UNIVERSITE MOHAMMED V - RABAT

FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT-

ANNEE: 2017 *THESE N°: 292*

LYMPHANGIOME KYSTIQUE DU PANCREAS

THESE

Présentée et soutenue publiquement le :.....

PAR

Mlle. Zaynab MOUHIB

Née le 01 Mai 1991 à Rabat

Médecin Interne du CHU Ibn Sina de Rabat

De L'Ecole Royale du Service de Santé Militaire - Rabat

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES : Lymphangiome kystique – Pancréas – Tumeur kystique.

JURY

Mr. A. AOURAGH Professeur de Gastro-entérologie	PRESIDENT
Mr. A. BOUNAIM Professeur de Chirurgie Viscérale	RAPPORTEUR
Mr. M. OUKABLI Professeur d'Anatomie Pathologique	JUGES
Mr. A. AIT ALI Professeur de Chirurgie Viscérale	
Mme. I. ERRABIH Professeur de Gastro-entérologie	
Mr. M. MOUJAHID Professeur de Chirurgie Viscérale	


بسم الله الرحمن الرحيم
سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا
إنك أنت العليم الحكيم
سورة البقرة: الآية: 31
صدق الله العظيم

UNIVERSITE MOHAMMED V DE RABAT
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT

DOYENS HONORAIRES :

1962 – 1969 : Professeur Abdelmalek FARAJ
1969 – 1974 : Professeur Abdellatif BERBICH
1974 – 1981 : Professeur Bachir LAZRAK
1981 – 1989 : Professeur Taieb CHKILI
1989 – 1997 : Professeur Mohamed Tahar ALAOUI
1997 – 2003 : Professeur Abdelmajid BELMAHI
2003 – 2013 : Professeur Najia HAJJAJ - HASSOUNI



ADMINISTRATION :

Doyen : Professeur Mohamed ADNAOUI
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et estudiantines
Professeur Mohammed AHALLAT
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération
Professeur Taoufiq DAKKA
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie
Professeur Jamal TAOUFIK
Secrétaire Général : Mr. Mohamed KARRA

1- ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS ET PHARMACIENS

PROFESSEURS :

Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz	Médecine Interne – ***Clinique Royale***
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi	Anesthésie -Réanimation
Pr. SETTAF Abdellatif	pathologie Chirurgicale

Novembre et Décembre 1985

Pr. BENSAID Younes	Pathologie Chirurgicale

Janvier, Février et Décembre 1987

Pr. CHAHED OUAZZANI Houria	Gastro-Entérologie
Pr. LACHKAR Hassan	Médecine Interne
Pr. YAHYAOUI Mohamed	Neurologie

Décembre 1988

Pr. BENHAMAMOUCH Mohamed Najib	Chirurgie Pédiatrique
Pr. DAFIRI Rachida	Radiologie

Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed	Médecine Interne –***Doyen de la FMPR***
Pr. CHAD Bouziane	Pathologie Chirurgicale
Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda	Neurologie

Janvier et Novembre 1990

Pr. CHKOFF Rachid	Pathologie Chirurgicale
Pr. HACHIM Mohammed*	Médecine-Interne
Pr. KHARBACH Aîcha	Gynécologie -Obstétrique
Pr. MANSOURI Fatima	Anatomie-Pathologique
Pr. TAZI Saoud Anas	Anesthésie Réanimation

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AL HAMANY Zaîtounia	Anatomie-Pathologique
Pr. AZZOUZI Abderrahim	Anesthésie Réanimation –***Doyen de la FMPO***
Pr. BAYAHIA Rabéa	Néphrologie
Pr. BELKOUCHI Abdelkader	Chirurgie Générale
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif	Chirurgie Générale
Pr. BENSOUDA Yahia	Pharmacie galénique
Pr. BERRAHO Amina	Ophtalmologie
Pr. BEZZAD Rachid	Gynécologie Obstétrique
Pr. CHABRAOUI Layachi	Biochimie et Chimie
Pr. CHERRAH Yahia	Pharmacologie
Pr. CHOKAIRI Omar	Histologie Embryologie
Pr. KHATTAB Mohamed	Pédiatrie
Pr. SOULAYMANI Rachida	Pharmacologie – ***Dir. du Centre National PV***
Pr. TAOUFIK Jamal	Chimie thérapeutique ***V.D à la pharmacie+Dir du CEDOC***

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed	Chirurgie Générale V.D Aff. Acad. et Estud
Pr. BENSOUDA Adil	Anesthésie Réanimation
Pr. BOUJIDA Mohamed Najib	Radiologie
Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza	Gastro-Entérologie
Pr. CHRAIBI Chafiq	Gynécologie Obstétrique
Pr. DEHAYNI Mohamed*	Gynécologie Obstétrique
Pr. EL OUAHABI Abdessamad	Neurochirurgie
Pr. FELLAT Rokaya	Cardiologie
Pr. GHAFIR Driss*	Médecine Interne
Pr. JIDDANE Mohamed	Anatomie
Pr. TAGHY Ahmed	Chirurgie Générale
Pr. ZOUHDI Mimoun	Microbiologie



Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Noureddine	Radiothérapie
Pr. BEN RAIS Nozha	Biophysique
Pr. CAOUI Malika	Biophysique
Pr. CHRAIBI Abdelmjid	Endocrinologie et Maladies Métaboliques ***Doyen de la FMPA***
Pr. EL AMRANI Sabah	Gynécologie Obstétrique
Pr. EL BARDOUNI Ahmed	Traumato-Orthopédie

Pr. EL HASSANI My Rachid	Radiologie
Pr. ERROUGANI Abdelkader	Chirurgie Générale- ***Directeur CHIS***
Pr. ESSAKALI Malika	Immunologie
Pr. ETTAYEBI Fouad	Chirurgie Pédiatrique
Pr. HADRI Larbi*	Médecine Interne
Pr. HASSAM Badredine	Dermatologie
Pr. IFRINE Lahssan	Chirurgie Générale
Pr. JELTHI Ahmed	Anatomie Pathologique
Pr. MAHFOUD Mustapha	Traumatologie – Orthopédie
Pr. RHRAB Brahim	Gynécologie –Obstétrique
Pr. SENOUCI Karima	Dermatologie

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*	Urologie
Pr. ABDELHAK M'barek	Chirurgie – Pédiatrique
Pr. BELAIDI Halima	Neurologie
Pr. BENTAHILA Abdelali	Pédiatrie
Pr. BENYAHIA Mohammed Ali	Gynécologie – Obstétrique
Pr. BERRADA Mohamed Saleh	Traumatologie – Orthopédie
Pr. CHAMI Ilham	Radiologie
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae	Ophtalmologie
Pr. JALIL Abdelouahed	Chirurgie Générale
Pr. LAKHDAR Amina	Gynécologie Obstétrique
Pr. MOUANE Nezha	Pédiatrie

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane	Réanimation Médicale
Pr. AMRAOUI Mohamed	Chirurgie Générale
Pr. BAIDADA Abdelaziz	Gynécologie Obstétrique
Pr. BARGACH Samir	Gynécologie Obstétrique
Pr. CHAARI Jilali*	Médecine Interne
Pr. DIMOU M'barek*	Anesthésie Réanimation
Pr. DRISSI KAMILI Med Nordine*	Anesthésie Réanimation
Pr. EL MESNAOUI Abbes	Chirurgie Générale
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila	Oto-Rhino-Laryngologie
Pr. HDA Abdelhamid*	Cardiologie - ***Directeur HMI Med V***
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed	Urologie
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia	Ophtalmologie
Pr. SEFIANI Abdelaziz	Génétique
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali	Réanimation Médicale

Décembre 1996

Pr. AMIL Touriya*	Radiologie
Pr. BELKACEM Rachid	Chirurgie Pédiatrie
Pr. BOULANOUAR Abdelkrim	Ophtalmologie
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan	Chirurgie Générale
Pr. GAOUZI Ahmed	Pédiatrie
Pr. MAHFOUDI M'barek*	Radiologie
Pr. OUADGHIRI Mohamed	Traumatologie-Orthopédie
Pr. OUZEDDOUN Naima	Néphrologie
Pr. ZBIR EL Mehdi*	Cardiologie



Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan	Gynécologie-Obstétrique

Pr. BEN SLIMANE Lounis	Urologie
Pr. BIROUK Nazha	Neurologie
Pr. ERREIMI Naima	Pédiatrie
Pr. FELLAT Nadia	Cardiologie
Pr. HAIMEUR Charki*	Anesthésie Réanimation
Pr. KADDOURI Noureddine	Chirurgie Pédiatrique
Pr. KOUTANI Abdellatif	Urologie
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid	Chirurgie Générale
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ	Pédiatrie
Pr. TAOUFIQ Jallal	Psychiatrie
Pr. YOUSFI MALKI Mounia	Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

Pr. AFIFI RAJAA	Gastro-Entérologie
Pr. BENOMAR ALI	Neurologie – ***Doyen de la FMP Abulcassis***
Pr. BOUGTAB Abdesslam	Chirurgie Générale
Pr. ER RIHANI Hassan	Oncologie Médicale
Pr. BENKIRANE Majid*	Hématologie
Pr. KHATOURI ALI*	Cardiologie

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*	Pneumophtisiologie
Pr. AIT OUMAR Hassan	Pédiatrie
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr.Sououd	Pédiatrie
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine	Pneumo-phtisiologie
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer	Chirurgie Générale
Pr. ECHARRAB El Mahjoub	Chirurgie Générale
Pr. EL FTOUH Mustapha	Pneumo-phtisiologie
Pr. EL MOSTARCHID Brahim*	Neurochirurgie
Pr. ISMAILI Hassane*	Traumatologie Orthopédie- ***Dir. Hop. Av. Marr.***
Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*	Anesthésie-Réanimation ***Inspecteur du SSM***
Pr. TACHINANTE Rajae	Anesthésie-Réanimation
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida	Médecine Interne

Novembre 2000

*Neurologie

Décembre 2000

Pr. ZOHAIR ABDELAH*	ORL

Décembre 2001

Pr. BALKHI Hicham*	Anesthésie-Réanimation
Pr. BENABDELJLIL Maria	Neurologie
Pr. BENAMAR Loubna	Néphrologie
Pr. BENAMOR Jouda	Pneumo-phtisiologie
Pr. BENELBARHDADI Imane	Gastro-Entérologie
Pr. BENNANI Rajae	Cardiologie
Pr. BENOUACHANE Thami	Pédiatrie
Pr. BEZZA Ahmed*	Rhumatologie
Pr. BOUCHIKHI IDRISSI Med Larbi	Anatomie

Pr. BOUMDIN El Hassane*	Radiologie
Pr. CHAT Latifa	Radiologie
Pr. DAALI Mustapha*	Chirurgie Générale
Pr. DRISSI Sidi Mourad*	Radiologie
Pr. EL HIJRI Ahmed	Anesthésie-Réanimation
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid	Neuro-Chirurgie
Pr. EL MADHI Tarik	Chirurgie-Pédiatrique
Pr. EL OUNANI Mohamed	Chirurgie Générale
Pr. ETTAIR Said	Pédiatrie ***Directeur. Hop.d'Enfants***
Pr. GAZZAZ Miloudi*	Neuro-Chirurgie
Pr. HRORA Abdelmalek	Chirurgie Générale
Pr. KABBAJ Saad	Anesthésie-Réanimation
Pr. KABIRI EL Hassane*	Chirurgie Thoracique
Pr. LAMRANI Moulay Omar	Traumatologie Orthopédie
Pr. LEKEHAL Brahim	Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pr. MAHASSIN Fattouma*	Médecine Interne
Pr. MEDARHRI Jalil	Chirurgie Générale
Pr. MIKDAME Mohammed*	Hématologie Clinique
Pr. MOHSINE Raouf	Chirurgie Générale
Pr. NOUINI Yassine	Urologie ***Directeur Hôpital Ibn Sina***
Pr. SABBAH Farid	Chirurgie Générale
Pr. SEFIANI Yasser	Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia	Pédiatrie

Décembre 2002

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*	Anatomie Pathologique
Pr. AMEUR Ahmed *	Urologie
Pr. AMRI Rachida	Cardiologie
Pr. AOURARH Aziz*	Gastro-Entérologie
Pr. BAMOU Youssef *	Biochimie-Chimie
Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*	Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Pr. BENZEKRI Laila	Dermatologie
Pr. BENZZOUBEIR Nadia	Gastro-Entérologie
Pr. BERNOUSSI Zakiya	Anatomie Pathologique
Pr. BICHRA Mohamed Zakariya*	Psychiatrie
Pr. CHOHO Abdelkrim *	Chirurgie Générale
Pr. CHKIRATE Bouchra	Pédiatrie
Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair	Chirurgie Pédiatrique
Pr. EL HAOURI Mohamed *	Dermatologie
Pr. FILALI ADIB Abdelhai	Gynécologie Obstétrique
Pr. HAJJI Zakia	Ophtalmologie
Pr. IKEN Ali	Urologie
Pr. JAAFAR Abdeloihab*	Traumatologie Orthopédie
Pr. KRIOUILE Yamina	Pédiatrie
Pr. LAGHMARI Mina	Ophtalmologie
Pr. MABROUK Hfid*	Traumatologie Orthopédie
Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*	Gynécologie Obstétrique
Pr. OUJILAL Abdelilah	Oto-Rhino-Laryngologie
Pr. RACHID Khalid *	Traumatologie Orthopédie
Pr. RAISS Mohamed	Chirurgie Générale

Pr. RGUIBI IDRISSI Sidi Mustapha*	Pneumophtisiologie
Pr. RHOU Hakima	Néphrologie
Pr. SIAH Samir *	Anesthésie Réanimation
Pr. THIMOU Amal	Pédiatrie
Pr. ZENTAR Aziz*	Chirurgie Générale

Janvier 2004

Pr. ABDELLAH El Hassan	Ophtalmologie
Pr. AMRANI Mariam	Anatomie Pathologique
Pr. BENBOUZID Mohammed Anas	Oto-Rhino-Laryngologie
Pr. BENKIRANE Ahmed*	Gastro-Entérologie
Pr. BOUGHALEM Mohamed*	Anesthésie Réanimation
Pr. BOULAADAS Malik	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Pr. BOURAZZA Ahmed*	Neurologie
Pr. CHAGAR Belkacem*	Traumatologie Orthopédie
Pr. CHERRADI Nadia	Anatomie Pathologique
Pr. EL FENNI Jamal*	Radiologie
Pr. EL HANCHI ZAKI	Gynécologie Obstétrique
Pr. EL KHORASSANI Mohamed	Pédiatrie
Pr. EL YOUNASSI Badreddine*	Cardiologie
Pr. HACHI Hafid	Chirurgie Générale
Pr. JABOUIRIK Fatima	Pédiatrie
Pr. KHARMAZ Mohamed	Traumatologie Orthopédie
Pr. MOUGHIL Said	Chirurgie Cardio-Vasculaire
Pr. OUBAAZ Abdelbarre*	Ophtalmologie
Pr. TARIB Abdelilah*	Pharmacie Clinique
Pr. TIJAMI Fouad	Chirurgie Générale
Pr. ZARZUR Jamila	Cardiologie

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah	Chirurgie Réparatrice et Plastique
Pr. AL KANDRY Sif Eddine*	Chirurgie Générale
Pr. ALLALI Fadoua	Rhumatologie
Pr. AMAZOUZI Abdellah	Ophtalmologie
Pr. AZIZ Noureddine*	Radiologie
Pr. BAHIRI Rachid	Rhumatologie
Pr. BARKAT Amina	Pédiatrie
Pr. BENYASS Aatif	Cardiologie
Pr. BERNOUSSI Abdelghani	Ophtalmologie
Pr. DOUDOUH Abderrahim*	Biophysique
Pr. EL HAMZAOUI Sakina*	Microbiologie
Pr. HAJJI Leila	Cardiologie *(mise en disponibilité)*
Pr. HESSISSEN Leila	Pédiatrie
Pr. JIDAL Mohamed*	Radiologie
Pr. LAAROUSSI Mohamed	Chirurgie Cardio-vasculaire
Pr. LYAGOUBI Mohammed	Parasitologie
Pr. NIAMANE Radouane*	Rhumatologie
Pr. RAGALA Abdelhak	Gynécologie Obstétrique
Pr. SBIHI Souad	Histo-Embryologie Cytogénétique
Pr. ZERAIDI Najia	Gynécologie Obstétrique



Décembre 2005

Pr. CHANI Mohamed	Anesthésie Réanimation

Avril 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*	Rhumatologie
Pr. AKJOUJ Said*	Radiologie
Pr. BELMEKKI Abdelkader*	Hématologie
Pr. BENCHEIKH Razika	O.R.L
Pr. BIYI Abdelhamid*	Biophysique
Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine	Chirurgie - Pédiatrique
Pr. BOULAHYA Abdellatif*	Chirurgie Cardio – Vasculaire
Pr. CHENGUETI ANSARI Anas	Gynécologie Obstétrique
Pr. DOGHMI Nawal	Cardiologie
Pr. FELLAT Ibtissam	Cardiologie
Pr. FAROUDY Mamoun	Anesthésie Réanimation
Pr. HARMOUCHE Hicham	Médecine Interne
Pr. HANAFI Sidi Mohamed*	Anesthésie Réanimation
Pr. IDRISS LAHLOU Amine*	Microbiologie
Pr. JROUNDI Laila	Radiologie
Pr. KARMOUNI Tariq	Urologie
Pr. KILI Amina	Pédiatrie
Pr. KISRA Hassan	Psychiatrie
Pr. KISRA Mounir	Chirurgie – Pédiatrique
Pr. LAATIRIS Abdelkader*	Pharmacie Galénique
Pr. LMIMOUNI Badreddine*	Parasitologie
Pr. MANSOURI Hamid*	Radiothérapie
Pr. OUANASS Abderrazzak	Psychiatrie
Pr. SAFI Soumaya*	Endocrinologie
Pr. SEKKAT Fatima Zahra	Psychiatrie
Pr. SOUALHI Mouna	Pneumo – Phtisiologie
Pr. TELLAL Saida*	Biochimie
Pr. ZAHRAOUI Rachida	Pneumo – Phtisiologie



Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid	Réanimation médicale
Pr. ACHACHI Leila	Pneumo phtisiologie
Pr. ACHOUR Abdessamad*	Chirurgie générale
Pr. AIT HOUSSA Mahdi*	Chirurgie cardio vasculaire
Pr. AMHAJJI Larbi*	Traumatologie orthopédie
Pr. AOUFI Sarra	Parasitologie
Pr. BAITE Abdelouahed*	Anesthésie réanimation ***Directeur ERSSM***
Pr. BALOUCH Lhousaine*	Biochimie-chimie
Pr. BENZIANE Hamid*	Pharmacie clinique
Pr. BOUTIMZINE Nourdine	Ophtalmologie
Pr. CHARKAOUI Naoual*	Pharmacie galénique
Pr. EHIRCHIOU Abdelkader*	Chirurgie générale
Pr. ELABSI Mohamed	Chirurgie générale
Pr. EL MOUSSAOUI Rachid	Anesthésie réanimation
Pr. EL OMARI Fatima	Psychiatrie
Pr. GHARIB Noureddine	Chirurgie plastique et réparatrice

Pr. HADADI Khalid*	Radiothérapie
Pr. ICHOU Mohamed*	Oncologie médicale
Pr. ISMAILI Nadia	Dermatologie
Pr. KEBDANI Tayeb	Radiothérapie
Pr. LALAOUI SALIM Jaafar*	Anesthésie réanimation
Pr. LOUZI Lhoussain*	Microbiologie
Pr. MADANI Naoufel	Réanimation médicale
Pr. MAHI Mohamed*	Radiologie
Pr. MARC Karima	Pneumo phtisiologie
Pr. MASRAR Azlarab	Hématologique
Pr. MRABET Mustapha*	Médecine préventive santé publique et hygiène
Pr. MRANI Saad*	Virologie
Pr. OUZZIF Ez zohra*	Biochimie-chimie
Pr. RABHI Monsef*	Médecine interne
Pr. RADOUANE Bouchaib*	Radiologie
Pr. SEFFAR Myriame	Microbiologie
Pr. SEKHSOKH Yessine*	Microbiologie
Pr. SIFAT Hassan*	Radiothérapie
Pr. TABERKANET Mustafa*	Chirurgie vasculaire périphérique
Pr. TACHFOUTI Samira	Ophtalmologie
Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*	Chirurgie générale
Pr. TANANE Mansour*	Traumatologie orthopédie
Pr. TLIGUI Houssain	Parasitologie
Pr. TOUATI Zakia	Cardiologie



Décembre 2007

Pr. DOUHAL ABDERRAHMAN	Ophtalmologie

Décembre 2008

Pr ZOUBIR Mohamed*	Anesthésie Réanimation
Pr TAHIRI My El Hassan*	Chirurgie Générale

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali*	Médecine interne
Pr. AGDR Aomar*	Pédiatre
Pr. AIT ALI Abdelmounaim*	Chirurgie Générale
Pr. AIT BENHADDOU El hachmia	Neurologie
Pr. AKHADDAR Ali*	Neuro-chirurgie
Pr. ALLALI Nazik	Radiologie
Pr. AMINE Bouchra	Rhumatologie
Pr. ARKHA Yassir	Neuro-chirurgie
Pr. BELYAMANI Lahcen*	Anesthésie Réanimation
Pr. BJIJOU Younes	Anatomie
Pr. BOUHSAIN Sanae*	Biochimie-chimie
Pr. BOUI Mohammed*	Dermatologie
Pr. BOUNAIM Ahmed*	Chirurgie Générale
Pr. BOUSSOUGA Mostapha*	Traumatologie orthopédique
Pr. CHAKOUR Mohammed *	Hématologie biologique



Pr. CHTATA Hassan Toufik*	Chirurgie vasculaire périphérique
Pr. DOGHMI Kamal*	Hématologie clinique
Pr. EL MALKI Hadj Omar	Chirurgie Générale
Pr. EL OUENNASS Mostapha*	Microbiologie
Pr. ENNIBI Khalid*	Médecine interne
Pr. FATHI Khalid	Gynécologie obstétrique
Pr. HASSIKOU Hasna *	Rhumatologie
Pr. KABBAJ Nawal	Gastro-entérologie
Pr. KABIRI Meryem	Pédiatrie
Pr. KARBOUBI Lamya	Pédiatrie
Pr. L'KASSIMI Hachemi*	Microbiologie ***Directeur Hôpital My Ismail***
Pr. LAMSAOURI Jamal*	Chimie Thérapeutique
Pr. MARMADE Lahcen	Chirurgie Cardio-vasculaire
Pr. MESKINI Toufik	Pédiatrie
Pr. MESSAOUDI Nezha *	Hématologie biologique
Pr. MSSROURI Rahal	Chirurgie Générale
Pr. NASSAR Ittimade	Radiologie
Pr. OUKERRAJ Latifa	Cardiologie
Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *	Pneumo-phtisiologie



PROFESSEURS AGREGES :

Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha	Anesthésie réanimation
Pr. AMEZIANE Taoufiq*	Médecine interne
Pr. BELAGUID Abdelaziz	Physiologie
Pr. BOUAITY Brahim*	ORL
Pr. CHADLI Mariama*	Microbiologie
Pr. CHEMSI Mohamed*	Médecine aéronautique
Pr. DAMI Abdellah*	Biochimie chimie
Pr. DARBI Abdellatif*	Radiologie
Pr. DENDANE Mohammed Anouar	Chirurgie pédiatrique
Pr. EL HAFIDI Naima	Pédiatrie
Pr. EL KHARRAS Abdennasser*	Radiologie
Pr. EL MAZOUZ Samir	Chirurgie plastique et réparatrice
Pr. EL SAYEGH Hachem	Urologie
Pr. ERRABIH Ikram	Gastro entérologie
Pr. LAMALMI Najat	Anatomie pathologique
Pr. MOSADIK Ahlam	Anesthésie Réanimation
Pr. MOUJAHID Mountassir*	Chirurgie générale
Pr. NAZIH Mouna*	Hématologie
Pr. ZOUAIDIA Fouad	Anatomie pathologique

Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed	Chirurgie Pédiatrique
Pr. ABOUELALAA Khalil*	Anesthésie Réanimation
Pr. BELAIZI Mohamed*	Psychiatrie
Pr. BENCHEBBA Driss*	Traumatologie Orthopédique
Pr. DRISSI Mohamed*	Anesthésie Réanimation
Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna	Chirurgie Générale
Pr. EL KHATTABI Abdessadek*	Médecine Interne
Pr. EL OUAZZANI Hanane*	Pneumophtisiologie
Pr. ER-RAJI Mounir	Chirurgie Pédiatrique
Pr. JAHID Ahmed	Anatomie pathologique
Pr. MEHSSANI Jamal*	Psychiatrie
Pr. RAISSOUNI Maha*	Cardiologie

Février 2013

Pr. AHID Samir	Pharmacologie – Chimie
Pr. AIT EL CADI Mina	Toxicologie
Pr. AMRANI HANCHI Laila	Gastro-Entérologie
Pr. AMOUR Mourad	Anesthésie Réanimation
Pr. AWAB Almahdi	Anesthésie Réanimation
Pr. BELAYACHI Jihane	Réanimation Médicale
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain	Anesthésie Réanimation
Pr. BENCHEKROUN Laila	Biochimie-Chimie
Pr. BENKIRANE Souad	Hématologie
Pr. BENNANA Ahmed*	Informatique Pharmaceutique
0.	
Pr. BENSGHIR Mustapha*	Anesthésie Réanimation
Pr. BENYAHIA Mohammed*	Néphrologie
Pr. BOUATIA Mustapha	Chimie Analytique
Pr. BOUABID Ahmed Salim*	Traumatologie Orthopédie
Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba	Anatomie
Pr. CHAIB Ali*	Cardiologie
Pr. DENDANE Tarek	Réanimation Médicale
Pr. DINI Nouzha*	Pédiatrie
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali	Anesthésie Réanimation
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa	Radiologie
Pr. ELFATEMI Nizare	Neuro-Chirurgie
Pr. EL GUERROUJ Hasnae	Médecine Nucléaire
Pr. EL HARTI Jaouad	Chimie Thérapeutique
Pr. EL JOUDI Rachid*	Toxicologie
Pr. EL KABABRI Maria	Pédiatrie
Pr. EL KHANNOUSSI Basma	Anatomie Pathologie
Pr. EL KHLOUFI Samir	Anatomie
Pr. EL KORAICHI Alae	Anesthésie Réanimation
Pr. EN-NOUALI Hassane*	Radiologie
Pr. ERRGUIG Laila	Physiologie
Pr. FIKRI Meryim	Radiologie
Pr. GHFIR Imade	Médecine Nucléaire



Pr. IMANE Zineb	Pédiatrie
Pr. IRAQI Hind	Endocrinologie et maladies métaboliques
Pr. KABBAJ Hakima	Microbiologie
Pr. KADIRI Mohamed*	Psychiatrie
Pr. LATIB Rachida	Radiologie
Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra	Médecine Interne
Pr. MEDDAH Bouchra	Pharmacologie
Pr. MELHAOUI Adyl	Neuro-chirurgie
Pr. MRABTI Hind	Oncologie Médicale
Pr. NEJJARI Rachid	Pharmacognosie
Pr. OUBEJJA Houda	Chirurgie Pédiatrique
Pr. OUKABLI Mohamed*	Anatomie Pathologique
Pr. RAHALI Younes	Pharmacie Galénique
Pr. RATBI Ilham	Génétique
Pr. RAHMANI Mounia	Neurologie
Pr. REDA Karim*	Ophtalmologie
Pr. REGRAGUI Wafa	Neurologie
Pr. RKAIN Hanan	Physiologie
Pr. ROSTOM Samira	Rhumatologie
Pr. ROUAS Lamiaa	Anatomie Pathologique
Pr. ROUIBAA Fedoua*	Gastro-Entérologie
Pr. SALIHOUN Mouna	Gastro-Entérologie
Pr. SAYAH Rochde	Chirurgie Cardio-Vasculaire
Pr. SEDDIK Hassan*	Gastro-Entérologie
Pr. ZERHOUNI Hicham	Chirurgie Pédiatrique
Pr. ZINE Ali*	Traumatologie Orthopédie

Avril 2013

Pr. EL KHATIB Mohamed Karim*	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Pr. GHOUNDALE Omar*	Urologie
Pr. ZYANI Mohammad*	Médecine Interne

Enseignants Militaires



MARS 2014

ACHIR ABDELLAH	Chirurgie Thoracique
BENCHAKROUN MOHAMMED	Traumatologie- Orthopédie
BOUCHIKH MOHAMMED	Chirurgie Thoracique
EL KABBAJ DRISS	Néphrologie
EL MACHTANI IDRISSI SAMIRA	Biochimie-Chimie
HARDIZI HOUYAM	Histologie- Embryologie-Cytogénétique
HASSANI AMALE	Pédiatrie
HERRAK LAILA	Pneumologie
JANANE ABDELLA TIF	Urologie
JEAIDI ANASS	Hématologie Biologique
KOUACH JAOUAD	Génécologie-Obstétrique
LEMNOUER ABDELHAY	Microbiologie
MAKRAM SANAA	Pharmacologie
OULAHYANE RACHID	Chirurgie Pédiatrique
RHISSASSI MOHAMED JMFAR	CCV
SABRY MOHAMED	Cardiologie
SEKKACH YOUSSEF	Médecine Interne
TAZL MOUKBA. :LA.KLA.	Génécologie-Obstétrique

*Enseignants Militaires

DECEMBRE 2014

ABILKACEM RACHID'	Pédiatrie
AIT BOUGHIMA FADILA	Médecine Légale
BEKKALI HICHAM	Anesthésie-Réanimation
BENAZZOU SALMA	Chirurgie Maxillo-Faciale
BOUABDELLAH MOUNYA	Biochimie-Chimie
BOUCHRIK MOURAD	Parasitologie
DERRAJI SOUFIANE	Pharmacie Clinique
DOBLALI TAOUFIK	Microbiologie
EL AYOUBI EL IDRISSI ALI	Anatomie
EL GHADBANE ABDEDAIM HATIM	Anesthésie-Réanimation
EL MARJANY MOHAMMED	Radiothérapie
FE]JAL NAWFAL	Chirurgie Réparatrice et Plastique
JAHIDI MOHAMED	O.R.L
LAKHAL ZOUHAIR	Cardiologie
OUDGHIRI NEZHA	Anesthésie-Réanimation
Rami Mohamed	Chirurgie Pédiatrique
SABIR MARIA	Psychiatrie
SBAI IDRISSI KARIM	Médecine préventive, santé publique et Hyg.

