

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

ANNEE: 2016

THESE N°: 305

LE CYSTADENOME SEREUX DU PANCREAS
A PROPOS DE 02 CAS

THESE

Présentée et soutenue publiquement le :.....

PAR

Mr. Tarik AHUARY
Né le 02 Août 1989 à Fès

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES : Cystadénome séreux – Pancréas – Tumeurs kystique.

JURY

Mr. R. CHKOF
Professeur de Pathologie Chirurgicale

PRESIDENT

Mr. M. EL OUNANI
Professeur de Chirurgie Générale

RAPPORTEUR

Mr. E. ECHARRAB
Professeur de Chirurgie Générale

Mr. M. AMRAOUI
Professeur de Chirurgie Générale

Mr. M. EL ABSI
Professeur de Chirurgie Générale

JUGES

Janvier, Février et Décembre 1987

Pr. AJANA Ali
Pr. CHAHED OUZZANI Houria
Pr. EL YAACOUBI Moradh
Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah
Pr. LACHKAR Hassan
Pr. YAHYAOUI Mohamed

Radiologie
Gastro-Entérologie
Traumatologie Orthopédie
Gastro-Entérologie
Médecine Interne
Neurologie

Décembre 1988

Pr. BENHAMAMOUCHE Mohamed Najib
Pr. DAFIRI Rachida
Pr. HERMAS Mohamed

Chirurgie Pédiatrique
Radiologie
Traumatologie Orthopédie

Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed
Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali*
Pr. CHAD Bouziane
Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda

Médecine Interne – **Doyen de la FMPR**
Cardiologie
Pathologie Chirurgicale
Neurologie

Janvier et Novembre 1990

Pr. CHKOFF Rachid
Pr. HACHIM Mohammed*
Pr. KHARBACH Aïcha
Pr. MANSOURI Fatima
Pr. TAZI Saoud Anas

Pathologie Chirurgicale
Médecine-Interne
Gynécologie -Obstétrique
Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AL HAMANY Zaïtounia
Pr. AZZOUZI Abderrahim
Pr. BAYAHIA Rabéa
Pr. BELKOUCHI Abdelkader
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif
Pr. BENSOUDA Yahia
Pr. BERRAHO Amina
Pr. BEZZAD Rachid
Pr. CHABRAOUI Layachi
Pr. CHERRAH Yahia
Pr. CHOKAIRI Omar
Pr. KHATTAB Mohamed
Pr. SOULAYMANI Rachida
Pr. TAOUFIK Jamal

Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation – **Doyen de la FMPO**
Néphrologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Biochimie et Chimie
Pharmacologie
Histologie Embryologie
Pédiatrie
Pharmacologie – **Dir. du Centre National PV**
Chimie thérapeutique

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed
Pr. BENSOUDA Adil
Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza
Pr. CHRAIBI Chafiq
Pr. DAOUDI Rajae
Pr. DEHAYNI Mohamed*
Pr. EL OUAHABI Abdessamad
Pr. FELLAT Rokaya
Pr. GHAFIR Driss*

Chirurgie Générale
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Gastro-Entérologie
Gynécologie Obstétrique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Neurochirurgie
Cardiologie
Médecine Interne

Pr. JIDDANE Mohamed
Pr. TAGHY Ahmed
Pr. ZOUHDI Mimoun

Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Noureddine
Pr. BEN RAIS Nozha
Pr. CAOUI Malika
Pr. CHRAIBI Abdelmjid
Pr. EL AMRANI Sabah
Pr. EL AOUAD Rajae
Pr. EL BARDOUNI Ahmed
Pr. EL HASSANI My Rachid
Pr. ERROUGANI Abdelkader
Pr. ESSAKALI Malika
Pr. ETTAYEBI Fouad
Pr. HADRI Larbi*
Pr. HASSAM Badredine
Pr. IFRINE Lahssan
Pr. JELTHI Ahmed
Pr. MAHFOUD Mustapha
Pr. MOUDENE Ahmed*
Pr. RHRAB Brahim
Pr. SENOUCI Karima

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
Pr. ABDELHAK M'barek
Pr. BELAIDI Halima
Pr. BRAHMI Rida Slimane
Pr. BENTAHILA Abdelali
Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
Pr. BERRADA Mohamed Saleh
Pr. CHAMI Ilham
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
Pr. EL ABBADI Najia
Pr. HANINE Ahmed*
Pr. JALIL Abdelouahed
Pr. LAKHDAR Amina
Pr. MOUANE Nezha

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
Pr. AMRAÛI Mohamed
Pr. BAIDADA Abdelaziz
Pr. BARGACH Samir
Pr. CHAARI Jilali*
Pr. DIMOU M'barek*
Pr. DRISSI KAMILI Med Nordine*
Pr. EL MESNAOUI Abbes
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
Pr. HDA Abdelhamid*
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia

Anatomie
Chirurgie Générale
Microbiologie

Radiothérapie
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Gynécologie Obstétrique
Immunologie
Traumato-Orthopédie
Radiologie
Chirurgie Générale- **Directeur CHIS**
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Médecine Interne
Dermatologie
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique
Traumatologie – Orthopédie
Traumatologie- Orthopédie **Inspecteur du SS**
Gynécologie –Obstétrique
Dermatologie

Urologie
Chirurgie – Pédiatrique
Neurologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Gynécologie – Obstétrique
Traumatologie – Orthopédie
Radiologie
Ophtalmologie
Neurochirurgie
Radiologie
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation – **Dir. HMIM**
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Cardiologie - **Directeur ERSM**
Urologie
Ophtalmologie

Pr. SEFIANI Abdelaziz
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Génétique
Réanimation Médicale

Décembre 1996

Pr. AMIL Touriya*
Pr. BELKACEM Rachid
Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
Pr. GAOUZI Ahmed
Pr. MAHFOUDI M'barek*
Pr. MOHAMMADI Mohamed
Pr. OUADGHIRI Mohamed
Pr. OUZEDDOUN Naima
Pr. ZBIR EL Mehdi*

Radiologie
Chirurgie Pédiatrie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Radiologie
Médecine Interne
Traumatologie-Orthopédie
Néphrologie
Cardiologie

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan
Pr. BEN SLIMANE Lounis
Pr. BIROUK Nazha
Pr. CHAOUIR Souad*
Pr. ERREIMI Naima
Pr. FELLAT Nadia
Pr. HAIMEUR Charki*
Pr. KADDOURI Nouredine
Pr. KOUTANI Abdellatif
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
Pr. OUAHABI Hamid*
Pr. TAOUFIQ Jallal
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Gynécologie-Obstétrique
Urologie
Neurologie
Radiologie
Pédiatrie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Pédiatrique
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Neurologie
Psychiatrie
Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

Pr. AFIFI RAJAA
Pr. BENOMAR ALI
Pr. BOUGTAB Abdesslam
Pr. ER RIHANI Hassan
Pr. EZZAITOUNI Fatima
Pr. LAZRAK Khalid *
Pr. BENKIRANE Majid*
Pr. KHATOURI ALI*
Pr. LABRAIMI Ahmed*

Gastro-Entérologie
Neurologie – *Doyen Abulcassis*
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Néphrologie
Traumatologie Orthopédie
Hématologie
Cardiologie
Anatomie Pathologique

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*
Pr. AIT OUMAR Hassan
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr.Sououd
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
Pr. ECHARRAB El Mahjoub
Pr. EL FTOUH Mustapha
Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
Pr. ISMAILI Hassane*
Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*

Pneumophtisiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Traumatologie Orthopédie
Anesthésie-Réanimation

Pr. TACHINANTE Rajae
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne

Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia
Pr. AIT OURHROUI Mohamed
Pr. AJANA Fatima Zohra
Pr. BENAMR Said
Pr. CHERTI Mohammed
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
Pr. EL HASSANI Amine
Pr. EL KHADER Khalid
Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
Pr. HSSAIDA Rachid*
Pr. LAHLOU Abdou
Pr. MAFTAH Mohamed*
Pr. MAHASSINI Najat
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
Pr. NASSIH Mohamed*
Pr. ROUIMI Abdelhadi*

Neurologie
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie
Urologie
Rhumatologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Anesthésie-Réanimation
Traumatologie Orthopédie
Neurochirurgie
Anatomie Pathologique
Pédiatrie
Stomatologie Et Chirurgie Maxillo-Faciale
Neurologie

Décembre 2000

Pr. ZOHAIR ABDELAH*

ORL

Décembre 2001

Pr. ABABOU Adil
Pr. BALKHI Hicham*
Pr. BENABDELJLIL Maria
Pr. BENAMAR Loubna
Pr. BENAMOR Jouda
Pr. BENELBARHDADI Imane
Pr. BENNANI Rajae
Pr. BENOUACHANE Thami
Pr. BEZZA Ahmed*
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
Pr. BOUMDIN El Hassane*
Pr. CHAT Latifa
Pr. DAALI Mustapha*
Pr. DRISSI Sidi Mourad*
Pr. EL HIJRI Ahmed
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
Pr. EL MADHI Tarik
Pr. EL OUNANI Mohamed
Pr. ETTAIR Said
Pr. GAZZAZ Miloudi*
Pr. HRORA Abdelmalek
Pr. KABBAJ Saad
Pr. KABIRI EL Hassane*
Pr. LAMRANI Moulay Omar
Pr. LEKEHAL Brahim
Pr. MAHASSIN Fattouma*
Pr. MEDARHRI Jalil

Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Rhumatologie
Anatomie
Radiologie
Radiologie
Chirurgie Générale
Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Neuro-Chirurgie
Chirurgie-Pédiatrique
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Neuro-Chirurgie
Chirurgie Générale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Thoracique
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Médecine Interne
Chirurgie Générale

Pr. MIKDAME Mohammed*
Pr. MOHSINE Raouf
Pr. NOUINI Yassine
Pr. SABBAH Farid
Pr. SEFIANI Yasser
Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Hématologie Clinique
Chirurgie Générale
Urologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pédiatrie

Décembre 2002

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
Pr. AMEUR Ahmed *
Pr. AMRI Rachida
Pr. AOURARH Aziz*
Pr. BAMOU Youssef *
Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
Pr. BENZEKRI Laila
Pr. BENZZOUBEIR Nadia
Pr. BERNOUSSI Zakiya
Pr. BICHA Mohamed Zakariya*
Pr. CHOHO Abdelkrim *
Pr. CHKIRATE Bouchra
Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair
Pr. EL HAOURI Mohamed *
Pr. EL MANSARI Omar*
Pr. FILALI ADIB Abdelhai
Pr. HAJJI Zakia
Pr. IKEN Ali
Pr. JAAFAR Abdeloihab*
Pr. KRIOUILE Yamina
Pr. LAGHMARI Mina
Pr. MABROUK Hfid*
Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*
Pr. NAITLHO Abdelhamid*
Pr. OUIJAL Abdelilah
Pr. RACHID Khalid *
Pr. RAISS Mohamed
Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
Pr. RHOU Hakima
Pr. SIAH Samir *
Pr. THIMOU Amal
Pr. ZENTAR Aziz*

Anatomie Pathologique
Urologie
Cardiologie
Gastro-Entérologie
Biochimie-Chimie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Anatomie Pathologique
Psychiatrie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Chirurgie Pédiatrique
Dermatologie
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Ophtalmologie
Urologie
Traumatologie Orthopédie
Pédiatrie
Ophtalmologie
Traumatologie Orthopédie
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Médecine Interne
Oto-Rhino-Laryngologie
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Générale
Pneumophtisiologie
Néphrologie
Anesthésie Réanimation
Pédiatrie
Chirurgie Générale

Janvier 2004

Pr. ABDELLAH El Hassan
Pr. AMRANI Mariam
Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
Pr. BENKIRANE Ahmed*
Pr. BOUGHALEM Mohamed*
Pr. BOULAADAS Malik
Pr. BOURAZZA Ahmed*
Pr. CHAGAR Belkacem*

Ophtalmologie
Anatomie Pathologique
Oto-Rhino-Laryngologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie Réanimation
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Neurologie
Traumatologie Orthopédie

Pr. CHERRADI Nadia
Pr. EL FENNI Jamal*
Pr. EL HANCHI ZAKI
Pr. EL KHORASSANI Mohamed
Pr. EL YOUNASSI Badreddine*
Pr. HACHI Hafid
Pr. JABOUIRIK Fatima
Pr. KHABOUZE Samira
Pr. KHARMAZ Mohamed
Pr. LEZREK Mohammed*
Pr. MOUGHIL Said
Pr. OUBAAZ Abdelbarre*
Pr. TARIB Abdelilah*
Pr. TIJAMI Fouad
Pr. ZARZUR Jamila

Anatomie Pathologique
Radiologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Cardiologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Gynécologie Obstétrique
Traumatologie Orthopédie
Urologie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Ophtalmologie
Pharmacie Clinique
Chirurgie Générale
Cardiologie

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
Pr. ALAOUI Ahmed Essaid
Pr. ALLALI Fadoua
Pr. AMAZOUZI Abdellah
Pr. AZIZ Nouredine*
Pr. BAHIRI Rachid
Pr. BARKAT Amina
Pr. BENHALIMA Hanane
Pr. BENYASS Aatif
Pr. BERNOUSSI Abdelghani
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed
Pr. DOUDOUH Abderrahim*
Pr. EL HAMZAOUI Sakina*
Pr. HAJJI Leila
Pr. HESSISSEN Leila
Pr. JIDAL Mohamed*
Pr. LAAROUSSI Mohamed
Pr. LYAGOUBI Mohammed
Pr. NIAMANE Radouane*
Pr. RAGALA Abdelhak
Pr. SBIHI Souad
Pr. ZERAIDI Najia

Chirurgie Réparatrice et Plastique
Chirurgie Générale
Microbiologie
Rhumatologie
Ophtalmologie
Radiologie
Rhumatologie
Pédiatrie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale
Cardiologie
Ophtalmologie
Ophtalmologie
Biophysique
Microbiologie
Cardiologie (mise en disponibilité)
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Cardio-vasculaire
Parasitologie
Rhumatologie
Gynécologie Obstétrique
Histo-Embryologie Cytogénétique
Gynécologie Obstétrique

Décembre 2005

Pr. CHANI Mohamed

Anesthésie Réanimation

Avril 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*
Pr. AKJOUJ Said*
Pr. BELMEKKI Abdelkader*
Pr. BENCHEIKH Razika
Pr. BIYI Abdelhamid*

Rhumatologie
Radiologie
Hématologie
O.R.L
Biophysique

Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
Pr. BOULAHYA Abdellatif*
Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
Pr. DOGHMI Nawal
Pr. ESSAMRI Wafaa
Pr. FELLAT Ibtissam
Pr. FAROUDY Mamoun
Pr. GHADOUANE Mohammed*
Pr. HARMOUCHE Hicham
Pr. HANAFI Sidi Mohamed*
Pr. IDRIS LAHLOU Amine*
Pr. JROUNDI Laila
Pr. KARMOUNI Tariq
Pr. KILI Amina
Pr. KISRA Hassan
Pr. KISRA Mounir
Pr. LAATIRIS Abdelkader*
Pr. LMIMOUNI Badreddine*
Pr. MANSOURI Hamid*
Pr. OUANASS Abderrazzak
Pr. SAFI Soumaya*
Pr. SEKKAT Fatima Zahra
Pr. SOUALHI Mouna
Pr. TELLAL Saïda*
Pr. ZAHRAOUI Rachida

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
Pr. ACHACHI Leila
Pr. ACHOUR Abdessamad*
Pr. AIT HOUSSA Mahdi*
Pr. AMHAJJI Larbi*
Pr. AMMAR Haddou*
Pr. AOUI Sarra
Pr. BAITE Abdelouahed*
Pr. BALOUCH Lhousaine*
Pr. BENZIANE Hamid*
Pr. BOUTIMZINE Nouridine
Pr. CHARKAOUI Naoual*
Pr. EHIRCHIOU Abdelkader*
Pr. ELABSI Mohamed
Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
Pr. EL OMARI Fatima
Pr. GANA Rachid
Pr. GHARIB Noureddine
Pr. HADADI Khalid*
Pr. ICHOU Mohamed*
Pr. ISMAILI Nadia

Chirurgie - Pédiatrique
Chirurgie Cardio – Vasculaire
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Gastro-entérologie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Urologie
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Microbiologie
Radiologie
Urologie
Pédiatrie
Psychiatrie
Chirurgie – Pédiatrique
Pharmacie Galénique
Parasitologie
Radiothérapie
Psychiatrie
Endocrinologie
Psychiatrie
Pneumo – Phtisiologie
Biochimie
Pneumo – Phtisiologie

Réanimation médicale
Pneumo phtisiologie
Chirurgie générale
Chirurgie cardio vasculaire
Traumatologie orthopédie
ORL
Parasitologie
Anesthésie réanimation
Biochimie-chimie
Pharmacie clinique
Ophtalmologie
Pharmacie galénique
Chirurgie générale
Chirurgie générale
Anesthésie réanimation
Psychiatrie
Neuro chirurgie
Chirurgie plastique et réparatrice
Radiothérapie
Oncologie médicale
Dermatologie

Pr. KEBDANI Tayeb
 Pr. LALAOUI SALIM Jaafar*
 Pr. LOUZI Lhoussain*
 Pr. MADANI Naoufel
 Pr. MAHI Mohamed*
 Pr. MARC Karima
 Pr. MASRAR Azlarab
 Pr. MOUTAJ Redouane *
 Pr. MRABET Mustapha*
 Pr. MRANI Saad*
 Pr. OUZZIF Ez zohra*
 Pr. RABHI Monsef*
 Pr. RADOUANE Bouchaib*
 Pr. SEFFAR Myriame
 Pr. SEKHSOKH Yessine*
 Pr. SIFAT Hassan*
 Pr. TABERKANET Mustafa*
 Pr. TACHFOUTI Samira
 Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
 Pr. TANANE Mansour*
 Pr. TLIGUI Houssain
 Pr. TOUATI Zakia

Décembre 2007

Pr. DOUHAL ABDERRAHMAN

Décembre 2008

Pr ZOUBIR Mohamed*
 Pr TAHIRI My El Hassan*

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali*
 Pr. AGDR Aomar*
 Pr. AIT ALI Abdelmounaim*
 Pr. AIT BENHADDOU El hachmia
 Pr. AKHADDAR Ali*
 Pr. ALLALI Nazik
 Pr. AMAHZOUNE Brahim*
 Pr. AMINE Bouchra
 Pr. ARKHA Yassir
 Pr. AZENDOUR Hicham*
 Pr. BELYAMANI Lahcen*
 Pr. BJIJOU Younes
 Pr. BOUHSAIN Sanae*
 Pr. BOUI Mohammed*
 Pr. BOUNAIM Ahmed*
 Pr. BOUSSOUGA Mostapha*
 Pr. CHAKOUR Mohammed *
 Pr. CHTATA Hassan Toufik*

Radiothérapie
 Anesthésie réanimation
 Microbiologie
 Réanimation médicale
 Radiologie
 Pneumo phtisiologie
 Hématologique
 Parasitologie
 Médecine préventive santé publique et hygiène
 Virologie
 Biochimie-chimie
 Médecine interne
 Radiologie
 Microbiologie
 Microbiologie
 Radiothérapie
 Chirurgie vasculaire périphérique
 Ophtalmologie
 Chirurgie générale
 Traumatologie orthopédie
 Parasitologie
 Cardiologie

Ophtalmologie

Anesthésie Réanimation
 Chirurgie Générale

Médecine interne
 Pédiatre
 Chirurgie Générale
 Neurologie
 Neuro-chirurgie
 Radiologie
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Rhumatologie
 Neuro-chirurgie
 Anesthésie Réanimation
 Anesthésie Réanimation
 Anatomie
 Biochimie-chimie
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Traumatologie orthopédique
 Hématologie biologique
 Chirurgie vasculaire périphérique

Pr. DOGHMI Kamal*
 Pr. EL MALKI Hadj Omar
 Pr. EL OUENNASS Mostapha*
 Pr. ENNIBI Khalid*
 Pr. FATHI Khalid
 Pr. HASSIKOU Hasna *
 Pr. KABBAJ Nawal
 Pr. KABIRI Meryem
 Pr. KARBOUBI Lamya
 Pr. L'KASSIMI Hachemi*
 Pr. LAMSAOURI Jamal*
 Pr. MARMADE Lahcen
 Pr. MESKINI Toufik
 Pr. MESSAOUDI Nezha *
 Pr. MSSROURI Rahal
 Pr. NASSAR Ittimade
 Pr. OUKERRAJ Latifa
 Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *
 Pr. ZOUHAIR Said*

Hématologie clinique
 Chirurgie Générale
 Microbiologie
 Médecine interne
 Gynécologie obstétrique
 Rhumatologie
 Gastro-entérologie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Microbiologie
 Chimie Thérapeutique
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Pédiatrie
 Hématologie biologique
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Cardiologie
 Pneumo-phtisiologie
 Microbiologie

PROFESSEURS AGREGES :

Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha
 Pr. AMEZIANE Taoufiq*
 Pr. BELAGUID Abdelaziz
 Pr. BOUAITY Brahim*
 Pr. CHADLI Mariama*
 Pr. CHEMSI Mohamed*
 Pr. DAMI Abdellah*
 Pr. DARBI Abdellatif*
 Pr. DENDANE Mohammed Anouar
 Pr. EL HAFIDI Naima
 Pr. EL KHARRAS Abdennasser*
 Pr. EL MAZOUZ Samir
 Pr. EL SAYEGH Hachem
 Pr. ERRABIH Ikram
 Pr. LAMALMI Najat
 Pr. LEZREK Mounir
 Pr. MALIH Mohamed*
 Pr. MOSADIK Ahlam
 Pr. MOUJAHID Mountassir*
 Pr. NAZIH Mouna*
 Pr. ZOUAIDIA Fouad

Anesthésie réanimation
 Médecine interne
 Physiologie
 ORL
 Microbiologie
 Médecine aéronautique
 Biochimie chimie
 Radiologie
 Chirurgie pédiatrique
 Pédiatrie
 Radiologie
 Chirurgie plastique et réparatrice
 Urologie
 Gastro entérologie
 Anatomie pathologique
 Ophtalmologie
 Pédiatrie
 Anesthésie Réanimation
 Chirurgie générale
 Hématologie
 Anatomie pathologique

Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed
 Pr. ABOUELALAA Khalil*
 Pr. BELAIZI Mohamed*
 Pr. BENCHEBBA Driss*

Chirurgie Pédiatrique
 Anesthésie Réanimation
 Psychiatrie
 Traumatologie Orthopédique

