les patients avec des lésions de haut grade versus de bas grade. Ces prescriptions concernaient l'arrêt de l'école, de sport, la prescription d'antalgiques en réserve et le régime alimentaire. Aucune mortalité ou morbidité majeure n'est rapportée lors de l'hospitalisation et dans le suivi.

## Discussion

---

### *I. Caractéristiques des patients et du trauma*

Les traumatismes du pancréas chez les enfants résultent quasi exclusivement de traumatismes abdominaux fermés,<sup>(2,14)</sup> ce que notre étude confirme. Cet organe est le 4<sup>ème</sup> organe solide le plus souvent atteint après le foie, la rate et le rein.<sup>(2)</sup> Selon certaines études, il est très fréquent d'avoir des lésions pancréatiques isolées chez les enfants, à la différence des adultes.<sup>(1,15)</sup> Ceci n'a pas été retrouvé dans notre étude où 12 enfants ont présenté des lésions associées. Par contre, en ce qui concerne les principaux organes intra-abdominaux lésés (foie, rate, rein), nos données corroborent celles d'autres recherches.<sup>(2,15,16)</sup> Au niveau extra-abdominal, les lésions orthopédiques et à la tête semblent fréquemment associées,<sup>(7)</sup>

constatation que nous avons pu en partie vérifier. Les atteintes au niveau crânien et cérébral ont été ici assez prévalentes, même si elles n'ont pas été mises en évidence par l'imagerie. Une atteinte pancréatique semble rarement isolée chez les enfants. Face à une suspicion de traumatisme du pancréas, il est donc nécessaire de rechercher les multiples lésions associées<sup>(17)</sup> qui peuvent être bénignes ou, au contraire, être sources de morbidité et de mortalité importante. Ces lésions sont à rechercher indépendamment du grade de la lésion pancréatique. Ceci constitue donc une indication à réaliser un « total body scan ».

Les principales causes d'atteintes pancréatiques sont les AVP et les chutes à vélo avec percussion de l'abdomen par le guidon. Sont également impliqués, dans une moindre fréquence, les accidents équestres, la maltraitance et différents types d'accidents domestiques.<sup>(4,18,19)</sup> Les accidents de ski semblent être une particularité propre à notre étude qui a pour contexte la Suisse, un pays montagnard à forte pratique du ski. Par ailleurs, la prévalence des différentes étiologies varie selon l'âge des patients et parfois selon le sexe. En effet, concernant les accidents équestres, la forte prévalence féminine est reconnue par la littérature.<sup>(20-22)</sup> Les AVP semblent générer plus de lésions associées que les autres étiologies,<sup>(7)</sup> comme nous avons aussi pu le remarquer.

Les enfants de petits poids et/ou de petits IMC semblent particulièrement susceptibles de léser leur pancréas en cas de traumatisme abdominal.<sup>(18,23)</sup> En effet, cet organe est moins protégé car moins entouré de graisse située entre l'objet à l'origine du choc et le rachis. Le corps du pancréas, reposant contre les vertèbres lombaires, est la partie la plus souvent touchée,<sup>(16,24)</sup> comme nous avons pu le constater dans 4 cas. Dans cette étude, la queue a également été atteinte chez 4 patients. Suivant l'angle de choc traumatique par rapport au rachis, la queue ou la tête seront plus ou moins lésées de même que la rate ou le foie.<sup>(18)</sup> D'après différentes études, y compris celle-ci, il semble également qu'il y ait une légère prédominance masculine parmi les patients.<sup>(1,2,5,6,14,18,19,25-27)</sup>

Malgré la faible incidence des traumas pancréatiques, le seuil de détection doit donc être bas, particulièrement face à des enfants jeunes, minces, de sexe masculin, ayant subi un traumatisme abdominal, notamment suite à un AVP ou à une chute à vélo.

## **II. Prise en charge diagnostique**

Tous les diagnostics ont été posés dans les 2 jours après le traumatisme dans cette recherche clinique. Les traumas du pancréas semblent donc être assez facilement diagnostiqués par différents moyens. Qu'en est-il réellement ?

### **a) Imagerie**

Le CT est une modalité d'imagerie facilement disponible et efficace<sup>(18,28)</sup> pour rechercher et caractériser une atteinte pancréatique, ses complications ainsi que les lésions associées. Cependant, sa sensibilité et sa spécificité ne sont « que » d'environ 80% selon certains auteurs,<sup>(1,16)</sup> et ce indépendamment de la sévérité de la lésion. De plus, le CT a tendance à sous-estimer le grade<sup>(28)</sup> et peut être normal durant les premières 12 heures post-traumatiques, quand la lésion ne s'est pas encore bien constituée.<sup>(16)</sup> Cela a été le cas pour l'un des patients de notre recherche : la lésion de haut grade non visible à J1 n'a été vue que lors de la répétition de l'imagerie à une semaine de distance du traumatisme. Par ailleurs, dans notre étude, les simples contusions du pancréas n'ont pas toujours été mises en évidence par le CT, ni initialement, ni lors de la réalisation de CT supplémentaires.

Il ne faut pas oublier que les CT destinés à diagnostiquer les atteintes pancréatiques doivent être injectés avec du produit de contraste iv et éventuellement per os.<sup>(10,29)</sup> Dans les dossiers étudiés, cela n'a pas toujours été rapporté et laisse planer un doute sur le fait que cela ait réellement été effectué quand nous n'avons pas ou plus à disposition les images

d'archives pour le vérifier. Il est donc important d'établir un bon suivi des dossiers médicaux entre les HP et le CHUV, vu que les enfants de cette étude sont tous passés par un HP avant le CHUV.

Une autre faiblesse de cette imagerie est son manque de précision en ce qui concerne l'atteinte ou non du canal de Wirsung. Une section de ce canal est suggérée, mais non prouvée, par l'étendue de l'atteinte parenchymateuse pancréatique.<sup>(24)</sup> Nous avons rencontré ce problème dans l'analyse des dossiers et cela a posé problème pour classer les traumatismes pancréatiques. En effet, cette classification porte majoritairement sur la visualisation par l'imagerie ou en peropératoire du trauma et de l'atteinte ou non du Wirsung. De plus, malgré l'emploi de l'US et du CT, certaines atteintes du pancréas n'ont initialement pas été visualisées chez des patients de notre étude. Par conséquent, faut-il employer d'autres techniques pour visualiser les organes internes et/ou adapter nos classifications ? Dans cette étude, malgré certaines imprécisions de classification, tous les traumatismes ont pu être pris en charge conservativement avec succès ce qui suggère qu'une adaptation n'est pas primordiale.