Enseignants *Militaires

Chef de Service des Ressources Humaines
Abdellah KHALLOUD
RABAT

AOUT 2015

Meziane meryem	Dermatologie
Tahri latifa	Rhumatologie

JANVIER 2016

BENKABBOU AMINE	Chirurgie Générale
EL ASRI FOUAD	Ophtalmologie
ERRAMI NOUREDDINE	O.R.L
NITASSI SOPHIA	O.R.L

2- ENSEIGNANTS – CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS / PRs. HABILITES

Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie – chimie
Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
Pr. BOURJOUANE Mohamed	Microbiologie
Pr. CHAHED OUAZZANI Lalla Chadia	Biochimie – chimie
Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie
Pr. DRAOUI Mustapha	Chimie Analytique
Pr. EL GUESSABI Lahcen	Pharmacognosie
Pr. ETTAIB Abdelkader	Zootechnie
Pr. FAOUZI Moulay El Abbes	Pharmacologie
Pr. HAMZAOUI Laila	Biophysique
Pr. HMAMOUCHI Mohamed	Chimie Organique
Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biologie moléculaire
Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Biologie
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSI Med	Chimie Organique
Pr. REDHA Ahlam	Chimie
Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie
Pr. ZELLOU Amina	Chimie Organique

Mise à jour le 14/12/2016 par le
Service des Ressources Humaines



Dédicaces

À

FEU SA MAJESTÉ LE ROI

HASSAN II



À

SA MAJESTÉ LE ROI

MOHAMED VI

Chef Suprême et Chef d'Etat-Major Général

des Forces Armées Royales

Roi du MAROC et garant de son intégrité territoriale



Qu'Allah le glorifie et préserve Son Royaume.

À

SON ALTESSE ROYALE

LE PRINCE HÉRITIER



Que Dieu le garde.

À

SON ALTESSE ROYALE

LE PRINCE MOULAY RACHID



À

TOUTE LA FAMILLE ROYALE

A

Monsieur le Général de Corps d'Armée

Bouchaib AAROUB

Inspecteur Général des FAR et Commandant de la Zone Sud

En témoignage de notre grand respect

Notre profonde considération et sincère admiration



A

Monsieur le Médecin Général de Brigade

Abdelkrim MAHMOUDI

Professeur d'Anesthésie Réanimation.

Inspecteur du Service de Santé des Forces Armées Royales.

En témoignage de notre grand respect,

Et notre profonde considération

A

Monsieur le Médecin Colonel Major

Abdelhamid HDA

Professeur de Cardiologie Directeur de l'HMIMV –Rabat.

En témoignage de notre grand respect

Et notre profonde considération



A

Monsieur le Médecin Colonel Major

Mohammed Abbar

Professeur d'urologie

Directeur de l'HMMI-Meknès.

En témoignant de notre grand respect

Et notre profonde considération

A

Monsieur le Médecin Colonel Major

Khalid SAIR

Professeur de chirurgie viscérale

Directeur de l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech

En témoignant de notre grand respect

et notre profonde considération

A

Monsieur le Médecin Colonel Major

Abdelouahed BAITE

Professeur d'Anesthésie Réanimation

Directeur de l'E.R.S.S.M

En témoignage de notre grand respect

Et notre profonde considération.

A

Monsieur le Médecin Colonel

BOUSNANE Abdelaziz

Commandant du groupement formation et instruction

ERSSM

En témoignant de notre grand respect

et notre profonde considération

A mes très chers parents

Aucune parole ne pourra exprimer ma profonde reconnaissance pour tout ce que vous avez fait et continuez de faire pour moi

Je reviens à mes années d'études ou vous ne cessiez de m'apporter le soutien nécessaire, de m'offrir les conditions adéquates pour réussir mon parcours, et de me faire ressentir toute l'affection et l'amour que des parents ont à offrir.

Papa, tu es mon plus grand exemple et ma fierté.

L'amour que je porte pour toi et sans limites

Maman, merci pour ta tendresse et tes prières, tu es notre symbole du sacrifice et du dévouement, je t'aime tout simplement

Ce modeste travail est le fruit de tous sacrifices déployés pour notre éducation, Je vous le dédie en espérant vous rendre fières

Que dieu vous protège et vous procure une longue vie

A ma très chère Mère,

C'est pour moi un jour d'une grande importance,

car je sais que tu es à la fois fière et heureuse de voir

le fruit de ton éducation et de tes efforts inlassables se concrétiser.

Aucun mot, aussi expressif qu'il soit, ne saurait remercier

à sa justice valeur, l'être qui a consacré sa vie à parfaire

mon éducation avec un dévouement inégal.

C'est grâce à ALLAH puis à toi que je suis devenue

ce que je suis aujourd'hui.

Accepte ce travail comme le témoignage de ma reconnaissance,

ma gratitude et mon profond amour.

Puisse ALLAH m'aider pour rendre

un peu soit-il de ce que tu m'as donné.

Puisse ALLAH t'accorder santé, bonheur et longue vie.

A mon très cher frère

Ton aide, ta générosité, ton soutien ont été
pour moi une source de courage et de confiance.
Qu'il me soit permis aujourd'hui de t'assurer mon profond
amour et ma grande reconnaissance.
J'implore Dieu qu'il t apporte bonheur, et t aide à réaliser
tous tes vœux
Je te souhaite un avenir plein de joie, de bonheur,
de réussite et de sérénité.
Je t'exprime à travers ce travail mes sentiments
de fraternité et d'amour.

A tous mes oncles et mes

tantes cousins et cousines

je ne peux exprimer avec des mots tout l'amour

et l'affection que j'ai pour vous.

J'ai beaucoup de chance de vous avoir à mes côtés,

et je vous souhaite beaucoup de bonheur et de réussite.

Veuillez retrouver en ce travail l'expression de mon amour,

ma gratitude et mon grand attachement.

A mes chers amis

Je ne peux trouver les mots justes et sincères
pour vous exprimer mon affection et mes pensées,
vous êtes pour moi des frères et sœurs et des amis sur
qui je peux compter.

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

A toute ma promotion 2009 de l'ERSSM.

A tous mes promotionnaires de l'internat 2015.

Longévité, Succès, Bonheur....

A tous ceux et celles que j'ai omis de citer

Remerciements

A notre Maitre et Président de thèse

Monsieur Le Professeur A. AOURAGH

Professeur de gastro – entérologie

Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant la présidence de notre jury de thèse.

Votre culture scientifique, votre compétence et vos qualités humaines ont suscité en nous une grande admiration, et sont pour vos élèves un exemple à suivre.

Durant notre formation, nous avons eu le privilège de bénéficier de votre enseignement et d'apprécier votre sens professionnel.

Veuillez accepter, cher Maître, l'assurance de notre estime et notre profond respect.

A notre Maitre et Rapporteur de thèse

Monsieur le Professeur A. BOUNAIM

Professeur de chirurgie viscérale

Nous vous remercions du grand honneur que vous nous avez fait en acceptant de nous encadrer dans ce travail.

Nous sommes aussi particulièrement touchés par la spontanéité et la gentillesse avec laquelle vous avez bien voulu accepter de nous guider à la réalisation de cette thèse.

Votre enseignement et vos avis ont toujours suscité notre respect et notre intérêt.

Nous saisissons cette occasion pour vous exprimer notre haute estime, considération et gratitude

A notre Maitre et juge de thèse

Monsieur Le Professeur M. OUKABLI

Professeur d'anatomie pathologique

Vous avez accepté de juger ce travail avec
une spontanéité et une simplicité émouvante.

C'est pour nous un grand honneur de vous voir siéger
parmi le jury de cette thèse.

Nous tenons à vous exprimer nos sincères remerciements
et profond respect.

A notre Maitre et juge de thèse

Monsieur le professeur A. AIT ALI:

Professeur de chirurgie viscérale

Nous avons eu le privilège de travailler parmi votre équipe et d'apprécier vos qualités et vos valeurs.

Votre sérieux, votre compétence et votre sens du devoir nous ont énormément marqués.

Veuillez trouver ici l'expression de notre respectueuse considération et notre profonde admiration pour toutes vos qualités scientifiques et humaines.

Ce travail est pour nous l'occasion de vous témoigner notre profonde gratitude.

A notre Maitre et juge de thèse

Madame le Professeur I. ERRABIH :

Professeur de gastro – entérologie

Nous vous remercions vivement de l'honneur
que vous nous faites en acceptant de siéger
parmi notre jury de thèse.

Nous sommes très reconnaissants de la spontanéité
avec laquelle vous avez accepté de juger notre travail.

Veuillez croire, cher maître, à l'assurance de notre
respect et notre considération.

A notre Maitre et juge de thèse

Monsieur Le Professeur M. MOUJAHID

Professeur de chirurgie viscérale

Nous sommes très honorés de vous avoir

parmi ce jury de thèse.

Puisse ce travail témoigner de ma reconnaissance

et de l'estime que je porte à votre personne.

Veuillez croire à nos sincères remerciements.

LISTE DES FIGURES

FIGURE 1 : coupe axiale d'une tomodensitométrie abdominale centrée sur le pancréas après injection de produit de contraste au temps artériel tardif montre une masse rétropéritonéale siégeant au niveau de la queue du pancréas refoulant la veine splénique en avant (service de chirurgie viscérale I, HMIMV). 6

FIGURE 2 : coupe coronale d'une tomodensitométrie abdominale après injection de produit de contraste montrant une masse polylobée avec rehaussement hétérogène au niveau de la portion caudale du pancréas, mesurant. (Service de chirurgie viscérale I, HMIMV). 7

FIGURE 3 : coupe coronale d'une tomodensitométrie abdominale montrant la vascularisation artérielle de la masse issue de l'artère splénique (service de chirurgie viscérale I, HMIMV 8

FIGURE 4 : IRM pancréatique en T2 axiale qui montre la lésion en hypersignal T2 hétérogène (HMIMV). 9

FIGURE 5 et 6 : IRM pancréatique en en séquence T1 axiale out phase et T1 coronale avec injection de Gadolinium qui montre un signal intermédiaire en T1 similaire aux parties molles musculaires avec chute de signal en séquence outphase, le rehaussement et hétérogène**.** 10

FIGURE 7 : image de la pièce de splénopancréatectomie caudale emportant la masse kystique et corps du pancréas (service de chirurgie viscérale I, HMIMV). 12

FIGURE 8 : image de la pièce opératoire montrant la tranche de section pancréatique passant en zone macroscopiquement saine au niveau de l'isthme (service de chirurgie viscérale I, HMIMV).....12

FIGURE 9 : Prolifération tumorale bénigne kystique faite de structures vasculaires dilatées (HE, Gx50) (service de chirurgie viscérale I, HMIMV). 13

FIGURE 10: Ces structures vasculaires sont de taille variable (HE, Gx200) (service de chirurgie viscérale I, HMIMV). 14
FIGURE 11 : Les cellules endothéliales tapissant ces structures sont aplaties régulières sans atypies (HE, Gx400) (service de chirurgie viscérale I, HMIMV). 15
FIGURE 12: Pancréas (coupes schématiques vers la 6e semaine) Source : Embryologie humaine : de la molécule à la clinique, F. Encha-Razavi, E. Escudier. Elsevier Masson, 4e édition, 2008. Figure 8.5. 18
FIGURE 13 : vue antérieure de la jante pancréatique montrant la morphologie de la glande. 19
FIGURE 14 : schéma descriptif montrant les différentes portions du pancréas. 22
FIGURE 15 : Système canalaire du pancréas Source : Gray's Anatomie pour les étudiants, Richard L. Drake (traduit de Drake, Vogl, Mitchell, Gray's Anatomy for Students, 2nd ed, 978044306952). Elsevier Masson, 2e édition, 2011. Figure 4.100. . 24
FIGURE 16: vascularisation artérielle du pancréas (Atlas d'anatomie humaine, Netter, 5éme édition, Elsevier Masson). 30
FIGURE 17 : vascularisation veineuse du pancréas (Atlas d'anatomie humaine,Netter, 5éme édition, Elsevier Masson). 32
FIGURE 18 : les lymphatiques pancréatiques (Atlas d'anatomie humaine, Netter, 5éme édition, Elsevier Masson). 34
FIGURE 19: A : tumeur polykystique de couleur bleu-gris entourée par du tissu pancréatique, **B** : la tumeur après section, aspect en nid d'abeille. 41
FIGURE 20 : Prolifération tumorale bénigne kystique faite de structures vasculaires dilatées (HE, Gx50) (HMIMV). 43
FIGURE 21 : Les cellules endothéliales tapissant ces structures sont aplaties régulières sans atypies (HE, Gx400) (HMIMV). 44
FIGURE 22: immunohistochimie: les cellules endothéliales possèdent une forte réponse positive au CD31 et D2-40 et une faible réponse positive au CD34. 46

FIGURE 23 : tomodensitométrie abdominale avec injection de produit de contraste : une masse de densité liquidienne de la tête du pancréas mesurant 35 mm de grand axe.51
FIGURE 24 : caractéristiques à l'imagerie des lymphangiomes kystiques du pancréas entre 1995 et 2005 (6). 54
FIGURE 25 : Duodénopancréatectomie céphalique : limite d'exérèse sur le pancréas, le tube digestif, la première anse jéjunale et la voie biliaire principale la vésicule biliaire n'est pas représentée) (chirurgie du pancréas et de la rate). 68
FIGURE 26 : reconstruction après duodénopancréatectomie céphalique (chirugie du pancréas et de la rate). 69
FIGURE 27 : décollement du mésogastre postérieur en incisant le mésocolon transverse gauche au bord inférieur du pancréas gauche (chirurgie du pancréas et de la rate). 71
FIGURE 28 : section des vaisseaux gastro-épiploiques gauches puis des vaisseaux courts dans l'épiploon gastrosplénique (chirurgie du pancréas et de la rate). 72
FIGURE 29: fermeture de la tranche pancréatique (chirurgie du pancréas et de la rate). 73
FIGURE 30 : reconstruction après duodénopancréatectomie totale (avec conservation du pylore) : anastomose hépaticojéjunale et duodénojéjunale (chirurgie du pancréas et de la rate). 75
FIGURE 31 : pancréatectomie médiane : étendu de l'exérèse (chirurgie du pancréas et de la rate). 76
FIGURE 32 : représentation schématique d'une énucléation pancréatique (l'exérèse passe à distance du canal de Wirsung) (chirurgie du pancréas et de la rate). 77
FIGURE 33 : Mortalité, morbidité immédiate et risque d'insuffisance pancréatique de novo en fonction du type de pancréatectomie. Les résultats donnés sont observés chez des patients opérés de lésions tumorales bénignes (hors pancréatite chronique) (84). . 79

SOMMAIRE

I. INTRODUCTION 2
II. OBSERVATION 5
III. DISCUSSION: 18
A. Embryologie du pancréas 18
B. Histologie du pancréas 19
1. Aspect macroscopique 19
2. Aspect microscopique 20
C. Anatomie du pancréas 20
1. Situation générale et moyens de fixité 20
2. Anatomie descriptive 21
a. Configuration externe 21
b. Configuration interne 23
3. Les rapports 25
a. Rapports du duodéno-pancréas 25
b. Les rapports du pancréas gauche 26
4. Vascularisation 28
a. Vascularisation artérielle 28
b. Vascularisation veineuse 31
c. Les lymphatiques pancréatiques 33
d. L'innervation du pancréas 35
D. Définition et classification 36

E. Epidémiologie 38
1. Fréquence 38
2. Etiopathogénie 39
F. Anatomie pathologique 39
1. Siège 39
2. Macroscopie 40
3. Histologie 42
4. Immunohistochimie 45
G. Etude Clinique 47
H. Etude para clinique 48
1. Biologie 48
2. Imagerie 49
a. Echographie 49
b. Tomodensitométrie 50
c. Imagerie par résonnance magnétique 52
3. La ponction à l'aiguille fine sous écho-endoscopie 53
4. Microbiopsies scannoguidées 53
I. Diagnostic différentiel 55
1. Les pseudo-kystes pancréatiques 55
2. Les lésions kystiques épithéliales 57
a. Cystadénomes séreux 57
b. Cystadénome mucineux 58
3. Le cystadénocarcinome 59
4. Les tumeurs intracanalaires papillaires et mucineuses pancréatiques .. 60
5. Autres tumeurs kystiques 61
a. Tumeurs neuroendocrines kystiques 61

b. Adénocarcinome à forme kystique ou pseudo kystique 62
c. Les tumeurs non épithéliales à présentation kystique..... 62
J. Traitement 65
1. Traitement chirurgical 65
a. Duodénopancréatectomie céphalique 66
b. Pancréatectomie totale 74
c. Pancréatectomie centrale ou isthmectomie 76
d. L'énucléation 77
2. La sclérothérapie 78
3. Les complications liées aux pancréatectomies 78
a. Gastroparèsie..... 79
b. Fistules pancréatiques 80
c. Hémorragie post pancréatectomie..... 82
d. Les abcès intra-abdominaux 83
e. Diarrhée 84
f. Les complications biliaires..... 84
g. Le diabète 84
K. Evolution 85
1. Spontanée 85
2. Après résection chirurgicale 85
CONCLUSION..... 86
RESUMES 88
BIBLIOGRAPHIE 92

Introduction

I. INTRODUCTION:

Les lymphangiomes kystiques sont des tumeurs vasculaires qui résultent d'une malformation congénitale au niveau du système lymphatique (1), ce sont des tumeurs rares qui sont généralement bénignes mais peuvent être localement invasives (2,3).

Les lymphangiomes kystiques peuvent être retrouvés dans tous les sites anatomiques dotés d'une circulation lymphatiques (2,4), ils surviennent le plus souvent au niveau du cou, du creux axillaire et du médiastin surtout chez les enfants (2,5), les localisations intra-abdominales restent très rares (1,7,6,8,9), l'atteinte pancréatique reste exceptionnelle (2,5) et représente seulement 1% de tous les lymphangiomes (1,6,7).

Ces tumeurs sont rares chez la population adulte (2, 11,12), elles atteignent préférentiellement les femmes (13, 14,15) avec une incidence égale dans tous les groupes d'âge (4).

Le diagnostic de lymphangiome kystique du pancréas est le plus souvent portés en peropératoire et après étude histologique de la pièce de résection du fait de l'absence de spécificité clinique, biologique et radiologique qui permettrait de poser le diagnostic en préopératoire (1) , de ce fait le diagnostic de lymphangiome kystique du pancréas reste surtout un diagnostic d'élimination.

Seule l'exérèse chirurgicale de la tumeur est associée à une survie prolongée et un pronostic favorable (1).

Nous rapporterons dans notre travail le cas d'une patiente âgée de 58 ans ayant un lymphangiome kystique du pancréas et nous discuterons les difficultés diagnostiques et modalités thérapeutiques de cette tumeur qui reste rare.

Observation

II. OBSERVATION

Patiente de 58 ans, ayant comme antécédents un diabète de découverte récente sous antidiabétiques oraux, une polyarthrite rhumatoïde depuis 1993 traitée initialement par corticothérapie et immunosuppresseurs puis par biothérapie durant les cinq dernières années.

La patiente étant **asymptomatique** la tumeur a été découverte de façon fortuite quand elle a présenté une résistance au Rituximab ayant nécessité le changement du traitement par un anti-IL6. Dans le cadre du bilan pré-thérapeutique une TDM thoracique demandé à la recherche d'une tuberculose pulmonaire contre-indiquant le traitement par un anti-IL6, a mis en évidence la présence d'une masse pancréatique hypodense à contours lobulés mesurant 11cm de grand axe et siège d'une calcification centrale. A la suite de la découverte de cette image sur le scanner, la patiente a été adressée au service de chirurgie viscérale de l'HMIMV pour une prise en charge thérapeutique.

A **l'examen physique**, l'abdomen était souple, indolore et sans masse palpable, on note aussi la présence de déformations articulaires au niveau des doigts on rapport avec la polyarthrite rhumatoïde, le reste de l'examen était normal.

La TDM abdominale avec injection de produit de contraste réalisée a mis en évidence la présence d'une masse corporéo-caudale pancréatique, volumineuse, tissulaire bien limitée et encapsulée, charnue, solide et polylobée prenant le contraste de façon hétérogène laissant voir des petits foyers de nécrose, mesurant 133x115x96 mm, renferme de petites microcalcifications irrégulières. Cette masse parait intimement liée au bord postérieur de l'estomac, elle respecte la graisse du colon gauche et pré-rénale, le tronc porte, le tronc cœliaque, par ailleurs les voies biliaires intra-hépatiques et la voie biliaire principale ne sont pas dilatées.

.

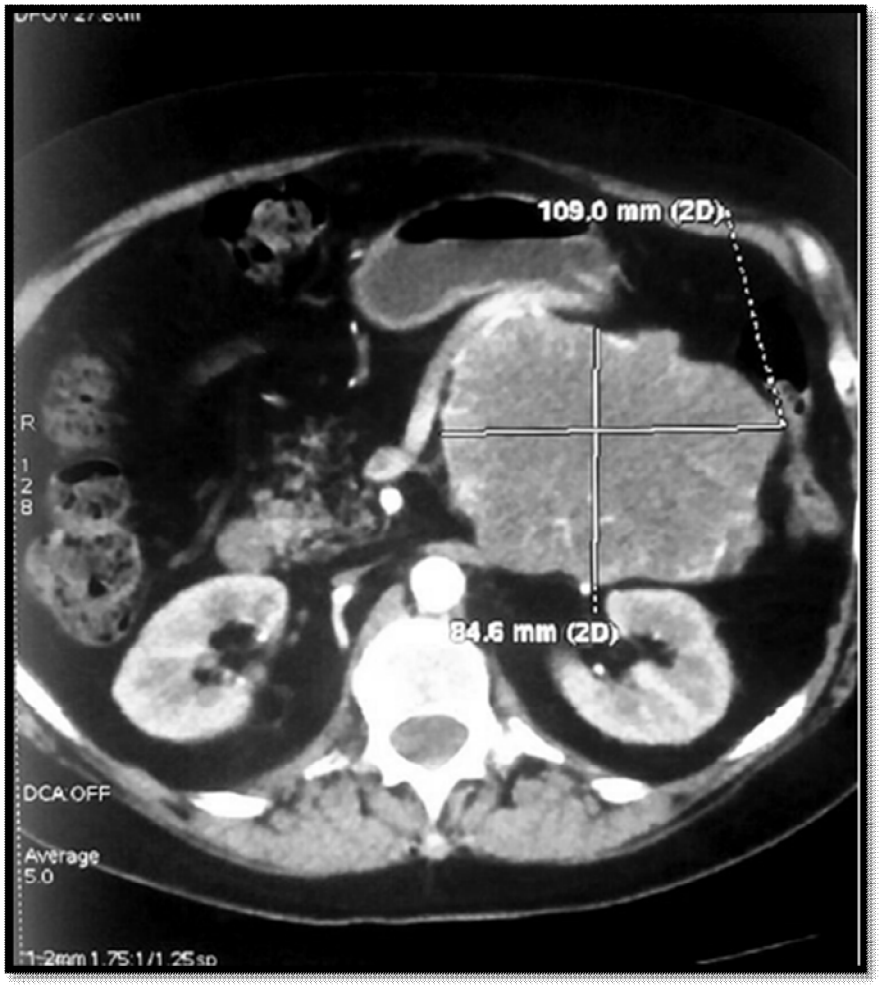


FIGURE 1 : coupe axiale d'une tomodensitométrie abdominale centrée sur le pancréas après injection de produit de contraste au temps artériel tardif montre une masse rétropéritonéale siégeant au niveau de la queue du pancréas refoulant la veine splénique en avant (service de chirurgie viscérale I, HMIMV).

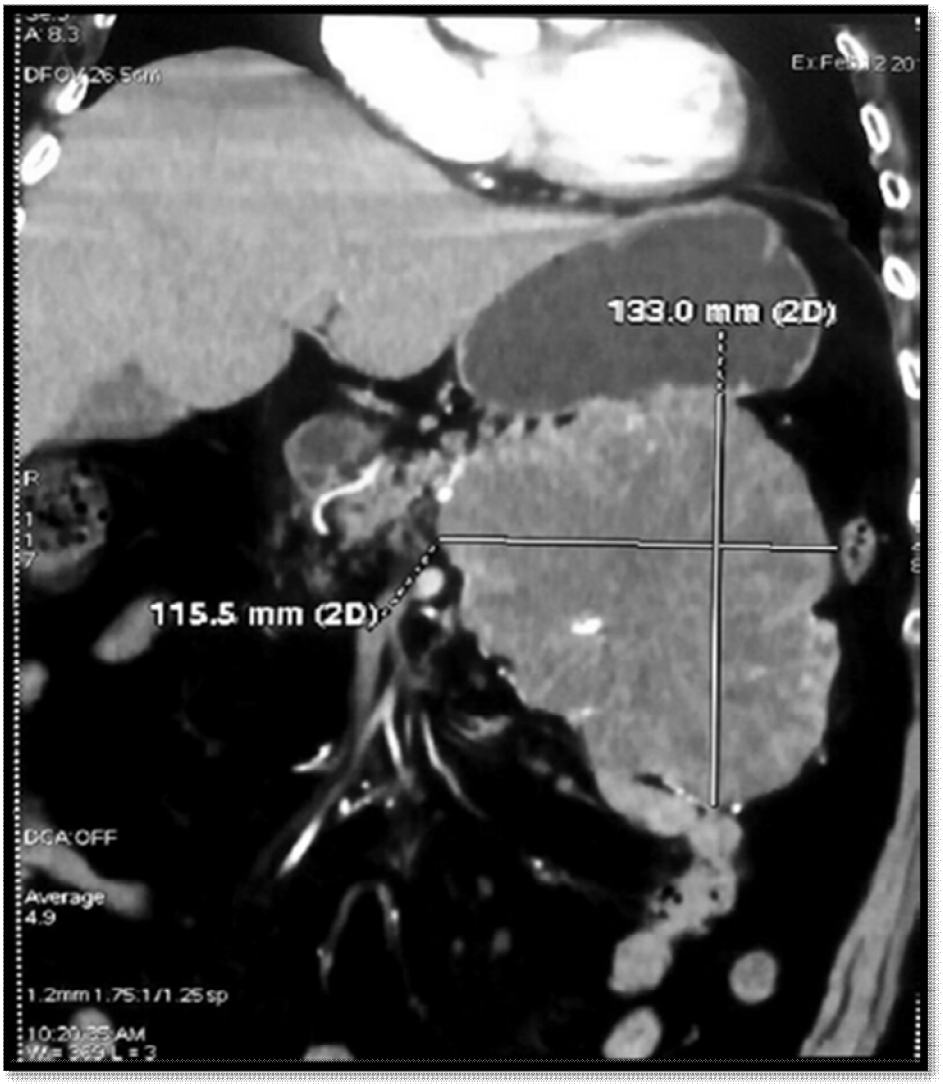


FIGURE 2 : coupe coronale d'une tomodensitométrie abdominale après injection de produit de contraste montrant une masse polylobée avec rehaussement hétérogène au niveau de la portion caudale du pancréas, mesurant. (Service de chirurgie viscérale I, HMIMV).



FIGURE 3 : coupe coronale d'une tomodensitométrie abdominale montrant la vascularisation artérielle de la masse issue de l'artère splénique (service de chirurgie viscérale I, HMIMV)

La patiente a aussi bénéficié d'une **IRM pancréatique** qui a mis en évidence la présence au niveau de la queue du pancréas, d'une volumineuse lésion d'allure poly kystique confluente, de contours polylobés mesurant environ 113x93 mm, en hyposignal en T1 et en hypersignal en T2 avec individualisation d'une zone centrale en hyposignal T2, après injection de Gadolinium accentuation de l'inhomogénéité avec prise de contraste radiaire et nette individualisation de la zone fibreuse centrale qui se rehausse tardivement, ce processus refoule en arrière la veine splénique et en avant l'arcade pancréatique qui reste perméable sans individualisation de communication avec les voies pancréatiques, respect de la graisse péri pancréatique, absence de dilatation des voies biliaires intra ou extra hépatiques et absence d'épanchement péritonéal.