Pr. DRISSI Mohamed*
Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna
Pr. EL KHATTABI Abdessadek*
Pr. EL OUAZZANI Hanane*
Pr. ER-RAJI Mounir
Pr. JAHID Ahmed
Pr. MEHSSANI Jamal*
Pr. RAISSOUNI Maha*

Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Médecine Interne
Pneumophtisiologie
Chirurgie Pédiatrique
Anatomie pathologique
Psychiatrie
Cardiologie

Février 2013

Pr. AHID Samir
Pr. AIT EL CADI Mina
Pr. AMRANI HANCHI Laila
Pr. AMOUR Mourad
Pr. AWAB Almahdi
Pr. BELAYACHI Jihane
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain
Pr. BENCHEKROUN Laila
Pr. BENKIRANE Souad
Pr. BENNANA Ahmed*
Pr. BENSEFFAJ Nadia
Pr. BENSghIR Mustapha*
Pr. BENYAHIA Mohammed*
Pr. BOUATIA Mustapha
Pr. BOUABID Ahmed Salim*
Pr. BOUTARBOUCH Mahjoub
Pr. CHAIB Ali*
Pr. DENDANE Tarek
Pr. DINI Nouzha*
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa
Pr. ELFATEMI Nizare
Pr. EL GUERROUJ Hasnae
Pr. EL HARTI Jaouad
Pr. EL JOUDI Rachid*
Pr. EL KABABRI Maria
Pr. EL KHANNOUSSI Basma
Pr. EL KHLouFI Samir
Pr. EL KORAICHI Alae
Pr. EN-NOUALI Hassane*
Pr. ERRGUIG Laila
Pr. FIKRI Meryim
Pr. GHANIMI Zineb
Pr. GHFIR Imade
Pr. IMANE Zineb
Pr. IRAQI Hind
Pr. KABBAJ Hakima
Pr. KADIRI Mohamed*
Pr. LATIB Rachida

Pharmacologie – Chimie
Toxicologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Réanimation Médicale
Anesthésie Réanimation
Biochimie-Chimie
Hématologie
Informatique Pharmaceutique
Immunologie
Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chimie Analytique
Traumatologie Orthopédie
Anatomie
Cardiologie
Réanimation Médicale
Pédiatrie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Neuro-Chirurgie
Médecine Nucléaire
Chimie Thérapeutique
Toxicologie
Pédiatrie
Anatomie Pathologie
Anatomie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Physiologie
Radiologie
Pédiatrie
Médecine Nucléaire
Pédiatrie
Endocrinologie et maladies métaboliques
Microbiologie
Psychiatrie
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*	Ophthalmologie
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***

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. BARKYOU Malika	Histologie-Embryologie
Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia	Biochimie – chimie
Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie
Pr. DRAOUI Mustapha	Chimie Analytique
Pr. EL GUESSABI Lahcen	Pharmacognosie

Pr. ETTAIB Abdelkader
Pr. FAOUZI Moulay El Abbas
Pr. HAMZAOUI Laila
Pr. HMAMOUCI Mohamed
Pr. IBRAHIMI Azeddine
Pr. KHANFRI Jamal Eddine
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med
Pr. REDHA Ahlam
Pr. TOUATI Driss
Pr. ZAHIDI Ahmed
Pr. ZELLOU Amina

Zootchnie
Pharmacologie
Biophysique
Chimie Organique
Biologie moléculaire
Biologie
Chimie Organique
Chimie
Pharmacognosie
Pharmacologie
Chimie Organique

*Mise à jour le 09/01/2015 par le
Service des Ressources Humaines*

- 9 JAN 2015





REMERCIEMENTS

REMERCIEMENTS

Au président du jury

À notre Maître et Président de jury

Monsieur le Professeur CHKOF Rachid

Professeur en pathologie chirurgicale

Médecin chef des UCV

CHU ibn sina Rabat

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de présider notre jury de thèse. Vos qualités professionnelles et votre sympathie, votre disponibilité font de vous un maître respectable et remarquable. Veuillez cher Président du jury., agréer notre sincère reconnaissance et notre profonde estime.

Aux juges de thèse :

À notre maître et juge de thèse
Monsieur le Professeur ECHARRAB Mahjoub

Professeur de chirurgie générale

CHU Ibn sina Rabat

L'amabilité et la spontanéité avec lesquelles vous avez accepté de juger ce modeste travail nous honorent. Au cours de nos années de stages cliniques, nous avons pu apprécier en vous en plus de vos qualités de clinicien compétent et de pédagogue, votre sens de sympathie et de bonne humeur. Qu'il nous soit permis aujourd'hui de vous exprimer notre sincère admiration.

À notre maître et juge de thèse
Monsieur le Professeur AMRAOUI Mohamed

Professeur de chirurgie générale

CHU Ibn sina Rabat

Nous vous remercions vivement de l'honneur que vous nous faites en siégeant dans ce jury. Votre professionnalisme et votre modestie exemplaire sont pour moi une source d'admiration et de profond respect. Veuillez croire, cher maître, à l'assurance de notre respect et de notre grande reconnaissance.

À notre maître et rapporteur de thèse

Monsieur le Professeur EL OUNANI Mohamed

Professeur de chirurgie générale

CHU Ibn sina Rabat

Vous me faites un grand honneur en me confiant ce sujet de thèse. L'ampleur de vos connaissances, votre gentillesse et votre disponibilité ont toujours suscité mon admiration. Veuillez trouver dans ce travail, Cher Maître, l'expression de mon estime et de ma considération.

À notre maître et juge de thèse,

Monsieur le Professeur EL ABSI Mohamed

Professeur de chirurgie générale

CHU Ibn sina Rabat

Nous vous remercions pour l'honneur que vous nous avez fait en acceptant de siéger parmi les membres de jury. Nous avons toujours apprécié votre gentillesse, votre sérieux et votre compétence professionnelle. Veuillez trouver ici l'expression de notre considération et notre profond respect.



DÉDICACES
DEDICACES

À mon Dieu, le tout puissant

Qui m'a inspiré et m'a guidé dans le bon chemin, qui m'a toujours soutenu et fortifié dans mon parcours scolaire. Je vous dois ce que je suis devenue, Louanges et remerciements pour votre clémence et miséricorde.

Dédicace à ma famille

À mon père :

« L'arbre suit sa racine »

Aucune dédicace ne saurait exprimer l'amour et le respect que je te porte, de même que ma reconnaissance pour tous les sacrifices consentis pour mon éducation, mon instruction et mon bien être.

Je t'aime et j'ai aimé la médecine à travers toi.
Puisse Dieu tout puissant te procurer santé, bonheur et
longue vie.

À ma mère

« Il n'y a plus cher au monde qu'une mère »

Toute dédicace demeure insuffisante pour
t'exprimer mon affection et ma reconnaissance. Tes
sacrifices constants et démesurés, tes prières et tes
encouragements m'ont permis de progresser et
d'atteindre mes buts. Aucun mot ni aucune dédicace ne
sauraient exprimer mon grand amour, ma profonde
affection et mon respect à ton égard. Je te suis très
reconnaisant. Que Dieu tout puissant te préserve et te
procure santé, prospérité et longue vie.

À Mes chers Frères :

Mon affection pour vous est sans limite. Ce travail est votre légitime fierté. Que Dieu puisse guider vos pas.

À mes chère grand-mère maternelle

Que ce modeste travail, soit l'expression des vœux que vous n'avez cessé de formuler dans vos prières. Vos sacrifices, soutien et patience durant tout mon trajet. Que Dieu vous préserve santé et longue vie.

À la mémoire de chers grands-parents paternels et mon grand père maternel

Qui ont été toujours dans mon esprit et dans mon cœur, je vous dédie aujourd'hui ma réussite. Que Dieu, le miséricordieux, vous accueille dans son éternel paradis

À mes oncles et mes tantes :

En reconnaissance de vos nombreux conseils et en témoignage de mon attachement. Veuillez trouver dans ce modeste travail l'expression de mon affection la plus sincère.

À mes cousins et cousines

À tous les membres de ma grande famille

Dédicace à tous mes amis

Veillez trouver dans ce travail l'expression de mon respect le plus profond et mon affection la plus sincère. Avec tous mes vœux de bonheur et santé. Pour ces années inoubliables... qui sont passées trop vite, mais qui m'ont permis de vous connaître et d'apprécier chaque moment. Sans vous, rien ne serait pareil. J'espère vous revoir tous aussi souvent que possible. Un souhait pour l'avenir : que l'amitié que j'ai avec chacun de vous, des débuts ou plus récente, perdure encore longtemps !

LISTE DES FIGURES

FIGURE 1: PHOTOGRAPHIE DE LA PIECE D'EXERESE	4
FIGURE 2: ASPECT MACROSCOPIQUE DE LA TUMEUR	6
FIGURE 3: ASPECT MICROSCOPIQUE DE LA TUMEUR	8
FIGURE 4: EXPLORATION PAR BILI-IRM MONTRANT LE CYSTADENOME SEREUX AU NIVEAU DE LA TETE DU PANCREAS.	10
FIGURE 5: IRM ABDOMINALE, COUPE AXIALE EN T1 MONTRANT LE CYSTADENOME EN HYPOSIGNAL.	11
FIGURE 6: IRM ABDOMINALE, COUPE AXIALE EN T2 MONTRANT LA TUMEUR EN HYPER SIGNAL.	12
FIGURE 7: IRM ABDOMINALE, COUPE CORONALE EN T2 MONTRANT LA TUMEUR EN HYPER SIGNAL.	13
FIGURE 8: SYSTEME CANALAIRE DU PANCREAS	20
FIGURE 9: VASCULARISATION ARTERIELLE DU PANCREAS	22
FIGURE 10: RAPPORTS VISCERAUX ET PERITONEAUX DU PANCREAS	25
FIGURE 11: COUPE D'UN CYSTADENOME SEREUX MICRO-KYSTIQUE MONTRANT UN ASPECT VAGUEMENT SPONGIEUX AVEC CICATRICE RADIEE CENTRALE ET D'INNOMBRABLES MICROKYSTES.	32
FIGURE 12: VARIANTE MACROKYSTIQUE DU CYSTADENOME SEREUX MONTRANT UNE GRANDE CAVITE UNILOCULAIRE.	33
FIGURE 13: ASPECT HISTOLOGIQUE D'UN CYSTADENOME SEREUX AVEC ASPECT TYPIQUE MICROKYSTIQUE, CHAQUE MICROKYTE EST RAYE PAR UNE SEULE COUCHE DE CELLULES EPITHELIALES CUBOIDALES A CYTOPLASME CLAIRE ET NOYAUX HYPERCHROMATIQUES.	34
FIGURE 14: DESSINS ILLUSTRANT LES QUATRE TYPES MORPHOLOGIQUES DE LESIONS KYSTIQUES DU PANCREAS: KYSTE UNILOCULAIRE (A), LESION MICROKYSTIQUE (B), LESION MACROKYSTIQUE (C), ET KYSTE AVEC UN COMPOSANT SOLIDE (D).	38
FIGURE 15 :	43
FIGURE 16: IMAGE TDM MONTRANT UNE VARIANTE ATYPIQUE D'UN CYSTADENOME UNILOCULAIRE.	44
FIGURE 17 : UN CYSTADENOME SEREUX SOLIDE IMPLIQUANT LA TETE ET LE COU DU PANCREAS ET ENTOURE PAR UN REBORD DE CALCIFICATION (FLECHE).	44
FIGURE 18: CYSTADENOME SEREUX DU PANCREAS	46

FIGURE 19: ÉCHO-ENDOSCOPIE MONTRANT PLUSIEURS PETITS KYSTES CREENT L'ASPECT SPONGIEUX DE LA VARIANTE MICROKYSTIQUE DU CS	48
FIGURE 20:LA TOMODENSITOMETRIE D'UN PSEUDOKYSTE MONTRE UN KYSTE UNILOCULAIRE BIEN DEFINIE (FLECHE) DANS LA TETE DU PANCREAS.	55
FIGURE 21: L'IMAGE ECHO-ENDOSCOPIQUE CONTRIBUE A CONFIRMER LA NATURE UNILOCULAIRE DU KYSTE. PV= VEINE PORTE, SPL V= VEINE SPLENIQUE.	56
FIGURE 22: ASPECT MACROSCOPIQUE D'UN PSEUDO-KYSTIQUE DU PANCREAS.	57
FIGURE 23: CYSTADENOME MUCINEUX DU PANCREAS.	58
FIGURE 24: TUMEUR INTRA-CANALAIRE PAPILLAIRE MUCINEUSE DU PANCREAS.	60

Introduction.....	1
Observations cliniques.....	3
I. Observation clinique 1 :.....	3
II. Observation clinique 2 :.....	9
Discussion	14
I. Rappels :.....	14
A- Embryologie du pancréas : ^[4]	14
B- RAPPEL HISTOLOGIQUE DU PANCREAS : ^[5]	16
a. Aspect macroscopique :.....	16
b. Aspect microscopique.....	16
C- ANATOMIE DESCRIPTIVE DU PANCREAS : ^[5]	18
a. Situation et taille :.....	18
b. Les conduits pancréatiques :.....	18
D- VASCULARISATION DU PANCREAS :.....	21
a. Vascularisation artérielle :.....	21
b. Vascularisation veineuse :.....	22
c. Lymphatiques :.....	22
d. Nerfs :.....	23
E- RAPPORTS DU PANCREAS :.....	23
a. Rapports vasculaires :.....	23
b. Rapports viscéraux.....	24
c. Rapports péritonéaux :.....	24
II. Epidémiologie :.....	26
III- DIAGNOSTIC :.....	28
A- ETUDE ANATOMOPATHOLOGIQUE :.....	28
a. macroscopie :.....	28
b. microscopie :.....	29
c. immunohistochimie :.....	30
d. Les anomalies moléculaires :.....	31
B- ETUDE CLINIQUE :.....	35
a. La masse abdominale :.....	35
b. La douleur abdominale :.....	35
c. L'ictère :.....	36
d. Autres signes révélateurs : ^[18]	36
C- EXAMENS COMPLEMENTAIRES :.....	38
a. Imagerie :.....	38
a.1 Introduction : ^[50]	38
a.2- Radiologie de l'abdomen sans préparation :.....	39
a.3- Echographie :.....	39

a.4- La Tomodensitométrie (TDM) :	41
a.5- L'Imagerie Par Résonance Magnétique (IRM) : ^[50,67,68]	45
a.6- Écho-endoscopie : ^[69,70,71]	47
a.7-L'aspiration à l'aiguille fine : ^[9,21,22,74,76-78,80,81]	48
a.8-Autres moyens d'investigations :	52
b. Biologie :	53
IV- Diagnostic différentiel : ^[19,35,46]	54
A- Les pseudo-kystes du pancréas : ^[79,85]	54
B- Les cystadénomes mucineux : ^[75]	57
C- Les tumeurs intra-canalaires papillaires mucineuses : ^[75]	59
V- Traitement :	63
A- Méthodes :	63
B- Indications :	64
C- Résultats et pronostic :	67
Conclusion	69
Résumé :	71
Bibliographie :	74

ABREVIATIONS :

- CS : Cystadénome séreux.
- CM : Cystadénome mucineux.
- ASP : abdomen sans préparation.
- TDM : Tomodensitométrie.
- IRM : Imagerie par Résonance Magnétique.
- EE : Écho-endoscopie.
- AAF : Aspiration à l'aiguille fine.
- CPRE : Cholangiopancréatographie rétrograde endoscopique
- PAS : Periodic Acid Schiff.
- CK : Cytokeratine.
- NSE : Neurone spécifique émolase.
- ACE : Antigène carcino-embryonnaire.
- VHL : maladie de Von Hippel-Lindau.
- DPC : Duodéno pancréatectomie céphalique

Introduction

Les tumeurs kystiques du pancréas représentent 5% des tumeurs du pancréas et 10 à 15% des lésions kystiques du pancréas. ^[1]

Ces néoplasmes kystiques du pancréas sont divers et peuvent être bénins ou malins et la plupart d'entre eux correspondent à des cystadénomes ^[3].

Sur le plan anatomopathologique les cystadénomes 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 cystadénomes micro-kystiques ou séreux.
- Les cystadénomes macro-kystiques ou mucineux. (CM)

Les cystadénomes séreux sont les plus fréquents, ils représentent 22 à 33 % des tumeurs kystiques du pancréas ^[2].

Les cystadénomes séreux (CS) ou adénomes micro-kystiques se définissent comme des tumeurs bénignes peu évolutives, d'origine épithéliale développées à partir des acini du pancréas. Les formes malignes de ces lésions rares sont exceptionnelles.

Les cystadénomes séreux sont asymptomatiques dans 1/3 des cas et très rarement compressifs. Ces tumeurs posent le problème de l'opportunité de leur résection. En effet l'exérèse des cystadénomes séreux du pancréas n'est indiquée que lorsqu'ils sont symptomatiques ou quand on suspecte une tumeur maligne.

Le but de notre travail est d'étudier à l'aide de deux observations médicales colligées au service des UCV au CHU Ibn Sina de Rabat et à travers une revue

de littérature les différents aspects diagnostics et thérapeutiques du cystadénome séreux du pancréas.

Observations cliniques

I. Observation clinique 1 :

Mme B.Y âgée de 72 ans, ayant eu une hystérectomie pour fibrome depuis 20 ans, ainsi qu'une néphrectomie gauche, sans aucun autre antécédent personnel ou familial notable.

La patiente rapportait, 2 mois avant son hospitalisation, des épigastralgies intenses, rebelles au traitement médical et irradiant vers le dos, sans hémorragie extériorisée ni trouble de transit le tout évoluant dans un contexte de conservation de l'état général.

➤ L'examen clinique trouve une patiente avec un état hémodynamique stable :

- TA : 140/70 mm Hg
- Pouls : 80 bat/min
- Apyrétique : à 37°C

L'examen clinique trouve uniquement une sensibilité épigastrique et une cicatrice de laparotomie médiane sous-ombilicale, pas d'ictère, ni de masse palpable.

Les touchers pelviens étaient sans particularité.

Les aires ganglionnaires étaient libres.

Le reste de l'examen était normal.

Bilan biologique standard était sans particularité.

➤ Une échographie abdomino-pelvienne était réalisée :

Il s'agissait d'une masse épigastrique de nature kystique dont l'origine est indéterminée.

➤ Une tomodensitométrie était également réalisée, elle a montré :

Une formation nodulaire isthmo-corporeale du pancréas hypodense rehaussée modérément après injection iodée, de forme ovale, de contours régulier mesurant 44*41mm.

Pas de localisation tumorale secondaire.

Pas d'ascite ni d'adénopathies profondes

➤ Les marqueurs tumoraux (l'antigène carcino-embryonnaire et l'antigène carbohydate 19-9) sont négatifs.

L'hémogramme, l'ionogramme sanguin et le bilan hépatique sont sans particularité.

➤ Prise en charge : Une spléno-pancréatectomie caudale a été réalisée chez cette patiente devant la crainte de la malignité de cette tumeur et le caractère rebelle aux traitements antalgiques des épigastralgies.



Figure 1: photographie de la pièce d'exérèse

➤ Les suites opératoires étaient simples, avec une cicatrisation cutanée sans complication et un retour fonctionnel permettant une vie normale.

Après 3 ans d'évolution aucune complication ni récurrence n'a été signalée.

➤ L'étude anatomopathologique :

Examen macroscopique :

La pièce de spléno-pancréatectomie communiquée pèse 220g et est composée d'une pièce de splénectomie mesurant 12x8x3cm et d'une pièce de pancréatectomie mesurant 14x6x3cm.

A la coupe, on retrouve une tumeur du corps pancréatique de 5x4x3cm, bien limitée, encapsulée, micro-kystique à contenu séreux située à 0.1cm de la tranche de section et à distance du hile splénique.

Le parenchyme splénique est d'aspect homogène sans particularité macroscopique.

13 ganglions ont été retrouvés au niveau du hile splénique dont le plus volumineux mesure 0.7cm de grand axe.



Figure 2: aspect macroscopique de la tumeur

Examen microscopique :

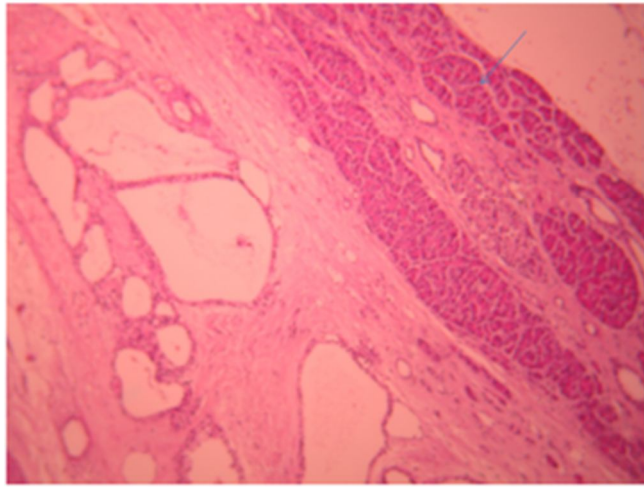
A l'examen microscopique, les coupes réalisées sur la tumeur sus décrites montrent une prolifération tumorale faite d'une juxtaposition de parois de kystes bordées d'un épithélium monostratifié cubique aux noyaux réguliers dépourvus de signe de muco-sécrétion et montrant parfois des projections papillaires. Ces cavités baignent dans un stroma fibreux et inflammatoire. Cette tumeur, bien limitée en périphérie, reste à 1mm de la limite d'exérèse pancréatique.

La rate est indemne d'élément tumoral.

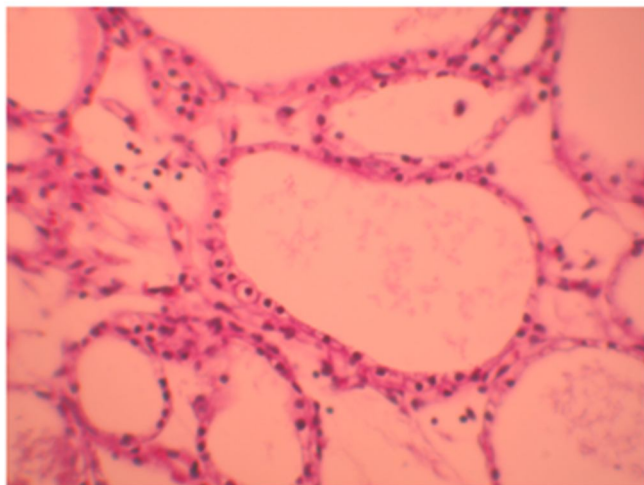
Les 13 ganglions du hile splénique sont de type réactionnel.

L'étude anatomopathologique avait conclu qu'il s'agissait d'un cystadénome de type séreux d'origine pancréatique.

