

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

**ANNEE: 2009**

**THESE N°: 237**

Les tumeurs kystiques du pancreas

THESE

*Présentée et soutenue publiquement le : 17 Décembre 2009*

PAR

**Mme Amal TAGHY**

*Née le 21 Juillet 1984 à Rabat*

Pour l'Obtention du Doctorat en  
Médecine

**MOTS CLES:** Tumeurs – Kystiques – Pancréas – Diagnostic – Traitement.

**JURY**

**Mr. B. CHAD**

Professeur de Pathologie Chirurgicale

**Mr. J. MEDARHRI**

Professeur de Chirurgie Générale

**Mr. A. SETTAF**

Professeur de Chirurgie Générale

**Mr. M. Kh. LAHLOU**

Professeur de Chirurgie Générale

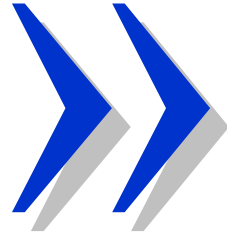
**Mr. S. BENAMR**

Professeur de Chirurgie Générale

**PRESIDENT**

**RAPPORTEUR**

**JUGES**



سبحانك لا علم لنا إلا ما  
علمتنا إنك أنت العليم  
الحكيم





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

**DOYENS HONORAIRES :**

1962 – 1969	: Docteur Ahdelmalek FARAJ
1969 – 1974	: Professeur Abdellatif BERBICH
1974 – 1981	: Professeur Bachir LAZRAK
1981 – 1989	: Professeur Taieb CHKILI
1989 – 1997	: Professeur Mohamed Tahar ALAOUI
1997 – 2003	: Professeur Abdelmajid BELMAHI

**ADMINISTRATION :**

Doyen :	Professeur Najia HAJJAJ
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et Etudiantines	Professeur Mohammed JIDDANE
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération	Professeur Naima LAHBABI-AMRANI
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie	Professeur Yahia CHERRAH
Secrétaire Général :	Monsieur Mohammed BENABDELLAH

**PROFESSEURS :**

**Décembre 1967**

1. Pr. TOUNSI Abdelkader Pathologie Chirurgicale

**Février, Septembre, Décembre 1973**

2. Pr. ARCHANE My Idriss\* Pathologie Médicale  
3. Pr. BENOMAR Mohammed Cardiologie  
4. Pr. CHAOUI Abdellatif Gynécologie Obstétrique  
5. Pr. CHKILI Taieb Neuropsychiatrie

**Janvier et Décembre 1976**

6. Pr. HASSAR Mohamed Pharmacologie Clinique

**Février 1977**

7. Pr. AGOUMI Abdelaziz Parasitologie  
8. Pr. BENKIRANE ép. AGOUMI Najia Hématologie  
9. Pr. EL BIED ép. IMANI Farida Radiologie

**Février Mars et Novembre 1978**

10. Pr. ARHARBI Mohamed Cardiologie  
11. Pr. SLAOUI Abdelmalek Anesthésie Réanimation

**Mars 1979**

12. Pr. LAMDOUAR ép. BOUAZZAOUI Naima Pédiatrie

**Mars, Avril et Septembre 1980**

13. Pr. EL KHAMLICHY Abdeslam Neurochirurgie  
14. Pr. MESBAHI Redouane Cardiologie

### Mai et Octobre 1981

15. Pr. BENOMAR Said\*
16. Pr. BOUZOUBAA Abdelmajid
17. Pr. EL MANOUAR Mohamed
18. Pr. HAMMANI Ahmed\*
19. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih
20. Pr. SBIHI Ahmed
21. Pr. TAOBANE Hamid\*

Anatomie Pathologique  
Cardiologie  
Traumatologie-Orthopédie  
Cardiologie  
Chirurgie Cardio-Vasculaire  
Anesthésie Réanimation  
Chirurgie Thoracique

### Mai et Novembre 1982

22. Pr. ABROUQ Ali\*
23. Pr. BENOMAR M'hammed
24. Pr. BENSOUA Mohamed
25. Pr. BENOSMAN Abdellatif
26. Pr. CHBICHEB Abdelkrim
27. Pr. JIDAL Bouchaib\*
28. Pr. LAHBABI ép. AMRANI Naïma

Oto-Rhino-Laryngologie  
Chirurgie-Cardio-Vasculaire  
Anatomie  
Chirurgie Thoracique  
Biophysique  
Chirurgie Maxillo-faciale  
Physiologie

### Novembre 1983

29. Pr. ALAOUI TAHIRI Kébir\*
30. Pr. BALAFREJ Amina
31. Pr. BELLAKHDAR Fouad
32. Pr. HAJJAJ ép. HASSOUNI Najia
33. Pr. SRAIRI Jamal-Eddine