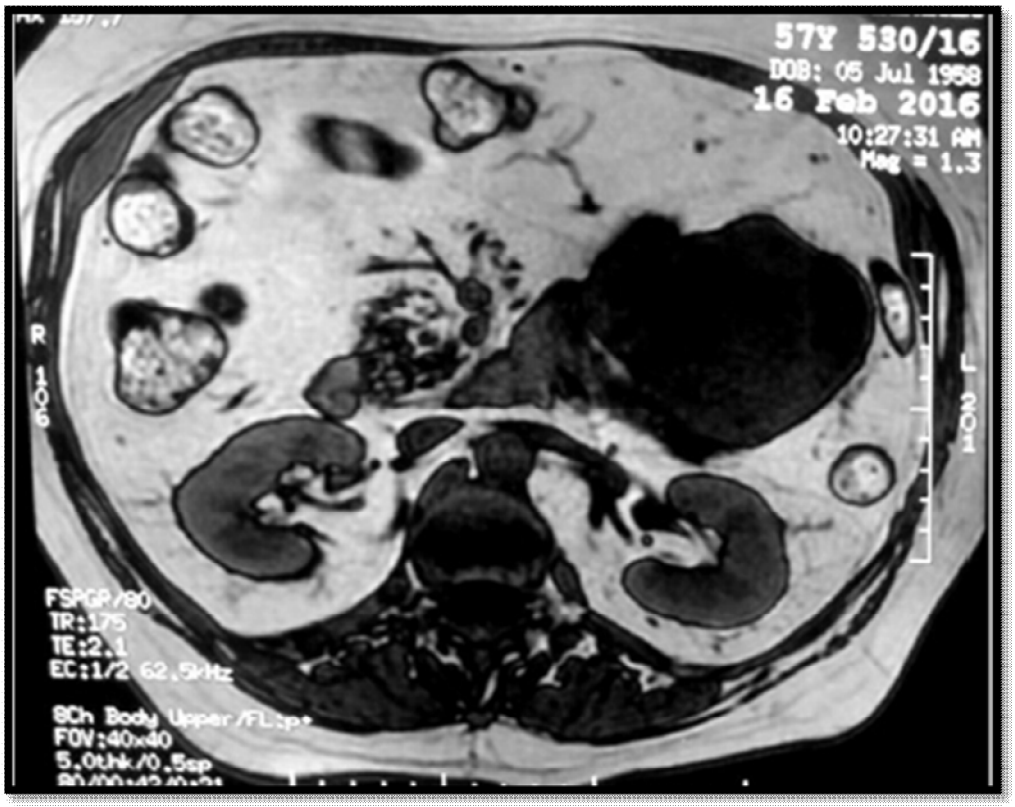


FIGURE 4 : IRM pancréatique en T2 axiale qui montre la lésion en hypersignal T2 hétérogène (HMIMV).

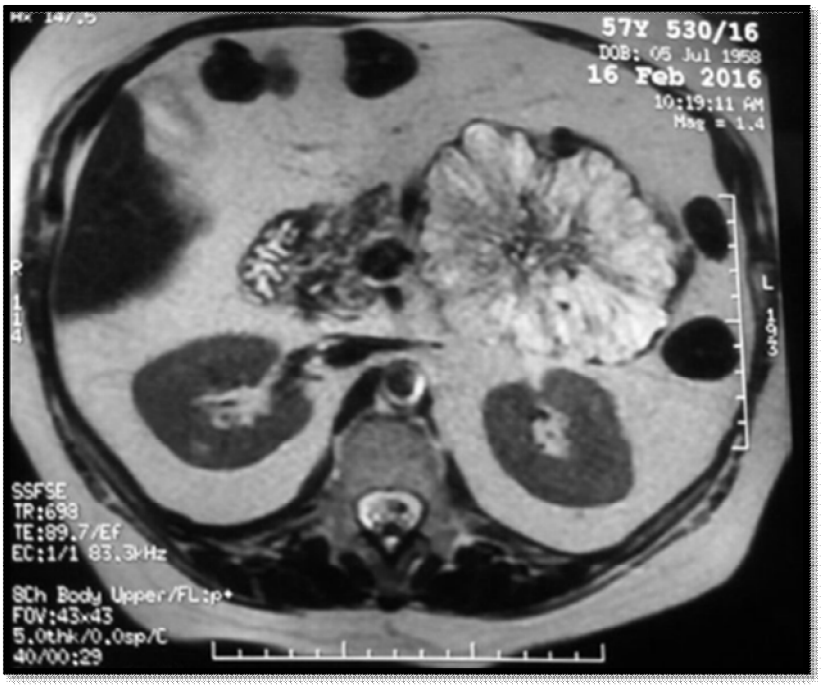




FIGURE 5 et 6 : IRM pancréatique en en séquence T1 axiale out phase et T1 coronale avec injection de Gadolinium qui montre un signal intermédiaire en T1 similaire aux parties molles musculaires avec chute de signal en séquence outphase, le rehaussement est hétérogène**.**

Le **bilan biologique** réalisé était sans anomalies et le dosage des marqueurs tumoraux (CA-125, CA19-9 et ACE) était normal.

La patiente a été opérée par incision bisoucostale élargie vers la gauche, après décollement colo-épiploique et ouverture de l'arrière cavité des épiploons l'exploration a retrouvé une grosse tumeur de couleur blanc-nacrée kystique du corps et de la queue du pancréas. Après ligature première de l'artère splénique à son origine et décollement du mésogastre postérieure et ligature des vaisseaux courts gastriques, on a réalisé une splénopancréatectomie caudale passant par l'isthme en zone macroscopiquement saine après ligature de la veine splénique.

La tranche pancréatique a été fermée à la pince mécanique et renforcée par un surjet passé au prolène 5/0 pour affiner l'hémostase.

L'étude anatomopathologique de la pièce opératoire a montré à la coupe du pancréas un aspect multi kystique à contenu clair occupant tout le pancréas passant à ras de la tranche de section pancréatique.



FIGURE 7 : image de la pièce de splénopancréatectomie caudale emportant la masse kystique et corps du pancréas (service de chirurgie viscérale I, HMIMV).



FIGURE 8 : image de la pièce opératoire montrant la tranche de section pancréatique passant en zone macroscopiquement saine au niveau de l'isthme (service de chirurgie viscérale I, HMIMV).

Les coupes analysées montrent une prolifération tumorale bénigne kystique faite de structures vasculaires dilatées et kystiques bordées par des cellules endothéliales régulières non atypiques.

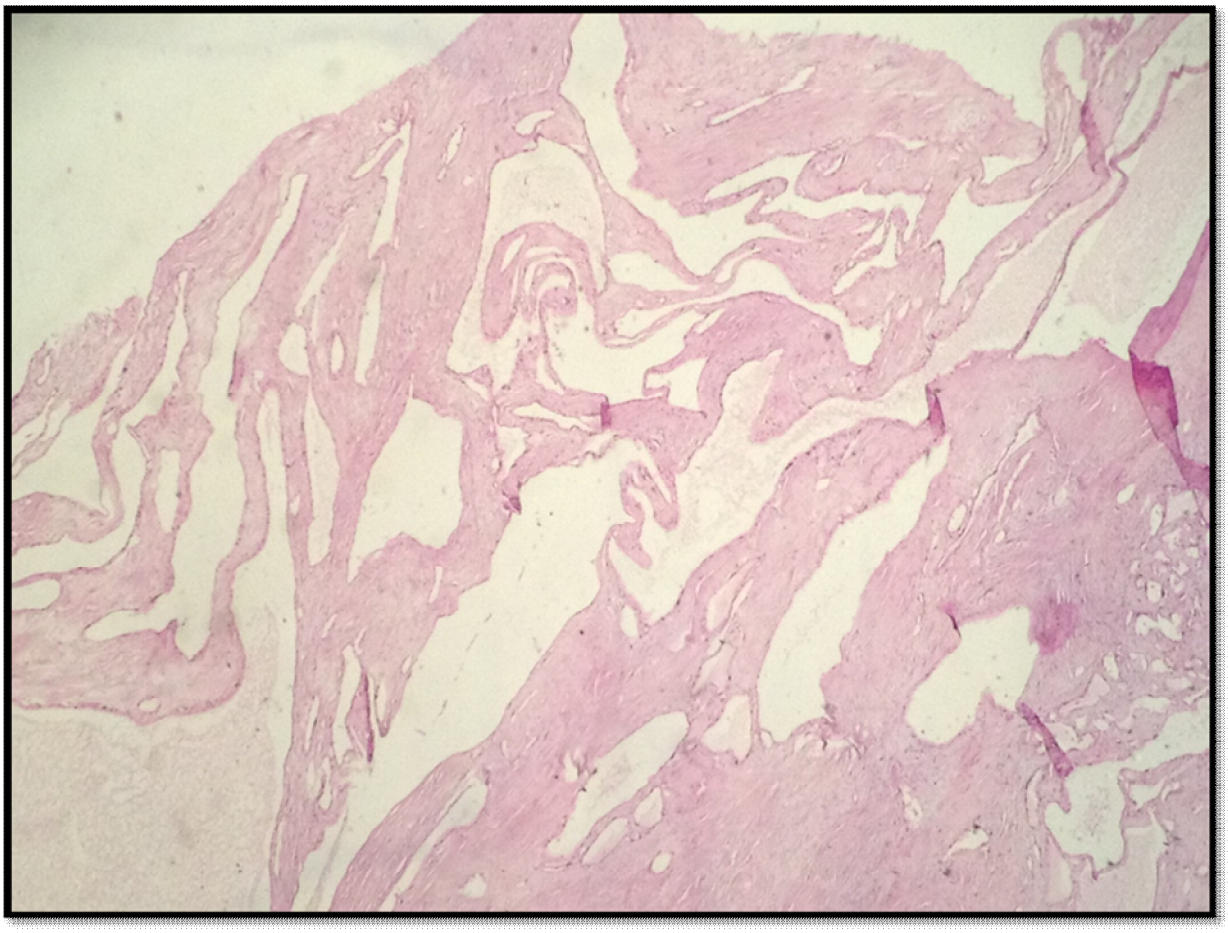


FIGURE 9 : Prolifération tumorale bénigne kystique faite de structures vasculaires dilatées (HE, Gx50) (service de chirurgie viscérale I, HMIMV).

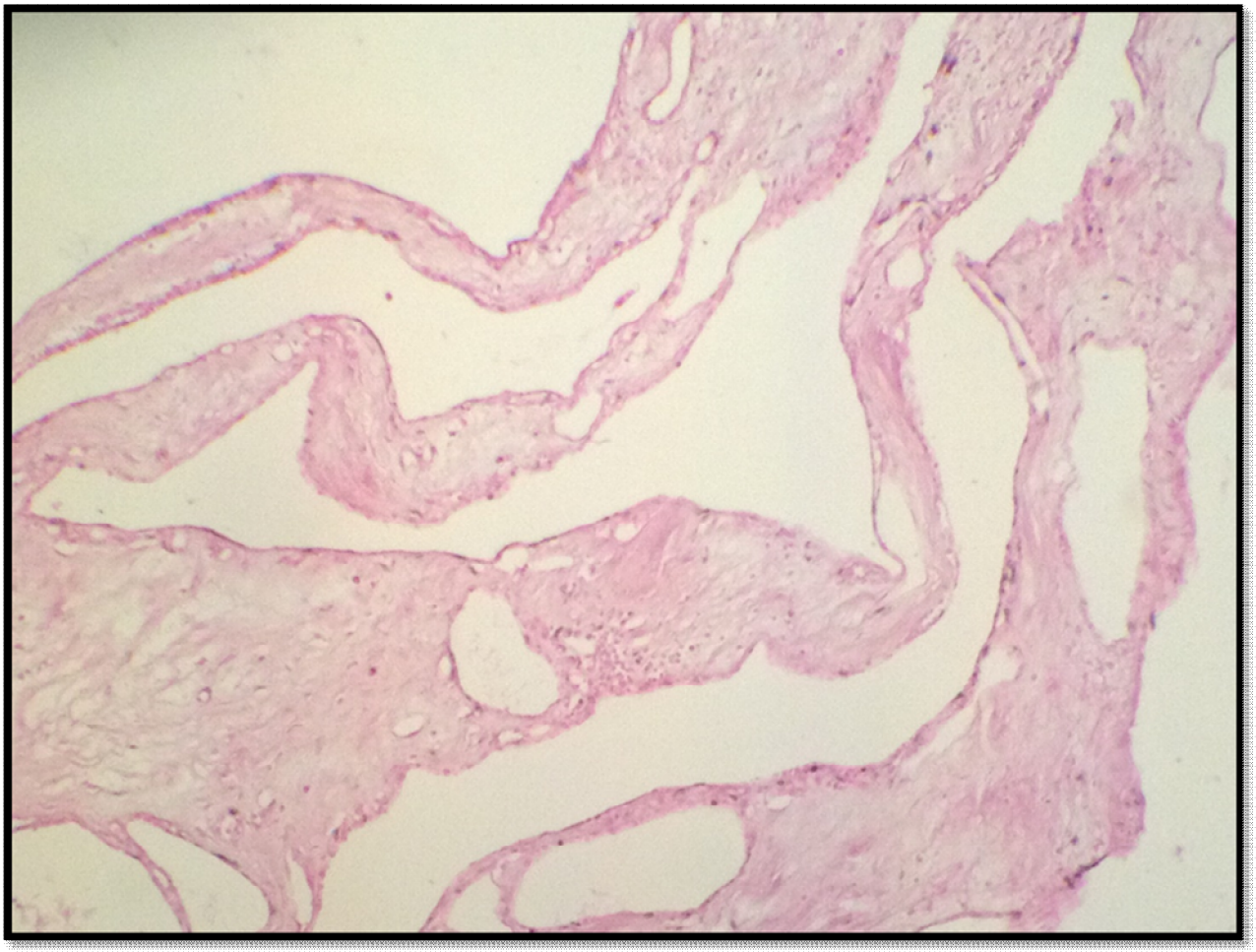


FIGURE 10: Ces structures vasculaires sont de taille variable (HE, Gx200) (service de chirurgie viscérale I, HMIMV).

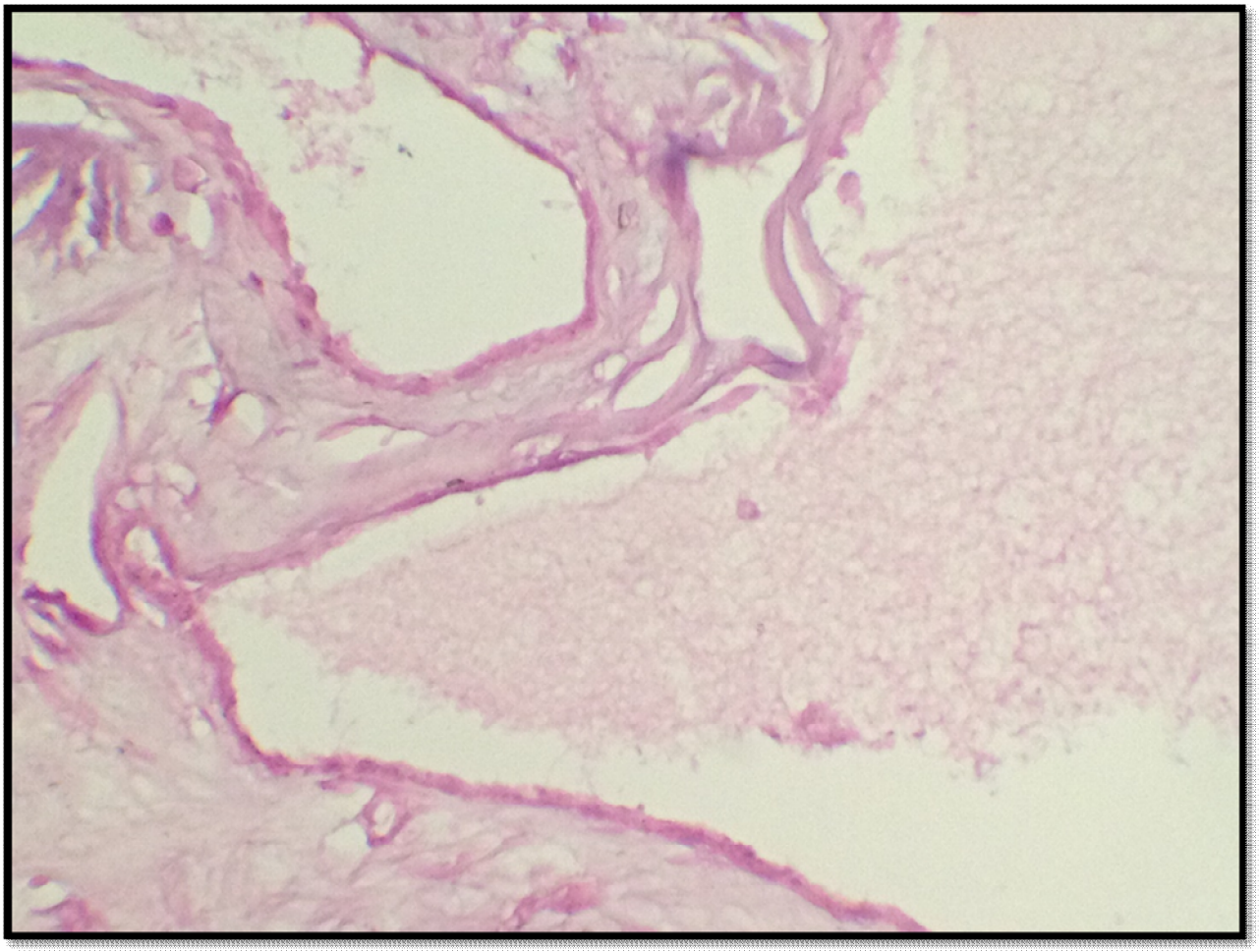


FIGURE 11 : Les cellules endothéliales tapissant ces structures sont aplaties régulières sans atypies (HE, Gx400) (service de chirurgie viscérale I, HMIMV).

La tranche de section pancréatique est saine, le parenchyme splénique est sans particularités et les limites d'exérèse étaient saines sans signes histologiques de malignité.

Les suites opératoires immédiates étaient simples, la patiente a repris l'alimentation à J1 avec ablation des drains à J3.

A J 15 post-opératoire la patiente a présenté des douleurs abdominales à type d'angor lors de l'alimentation, ce qui a motivé la réalisation d'une tomodensitométrie abdominale de contrôle qui a mis en évidence la présence d'un faux kyste du pancréas et une thrombose veineuse mésentérique étendue d'où l'introduction de l'héparine à bas poids moléculaire à dose curative avec une bonne évolution clinique et scannographique.

Après dix jours d'hospitalisation et vu l'évolution favorable la patiente est sortie sous traitement anticoagulant par voie orale.

Le contrôle à trois mois par une tomodensitométrie abdominale a montré une régression du faux kyste et la perméabilisation des veines mésentériques.

Discussion

III. DISCUSSION:

A. Embryologie du pancréas (16):

Le pancréas dérive de deux bourgeons endodermiques de la future région duodénale de l'intestin primitif : l'un ventral, commun avec le bourgeon hépatobiliaire, et l'autre dorsal, qui se développe dans le mésogastre postérieur. Chaque ébauche a son propre canal.

Deux phénomènes de rotation vont se produire. Avec la rotation de l'estomac, les deux ébauches, initialement sagittales, vont se placer dans un plan frontal. L'ébauche ventrale, qui donne aussi naissance au canal cholédoque, va tourner vers l'arrière autour du deuxième duodénum pour se placer en dessous et en arrière de l'ébauche dorsale. Son canal s'abouche au canal dorsal.

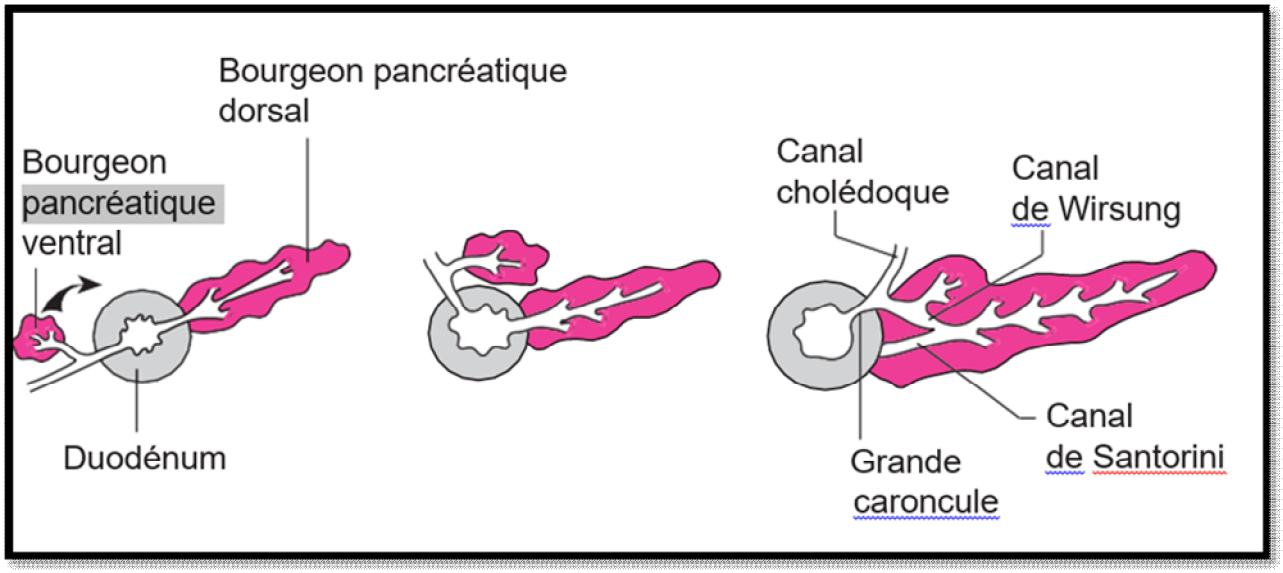


FIGURE 12: Pancréas (coupes schématiques vers la 6e semaine) Source : Embryologie humaine : de la molécule à la clinique, F. Encha-Razavi, E. Escudier. Elsevier Masson, 4e édition, 2008. Figure 8.5.

B. Histologie du pancréas :

1. Aspect macroscopique (16,17) :

C'est un organe plein de couleur jaune rosée, entouré par une fine capsule conjonctive et constitué de lobules bien visibles à la surface, il a une consistance ferme mais friable, de forme généralement triangulaire à base droite et à sommet gauche, il a une épaisseur de 2cm, mesure 20 cm de long et 5 cm de haut au niveau de la tête. Il pèse entre 60 et 80 grammes.

Le canal de Wirsung parcourt la totalité de la glande et reçoit des collatérales le long de son trajet. Son diamètre moyen est de 3 mm avec des extrêmes allant de 1 à 6 mm.

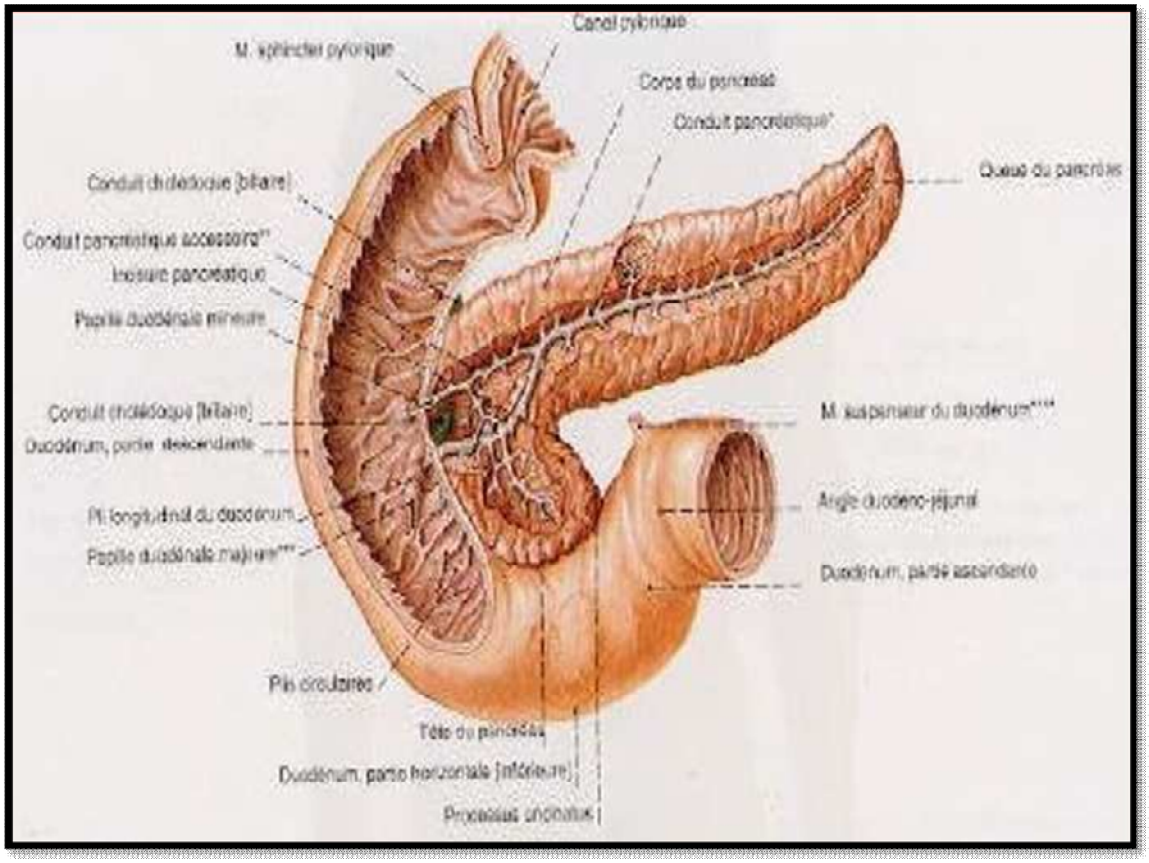


FIGURE 13 : vue antérieure de la jante pancréatique montrant la morphologie de la glande.

2. Aspect microscopique (17) :

Le pancréas est une glande à la fois exocrine et endocrine. Il présente quatre contingents cellulaires différents :

- *Les cellules acineuses* constituant le pancréas exocrine
- *Les cellules canalaires* tapissent les voies de drainage.
- *Les îlots de Langerhans* constituant le pancréas endocrine
- *Les cellules conjonctives* constituant le tissu de soutien

La partie exocrine est la plus importante, elle est responsable de la sécrétion des enzymes que l'on retrouve dans le suc pancréatique. Ces enzymes sont élaborées par des cellules pyramidales, groupées concentriquement en acini.

La partie endocrine est regroupée en îlots de cellules, les îlots de Langerhans, disposés entre les lobules acineux, disséminés dans la glande. Ces îlots sont plus nombreux au niveau de la queue. Ils sont constitués de petits amas cellulaires peu chromophiles, très vascularisés. Le type de sécrétion hormonale est mis en évidence grâce à des techniques immunohistochimiques.

C. Anatomie du pancréas :

1. Situation générale et moyens de fixité :

Le pancréas est couché transversalement en avant des gros vaisseaux pré-vertébraux et du rein gauche, depuis la deuxième portion du **duodénum** jusqu'à la rate, entre la douzième vertèbre thoracique et la troisième lombaire.

Le pancréas est solidement maintenu dans cette situation par :

- ✓ Le duodénum auquel il est uni, par **les vaisseaux** qu'il reçoit et qu'il émet.
- ✓ Enfin et surtout par **le péritoine** qui l'applique sur sa paroi abdominale postérieure à la suite de l'accolement de **son revêtement séreux postérieur pariétal du péritoine.**

2. Anatomie descriptive (16, 17,18):

a. Configuration externe:

Dans un plan frontal il possède un axe oblique en haut et à gauche, dans un plan horizontal le pancréas est à concavité postérieure, aplati d'avant en arrière.

On décrit au pancréas quatre portions de droite à gauche :

- ***La tête ou l'extrémité droite de la glande :*** partie la plus volumineuse revêt une forme grossièrement quadrilatère, aplatie dans le sens antéropostérieur et enchâssée dans le cadre duodénal.

A sa partie inférieure et gauche elle émet un prolongement plus ou moins volumineux qui s'engage en arrière des vaisseaux mésentériques : c'est *le processus ucinatus* ou petit pancréas de Winslow.

- ***L'isthme ou col du pancréas ou incisure pancréatique :*** segment rétréci situé immédiatement en avant de la veine porte et relie la tête au corps.
- ***Le corps :*** situé plus à gauche, en avant de la colonne vertébrale, c'est un segment allongé, aplati dans le sens antéropostérieur, sa face postérieure est marquée par l'empreinte de la veine splénique.

• ***La queue ou extrémité gauche :*** revêt une forme particulière, tantôt aplatie et mince, tantôt arrondie et renflée, elle est séparée du corps par une échancrure formée au bord supérieur par le passage d'arrière en avant des vaisseaux spléniques.