Néanmoins, une association défavorable a été constatée entre morbidité et lésion du canal de Wirsung, au moins chez l'adulte.<sup>(11)</sup> Il vaudrait donc la peine de savoir si ce canal est atteint ou non. Pour cela, d'autres types d'imageries pourraient être utiles comme la cholangiopancréatographie par résonance magnétique (MRCP). Il s'agit d'une méthode non invasive de choix pour mettre en évidence le canal pancréatique principal<sup>(6,24,30)</sup> mais non employée pour les patients de notre étude. Le problème de l'IRM en urgence est qu'elle est peu disponible, prend du temps, donne moins d'information sur les lésions associées.<sup>(6)</sup> De plus, suivant l'âge de l'enfant, il est nécessaire de l'anesthésier pour éviter tout mouvement. Cela n'est pas avantageux quand nous savons que le retard diagnostique est l'un des principaux déterminants de la morbidité.<sup>(7,31)</sup> Par contre, l'IRM, bien que coûtant cher, pourrait peut-être occuper une place plus importante dans le suivi car elle est non irradiante et elle fournit des images de qualité de l'abdomen. L'emploi de gadolinium ou la réalisation de cholangio-IRM avec du Primovist® permettraient encore d'affiner ses performances.

La CPRE est également un examen de choix selon plusieurs auteurs pour mettre en évidence une lésion de ce canal.<sup>(16,32)</sup> Mais aucun patient de notre étude n'en a bénéficié. Plusieurs explications sont possibles. Peu de fibroscopes sont disponibles et adaptés aux petits enfants. La réalisation de cet examen demande un certain niveau d'expérience et comporte certains risques infectieux et de saignements. Chez l'enfant, il doit être réalisé sous anesthésie générale. Enfin, finalement, la question de la finalité de cet examen se pose. Chez les adultes, on craint la formation et la rupture d'un PK suite à une lacération du Wirsung. Chez les enfants, au CHUV, même si un PK se forme, nous allons opter dans la mesure du possible pour une prise en charge conservatrice. Du coup, à quoi bon « simplement » mais invasivement aller vérifier l'intégrité du Wirsung ?

L'US, comme mentionnée précédemment, est une autre modalité diagnostique fréquemment utilisée, peu chère, facilement accessible. En urgence, elle met en évidence la présence de liquide libre intra-abdominal<sup>(33)</sup> et également des atteintes pancréatiques.<sup>(34)</sup> Mais, elle peut être normale durant les premières heures post-traumatiques.<sup>(34)</sup> Dans notre étude, elle n'a mis en évidence initialement que quelques lésions de grade élevé, du liquide libre intra-péritonéal et des atteintes hépatiques. Pour améliorer la sensibilité de cet examen, l'adjonction de produit de contraste pourrait être envisagée.<sup>(33)</sup> Dans cette étude, l'US a souvent été réalisée le même jour que le CT probablement parce que c'est un examen de débrouillage facile notamment dans les HP, aux urgences (Focused Assessment with Sonography in Trauma). De plus, cela permet d'obtenir des images synchrones CT/US utiles



au suivi et qui vont permettre de diminuer l'irradiation des patients. En effet, un suivi par US pourra être instauré plutôt que par CT.

En résumé, pour bien diagnostiquer et caractériser les lésions pancréatiques, il est nécessaire de réaliser rapidement, dans les premières heures post-traumatiques, des images radiologiques, si nécessaire après stabilisation du patient. Le CT injecté est un bon examen mais ne permet pas d'exclure une lésion du pancréas s'il est normal. L'US ne met en évidence que des atteintes importantes et certaines lésions associées. Mais, il y a un intérêt à l'utiliser conjointement au CT dès le début de la prise en charge car cela est utile pour le suivi de la lésion et des éventuelles complications<sup>(35)</sup> (cf. plus loin). La question de l'utilisation d'autres techniques d'imagerie au CHUV reste ouverte. De plus, comme toutes les atteintes pancréatiques ne sont pas mises en évidence par l'imagerie, la question demeure de savoir comment révéler ces dernières. La sémiologie initiale ou les variations des enzymes pancréatiques pourraient-elles être utilisées ?

#### *b) Sémiologie initiale*

L'examen clinique initial est peu sensible et peu spécifique,<sup>(8,30,36)</sup> et on note parfois un délai dans l'apparition des symptômes<sup>(2,29,37)</sup> comme pour les patients de cette étude qui ne sont entrés à l'hôpital qu'à J1 ou J2. Les symptômes et signes fréquemment retrouvés dans notre étude et dans la littérature sont des nausées et des vomissements, de la fièvre<sup>(2)</sup>, un iléus prolongé,<sup>(38)</sup> des lésions cutanées au niveau abdominal,<sup>(29)</sup> des douleurs abdominales.<sup>(10,28)</sup> Certaines zones sont plus douloureuses que d'autres en lien avec la localisation du pancréas (moitié supérieure de l'abdomen, épigastre).<sup>(23,29)</sup>

En ce qui concerne les paramètres vitaux initiaux, d'après les dossiers étudiés, ceux-ci ne permettent également pas de déterminer la sévérité du trauma pancréatique. Ils reflètent plus l'état général lié aux lésions associées et l'état hémodynamique. Néanmoins, il est primordial de bien les relever car ils déterminent une grande partie de la prise en charge. L'imagerie par CT ne peut ainsi être réalisée que chez des patients stables. Un choc hémodynamique va nécessiter un remplissage rapide. Suivant la lésion associée à l'origine d'une perturbation de ces paramètres, une opération ou des examens supplémentaires seront nécessaires.<sup>(2,25,37)</sup>

La clinique initiale mise en lien avec l'anamnèse et le mécanisme du trauma ne permet donc pas de poser un diagnostic d'atteinte pancréatique, ni de grader la sévérité de cette atteinte d'après notre étude. Par contre, elle permet d'élever le niveau de suspicion.

#### *c) Enzymes pancréatiques*

La mesure des concentrations sériques des enzymes sécrétées par le pancréas, l'amylase et la lipase, permet d'augmenter le nombre de cas détectés.<sup>(39)</sup> Nous avons vu que quasi toutes les concentrations de ces deux enzymes sont devenues anormales et ont atteint un pic durant la première semaine post-traumatique. Il est donc peu probable qu'il faille continuer les prélèvements pour diagnostiquer une atteinte pancréatique par le biais d'une élévation enzymatique après une semaine.

L'amylase permet la digestion de sucre. A l'état normal, dans le plasma, l'amylase pancréatique représente environ 30 à 50% de l'amylasémie,<sup>(40)</sup> le reste étant majoritairement produit par les glandes salivaires. Ces organes génèrent deux iso-enzymes aux propriétés physico-chimiques légèrement différentes, ce qui permet de les différencier. Mais, comme nous l'avons vu dans notre étude, tous les hôpitaux ne disposent pas de techniques de laboratoire assez performantes pour les distinguer. La concentration de cette enzyme dans le sang peut augmenter en cas de traumatisme pancréatique, d'affections des glandes salivaires<sup>(41)</sup> mais également en cas d'insuffisance rénale vu qu'elle est en grande partie éliminée par voie rénale.<sup>(40)</sup> Pour confirmer l'atteinte pancréatique, en cas d'élévation de

l'amyplasémie, il peut donc être utile de mesurer les taux de créatinine sérique bien qu'une insuffisance rénale soit peu probable chez des enfants.