Microscopie



Microscopie



Microscopie

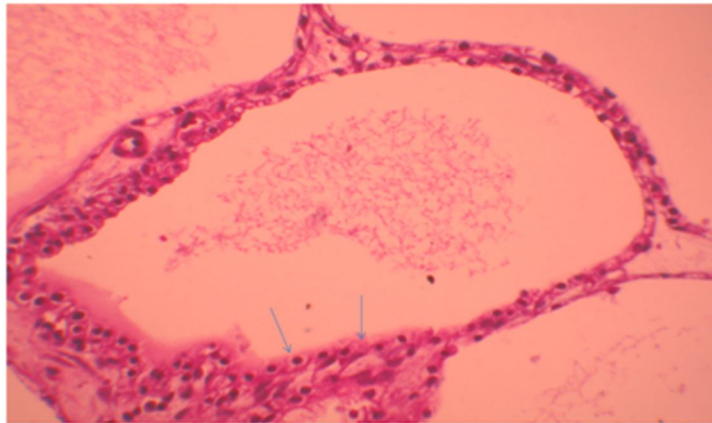


Figure 3: aspect microscopique de la tumeur

II. Observation clinique 2 :

Mme A.F âgée de 58 ans, sans antécédent particulier, qui consulte pour des douleurs épigastriques intermittentes, sans vomissements ni aucun autre signe associé le tout évoluant dans un contexte de conservation de l'état général.

➤ L'examen clinique trouve une patiente avec un état hémodynamique stable :

- TA : 135/70 mm Hg
- Pouls : 86 bat/min
- Apyrétique : 37°C

L'examen clinique trouve uniquement une sensibilité épigastrique, sans ictère ni masse palpable.

Les touchers pelviens étaient sans particularité.

Les aires ganglionnaires étaient libres.

Le reste de l'examen était normal.

Bilan biologique standard était sans particularité.

➤ Une échographie abdomino-pelvienne était réalisée :

Objectivant une lésion kystique multiloculaire de la tête du pancréas, évocatrice de cystadénome séreux du pancréas.

➤ Une IRM était également réalisée, elle a montré :

Un processus lésionnel cloisonné avec cloisons fines, mesurant 42 mm x 30 mm x 19 mm, en hyposignal T1, hypersignal T2, avec un discret hypersignal diffusion sans prise de contraste après injection de Gadolinium ; aspect en faveur d'un cystadénome séreux du pancréas.

Il arrive au contact de la paroi interne de D2 (duodénum) sans infiltration pariétale.

Le cholédoque est perméable et de morphologie normale.

Pas de localisation tumorale secondaire.

Pas d'ascite ni d'adénopathies profondes.

Foie siège d'un angiome hépatique.

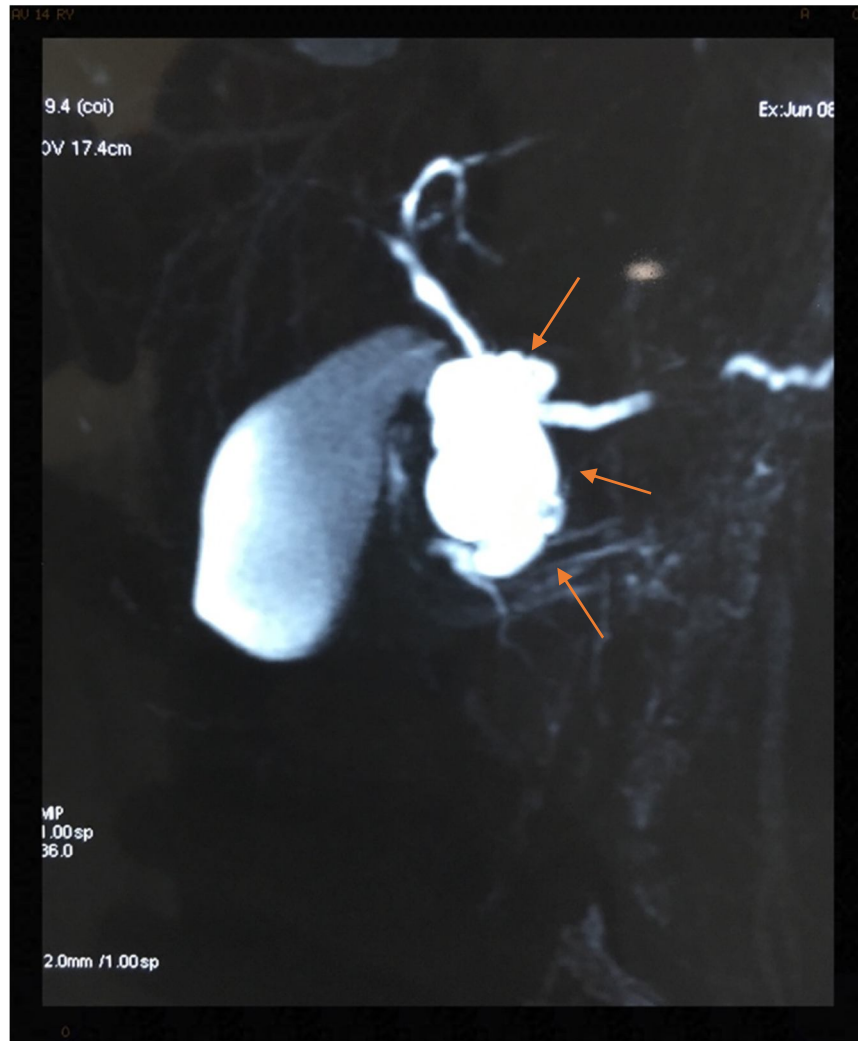


Figure 4: exploration par bili-IRM montrant le cystadénome séreux au niveau de la tête du pancréas.

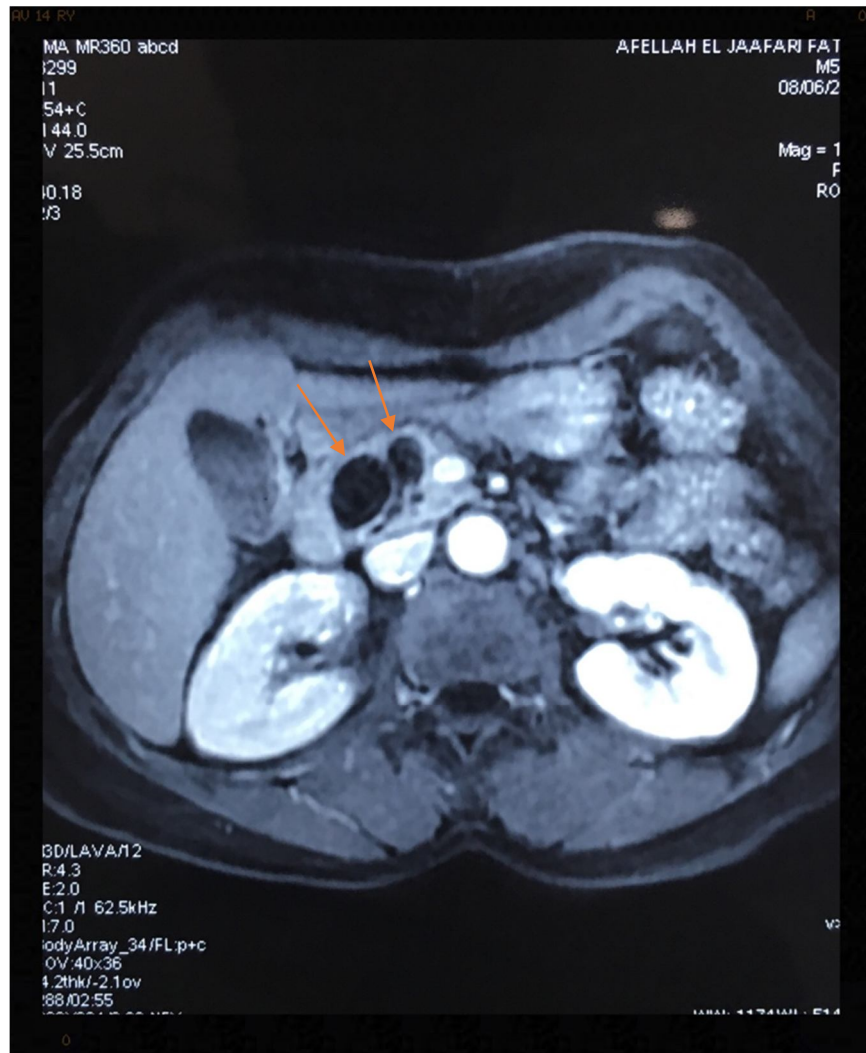


Figure 5: IRM abdominale, coupe axiale en T1 montrant le cystadénome en hyposignal.

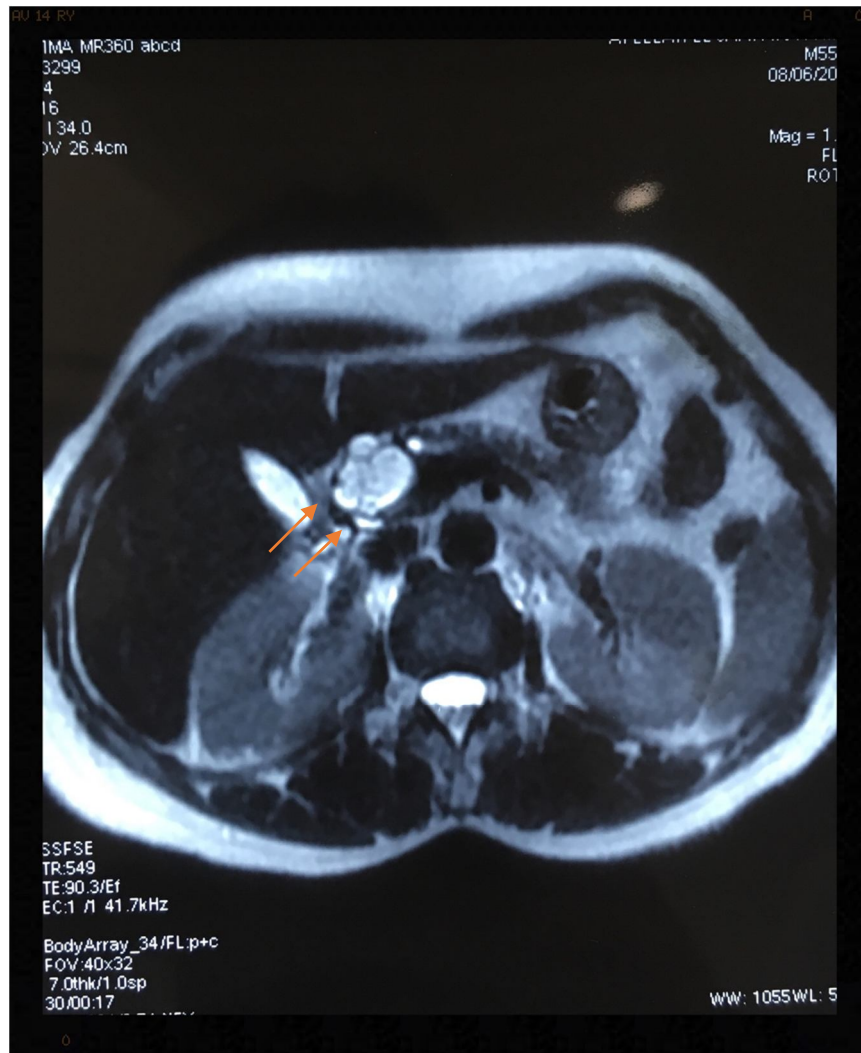


Figure 6: IRM abdominale, coupe axiale en T2 montrant la tumeur en hypersignal.

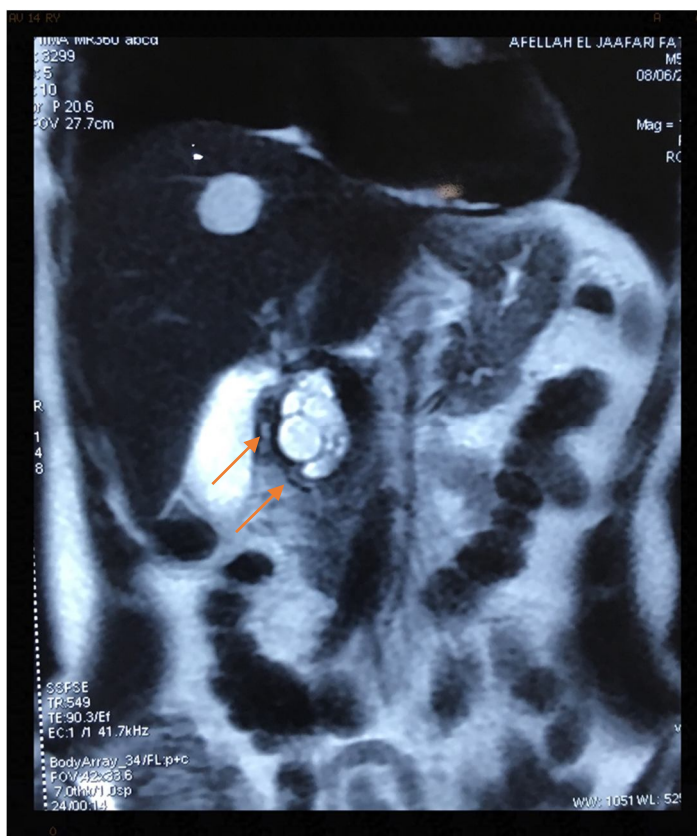


Figure 7: IRM abdominale, coupe coronale en T2 montrant la tumeur en hypersignal.

➤ Les marqueurs tumoraux (ACE, CA19-9) sont négatifs. L'hémogramme, l'ionogramme sanguin et le bilan hépatique sont sans particularité.

➤ Prise en charge : du fait du diagnostic radiologique très évocateur, du caractère intermittent des épigastralgies, et la rémission de la symptomatologie par les traitements médicamenteux, nous avons conseillé une surveillance clinique et radiologique.

Avec un recul d'une année, la patiente se porte bien, sans évolution clinique ni aggravation biologique ou radiologique.

Discussion

I. Rappels :

A- Embryologie du pancréas : [4]

Classiquement, le développement du pancréas est décrit selon un schéma en quatre phases : l'apparition, le développement, la migration et enfin la fusion.

Le pancréas se développe à partir de deux ébauches situées de part et d'autre de l'intestin primitif : l'ébauche ventrale et l'ébauche dorsale apparaissent au 30^{ème} jour de la vie embryonnaire.

Vers le 35^{ème} jour l'ébauche dorsale se développe transversalement orientée dans l'ensemble de gauche à droite, d'arrière en avant et prend un aspect allongé, tubulaire. Le canal dorsal se forme à ce stade. Les structures glandulaires apparaissent et forment par confluence les canaux de drainage.

L'ébauche ventrale se développe dans toutes les directions avec apparition du canal pancréatique ventral s'abouchant dans le diverticule hépatique, par la suite il se produit une rotation de l'ébauche ventrale suivant celle de l'estomac et du duodénum venant se placer sous l'ébauche dorsale. C'est la migration qui est achevée autour de la 6^{ème} semaine, ainsi le pancréas se place en position postérieure au-dessous et un peu en arrière du bourgeon dorsal entraînant avec elle le cholédoque. A ce stade l'abouchement des canaux dorsal et ventral correspond respectivement à la petite et la grande caroncule.

Vers la 7^{ème} semaine, il se produit un phénomène de fusion des deux ébauches pancréatiques, accompagné d'une fusion des canaux pancréatiques formant ainsi le canal pancréatique principal « canal de Wirsung » s'abouchant

dans la grande caroncule, il est généralement accompagné de cholédoque dans un canal commun muni d'un système sphinctérien « sphincter d'Oddi ». La partie distale du canal pancréatique dorsal constitue le canal pancréatique accessoire « canal de Santorini ».

B- RAPPEL HISTOLOGIQUE DU PANCREAS : [5]

a. Aspect macroscopique :

La glande apparaît jaune pâle, sa surface est lisse mais présente une lobulation plus ou moins marquée.

Son poids oscille entre 60 et 125 g. Sa longueur varie de 12 à 15 cm, son épaisseur est de 1 à 3 cm.

Sa hauteur est maximale au niveau de la tête (6-8 cm) puis elle diminue régulièrement vers la queue.

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.

b. Aspect microscopique

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 canalaire tapissent les voies de drainage.
- Les ilots 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.

Ces cellules sont reconnaissables par leur noyau basal, leur cytoplasme abondant contenant à son pôle apical des grains de zymogène. Au centre des acini naissent les canalicules : aux cellules centro-acineuses, reconnaissables à leur noyau pâle et à leur cytoplasme peu abondant, font suite des cellules canalaire bordant les canalicules, formant les canaux intra-lobulaires puis inter-lobulaires, aboutissant au canal de Wirsung.

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 immuno-histochimiques.

C- ANATOMIE DESCRIPTIVE DU PANCREAS : [5]

a. Situation et taille :

Le pancréas est un organe rétropéritonéal, moulé sur la convexité du rachis en regard de L1 et L2.

La glande est allongée et oblique en haut et à gauche, aplatie d'avant en arrière.

Il n'existe pas de capsule fibreuse autour du pancréas mais une lame de tissu cellulo-graisseux formant une aire pancréatique et pénétrant dans le parenchyme avec les vaisseaux, créant ainsi la lobulation périphérique.

Le pancréas présente quatre parties :

La tête : présente une portion inférieure triangulaire à base externe et à sommet passant en arrière des vaisseaux mésentériques crochet du pancréas ou le petit pancréas de Winslow.

L'isthme sépare la tête du corps, en projection des vaisseaux mésentériques supérieurs.

Le corps se moule sur la concavité rachidienne.

La queue est effilée jusqu'au hile splénique.

b. Les conduits pancréatiques :

➤ le canal pancréatique principal, ou canal de Wirsung, draine le pancréas exocrine. Il s'étend de la queue jusqu'au duodénum au niveau de la papille majeure ou ampoule de Vater. Son calibre est régulièrement croissant, de 1 à 3 mm sur les coupes anatomiques. Son trajet est en S, il reçoit 10 à 15 branches collatérales de l'ensemble du parenchyme pancréatique.

➤ Le canal pancréatique accessoire, ou canal de Santorini, poursuit la direction du canal dorsal, il est peu ou pas fonctionnel à l'état normal. Il se draine au niveau de la papille mineure.

➤ Les branches collectrices venant du petit pancréas de Winslow constituent la plus grosse des collatérales du canal de Wirsung.

➤ Le cholédoque se développe à partir de l'ébauche ventrale du pancréas. Il se draine dans le duodénum avec le canal de Wirsung par l'intermédiaire de l'ampoule de Vater.

La jonction des deux canaux biliaire et pancréatique, s'effectue en amont de cette ampoule de Vater. Il existe à ce niveau un sphincter lisse agissant sur les voies biliaires et pancréatiques.

L'existence d'un sphincter commun long serait à l'origine de certains kystes congénitaux du cholédoque.

Dans le parenchyme, le cholédoque chemine à la partie postérieure et externe de la tête pancréatique.

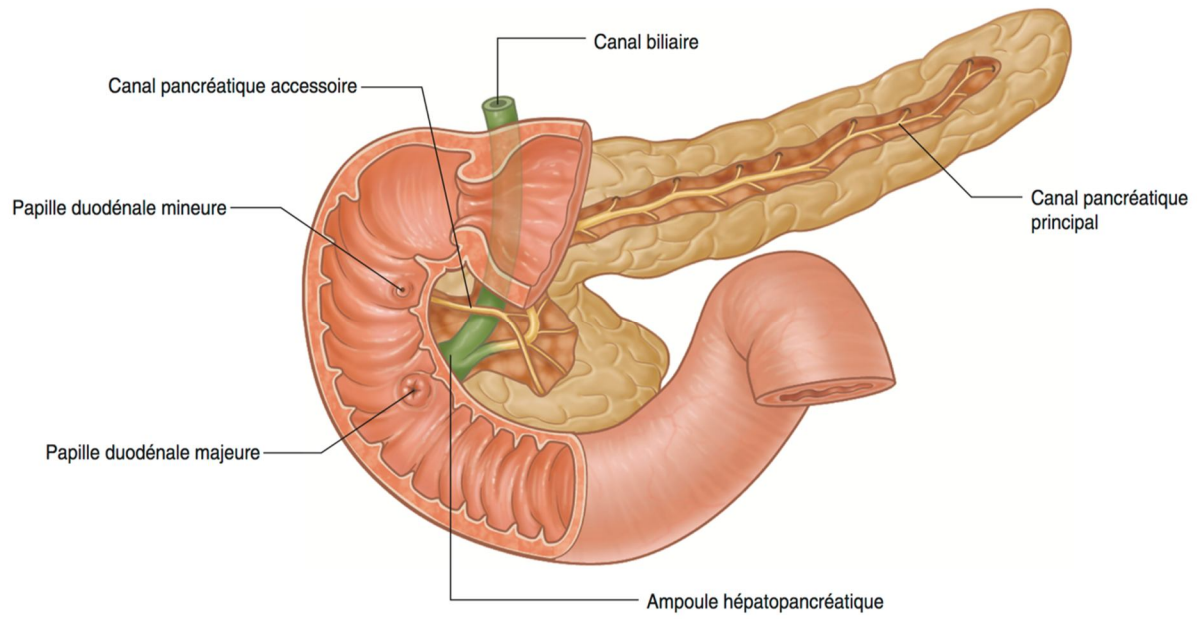


Figure 8: Système canalaire du pancréas

D- VASCULARISATION DU PANCREAS :

a. Vascularisation artérielle :

La vascularisation du pancréas est extrêmement variable, mais sa distribution suit un modèle général. Il existe trois systèmes artériels à visée pancréatique :

➤ L'artère gastroduodénale donne naissance à deux artères pancréaticoduodénales :

La supérieure et postérieure passe rapidement en arrière de la tête du pancréas et chemine à sa face postérieure

L'inférieure et antérieure suit un trajet prépancréatique puis passe en arrière du pancréas en s'insinuant entre pancréas et duodénum.

Ces deux artères rejoignent les artères pancréaticoduodénales inférieures gauche naissant de l'artère mésentérique supérieure pour former les arcades duodénopancréatiques.

➤ La vascularisation corporéocaudale du pancréas est assurée par l'artère pancréatique dorsale. Celle-ci prend son origine dans la majorité des cas au niveau de l'artère splénique mais peut également provenir du tronc cœliaque, de l'hépatique commune ou de la mésentérique supérieure.

➤ L'artère pancréatique transverse termine l'artère dorsale et parcourt le corps du pancréas. Cette artère pancréatique transverse participe, en association avec l'artère splénique, à la vascularisation de la queue du pancréas.