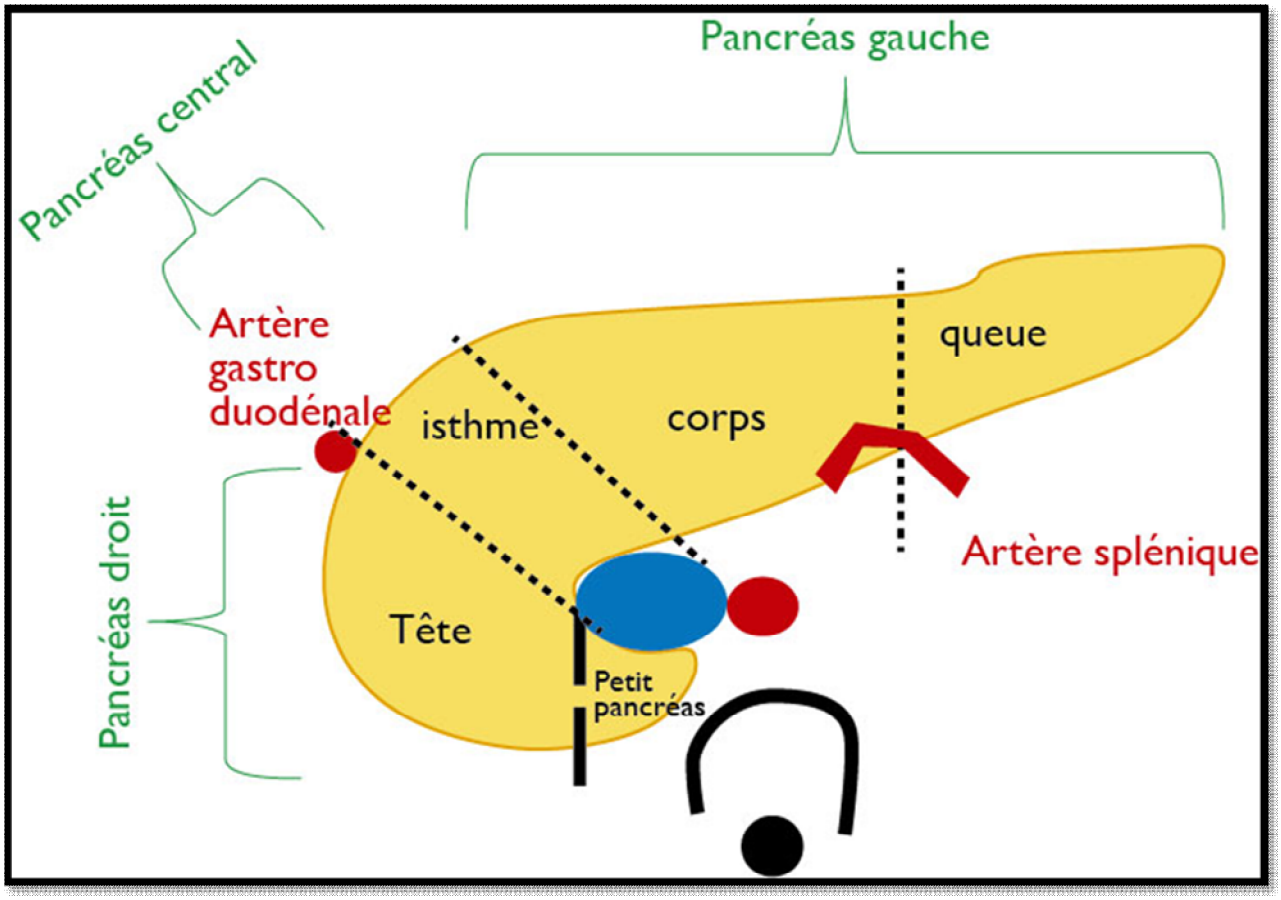


FIGURE 14 : schéma descriptif montrant les différentes portions du pancréas.

b. Configuration interne :

Le pancréas possède deux canaux excréteurs :

- ***Le canal de Wirsung (ductus pancréaticus) :*** il parcourt toute la longueur du pancréas. Il nait de la queue, parcourt le corps et l'isthme suivant l'axe de la glande puis s'infléchit en bas et en arrière ; devenant presque vertical en pénétrant dans la tête, il s'abouche avec le conduit cholédoque dans l'ampoule biliopancréatique qui s'ouvre dans la paroi interne de la deuxième portion du duodénum (**papille duodénale majeure**). Sa terminaison est entourée par le sphincter d'Oddi. Ce canal draine la plus grande partie de la glande.

- ***Le canal pancréatique accessoire ou canal de Santorini :*** il nait au niveau du coude du canal principal et traverse horizontalement la partie supérieure de la tête en direction de la paroi interne de la deuxième portion du duodénum, où il s'abouche au niveau de la **papille duodénale mineure**, située à 3 cm au-dessus de la papille majeure. Il draine la partie supérieure de la tête.

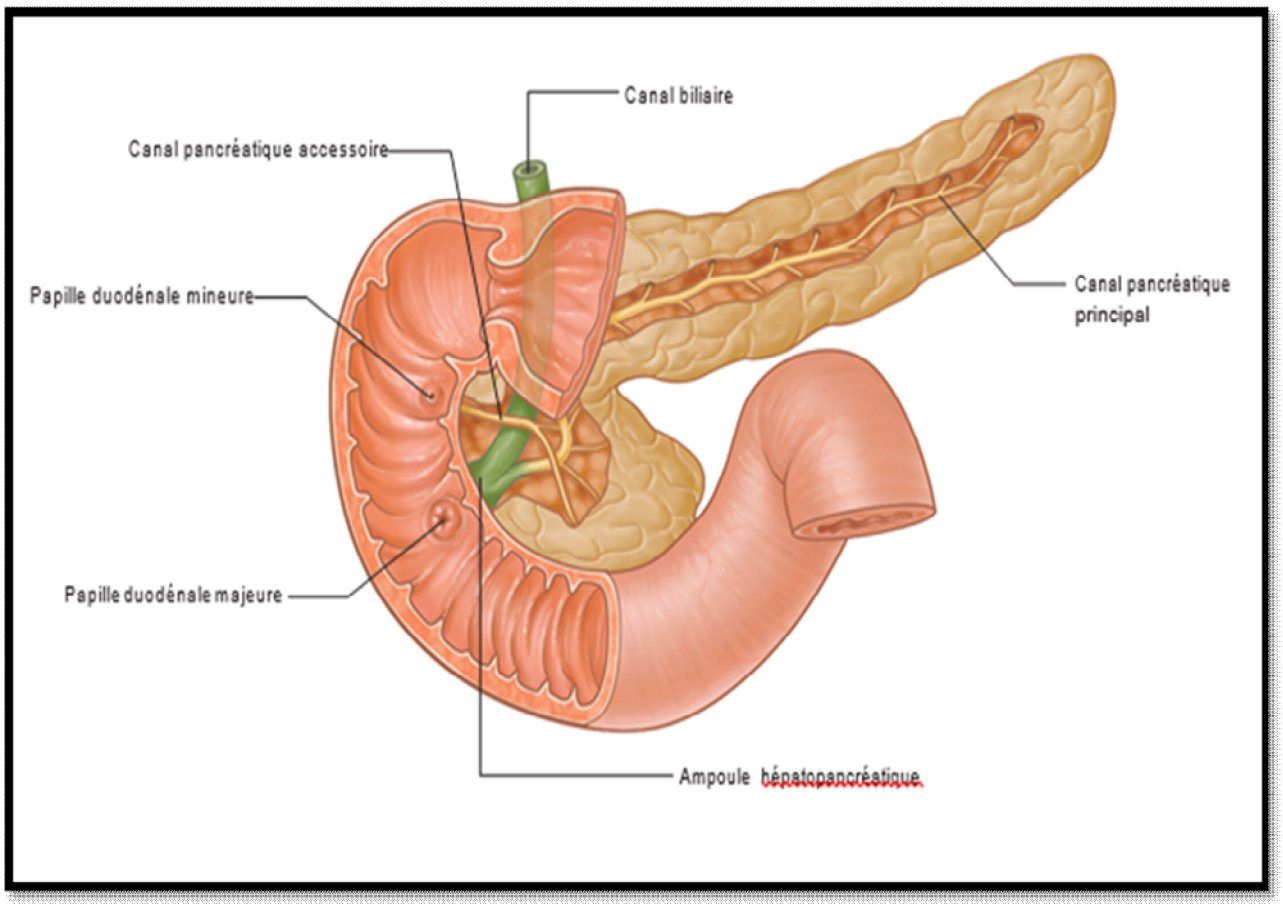


FIGURE 15 : Système canalaire du pancréas Source : Gray's Anatomie pour les étudiants, Richard L. Drake (traduit de Drake, Vogl, Mitchell, Gray's Anatomy for Students, 2nd ed, 978044306952). Elsevier Masson, 2e édition, 2011. Figure 4.100.

3. Les rapports :

La connaissance de ses rapports permet d'expliquer les différents aspects cliniques que peut revêtir le LKP et surtout les nombreuses possibilités chirurgicales selon le siège de la tumeur.

a. Rapports du duodéno-pancréas :

Le duodéno-pancréas est situé dans une loge péritonéale limitée :

- **<u>En arrière :</u>** par le fascia de TREITZ qui l'accole au plan postérieur mais que l'on peut chirurgicalement décoller en incisant le péritoine pariétal postérieur le long du deuxième duodénum rendant ainsi au duodéno-pancréas sa mobilité primitive ce qui permet d'explorer la face postérieure de la tête pancréatique et le cholédoque terminal.
- ***<u>En avant:</u>*** par le péritoine pariétal postérieur définitif qui donne naissance sur la face antérieure du duodéno-pancréas à 3 éléments :
  - ✓ *La racine du méso-côlon transverse* qui croise horizontalement la face antérieure du deuxième duodénum puis de la tête pancréatique avant de rejoindre le bord inférieur de l'isthme.
  - ✓ *L'extrémité droite du ligament gastro-colique* tendu verticalement du bord inférieur du premier duodénum à la racine du méso-côlon transverse.
  - ✓ Enfin, *la racine du mésentère* qui naît de l'angle duodéno-jéjunal, descend obliquement en bas et à droite longeant la face antérieure du quatrième duodénum puis croise la face antérieure du processus uncinatus et à la face antérieure du troisième duodénum.

Ainsi, le duodéno-pancréas est :

_ **Sous méso-colique** dans son tiers inférieur.

_ **Sus méso-colique** dans ses deux tiers supérieurs.

A l'intérieur de la loge péritonéale, le duodénum contracte des rapports intimes et importants avec :

- ***Le cholédoque :*** qui après avoir croisé la face postérieure du premier duodénum et celle de la tête pancréatique, vient se terminer avec le canal de Wirsung au niveau de l'ampoule de Water au niveau du deuxième duodénum.
- ***L'origine de la veine porte :*** plaquée à la face postérieure du pancréas.
- ***Les vaisseaux mésentériques***
- ***Les arcades vasculaires pancréatico-duodénales.***

b. Les rapports du pancréas gauche :

Le pancréas gauche est entièrement sus-mésocolique comprenant le corps et la queue du pancréas, il est presque entièrement contenu dans une loge péritonéale formée par :

- **En arrière :** par le mésogastre postérieur qui le fixe au plan postérieur.
- **En avant :** par le péritoine pariétal postérieur définitif de l'arrière cavité des épiploons. Le pancréas gauche est en outre longé sur son bord inférieur par la racine du méso côlon transverse.

Au niveau de son extrémité gauche (au niveau de la queue) ; le pancréas pénètre entre les deux feuillets antérieurs de l'épiploon pancréatico-splénique reliant le bord postérieur de la rate au plan postérieur et formant la moitié postérieure de la paroi gauche de l'arrière cavité des épiploons.

(1) Les rapports dans la loge duodéno-pancréatique :

A l'intérieur de la loge péritonéale, le pancréas gauche entre essentiellement en rapport avec les vaisseaux spléniques.

(2) Les rapports à l'extérieure de la loge duodéno-pancréatique :

- **En avant** il répond à l'arrière cavité des épiploons dont le péritoine pré-pancréatique forme la paroi postérieure et par l'intermédiaire de l'arrière cavité au petit épiploon et au corps de l'estomac.
- **En arrière**, par l'intermédiaire du mésogastre accolé, le pancréas gauche répond près de la ligne médiane à **l'aorte abdominale donnant naissance à l'artère mésentérique supérieure** et sur son bord droit à l'artère rénale droite.
- Le pancréas gauche est séparé de ces éléments par la veine rénale gauche.
- En dehors les rapports s'effectuent avec le pédicule rénal, la face antérieure du rein gauche et la surrénale gauche.
- Enfin, tout en dehors, la queue du pancréas répond, dans l'épiploon pancréatico- splénique au versant postérieur, rétro-hilaire de la face interne de la rate.

Il faut souligner l'importance des rapports entre le pancréas gauche et la rate qui chirurgicalement apparaissent souvent comme étroitement solidaire si bien que l'exérèse du pancréas gauche oblige généralement à une splénectomie associée.

4. Vascularisation (18,19) :

a. Vascularisation artérielle :

La vascularisation artérielle du pancréas provient des artères mésentériques supérieures, gastroduodénales et spléniques.

Elle est différente au niveau du duodéno pancréas et du pancréas gauche :

- ***Le Dudéno-pancréas :*** il est vascularisé par les deux arcades duodénopancréatiques artérielles antérieure et postérieure :

  - ✓ *L'arcade pancréaticoduodénale supérieure ou postérieure* : formée par l'anastomose de l'artère pancréaticoduodénale supérieure et postérieure branche collatérale de la gastroduodénale et de la branche supérieure de la pancréaticoduodénale inférieure elle-même branche collatérale de la mésentérique supérieure.
  - ✓ *L'arcade pancréaticoduodénale inférieure ou antérieure* : formée par l'anastomose de la pancréaticoduodénale supérieure et antérieure branche terminale de la gastroduodénale elle parcourt la face antérieure de la tête du pancréas puis la contourne à droite pour s'anastomoser avec l'artère pancréaticoduodénale inférieure branche collatérale de la mésentérique supérieure.

Ces deux arcades qui donnent de multiples rameaux à la tête du pancréas et au duodénum réalisent donc une anastomose importante avec le tronc cœliaque et la mésentérique supérieure.

- ✓ Plus accessoirement, la vascularisation du duodéno pancréas est complétée par **l'artère pancréatique dorsale** qui nait généralement de l'artère splénique mais parfois de l'hépatique commune ou du tronc cœliaque

- ***le pancréas gauche :*** possède une vascularisation artérielle essentiellement tributaire de l'artère splénique par l'artère pancréatique dorsale par le biais de sa branche gauche et les rameaux descendants verticaux.

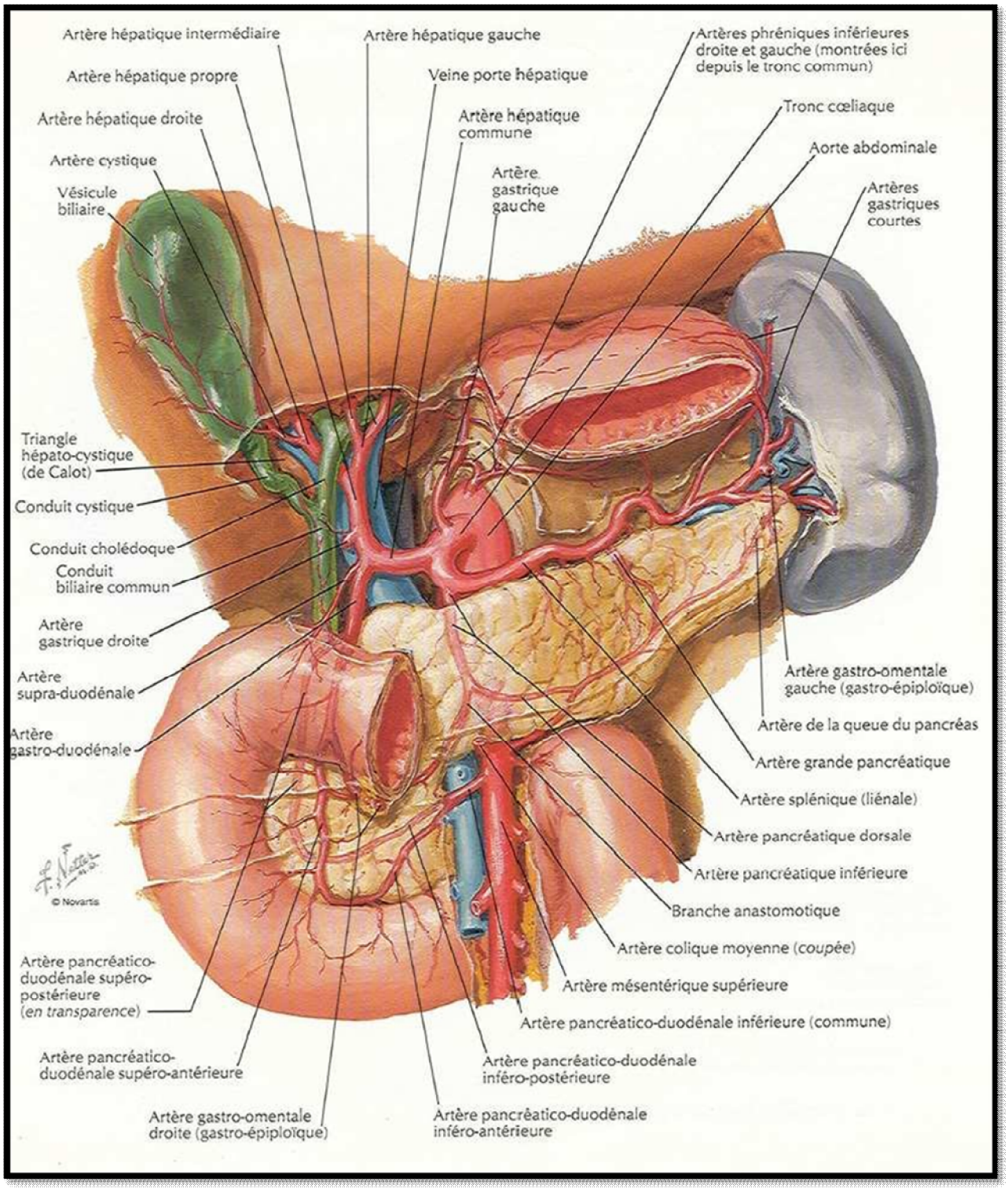


FIGURE 16: vascularisation artérielle du pancréas (Atlas d'anatomie humaine, Netter, 5éme édition, Elsevier Masson).

b. Vascularisation veineuse :

De même que la vascularisation artérielle elle est différente pour le duodéno-pancréas et le pancréas gauche.

- ***Le duodéno-pancréas :*** il est tributaire du point de vue veineux de la veine porte et de la veine mésentérique supérieure, sa vascularisation veineuse est assurée :
  - ✓ Accessoirement par quelques rameaux veineux qui naissent à la face postérieure de la tête du pancréas et se jettent directement dans le confluent portal.
  - ✓ Surtout par les **deux arcades veineuses pancréatico-duodénales** homologues aux arcades artérielles.
- ***Le pancréas gauche :*** sa vascularisation veineuse est tributaire de la veine splénique.

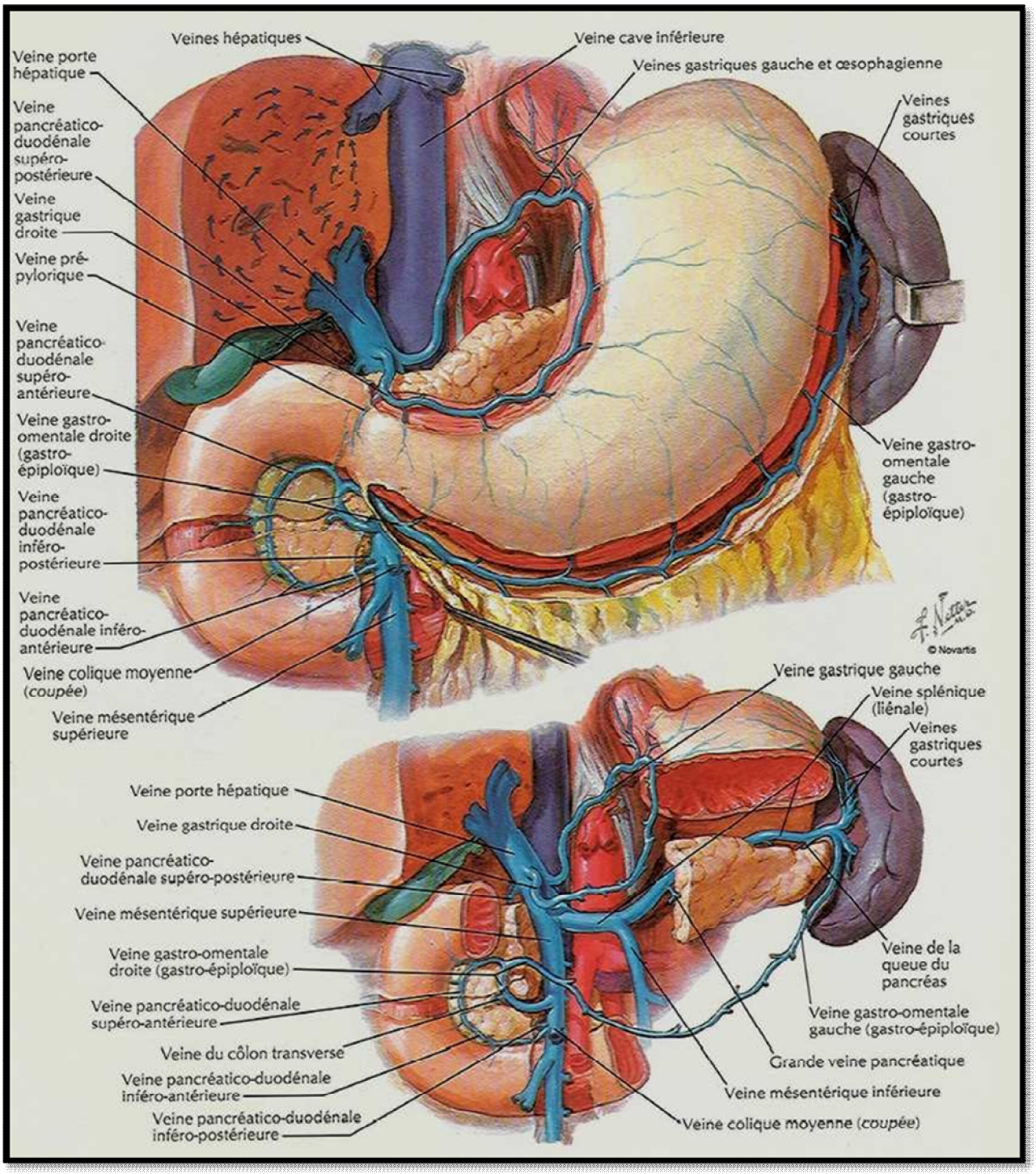


FIGURE 17 : vascularisation veineuse du pancréas

(Atlas d'anatomie humaine,Netter, 5éme édition, Elsevier Masson).

c. Les lymphatiques pancréatiques :

Les vaisseaux lymphatiques pancréatiques se drainent dans :

- **Les nœuds spléniques :** ils sont situés à l'extrémité de la queue du pancréas.
- **Les nœuds pancréatiques supérieurs et inférieurs :** ils sont situés le long des bords supérieur et inférieur de la queue du pancréas. Ils se drainent dans les nœuds lymphatiques spléniques et mésentériques supérieurs.
- **Les nœuds rétro- et subpyloriques :** ils s'évacuent dans les nœuds cœliaques.
- **Les nœuds pancréatico-duodénaux :** ils sont situés près des artères homonymes.
  - ✓ *Les nœuds pancréatico-duodénaux supérieurs :* se drainent dans les nœuds supra pyloriques.
  - ✓ *Les nœuds pancréatico-duodénaux inférieurs* se drainent dans les nœuds mésentériques supérieurs.

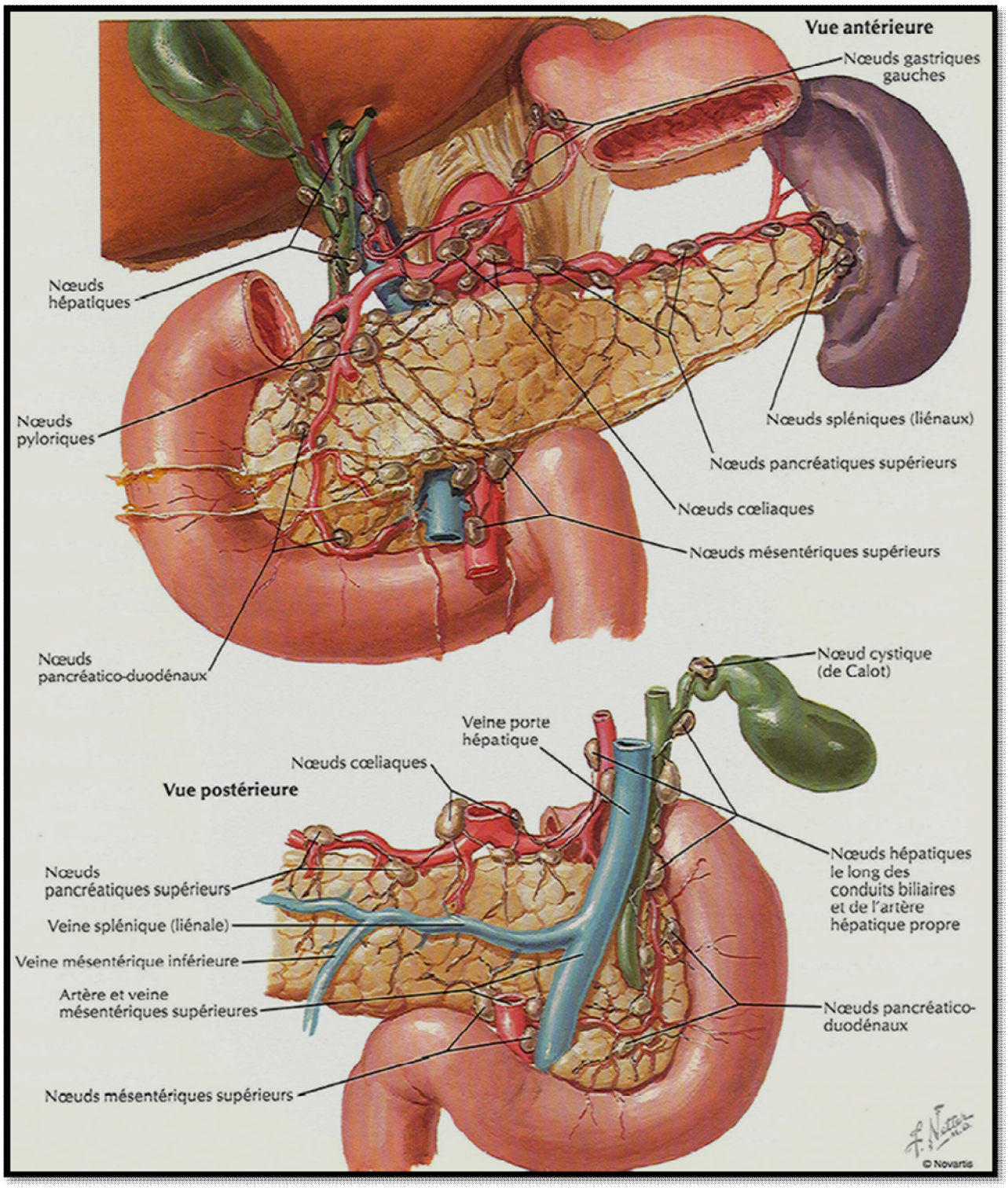


FIGURE 18 : les lymphatiques pancréatiques
(Atlas d'anatomie humaine, Netter, 5éme édition, Elsevier Masson).

d. L'innervation du pancréas :

L'innervation du pancréas provient:

- **Du plexus cœliaque** (innervation double sympathique et parasympathique) qui est composé par :
  - ✓ *Les ganglions cœliaques ou semi-lunaires* de part et d'autre de l'origine du tronc cœliaque.
  - ✓ *Les ganglions mésentériques supérieurs* de part et d'autre de l'origine de l'artère mésentérique supérieur.
  - ✓ *Les ganglions aorticorénaux* en avant de l'origine des artères rénales.
- **Les nerfs vagues**, ont un rôle sécrétoire exocrine.
- **Les nerfs splanchniques** qui ont un rôle dans la sensibilité douloureuse.

D. Définition et classification :

Les lymphangiomes sont des tumeurs malformatives bénignes du système lymphatique (20, 21,22).

Trois types de lymphangiomes peuvent être distingués (23):

- **Les lymphangiomes capillaires :** ils ont des présentations cliniques variées. Ils se manifestent par des plaques roses infiltrées et se situent, le plus souvent, sur les membres, les zones génitales et sur les muqueuses. Leur histologie correspond à des dilatations lymphatiques dermiques ou épidermiques, les cellules endothéliales sont régulières sans atypies.

Ces structures se différencient des malformations veineuses par la composante musculaire plus marquée (media) et par la forme des vaisseaux, plus arrondie. La présence d'hématies et de thrombus est fréquente et ne permet pas d'affirmer l'existence d'une composante vasculaire sanguine.

- **Les lymphangiomes caverneux :** ce sont des masses indolores situées, le plus souvent, dans les régions cervicales et faciales. Ils sont composés de cavités régulièrement arrondies ou polyédriques, séparées par des cloisons fibreuses, d'épaisseur régulière, sans interposition de tissus hôtes. Ces dilatations lymphatiques envahissent le tissu conjonctif et s'étendent, parfois, jusqu'au muscles sous-jacents. Les cellules musculaires lisses peuvent être présentes dans les parois des vaisseaux. Ces cavités contiennent, régulièrement, de nombreux lymphocytes.

- **Les lymphangiomes kystiques** ou hygroma kystique présentant de larges cavités confluentes remplies de liquide jaune clair (24,25), c'est le plus fréquent des lymphangiomes.

Cette classification appelée aussi **classification de WEGENER 1877** est surtout utilisée par les chirurgiens, elle a l'avantage d'être simple mais les limites entre les groupes ne sont pas toujours nettes.

Mais actuellement on les divise en lésions macrokystiques, microkystiques et mixtes (26) :

- **Les lésions macrokystiques** sont des espaces kystiques de volume supérieur à 2cm3.
- **Les lésions microkystiques** sont composées d'éléments inférieurs à 2cm3°.
- **Les lésions mixtes** contiennent les deux types de malformations à 1cm3(27).

E. Epidémiologie :

1. Fréquence :

Les lymphangiomes ont été décrits, pour la première fois, par REDENBACHER en 1828 mais leur relation avec le système lymphatique a été rétablie un demi-siècle plus tard par KOESTER (28,29).

Les lymphangiomes kystiques sont des tumeurs bénignes rares qui se voient surtout chez l'enfant (20,30), la moitié de ces lésions serait présente à la naissance et 90% des lymphangiomes kystiques se développent jusqu'à l'âge de 2 ans (20,22), quant à leur développement chez l'adulte il est exceptionnel (20, 30,31).

Le sexe ration chez l'enfant est soit semblable, soit légèrement prédominant chez le garçon (22), chez l'adulte ils sont plus souvent reportés chez la femme.