Les taux d'amylase ne dépendent pas du sexe ; par contre ils varient avec l'âge des enfants.<sup>(42)</sup> Les enfants ont des taux plus faibles qui atteignent des valeurs adultes autour des 10 ans. Dans notre étude, les valeurs d'amyplasémie n'ont pas été adaptées en fonction de l'âge, les intervalles de référence des laboratoires correspondant aux valeurs adultes. Par conséquent, il est possible que cela ait conduit à sous-estimer l'importance de l'élévation de l'amyplasémie chez les plus jeunes. Mais cela a-t-il une importance clinique ? Certains auteurs ont mis en évidence que les élévations des enzymes pancréatiques sont parfois reliées à une atteinte pancréatique mais ne sont corrélées ni au grade de l'atteinte ni à la sévérité du trauma.<sup>(37,43,44)</sup> Notre étude est en accord avec cette constatation. Par ailleurs, l'amyplasémie initiale peut être normale, surtout quand elle est mesurée rapidement dans les premières heures post-traumatiques<sup>(30,39)</sup> et il est possible d'avoir une lésion pancréatique sans aucune élévation de l'amylase<sup>(14)</sup> durant toute l'hospitalisation, fait que nous avons également remarqué ici pour un patient avec une lésion de bas grade.

L'amyplasurie peut également être évaluée. Elle varie parallèlement à l'amyplasémie et est peu stable dans les urines.<sup>(42)</sup> Il paraît redondant de doser à la fois cette enzyme dans les urines et dans le sang. La question se pose de savoir quelle est la place de cet examen en urgence, pour le diagnostic et le suivi alors que l'on peut facilement mesurer l'amylase sérique, ainsi que la lipase sérique.

La lipase sérique, en effet, est encore plus sensible et spécifique que l'amylase pour une atteinte pancréatique.<sup>(30,37,40)</sup> Dans cette étude, toutes les lésions de haut grade sont corrélées à une élévation de la lipasémie supérieure à 3x la norme, à la différence de l'amyplasémie. Par contre, tout comme cette autre enzyme, elle peut être dans les intervalles de référence si elle est mesurée rapidement après le traumatisme. Et il est possible d'avoir une lésion du pancréas de bas grade sans aucune élévation de la lipasémie durant toute l'hospitalisation. Un taux de lipase anormalement haut doit faire rechercher une lésion pancréatique,<sup>(45)</sup> mais sans présumer de sa gravité. En effet, dans notre étude, des taux initiaux supérieurs à 3x la norme et dans le même ordre de grandeur que lors d'une lésion de haut grade, ont été retrouvés chez des patients avec des lésions de bas grade.

Le dosage initial des enzymes pancréatiques aide donc au diagnostic, tout comme l'imagerie. Mais il présente aussi de nombreuses limitations dont il faut tenir compte : un bilan précoce normal peut être faussement rassurant et ce dosage ne permet pas de définir la gravité de l'atteinte. La place du dosage de l'amyplasémie est également remise en question. Est-il réellement utile de doser cette enzyme quand un CT anormal et/ou une lipasémie élevée permettent de diagnostiquer initialement quasi tous les cas de traumatismes pancréatiques (Figure 14) ?

#### *d) Biologie*

D'après notre étude, la FS initiale ne permet pas de distinguer les lésions de haut versus de bas grade par ses anomalies, de même pour la CRP et les paramètres hémostatiques initiaux. La CRP met quelques heures à être produite par le foie, suite au traumatisme ce qui explique qu'elle puisse être normale lors des dosages initiaux. Une triade « typique » des traumatismes du pancréas<sup>(24)</sup> (leucocytose, fièvre, taux élevés d'amyplasémie) a été décrite chez l'adulte mais n'a pas été retrouvée ici à l'exception de 2 enfants. Par contre, la plupart des patients ont développé une leucocytose probablement initialement liée au stress puis dans un second temps à une réaction inflammatoire. La perturbation de l'hémostase, de l'ALAT et de l'ASAT est à mettre en lien avec les lésions associées, notamment celles du foie.

En résumé, l'imagerie par CT et le dosage de la lipasémie semblent donc les moyens diagnostiques les plus pertinents à employer, en lien avec l'anamnèse et la sémiologie initiale pour définir si oui ou non le pancréas est atteint et si oui, à quel degré. L'imagerie et le dosage des enzymes pancréatiques peuvent être normaux initialement. En cas de suspicion d'une lésion pancréatique et de résultats négatifs, il vaut la peine de réitérer les examens initiaux quelques heures plus tard.<sup>(10)</sup> Il est aussi important d'utiliser conjointement ces deux méthodes diagnostiques (imagerie et biologie) car l'une peut être positive pour une atteinte du pancréas alors que l'autre non.

## **II. Prise en charge non-opératoire**

La prise en charge non-opératoire au CHUV et ailleurs repose sur la pose d'une sonde naso-gastrique d'aspiration, une mise au repos du tube digestif<sup>(3)</sup> au travers d'une nutrition iv dans un premier temps (TPN<sup>(32)</sup> ou autre) puis entérale ou per os dans un second temps, une antalgie, une administration d'antibiotiques en cas de rupture du Wirsung, une éventuelle correction des troubles électrolytiques<sup>(46)</sup> (dus aux vomissements, baisse de la volémie, etc.) et une éventuelle administration d'octréotide.<sup>(10,17,26,47)</sup> D'après la littérature, les « échecs » de traitement conservateur en raison de la sévérité et/ou de la multiplicité des lésions, ont lieu dans les premières 24h post-trauma.<sup>(6,48)</sup> Pour l'enfant exclu de cette étude (cf. méthode), cela a effectivement été le cas. Tous les autres enfants ont bénéficié d'un traitement conservateur.

13 de ces 14 enfants ont subi une période de lit strict d'autant plus longue qu'ils avaient des lésions pancréatiques de haut grade ou un développement de PK. Mais l'impact de cette mesure n'est ici pas clair. Nous ne savons pas si c'est la lésion pancréatique qui a justifié le lit strict ou bien les lésions des organes creux ou du bassin associées.

13 patients ont initialement eu un arrêt du transit sur iléus paralytique. La recommandation à l'issue de cette étude serait donc de mettre tous les enfants d'emblée sous aspiration naso-gastrique par sonde sans attendre un ou deux jours d'arrêt du transit pour initier cette mesure. De plus, l'arrêt du transit peut conduire à des symptômes d'occlusion désagréables qu'il faut soulager.