Pneumo-phtisiologie  
Pédiatrie  
Neurochirurgie  
Rhumatologie  
Cardiologie

### Décembre 1984

34. Pr. BOUCETTA Mohamed\*
35. Pr. EL OUEDDARI Brahim El Khalil
36. Pr. MAAOUNI Abdelaziz
37. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi
38. Pr. NAJI M'Barek \*
39. Pr. SETTAF Abdellatif

Neurochirurgie  
Radiothérapie  
Médecine Interne  
Anesthésie -Réanimation  
Immuno-Hématologie  
Chirurgie

### Novembre et Décembre 1985

40. Pr. BENJELLOUN Halima
41. Pr. BENSALD Younes
42. Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa
43. Pr. IHRAI Hssain \*
44. Pr. IRAQI Ghali
45. Pr. KZADRI Mohamed

Cardiologie  
Pathologie Chirurgicale  
Neurologie  
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-Faciale  
Pneumo-phtisiologie  
Oto-Rhino-laryngologie

### Janvier, Février et Décembre 1987

46. Pr. AJANA Ali
47. Pr. AMMAR Fanid
48. Pr. CHAHED OUAZZANI ép.TAOBANE Houria
49. Pr. EL FASSY FIIHRI Mohamed Taoufiq
50. Pr. EL HAITEM Naïma
51. Pr. EL MANSOURI Abdellah\*
52. Pr. EL YAACOUBI Moradh
53. Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah
54. Pr. LACHKAR Hassan

Radiologie  
Pathologie Chirurgicale  
Gastro-Entérologie  
Pneumo-phtisiologie  
Cardiologie  
Chimie-Toxicologie Expertise  
Traumatologie Orthopédie  
Gastro-Entérologie  
Médecine Interne

55. Pr. OHAYON Victor\*  
56. Pr. YAHYAOUY Mohamed

Médecine Interne  
Neurologie

Décembre 1988

57. Pr. BENHMAMOUCHE Mohamed Najib  
58. Pr. DAFIRI Rachida  
59. Pr. FAIK Mohamed  
60. Pr. FIKRI BEN BRAHIM Nouredine  
61. Pr. HERMAS Mohamed  
62. Pr. TOULOUNE Farida\*

Chirurgie Pédiatrique  
Radiologie  
Urologie  
Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène  
Traumatologie Orthopédie  
Médecine Interne

Décembre 1989 Janvier et Novembre 1990

63. Pr. ABIR ép. KHALIL Saadia  
64. Pr. ACHOUR Ahmed\*  
65. Pr. ADNAOUI Mohamed  
66. Pr. AOUNI Mohamed  
67. Pr. AZENDOUR BENACEUR\*  
68. Pr. BENAMEUR Mohamed\*  
69. Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali  
70. Pr. CHAD Bouziane  
71. Pr. CHKOFF Rachid  
72. Pr. FARCHADO Fouzia ép. BENABDELLAH  
73. Pr. HACHIM Mohammed\*  
74. Pr. HACHIMI Mohamed  
75. Pr. KHARBACH Aïcha  
76. Pr. MANSOURI Fatima  
77. Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda  
78. Pr. SEDRATI Omar\*  
79. Pr. TAZI Saoud Anas  
80. Pr. TERHZAZ Abdellah\*

Cardiologie  
Chirurgicale  
Médecine Interne  
Médecine Interne  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Radiologie  
Cardiologie  
Pathologie Chirurgicale  
Pathologie Chirurgicale  
Pédiatrique  
Médecine-Interne  
Urologie  
Gynécologie -Obstétrique  
Anatomie-Pathologique  
Neurologie  
Dermatologie  
Anesthésie Réanimation  
Ophtalmologie

Février Avril Juillet et Décembre 1991

81. Pr. AL HAMANY Zaïtounia  
82. Pr. ATMANI Mohamed\*  
83. Pr. AZZOUZI Abderrahim  
84. Pr. BAYAHIA ép. HASSAM Rabéa  
85. Pr. BELKOUCHI Abdelkader  
86. Pr. BENABDELLAH Chahrazad  
87. Pr. BENCHEKROUN BELABBES Abdelatif  
88. Pr. BENSOUDA Yahia  
89. Pr. BERRAHO Amina  
90. Pr. BEZZAD Rachid  
91. Pr. CHABRAOUI Layachi  
92. Pr. CHANA El Houssaine\*  
93. Pr. CHERRAH Yahia  
94. Pr. CHOKAIRI Omar  
95. Pr. FAJRI Ahmed\*  
96. Pr. JANATI Idrissi Mohamed\*  
97. Pr. KHATTAB Mohamed  
98. Pr. NEJMI Maati  
99. Pr. OUAALINE Mohammed\*