Les lymphangiomes kystiques du pancréas ont été décrits pour la première fois par Koch en 1913 (7) comme étant une forme de kyste bénin qui nait secondairement à un blocage au niveau du canal lymphatique, ces tumeurs sont extrêmement rares avec moins de 60 cas rapportés dans le monde (5,6).

Cette localisation pancréatique des lymphangiomes reste exceptionnelle, elle représente moins de 1% de tous les lymphangiomes (5,7, 33).

Dans moins de 10 % des cas, les lésions sont diffuses et prennent un aspect de lymphangiomatose kystique péritonéale pouvant être confondue avec une carcinose péritonéale (22,34).

2. Etiopathogénie :

L'étiopathogénie des lymphangiomes kystiques du pancréas reste encore mal élucidée, deux théories pathogéniques sont décrites dans la littérature (24,35):

- Chez l'enfant ces tumeurs résultent d'une séquestration du tissu lymphatique durant le développement embryologique du système lymphatique (observés dans 90% des cas lors des deux premières années de la vie et dans 60 % des cas avant l'âge de 5 ans (7,36), c'est **la théorie congénitale**, elle est la plus admise actuellement.
- Chez l'adulte elles sont la conséquence d'un blocage des canaux lymphatiques secondairement à un traumatisme abdominal, à une chirurgie, à un traitement par radiothérapie ou à un processus inflammatoire ou infectieux (5,37) : c'est **la théorie mécanique**, elle est peu défendue et elle est rarement confirmée par l'histoire clinique.

F. Anatomie pathologique :

Dans la majorité des cas rapportés dans la littérature, c'est grâce à l'étude histologique de la biopsie chirurgicale que le diagnostic du lymphangiome kystique du pancréas est redressé (5, 6, 7,36).

1. Siège :

Les lymphangiomes kystiques peuvent toucher tous les organes, à l'exception du système nerveux central étant dépourvu de lymphatiques (38).

Les sites les plus fréquemment reportés sont la tête et le cou (75%), la région axillaire (20%) et dans 5% cas dans d'autres localisations (plèvre, péricarde, os et abdomen) (14, 33,39).

Les lymphangiomes kystiques intra-abdominaux sont très rares et représentent 7% des lésions kystiques abdominales chez l'adulte (22,30), ils sont retrouvés le plus souvent au niveau de la région mésentérique et moins fréquemment au niveau de la région mésocolique, du grand omentum (40, 41,42), de la région rétro-péritonéale, des parois gastriques et du péritoine (4).

Ces tumeurs surviennent plus fréquemment au niveau du corps et de la queue du pancréas (15,36), la localisation au niveau de la tête reste exceptionnelle.

2. Macroscopie (7):

La taille de la tumeur peut varier de 3 à 20 cm de diamètre avec une taille moyenne de 12cm.

Les lésions apparaissent blanchâtres ou translucides (1,36) avec des limites bien définies et une membrane externe lisse.

Le contenu des kystes peut être séreux, chyleux, hémorragique ou purulent.

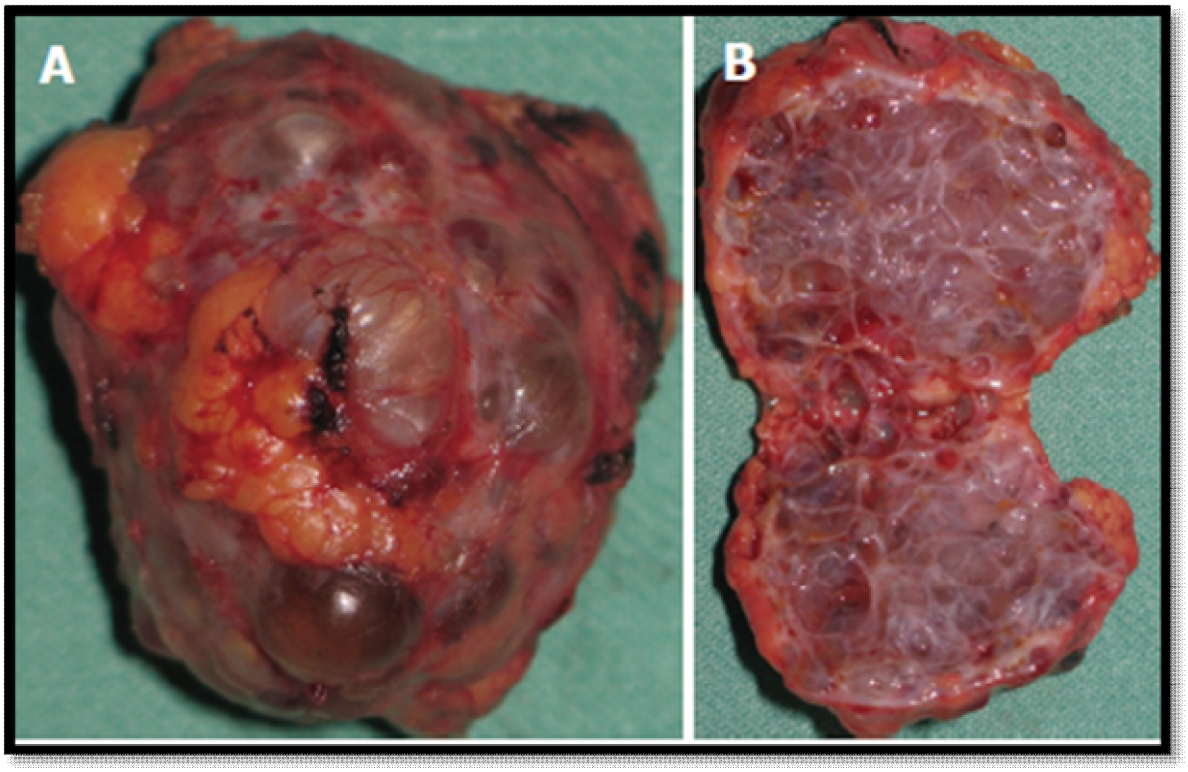


FIGURE 19: A : tumeur polykystique de couleur bleu-gris entourée par du tissu pancréatique, **B** : la tumeur après section, aspect en nid d'abeille.

Dans notre cas, la pièce pancréatique reçue mesurait 14x1x2x6 cm, à la coupe elle avait un aspect multi kystique à contenu clair occupant tout le pancréas passant à ras de la tranche de section pancréatique.

3. Histologie :

Sur le plan histologique les lymphangiomes kystiques apparaissent comme des canaux lymphatiques dilatés de taille variable séparés par des cloisons (13,43).

Les parois du kyste sont réduites à une surface endothéliale doublée extérieurement par du tissu conjonctif.

La présence d'un endothélium à la surface des parois (confirmant une origine vasculaire) et de fibres musculaires lisses dans le tissu conjonctif des parois confirment le diagnostic (5).

La transformation maligne est exceptionnelle (7).

Dans notre cas les coupes analysées montraient une prolifération tumorale bénigne kystique faite de structures vasculaires dilatées et kystiques bordées par des cellules endothéliales régulières non atypiques.

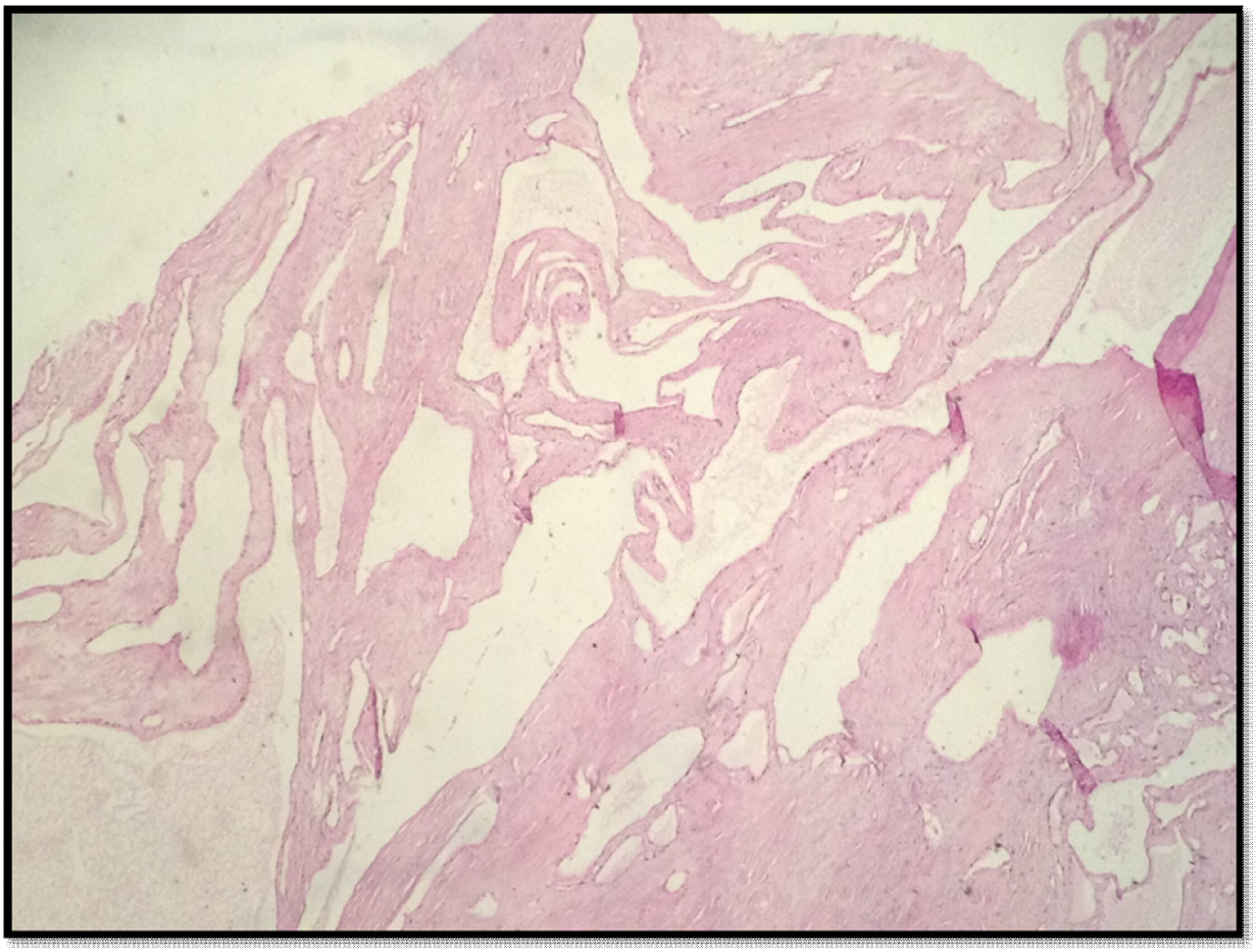


FIGURE 20 : Prolifération tumorale bénigne kystique faite de structures vasculaires dilatées (HE, Gx50) (HMIMV).

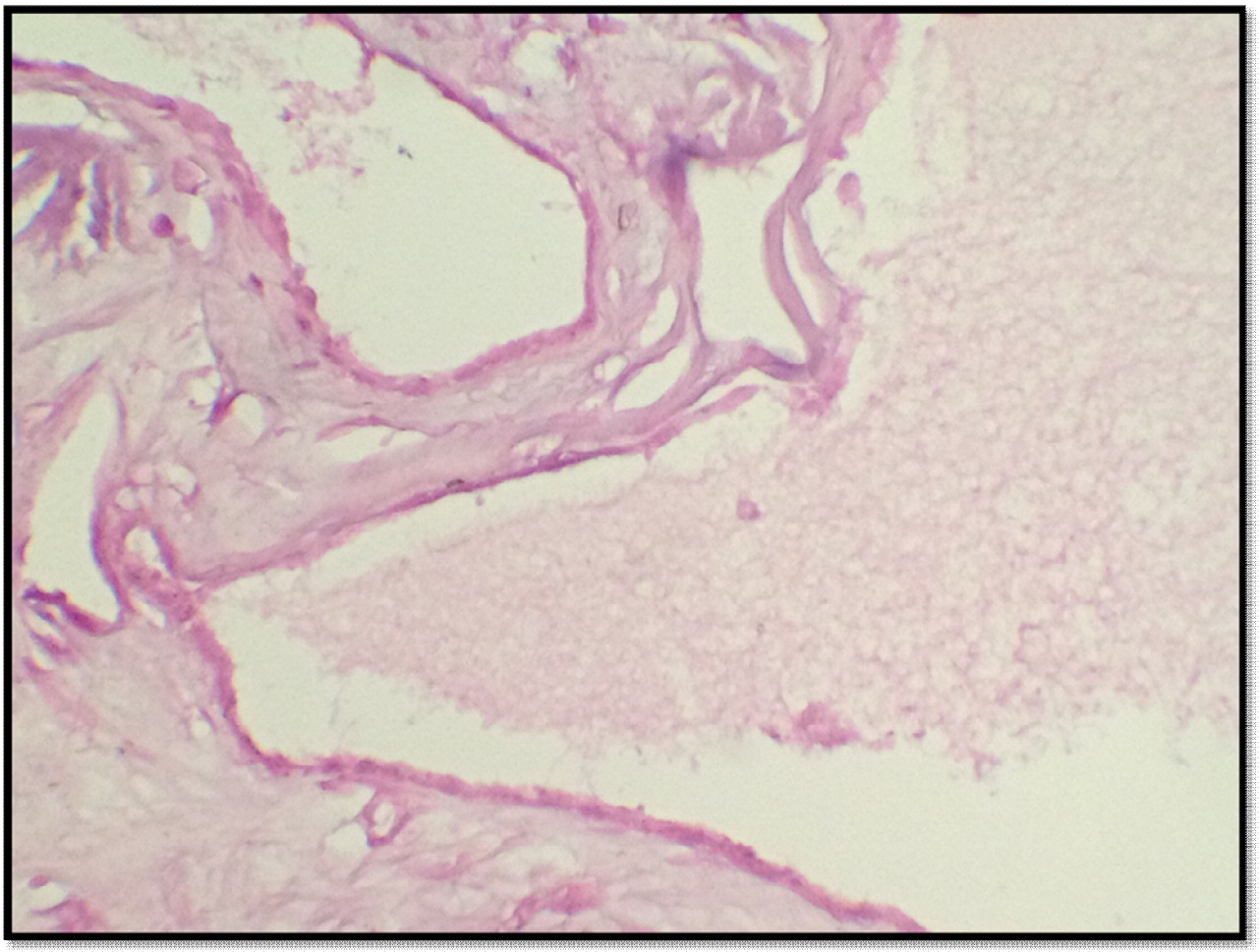


FIGURE 21 : Les cellules endothéliales tapissant ces structures sont aplaties régulières sans atypies (HE, Gx400) (HMIMV).

4. Immunohistochimie :

L'immunohistochimie est souvent employée dans le diagnostic des LKP, cette technique permet de confirmer le diagnostic en complément de l'étude histologique.

Comme les cellules endothéliales recouvrant la membrane externe du lymphangiome kystique ne subissent pas de différenciation épithéliale, les marqueurs comme le PAS, mucicarmine et anticytokeratine ne sont pas adaptés à l'identification de la tumeur (5, 10,44). Par ailleurs les marqueurs comme le facteur VIII-R, CD31 et CD34 sont sensitifs et spécifiques de l'identification de l'endothélium des capillaires lymphatiques (5).

Selon Kahn et AL le D 2-40 est un nouveau marqueur sélectif de l'endothélium lymphatique (13,45). Le lymphangiome kystique du pancréas possède donc une réponse positive au facteur VIII-R Ag, CD31, CD34 et CD 2-40.

Dans notre cas l'étude immunohistochimique n'a pas été utilisée car le diagnostic était évident.

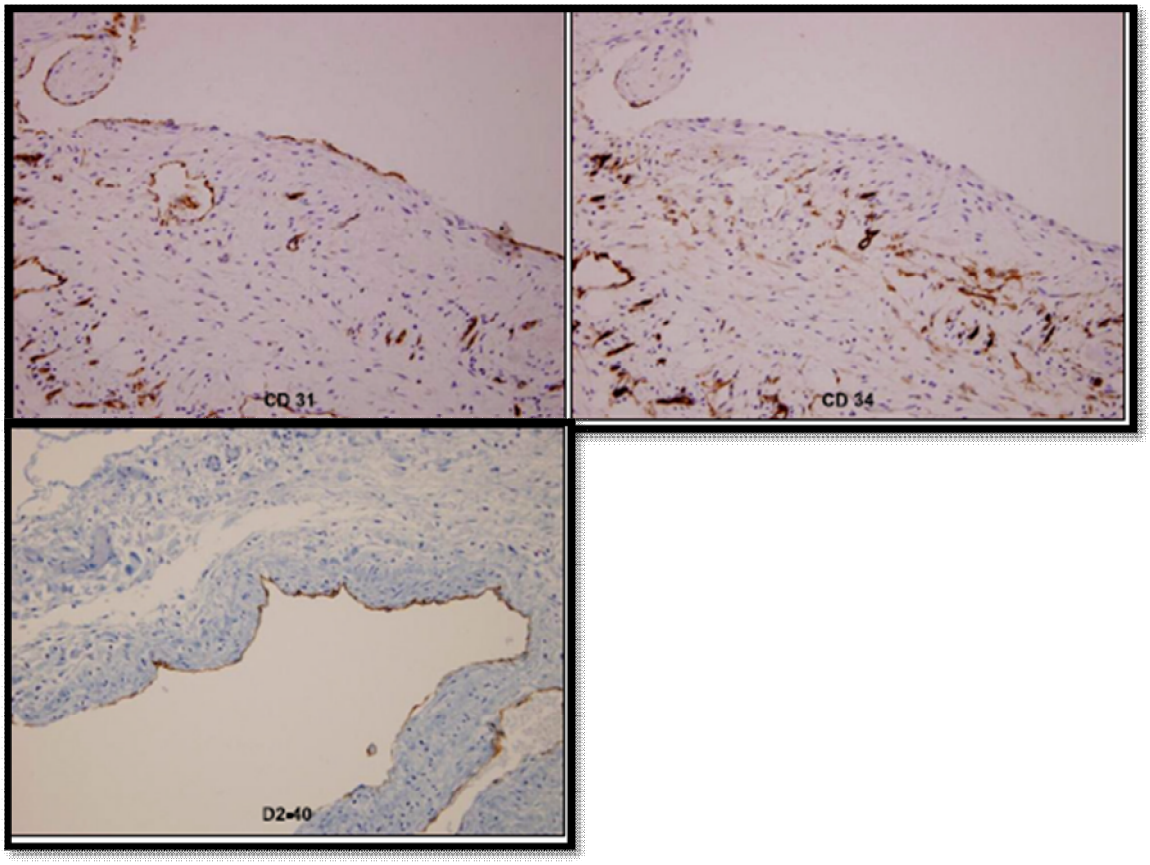


FIGURE 22: immunohistochimie: les cellules endothéliales possèdent une forte réponse positive au CD31 et D2-40 et une faible réponse positive au CD34.

G. Etude Clinique :

Le lymphangiome kystique du pancréas possède une symptomatologie polymorphe et non spécifique en fonction de la localisation de la tumeur (4), cette symptomatologie est souvent le résultat de l'effet de masse exercé par la tumeur sur les organes de voisinage (46). Dans tous les cas décrits dans la littérature aucune symptomatologie spécifique n'a pu être établie pour permettre de différencier le lymphangiome kystique des autres lésions tumorales pancréatiques.

Le lymphangiome kystique du pancréas est généralement symptomatique ; dans 92,2% (14) des cas décrits, selon les articles publiés il se manifeste le plus souvent par une douleur abdominale, de siège épigastrique et non spécifique pouvant aller d'une simple gène ou une sensation de pesanteur à une douleur plus intense irradiant vers le dos d'évolution chronique dans la majorité des cas décrits, les autres signes cliniques restent eux aussi non moins spécifique et sont souvent dû à une compression digestive ; ainsi ont été rapportés des cas de nausées et vomissements chez plusieurs patients.

Le lymphangiome kystique du pancréas peut aussi être révélé par un ictère secondaire à la compression des voies biliaires (un seul cas décrit(12)), parfois le diagnostic se fait par la survenue de complications qui sont représentées par : une rupture, une hémorragie (47), une torsion, un tableau septique par infection du kyste, une compression vasculaire, digestive ou biliaire (12,48) pouvant se manifester par un tableau d'abdomen aigu (47).

Dans certains cas la tumeur peut être asymptomatique et être découverte de façon fortuite (49) lors d'un examen radiologique par exemple.

Une pancréatite ou un amaigrissement ne sont pas des manifestations usuelles de la pathologie (50).

L'examen clinique chez les patients porteurs de lymphangiome kystique du pancréas reste pauvre, en dehors de l'existence d'une masse palpable au niveau de la région épigastrique, l'examen clinique est souvent normal.

Dans notre cas la patiente était asymptomatique et la découverte de la tumeur s'est faite de façon fortuite lors de la réalisation d'une TDM thoracique et l'examen clinique n'a pas retrouvé de masse abdominale.

Quel que soit les circonstances de diagnostic de la tumeur aucun signe clinique n'est spécifique du lymphangiome kystique du pancréas et seule l'imagerie permet d'orienter le diagnostic (1).

H. Etude para clinique :

1. Biologie :

L'étude des paramètres biologiques est peu contributives au diagnostic, le bilan pancréatique et hépatiques sont normaux dans la majorité des cas décrits ainsi que le dosage des marqueurs tumoraux CA 19-9 et CA 125 qui est aussi sans particularités.

Dans certains cas décrits une thrombocytose (2) et une hyperleucocytose (46) ont été retrouvée mais ne sont pas spécifique, cette absence de spécificité biologique est l'une des particularités de cette pathologie.

Dans notre cas les bilans réalisés n'ont pas montré de perturbations des paramètres biologiques.

2. Imagerie :

Les examens radiologiques à savoir l'échographie, la TDM et l'IRM orientent le diagnostic (20,34) et permettent sans difficulté de retenir le diagnostic d'une lésion kystique du pancréas, mais il est plus difficile de déterminer la nature de cette lésion (6,48).

La TDM et l'IRM aident aussi à déterminer la localisation de la tumeur, ses rapports avec les structures adjacentes, sa taille et aussi de déceler les complications.

Notre revue de la littérature suggère que les caractéristiques à l'imagerie du lymphangiome kystique peuvent être utiles dans le diagnostic différentiel de cette tumeur des autres lésions kystiques du pancréas.

a. Echographie :

L'échographie est l'examen le plus utile initialement (22), elle permet de préciser le siège et la nature de la masse en plus d'être anodin et peu couteux.

Les lymphangiomes se présentent à l'échographie comme des masses hypo-ou anéchogènes, uni-ou multiloculaires encapsulées, à paroi fine et bien nette (5,6), le contenue des kystes souvent transonore, peut cependant devenir échogène à l'occasion d'une hémorragie intrakystique voire contenir quelques calcifications (12).

Dans notre observation la patiente n'a pas bénéficié d'une échographie abdominale.

b. Tomodensitométrie :

Le scanner représente un excellent moyen diagnostique initial chez l'adulte (22,30).

La tumeur apparait habituellement comme une masse bien limitée (40) de nature liquidienne, homogène, hypodense avant et après injection de produit de contraste (5,6).

Un contenu graisseux caractéristique de la présence de liquide chyleux peut être objectivé par une densité négative (48).

Une augmentation de la densité peut être observée en cas d'hémorragie intrakystique.

Les parois et les cloisons sont visibles mais fines et ne se rehaussent pas après injection de produit de contraste (1). Dans certains cas une prise de contraste par les cloisons et les parois a été décrite (11).

Le scanner permet aussi d'évaluer les rapports de la tumeur avec les organes de voisinage et de différencier le lymphangiome rétro-péritonéal du lymphangiome intra-péritonéal (21).

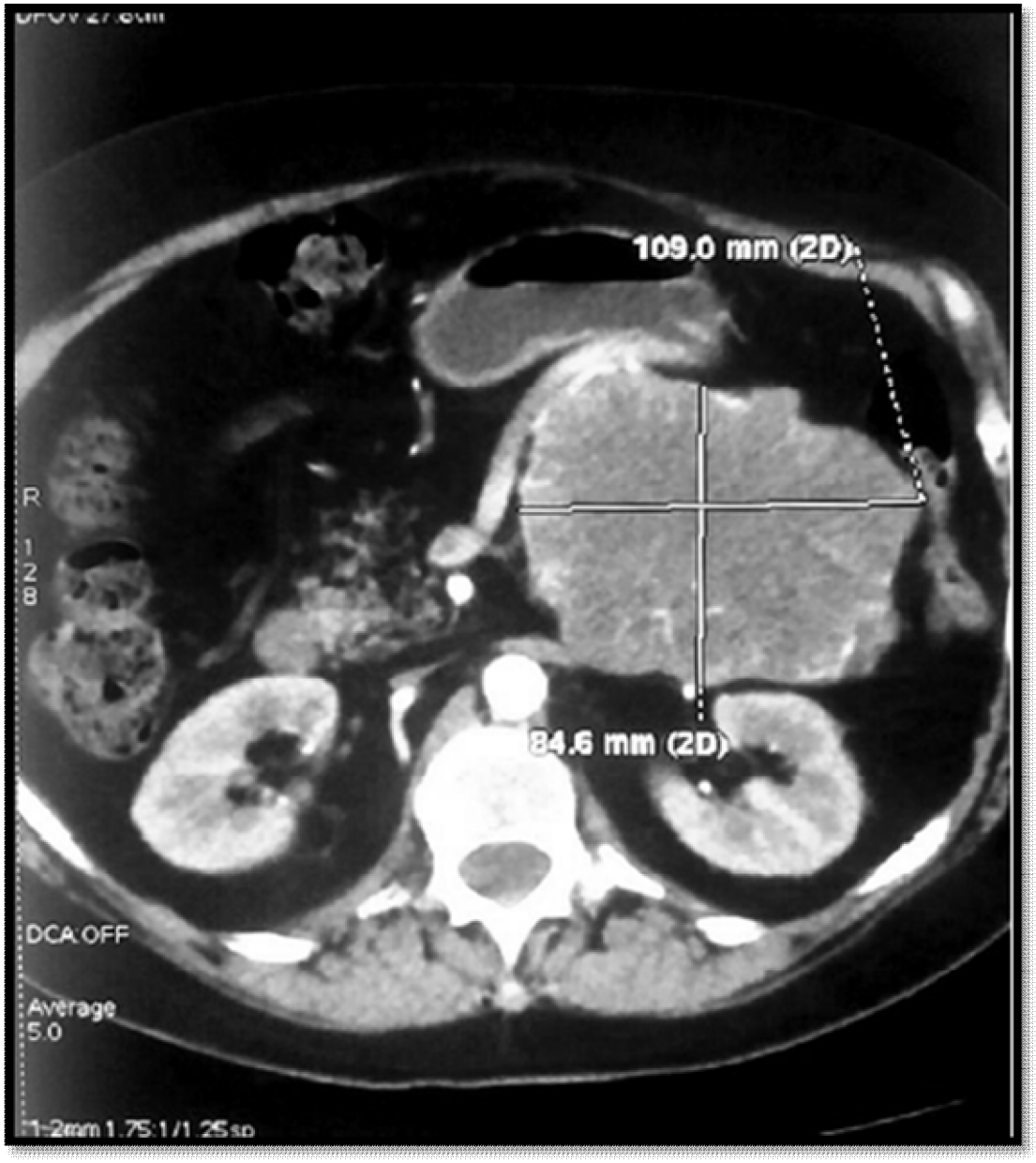


FIGURE 23 : coupe axiale d'une tomodensitométrie abdominale centrée sur le pancréas après injection de produit de contraste au temps artériel tardif montre une masse rétropéritonéale siégeant au niveau de la queue du pancréas refoulant la veine splénique en avant (service de chirurgie viscérale I, HMIMV)..

Pour notre patiente la TDM a mis en évidence la présence d'une masse pancréatique de siège corporéo-caudal hypodense à contours lobulés mesurant 111mm de grand axe siège de microcalcifications irrégulières sans dilatation de la voie biliaire principale et des voies biliaires intra-hépatiques.

c. Imagerie par résonnance magnétique :

L'IRM représente l'examen de référence (6), elle permet de mieux délimiter l'extension cranio-caudale de la lésion et de diagnostiquer certaines complications notamment l'hémorragie intrakystique (36), en seconde intention elle permet de mieux préciser la nature du contenu des kystes (22).

En cas de contenu liquidien il existe un hyposignal en T1, un hypersignal en T2 qui se renforce sur les échos tardifs en T2 (5). Un signal graisseux dans le kyste est caractéristique et se traduit par un iso- ou hypersignal en T1, un hypersignal en T2 diminuant en T2 tardif (6).

Les cloisons et les parois sont en général en hyposignal aux 2 séquences T1 et T2. Une prise de contraste par la paroi et les cloisons peut cependant être observée (6).

Dans notre cas l'IRM a mis en évidence la présence au niveau de la queue du pancréas, d'une volumineuse lésion d'allure poly kystique confluente, de contours polylobés mesurant environ 113x93 mm, en hyposignal en T1 et en hypersignal en T2 avec individualisation d'une zone centrale en hyposignal T2, après injection de Gadolinium accentuation de l'inhomogénéité avec prise de contraste radiaire et nette individualisation de la zone fibreuse centrale qui se rehausse tardivement, ce processus refoule en arrière la veine splénique et en avant l'arcade pancréatique qui reste perméable sans individualisation de communication avec les voies pancréatiques, respect de la graisse péri pancréatique, absence de dilatation des voies biliaires intra ou extra hépatiques et absence d'épanchement péritonéal.

3. La ponction à l'aiguille fine sous écho-endoscopie :

Elle peut orienter le diagnostic en ramenant un liquide chyleux ou séreux avec en cytologie la présence de lymphocytes et de lipides (48).

Mais son utilisation reste controversée et peut causer des complications à type d'hémorragie, de rupture ou une dissémination de cellules si tumeur maligne (32).