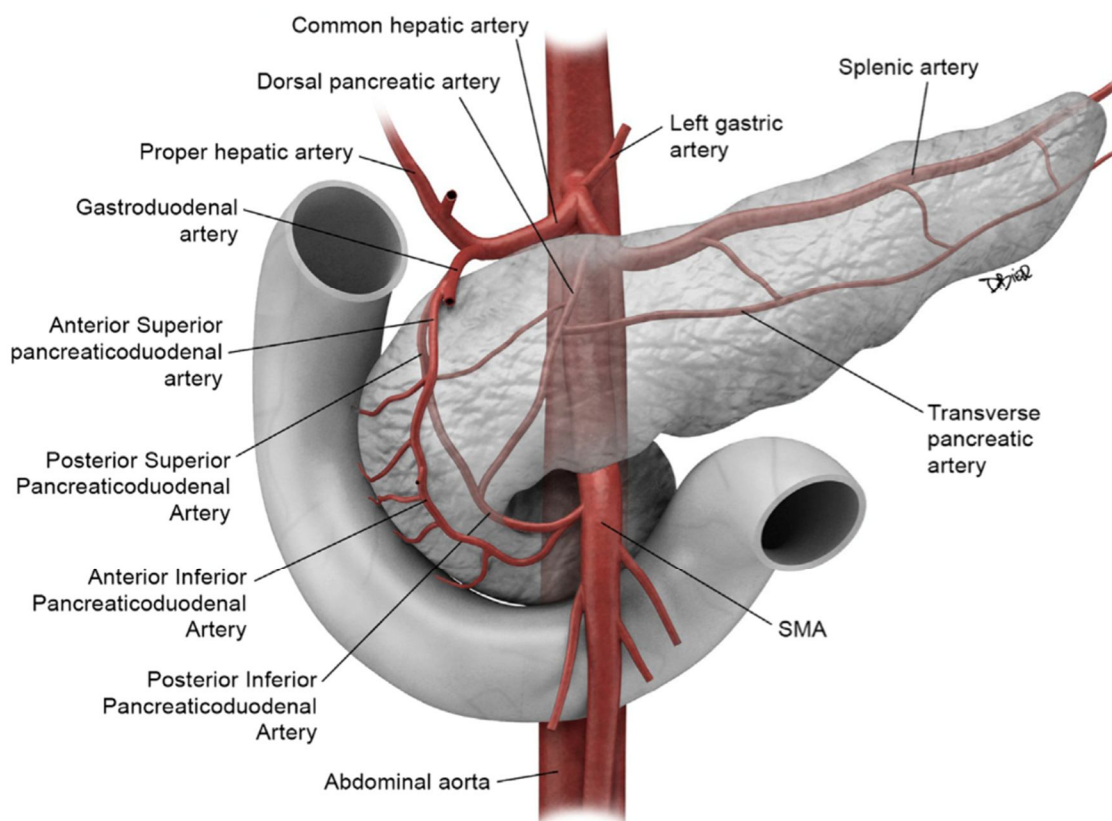


Figure 9: vascularisation artérielle du pancréas

b. Vascularisation veineuse :

Les veines suivent en général le trajet des rameaux artériels. Tout le sang veineux du pancréas est déversé dans la veine porte, par les veines splénique et mésentérique supérieure.

c. Lymphatiques :

Le drainage lymphatique est complexe suivant les axes vasculaires, avec deux drainages séparés :

➤ Le pancréas droit (tête et isthme) se draine par trois voies principales : supérieure vers les ganglions de la chaîne hépatique, moyenne et inférieure vers ceux des chaînes coéliquas et mésentériques supérieures.

➤ Le pancréas gauche (corps et queue) se draine dans les chaînes spléniques et pancréaticoduodénale inférieures.

d. Nerfs :

L'innervation sympathique provient du plexus solaire. Les filets nerveux suivent le trajet des artères, en particulier au niveau intra-parenchymateux.

E- RAPPORTS DU PANCREAS :

a. Rapports vasculaires :

Le tronc coélique surplombe le pancréas au niveau de l'isthme.

L'artère splénique suit la direction du bord supérieur du corps et de la queue en décrivant des boucles plus ou moins prononcées.

L'artère hépatique est visible au niveau de son origine sus- pancréatique.

L'artère gastroduodénale chemine à la face antérieure de la tête et dans sa partie supéro-externe.

L'artère mésentérique supérieure définit, avec la veine, la région isthmique.

Ces vaisseaux passent en avant du petit pancréas et en arrière de la partie supérieure de la tête.

La veine splénique est étroitement liée à la queue et au corps dont elle constitue une balise très précieuse pour les différentes méthodes d'imagerie.

La confluence portale marque la limite gauche de la tête. La veine cave inférieure monte en arrière de la tête.

La veine rénale gauche, traversant la pince aortomésentérique se projette au niveau de l'isthme et du corps.

b. Rapports viscéraux

La tête pancréatique apparaît moulée dans la concavité du cadre duodénal.

Plus à distance, la tête est également en rapport avec le foie et, en particulier, le lobe de Spiegel.

En arrière, il répond à un espace graisseux rétropéritonéal contenant la glande surrénale gauche.

Cette espace peut également contenir une partie de la grosse tubérosité gastrique notamment en décubitus dorsal.

Les anses jéjunales viennent souvent au contact de la face antérieure du pancréas gauche.

La queue est séparée de la loge rénale gauche par le fascia prérénal.

Le pancréas caudal est contenu dans l'épiploon pancréatico-splénique et, par conséquent, mobile à la respiration.

Ces rapports viscéraux montrent l'intérêt d'un bon balisage digestif en imagerie.

c. Rapports péritonéaux :

Le pancréas est situé à la jonction de deux territoires : antérieur péritonéal et postérieur rétropéritonéal.

Il est situé entre le péritoine pariétal postérieur et le fascia prérénal.

En avant du pancréas se trouve un espace péritonéal important : l'arrière cavité des épiploons, en arrière du fundus gastrique.

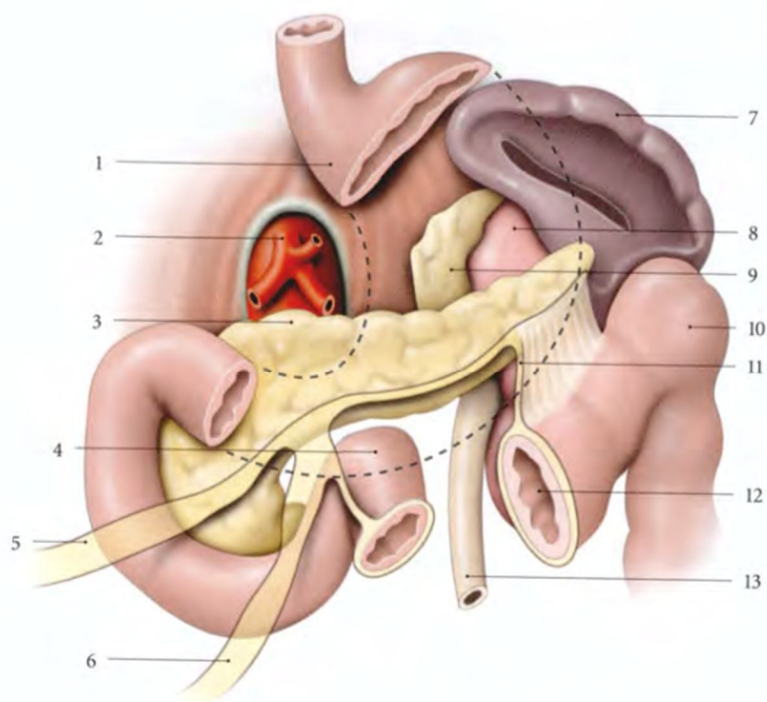


Figure 10: rapports viscéraux et péritonéaux du pancréas

*1 : estomac 2 : tronc cœliaque 3 : pancréas 4 : angle duodéno-jéjunale
5 : racine du méso-côlon transverse 6 : racine du mésentère 7 : rate 8 : rein
gauche 9 : surrénale gauche 10 : angle colique gauche 11 : méso-côlon
transverse 12 : côlon transverse 13 : uretère gauche*

II. Epidémiologie :

Les tumeurs kystiques du pancréas représentent 5 % des tumeurs du pancréas et 10 à 15 % des lésions kystiques du pancréas. ^[1]

La majorité des kystes néoplasique sont classés en tant que séreux et mucineux. ^[7]

COMPAGNO et Ortel ^[8,9] ont classé ces néoplasmes kystiques en néoplasmes kystiques mucineux, à fort potentiel de malignité, et cystadénomes séreux à faible potentiel de malignité.

Les cystadénomes séreux du pancréas représentent plus de 30% tous les néoplasmes kystiques. ^[8]

Les cystadénomes du pancréas prédominent chez le sexe féminin avec un ratio hommes-femmes d'environ 1 : 3 et surviennent généralement chez le sujet âgé avec une tranche d'âge de 18 à 91ans et une moyenne de 66ans. ^[10,14,15,16]

On ne situe pas précisément l'emplacement du cystadénome séreux cependant certaines études démontrent qu'il est fort probable que son emplacement soit au niveau du corps et de la queue du pancréas ^[8,11,15,17,18] ; tandis que d'autres études le localiseraient au niveau de la tête. ^[16,19,29]

La taille de ces tumeurs est très variable. En effet, quarts études faites de 1978 à 2011 ont démontré, que la taille moyenne des CS au moment du diagnostic a régressé au fil des années du fait du progrès récent de l'imagerie abdominale permettant un diagnostic plus précoce. Elle est passé d'une moyenne de 10,8 à 2,7cm actuellement. ^[8,12,13]

Nos deux patientes étaient âgées respectivement de 72 et 58 ans, de sexes féminins. La tumeur était de siège isthmo-corporéal et mesurant 44 sur 41mm

pour la première patiente, et de siège céphalique mesurant 42mm x 30mm x 19mm chez la deuxième.

III- DIAGNOSTIC :

A- ETUDE ANATOMOPATHOLOGIQUE :

a. macroscopie :

Les cystadénomes séreux sont des tumeurs kystiques solitaires bénignes qui se développent à partir de cellules centro-acineuses. Bien que la majorité des cystadénomes séreux sont microkystiques, il existe deux autres variantes basées sur leur modèle de croissance : macrokystiques et solides.^[26]

Il n'y a pas de localisation préférentielle et peuvent être localiser au niveau de toutes les portions du pancréas.

À l'examen macroscopique le cystadénome séreux poly-kystique du pancréas se présente généralement comme une tumeur solitaire, arrondie, lobulée et bien délimitée^[24], et circonscrite par le tissu pancréatique adjacent^[21]; une cicatrice centrale est très souvent observée.

À la coupe, le cystadénome séreux poly-kystiques se caractérise par la présence de plusieurs microkystes(<1cm) lui donnant un aspect caractéristique en éponge^[21], ces microkystes sont séparés entre eux par de minces cloisons fibreuses et sont remplis de liquide séreux.^[24]

Dans sa variante oligokystique ou macro-kystique, le cystadénome peut être uniloculaire ou peut consister en un petit nombre de kystes qui sont généralement de plus de 2 cm de diamètre, séparés par d'épais sépta fibreux.^[23] Ce modèle de croissance imite de près celle d'un néoplasme kystique mucineux,^[23,28-29] La qualité du contenu du kyste est utile pour reconnaître le cystadénome séreux à l'examen macroscopique. Contrairement aux tumeurs kystiques

mucineuses ou pseudo-kystes, les CS contiennent généralement un liquide aqueux de couleur paille claire.

La variante solide se présente comme une masse solide bien délimitée. La surface de la tumeur découpée est constituée par des bandes fibreuses épaisses sans signe de nécrose ni d'hémorragie. ^[25]

b. microscopie :

Quelque soit le type du cystadénome séreux, ils partagent tous le même aspect microscopique.

La paroi kystique est donc constituée d'un épithélium uni-stratifié. Il est fait de cellules cuboidales ou aplaties, avec un cytoplasme pale clair, éosinophile, riche en glycogène (PAS+, dégradable par l'amylase) donnant ainsi un aspect granuleux. ^[18,14,20,30]

Les noyaux sont petits, ronds à ovales et situés au centre, avec une chromatine dense et un nucléole discret. De façon caractéristique, il n'y a pas d'atypie cytonucléaire, ni d'activité mitotique ou de nécrose. ^[24]

L'apparence du stroma séparant les locules individuels est variable. Dans les CS micro-kystiques, le stroma varie de richement vasculaire à densément collagénique ou hyalinisé ^[20,31], dans les tumeurs oligokystiques, les cloisons entre locules sont plus uniformément denses et fibreuses. ^[23]

Une variante rare de tumeurs séreuses solides a été décrite et désigné comme « adénome séreux solide du pancréas ». ^[32,33] Ces tumeurs sont bien circonscrites, de petite taille (2-4 cm), composées de cellules claires ou pâles, polygonales à cuboïdes disposées sous forme de nids et de trabécules séparés

par des bandes fibreuses épaisses. Ces tumeurs partagent les mêmes caractéristiques cytologiques, histochimiques et immuno-histochimiques du CS.

Des micro-papilles peuvent parfois émerger des parois kystiques. [24]

Le liquide intra-kystique est de faible viscosité, pauvre en amylase et ne contient pas de mucus.

La structure épithéliale des CS est similaire à celle des cellules centro-acineuses, ce qui suggère leur différenciation à partir de ces cellules. Les cellules épithéliales néoplasiques reposent sur une fine membrane basale, bien formée, et contiennent du glycogène en abondance, leurs membranes nucléaires est habituellement lisses.

Les mitochondries, les complexes de Golgi et le réticulum endoplasmique rugueux sont rares, on note par ailleurs l'absence de granules de zymogène et de mucine.

Un petit nombre de microvillosités et de cils, irrégulièrement espacées, sont présentes sur la surface apicale de l'épithélium.

Les cellules néoplasiques sont parfois reliées entre elles par des jonctions et des desmosomes.

Le stroma contient des faisceaux de collagène épais, des myofibroblastes et des capillaires bordés de cellules endothéliales. [20,34,35,36]

c. immunohistochimie :

Les cellules tumorales présentent une forte coloration membraneuse diffuse pour l'antigène de membrane épithéliale, et une coloration cytoplasmique diffuse pour la cytokératine(CK), les cytokératines de bas poids moléculaire 7, 8, 18 et 19 et pour l'anticorps monoclonal B72.3 et pour l'antigène carbohydrate CA19-

9 de manière focale. On note par contre l'absence d'immunoréactivité pour CK14 et CK20, L'antigène carcino-embryonnaire(ACE) et la protéine p53. [35,36,37]

Une positivité à la NSE (neurone spécifique éolase) a été signalé dans 38-100% des CS [20,33], mais les cellules tumorales sont uniformément négatives pour la chromogranine, synaptophysine et les diverses hormones produites dans les îlots de Langerhans.

Une étude immunohistochimique récente réalisée par Kosmahl et al [38], a démontré une immunopositivité pour l'alpha-inhibine, une hormone polypeptide sécrétée par les cellules de la granulosa de l'ovaire et les cellules de Sertoli des testicules, dans la majorité des cas (82%). Dans la même étude, des tumeurs ont été positifs pour la mucine MUC1 et MUC6 dans 34% et 70% respectivement.

Les caractéristiques immunohistochimiques et structurales des cellules épithéliales suggèrent l'origine centro-acineuse de cette différenciation néoplasique. [16,20,30]

d. Les anomalies moléculaires :

Des études moléculaires ont montré le rôle important du gène suppresseur de tumeur VHL dans la pathogenèse de CS du pancréas. Les suppressions alléliques du gène VHL (3p25 de perte d'hétérozygotie) sont identifiées dans un grand nombre de CS sporadiques et associés à la maladie de VHL. [34,39]

Peu de choses sont connues sur la biologie moléculaire du CS, sauf qu'elle semble différer de celle du néoplasme mucineux kystique, des néoplasmes papillaires mucineux et adénocarcinomes canaux du pancréas. En particulier, les mutations de K-ras, typiquement manquantes dans le CS, sont un événement

génétique précoce dans la pathogenèse de la plupart des tumeurs du pancréas produisant de la mucine. [37,40-42]

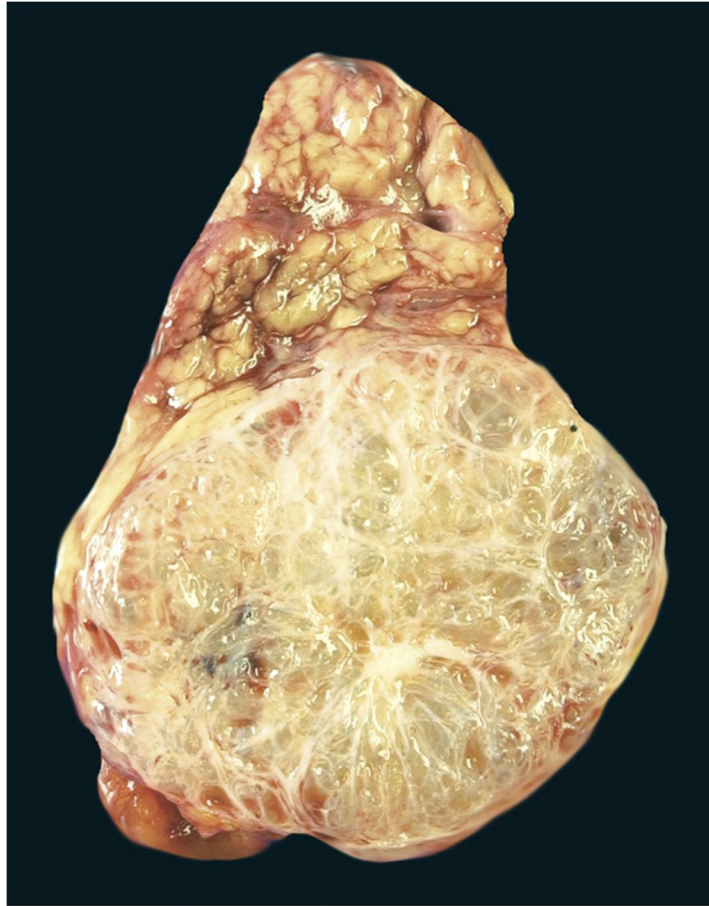


Figure 11: coupe d'un cystadénome séreux micro-kystique montrant un aspect vaguement spongieux avec cicatrice radiée centrale et d'innombrables microkystes.

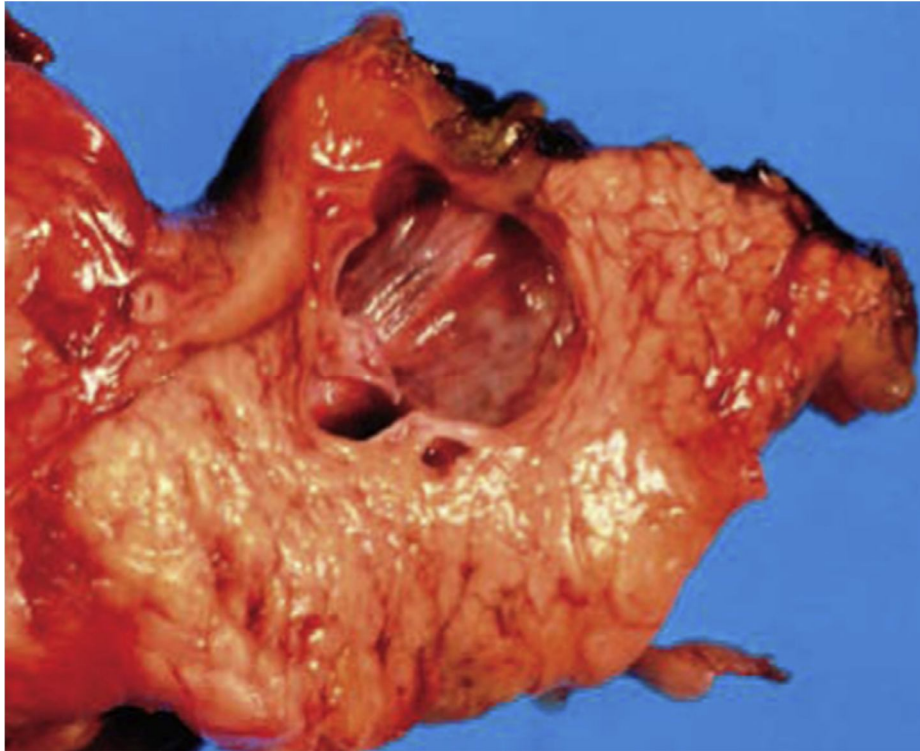


Figure 12: variante macrokystique du cystadénome séreux montrant une grande cavité uniloculaire.

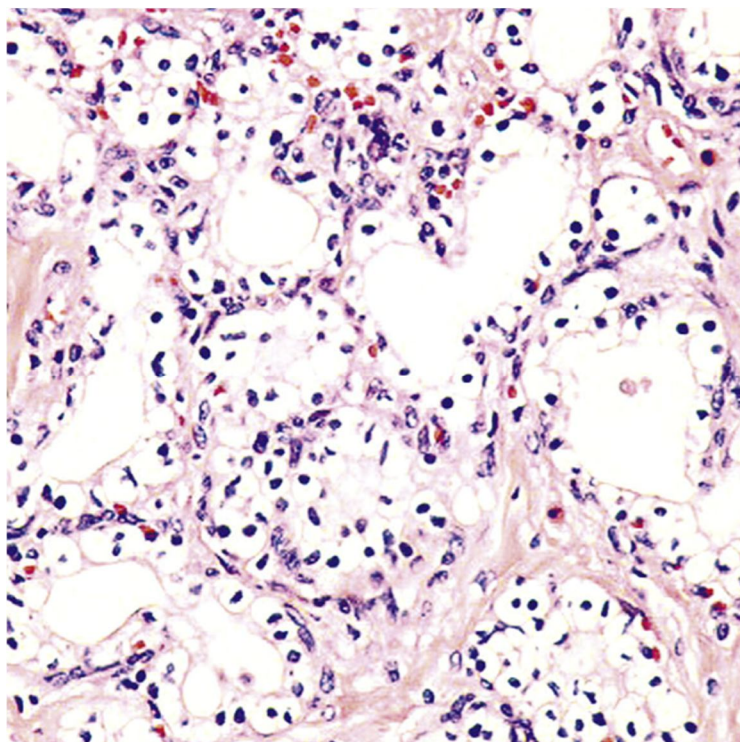


Figure 13: aspect histologique d'un cystadénome séreux avec aspect typique microkystique, chaque microkyste est rayé par une seule couche de cellules épithéliales cuboidales à cytoplasme claire et noyaux hyperchromatiques.