La mise au repos du tube digestif sert à diminuer la sécrétion des sucs digestifs pancréatiques fortement corrosifs.<sup>(49)</sup> Il est intéressant de constater que, dans cette étude, certains enfants ont été nourris directement par voie entérale sans avoir eu au préalable de TPN. Ceci n'est possible que si le tube digestif du patient est fonctionnel.<sup>(46)</sup> Une nutrition par voie entérale au niveau du jéjunum ne stimule pas la production des sucs pancréatiques et est plus physiologique qu'une TPN. Elle diminuerait également les coûts et le risque infectieux.<sup>(10)</sup> Pour éviter un syndrome de « dumping », elle doit être continue et débutée progressivement. Selon une méta-analyse,<sup>(10)</sup> une nutrition entérale est sensée raccourcir la durée de l'hospitalisation. Ici, cela n'a pas été le cas. Si une durée de jeûne supérieure à quelques jours est prévue, surtout en cas de lésions de haut grade ou lors de développement de PK, la recommandation serait à l'issue de cette étude d'instaurer, si possible, en première intention, une nutrition entérale. Dans les cas les moins graves, une « simple » mise à jeun ou une TPN pour quelques jours, suivie d'une reprise de l'alimentation per os semblent possibles. Mais il ne faut pas oublier qu'une TPN comprend des risques (pose d'un KTC, infection, etc.).

Une antalgie de palier 3 selon l'OMS serait à préconiser initialement car les lésions du pancréas sont douloureuses : dans cette recherche clinique, la majorité des enfants a reçu des opiacés. Il faut néanmoins en surveiller les effets secondaires, un enfant ayant développé une bradypnée sur administration de fentanyl.

Lors de lésions avec transection du Wirsung, le tube digestif entre virtuellement en communication avec l'espace péritonéal ce qui peut générer de grosses infections à bactéries anaérobies et/ou à Gram négatif. Par conséquent, l'administration d'AB à l'admission devrait être réservée aux lésions de haut grade,<sup>(10)</sup> ce qui n'a pas toujours été le cas ici. De plus, cette mesure n'est pas forcément justifiée quand nous savons que le sphincter d'Oddi sépare le tube digestif du Wirsung. Les questions du choix de l'AB, de la durée et de la voie d'administration restent également ouvertes selon nos résultats. Et les motifs de prescription n'ont pas été bien définis dans plusieurs dossiers étudiés. Enfin, certains enfants, couverts par plusieurs (trop ?) AB, ont développé des complications iatrogènes. Il ressort donc que notre prescription d'AB peut être améliorée sur plusieurs points.

L'administration d'analogues de la somatostatine comme l'octréotide a pour but d'inhiber la sécrétion pancréatique exocrine<sup>(50)</sup> de manière dose-dépendante<sup>(51)</sup> et d'éviter ainsi une possible autodigestion du pancréas au niveau de la lésion.<sup>(2)</sup> Ce traitement aurait un rôle à jouer notamment dans le traitement des complications pancréatiques comme les fistules, les PK, etc.<sup>(50)</sup> Mais, il reste encore très controversé en pédiatrie lors de traumatismes pancréatiques.<sup>(2,52)</sup> Chez les adultes, des bénéfices semblent montrés dans le traitement des atteintes pancréatiques.<sup>(50,51)</sup> Chez les enfants, à notre connaissance, aucune étude à large échelle n'a été réalisée. Seuls quelques cas rapportés ont révélé que l'octréotide semblerait efficace pour traiter les PK chez les enfants.<sup>(2,51)</sup> Dans notre étude, 6 patients ont été traité par octréotide. Un patient a développé un PK pendant ce traitement et un autre l'a développé avant le début du traitement. Et dans les deux cas, le traitement a été interrompu avant la résolution de cette complication à l'imagerie et avant la normalisation des enzymes pancréatiques, toujours très élevées à la fin de ce traitement. Il ressort donc de notre étude que le bénéfice d'administrer de l'octréotide reste à démontrer. Et même s'il existe un bénéfice, les questions de la posologie et du mode d'administration perdurent.<sup>(51)</sup>

D'autres traitements ont fréquemment été administrés aux patients de l'étude. En ce qui concerne les motifs d'administration des traitements de protection gastrique, ceux-ci ne sont pas expliqués par l'étude des dossiers. La pose d'une sonde naso-gastrique ou naso-jejunale, en dehors d'un pH gastrique, rarement mesuré, très acide, ne justifie pas la prise de ce traitement.<sup>(53)</sup> Les traumatismes majeurs causent également souvent beaucoup de stress psychologique<sup>(54)</sup> ce qui peut expliquer la fréquente administration de tranquillisants aux patients de cette étude.

En résumé, la prise en charge non opératoire au CHUV des patients de cette étude a globalement respecté les protocoles en vigueur<sup>(10,46)</sup> dans cette institution. Mais des améliorations peuvent être apportées dans différents domaines : la prescription d'AB, de traitement de protection gastrique, d'octréotide et les mesures de suivi hospitalier.

### **III. Suivi hospitalier et post-hospitalier**

#### **a) Complications**

Les enfants de cette étude, pris en charge de manière non-opératoire, ont développé dans 6 cas des complications péri-pancréatiques.

Les PK, comme la littérature le mentionne,<sup>(4,30)</sup> ont représenté ici une des complications les plus fréquentes, surtout quand le canal de Wirsung est lésé.<sup>(30,47,55)</sup> Un PK est une collection fluide entouré d'une paroi bien définie de tissu de granulation ou fibreux.<sup>(56,57)</sup> Post-trauma, il se forme souvent à la suite d'une fuite des canaux pancréatiques. Ici, ils ont tous été visualisés rapidement, dans la première semaine post-traumatique. Selon une autre source,<sup>(10)</sup> ils auraient plutôt tendance à se développer plus

tardivement, entre 8 et 42 jours après le trauma. Sur la base de ce travail, la crainte d'un développement tardif n'est donc peut-être pas justifiée, ce qui permettrait éventuellement un allègement des mesures de suivi.