4. Microbiopsies scannoguidées :

L'analyse histologique des microbiopsies quand elles sont contributives, peut permettre d'évoquer le diagnostic et de surseoir à l'intervention chirurgicale si le malade est asymptomatique ou de n'envisager qu'une exérèse chirurgicale limitée (48).

Table 1. maging characteristics of pancreatic lymphangiomas reported between 1995 and 2005*

Reference	Year	Sex	Age (yr)	Location in pancreas	Size (cm)	Presence of septa	Imaging modalities positive for septa	Presence of solid part	Loculation	Wall thickness
Daltrey & Johnson[18]	1995	F	14	Body	14	Grossly not prominent	(-)	Present	Multiloculate	NM
Fan et al[19†]	1995	M	34	Head	4	Present, with enhancement	CT(+)	Present	Multiloculate	Thin
Viola et al[20]	1997	F	29	Tail	20	Present	Sono(+)	None	Multiloculate	Thin
Abe et al[21]	1997	F	67	Extralobular connective tissue of pancreas	8	Present	CT(+) MRI(+)	None	Multiloculate	Thin
Gray et al[22]	1998	F	31	Body-tail	12	Present	CT(+)	None	Multiloculate	Thin
Shinozaki et al[17]	2001	M	47	Head	NM	Present, with fat component	CT(+) MRI(+), high SI septum	None	Multiloculate	Thin
Titus et al[23]	2001	M	20	Body-tail	20	Present	CT(+)	None	Multiloculate	Thick, un v
Schneider et al[24]	2001	F	43	Head (affect duodenum)	8	Present	MRI(+)	None	Multiloculate	Thin
Igarashi et al[25]	2001	F	33	Extralobular connective tissue of pancreas	23	Present, not prominent	CT, MRI not prominent	None	Multiloculate	Very thin (difficult to identify)
Gui et al[4]	2003	F	36	Tail	1.5	Grossly not prominent	CT(-)	Mesenchymal stroma-like	Uniloculate (grossly)	Not visible
Casadei et al[26]	2003	M	44	Tail	15	Present	Sono(+)	None	Multiloculate	Thin
Casadei et al[26]	2003	F	40	Tail	NM	Present	CT(+)	None	Multiloculate	Thin
Casadei et al[26]	2003	F	28	Body to tail	20	Present	CT(+)	None	Multiloculate	Thin
Leung et al (this report)	2006	F	34	Tail	6	Present	CT(-) MRI(+)	None	Multiloculate	Thin

**None of the imaging studies in these cases showed pancreatic duct dilatation and central stellate scar; †only case that showed cystic calcification and that was proven to be cavernous type lymphangioma. NM = not mentioned; CT = computed tomography; Sono = sonography; MRI = magnetic resonance imaging.*

FIGURE 24 : caractéristiques à l'imagerie des lymphangiomes kystiques du pancréas entre 1995 et 2005 (6).

Le tableau ci-dessus présente les caractéristiques à l'imagerie des lymphangiomes kystiques du pancréas sur 14 cas reportés depuis 1995 à 2005.

Sur les 14 cas décrits la localisation la plus souvent reportée est la queue de pancréas suivie par le corps, quant à la tête du pancréas elle a été décrite dans uniquement deux cas, la taille moyenne du kyste est de 15 cm (elle varie entre 4 et 23 cm).

La présence de septum a été observée dans tous les cas, avec prise de contraste après injection du produit de contraste à la TDM et l'IRM sauf dans deux cas, la présence d'un mur qui est fin a aussi été observée. Dans ces 14 observations la tumeur est multiloculaire et ne présente pas de partie solide sauf dans deux cas.

I. Diagnostic différentiel :

Le lymphangiome kystique du pancréas fait partie des tumeurs kystiques du pancréas, par conséquent ; toutes les lésions kystiques du pancréas constituent un diagnostic différentiel.

Les pseudokystes représentent 90% des lésions kystiques du pancréas. En raison de cette fréquence élevée, ils constituent le principal diagnostic différentiel à côté des tumeurs mucineuses, les cystadénomes séreux, les cystadénosarcomes et les tumeurs intracanalaires papillaires et mucineuses pancréatiques.

1. Les pseudo-kystes pancréatiques : (51,52,53,54,55,56)

Les pseudo-kystes pancréatiques sont définis comme une collection liquidienne, riche en amylase située dans le tissu pancréatique ou péripancréatique, entourée par une paroi fibreuse qui ne possède pas de doublure

épithéliale. Ils se développent le plus souvent au décours d'une pancréatite aigüe ou chronique comme ils peuvent être une complication d'un traumatisme ou d'une chirurgie pancréatique par rupture du canal pancréatique principal ou de l'une de ses branches sans nécrose du parenchyme pancréatique individualisable.

- **Sur le plan biologique**, ce type tumoral est souvent associé à une amylasémie élevée.
- **A l'échographie,** les pseudokystes apparaissent comme une masse uniloculaire, ronde avec une paroi uniforme dans la largeur. Ils deviennent difficiles à différencier d'un néoplasme kystique quand ils sont atypiques, c'est à dire contenant des débris de l'hémorragie et/ou présentant une paroi irrégulière ou des septas marqués.
- **L'étude tomodensitométrique** d'un pseudo-kyste montre une collection liquidienne ronde ou ovale avec une paroi mince et à peine perceptible ou un mur épais mieux visible après injection de produit de contraste.

Pour un pseudo-kyste développé après une pancréatite aigüe, on observe parfois des remaniements inflammatoires péri-pancréatiques sur les balayages initiaux de TDM, et une collection liquidienne péri-pancréatique qui forme une paroi ou une capsule. Cela peut être un indice diagnostique suffisant.

L'identification d'un pseudo-kyste pancréatique résultant d'une pancréatite chronique est habituellement facile quand il y a des stigmates associés de la pancréatite chronique tels que les calcifications parenchymateuses, les calculs biliaires, la dilatation ductale, et l'atrophie du parenchyme.

• **Sur la pancréatographie rétrograde**: 60% des pseudo-kystes (57) montrent une communication avec les conduits pancréatiques et diverses anomalies des conduits pancréatiques qui surviennent lors des pancréatites chroniques comme l'obstruction et la déformation, alors que les communications sont généralement rares en cas de néoplasie kystique.

• L'étude du contenu kystique montre un liquide gris, opalescent, avec présence de sang ou de débris nécrotiques dans certains cas.

La teneur de ce liquide en amylase est très élevée, tandis qu'elle est basse dans les néoplasies kystiques.

L'examen Cytologique élimine formellement le diagnostic si la biopsie de la paroi kystique ramène des cellules épithéliales.

L'analyse du liquide kystique peut aider à différencier les pseudo-kystes des néoplasies kystiques.

2. Les lésions kystiques épithéliales :

a. Cystadénomes séreux (58) :

Ces lésions kystiques du pancréas se composent de multiples kystes millimétriques donnant un aspect en nid-d'abeilles et présentant des cellules épithéliales à cytoplasme clair et noyau central régulier. Ces lésions ont un contenu riche en glycogène (*periodic acid schiff* « PAS » positif) mais pas de mucine.

Le cystadénome séreux est décrit comme une tumeur arrondie avec une fine capsule irrégulière, découverte le plus souvent chez la femme d'âge moyen et localisée dans la tête ou le corps du pancréas.

Cette lésion peut mesurer de 1 à 20 cm, unique et ne communiquant pas avec le canal pancréatique principal. Le principal diagnostic différentiel est les TIPMP des canaux secondaires (59,60).

Le diagnostic de cystadénome séreux repose en première intention sur la TDM et l'IRM. En cas de doute l'apport de l'écho-endoscopie est essentiel, la ponction permettant de différencier un cystadénome séreux d'un cystadénome mucineux. Le dosage des marqueurs tumoraux montre le taux faibles d'antigène carcinoembryonnaire, d'antigène carbohydrate 19-9 et de CA 72-4, les niveaux d'amylase et de lipase sont également bas (61,62).

Selon le consensus d'experts européen en 2013, la dégénérescence maligne d'un cystadénome séreux est extrêmement rare (63,64,65). En pratique il doit être considéré comme une tumeur bénigne. La présence de symptômes et\ou l'impossibilité d'exclure une autre LKP à risque dégénératif sont considères comme des indications de résection chirurgicale (58,66, 67).

b. Cystadénome mucineux (58) :

Il est défini comme une lésion tumorale pancréatique précancéreuse ayant un revêtement épithélial sécrétant de la mucine et un stroma de type ovarien. Ils sont plus fréquents chez la femme et l'âge moyen au diagnostic est de 40 à 50 ans.

Les lésions sont uniques, macrokystiques à paroi épaisse (plus de 2 mm), parfois cloisonnées (68). Les cystadénomes mucineux siègent dans le corps et la queue du pancréas dans plus de 90% des cas et mesurent de 10 à 30 mm en moyenne. Ils ne communiquent pas avec le canal pancréatique principal (69).

Le diagnostic radiologique repose sur la présence d'une lésion kystique unique, d'une paroi parfois épaisse et sur l'absence de microkystes (70). La TDM et l'IRM permettent de poser le diagnostic mais en cas de doute une écho-endoscopie associée à une ponction doit être réalisée.

Le cystadénome mucineux a une prévalence de carcinome invasif de 15% avec une absence de malignité pour les tumeurs inférieures à 4 cm sans nodule mural (71,72).

Selon la conférence de consensus internationale de 2012 (73), étant donné l'âge relativement jeune des patients lors du diagnostic et la localisation de la tumeur, la résection chirurgicale est recommandée pour tous les patients opérables (69,71,74).

3. Le cystadénocarcinome (51) :

Les cystadénocarcinomes du pancréas font partie des néoplasmes kystiques du pancréas, ceux-ci ne représentent que 10-15% de l'ensemble des tumeurs kystiques du pancréas.

Sur le **plan anatomopathologique** les cystadénocarcinomes résultent d'une néoformation kystique secondaire à une prolifération épithéliale acineuse ou canaliculaire développée à partir des cellules des canaux excréteurs et regroupent deux lésions différentes sur le plan histologique :

- Les cystadénocarcinomes micro-kystiques ou séreux : caractérisés par des cavités de grande taille, avec des proliférations périphériques, et des parois épaisses contenant parfois des calcifications

- Les cystadénocarcinomes mucineux ou macro-kystiques : faits de nombreux petits kystes regroupés autour d'une cicatrice radiée centrale souvent calcifiée.

Le premier type tumoral est caractérisé par des cellules cylindriques sécrétant de la mucine. Le second type est fait de cellules cuboidales riches en glycogène.

La distinction est actuellement possible entre les deux variétés sur les bases radiologiques et histologiques.

Les patients avec un cystadénocarcinome ont un excellent pronostic par rapport aux adénocarcinomes pancréatiques : pour cela la résection chirurgicale de la plupart des néoplasmes kystiques du pancréas, est recommandée.

4. **Les tumeurs intracanalaires papillaires et mucineuses pancréatiques :** (51,54,75,76,77,78,79)

Ces tumeurs sont rares et se définissent comme une néoplasie épithéliale intracanalaire macroscopiquement visible (typiquement plus de 1 cm) avec des cellules productrices de mucus au sein du canal pancréatique principal ou de ses branches. Les degrés de sécrétion de mucine, de dilatation intracanalaire et de dysplasie sont variables (58).

Ces tumeurs se différencient des cystadénomes mucineux par l'absence de stroma péricanalaire hypercellulaire de type ovarien.

Les TIPMP peuvent être sous-classées en quatre types (80) : un type gastrique, un type intestinal, un type pancréatobiliaire et un type oncocytaire.

Sur l'échographie, les TIPMP se présentent comme une tumeur kystique avec dilatation du canal principal ou de ses branches de division. Parfois au sein

de ces canaux dilatés, on peut noter de multiples échostructures hétérogènes traduisant la présence de mucus solidifié pouvant à tort simuler des tumeurs solides.

La tomodensitométrie permet de détecter la formation kystique ainsi que toute dilatation anormale du canal principal ou de ses branches collatérales.

Cependant, la flexuosité d'un canal de Wirsung très dilaté ou des dilatations localisées en grappe de ses branches secondaires peuvent être confondues avec une formation kystique multi-cloisonnée évoquant un cystadénome séreux ou mucineux.

La pancréatographie rétrograde reste l'examen de référence. Elle permet de visualiser directement les anomalies de l'orifice papillaire pancréatique (orifice béant laissant sourdre une sécrétion pancréatique visqueuse de type mucoïde dans 80 % des cas). Après opacification des canaux, elle permet d'affirmer le caractère communicant, localisé ou diffus de la lésion.

Les taux d'ACE, du Ca 19-9, du Ca 72-4 et des mucines M1 sont habituellement élevés dans le liquide des TIPMP, tandis que les taux de l'amylase et la lipase sont variables.

5. Autres tumeurs kystiques (51):

a. Tumeurs neuroendocrines kystiques:

Les tumeurs neuroendocrines kystiques sont rares, elles représentent 11% des tumeurs neuroendocrines pancréatiques opérées (81), le sexe ratio est de 1 et elles sont principalement non fonctionnelles et de découverte fortuite.

Le diamètre tumoral varie entre 1,2 et 20 cm, avec un diamètre moyen de 8 cm. La lumière du kyste contient un liquide citrin séreux, hématique ou un

magma nécrotique. En périphérie, le kyste est limité par une coque fibreuse parfois doublée en dedans de bourgeons d'allure tumorale, bombant dans la lumière du kyste (51,77,82,83).

b. Adénocarcinome à forme kystique ou pseudo kystique :

Les adénocarcinomes pancréatiques sont des tumeurs de très mauvais pronostic.

Les formes kystiques ou pseudo-kystiques d'adénocarcinome pancréatique sont rares. Il s'agit souvent de lésions volumineuses accompagnées d'une nécrose centrale. Certaines lésions de moins de 20 mm peuvent cependant se présenter sous une forme kystique.

Elles se traduisent en TDM par une formation de densité hydrique prédominante. La présence d'une paroi irrégulière et épaisse et surtout l'existence de signes indirects canalaires ou vasculaires permettent le plus souvent de différencier ces lésions d'une lésion kystique bénigne.

c. Les tumeurs non épithéliales à présentation kystique:

- **Sarcome du pancréas** : la plupart des sarcomes proviennent des tissus péripancréatiques et envahissent secondairement le pancréas. L'origine primitive du pancréas est rare. Le leiomyosarcome est le type le plus commun. Ces néoplasmes sont le plus souvent mal différenciés et sont diagnostiqués quand ils sont à une étape avancée. Le pronostic est semblable à celui de l'adénocarcinome du pancréas.

- **Les métastases pancréatiques** : L'incidence des métastases est beaucoup plus limitée pour les patients qui se présentent avec des lésions pancréatiques solitaires. En outre, plusieurs séries de métastases identifiées par des méthodes radiologiques, ont rapporté le carcinome à cellules rénales pour être le néoplasme primaire le plus fréquent à l'origine de ces métastases. Certaines de ces métastases apparaissent plusieurs années après le diagnostic de la tumeur primitive. Les métastases kystiques peuvent être le résultat de la nécrose centrale ou de la dégénérescence kystique.

Table 2. Imaging characteristics of other cystic-like neoplasms of the pancreas[14–16]

	Common Imaging findings								
	Cystic **Wall** Calcification	Calcification or Central scar	Focal thickening Of cyst wall (> 3 mm)	Dilatation of Pancreatic duct	Communication between cyst and pancreatic	Soft tissu Component or papillary projection	Presence of Septa	Oculation	Higher Incidence of pancreatic location
Other cystic pancreatic tumor									
Serous adenoma	Less frequent	More frequent	Less frequent	Less frequent	Rare	Less frequent	Non prominent or appear as delicate fibrous septum	Multiloculate (more frequent)	More in body And tail
Mucinous cystic neoplasm	More frequent	Less frequent	More frequent	Less frequent	Less frequent	More (thick Septum)	Malignant lesions may have thickened wall or septum	Uniloculate (more frequent)	Predominantly in head
Nonfunctioning islet cell tumor	Not frequent	Frequent	More frequent	Variable	Absent	More frequent	Less frequent	Variable	Head: body and tail (1:1)
Cystic solid and papillary epithelial neoplasm with cystic degeneration	Less frequent	Not frequent	More frequent	More frequent	May or usually present	More frequent	Less frequent	Variable	Predominantly in tail
Cystic lymphan-gioma (according to our 14 review	0	1	1	0	Usually present	May mimic by presence of necrotic pancreatic or peripancreatic debris or blood 3	12	Multiloculate (13) Uniloculate (1)	Predominantly In body and tail (extra-pancreatic cysts) Head (3) Body-tail (9) Extralobular connective tissue of pancreas (1)

J. Traitement :

1. Traitement chirurgical :

Le traitement des lymphangiomes kystiques du pancréas est presque exclusivement chirurgical.

La chirurgie du pancréas est un geste lourd et elle est souvent indiquée pour des pathologies graves et chez des patients âgés, dénutris et/ou ayant une comorbidité.

L'exérèse combinée du kyste et du parenchyme pancréatique constitue le traitement de choix en l'absence de contre-indications chirurgicales (Patient ne supportant pas une intervention chirurgicale, une occlusion ou envahissement artériel, ou devant une lésion volumineuse inaccessible à la chirurgie).

L'exérèse complète de la tumeur est curative pour les lymphangiomes kystiques du pancréas et reste le traitement de choix, seule une exérèse incomplète est associée à un risque de récidive (12).

Selon la taille et la localisation de la tumeur, l'excision complète de la tumeur peut aller d'une excision simple de la masse jusqu'à une résection pancréatique ou une pancréatectomie ainsi qu'à l'ablation des organes adjacents lorsqu'ils sont envahis, l'objectif du traitement chirurgical étant d'obtenir des marges de résection saines.

Jusqu'à ce jour, aucune théorie n'est définitivement adoptée comme référence thérapeutique. Ainsi nous rapportons sur ce chapitre, les méthodes, et les indications thérapeutiques, recommandées dans les diverses situations.

Plusieurs interventions sont possibles :

- Duodénopancréatectomie
- Pancréatectomie gauche avec ou sans splénectomie
- Pancréatectomie segmentaire moyenne
- Enucléation ou une tumorectomie
- Pancréatectomie totale

a. Duodénopancréatectomie céphalique (84) :

Cette intervention permet l'ablation de la partie droite ou la tête du pancréas.

Elle consiste en l'ablation de la tête du pancréas, du cadre duodénal, de la voie biliaire principale intra-pancréatique (en sectionnant la voie biliaire dans le pédicule hépatique et en associant systématiquement une cholécystectomie). L'étendue de la résection gastrique est variable (nulle en cas de conservation du pylore, sinon habituellement limitée à l'antre gastrique).

Cette « triple » exérèse nécessite une reconstruction des trois continuités :

- *Pancréatico-digestive* : Le pancréas est anastomosé au jéjunum (ou à l'estomac)
- *Bilio-digestive* : la voie biliaire est abouchée au jéjunum
- *Digestive* : Anastomose gastro-jéjunale ou duodèno-jéjunale en fonction de la résection complète ou non de l'estomac

La reconstruction de la continuité pancréatico-digestive permet de restaurer une fonction exocrine effective (normale ou non) mais aussi diminue, par rapport à l'absence d'anastomose, le risque de fibrose parenchymateuse et donc le risque de diabète de novo (85).

L’intervention se termine par la mise en place de drains laissés au contact des anastomoses pour recueillir les liquides digestifs en cas de défaut de cicatrisation de ces anastomoses.

Cette intervention est à la fois la plus lourde et la plus fréquente des pancréatectomies (car elle permet l’exérèse de l’ensemble des maladies du bloc duodénopancréatique) (86).

La complication la plus fréquente de ce geste chirurgical est la fistule pancréatique (elle survient dans 10 à 20% des cas).

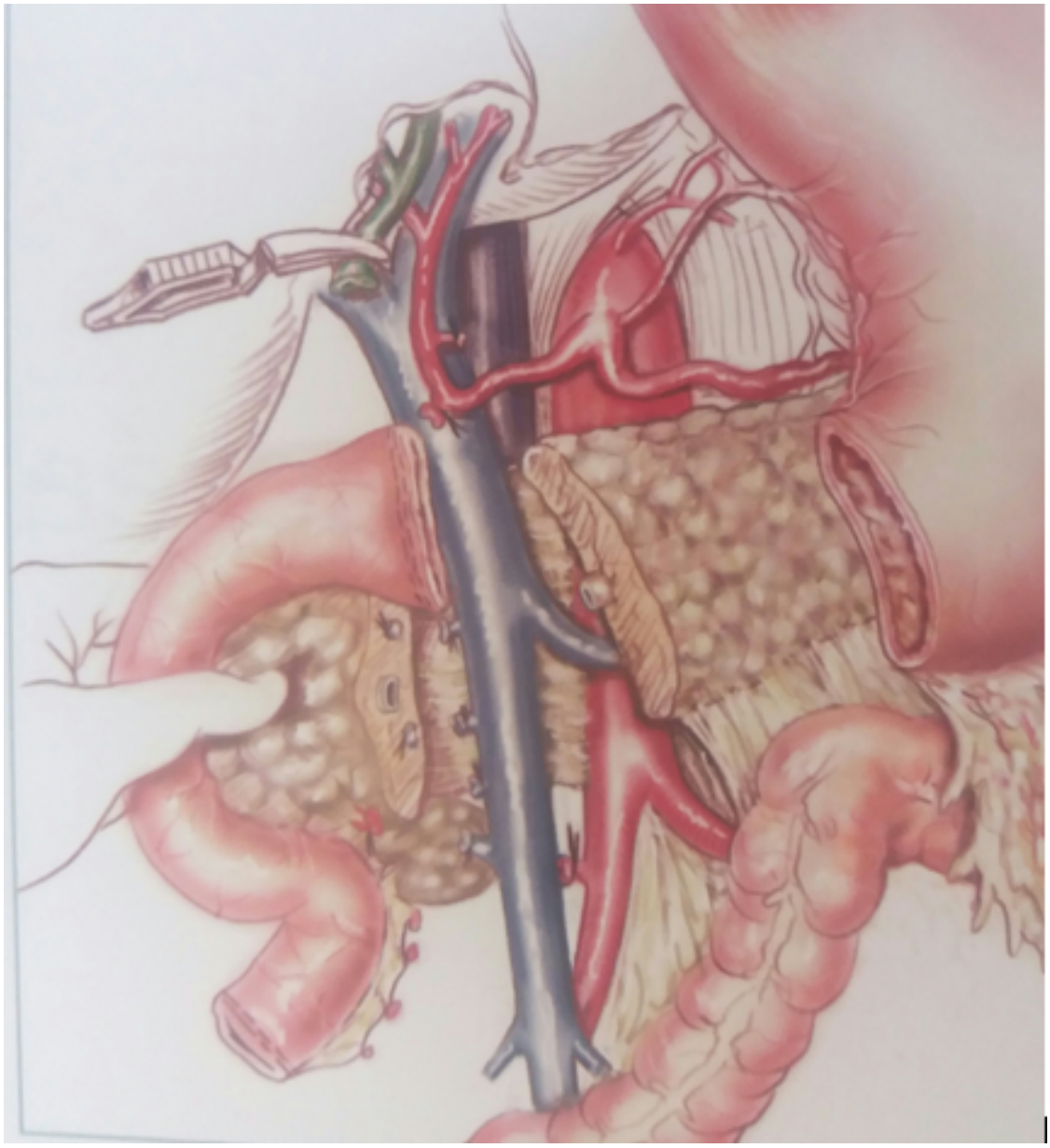


FIGURE 25 : Duodénopancréatectomie céphalique : limite d'exérèse sur le pancréas, le tube digestif, la première anse jéjunale et la voie biliaire principale la vésicule biliaire n'est pas représentée) (chirurgie du pancréas et de la rate).

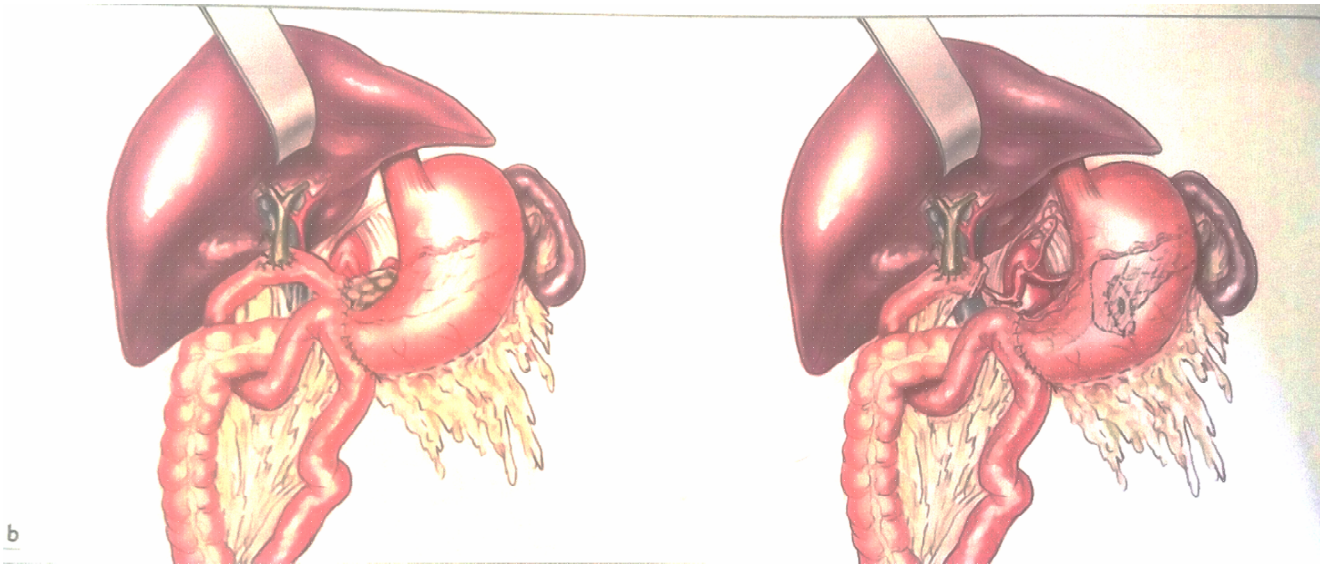


FIGURE 26 : reconstruction après duodénopancréatectomie céphalique (chirugie du pancréas et de la rate).

C’est une intervention plus simple que la duodénopancréatectomie céphalique car elle ne nécessite pas de reconstruction digestive ou biliaire en fin d’intervention.

Elle consiste en une résection du corps et de la queue du pancréas, elle a été pendant plusieurs décennies systématiquement associée à la résection des vaisseaux spléniques et de la rate (splénopancréatectomie gauche).

La tranche pancréatique est simplement fermée car les sucs pancréatiques produits par la partie droite restante du pancréas se drainent normalement dans le duodénum par le canal pancréatique principal de Wirsung.

La pancréatectomie gauche est souvent proposée pour les tumeurs du pancréas situées à gauche de l’axe vasculaire veineux mésentérico-porte (84).

La complication post-opératoire la plus fréquemment observée est le défaut de cicatrisation de la tranche pancréatique responsable d’un écoulement de liquide pancréatique (elle complique 20 à 30% de ces interventions).

L’ablation de la rate provoque en post-opératoire une élévation temporaire du taux des plaquettes et entraine une susceptibilité accrue à certaines infections (pneumocoque, méningocoque, haemophilus…..), ceci justifie la prescription prophylactique en post-opératoire d’une antibiothérapie par pénicilline par voie orale pendant au moins deux ans et la vaccination systématique contre le pneumocoque, les méningocoques A et C et l’haemophilus). 10 à 15% des pancréatectomies gauches induisent un diabète post-opératoire justifiant le recours à l’insuline. Des extraits pancréatiques oraux sont prescrits en post-opératoire se substituant à la fonction exocrine du pancréas réséqué.

Elle est maintenant souvent limitée au seul pancréas (pancréatectomie gauche sans splénectomie) si l'indication (maladie bénigne) et les conditions locales (absence d'inflammation) le permettent (87,88) permettant ainsi d'éviter les complications sus-citées.