⇒ Chez la patiente opérée, la tumeur était de nature kystique, mesurant 5x4x3cm bien limitée, encapsulée, micro-kystique à contenu séreux

L'épithélium monostratifié était fait de cellules cubiques, aux noyaux réguliers dépourvu de signe de muco-sécrétion et montrant parfois des projections papillaires.

L'étude histologique avait noté des cellules néoplasiques sur un stroma fibro-inflammatoire.

Ces résultats anatomopathologiques concordent avec l'aspect anatomopathologique d'un cystadénome de nature séreuse.

B- ETUDE CLINIQUE :

Les cystadénomes séreux du pancréas sont généralement des tumeurs asymptomatiques et leur diagnostic se fait fortuitement lors d'investigation pour d'autres symptômes (souvent sans rapport) ou d'autres indications.

Selon une étude récente du Massachusetts General Hospital, 47% des patients atteints de CS étaient asymptomatiques ^[3], une fréquence pouvant aller jusqu'à 80%. ^[36]

Chez les patients symptomatiques, les symptômes étaient non spécifiques à type de douleurs abdominales, dyspepsie, nausées, vomissements, ictère, ou de masse abdominale palpable. ^[36,3,45]

a. La masse abdominale :

Elle représente un signe révélateur dans 10-24% des cas. ^[3,46]

La masse est habituellement arrondie, ferme, rénitente, mobile avec les mouvements respiratoires, sa nature kystique étant masquée par sa position profonde derrière l'estomac ou par sa projection dans le méso-côlon transverse. De siège épigastrique, ou au niveau de l'hypocondre droit ou gauche. ^[18]

Cependant l'examen physique chez nos deux patients n'avait pas objectivé de masse palpable.

b. La douleur abdominale :

La douleur représente le signe clinique le plus fréquent et le plus révélateur des cystadénomes pancréatiques. Elle est présente dans 12-39% des cas selon les séries. ^[22,36,46]

La douleur était généralement située au niveau de l'hypochondre gauche, parfois irradiante vers le dos.

La sémiologie de la douleur est peu spécifique : c'est une douleur vague, bien tolérée, à type d'épigastalgies, Moins souvent, la douleur est intense ou à types de crampes, atténuée par l'antéflexion. [18]

La douleur peut être isolée ou associée à d'autres signes cliniques, en rapport avec l'expansion volumique de la tumeur, comme la perte de poids, l'hémorragie digestive, des troubles de transit, parfois même une dyspnée. [18]

Notre première patiente avait présenté une douleur abdominale à type d'épigastalgies intenses et irradiantes vers le dos. Les épigastalgies, chez la deuxième patiente, étaient intermittentes.

c. L'ictère :

C'est un signe rare dans la présentation clinique des cystadénomes du pancréas, En effet, dans l'expérience de la Mayo Clinic, l'obstruction des voies biliaires extra-hépatiques était inhabituelle, même en présence d'un grand CS dans la tête/cou du pancréas. [49]

L'ictère est généralement de nature choléstatique par compression des voies biliaires.

Nos deux patientes n'avaient jamais présenté d'ictère.

d. Autres signes révélateurs : [18]

Signes digestifs :

La diarrhée, la perte de poids, les vomissements et l'excès de gaz étaient liés à la compression de l'estomac, du côlon, et les organes adjacents par l'expansion lente de ces tumeurs. Les patients souffrant de douleurs

abdominales vives liées aux repas peuvent avoir subi une insuffisance vasculaire mésentérique due à la compression de ces vaisseaux par la tumeur.

L'obstruction de la vidange gastrique, due à des lésions de la tête du pancréas, a pu être rapportée.

Hémorragie digestive :

Les hémorragies digestives sont représentées par des mélénas ou des hématomèses.

Nos patientes n'ont jamais présenté d'autres signes accompagnant les épigastralgies.

C- EXAMENS COMPLEMENTAIRES :

a. Imagerie :

a.1 Introduction : [50]

Sur le plan morphologique, les néoplasmes kystiques sont classés selon la présence ou non des septa en tumeurs uniloculaires et multiloculaires.

Selon la taille des secteurs intra-kystiques, ces lésions sont classées en lésions macro-kystiques, et lésions micro-kystiques.

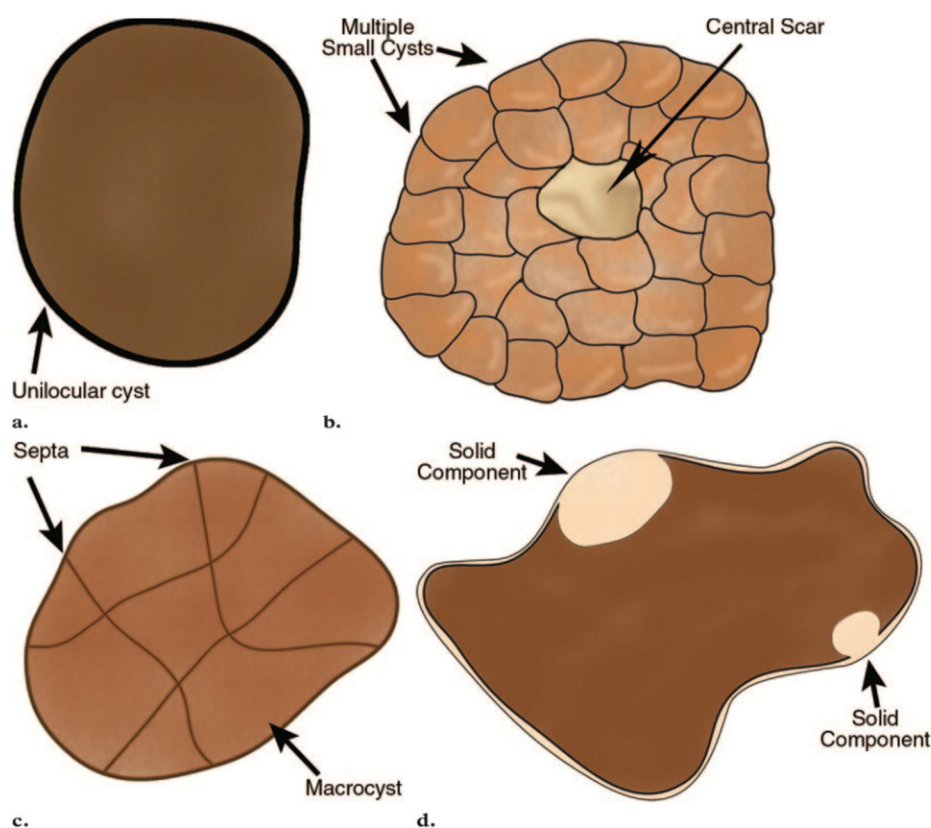


Figure 14: Dessins illustrant les quatre types morphologiques de lésions kystiques du pancréas: kyste uniloculaire (a), lésion microkystique (b), lésion macrokystique (c), et kyste avec un composant solide (d).

Les cystadénomes quant à eux peuvent prendre ces différents aspects. Mais chaque présentation est caractéristique d'un type particulier des cystadénomes.

➤ Ainsi les cystadénomes séreux sont généralement des lésions multiloculaires micro-kystiques.

Certaines tumeurs séreuses peuvent avoir un aspect macroscopique ou radiologique rendant leur diagnostic difficile : ^[51]

➤ Les cystadénomes séreux peuvent être soit uniloculaires ou multiloculaires macro-kystiques, posant le problème de diagnostic différentiel avec le CM.

➤ Ou solide combinant des zones avec de petites formations kystiques et des zones complètement solides.

a.2- Radiologie de l'abdomen sans préparation :

L'ASP a un rôle très limité dans l'imagerie du pancréas ; parfois, il peut montrer de grossières calcifications parenchymateuses du pancréas, centrales ou périphériques et sont fréquentes dans le cystadénome séreux ; cependant, les calcifications près du pancréas peuvent être confondues avec des calcifications des artères spléniques.

a.3- Echographie :

L'échographie permet un diagnostic topographique et morphologique plus au moins précis si les conditions d'examen sont respectées.

Elle étudie mieux la structure interne du kyste ^[38].

Les caractéristiques anatomopathologiques expliquent l'aspect échographique du cystadénome séreux ainsi ^[54-58] :

Le cystadénome séreux peut prendre plusieurs aspects morphologiques, on peut passer d'un aspect pseudo-solide à franchement kystique selon que les kystes sont plus ou moins petits.

De ce fait le cystadénome séreux peut apparaître comme une lésion hétérogène ou homogène, mal limitée. On peut trouver des images de très petits kystes, de moins de 2 cm de diamètre, séparés par des cloisons hyper-échogènes, en rayon de roue. Souvent, ces cloisons s'unissent au centre pour former une cicatrice échogène.

Quand la tumeur est constituée de très nombreux petits kystes millimétriques, on aura un aspect de masse tissulaire échogène, le plus souvent homogène. Cet effet résulte des nombreux septa proches les uns des autres, ne permettant pas de mettre en évidence le caractère liquidien, notamment le renforcement postérieur des échos qui est masqué par l'échogénicité des parois.

Quand il existe des kystes volumineux, ceux-ci sont visibles comme des zones anéchogènes. La tumeur se présente alors comme une masse poly-kystique ou les kystes sont séparés les uns des autres par des parois fines.

L'échographie chez notre première patiente avait révélé une masse épigastrique, kystique sans aucun détail sur la morphologie de la lésion, dont l'origine est indéterminée.

En ce qui concerne la deuxième patiente, l'échographie avait objectivé une lésion kystique multiloculaire de la tête du pancréas, évocatrice de cystadénome séreux du pancréas.

a.4- La Tomodensitométrie (TDM) :

La TDM est la modalité d'imagerie la plus largement utilisée pour l'évaluation de la tumeur pancréatique avec une sensibilité de 76% -92% pour le diagnostic de cancer du pancréas. [59,60,61]

Brennan et al. affirment que la TDM a une précision de 85% -95% pour la détection de la tumeur, une valeur prédictive positive de 89% -100% et une valeur prédictive négative de 45% -79% pour la résecabilité de la tumeur. [62]

➤ Avant l'injection du produit de contraste : [50,55,56,57,63,64,65]

Etant donné sa densité hydrique le cystadénome séreux se présente comme une lésion hypodense, de forme le plus souvent lobulaire.

L'intérêt du scanner sans injection de produit de contraste est d'examiner les zones éventuellement calcifiées. Principalement les calcifications centrales caractéristiques. De ces calcifications partent les travées fibreuses qui séparent les kystes, organisées en étoiles donnant à la tumeur l'aspect typique en rayon de miel. Les parois kystiques sont mal visibles dans la plupart des cas.

L'aspect caractéristique décrit, semblable à une éponge, ou nid d'abeille irrégulier, est visible dans seulement 20% des cas, en effet les lésions ayant moins de travées fibreuses peuvent maintenir une densité hydrique, même après l'administration de produit de contraste. Dans les lésions composées principalement de kystes microscopiques, les lésions peuvent avoir une apparence solide rehaussée après injection de produit de contraste.

Dans ces cas, comme avec tous les néoplasmes kystiques du pancréas, l'imagerie par résonance magnétique (IRM) peut être utile pour caractériser davantage la lésion.

➤ Après injection du produit de contraste : [50,55,56,57,63,64,65]

Il y a un rehaussement net des zones fibreuses tumorales (parois kystiques), en raison de leur vascularisation épithéliale abondante, en effet les cystadénomes séreux sont les seules tumeurs kystiques hypervasculaires, cette caractéristique permet de les différencier des autres néoplasmes kystiques.

Le rehaussement de ces zones fibreuses tumorales ainsi que de la cicatrice centrale, mettent en évidence l'architecture en rayon de miel au sein de la masse. Les microkystes restent hypodenses.

Les tumeurs formées de nombreux petits kystes se comportent comme des lésions solides et sont rehaussées de façon globale et homogène.

La TDM relève 2 problèmes de diagnostic dans le cadre des cystadénomes séreux : [50]

- Quand les kystes qui constituent la tumeur font plus de 2cm de diamètre, il devient difficile de différencier les lésions séreuses des mucineuses.

- Quand la tumeur est trop petite, 3cm ou moins, elle prend un aspect de tumeur solide.

En général, la TDM est incertaine pour différencier les lésions séreuses des lésions mucineuses.

Ainsi, il est facile d'identifier les lésions micro-kystiques (séreuses) quand il existe de multiples petites loculations. Mais ceci ne se produit que dans 20% des cas.

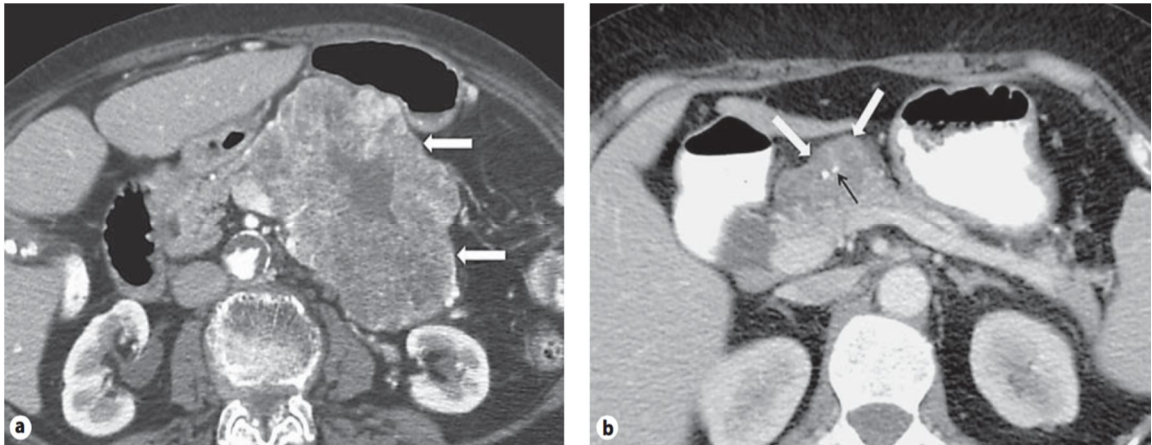


Figure 15 :

a image scanographique démontrant une grande masse kystique complexe (flèches) dans la queue du pancréas avec motif «nid d'abeille» typique de cystadénome séreux.

b image scanographique montrant une lésion hypodense dans le cou du pancréas (flèches blanches) avec calcifications centrales (flèche noire), les plus courants dans les adénomes microkystiques séreuses.



Figure 16: image TDM montrant une variante atypique d'un cystadénome uniloculaire.



Figure 17 : Un cystadénome séreux solide impliquant la tête et le cou du pancréas et entouré par un rebord de calcification (flèche).

a.5- L'Imagerie Par Résonance Magnétique (IRM) : [50,67,68]

L'IRM a une grande sensibilité pour la détection des tumeurs kystiques du pancréas surtout sur les séquences T2.

Alors qu'une multitude de séries de cas décrivent les caractéristiques radiologiques « classiques » des divers néoplasmes pancréatiques kystiques, d'autres ont étudié la sensibilité et la spécificité de l'imagerie en coupe transversale pour les lésions pancréatiques kystiques.

Selon une étude réalisée par MINAMI et ses collaborateurs, pour comparer les résultats obtenus sur la TDM et celles obtenues par l'IRM, ce dernier paraît peu sensible pour la détection des calcifications tumorales, elle est par contre très performante pour la détermination de la nature kystique de la tumeur, et l'individualisation des lobulations et des septa.

L'IRM a pour avantage de permettre la réalisation des coupes en trois plans de l'espace. Elle offre une bonne appréciation des rapports, en particulier les rapports vasculaires de la lésion.

❖ **LE CYSTADENOME SEREUX : [52,55,56,63,64,95]**

Le néoplasme séreux est typiquement hypo-intense en T1, en effet les composantes kystiques sont classiquement hypointenses en T1, mais peuvent avoir des zones d'hypersignal en cas d'hémorragie intrakystique, les composantes fibreuses sont également hypointenses sur l'imagerie pondérée en T1.

En T2 la tumeur est en hyper-signal. En fait, cela est lié à la teneur hydrique des nombreux kystes qui constituent la lésion.

Toutes les zones de calcification seront hypointenses à la fois sur T1 et T2, si elles sont visibles.

Une étude dynamique peut être utile pour la détection de la lobulation ainsi que la cicatrice centrale.

Après l'injection de gadolinium, on note un rehaussement des travées fibreuses.

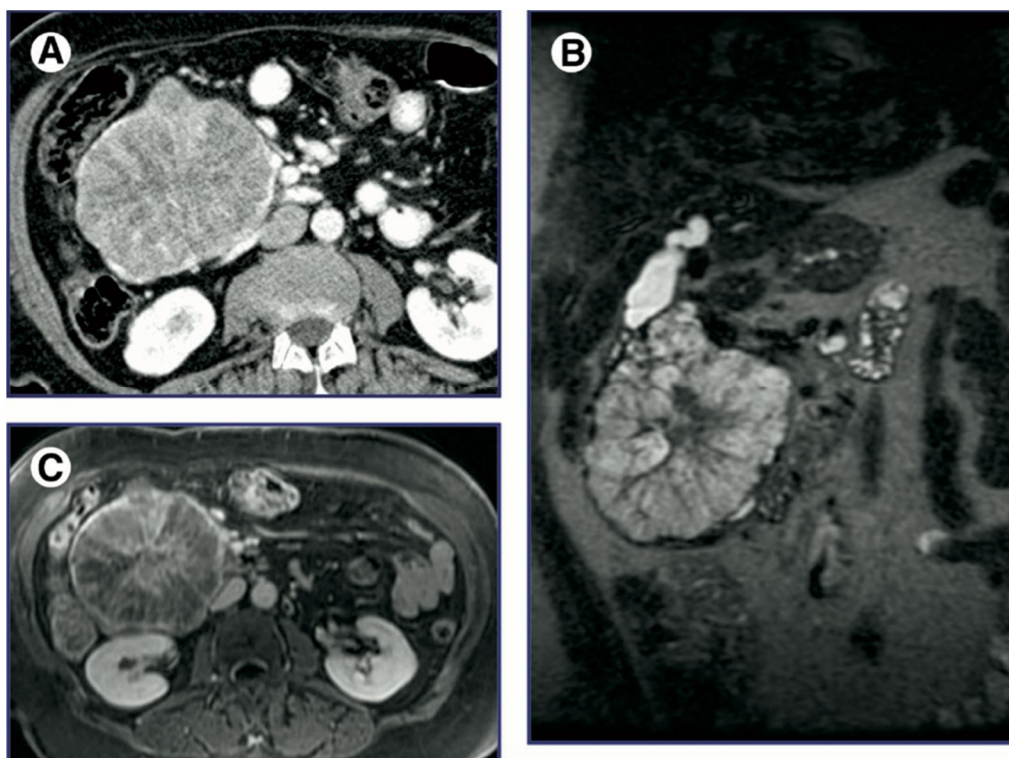


Figure 18: cystadénome séreux du pancréas

(A) Image TDM axiale après administration de produit de contraste montrant une grande masse lobulée, bien circonscrite principalement hypodense avec l'amélioration des parties fibreuses dans un modèle étoilé

(B) imagerie IRM montrant une lésion principalement hyperintense en T2 confirmant la nature liquide de la lésion. Les cloisons fibreuses sont hypointense.

(C) image en T1 après injection de produit contraste montrant une lésion essentiellement hypo avec l'amélioration des parties fibreuses seulement.

a.6- Écho-endoscopie : [69,70,71]

L'écho-endoscopie peut apporter de l'aide en matière de diagnostic des néoplasmes kystiques.

Elle fournit les caractéristiques précises de l'architecture interne des tumeurs, même ceux de moins de 2 cm, par une haute résolution d'image aussi bien des lésions que du parenchyme pancréatique environnant et du système canalaire.

❖ LES CYSTADENOMES SEREUX :

En cas de cystadénome macro-kystique, ou uniloculaire, l'écho-endoscopie est de grande utilité quand elle met en évidence des microkystes au contact de la lésion plaidant en faveur des lésions séreuses.

Dans le cas du cystadénome avec de multiples petits kystes, donnant l'aspect d'une tumeur pseudo-solide, là aussi l'écho-endoscopie a une bonne indication.

Elle permet de diagnostiquer les lésions de très petites tailles même moins de 2mm avec une bonne différenciation de l'architecture interne.

En règle générale, les CS ont à l'écho-endoscopie une image de nombreux petits kystes avec des cloisons à paroi mince et éventuellement la calcification du septa central.

En raison de sa capacité à pouvoir détecter une communication entre le canal pancréatique principal et une éventuelle lésion kystique, l'écho-

endoscopie peut faciliter le diagnostic différentiel en éliminant toute communication entre le CS et le système canalaire pancréatique. [49,73,74]

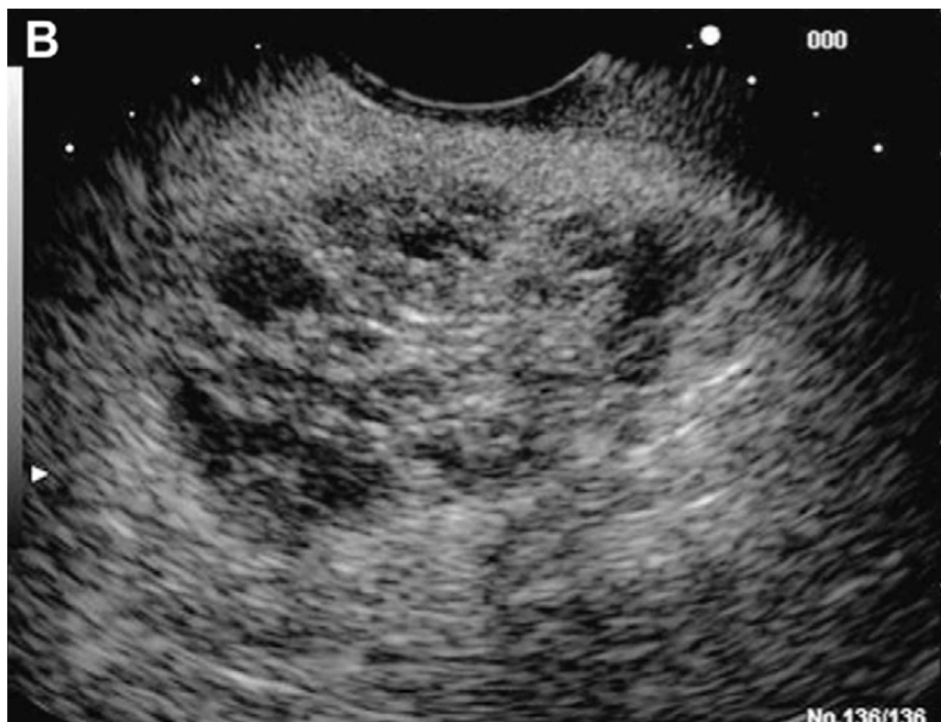


Figure 19: écho-endoscopie montrant plusieurs petits kystes créent l'aspect spongieux de la variante microkystique du CS

a.7-L'aspiration à l'aiguille fine : [9,21,22,74,76-78,80,81]

L'imagerie seule permet d'avoir une approche approximative sur la nature des lésions pancréatiques. Cependant, elle ne permet d'avoir un diagnostic définitif de la lésion.