Anatomie-Pathologique  
Anesthésie Réanimation  
Anesthésie Réanimation  
Néphrologie  
Chirurgie Générale  
Hématologie  
Chirurgie Générale  
Pharmacie galénique  
Ophtalmologie  
Gynécologie Obstétrique  
Biochimie et Chimie  
Ophtalmologie  
Pharmacologie  
Histologie Embryologie  
Psychiatrie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Anesthésie-Réanimation  
Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène

100. Pr. SOULAYMANI ép. BENCHEIKH Rachida

Pharmacologie

101. Pr. TAOUIK Jamal

Chimie thérapeutique

**Décembre 1992**

- 102. Pr. AHALLAT Mohamed
- 103. Pr. BENOUDA Amina
- 104. Pr. BENSOUA Adil
- 105. Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
- 106. Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza
- 107. Pr. CHAKIR Nouredine
- 108. Pr. CHRAIBI Chafiq
- 109. Pr. DAOUDI Rajae
- 110. Pr. DEHAYNI Mohamed\*
- 111. Pr. EL HADDOURY Mohamed
- 112. Pr. EL OUAHABI Abdessamad
- 113. Pr. FELLAT Rokaya
- 114. Pr. GHAFIR Driss\*
- 115. Pr. JIDDANE Mohamed
- 116. Pr. OUZZANI TAIBI Med Charaf Eddine
- 117. Pr. TAGHY Ahmed
- 118. Pr. ZOUHDI Mimoun

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

**Mars 1994**

- 119. Pr. AGNAOU Lahcen
- 120. Pr. AL BAROUDI Saad
- 121. Pr. ARJI Moha\*
- 122. Pr. BENCHERIFA Fatiha
- 123. Pr. BENJAAFAR Nouredine
- 124. Pr. BENJELLOUN Samir
- 125. Pr. BENRAIS Nozha
- 126. Pr. BOUNASSE Mohammed\*
- 127. Pr. CAOUI Malika
- 128. Pr. CHRAIBI Abdelmjid
- 129. Pr. EL AMRANI ép. AHALLAT Sabah
- 130. Pr. EL AOUAD Rajae
- 131. Pr. EL BARDOUNI Ahmed
- 132. Pr. EL HASSANI My Rachid
- 133. Pr. EL IDRISSE LAMGHARI Abdennaceur
- 134. Pr. EL KIRAT Abdelmajid\*
- 135. Pr. ERROUGANI Abdelkader
- 136. Pr. ESSAKALI Malika
- 137. Pr. ETTAYEBI Fouad
- 138. Pr. HADRI Larbi\*
- 139. Pr. HDA Ali\*
- 140. Pr. HASSAM Badredine
- 141. Pr. IFRINE Lahssan
- 142. Pr. JELTHI Ahmed
- 143. Pr. MAHFOUD Mustapha
- 144. Pr. MOUDENE Ahmed\*
- 145. Pr. MOSSERDAQ Rachid\*
- 146. Pr. OULBACHA Said
- 147. Pr. RHRAB Brahim

Ophtalmologie  
Chirurgie Générale  
Anesthésie Réanimation  
Ophtalmologie  
Radiothérapie  
Chirurgie Générale  
Biophysique  
Pédiatrie  
Biophysique  
Endocrinologie et Maladies Métabolique  
Gynécologie Obstétrique  
Immunologie  
Traumatologie Orthopédie  
Radiologie  
Médecine Interne  
Chirurgie Cardio- Vasculaire  
Chirurgie Générale  
Immunologie  
Chirurgie Pédiatrique  
Médecine Interne  
Médecine Interne  
Dermatologie  
Chirurgie Générale  
Anatomie Pathologique  
Traumatologie Orthopédie  
Traumatologie Orthopédie  
Neurologie  
Chirurgie Générale  
Gynécologie Obstétrique

148. Pr. SENOUCI ép. BELKHADIR Karima

Dermatologie

149. Pr. SLAOUI Anas

Chirurgie Cardio-vasculaire

**Mars 1994**

- 150. Pr. ABBAR Mohamed\*
- 151. Pr. ABDELHAK M'barek
- 152. Pr. BELAIDI Halima
- 153. Pr. BARHMI Rida Slimane
- 154. Pr. BENTAHILA Abdelali
- 155. Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
- 156. Pr. BERRADA Mohamed Saleh
- 157. Pr. CHAMI Ilham
- 158. Pr. CHERKAoui Lalla Ouafae
- 159. Pr. EL ABBADI Najia
- 160. Pr. HANINE Ahmed\*
- 161. Pr. JALIL Abdelouahed
- 162. Pr. LAKHDAR Amina
- 163. Pr. MOUANE Nezha