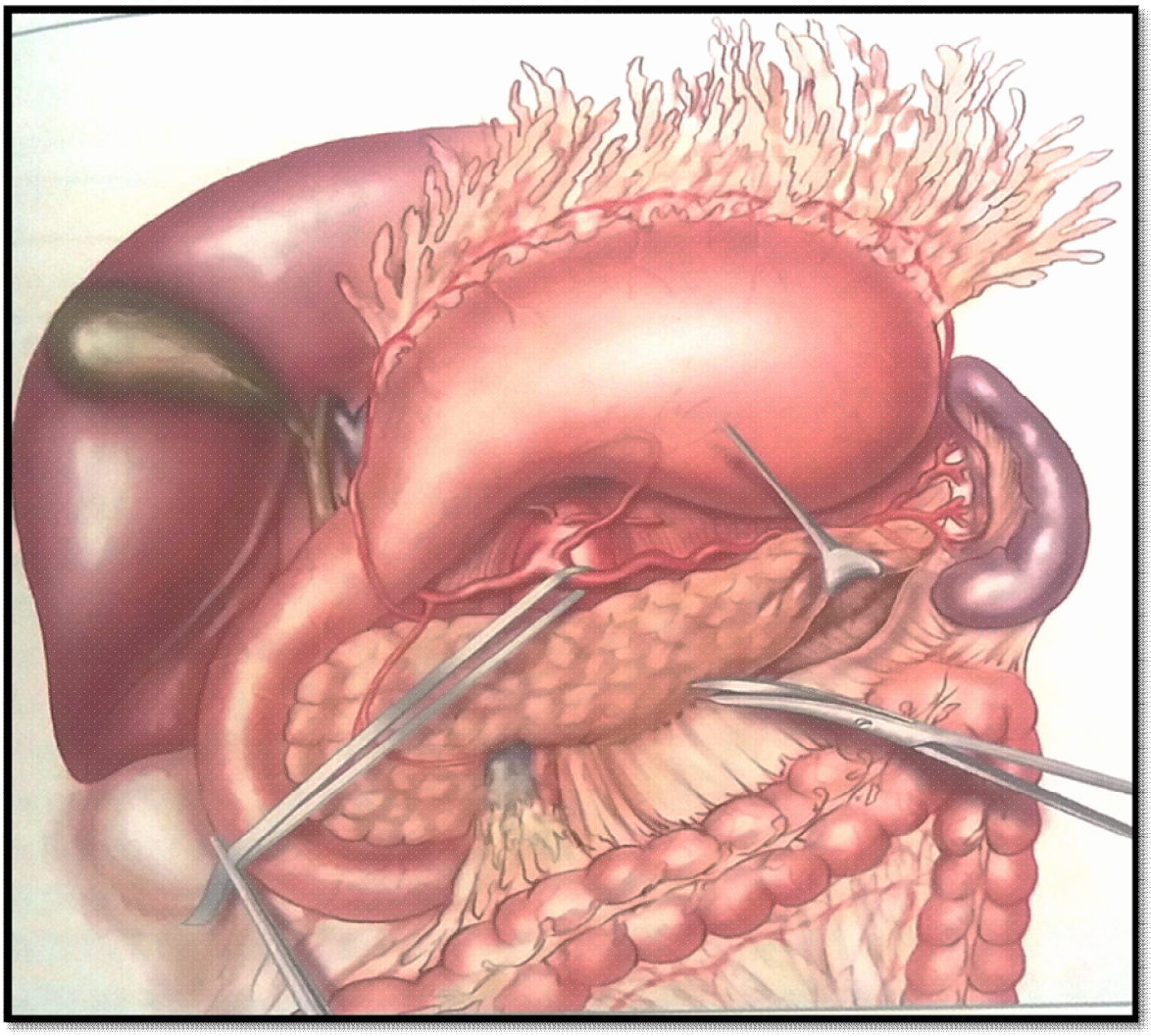


FIGURE 27 : décollement du mésogastre postérieur en incisant le mésocolon transverse gauche au bord inférieur du pancréas gauche (chirurgie du pancréas et de la rate).

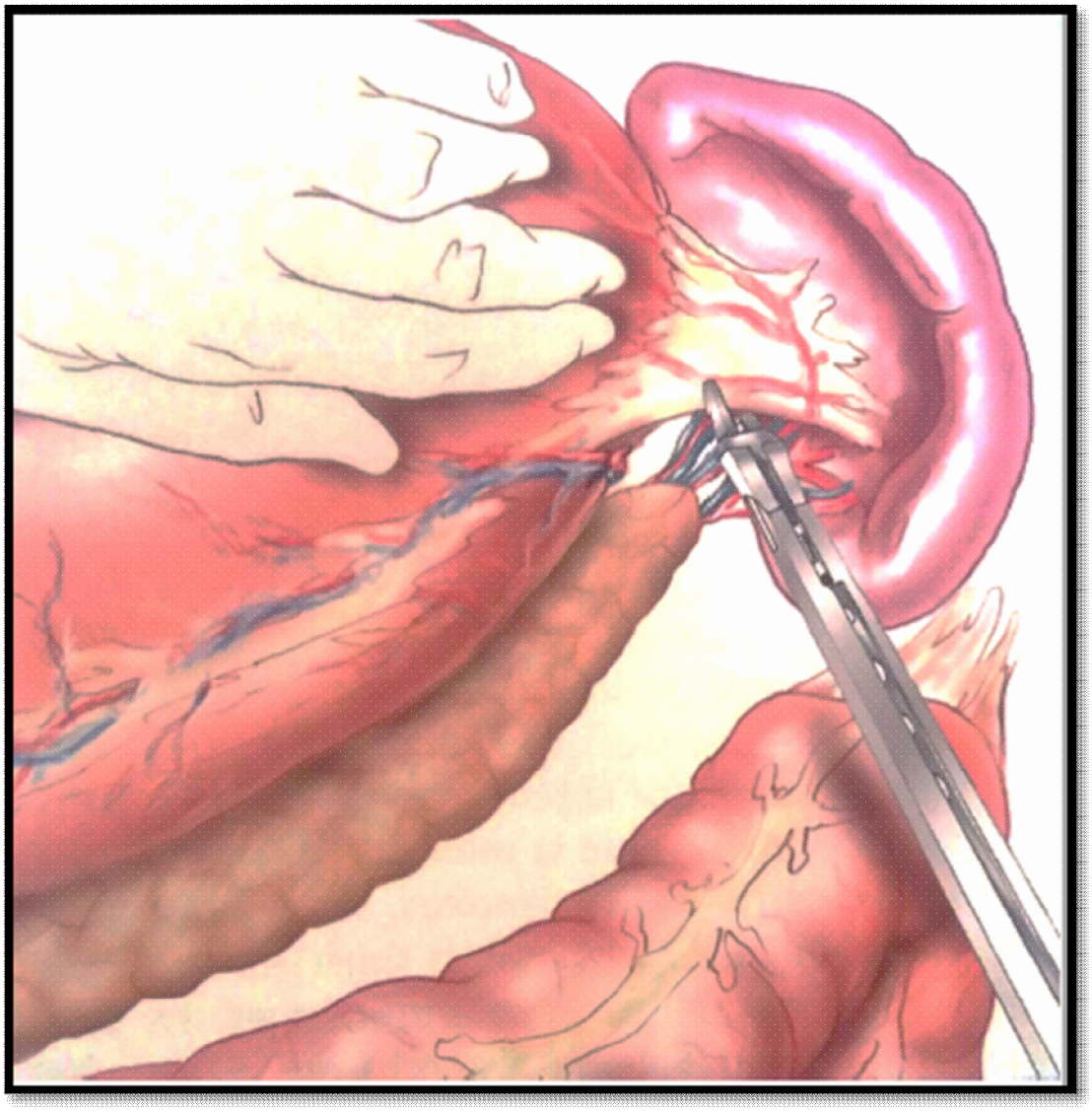


FIGURE 28 : section des vaisseaux gastro-épiploiques gauches puis des vaisseaux courts dans l'épiploon gastrosplénique (chirurgie du pancréas et de la rate).

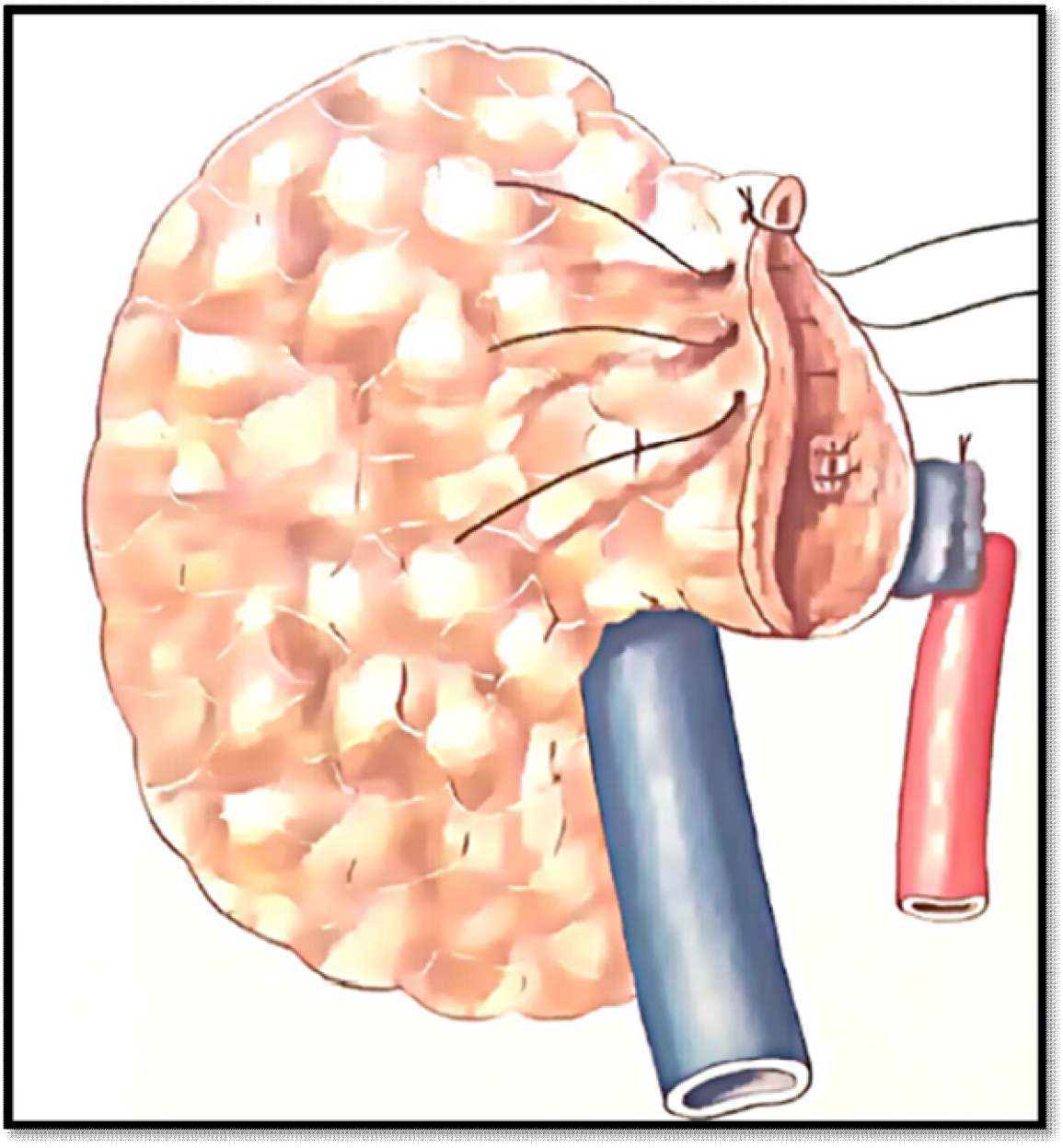


FIGURE 29: fermeture de la tranche pancréatique
(chirurgie du pancréas et de la rate).

b. Pancréatectomie totale :

Cette technique chirurgicale comporte la section de la voie biliaire principale au-dessus du pancréas, l'ablation de la vésicule biliaire et le plus souvent de la totalité du duodénum plus ou moins une partie de l'estomac.

Elle nécessite par la suite le rétablissement des continuités biliaires et digestives par anastomoses hépatico-jéjunale et gastro ou duodèno-jèjunale.

Elle est aujourd'hui rarement indiquée.

La pancréatectomie totale ne comporte pas de risque de fistule pancréatique puisque tout le pancréas est réséqué. En revanche le diabète post-opératoire est constant ainsi que l'insuffisance pancréatique exocrine justifiant la prescription d'extraits enzymatiques pancréatiques oraux.

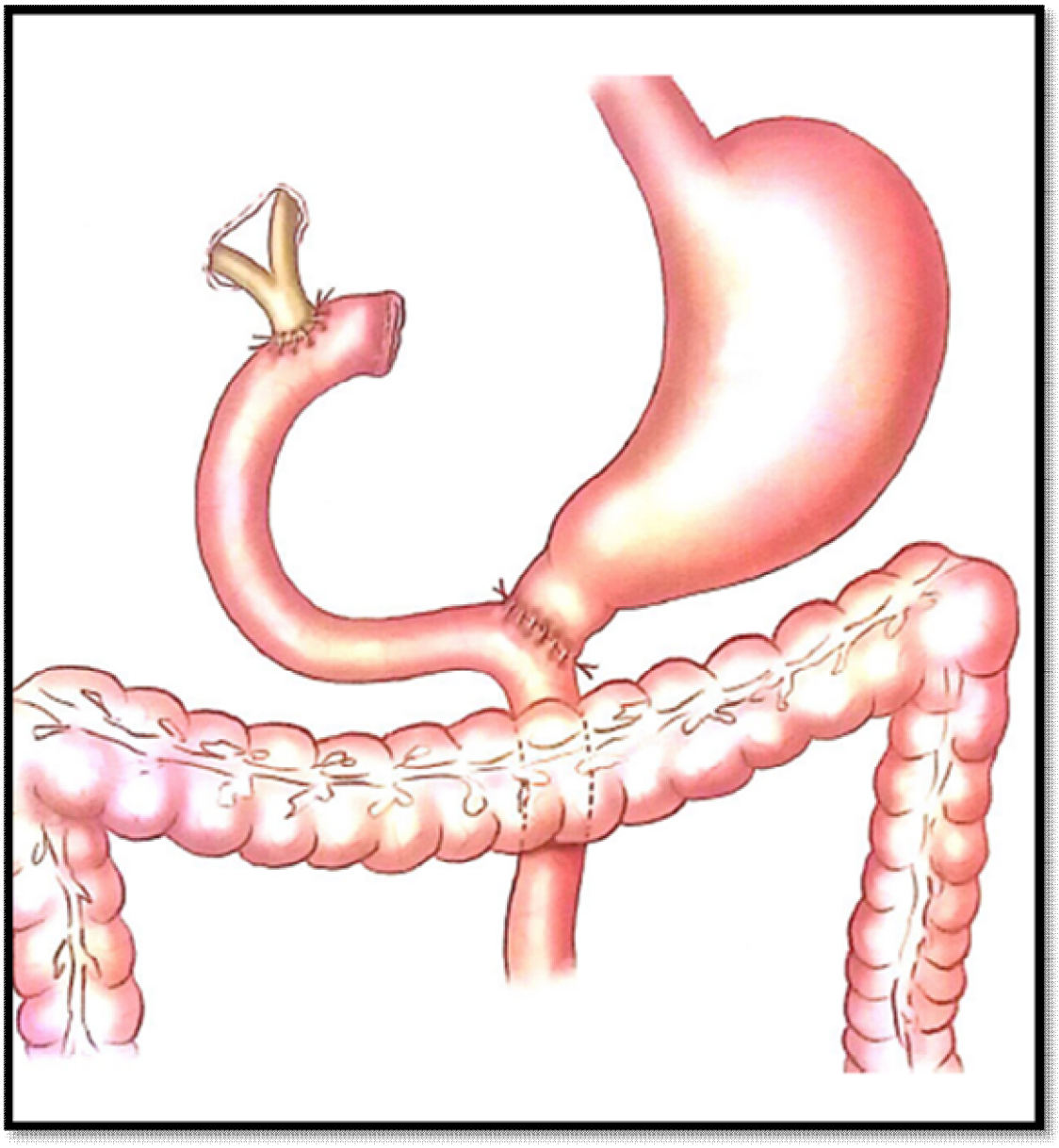


FIGURE 30 : reconstruction après duodénopancréatectomie totale (avec conservation du pylore) : anastomose hépaticojéjunale et duodénojéjunale (chirurgie du pancréas et de la rate).

c. Pancréatectomie centrale ou isthmectomie :

Elle fait partie des résections qui ont pour objectif de limiter au maximum l'exérèse du tissu pancréatique non tumoral afin de préserver les fonctions pancréatiques.

Cette technique permet d'enlever la partie centrale du pancréas ou **isthmectomie** elle permet l'exérèse des lésions limitées à la partie médiane du pancréas et permet ainsi, par rapport à la pancréatectomie gauche, de préserver le parenchyme corporéo-caudal afin de limiter le risque d'insuffisance pancréatique à distance. Au plan technique, elle nécessite de suturer l'isthme du côté céphalique et d'anastomoser le pancréas corporéo-caudal à l'estomac ou au jéjunum (89).



FIGURE 31 : pancréatectomie médiane : étendu de l'exérèse (chirurgie du pancréas et de la rate).

d. L'énucléation :

Les lymphangiomes kystiques du pancréas peuvent aussi être traités par **énucléation** sous réserve qu'ils soient situés suffisamment loin du canal pancréatique principal pour limiter le risque de fistule pancréatique post-opératoire (90) qui survient dans 20 à 40% des cas.

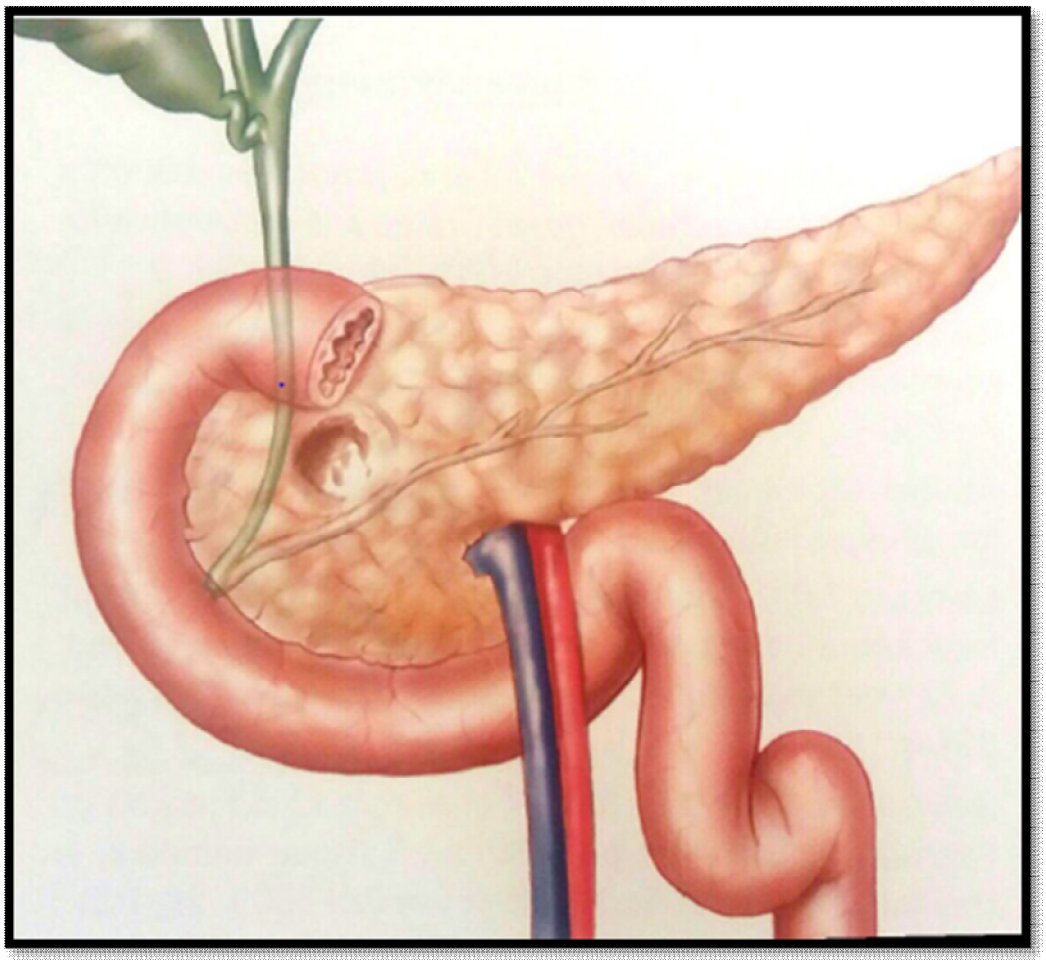


FIGURE 32 : représentation schématique d'une énucléation pancréatique (l'exérèse passe à distance du canal de Wirsung) (chirurgie du pancréas et de la rate).

Le diagnostic ne pouvant être fait en préopératoire c'est l'exérèse chirurgicale de la tumeur et son étude histologique qui permet de poser le diagnostic définitif.

Quel que soit la technique chirurgicale utilisée le traitement doit être suivi par une surveillance prolongée échographique et tomodensitométrique de façon systématique à la recherche d'une récidive quoi qu'elle soit rare si la résection était totale.

2. La sclérothérapie (91) :

La sclérothérapie est actuellement, l'une des principales thérapeutiques des malformations lymphatiques macrokystiques. Plusieurs agents sclérosants ont été essayés : sérum salé hypertonique, OK-432, Ethibloc*, Bléomycine, doxycycline, Lipiodol, morrhuate de sodium.

3. Les complications liées aux pancréatectomies :

La chirurgie du pancréas est une chirurgie lourde faite principalement de pancréatectomies, elle expose à une mortalité opératoire non nulle y compris pour les interventions les plus limitées comme l'énucléation et à une morbidité importante et des séquelles fonctionnelles à distance dominées par le diabète (84), ainsi qu'à des troubles digestifs altérant la qualité de vie.

Intervention	Mortalité (J 30)	Morbidité globale	Diabète	Insuffisance exocrine	Troubles digestifs *
Duodénopancréatectomie céphalique	1-3 %	40-50 %	7-20 %	50-60 %	10-15 %
Duodénopancréatectomie totale	3-5 %	50-60 %	100 %	100 %	25-30 %
Pancréatectomie gauche	1-2 %	30-40 %	10-20 %	< 5 %	< 5 %
Pancréatectomie médiane	1-3 %	60-70 %	< 5 %	< 5 %	< 5 %
Énucléation	< 1 %	50-60 %	1-2 %	0 %	0 %

* à distance de l'intervention, et pouvant consister en : diarrhée, « dumping syndrome », etc.

FIGURE 33 : Mortalité, morbidité immédiate et risque d'insuffisance pancréatique de novo en fonction du type de pancréatectomie. Les résultats donnés sont observés chez des patients opérés de lésions tumorales bénignes (hors pancréatite chronique) (84).

La morbidité de la chirurgie pancréatique reste élevée avec un taux de complications qui dépend de la définition utilisée et qui est situé entre 20 et 50% (91,92,93), les complications chirurgicales sont par ordre de fréquence : la gastroparésie, les fistules (pancréatiques principalement mais aussi biliaires et digestives), les infections à savoir les abcès intra-abdominaux et les infections de la plaie, l'hémorragie, la pancréatite, la cholangite et l'iléus post-opératoire (91,92,94), les ischémies résultant de lésions artérielles per post-opératoires et les ascites chyleuses (95).

a. Gastroparésie (91,96) :

La gastroparésie est la complication la plus fréquente, elle touche 5 à 13% des patients opérés, elle correspond à un retard de vidange gastrique entrainant un retard à la reprise de l'alimentation et augmentant ainsi de façon significative la durée du séjour hospitalier.

Il s'agit d'une complication non spécifique à la chirurgie du pancréas car elle peut se rencontrer chez des patients diabétiques ou souffrants de troubles du système nerveux central (96).

Elle est définie par l'International study group of pancreatic surgery (97,98) comme une incapacité de reprise de l'alimentation (IRA) normale à la fin de la première semaine post-opératoire et un besoin prolongé d'une sonde nasogastrique ou sa réintroduction.

Trois stades (A, B et C) ont été définis prenant en compte l'impact clinique et la prise en charge post-opératoire (97) :

- **Stade A :** IRA J7 et SNG 4-7 jours ou réinsertion après J3
- **Stade B :** IRA J14 et SCG 8-14 jours ou réinsertion après J7
- **Stade C :** IRA J21 et SNG plus de 14 jours ou réinsertion après J14

b. Fistules pancréatiques (91) :

L'anastomose du pancréas au tube digestif demeure le talon d'Achille de la DPC. Une fuite au niveau de l'anastomose pancréatico-entérique ou sur le parenchyme pancréatique peut conduire à l'apparition d'une fistule pancréatique (FP).

Son incidence est très variable en fonction de la définition qu'on lui donne et se situe entre 2% et plus de 20%, le type de résection pancréatique influence le risque de FP ; elle complique 15 à 25% des DPC, 25 à 35% des pancréatectomies gauches et 20 à 45% des résections pancréatiques limitées (énucléations, pancréatectomies médianes, résections du crochet, pancréatectomie céphaliques avec préservation duodénale…) (95).

L'International Study Group of Pancreatic Surgery a proposé en 2005 (99) une définition de consensus : une fistule pancréatique se définit par la présence de liquide de drainage (sans critère de volume), persistant au troisième jour postopératoire et dont le contenu en amylase est supérieur à trois fois la valeur sérique (99).

L'administration d'octréotide per- et postopératoire semble diminuer l'incidence des FP.

Des facteurs de risque ont également été identifiés. La FP est plus fréquente en cas (100):

- De canal pancréatique fin (< 3 mm)
- De pancréas mou (par opposition au pancréas dur de la pancréatite chronique)
- De pertes sanguines élevées (chirurgie traumatique)
- De résections étendues emportant d'autres organes ou vaisseaux.[4]

Le type d'anastomoses (pancréatico-gastrique ou pancréatico-jéjunal) ne semble jouer aucun rôle.

Trois degrés de sévérité (A, B, C) sont décrits en fonction de la répercussion clinique de la FP.

- **Dans le grade A**, la FP est transitoire et n'a pas de répercussion clinique. Le séjour hospitalier n'est pas prolongé.
- **Dans le grade B**, un traitement complémentaire est nécessaire. Ce traitement consiste généralement à remettre le patient à jeun, souvent sous nutrition parentérale totale, avec un traitement prolongé d'octréotide. Le drainage pancréatique peut être conservé ou remplacé afin de diriger la fistule à la peau et d'éviter la constitution d'une collection intra-abdominale. On y adjoint si nécessaire un traitement antibiotique en cas d'infection.

- La FP **de grade C** se traduit par des répercussions systémiques, avec état septique et/ou dysfonction d'organe. Une réintervention chirurgicale peut s'avérer nécessaire. Il existe trois stratégies chirurgicales. ***La première*** consiste à réparer l'anastomose et effectuer un drainage péripancréatique large, ***la seconde*** consiste à changer le type d'anastomose pancréatique lorsque cela est possible (par exemple transformer une anastomose pancréatico-jéjunale en anastomose pancréatico-gastrique), ***la troisième*** possibilité est de totaliser la pancréatectomie.

Dans la littérature, les fistules sont cliniquement non parlantes (grade A ou " biologiques ") dans environ 40 à 50% des cas, et garde B dans 30 à 40% des cas, et de grade C dans moins de 15% des cas (84, 101,102). Les fistules de grade C sont fortement corrélées au taux de mortalité (103).

On tend actuellement à être le plus conservateur possible. En effet, 80% à 95% des FP sont traitées sans reprise chirurgicale et la totalisation de la pancréatectomie est devenue très rare, voire désuète (94).

c. Hémorragie post pancréatectomie (HPP) (91) :

L'hémorragie post pancréatectomie (HPP) est la complication la plus grave de la DPC. Elle survient dans 1% à 8% des cas et est responsable de 11% à 38% de la mortalité (98).

L'HPP est définie par l'International Study Group of Pancreatic Surgery selon son délai d'apparition postopératoire, sa source et sa sévérité clinique.

Une HPP précoce survient dans les 24 premières heures et témoigne essentiellement d'un problème technique (défaut d'hémostase) ou d'une coagulopathie postopératoire. Quelle que soit son origine, si elle est modérée

(patient compensé sur le plan hémodynamique, baisse de l'hémoglobine inférieur à 30 g/l, transfusion de 2-3 culots érythrocytaires) une recherche de la cause et une surveillance peuvent suffire. Lorsque l'hémorragie est plus sévère, une reprise chirurgicale s'impose. Une HPP tardive survient après 24 heures ou plus. Elle doit faire évoquer une complication intra-abdominale qu'il faut activement rechercher et identifier.

En effet, parmi les causes classiques d'HPP tardive se trouvent les érosions vasculaires dans le cadre d'une fistule pancréatique, la formation et la rupture d'un pseudo-anévrysme sur l'un des axes artériels disséqués et préservés, ou une ulcération anastomotique.

L'HPP peut s'exprimer dans la lumière intestinale (suite à un saignement sur une ligne de suture ou un ulcère) ou en extraluminal, dans la cavité abdominale. Du fait de leur sévérité, la prise en charge des HPP tardives est souvent plus invasive et combine les approches endoscopiques, la radiologie interventionnelle (angiographie, embolisation, stent) et la chirurgie.

Le pronostic d'une HPP dépend essentiellement de la présence ou non d'une fistule pancréatique.

d. Les abcès intra-abdominaux (91) :

Les abcès intra-abdominaux sont parmi les complications fréquentes de la chirurgie du pancréas, ils sont retrouvés dans environ 10% des patients après une duodénopancréatectomie céphalique, ils sont également souvent liés à une fistule pancréatique.

Le drainage de ces collections infectées sous contrôle radiologique et l'administration d'antibiotiques permettent de traiter la plupart des abcès de manière efficace. Une reprise chirurgicale s'avère rarement nécessaire.

e. Diarrhée :

La diarrhée est une complication fréquente de la duodénopancréatectomie céphalique. Elle est due principalement au fait que le pancréas restant ne suffit pas à produire les enzymes digestives nécessaires entrainent une stéatorrhée. Elle est traitée par la prise d'extraits pancréatiques. La diarrhée peut également être une conséquence de l'exérèse des structures nerveuses proches du pancréas. Des médicaments anti-diarrhéiques permettent en ce cas de rétablir un transit normal.

f. Les complications biliaires (95) :

Ces complications sont plus rares, elles représentent 1 à 5% des complications de la chirurgie du pancréas selon les séries, elles regroupent :

- **Les fistules biliaires :** elles sont dues à un défaut d'anastomose et peuvent être responsables d'abcès intra-abdominaux par écoulement de liquides digestifs dans l'abdomen.

Elles peuvent être traité par antibiothérapie voir un drainage ou une reprise chirurgicale si critères de gravité.

- **Les sténoses tardives :** elles sont seulement favorisées par l'existence d'un drainage biliaire percutané biliaire pré ou postopératoire (104)
- **Les angiocholites** : peuvent survenir précocement ou tardivement et parfois récidiver sans anomalie anatomique identifiable du montage réalisé (105).

g. Le diabète :

Le diabète est une complication assez rare, il touche environ 15% des patients après une DPC.