En cas d'incertitude diagnostic, l'aspiration à l'aiguille fine peut être précieuse en raison de sa capacité à évaluer la viscosité, la cytologie, la chimie, les marqueurs tumoraux et l'arrangement moléculaire du liquide intra-kystique.

Dans le cas du cystadénome séreux certains rapports sont très enthousiastes à propos de l'intérêt de l'AAF dans la prédiction des lésions nécessitant une

résection, avec sensibilité et une spécificité de 97% et 100%, respectivement rapportés [37] ; cependant, d'autres études rapportent des résultats moins convaincants.

D'un point de vue pratique, il convient de souligner que, lorsque les lésions kystiques présentent les structures classiques du CS sur l'imagerie, AAF ne présente aucun intérêt mais semble être particulièrement utile dans CS macrokystique pour différencier cette variante du CS d'une lésion mucineuse par la cytologie et l'analyse de fluide

Les modalités de réalisation :

Une ponction du liquide kystique peut être réalisée par voie transcutanée, guidée par l'échographie ou le scanner. Mais les risques d'infection et de dissémination péritonéale sont plus élevés que par la voie endoscopique, de ce fait une antibioprophylaxie est couramment utilisée pour diminuer le risque d'infection ; cette voie a aussi ses complications comme l'hémorragie, la dilution du fluide kystique par les sécrétions digestives.

On réalise ainsi une micro-biopsie de la paroi kystique et un prélèvement du liquide kystique.

Résultats :

➤ Cytologie :

- La cytologie recherche la présence de cellules cuboidales riche en glycogène, PAS + et mucicarmin ; en faveur de la nature séreuse de la tumeur.

- La présence de cellules cylindriques riches en mucine plaide en faveur d'une lésion mucineuse.

- Alors que l'absence d'épithélium et la présence de débris de macrophages et d'histiocytes est en faveur d'un pseudokyste.

Pour le diagnostic des lésions séreuses, l'examen cytologique a une faible sensibilité le plus souvent peu fiable (de 30 à 40%), ceci est dû à la faible cellularité du liquide de ponction, cette faible cellularité est liée à la nature kystique du CS, surtout si la lésion est oligo-kystique ou à dénudation épithéliale.

En revanche, lorsque ces échantillons sont positifs, la spécificité est élevée.

Récemment, des études recherchent la mutation du gène k-ras qui serait un indicateur pour la différenciation entre les lésions bénignes et malignes.

La mutation du gène k-ras, serait en effet plus fréquentes dans les néoplasmes kystiques mucineux et dans les lésions malignes ; Cependant, ces mutations ne sont pas spécifiques et peuvent être trouvés dans les canaux pancréatiques normaux et inflammatoires.

➤ L'analyse biochimique : [82,83,84]

L'analyse biochimique des taux d'amylase et de lipase était peu spécifique.

•Un taux inférieur à 250U/l d'amylase était utile pour éliminer un pseudo-kyste du pancréas, avec une sensibilité de 44%, une spécificité de 98%, et une valeur positive de 98%.

Généralement des taux d'amylase supérieures à 5000 U/l sont en faveur d'un pseudo-kyste. Alors que de telles concentrations peuvent s'observer dans certains cystadénomes et cystadénocarcinomes, expliquant que la valeur prédictive positive de ce seuil pour le diagnostic de pseudo-kyste n'est que de 85%.

•Des résultats similaires ont été obtenus en utilisant le seuil de 25000U/l pour la lipase.

Le CS se caractérise par : de faibles taux d'enzymes pancréatiques (Amylase<5000u /ml ; Lipase<2000u/ml)

➤ L'immunohistochimie : [49,84,86-89]

L'analyse immunohistochimique des marqueurs tumoraux montre que :

- La concentration du marqueur ACE intra-kystique permet de différencier de manière fiable un néoplasme séreux du mucineux. Actuellement, même si aucun seuil normalisé, pour les niveaux d'ACE, existe, de nombreux centres, en particulier aux Etats-Unis, utilisent un niveau d'ACE de 192ng/ml (tel qu'établi par Brugge et al) en tant que seuil sensible (75%) et spécifique (84%) pour différencier entre ces deux types de cystadénomes. La concentration de l'ACE dans le liquide intra-kystique d'un CS est universellement faible (<5ng/ml).

- D'autres marqueurs tumoraux ont fait l'objet d'études (le CA 19-9, CA 72-4, CA 125 et CA 15.3) et peuvent être présents dans des concentrations plus élevées dans le CM, mais leur valeur diagnostic est limitée.

L'association d'une aspiration à l'aiguille fine(AAF) à l'étude échocendoscopique(EE) améliore la sensibilité et la spécificité des lésions kystiques.

[71]

Tableau 1: tableau démontrant l'intérêt de l'association d'une aspiration à l'aiguille fine à l'étude échocendoscopique dans le diagnostic des lésions kystiques du pancréas.

	sensibilité	spécificité	Vpp	Vpn
EE	71%	30%	49%	40%
AAF	97%	100%	100%	95%

Vpp : valeur prédictive positive.

Vpn : valeur prédictive négative.

En résumé, Le spectre biochimique du liquide séreux se compose d'un niveau d'amylase faible (<250 UI / L) (pas de communication), un faible taux ACE (<5 ng/ml) (non-mucineux) et un faible taux d'antigène glucidique 19,9 (CA 19,9) de niveau (<37 U / ml) (bénigne).^[90]

a.8-Autres moyens d'investigations :

➤ Angiographie :^[9,38,91,92]

N'est plus utilisée comme méthode de diagnostic, elle permet surtout une démonstration préopératoire de l'anatomie vasculaire pancréatique.

Les lésions séreuses : apparaissent en angiographie comme des lésions hyper-vasculaires avec des formations néo-vasculaires.

L'angiographie permet également d'étudier le retentissement tumoral sur les structures vasculaires. Cela peut être une compression, une amputation ou un envahissement vasculaire témoignant de la malignité.

Les veines spléniques et mésentériques sont parfois comprimées, déviées, voire thrombosées par une volumineuse lésion.

➤ La Cholangiopancréatographie rétrograde endoscopique :^[22]

Cholangiopancréatographie rétrograde endoscopique (CPRE) est une méthode de diagnostic sensible pour identifier une communication directe entre le canal pancréatique et une lésion kystique, cependant cet examen est rarement utilisé dans l'évaluation des néoplasmes kystiques car ces tumeurs communiquent rarement avec les conduits pancréatiques.

CPRE peut parfois être utile dans la différenciation entre les pseudo-kystes pancréatiques et les néoplasmes kystiques.

b. Biologie :

Aucun signe biologique n'est spécifique des cystadénomes pancréatiques.

Mais des signes peu spécifiques peuvent être retrouvés :

Ainsi une étude, faite par R. Inceoglu en Turquie chez une femme de 27 ans, avait rapporté une anémie secondaire à une hémorragie intra-kystique.^[93]

D'autres signes, tel une accélération de la vitesse de sédimentation secondaire à une infection de la tumeur ou une perturbation du cycle glycémique en rapport avec l'étendue et la localisation, peuvent être retrouvés.

Claudio Bassi^[94] a étudié l'intérêt des valeurs sériques des marqueurs tumoraux dans la différenciation entre les néoplasmes séreux et mucineux en se basant sur l'étude de 3 marqueurs principaux l'ACE, le CA 19-9 et le CA 125.

En utilisant ces marqueurs, la sensibilité à pouvoir différencier entre les deux de types de néoplasmes kystiques était de 27% avec une spécificité et une Vpp de 100%.

En utilisant cette méthode, il est également possible de différencier un cystadénome mucineux d'une tumeur séreuse pancréatique ; Cependant, la sensibilité a été réduite à 11%.

Pour nos deux patientes, Les marqueurs tumoraux (l'antigène carcino-embryonnaire et l'antigène carbohydre 19-9) sont négatifs. L'hémogramme, l'ionogramme sanguin et le bilan hépatique étaient sans particularité.

IV- Diagnostic différentiel : [19,35,46]

Pour le diagnostic différentiel du cystadénome séreux du pancréas il faut tenir compte de toutes les lésions kystiques pouvant siéger dans le pancréas, cela est dû à la nature particulièrement kystique de cette tumeur.

Les caractéristiques macroscopiques et radiologiques des différents types de néoplasmes kystiques du pancréas peuvent être similaires, seul l'examen microscopique permettra donc de différencier entre eux.

En raison de leur fréquence (85-90% des lésions kystiques du pancréas) ^[1], les pseudo-kystes constituent le principal diagnostic différentiel à côté des tumeurs papillaires intra-canaliaires et les dégénérescences kystiques des tumeurs pancréatiques.

En résumé, le cystadénome séreux est un néoplasme rare du pancréas avec un aspect clinique et pathologique caractéristique. Généralement de nature bénigne, il est donc important de le distinguer des néoplasmes pancréatiques kystiques plus agressifs.

A- Les pseudo-kystes du pancréas : [79,85]

Les pseudo-kystes pancréatiques sont définis comme une collection liquidienne riche en enzymes qui persistent après un épisode de pancréatite aiguë, une exacerbation de la pancréatite chronique, ou d'un traumatisme du pancréas.

A la différence des kystes authentiques et donc tapissé d'épithélium, les pseudo-kystes ne possèdent pas de doublure épithéliale sont entourés par un tissu de granulation et souvent situés à côté du pancréas. Ce tissu enveloppe un

liquide principalement nécrotique, en partie hémorragique, qui est riche en enzymes pancréatiques (de l'amylase, la lipase).

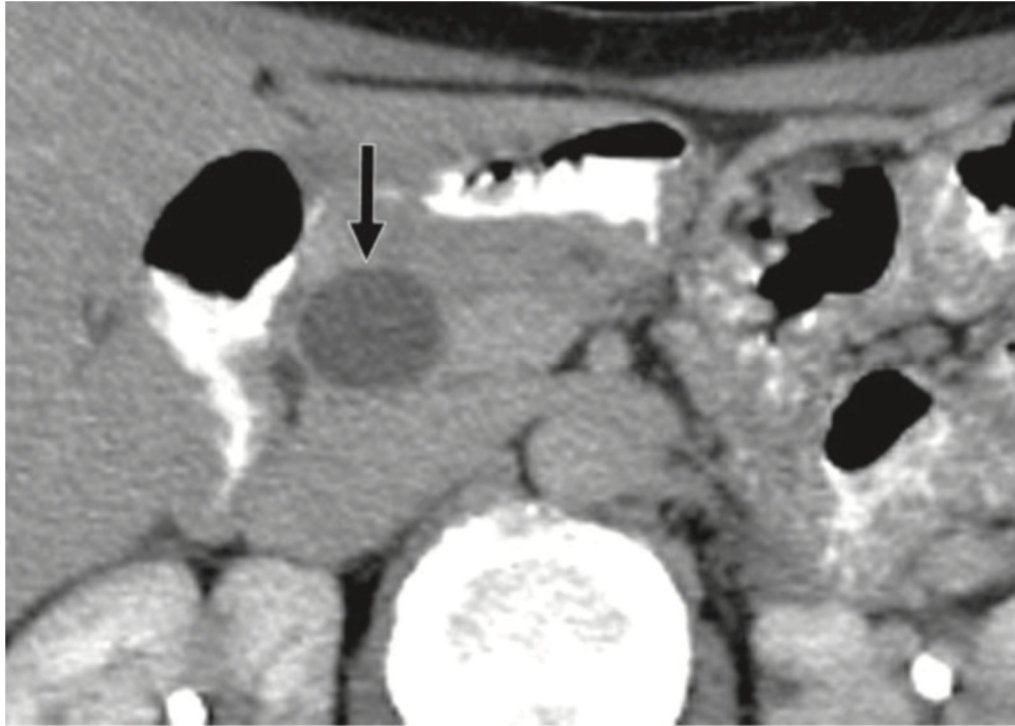


Figure 20: la tomodensitométrie d'un pseudokyste montre un kyste uniloculaire bien définie (flèche) dans la tête du pancréas.

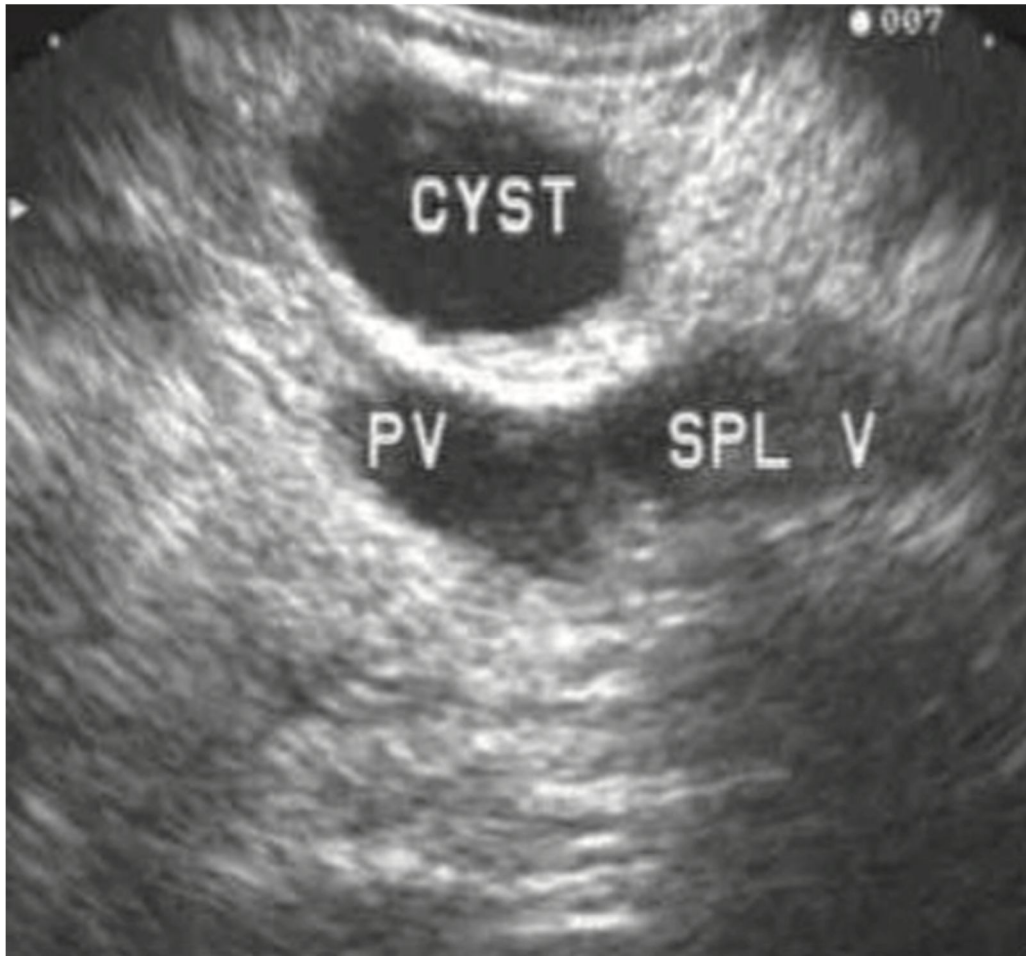


Figure 21: l'image écho-endoscopique contribue à confirmer la nature uniloculaire du kyste. PV= veine porte, SPL V= veine splénique.

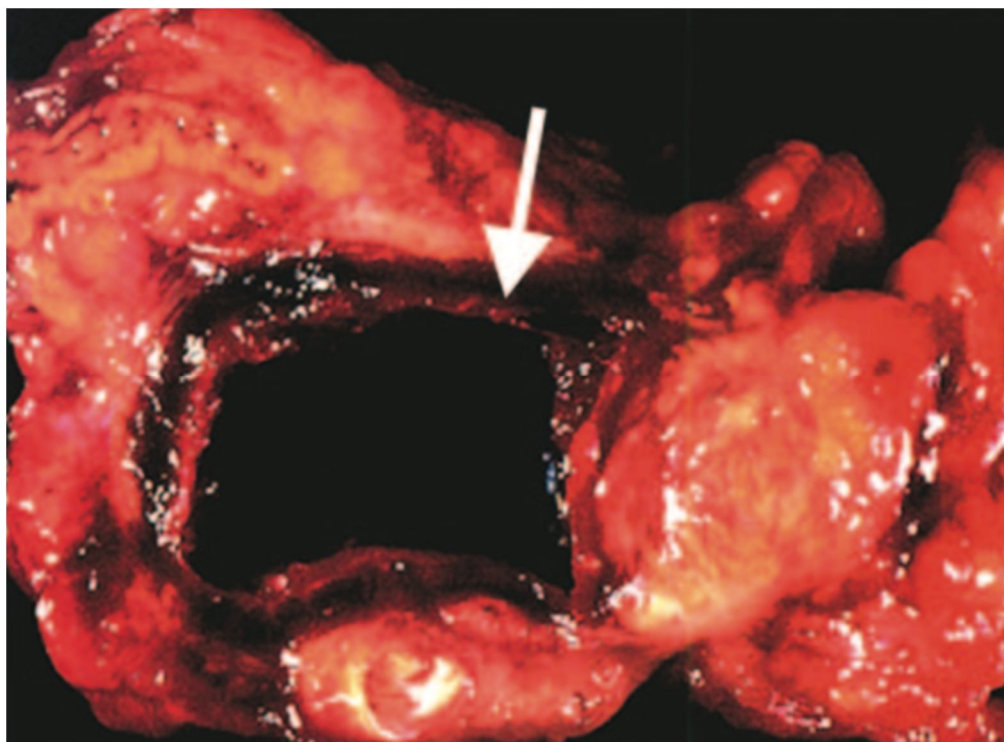


Figure 22: aspect macroscopique d'un pseudo-kystique du pancréas.

B- Les cystadénomes mucineux : [75]

Les CM sont des néoplasmes avec un stroma de type ovarien produisant de la mucine. Environ 95% des CM surviennent chez les femmes. Seulement 2% à 5% sont visibles chez les hommes. La plupart des CM se produisent dans le corps ou la queue du pancréas. Les CM se composent de cystadénome mucineux, CM borderline, et cystadénocarcinome mucineux non invasif et invasif.

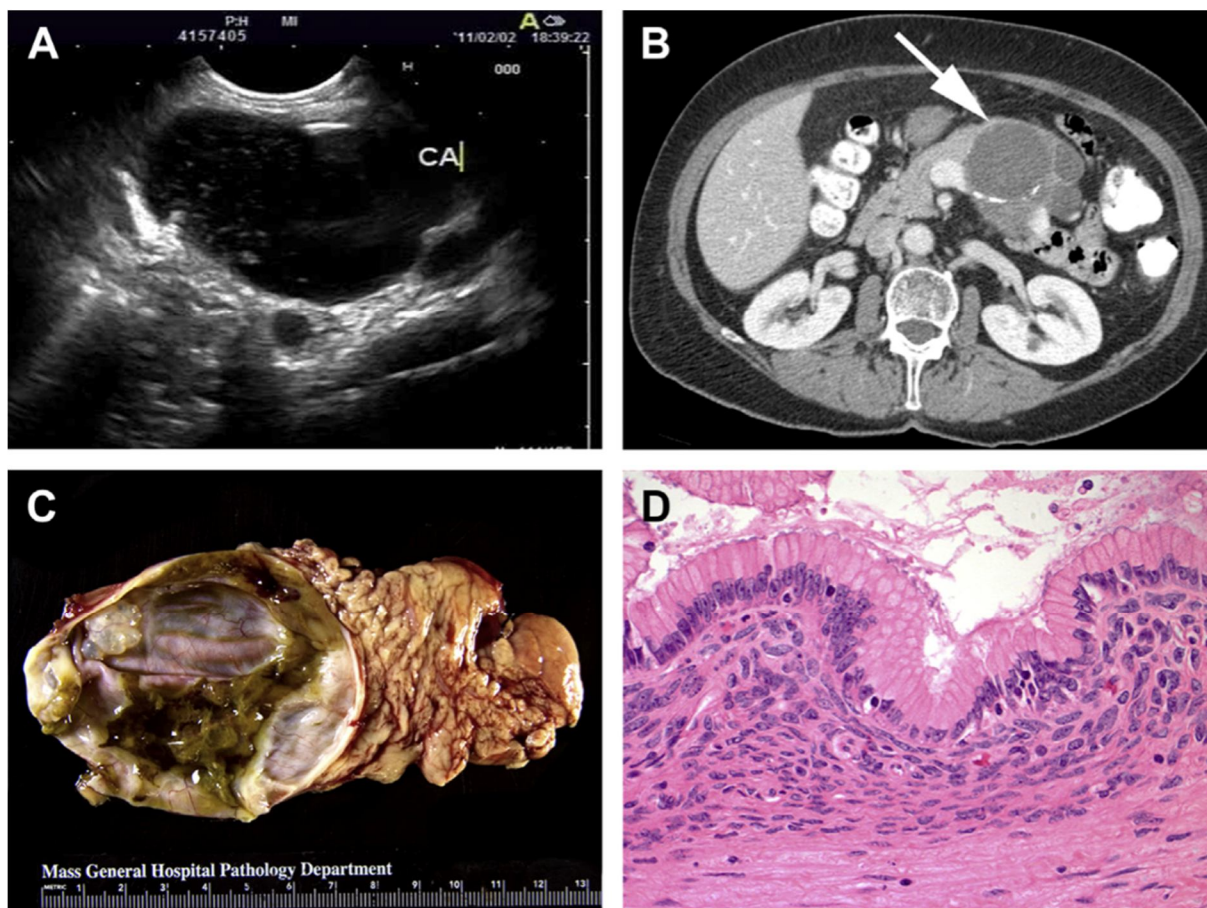


Figure 23: cystadénome mucineux du pancréas.