Les PK ont été mis en évidence au CT chez des patients avec des lésions de haut grade du pancréas. Il vaudrait donc peut-être la peine de prévoir un CT ou une IRM à la fin de la première semaine post-traumatique chez tous les patients avec une transection du Wirsung, si cette complication n'a pas été mise en évidence auparavant. En ce qui concerne l'utilité des enzymes pancréatiques pour définir qui est à risque ou non de développer un PK, nous avons vu que des mesures initiales normales n'en excluent pas un développement ultérieur. Une publication a mis en évidence qu'une amylasémie maximale supérieure à 1100U/L était prédictive d'un développement ultérieur d'un PK.<sup>(43)</sup> Dans notre étude, ceci a été vérifié pour deux patients seulement, le troisième ayant une amylasémie maximale environ de moitié inférieure à ce seuil. Par ailleurs, deux autres patients ont eu des taux maximaux bien supérieurs à ce seuil et n'ont pas développés de PK. La mesure de cette enzyme joue donc un rôle limité pour prédire le développement ultérieur de PK. Par contre, chez l'enfant qui a subi un drainage de son PK, à la fin de l'hospitalisation initiale, son amylasémie et sa lipasémie restaient au niveau maximal alors que pour les deux autres enfants, elles avaient bien diminué. Chez les enfants développant cette complication, ces enzymes auraient-elles un rôle prédictif de la non-résolution spontanée à la fin de l'hospitalisation? Notre collectif est trop petit pour répondre ici à cette question.

Selon la littérature, 40% des PK se résolvent spontanément.<sup>(56)</sup> S'ils perdurent plus de 6 semaines sans régression ou qu'ils font plus de 6-10cm, la probabilité de devoir intervenir augmente.<sup>(26,27,56)</sup> Différentes techniques de drainage existent et semblent efficaces ainsi que sûres,<sup>(55,58,59)</sup> la chirurgie étant considérée en dernier recours.<sup>(30)</sup> Ici, chez le patient qui a bénéficié d'un drainage, une persistance d'un PK de 7cm à plus de 6 semaines du trauma a effectivement été constatée. Au vu de sa localisation derrière l'estomac et de sa taille, il a été résolu avec succès par drainage transgastrique avec mise en place d'un drain par voie endoscopique, sous contrôle par imagerie. Cela corrobore différentes études et données qui montrent une utilisation efficace de cette technique et recommandent son emploi pour traiter certains PK, notamment dans cette localisation. Anatomiquement, la plupart des PK se développent au contact de la paroi gastrique.<sup>(10,17,30,57,60)</sup> Le traitement de cette complication a nécessité une nouvelle hospitalisation de 3 jours qui s'est bien passée.

Aucune récurrence des PK n'a été trouvée, ce qui correspond aux données scientifiques actuelles.<sup>(14)</sup> Les complications des PK rapportées dans la littérature (infection, hémorragie, rupture)<sup>(61,62)</sup> n'ont également pas été constatées. Le seul problème associé a été l'effet de masse causé par ceux-ci sur les structures avoisinantes.

Ces collections, suivies par imagerie, ont mis plusieurs semaines avant de se résoudre spontanément ou d'être résolues et ne semblent associées à aucune conséquence à moyen/long terme, en tout cas sur la durée du suivi post-traumatique.

En ce qui concerne le développement d'autres complications (épanchements péri-pancréatiques, dilatation du Wirsung), le CT a également joué un rôle dans leur détection. Les épanchements se sont tous résolus spontanément durant le premier mois post-traumatique. Les dilatations sont restées sans conséquences, bien que persistant plus longtemps. La prise en charge non-opératoire semble donc ici être efficace et sûre. Une des complications les plus fréquentes à surveiller est le développement de PK qui apparaissent rapidement après le traumatisme et sont facilement résolus.

## *b) Décours hospitalier et post-hospitalier*

Durant l'hospitalisation, un suivi de l'évolution du trauma par le dosage des enzymes pancréatiques a été réalisé pour chacun de ces patients. Son impact est resté modéré. En effet, la prise en charge n'a pas été changée sur la base de ces mesures. Plusieurs enfants sont rentrés à domicile alors que leurs taux étaient encore très pathologiques et ils n'ont pas développé de complications ultérieures. Nous pouvons donc remettre en question l'utilité d'un suivi du traitement et de la lésion par mesure de ces enzymes, comme le montrent aussi d'autres documents.<sup>(43,44)</sup> L'imagerie a aussi fréquemment été utilisée comme mesure de suivi. La répétition des CT durant la première semaine d'hospitalisation a permis de mettre en évidence des lésions non visibles initialement, ainsi que des complications. La réalisation d'US sériés de suivi en parallèle a permis de diminuer l'irradiation. L'imagerie semble donc être une mesure plus importante de suivi que les dosages biologiques.

Tous les enfants sont passés par un HP avant d'arriver au CHUV en raison d'une aggravation de leur état, d'investigations supplémentaires, etc. Cela implique donc que le nombre de traumatisme du pancréas est certainement sous-estimé. Tous les enfants avec des traumas peu sévères ne sont pas envoyés au CHUV sans compter tous les traumas qui passent inaperçus en raison d'une sémiologie peu spécifique.

En matière de structures hospitalières nécessaires pour soigner ces traumatisés, les soins intensifs sont importants surtout pour prendre en charge les lésions associées.

Dans notre série, la durée totale moyenne d'hospitalisation (CHUV+HP) est d'environ 20j. D'anciennes données datant de 2008<sup>(10)</sup> mentionnent une durée moyenne de 39j au CHUV. Nous avons donc fortement raccourci le temps d'hospitalisation. Par ailleurs, dans notre étude, ce raccourcissement de l'hospitalisation et cette prise en charge conservatrice ne sont pas associés à une augmentation des problèmes de morbidité ou de mortalité. Les complications telles que les PK ont été résolues spontanément dans la majorité des cas, sans conséquences négatives ni complications. Au terme du suivi, aucun déficit exocrine ou endocrine de cette glande n'a été constaté et tous les enfants vont bien. Nos données sont donc en accord avec de nombreuses études qui soutiennent la sûreté et l'efficacité d'une prise en charge non-opératoire sur le plan pancréatique.<sup>(1,28,32)</sup> Par contre, si aucune complication pancréatique ou péri-pancréatique importante n'est à déplorer, il ne faut pas négliger les complications iatrogènes potentiellement sévères, sur lesquelles on peut agir.

La durée moyenne du suivi post-hospitalier a ici été d'environ 6 mois et demi. La recommandation au CHUV serait plutôt d'un an<sup>(10)</sup> en raison du risque de développement tardif de PK. Mais, dans cette étude, tous les PK sont apparus rapidement après le traumatisme. Est-il donc réellement nécessaire de suivre aussi longtemps tous les patients, ce qui coûte à la fois du temps et de l'argent ?

## Conclusion

---

En termes de conclusion pédiatrique à cette recherche clinique, nous pouvons souligner quelques points-clés, résumés ci-dessous. Ces points peuvent venir compléter les recommandations actuelles et susciter de nouvelles pistes de réflexions sur un thème intéressant mais difficile à bien investiguer en raison de la faible prévalence des traumas pancréatiques. Les limites de ce travail sont en effet la petite taille de l'échantillon, les nombreuses données manquantes, inconnues, les dossiers incomplets, et l'absence de trauma de grade V selon Moore, ce qui ne permet pas d'analyser la mise en œuvre d'un traitement conservateur pour des lésions sévères.