K. Evolution :

1. Spontanée :

En l'absence de prise en charge thérapeutique, l'évolution naturelle des lymphangiomes kystiques du pancréas se fait vers la persistance de la tumeur. Même si elles sont considérées comme bénignes ces tumeurs sont invasives, elles peuvent augmenter de taille jusqu'à atteindre un diamètre de 20 cm (7) et infiltrer les organes adjacents augmentant ainsi le risque de complications : rupture, torsion, hémorragie, infection du kyste ou compression vasculaire, digestive ou biliaire (1,7).

Aucun cas de transformation maligne n'a été rapporté (1).

2. Après résection chirurgicale :

Le traitement chirurgical reste jusqu'à ce jour le seul traitement curatif, il a donné d'excellents résultats dans tous les cas décrits dans la littérature.

L'évolution après le traitement chirurgicale est le plus souvent favorable avec des suites opératoires simples, quant au risque de récidive il est nul si la résection est radicale avec des marges de résection saines, aucun cas de récidive tumorale n'a été rapporté dans tous les cas décrits, néanmoins si la résection tumorale n'est pas complète le patient reste exposé au risque de récidive (7, 14, 106, 107).

Dans notre cas la patiente a présenté en post-opératoire (2 semaines après le geste chirurgical) une douleur épigastrique de type pancréatique sans anomalies biologiques, une TDM abdominale réalisée a mis en évidence la présence d'un faux kyste du pancréas pour lequel elle a bénéficié d'une ponction scannoguidée avec une évolution favorable jusqu'à ce jour.

Conclusion

Le lymphangiome kystique du pancréas est une tumeur malformative bénigne extrêmement rare se développant au dépend du système lymphatique, il se voit surtout chez l'enfant, sa localisation pancréatique est exceptionnelle.

Son diagnostic est souvent tardif et difficile à établir en préopératoire du fait de son expression clinique qui est polymorphe, parfois la découverte de la tumeur se fait de façon fortuite, le diagnostic de certitude est donc toujours établis après exérèse chirurgicale et étude histologique, le lymphangiome kystique du pancréas devrait être donc pris en considération et être évoqué devant toute masse kystique du pancréas surtout chez la femme.

Le pronostic de cette tumeur est souvent favorable avec une guérison après traitement chirurgical radical permettant d'éviter le risque de récidive.

Résumés

RESUME

Titre : Lymphangiome kystique du pancréas : à propos d'un cas et revue de la littérature.

Auteur : MOUHIB Zaynab

Mots clés : Lymphangiome kystique, Pancréas, Tumeurs kystiques.

Le lymphangiome kystique est une tumeur bénigne malformative rare des vaisseaux lymphatiques, son histogénèse est encore hypothétique, il est retrouvé surtout chez l'enfant au niveau du cou et de la région axillaire, la localisation pancréatique reste exceptionnelle, elle représente moins de 1% des lymphangiomes, il survient plus fréquemment chez la femme et surtout au niveau du pancréas gauche.

Sa présentation clinique est polymorphe, le diagnostic peut être évoqué à l'imagerie mais celle-ci n'est pas spécifique de la pathologie, son diagnostic nécessite donc une confirmation histologique. Le traitement de choix est chirurgical, c'est le seul traitement curatif par résection complète de la tumeur.

Nous rapportant dans ce travail le cas d'une patiente de 58 ans, chez qui la découverte de la tumeur a été faite de façon fortuite lors de la réalisation d'une TDM thoracique qui a montré une masse kystique au niveau de la queue du pancréas, confirmée par une TDM et une IRM abdominale. Une exérèse complète de la masse a été réalisée, l'étude histologique de la pièce opératoire a montré une prolifération tumorale bénigne kystique faite de structures vasculaires dilatées et kystiques bordées par des cellules endothéliales régulières non atypiques, dans les suites opératoires la patiente a présenté un pseudokyste du pancréas traité et jusqu'à ce jour elle n'a pas présenté de récidives.

Notre objectif dans ce travail est d'étudier les manifestions cliniques, les aspects diagnostiques et thérapeutiques de cette pathologie qui est rare.

ABSTARCT

Title : cystic lymphangioma of the pancreas

Author : Mouhib Zaynab

Keywords : cystic lymphangioma- pancreas- cystic lesions.

Cystic lymphangioma is a benign rare tumor, it occurs as a result of congenital malformations of the lymphatic vessels but it's histogenesis is still hypothetical, lymphangiomas are common in pediatrics patients, in the soft tissues of the neck and the axilla, but lymphangiomas of the pancreas is extremely rare, accounting for less than 1% of the tumors, it occurs more frequently in femals and is often located in the distal pancreas. Preoperative diagnosis of these entity is usually difficult and needs cytology confirmation.

Surgical treatment is the only curative treatment by complete resction of the tumor.

We report a case of a 58 year old asymptomatic woman with cystic lymphangioma incidently dicovered by a thoracic computed tomography confirmed by an abdominal CT and MRI.

The patient underwent distal pancreatectomy with splenectomy. The histopathologic study helped make the diagnosis of a cystic lymphangioma of the pancreas.

This case hilights that although rare the diagnosis of cystic lymphangioma of the pancreas should be taken into consideration as a differential diagnosis of pancreatic cystic lesions.

ملخص

العنوان: الورم الوعائي اللمفي الكيسي للبنكرياس

من طرف: مهيب زينب

الكلمات الاساسية: الورم الوعائي- اللمفي الكيسي للبنكرياس- البنكرياس - ورم كيسي.

الورم اللمفاوي الكيسي هو ورم حميد نادر للاوعيه اللمفاوية ، ولا يزال التكوين الخاص بها افتراضي ، و يتواجد خصيصا لذى الأطفال علي مستوي الرقبة و منطقة الابط ، تواجده بالبنكرياس لا يزال استثنائيا ، فانه يمثل اقل من 1 ٪ من الاورام اللمفاوية ، و يحدث بشكل أكثر تواترا عند النساء ، وخصوصا علي مستوى البنكرياس الأيسر.

تقديمه السريري متعدد و يشخص عن طريق الفحص الاشعاعي خاصة الفحص بالصدى و الفحص بالتصوير الطبقي ثم تاكيد بفحص نسيجي.

العلاج المثالي لهذه الاورمة هو العلاج الجراحي من خلال التشذيب الجراحي الكلي.

نقدم في هذا العمل حالة مريضة ثم اكتشاف المرض لديها صدفة من خلال تصوير مقطعي.

هدفنا في هذا العمل هو دراسة اعراض المرض و الجوانب التشخيصية و العلاجية لهذا المرض النادر.

Bibliographie

[1] M. Abid, I.Loukil, N.Feriani, R. Mzali, A.Khabir, M.F. Frikha, M.I.Beyrouti. Lymphangiome Kystique Du Pancréas : une localisation exceptionnelle 2010.

[2] Mousavi SR, Moradi A, Sobhiyeh MR, Jabbehdari S, Azimi B, Lotfollahzadeh S, et al. A patient with cystic lymphangioma in pancreas. Gastroenterol Hepatol Bed Bench 2013; 6(3): 159-164.

[3] Geof Allen J, Taylor Sobn Riall, John L. Cameron, Frederic B. Aslcin, Ralbp H.Hruban, Kurt A.Campbell. Abdominal lymphangiomas in adults. J Gastrointestinal Surg 2006; 10: 746-51.

[4] Losanoff JE, Richman BW, El-Sherif A, Rider KD, Jones JW. Mesenteric cystic lymphangioma. J Am Coll Surg 2003; 196:598-603.

[5] Colovic RB, Grubor NM, Micev MT, Atkison HD, Rankovic VI, Jagodic MM. Cystic lymphangioma of the pancreas. World J Gatroenterol 2008; 14:6873-75.

[6] Ting-Kai. L, Chi-Ming. L, Li-Kuo. S, Ya-Yen. C. Differential diagnosis of cystic lymphangioma of the pancreas based on imaging features. J Formos Med Assoc 2006; 105(6):512-517.

[7] Paal E, Thompson LD, Heffess CS. A clinicopathologic and immunohistochemical study of ten pancreatic lymphangiomas and a review of the literature. Cancer 1998;82:2150-8.

[8] Okur H, Kucukaydin M, Ozokutan BH, et al. Mesenteric omental, and retroperitoneal cysts in children. Eur J Surg 1997;163:673-7.

[9] La Greca G, Rapisarda V, Randazzo V, et al. Cystic lamphangioma of the pancreas: clinical case and review of the literature. G Chir 2001;22:295-8.

[10] Bok-kyung Sohn, Chang-HO Cho, Hyun-Dong Chae. JKSS 2010.

[11] Koenig TR, Loyer EM, Whitman GJ, Raymond AK, Charnsangavej C. Cystic lymphangioma of the pancreas. AJR Am J Roentgenol 2001;177:1090.

[12] Lyngdoh TS, Konsam R, Th B, Marak B. Giant cystic lymphangioma of the pancreas. ANZ J Surg 2008;78:673-74.

[13] Kim HH, Park EK, Seoung JS, Young HH, Koh YS, Kim JC, Cho CK, Kim HJ. Cystic lymphangioma of the pancreas mimicking pancreatic pseudocyst. JKSS 2010.

[14] Garashi A, Maruo Y, Ito T, Ohsawa K, Serizawa A, Yabe M, et al. Huge cystic lymphangioma of the pancreas report of a case. Surg Today 2001;31;743-6.

[15] Gui L, Bigler SA, Subramony C. Lymphangioma of the pancreas with "ovarian-like" mesenchymal stroma: a case report with emphasis on histogenesis. Arch Pathol Lab Med 2003; 127:1513-1516.

[16] Les fondamentaux de la pathologie digestive, Editions: Elesevier Masson-octobre 2014, chapitre 7: Pancréas.

[17] Olivier Durieux, Frédéric Cohen : Serge Agostini. Radioanatomie du pancréas EMC Radiodiagnostic IV - Appareil digestif [33-650-A-10].

[18] A. Bouchet, J. Cuilleret. Anatomie topographique descriptive et fonctionnelle, Tome 4, 4eme édition : 1991-46.

[19] Rouvier H. Anatomie humaine, 2éme édition, Masson 1974.

[20] Saadi A, Ayed H, Karray O, Kerkeni W, Bouzouita A, Cherif M, Ben Slama Riadh, Derouiche A, Chebil M. Le lymphangiome kystique rétropéritonéale: à propos de 5 cas et revue de la littérature. Panafrican medical journal 2016 ;25 :73.

[21] Zekri B, Mouaqit O, Affari O, Ifrine L, El Malki HO, Mohsine R, Belkouchi A. Lymphangiome kystique rétropéritonéal. J Afr Hépatol Gastroentérol. 2010 ; 4:260-262.

[22] Bezzola T, Bühler L, Chardot C, Morel P. Le traitement chirurgical du lymphangiome kystique abdominal chez l'adulte et chez l'enfant. J Chir (Paris). 2008; 145(3):238-243.

[23] Wassef M, enjolras O. Superficial vascular malformation, classification and histopathology. Ann Pathol 1999;19(3):253-64.

[24] Nadour K, Mountassir M. Lymphangiome kystique cervico-thoracique à propos d'un cas. The Pan African Journal. 2016,25 :189.

[25] Handa R, Kale R, Upadhyay KK. Isolated médiastinal lymphangioma herniating through the intercostal space. Asian J Surg. 2004; 27(3): 241-242.

[26] Herbreteau D, Riche MC, Enjolras O et col. Stratégie d'exploration des malformations vasculaires superficielles. J Mal vasc 1992 ; 17 :54-56.

[27] Claesson G, Kuylenstierna R. OK-432 therapy for lymphatic malformation in 32 patients (28 children). Int J Pediatr Otolaryngol.2002; 6:1-6.

[28] J.Miloundjaa, A.B.Manfoumbi ngomaa, R.Mba Ellab, B.Nguema Edzangc, L.N'zoubaa Au Gabon : Lymphangiomes kystiques cervicofaciaux de l'enfant. Annales d'otorhinolaryngologie et chirurgie cervico-faciale 124(2007)277-84.

[29] Lingernean RE. Cystic hygroma of the parotid region. Laryngoscope 1960;70:983.

[30] Rifki Jai S, Adraoui J, Khaiz D, Chehad F, Lakhloufi A, Bouzidi A. Le lymphangiome kystique rétropéritonéal. Prog Urol. 2004; 14(4):548-550.

[31] Zoguéreh DD, N'Tarundenga U, Provendier B, Gazaigne J. Une volumineuse masse rétropéritonéale chez un adulte. Rev Med Interne. 2003; 24(3):202-203.

[32] Casadei R, Minni F, Selva S, Marrano N. cystic lymphangioma lymphangioma of the pancreas: anatomoclinical, diagnostic and therapeutic considerations regarding three personal observations and review of the literature. Hepatogastroenterology 2003;50:1681-6.

[33] Kullendorff CM, Malmgren N. Cystic abdominal lymphangioma in childre. Case report. Eur J Surg 1993; 159:499-501.

[34] Mabrut JY, Grandjean JP, Henry L, Chappuis JP, Partensky C, Barth X, Tissot E. Mesenteric and mesocolic cystic lymphangiomas: Diagnostic and therapeutic management. Ann Chir. 2002; 127(5):343-349.

[35] N'dri K, Adjenou V, Konan A, Gbazi GC, Mensah GD, Aguehounde C, Abby BC. Lymphangiome kystique cervical: apport de l'échographie et de la tomodensitométrie a propos d'un cas. Médecine d'Afrique noire. 1996 ; 43(4) : 237-239.

[36] Goh BK, Tan YM, Ooi LL. Hepatobiliary and pancreatic: cystic lymphangioma of the pancreas. World J Gastroenterol 2008;14:6973-5.

[37] Schneider G, Seidel R, Altmeyer K, Remberger K, Pistorius G, Kramann B, et al. Lymphangioma of the pancreas and the duodenal wall: MR imaging finfings. Eur Radiol 2001;11:2232-5.

[38] WARIN.M, B. BONNAIRE et H DERAMOND: Lymphangiomatose kystique osseuse diffuse et localisation splénique : forme mineure d'une atteinte systémique. J Radiol 2010;91:907-10.

[39] Khandelwal M, Lichtenstein GR, Morris JB, Furth EE, Long WB. Abdominal lymphangioma masquerading as a pancreatic cystic neoplasm. J Clin Gastroenterol 1995; 20:142-144.

[40] Raval M et al. Giant pancreatic lymphangioma with mesenteric extension- A case report. Egypt J Radiol Nucl Med (2016).

[41] Weeda VB, Booij KAC, Aronson DC. Mesenteric cystic lymphangioma: a congenital and an acquired anomaly? Two cases and a review of the literature. J Pediatr Surg 2008;43:1206-8.

[42] Campbell WJ, Irwin ST, Biggart JD. Benign lymphangioma of the jejunal mesentery: an unusual cause of small bowel obstruction. Gut 1991;32:1568.

[43] Chung JC, Kim HC, Chu CW, Shin EJ, Lim CW, Song OP. Huge cystic lymphangioma of the pancreas. Can J Surg 2009;52:E303-5.

[44] Kalof AN, Cooper K. D2-40 immunohistochemistry: so far! Adv anat Pathol 2009;16:62-4.

[45] Kahn HJ, Bailey D, Marks A. Monoclonal antibody D2-40, a new marker of lymphatic endothelium, reacts with Kaposi's sarcoma and a subset of angiosarcomas. Mod Pathol 2002;15:434-40.

[46] Talaizadeh A, Ranjbari N, Bakhtiari M. Pancreatic lymphangioma as a rare pancreatic mass: a case report. Iran J Cancer Prev, 2016.

[47] Itterbeek P, Vanclooster P, de Gheldere C. Cystic lymphangioma of the pancreas: an unusual cause of the acute surgical abdomen. Acta Chir Belg 1997;97:297-8.

[48] Jathal A, Arsenescu R, Crowe G, et al. Diagnosis of pancreatic cystic lymphangioma with EUS-guided FNA; report of a case. Gastrointest Endosc 2005;61:920-2.

[49] Gray G, Fried K, Iraci J. Cystic lymphangioma of the pancreas: CT and pathologic findings. Abdomen Imaging 1998;23:78-80.

[50] Luo CC, Huang HC, Chu SM, Hsueh C. Intra abdominal cystic lymphangioma in infancy and childhood. Chang Gung medical J 2004; 27:509-14.

[51] Zoubairi A. Les cystadenocarcinomes du pancréas : à propos d'un cas. Thèse n° 92, 2008.

[52] R Inceoglu , H Dosluoglu, N Okboy, S Kullu, Marmara Altunizide, Mucinous cystadenocarcinoma of the pancreas: an uncommon presentation with anaemia and upper gastrointestinal bleeding Journal of the Royal Society of Medicine Volume 84 March 1991,171-72.

[53] Andrew. Warshaw,Peter, Rutledge. Cystic Tumors Mistaken for Pancreatic Pseudocysts Ann. Surg. April 1987 393-398.

[54] Young H. Kim,Sanjay Saini, Dushant Sahani, Peter F. Hahn, Peter R. Mueller, Yong H. Auh. Imaging Diagnosis of Cystic Pancreatic Lesions: Pseudocyst versus Nonpseudocys RadioGraphics 2005; 25: (3) 671–685.

[55] J-f. Gigo1, p. Deprez, i. Borbath, b. Van beers, Ch. Sempoux,B. Weynand, m. Lonneux, f.Jamar . Geubel Comment mettre au point une tumeur du pancréas? Louvain med. 121: 272-S285 2002.

[56] Kent B. Lewandrowski, James F. Southern, Michael R. Pins, Carolyn C. Compton, Andrew L. Warshaw. Cyst Fluid Analysis in the Differential Diagnosis of Pancreatic Cysts A Comparison of Pseudocysts, Serous Cystadenomas, Mucinous Cystic Neoplasms,and Mucinous Cystadenocarcinoma European j of radiologie 38(2) 2001 may 137-145.

[57] Andrew l. Warshaw, Carolyn c. Compton, Lewandrowski, Tgilda cardenosa, Peter r. Mueller. Cystic tumors of the pancreas, new Clinical, Radiologic, and Pathologic Observations in 67 Patients Ann.surg.october 1990 volum12 (4) 432-443.

[58] M. Daudé, B. Bournet, L. Buscail. Kystes pancréatiques, 2015.

[59] Kosmahl M. Cystic neoplasms of the pancreas and tumor-like lesions with cystic features a review of 418 cases and a classification proposal. Virchows Arch 2005; 445:168-78.

[60] Egawa N. Serous oligocystic and ill-dermacated adenoma of the pancreas: a variant of serous cystic adenoma. Virciws Arch 1994; 424:13-7.

[61] Hammel P, Levy P, Voitot H, Levy M, Vilgrain V, Zins M et al. Preoperative cyst fluid analysis is useful fot the differential diagnosis of cystic lesions of the pancreas. Gastroenterology 1995; 108:1230-5.

[62] O'toole D. Macrocystic pancreatic cystadenoma: The role of EUS and cyst fluid analysis in distinguishing mucinous and serous lesions. Gastrointest Endosc 2004; 59:823-9.

[63] Galanis C, Zamani A, Cameron JL, Campbell KA, Lillimoe KD, Caparrelli D, et al. Resected serous cyst neoplasms of the pancreas: a review of 158 patients with recommendations for treatment. J Gastrointest Surg 2007; 11:820-6.

[64] Khashab MA, Shin EJ, Amateau S, Canto MI, Hruban RH, Fishman EK, et al. Tumor cize and location correlate with behavior of pancreatic serous cystic neoplasms. Am J Gastroenterol 2011;106:1521-6.

[65] Strobel O. Risk of malignancy in serous cystic neoplasms of the pancreas. Digestion 2003;68:24-33.

[66] Correa-Gallego C. incidental pancreatic csyts: do we really know what we are watching? Pancreatology 2010;10:144-50.

[67] Zanini N, Serous cysytic tumors of the pancreas: when to observe and when to operate: a single-center experience. Dig Surg 2008; 25:233-9.

[68] Rebours V. le point sur l'exploration des kystes du pancreas. Hepato Gastro 2014 ; 21 :331-8.

[69] Zamboni G, Hirabayashi K, Castelli P, Lemon AM. Prencancerous lesions of the pancreas. Best pract Res Clin Gastroenterol 2013;27:299-322.

[70] Brugge WR, Lauwers GY, Sahani D, Fernandez-del Castillo C, Warshaw AL. Cystic neoplasms of the pancreas. N Engl J Med 2004;351:1218-26.

[71] Reddy RP. Pancreatic mucinous cystic neoplasm defined by ovarian stroma; demographics, clinical features, and prevalence of cancer. Clin Gastroenterol Hepatol 2004;2:1026-31.

[72] Crippa S. Mucinous cystic neoplasm of the pancreas is not an aggressive entity: lessons from 163 resected patients. Ann Surg 2008;247:571-9.

[73] Tanaka M, Fernandez-del catsillo C, Adsay V, Chari S, Falconi M, Jang JY, et al. International consensus guidelines 2012 for the management of IPMN and MCN of the pancreas. Pancreatology 2012;12:183-97.

[74] Sarr MG, Carpenter HA, Prabhakar LP, Orchard TF, Hughes S, Van Heerden JA, et al. Clinical and pathologic correlation of 84 mucinous cystic neoplasms of the pancreas: can one reliably differentiate benign from malignant (or premalignant) neoplasms? Ann Surg 2000;231:205-12.

[75] *Snezana Andrejevic-Blant .Markus Kosmahl .Bence Sipos,Günter Klöppel, Pancreatic intraductal papillary-mucinous neoplasms: a new and evolving entity Virchows Arch (2007) 451:863–869.*

[76] *Lawrence Trieu, Guyan M Thambugala and Y Han Loh Intraductal papillary mucinous tumour of the pancreas: Imaging features Australasian Radiology (2004)48 230–232.*

[77] *Valette , M Cuilleron, L Debelle , L Antunes , JF Mosnier , D Régent,C Veyret IMAGERIE DES TUMEURS INTRACANALAIRES PAPILLAIRES MUCINEUSES DU PANCRÉAS : REVUE DE LA LITTÉRATURE Radiol 2001;82:633-45.*

[78] *Jean-Paul BERNARD (1), Marie-Josée PAYAN (2), Les tumeurs intracanalaires papillaires mucineuses pancréatiques Gastroenterol Clin Biol, 1997, 21, 275-277.*

[79] *Laurent BARBE, Philippe LEVY, Frédéric MAL, Brice GAYET. Tumeur intra-canalaire papillaire mucineuse pancréatique bénigne, évoluant depuis 30 années Gastroenterol Clin Biol, 1998, 22, 91-93.*

[80] *Adsay NV. Pathologically and biologically distinct types of epithelium in intraductal papillary mucinous neoplasms: delineation of an « intestinal » pathway of carcinogenesis in the pancreas. Am J Surg Pathol 2004; 28:839-48.*

[81] *Singhi AD. Cystic pancreatic neuroendocrine tumors: a clinicopathologic study. Am J Surg Pathol 2012;36:375193.*

[82] *Terrence C. Demos, Harold V. Posniak, Carla Harmath, Mary C. Olson, Gerard Aranha Cystic Lesions of the Pancreas AJR:179, December 2002 p 1375-1388.*

[83] *Zins, E Petit , I Boulay-Coletta , A Balaton , O Marty ,et JL Berrod Imagerie de l'adénocarcinome du pancréas J Radiol 2005;86:759-80.*

[84] *Sauvanet. A. La chirurgie du pancréas. Bull ; Acad Natle Med, 2012, n°9, 1803-1817.*

[85] Tran K.T., Smeenk H.G., Van Eijck C.H. et al. — Pylorus preserving pancreaticoduodenectomy versus standard Whipple procedure: a prospective, randomized, multicenter analysis of 170 patients with pancreatic and periampullary tumors. Ann. Surg., 2004, 240, 738-45.

[86] Kendrick M.L. — Laparoscopic and robotic resection for pancreatic cancer. Cancer J., 2012, 18, 571-6.

[87] Ferrone C.R., Konstantinidis I.T., Sahani D.V. et al. — Twenty-three years of the Warshaw operation for distal pancreatectomy with preservation of the spleen. Ann. Surg., 2011, 253, 1136-9.

[88] Carrère N., Abid S., Julio C.H. et al. — Spleen-preserving distal pancreatectomy with excision of splenic artery and vein: a case-matched comparison with conventional distal pancreatectomy with splenectomy. World J.Surg. 2007, 31, 375-82.

[89] (Sauvanet A., Partensky C., Sastre B. et al. — Medial pancreatectomy: a multi-institutional retrospective study of 53 patients by the French Pancreas Club. Surgery, 2002, 132, 836-43.

[90] Brient C., Regenet N., Sulpice L. et al. — Risk factors for postoperative pancreatic fistulization subsequent to enucleation. J. Gastrointest. Surg., 2012, 16, 1883-7.

[91] *Petermann. D, Ksontini. R, Halkic. N, Dermatines. N. Duodénopancréatectomie céphalique: indications, résultats et prise en charge des complications. Rev Med Suisse 2008 ; 4 :1563-6.*

[92] *Yeo CJ,Cameron JL,Lillemoe KD,et al.Six hundred fifty consecutive pancreaticoduodenectomies in he 1990s. Pathology, complications, and outcomes. Ann Surg 1997;226:248-60.*

[93] *Yeo CJ, Cameron JL, Lillemoe KD, et al. Pancreaticoduodenectomy with or without distal gastrectomy and extended retroperitoneal lymphadenectomy for periampullary adenocarcinoma, part 2: Randomized controlled trial evaluating survival, morbidity, and mortality.Ann Surg 2002;236:355-68.*

[94] *Büchler MW, Wagner M, Schmied BM, et al. Changes in morbidity after pancreatic resection.Toward the end of completion pancreatectomy.Arch Surg 2003; 138:1310-4.*

[95] *Paye. F. Facteurs predictifs. Complications de la chirurgie pancréatique : facteurs predictifs et prise en charge.*

[96] Lermite Emilie, Thèse : chirurgie pancréatique : évaluation et réduction des risques ; n°1224, 2012.

[97] Wente MN, Bassi C, Dervenis C, et al. Delayed gastric emptying (DGE) after pancreatic surgery: A suggested definition by the International group of pancreatic surgery (ISGPS). Surgery 2007;142:761-8.

[98] Wente MN, Veit JA, Bassi C, et al. Postpancreatectomy hemorrhage (PPH) – an international group of pancreatic surgery (ISGPS) definition. Surgery 2007: 142:20-5.

[99] Bassi C, Dervenis C, Butturini G, Fingerhut A, Yeo C, Izbicki J, Neoptolemos J, Sarr M, Traverso W, Buchler M, International Study Group on Pancreatic Fistula definition. Postoperative pancreatic fistula: an international study group (ISGPF) definition. Surgery 2005; 138:8-13.

[100] Büchler MW,Kleef J,Friess H.Surgical treatment of pancreatic cancer. J Am Coll Surg 2007;205:S81-6.

[101] Harnoss J, Ulrich A, Harnoss J, Diener M, Büchler M, Welsch T. Use and results of consensus definitions in pancreatic surgery: A systematic review. Surgery 2014; 155: 47-57.

[102] Munoz-Bongrand N, Sauvanet A, Denys A, Sibert A, Vilgrain V, Belghiti J. Conservative management of pancreatic fistula after pancreaticoduodenectomy with pancreaticogastrostomy. J Am Coll Surg 2004; 199: 198-203.

[103] Denbo J, Orr W, Zarzaur B, Behrman S. Toward defining grade C pancreatic fistula following pancreaticoduodenectomy: incidence, risk factors, management and outcome. HPB 2012; 14: 589–593.

[104] House MG et al Ann Surg 2006;243: 571–578.

[105] van der Gaag NA et al. N Engl J Med 2010;362:129-37.

[106] Daltrey IR*, Johnson CD. Cystic lymphangioma of the pancreas. Postgrad Med J 1996;* 72*: 564-566.*

[107] *P, Leveque J, Procyk S, Haffaf Y, Mambrini A. [A new case of cystic lymphangioma of the pancreas] J Chir (Paris) 1989;****126****: 650-658.*

Serment d'Hippocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

- *Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.*
- *Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.*
- *Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*
- *Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.*
- *Les médecins seront mes frères.*
- *Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*
- *Je maintiendrai le respect de la vie humaine dés la conception.*
- *Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*
- *Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

قسم أبقراط

بسم الله الرحمان الرحيم

أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضوا في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية .
- وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه .
- وأن أمارس مهنتي بوازع من ضميري وشرفي جاعلا صحة مريضي هدفي الأول .
- وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي .
- وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب .
- وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي .
- وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي .
- وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها .
- وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطريق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد .
- بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسما بشرفي .

والله على ما أقول شهيد .

جامعة محمد الخامس – الرباط
كلية الطب والصيدلة بالرباط

سنة : 2017 أطروحة رقم: 292

الورم الوعائي اللمفي الكيسي للبنكرياس

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :.....

من طرف

الآنسة: زينب مهيب

المزدادة في: 01 مارس 1991 بالرباط

طبيبة داخلية بالمركز الاستشفائي الجامعي ابن سينا بالرباط

من المدرسة الملكية لمصلحة الصحة العسكرية – الرباط

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: الورم الوعائي – اللمفي الكيسي للبنكرياس – ورم كيسي.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

السيد: عزيز أوراغ أستاذ في طب الجهاز الهضمي	رئيس
السيد: أحمد بونعيم أستاذ في جراحة الأحشاء	مشرف
السيد: محمد أوقبلي أستاذ في التشريح الدقيق	أعضاء
السيد: عبد المنعم آيت علي أستاذ في جراحة الأحشاء	
السيدة: إكرام الربيح أستاذة في طب الجهاز الهضمي	
السيد: منتصر مجاهد أستاذ في جراحة الأحشاء	