(A) image écho endoscopique montrant un gros kyste complexe

(B) image scanographique montrant un kyste multiloculaire (flèche)

(C) aspect macroscopique et (D) microscopique, avec épithélium mucineux et stroma ovarien-like

C- Les tumeurs intra-canalaires papillaires mucineuses : [75]

TIPMP sont des tumeurs produisant la mucine, provenant de canaux pancréatiques. Ils peuvent se développer à partir du conduit principal ou l'une de ses branches ou combiné les deux. TIPMP peuvent être divisés en adénocarcinomes mucineux bénins, borderline, et non invasives ou invasives. TIPMP peuvent se présenter sous forme de douleurs abdominales ou lors de pancréatite et peuvent également être retrouvés fortuitement. On note l'absence du stroma (que l'on voit dans CM). TIPMP ont tendance à affecter les hommes âgés.

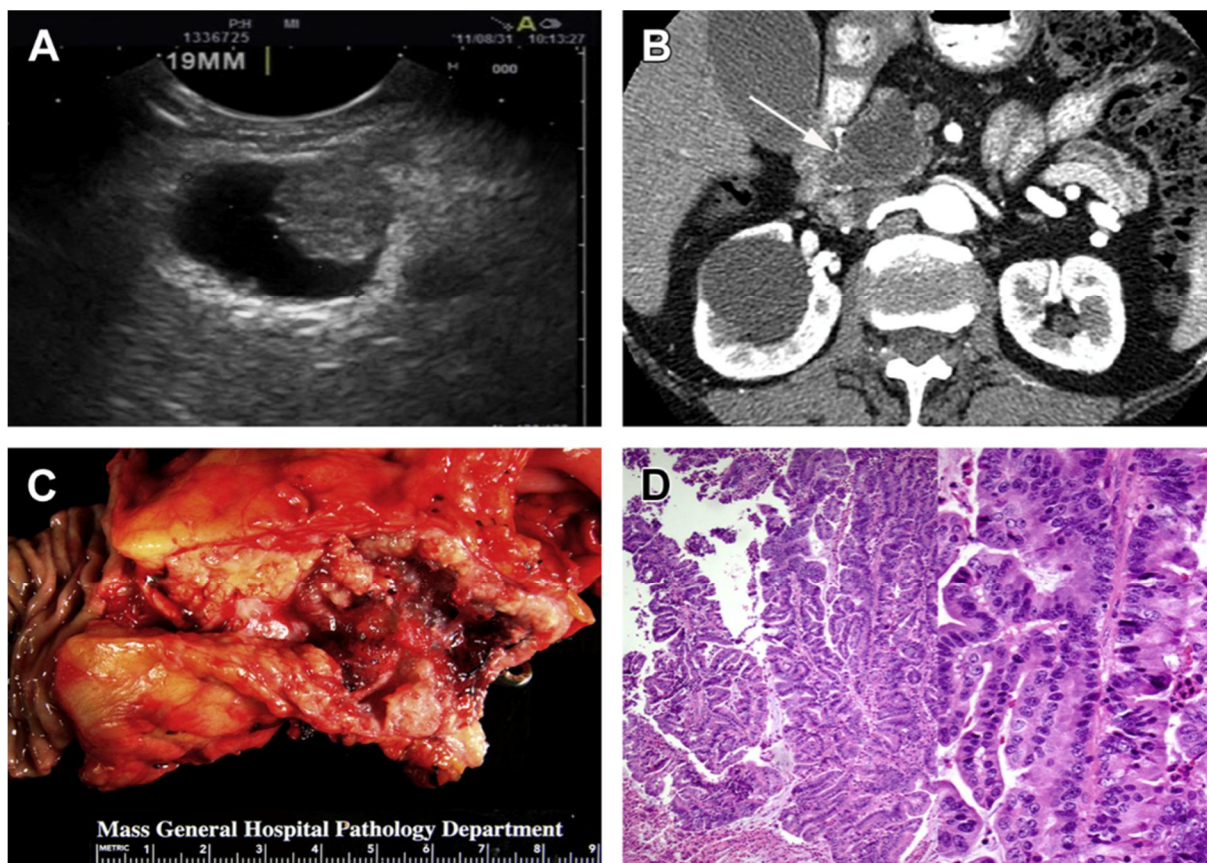


Figure 24: tumeur intra-canalair papillaire mucineuse du pancréas.

(A) image écho endoscopique montrant un grand nodule.

(B) image TDM de la tumeur (flèche).

(C) Aspect macroscopique de la tumeur.

(D) histologie montrant une dysplasie de haut grade extensive

Nous avons rassemblé dans le tableau comparatif ^[19] ci dessous les différents aspects cliniques et radiologiques des principaux néoplasmes kystiques du pancréas.

Tableau 2: Tableau comparatif regroupant les différents aspects cliniques et radiologiques des principaux néoplasmes kystiques du pancréas.

épidémiologie	Pseudokyste	CS	CM	TIPMP
Sexe(M/F)	1 :1	1 :3-4	1 :9	1-2 :1
Age	30-70	60-80	30-50	60-80
Pathologie pancréatique	pancréatite	-	-	Peut avoir des symptômes de pancréatite chronique
Localisation	Tout le pancréas	Tête> corps/queue	Corps/queue>> tête	Tête> corps/queue
Apparence	Uni / multiloculaire macro-kyste de forme arrondie	Multiples, petits microkystes; rarement vu dans un SCN macrokystique, calcification centrale souvent caractéristique	Macro-kyste uniloculaire ou multiloculaire, contour lisse	Irrégulière masse poly-kystiques avec dilatation du conduit principal et / ou ses branches
Critères de malignité		Rarement métastatique	taille > 3 cm, calcification, composant solide ou un nodule mural	dilatation conduit principal (> 1 cm), branches secondaires> 3 cm, composant solide, nodules muraux, calcification
CPRE : Communication de la lésion kystique avec le système canalaire pancréatique	Présente	Absente	Absente	Présente
Écho-endoscopie	lésion macrokystique uniloculaire, liquide «sale», débris internes, paroi épaisse	Microkystique, rayon de miel, 20% macrokystique	Macrokystique	Dilatation des canaux pancréatiques

Parfois la clinique et l'imagerie ne permettent pas d'avoir un diagnostic certain de la lésion kystique, le recours à l'analyse du liquide intra-kystique est important pour pouvoir faire le diagnostic.

Le tableau ci dessous ^[19] regroupe les différentes caractéristiques du liquide intra-kystique de chaque lésion.

Tableau 3:: tableau regroupant les différentes caractéristiques du liquide intra-kystique des principaux néoplasmes kystiques du pancréas.

		Pseudo-kyste	CS	CM	TIPMP
cytologie		macrophages et d'autres cellules inflammatoires	Négative, ou présence de cellules cubiques riche en glycogène.	Cellules cylindriques contenant de la mucine.	Structures papillaires+ cellules mucisécétrantes.
Analyse du liquide :	Viscosité	Basse	Basse	Elevée	Elevée
	Mucine	Bas	Bas	Elevé	Elevé
	ACE	Bas < 5ng/ml	Bas < 5ng/ml	Elevé > 5ng/ml	Elevé > 5ng/ml
	Amylase	Elevé>250U/l	Bas<250U/l	Bas <250U/l	Bas <250U/l

V- Traitement :

La prise en charge spécifique d'un cystadénome pancréatique suppose un diagnostic établi en préopératoire, ce qui est rarement le cas. De ce fait, plusieurs études essaient d'établir une approche claire et générale des néoplasmes kystiques du pancréas.

Ainsi nous rapportons sur ce chapitre, les méthodes et les indications thérapeutiques recommandées dans les diverses situations.

A- Méthodes :

1-le traitement chirurgical :

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).

Plusieurs interventions sont possibles :

- . Duodéno pancréatectomie :
- . Pancréatectomie gauche avec ou sans splénectomie
- . Pancréatectomie segmentaire moyenne
- . Énucléation ou une tumorectomie
- . Pancréatectomie totale

Le choix du type d'intervention dépend surtout de la localisation tumorale, ainsi quand les CS sont localisés au niveau de la tête du pancréas, la duodéno pancréatectomie (de préférence avec la préservation du pylore) est souvent nécessaire. La pancréatectomie sera nécessaire pour les CS situés dans

le corps et la queue du pancréas. D'autres techniques moins invasives (tels que la pancréatectomie segmentaire « central » ou la pancréatectomie distale sans splénectomie) sont des alternatives à des patients sélectionnés pour préserver les cellules des îlots, ce qui diminue le risque de diabète insulino-dépendant. L'énucléation peut être utilisée, mais dans certaines études, elle a été associée à une plus grande morbidité (jusqu'à 35%), en raison de la survenue d'une fistule pancréatique post-opératoire ^[12]. Toutefois, en raison de la grande taille du néoplasme, l'énucléation n'est pas une possibilité réaliste. Il n'y a pas de rôle pour une lymphadénectomie étendue formelle dans la gestion des CS. ^[22]

2- la chimiothérapie :

Peu d'études se sont intéressées à l'action de la chimiothérapie sur les cystadénomes du pancréas.

3- l'abstention thérapeutique :

Accompagné d'une surveillance radiologique peut être indiquée dans certaines situations.

B- Indications :

La résection chirurgicale est le traitement de choix pour les néoplasmes kystiques. Cependant, la décision de réséquer une lésion est basée sur la présence ou l'absence de symptômes, le risque de malignité, et le risque opératoire du patient. ^[26]

Les néoplasmes kystiques séreux du pancréas sont considérés comme des tumeurs bénignes à croissance lente (<5 mm /an environ), leur transformation maligne est très rare et se limite à des lésions invasives plutôt que métastatiques. ^[72]

Compte tenu de la nature bénigne des CS, la méthode de traitement est déterminée principalement par la présence ou l'absence de symptômes. ^[96]

Ainsi certains auteurs suggèrent une approche thérapeutique sélective en fonction de la symptomatologie secondaire au néoplasme :

➤ Pour le cystadénome séreux asymptomatique :

Selon l'étude faite par Charles Galanis et ses accompagnants l'attitude thérapeutique à prendre devant un CS asymptomatique était l'abstention thérapeutique avec surveillance radiologique par IRM ou TDM à 3 et 6 mois suivant le diagnostic initial, à la fois pour confirmer le diagnostic et la stabilité radiologique, après cela une surveillance annuelle était appropriée. ^[53]

Une étude récente autour de 145 sujets atteints de CS a conclu que la surveillance de CS ne devrait pas être plus fréquents que tous les 2 ans du fait de la croissance particulièrement lente de ces tumeurs. ^[48] Cette étude a également montré que le taux de croissance dépend de l'âge du kyste plutôt que la taille initiale lors de la présentation parce que la croissance a considérablement augmenté après les 7 premières années de surveillance, indépendamment de la taille d'origine. D'autres facteurs qui augmentent le taux de croissance étaient la nature oligo-kystique ou macro-kystique du CS, et un antécédent personnel d'autres tumeurs.

Il est difficile de définir un taux de croissance exact pour les CS, une étude faite par Tseng et ses collègues ^[47] a signalé qu'il y avait une différence de vitesse de croissance entre les lésions de moins de 4 cm(0,48cm/an) et ceux supérieure ou égale à 4 cm(1,98cm/an). Ces chercheurs avaient également rapporté que les kystes de plus de 4 cm étaient plus susceptibles d'être

symptomatique ; par conséquent, ils ont recommandé une résection pour les patients asymptomatiques avec un CS supérieure à 4 cm.

Cependant, La résection chirurgicale devrait également être envisagée dans les néoplasmes asymptomatiques dont la radiologie suggère un CS mais dans lequel une tumeur maligne ne pouvait pas être exclue. ^[89] Ceci est particulièrement vrai pour le type oligokystique du SCA, du fait de sa similitude radiologique avec les CM et les TIPMP. L'analyse du liquide intra-kyste montrant un taux d'ACE < 5 ng/ml peut être utile pour exclure un CM. Toute fois, il peut être difficile d'obtenir du liquide du cystadénome micro-kystiques.

➤ Pour le cystadénome séreux symptomatique :

Quand la tumeur est symptomatique toutes les études citées précédemment ^[26,47,48,53,66,72] se rejoignent à conclure que l'attitude thérapeutique idéale était la résection chirurgicale

Si pour certains, la prise en charge d'un cystadénome séreux doit être sélective en fonction de sa symptomatologie, d'autres suggèrent une approche plus radicale pour tout type de néoplasmes kystiques dans la crainte de laisser évoluer une lésion maligne ou pré-maligne sous une simple surveillance, suite à une erreur de diagnostic.

Karen et ses collaborateurs ^[44], recommandent cette approche chirurgicale non sélective, pour tous les néoplasmes kystiques en la justifiant par ces 4 arguments :

1-la différenciation préopératoire entre un kyste bénin et malin est incertaine.

2-les conséquences potentielles d'une stratégie conservatrice sont significatives.

3- la morbidité/mortalité péri-opératoire de la chirurgie pancréatique est faible, dans les centres expérimentés.

4-le pronostic avec une résection curative est excellent.

En résumé, la gestion des patients avec une lésion kystique du pancréas demeurera controversée, jusqu'à ce que nous ayons un meilleur arrangement de l'histoire naturelle de ces tumeurs, et des marqueurs spécifiques des tumeurs.

La première patiente était opérée par spléno-pancréatectomie caudale devant la crainte de la malignité de cette tumeur, et le caractère rebelle au traitement antalgique des épigastalgies.

L'abstention thérapeutique avec surveillance clinique et radiologique était l'attitude adoptée chez la deuxième patiente, du fait du diagnostic radiologique très évocateur, du caractère intermittent des épigastalgies, et la rémission de la symptomatologie par le traitement médicamenteux et des risques postopératoires élevés de la DPC.

Jusqu'à présent les deux patientes se portent bien, sans récurrence pour le premier cas, et stabilisation de la tumeur dans le deuxième cas.

C- Résultats et pronostic :

Les résultats, d'une exérèse chirurgicale du cystadénome séreux, sont excellents et assure la guérison. ^[22]

Les CS ne se reproduisent pas localement ou à distance après résection opératoire appropriée ; Par conséquent, aucun programme de suivi post-opératoire n'est nécessaire, économisant ainsi les coûts et en éliminant l'inquiétude des patients ^[19,49,43,53]. Aucune thérapie adjuvante n'est nécessaire.

Cependant, une étude faite autour de 158 cas de cystadénome séreux traités chirurgicalement par Galanis et ses collègues ^[53], avait rapporté un cas de récurrence après la résection de la tumeur primitive. Cette tumeur était l'une des trois qui présentaient un comportement localement agressif au moment de la résection initiale.

Il serait donc intéressant de recommander un suivi post-opératoire pour les cas présentant ce caractère, pour dépister une éventuelle récurrence.

En 2016 Mohammad Al Efishat et ses collègues ^[72] avaient rapporté, sur une étude autour de 469 résections de lésions kystiques du pancréas, que la survie est affectée par la mortalité opératoire et les complications post-opératoires, plutôt que par la maladie elle-même.

Conclusion

Les cystadénomes sont des tumeurs très distinctes caractérisées par leur cytologie séreuse et leur comportement bénin, ils sont d'expression clinique pauvre faisant retarder le diagnostic.

Sur le plan anatomo-pathologique, les cystadénomes séreux ou microkystiques sont caractérisés par la formation de nombreux petits kystes regroupés autour d'une cicatrice radiée centrale souvent calcifiée, et la présence de cellules cuboïdales riches en glycogène.

Actuellement, leur diagnostic est possible, en effet les données de l'échographie, du scanner, et de l'IRM permettent de plus en plus leur différenciation des autres tumeurs kystiques du pancréas.

Malheureusement, les pièges diagnostics ne sont pas rares. En effet certains cystadénomes séreux peuvent avoir un aspect macroscopique ou radiologique rendant leur diagnostic plus difficile.

Une confusion peut exister entre les différents types de cystadénomes ainsi qu'avec les autres types de tumeurs kystiques du pancréas.

Cependant, les progrès récents dans les études immuno-histochimiques et moléculaires permettent de dissocier entre ces tumeurs.

Le pronostic des patients avec un cystadénome séreux est excellent : pour cela la résection de la plupart des néoplasmes kystiques du pancréas est recommandée par la majorité des auteurs, car la nature bénigne de la tumeur ne peut être retenue que sur l'examen histologique de la pièce d'exérèse.

Il est donc nécessaire d'avoir un diagnostic certain des différents néoplasmes kystiques et de bien différencier entre eux, car cela affecte la gestion

du patient et la prise de décision a plusieurs niveaux : expectative avec ou sans surveillance, les modèles et la fréquence de surveillance, les interventions conservatrice ou résections radicales.

Résumé :

Titre : le cystadénome séreux du pancréas : a propos de deux cas.

Mots clés : cystadénome séreux - pancréas - tumeur kystique.

Rapporteur : Professeur EL OUNANI Mohamed

Auteur : AHUARY Tarik

Les cystadénomes séreux sont des tumeurs épithéliales bénignes du pancréas, qui se développent à partir des acini et représentent 5% des tumeurs pancréatiques.

La prise en charge de ces tumeurs soulève plusieurs questions, particulièrement quant à l'opportunité d'une résection pancréatique du fait de leur bénignité et de leur faible potentiel évolutif.

Au service des urgences chirurgicales viscérales du CHU Ibn Sina de Rabat nous avons colligé deux cas de cystadénome séreux ; le premier intéresse une femme de 72 ans avec une tumeur de 44mm corporéo-caudale, le second chez une patiente de 58ans de 42mm siégeant au niveau de la tête du pancréas.

La prise en charge thérapeutique a consisté en une spléno-pancréatectomie caudale pour le premier cas, et une abstention et une surveillance dans le deuxième cas avec un recul d'une année.

A la lumière de ces deux cas, les données épidémiologiques, cliniques, paracliniques, et surtout thérapeutiques sont discutées.

ABSTRACT

Title : serous cystadenoma of the pancreas: a report of two cases

Key words : Serous cystadenoma – pancreas – cystic tumor.

Rapporteur : Professeur EL OUANANI Mohamed

Author : AHUARY Tarik

Serous cystadenoma are benign epithelial tumors of the pancreas, which develop from the acini and represent 5% of pancreatic tumors.

The management of these tumors raises several questions, particularly regarding the opportunity of a pancreatic resection because of their benignity and their low evolutionary potential.

At the visceral surgical emergencies Service of the Ibn Sina CHU in Rabat we collected two cases of serous cystadenoma; the first one interests a 72 year old woman with a tumor 44mm corporeo-caudal, the second is 42mm, sitting at the head of the pancreas of a patient 58 years old.

The therapeutic management consisted of a caudal spleen-pancreatectomy for the former and an abstention in the second case with supervision for two years.

In the light of these cases, the epidemiological, clinical, paraclinical and mainly therapeutical data are discussed.

ملخص

العنوان: ورم كيسي غدي مصلي في البنكرياس: تقرير عن حالتين

كلمات البحث: ورم غدي كيسي مصلي - بنكرياس - ورم دملي.

المقرر: الأستاذ محمد الوناني

المؤلف: طارق اهواري

تمثل الأورام الغدية الكيسية المصلية أوراما ظهارية حميدة للبنكرياس، تتطور من عنيبات وتمثل 5% من أورام البنكرياس.

يثير التكفل الطبي بهذه الأورام العديد من التساؤلات، ولا سيما فيما يتعلق بجدوى استئصال البنكرياس وذلك بسبب لطفها وانخفاض قدرتها التطورية.

وقد سجلت مصلحة المستعجلات الجراحية الحشوية للمركز الطبي الجامعي ابن سينا بالرباط حالتين اثنتين من الورم الغدي الكيسي المصلي. خصت الحالة الأولى امرأة تبلغ من العمر 72 سنة بها ورم بحجم 44 مم جسدي-ذيلي، بينما الحالة الثانية همت مريضة عمرها 58 سنة كان ورمها يبلغ 42 مم وكان يقع على رأس البنكرياس.

وقد تم التكفل بعلاج الحالة الأولى عن طريق الاستئصال الذيلي للبنكرياس والطحال بينما تم الامتناع في الحالة الثانية والاكتفاء بالإشراف الذي امتد لسنتين.

في ضوء هتين الحالتين، يتم مناقشة المعطيات الوبائية والسريرية، والشبه سريرية وخاصة العلاجية.

Bibliographie :

- [1] Warren KW, Athanassiades S, Frederick P, Kune GA. Surgical treatment of pancreatic cysts: review of 183 cases. *Ann Surg* 1966; 163 : 886-91.
- [2] Keel, S. B., Zukerberg, L., Graeme-Cook, F., & Compton, C. C. (1996). A pancreatic endocrine tumor arising within a serous cystadenoma of the pancreas. *The American journal of surgical pathology*, 20(4), 471-475.
- [3] Tseng, J. F., Warshaw, A. L., Sahani, D. V., Lauwers, G. Y., Rattner, D. W., & Fernandez-del Castillo, C. (2005). Serous cystadenoma of the pancreas: tumor growth rates and recommendations for treatment. *Annals of surgery*, 242(3), 413-421.
- [4] P. Kbaier, S. Agostini Embryologie et anatomie des canaux pancréatiques EMC 33-650-A-12
- [5] Olivier Durieux, Frédéric Cohen: Serge Agostini Radioanatomie du pancréas EMC Radiodiagnostic IV - Appareil digestif [33-650-A-10]
- [6] Van Damme JP, Bonte J. Vascular anatomy in abdominal surgery. Éd. Georg Thieme, 1990.
- [7] Capella CSE, Klöppel G, Hruban RH. Serous cystic neoplasms of the pancreas, in *Pathology and Genetics of Tumours of the Digestive System*.
- [8] Compagno, J., & Oertel, J. E. (1978). Microcystic adenomas of the pancreas (glycogen-rich cystadenomas): a clinicopathologic study of 34 cases. *American journal of clinical pathology*, 69(3), 289-298.
- [9] Warshaw, A. L., Compton, C. C., Lewandrowski, K., Cardenosa, G., & Mueller, P. R. (1990). Cystic tumors of the pancreas. New clinical, radiologic, and pathologic observations in 67 patients. *Annals of surgery*, 212(4), 432-443.

[10] Adsay NN, Klimstra DS, Compton CC: Cystic neoplasms of the pancreas. *Semin Diagn Pathol* 2000 ;17 :1–6

[11] Song, J. W., Lee, J. H., Choi, J. H., & Chun, S. J. (2013). Automatic differential diagnosis of pancreatic serous and mucinous cystadenomas based on morphological features. *Computers in biology and medicine*, 43(1), 1-15.

[12] Pyke, C. M., Van Heerden, J. A., Colby, T. V., Sarr, M. G., & Weaver, A. L. (1992). The spectrum of serous cystadenoma of the pancreas. Clinical, pathologic, and surgical aspects. *Annals of surgery*, 215(2), 132-9.

[13] Menard, A., Tomlinson, G., Cleary, S., Wei, A., Gallinger, S., & Haider, M. A. (2011). Serous cystadenomas of the pancreas: long-term follow-up measurement of growth rate. *Canadian Association of Radiologists Journal*, 62(3), 190-196.