## **CONCLUSION PEDIATRIQUE :**

### **LES TRAUMATISMES FERMÉS DU PANCRÉAS CHEZ LES ENFANTS : APPROCHE DIAGNOSTIQUE ET TRAITEMENT NON-OPERATOIRE**

#### **DIAGNOSTIC**

- 1) **Traumatisme abdo. (+++fermé)**, et le degré de suspicion augmente si :
  - *Patient : jeune, mince, sexe masculin*
  - *Etiologie : chute à vélo, accident de la voie publique*
  
- 2) **Sémiologie et paramètres vitaux initiaux :**
  - *Peu sensibles et peu spécifiques. ATTENTION délai de plusieurs heures parfois avant l'apparition des symptômes*
  - *Nausées, vomissements, iléus, douleurs et lésions cutanées abdo. (++moitié sup.)*
  - *Indépendants du grade de la lésion, c.-à-d. de la sévérité du trauma pancréatique*
  
- 3) **CT injecté/US :**
  - *Parfois négatifs si réalisés rapidement après le trauma. Si forte suspicion de trauma, les répéter après quelques heures*
  - *Peinent à visualiser le Wirsung*
  - *L'US initiale est moins performante que le CT pour mettre en évidence des atteintes pancréatiques*
  - *Le CT doit être injecté pour être le plus sensible possible*
  
- 4) **Lipasémie/éventuellement amylasémie** initiale
  - *Peuvent être normales si mesurées rapidement après le trauma. Si forte suspicion de trauma, répéter les dosages après quelques heures. Si après 1 semaine, elles sont toujours dans la norme, il est peu probable qu'elles augmentent*
  - *L'amylasémie est utile, mais moins spécifique et moins sensible que la lipasémie*
  - *Une lipasémie élevée est un bon indicateur d'une lésion pancréatique sans permettre de présumer sa gravité ni le développement ultérieur de PK*
  - *Les pics d'amylasémie et de lipasémie ont été majoritairement atteints durant la 1<sup>ère</sup> semaine post-trauma. Ces enzymes mettent du temps à se normaliser*
  
- 5) **Formule sanguine, hémostase et CRP initiales**
  - *à faire mais...*
  - *CRP et hémostase peuvent être normales malgré une lésion de grade III ou IV*
  - *La normalité ou non de la FS ne permet pas de différencier le grade du trauma*

#### **ATTENTION :**

- *Traumas de grade III, IV selon Moore pas toujours bien diagnostiqués dans toute l'étendue de leur gravité initialement*
- *Triade « typique » de l'adulte (fièvre, leucocytose, amylasémie augmentée) non retrouvée chez l'enfant*
- *Lésion possible sans anomalie à l'imagerie ou au bilan enzymatique initial. Ne pas oublier les lésions associées, indépendamment du grade*

## **PRISE EN CHARGE**

- 1) **SNG d'aspiration** : *d'emblée (iléus post-trauma du pancréas très fréquent)*
- 2) **Nutrition/Hydratation** :
  - *Selon les besoins*
  - *Mise au repos du pancréas : si prévision de plusieurs jours de jeûne et que le tube digestif est fonctionnel, surtout dans les traumas de grade III et IV, commencer par une TEN en site jéjunal plutôt qu'une TPN*
- 3) **Antalgie** : *initialement un palier 3 par anticipation (lésion pancréatique douloureuse)*
- 4) **AB** : *si lésion du Wirsung avec atteinte du sphincter d'Oddi. ATTENTION au choix de l'AB, à la posologie, à la durée de traitement*
- 5) **Octréotide** : *utilité dans les grades III, IV ? Si oui, quelle posologie ?*

### **ATTENTION :**

- Ne pas négliger les problèmes associés : constipation gênante, anxiété, lésions associées, etc.
- Complications iatrogènes (effets secondaires des AB, infections des voies centrales, etc)
- Suivi hospitalier par mesure des enzymes pancréatiques non-optimal. Privilégier l'imagerie

## **COMPLICATIONS et SUIVI POST-HOSPITALIER**

- 1) **Complications** :
  - *se développent rapidement après le trauma*
  - *PK parmi les complications les plus fréquentes. PK se développent souvent durant la 1<sup>ère</sup> semaine post-trauma. Répéter l'imagerie à une semaine post-trauma pour rechercher le développement de PK. Si PK persiste plus de 6 semaines, sans régression, de grande taille et/ou responsable de complications, envisager un drainage*
  - *CT important pour leur diagnostic, US pour le suivi*
  - *Résolution spontanée dans la majorité des cas, PK inclus*
- 2) **Suivi post-hospitalier** : *la recommandation (issue de la littérature adulte) est de suivre une année les traumas pancréatiques. Il apparaît que les complications (PK) apparaissent précocement. Nous suggérons un suivi plus court de 6 mois par US*

**Une prise en charge non-opératoire semble efficace et sûre pour les traumas de grade I à IV ainsi que pour la prise en charge de complications péri-pancréatiques. Aucune morbidité sévère ou mortalité associée dans cette étude.**