[14] Solcia, E., Capella, C., & Klöppel, G. (1997). Tumors of the Pancreas: AFIP Atlas of Tumor Pathology, 3rd series, fascicle 20. *Washington, DC: Armed Forces Institute of Pathology*. p25–40

[15] Capella C, Solcia E, Klöppel G, Hruban RH: Tumors of the Digestive System. WHO Classification of Tumors, Pathology, and Genetics. Lyon, IARC Press, 2000, pp 219–220, 231–233.

[16] Compton, C. (2000). Serous cystic tumors of the pancreas. In *Seminars in Diagnostic pathology* (Vol. 17, No. 1, pp. 43-55).

[17] Hruban RH, Pitman MB, Klimstra DS: AFIP Atlas of Tumor Pathology. Series 4, Fasc 6: Tumors of the Pancreas. Washington, American Registry of Pathology in collaboration with Armed Forces Institute of Pathology, 2007, pp 23–50

[18] Hodgkinson, D. J., ReMine, W. H., & Weiland, L. H. (1978). Pancreatic cystadenoma : a clinicopathologic study of 45 cases. *Archives of Surgery*, 113(4), 512-519.

[19] Sakorafas, G. H., & Sarr, M. G. (2005). Cystic neoplasms of the pancreas ; what a clinician should know. *Cancer treatment reviews*, 31(7), 507-535.

[20] Alpert, L. C., Truong, L. D., Bossart, M. I., & Spjut, H. J. (1988). Microcystic adenoma (serous cystadenoma) of the pancreas : a study of 14 cases with immunohistochemical and electron-microscopic correlation. *The American journal of surgical pathology*, 12(4), 251-263.

[21] Reid, M. D., Choi, H., Balci, S., Akkas, G., & Adsay, V. (2014, November). Serous cystic neoplasms of the pancreas: clinicopathologic and molecular characteristics. In *Seminars in diagnostic pathology* (Vol. 31, No. 6, pp. 475-483). WB Saunders.

[22] Sakorafas, G. H., Smyrniotis, V., Reid-Lombardo, K. M., & Sarr, M. G. (2011). Primary pancreatic cystic neoplasms revisited. Part I: serous cystic neoplasms. *Surgical Oncology*, 20(2), e84-e92.

[23] Lewandrowski, K., Warshaw, A., & Compton, C. (1992). Macrocystic serous cystadenoma of the pancreas: a morphologic variant differing from microcystic adenoma. *Human pathology*, 23(8), 871-875.

[24] Alsaad, K., & Chetty, R. (2005). Serous cystic neoplasms of the pancreas. *Current Diagnostic Pathology*, 11(2), 102-109.

[25] Machado, M. C., & Machado, M. A. (2008). Solid serous adenoma of the pancreas: an uncommon but important entity. *European Journal of Surgical Oncology (EJSO)*, 34(7), 730-733.

[26] Brugge, W. R., Lauwers, G. Y., Sahani, D., Fernandez-del Castillo, C., & Warshaw, A. L. (2004). Cystic neoplasms of the pancreas. *New England Journal of Medicine*, 351(12), 1218-1226.

[27] Kim, T. S., & Fernandez-del Castillo, C. (2015). Diagnosis and Management of Pancreatic Cystic Neoplasms. *Hematology/oncology clinics of*

North America, 29(4), 655-674.

[28] Inoue, S., Yamaguchi, K., Shimizu, S., Yokohata, K., Chijiwa, K., Takashima, M., & Tanaka, M. (1998). Serous Cystadenoma of the Pancreas with Atypical Imaging Features: A New Variant of Serous Cystadenoma of the Pancreas?. *Pancreas*, 16(1), 102-105.

[29] Mori, K., Takeyama, S., Hirosawa, H., Watanabe, T., Taniya, T., Arakawa, H., ... & Nakanuma, Y. (1995). A case of macrocystic serous cystadenoma of the pancreas. *International journal of pancreatology*, 17(1), 91-93.

[30] Albores-Saavedra J, Gould EW, Angeles-Angeles A, et al. Cystic tumors of the pancreas. *Pathol Annu* 1990; 25:19–50.

[31] Shorten, S. D., Hart, W. R., & Petras, R. E. (1986). Microcystic Adenomas (Serous Cystadenomas) of Pancreas : A Clinicopathologic Investigation of Eight Cases with Immunohistochemical and Ultrastructural Studies. *The American journal of surgical pathology*, 10(6), 365-372.

[32] Perez-Ordóñez, B., Naseem, A., Lieberman, P. H., & Klimstra, D. S. (1996). Solid serous adenoma of the pancreas: the solid variant of serous cystadenoma?. *The American journal of surgical pathology*, 20(11), 1401-1405.

[33] Kosmahl, M., Wagner, J., Peters, K., Sipos, B., & Klöppel, G. (2004). Serous cystic neoplasms of the pancreas : an immunohistochemical analysis revealing alpha-inhibin, neuron-specific enolase, and MUC6 as new markers. *The American journal of surgical pathology*, 28(3), 339-346.

[34] Mohr, V. H., Vortmeyer, A. O., Zhuang, Z., Libutti, S. K., Walther, M. M., Choyke, P. L., ... & Lubensky, I. A. (2000). Histopathology and molecular genetics of multiple cysts and microcystic (serous) adenomas of the pancreas in von Hippel-Lindau patients. *The American journal of pathology*, 157(5), 1615-1621.

[35] Santos, L. D., Chow, C., Henderson, C. J., Blomberg, D. N., Merrett,

N. D., Kennerson, A. R., & Killingsworth, M. C. (2002). Serous oligocystic adenoma of the pancreas: a clinicopathological and immunohistochemical study of three cases with ultrastructural findings. *Pathology*, *34*(2), 148-156.

[36] Kimura, W., Moriya, T., Hanada, K., Abe, H., Yanagisawa, A., Fukushima, N., ... & Maguchi, H. (2012). Multicenter study of serous cystic neoplasm of the Japan pancreas society. *Pancreas*, *41*(3), 380-387.

[37] Ishikawa, T., Nakao, A., Nomoto, S., Hosono, J., Harada, A., Nonami, T., & Takagi, H. (1998). Immunohistochemical and molecular biological studies of serous cystadenoma of the pancreas. *Pancreas*, *16*(1), 40-44.

[38] Friedman, A. C., Lichtenstein, J. E., & Dachman, A. H. (1983). Cystic neoplasms of the pancreas. Radiological-pathological correlation. *Radiology*, *149*(1), 45-50.

[39] Vortmeyer, A. O., Lubensky, I. A., Fogt, F., Linehan, W. M., Khettry, U., & Zhuang, Z. (1997). Allelic deletion and mutation of the von Hippel-Lindau (VHL) tumor suppressor gene in pancreatic microcystic adenomas. *The American journal of pathology*, *151*(4), 951.

[40] Jimenez, R. E., Warshaw, A. L., Z'graggen, K., Hartwig, W., Taylor, D. Z., Compton, C. C., & Fernández-del Castillo, C. (1999). Sequential accumulation of K-ras mutations and p53 overexpression in the progression of pancreatic mucinous cystic neoplasms to malignancy. *Annals of surgery*, *230*(4), 501.

[41] Bartsch, D., Bastian, D., Barth, P., Schudy, A., Nies, C., Kisker, O., ... & Rothmund, M. (1998). K-ras oncogene mutations indicate malignancy in cystic tumors of the pancreas. *Annals of surgery*, *228*(1), 79.

[42] Kim, S. G., Wu, T. T., Lee, J. H., Yun, Y. K., Issa, J. P., Hamilton, S. R., & Rashid, A. (2003). Comparison of epigenetic and genetic alterations in mucinous cystic neoplasm and serous microcystic adenoma of pancreas. *Modern pathology*, *16*(11), 1086-1094.

- [43] Katz, M. H., Mortenson, M. M., Wang, H., Hwang, R., Tamm, E. P., Staerkel, G., ... & Fleming, J. B. (2008). Diagnosis and management of cystic neoplasms of the pancreas: an evidence-based approach. *Journal of the American College of Surgeons*, 207(1), 106-120.
- [44] Horvath, K. D., & Chabot, J. A. (1999). An aggressive resectional approach to cystic neoplasms of the pancreas. *The American journal of surgery*, 178(4), 269-274.
- [45] Valsangkar, N. P., Morales-Oyarvide, V., Thayer, S. P., Ferrone, C. R., Wargo, J. A., Warshaw, A. L., & Fernández-del Castillo, C. (2012). 851 resected cystic tumors of the pancreas: a 33-year experience at the Massachusetts General Hospital. *Surgery*, 152(3), S4-S12.
- [46] Colonna, J., Plaza, J. A., Frankel, W. L., Yearsley, M., Bloomston, M., & Marsh, W. L. (2008). Serous cystadenoma of the pancreas: clinical and pathological features in 33 patients. *Pancreatology*, 8(2), 135-141.
- [47] Tseng JF, Warshaw AL, Sahani DV, et al. Serous cystadenoma of the pancreas. *Trans Meet Am Surg Assoc Am Surg Assoc* 2005; 123:111–8.
- [48] Malleo, G., Bassi, C., Rossini, R., Manfredi, R., Butturini, G., Massignani, M., ... & Salvia, R. (2012). Growth pattern of serous cystic neoplasms of the pancreas: observational study with long-term magnetic resonance surveillance and recommendations for treatment. *Gut*, 61(5), 746-751.
- [49] Sarr, M. G., Murr, M., Smyrk, T. C., Yeo, C. J., Fernandez-del-Castillo, C., Hawes, R. H., & Freeny, P. C. (2003). Primary cystic neoplasms of the pancreas: neoplastic disorders of emerging importance—current state-of-the-art and unanswered questions. *Journal of Gastrointestinal Surgery*, 7(3), 417-428.
- [50] Sahani, D. V., Kadavigere, R., Saokar, A., Fernandez-del Castillo, C., Brugge, W. R., & Hahn, P. F. (2005). Cystic Pancreatic Lesions: A Simple Imaging-based Classification System for Guiding Management 1.

Radiographics, 25(6), 1471-1484.

[51] Scoazec, J. Y., Vullierme, M. P., Barthet, M., Gonzalez, J. M., & Sauvanet, A. (2013). Cystic and ductal tumors of the pancreas: diagnosis and management. *Journal of visceral surgery*, 150(2), 69-84.

[52] Scialpi, M., Reginelli, A., D'Andrea, A., Gravante, S., Falcone, G., Baccari, P., ... & Cappabianca, S. (2016). Pancreatic tumors imaging : An update. *International Journal of Surgery*, 28, S142-S155.

[53] Galanis, C., Zamani, A., Cameron, J. L., Campbell, K. A., Lillemoe, K. D., Caparrelli, D., ... & Yeo, C. J. (2007). Resected serous cystic neoplasms of the pancreas: a review of 158 patients with recommendations for treatment. *Journal of Gastrointestinal Surgery*, 11(7), 820-826.

[54] Yeh, H. C., Stancato-Pasik, A., & Shapiro, R. S. (2001). Microcystic Features at US : A Nonspecific Sign for Microcystic Adenomas of the Pancreas 1. *Radiographics*, 21(6), 1455-1461.

[55] Dewhurst, C. E., & Morteale, K. J. (2012). Cystic tumors of the pancreas: imaging and management. *Radiologic Clinics of North America*, 50(3), 467-486.

[56] Mortelé, K. J. (2013, January). Cystic pancreatic neoplasms: imaging features and management strategy. In *Seminars in roentgenology* (Vol. 48, No. 3, pp. 253-263). Elsevier.

[57] Procacci, C., Graziani, R., Bicego, E., Bergamo-Andreis, I. A., Guarise, A., Valdo, M., ... & Pistolesi, G. F. (1997). Serous cystadenoma of the pancreas: report of 30 cases with emphasis on the imaging findings. *Journal of computer assisted tomography*, 21(3), 373-382.

[58] Khurana, B., Mortelé, K. J., Glickman, J., Silverman, S. G., & Ros, P. R. (2003). Macrocystic serous adenoma of the pancreas: radiologic—pathologic correlation. *American Journal of Roentgenology*, 181(1), 119-123.

- [59] Tummala, P., Junaidi, O., & Agarwal, B. (2011). Imaging of pancreatic cancer : An overview. *Journal of gastrointestinal oncology*, 2(3), 168-174.
- [60] Brennan, D. D., Zamboni, G. A., Raptopoulos, V. D., & Kruskal, J. B. (2007). Comprehensive Preoperative Assessment of Pancreatic Adenocarcinoma with 64-Section Volumetric CT 1. *Radiographics*, 27(6), 1653-1666.
- [61] Fletcher, J. G., Wiersema, M. J., Farrell, M. A., Fidler, J. L., Burgart, L. J., Koyama, T., ... & Harmsen, W. S. (2003). Pancreatic Malignancy: Value of Arterial, Pancreatic, and Hepatic Phase Imaging with Multi-Detector Row CT 1. *Radiology*, 229(1), 81-90.
- [62] Prokesch, R. W., Chow, L. C., Beaulieu, C. F., Bammer, R., & Jeffrey Jr, R. B. (2002). Isoattenuating Pancreatic Adenocarcinoma at Multi-Detector Row CT: Secondary Signs 1. *Radiology*, 224(3), 764-768.
- [63] Sahni, V. A., & Mortelé, K. J. (2009). The bloody pancreas: MDCT and MRI features of hypervascular and hemorrhagic pancreatic conditions. *American Journal of Roentgenology*, 192(4), 923-935.
- [64] Visser, B. C., Muthusamay, V. R., Mulvihill, S. J., & Coakley, F. (2004). Diagnostic imaging of cystic pancreatic neoplasms. *Surgical oncology*, 13(1), 27-39.
- [65] Kim, S. Y., Lee, J. M., Kim, S. H., Shin, K. S., Kim, Y. J., An, S. K., ... & Choi, B. I. (2006). Macrocystic neoplasms of the pancreas: CT differentiation of serous oligocystic adenoma from mucinous cystadenoma and intraductal papillary mucinous tumor. *American Journal of Roentgenology*, 187(5), 1192-1198.
- [66] Curry, C. A., Eng, J., Horton, K. M., Urban, B., Siegelman, S., Kuszyk, B. S., & Fishman, E. K. (2000). CT of primary cystic pancreatic neoplasms: can CT be used for patient triage and treatment?. *American Journal of Roentgenology*, 175(1), 99-103.

[67] Sidden, C. R., & Morteale, K. J. (2007, October). Cystic tumors of the pancreas: ultrasound, computed tomography, and magnetic resonance imaging features. In *Seminars in Ultrasound, CT and MRI* (Vol. 28, No. 5, pp. 339-356). WB Saunders.

[68] Minami, M., Itai, Y., Ohtomo, K., Yoshida, H., Yoshikawa, K., & Iio, M. (1989). Cystic neoplasms of the pancreas: comparison of MR imaging with CT. *Radiology*, 171(1), 53-56.

[69] Ahmad, N. A., Kochman, M. L., Lewis, J. D., & Ginsberg, G. G. (2001). Can EUS alone differentiate between malignant and benign cystic lesions of the pancreas? *The American journal of gastroenterology*, 96(12), 3295-3300.

[70] Hernandez, L. V., & Bhutani, M. S. (2001). Endoscopic ultrasound and pancreatic cysts: a sticky situation!. *The American journal of gastroenterology*, 96(12), 3229.

[71] Frossard, J. L., Amouyal, P., Amouyal, G., Palazzo, L., Amaris, J., Soldan, M., ... & Fabre, M. (2003). Performance of endosonography-guided fine needle aspiration and biopsy in the diagnosis of pancreatic cystic lesions. *The American journal of gastroenterology*, 98(7), 1516-1524.

[72] Al Efishat, M., & Allen, P. J. (2016). Therapeutic Approach to Cystic Neoplasms of the Pancreas. *Surgical oncology clinics of North America*, 25(2), 351-361.

[73] Fasanella, K. E., & McGrath, K. (2009). Cystic lesions and intraductal neoplasms of the pancreas. *Best Practice & Research Clinical Gastroenterology*, 23(1), 35-48.

[74] Scheiman, J. M. (2008). Management of cystic lesions of the pancreas. *Journal of Gastrointestinal Surgery*, 12(3), 405-407.

[75] Balachandran, A., Bhosale, P. R., Charnsangavej, C., & Tamm, E. P.

(2014). Imaging of pancreatic neoplasms. *Surgical oncology clinics of North America*, 23(4), 751-788.

[76] Chatelain, D., Hammel, P., O'toole, D., Terris, B., Vilgrain, V., Palazzo, L., ... & Fléjou, J. F. (2002). Macrocystic form of serous pancreatic cystadenoma. *The American journal of gastroenterology*, 97(10), 2566-2571.

[77] O'Toole, D., Palazzo, L., Hammel, P., Yaghlene, L. B., Couvelard, A., Felce-Dachez, M., ... & Maire, F. (2004). Macrocystic pancreatic cystadenoma: the role of EUS and cyst fluid analysis in distinguishing mucinous and serous lesions. *Gastrointestinal endoscopy*, 59(7), 823-829.

[78] Huang, P., Staerckel, G., Sneige, N., & Gong, Y. (2006). Fine-needle aspiration of pancreatic serous cystadenoma. *Cancer Cytopathology*, 108(4), 239-249.

[79] Cannon, J. W., Callery, M. P., & Vollmer, C. M. (2009). Diagnosis and management of pancreatic pseudocysts: what is the evidence? *Journal of the American College of Surgeons*, 209(3), 385-393.

[80] Stelow, E. B., Bardales, R. H., & Stanley, M. W. (2005). Pitfalls in endoscopic ultrasound-guided fine-needle aspiration and how to avoid them. *Advances in anatomic pathology*, 12(2), 62-73.

[81] Schoedel, K. E., Finkelstein, S. D., & Ohori, N. P. (2006). K-Ras and microsatellite marker analysis of fine-needle aspirates from intraductal papillary mucinous neoplasms of the pancreas. *Diagnostic cytopathology*, 34(9), 605-608.

[82] Bergman, S., Medeiros, L. J., Radr, T., Mangham, D. C., & Lewandrowski, K. B. (1995). Giant cell tumor of the pancreas arising in the ovarian-like stroma of a mucinous cystadenocarcinoma. *International journal of pancreatology*, 18(1), 71-75.

[83] Hammel, P. (2000). Intérêt diagnostique de l'analyse du liquide de ponction des lésions kystiques du pancréas: données actuelles, limites et perspectives. *J Radiol*, 81(487490), 105.

[84] van der Waaij, L. A., van Dullemen, H. M., & Porte, R. J. (2005). Cyst fluid analysis in the differential diagnosis of pancreatic cystic lesions: a pooled analysis. *Gastrointestinal endoscopy*, 62(3), 383-389.

[85] Kim, Y. H., Saini, S., Sahani, D., Hahn, P. F., Mueller, P. R., & Auh, Y. H. (2005). Imaging Diagnosis of Cystic Pancreatic Lesions : Pseudocyst versus Nonpseudocyst 1. *Radiographics*, 25(3), 671-685.

[86] Brugge, W. R., Lewandrowski, K., Lee-Lewandrowski, E., Centeno, B. A., Szydlo, T., Regan, S., ... & Warshaw, A. L. (2004). Diagnosis of pancreatic cystic neoplasms: a report of the cooperative pancreatic cyst study. *Gastroenterology*, 126(5), 1330-1336.

[87] Hutchins, G. F., & Draganov, P. V. (2009). Cystic neoplasms of the pancreas: a diagnostic challenge. *World J Gastroenterol*, 15(1), 48-54.

[88] Ng, D. Z., Goh, B. K., Tham, E. H., Young, S. M., & Ooi, L. L. P. (2009). Cystic neoplasms of the pancreas: current diagnostic modalities and management. *Annals Academy of Medicine Singapore*, 38(3), 251-9.

[89] Khalid, A., & Brugge, W. (2007). ACG practice guidelines for the diagnosis and management of neoplastic pancreatic cysts. *The American journal of gastroenterology*, 102(10), 2339-2349.

[90] Belsley, N. A., Pitman, M. B., Lauwers, G. Y., Brugge, W. R., & Deshpande, V. (2008). Serous cystadenoma of the pancreas. *Cancer Cytopathology*, 114(2), 102-110.

[91] Charrier, A. (2004). *Cystadénocarcinomes séreux du pancréas* (Doctoral dissertation).

[92] Moesinger, R. C., Talamini, M. A., Hruban, R. H., Cameron, J. L., & Pitt, H. A. (1999). Large cystic pancreatic neoplasms : pathology, resectability, and outcome. *Annals of surgical oncology*, 6(7), 682-690.

[93] Inceoglu, R., Dosluoglu, H., Okboy, N., & Kullu, S. (1991). Mucinous cystadenocarcinoma of the pancreas: an uncommon presentation with anaemia and upper gastrointestinal bleeding. *Journal of the Royal Society of Medicine*, 84(3), 171.

[94] Bassi, C., Salvia, R., Gumbs, A. A., Butturini, G., Falconi, M., & Pederzoli, P. (2002). The value of standard serum tumor markers in differentiating mucinous from serous cystic tumors of the pancreas: CEA, Ca 19-9, Ca 125, Ca 15-3. *Langenbeck's Archives of Surgery*, 387(7-8), 281-285.

[95] Balci, N. C., & Semelka, R. C. (2001). Radiologic features of cystic, endocrine and other pancreatic neoplasms. *European journal of radiology*, 38(2), 113-119.

[96] Talukdar, R., & Reddy, D. N. (2014). Treatment of pancreatic cystic neoplasm: surgery or conservative? *Clinical Gastroenterology and Hepatology*, 12(1), 145-151.

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 dès 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 الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

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

- < بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية.
- < وأن أحترم أسانذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه.
- < وأن أمارس مهنتي بواجب من ضميري وشرعية في جاعلا صحة مريضى هد في 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 بطرق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد.
- < بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسما بشري في.

والله على ما أقول شهيد .

ورم كيسبي غدي مصلي في البنكرياس

بصدد حالتين

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرف

السيد: طارق أهواري

المزاد في 02 غشت 1989 بفاس

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية : ورم غدي كيسبي مصلي - بنكرياس - ورم دملي.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

السيد : رشيد شقوف

مشرف

أستاذ في الجراحة العامة

السيد: محمد الوناني

أستاذ في الجراحة العامة

السيد: المحجوب الشراب

أستاذ في الجراحة العامة

السيد: محمد العمراوي

أستاذ في الجراحة العامة

السيد: محمد العيسي

أستاذ في الجراحة العامة

أعضاء