## Annexes

---

### I. Bibliographie

1. Wales PW, Shuckett B, Kim PCW. Long-term outcome after nonoperative management of complete traumatic pancreatic transection in children. *J Pediatr Surg.* 2001 May;36(5):823–7.
2. Jobst MA, Canty TG, Lynch FP. Management of pancreatic injury in pediatric blunt abdominal trauma. *J Pediatr Surg.* 1999 May;34(5):818–24.
3. Gaines BA. Intra-abdominal solid organ injury in children: diagnosis and treatment. *J Trauma.* 2009 Aug;67(2 Suppl):S135–139.
4. Gaines BA, Ford HR. Abdominal and pelvic trauma in children. *Crit Care Med.* 2002 Nov;30(11 Suppl):S416–423.
5. Henarejos A, Cohen DM, Moossa AR. Management of pancreatic trauma. *Ann R Coll Surg Engl.* 1983 Sep;65(5):297–300.
6. Sutherland I, Ledder O, Cramer J, et al. Pancreatic trauma in children. *Pediatr Surg Int.* 2010 Dec;26(12):1201–6.
7. Arkovitz MS, Johnson N, Garcia VF. Pancreatic trauma in children: mechanisms of injury. *J Trauma.* 1997 Jan;42(1):49–53.
8. Jurić I, Pogorelić Z, Biocić M, Todorčić D, Furlan D, Susnjar T. Management of blunt pancreatic trauma in children. *Surg Today.* 2009;39(2):115–9.
9. Canty TG Sr, Weinman D. Management of major pancreatic duct injuries in children. *J Trauma.* 2001 Jun;50(6):1001–7.
10. Nydegger A, Reinberg O. Pancréatites aiguës et traumatismes du pancréas, Protocole de consensus. CHUV, Hôpital de l'Enfance; 2008 Aug. 6p.
11. Oniscu GC, Parks RW, Garden OJ. Classification of liver and pancreatic trauma. *HPB.* 2006;8(1):4–9.
12. Braegger C, Jennib O, Konrad D, et al. Nouvelles courbes de croissance pour la Suisse. *Bulletin des Médecins Suisses.* 2011;92:7.
13. Braegger C, Jenni O, Konrad D, et al. Courbes de croissance validées par la Société Suisse de Pédiatrie [Internet]. Swiss Society of Paediatrics. [cited 2013 Oct 26]. Available from: [http://www.swiss-paediatrics.org/sites/default/files/recommandations/recommandations/pdf/perzentilen\\_2012\\_09\\_15\\_sqp\\_f.pdf](http://www.swiss-paediatrics.org/sites/default/files/recommandations/recommandations/pdf/perzentilen_2012_09_15_sqp_f.pdf)
14. Pokorny WJ. Abdominal Trauma. In: Raffensperger OSJ, editor. Swenson's Pediatric Surgery. 5th (fifth) Edition. Appleton & Lange; 1991. p. 277–92.
15. Takishima T, Sugimoto K, Asari Y, et al. Characteristics of pancreatic injury in children: A comparison with such injury in adults. *J Pediatr Surg.* 1996 Jul;31(7):896–900.
16. Almaramhy HH, Guraya SY. Computed tomography for pancreatic injuries in pediatric blunt abdominal trauma. *World J Gastrointest Surg.* 2012 Jul 27;4(7):166–70.

17. Gerry F. Les lésions duodéno-pancréatiques dues aux traumatismes fermés de l'abdomen. Les traumatismes viscéraux de l'enfant. Sauramps médical; 2000. p. 267–77.
18. Houben CH, Ade-Ajayi N, Patel S, et al. Traumatic pancreatic duct injury in children: minimally invasive approach to management. *J Pediatr Surg.* 2007 Apr;42(4):629–35.
19. Jacombs AS., Wines M, Holland AJ., et al. Pancreatic trauma in children. *J Pediatr Surg.* 2004 Jan;39(1):96–9.
20. Rigou A, Thélot B. Épidémiologie des traumatismes accidentels en équitation Revue de la littérature (1997-2009) [Internet]. Saint-Maurice (France): Institut de veille sanitaire, Unité traumatismes; 2010 Jan. Available from: [http://www.invs.sante.fr/publications/2010/traumatismes\\_equitation/rapport\\_traumatismes\\_equitation.pdf](http://www.invs.sante.fr/publications/2010/traumatismes_equitation/rapport_traumatismes_equitation.pdf)
21. Laurent R, Uhring J, Bentahar M, et al. Les traumatismes liés à l'équitation chez l'enfant, une étude épidémiologique rétrospective de 13 années. *Arch Pediatr.* 2012 Oct;19(10):1053–7.
22. Lang J, Sathivelu M, Tetsworth K, et al. The epidemiology of horse-related injuries for different horse exposures, activities, and age groups in Queensland, Australia: *J Trauma Acute Care Surg.* 2014 Jan;76(1):205–12.
23. Alladi A, Venkatachalapathy TS. Pancreatic Injury in Children: Role of Nonoperative Management. *Pancreat Disord Ther.* 2012;2(108):2.
24. Gupta A, Stuhlfaut JW, Fleming KW, et al. Blunt Trauma of the Pancreas and Biliary Tract: A Multimodality Imaging Approach to Diagnosis. *Radiographics.* 2004 Sep;24(5):1381–95.
25. Loungnarath R, Blanchard H, Saint-Vil D. Blunt injuries of the pancreas in children. *Ann Chir.* 2001 Dec;126(10):992–5.
26. Kouchi K, Tanabe M, Yoshida H, et al. Nonoperative management of blunt pancreatic injury in childhood. *J Pediatr Surg.* 1999 Nov;34(11):1736–9.
27. De Blaauw I, Winkelhorst JT, Rieu PN, et al. Pancreatic injury in children: good outcome of nonoperative treatment. *J Pediatr Surg.* 2008 Sep;43(9):1640–3.
28. Shilyansky J, Sena LM, Kreller M, et al. Nonoperative management of pancreatic injuries in children. *J Pediatr Surg.* 1998 Feb;33(2):343–9.
29. Wesson DE. Liver, spleen, and pancreas injury in children with blunt abdominal trauma [Internet]. UpToDate. 2013. Available from: <http://www.uptodate.com/contents/liver-spleen-and-pancreas-injury-in-children-with-blunt-abdominal-trauma>
30. Ben Hassine L, Boughanmi N, Douira W, et al. Management of blunt duodenal and pancreatic injuries in children (about a series of 8 cases). *Tunis Med.* 2010 Aug;88(8):586–92.
31. Gross JA, Vaughan MM, Johnston BD, et al. Handlebar injury causing pancreatic contusion in a pediatric patient. *AJR Am J Roentgenol.* 2002 Jul;179(1):222.

32. Kertai MA, Boehner C, Maiss J, et al. Nonoperative Management of the Child With Severe Pancreatic and Splenic Injury: Should This Become Our Preferred Approach? *J Trauma*. 2010 Feb;68(2):E44–E48.
33. Valentino M, Serra C, Pavlica P, et al. Blunt abdominal trauma: diagnostic performance of contrast-enhanced US in children-initial experience. *Radiology*. 2008;246(3):903.
34. Lam JP, Eunson GJ, Munro FD, et al. Delayed presentation of handlebar injuries in children. *BMJ*. 2001 May 26;322(7297):1288–9.
35. Moylan JA, editor. Specific organ injuries due to blunt trauma. *Trauma Surgery*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 1988. p. 294–300.
36. Bosboom D, Braam AWE, Blickman JG, et al. The role of imaging studies in pancreatic injury due to blunt abdominal trauma in children. *Eur J Radiol*. 2006 Jul;59(1):3–7.
37. Gohil BC. Management of blunt pancreatic trauma in children [Internet]. Case Conference and Topic Presentation presented at; 2004 30; New York, Downstate Medical Center. Available from: <http://ebookbrowse.com/blunt-pancreatic-trauma-children-pdf-d40940869>
38. Reyes Mendez D. Overview of blunt abdominal trauma in children [Internet]. UpToDate. 2013 [cited 2014 Feb 12]. Available from: <http://www.uptodate.com/contents/overview-of-blunt-abdominal-trauma-in-children>
39. Matsuno WC, Huang CJ, Garcia NM. Amylase and lipase measurements in paediatric patients with traumatic pancreatic injuries. *Injury*. 2009 Jan;40(1):66–71.
40. Lévy P. Amylases et lipases. *Hépto-Gastro*. 2013;20(8):650–5.
41. Kumar S, Sagar S, Subramanian A, et al. Evaluation of amylase and lipase levels in blunt trauma abdomen patients. *J Emerg Trauma Shock*. 2012 Apr;5(2):135–42.
42. Biomnis. Amylase. Précis de Biopathologie Analyses Médicales Spécialisées [Internet]. 1ère édition. Biomnis; 2008. Available from: <http://www.biomnis.com/referentiel/liendoc/precis/AMYLASE.pdf>
43. Herman R, Guire KE, Burd RS, et al. Utility of amylase and lipase as predictors of grade of injury or outcomes in pediatric patients with pancreatic trauma. *J Pediatr Surg*. 2011 May;46(5):923–6.
44. Adamson WT, Hebra A, Thomas PB, et al. Serum amylase and lipase alone are not cost-effective screening methods for pediatric pancreatic trauma. *J Pediatr Surg*. 2003 Mar;38(3):354–7.
45. Dourson JL, Rausch S, Weber B, et al. lipase [Internet]. Conseil Scientifique Domaine de la Santé. 2008 [cited 2013 Oct 26]. Available from: [http://www.conseil-scientifique.lu/uploads/media/lipase\\_long.pdf](http://www.conseil-scientifique.lu/uploads/media/lipase_long.pdf)
46. Unité de Nutrition Clinique-CHUV, Département Médico-Chirurgical de Pédiatrie-CHUV. Prise en charge nutritionnelle d'un patient adulte et pédiatrique présentant une pancréatite aigue symptomatique. 2010. 2p.
47. Abbo O, Lemandat A, Reina N, et al. Conservative Management of Blunt Pancreatic Trauma in Children: A Single Center Experience. *Eur J Pediatr Surg*. 2013 Feb 26;

48. Holmes JH 4th, Wiebe DJ, Tataria M, et al. The failure of nonoperative management in pediatric solid organ injury: a multi-institutional experience. *J Trauma*. 2005 Dec;59(6):1309–13.
49. Jain S, Telang P, Joshi M, Prabhakar S. Isolated pancreatic injury following blunt abdominal trauma in a child. *Indian J Crit Care Med*. 2007;11(2):96.
50. Asensio JA, Demetriades D, Hanpeter DE, et al. Management of pancreatic injuries. *Curr Probl Surg*. 1999 May;36(5):407.
51. Bosman-Vermeeren JM, Veereman-Wauters G, Broos P, et al. Somatostatin in the treatment of a pancreatic pseudocyst in a child. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 1996 Nov;23(4):422–5.
52. Firstenberg MS, Volsko TA, Sivit C. Selective management of pediatric pancreatic injuries. *J Pediatr Surg*. 1999 Jul;34(7):1142–7.
53. Reinberg O, Nydegger A. Utilisation des inhibiteurs de la pompe à protons (IPP) dans le département de pédiatrie du CHUV. *Paediatrica Bulletin de la Société Suisse de Pédiatrie*. 2010;21(2):23–5.
54. Al-Jazaeri AH. Short hospitalization after early intervention in managing grade III pancreatic injuries in children: a possible new trend. *Saudi J Gastroenterol*. 2011 Oct;17(5):363–6.
55. Russell KW, Barnhart DC, Madden J, et al. Non-operative treatment versus percutaneous drainage of pancreatic pseudocysts in children. *Pediatr Surg Int*. 2012 Dec 29;29(3):305–10.
56. Howell DA, Shah RJ, Lawrence C. Diagnosis and management of pseudocysts of the pancreas [Internet]. UpToDate. [cited 2013 Feb 20]. Available from: <https://www.uptodate.com+diagnosis-and-management-of-pseudocysts-of-the-pancreas>
57. Stringer MD. Pancreatitis and pancreatic trauma. *Semin Pediatr Surg*. 2005 Nov;14(4):239–46.
58. Wood JH, Partrick DA, Bruny JL, et al. Operative vs nonoperative management of blunt pancreatic trauma in children. *J Pediatr Surg*. 2010 Feb;45(2):401–6.
59. Jaffe RB, Arata JA Jr, Matlak ME. Percutaneous drainage of traumatic pancreatic pseudocysts in children. *AJR Am J Roentgenol*. 1989 Mar;152(3):591–5.
60. Langer JC, Albanese CT. Pediatric minimal access surgery. Taylor & Francis; 2005.
61. Makin E, Harrison PM, Patel S, et al. Pancreatic Pseudocysts in Children: Treatment by Endoscopic Cyst Gastrostomy. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2012 Nov;55(5):556–8.
62. Aggarwal G, Satsangi B, Sudarania M, et al. Paediatric pancreatic problems: A five-year experience. *Afr J Paediatr Surg*. 2010;7(3):151.

## **II. Table des illustrations**

Figure 1 : Score des traumatismes du pancréas selon Moore.....	5
Figure 2 : Caractéristiques des patients et du trauma.....	5
Figure 3 : Mécanisme du trauma pancréatique.....	6
Figure 4 : Répartition des étiologies selon l'âge des patients.....	7
Figure 5 : Lésions associées.....	7
Figure 6 : Lésions abdominales associées .....	7
Figure 7 : Localisation pancréatique des traumatismes.....	8
Figure 8 : Jour de pose du diagnostic et grade de la lésion.....	9
Figure 9 : Sémiologie initiale.....	9
Figure 10 : Sémiologie initiale en fonction du grade.....	10
Figure 11 : Détails des anomalies de la FS initiale.....	11
Figure 12 : Jour de mesure initial de la lipasémie et de l'amylasémie.....	12
Figure 13 : Amylasémie initiale en fonction du grade de la lésion pancréatique.....	12
Figure 14 : Relation entre les enzymes pancréatiques initiales et les CT initiaux.....	15
Figure 15 : Types de nutrition en fonction du grade de la lésion.....	16
Figure 16 : Complications pancréatiques.....	19
Figure 17 : Pseudokyste.....	19
Figure 18 : Diagnostic et prise en charge des PK.....	20
Figure 19 : Durées médianes d'hospitalisation selon le grade du trauma pancréatique et la présence ou non de lésions abdominales associées (en jours).....	21

## **III. Remerciements**

Un grand merci à Mme Saugy et à Mme Vasseur qui ont relu ce travail et ont permis d'utiles corrections. Un autre grand merci au Professeur Schäfer pour son expertise et ses remarques constructives. Enfin, un immense merci au Professeur Reinberg pour son enthousiasme, sa disponibilité et ses conseils avisés. Cela a été un vrai plaisir de réaliser ce travail sous son tutorat.