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

**Mars 1995**

- 164. Pr. ABOUQUAL Redouane
- 165. Pr. AMRAoui Mohamed
- 166. Pr. BAIDADA Abdelaziz
- 167. Pr. BARGACH Samir
- 168. Pr. BELLAHNECH Zakaria
- 169. Pr. BEDDOUCHE Amokrane\*
- 170. Pr. BENZAOUZ Mustapha
- 171. Pr. CHAARI Jilali\*
- 172. Pr. DIMOU M'barek\*
- 173. Pr. DRISSI KAMILI Mohammed Nordine\*
- 174. Pr. EL MESNAoui Abbes
- 175. Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
- 176. Pr. FERHATI Driss
- 177. Pr. HASSOUNI Fadil
- 178. Pr. HDA Abdelhamid\*
- 179. Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
- 180. Pr. IBRAHIMY Wafaa
- 182. Pr. BENOMAR ALI
- 183. Pr. BOUGTAB Abdesslam
- 184. Pr. ER RIHANI Hassan
- 185. Pr. EZZAITOUNI Fatima
- 186. Pr. KABBAJ Najat
- 187. Pr. LAZRAK Khalid (M)
- 188. Pr. OUTIFA Mohamed\*

Réanimation Médicale  
Chirurgie Générale  
Gynécologie Obstétrique  
Gynécologie Obstétrique  
Urologie  
Urologie  
Gastro-Entérologie  
Médecine Interne  
Anesthésie Réanimation  
Anesthésie Réanimation  
Chirurgie Générale  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Gynécologie Obstétrique  
Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène  
Cardiologie  
Urologie  
Ophtalmologie  
Neurologie  
Chirurgie Générale  
Oncologie Médicale  
Néphrologie  
Radiologie  
Traumatologie Orthopédie  
Gynécologie Obstétrique

**Décembre 1996**

- 189. Pr. AMIL Touriya\*
- 190. Pr. BELKACEM Rachid
- 191. Pr. BELMAHI Amin
- 192. Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
- 193. Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
- 194. Pr. EL MELLOUKI Ouafae\*
- 195. Pr. GAMRA Lamiae
- 196. Pr. GAOUZI Ahmed
- 197. Pr. MAHFOUDI M'barek\*
- 198. Pr. MOHAMMADINE EL Hamid

Radiologie  
Chirurgie Pédiatrie  
Chirurgie réparatrice et plastique  
Ophtalmologie  
Chirurgie Générale  
Parasitologie  
Anatomie Pathologique  
Pédiatrie  
Radiologie  
Chirurgie Générale

199. Pr. MOHAMMADI Mohamed  
200. Pr. MOULINE Soumaya  
201. Pr. OUADGHIRI Mohamed  
202. Pr. OUZEDDOUN Naima  
203. Pr. ZBIR EL Mehdi\*

Médecine Interne  
Pneumo-phtisiologie  
Traumatologie – Orthopédie  
Néphrologie  
Cardiologie

#### Novembre 1997

204. Pr. ALAMI Mohamed Hassan  
205. Pr. BEN AMAR Abdesselem  
206. Pr. BEN SLIMANE Lounis  
207. Pr. BIROUK Nazha  
208. Pr. BOULAICH Mohamed  
209. Pr. CHAOUIR Souad\*  
210. Pr. DERRAZ Said  
211. Pr. ERREIMI Naima  
212. Pr. FELLAT Nadia  
213. Pr. GUEDDARI Fatima Zohra  
214. Pr. HAIMEUR Charki\*  
215. Pr. KADDOURI Nouredine  
216. Pr. KANOUNI NAWAL  
217. Pr. KOUTANI Abdellatif  
218. Pr. LAHLOU Mohamed Khalid  
219. Pr. MAHRAOUI CHAFIQ  
220. Pr. NAZZI M'barek\*  
221. Pr. OUAHABI Hamid\*  
222. Pr. SAFI Lahcen\*  
223. Pr. TAOUFIQ Jallal  
224. Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Gynécologie – Obstétrique  
Chirurgie Générale  
Urologie  
Neurologie  
O.RL.  
Radiologie  
Neurochirurgie  
Pédiatrie  
Cardiologie  
Radiologie  
Anesthésie Réanimation  
Chirurgie – Pédiatrique  
Physiologie  
Urologie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Cardiologie  
Neurologie  
Anesthésie Réanimation  
Psychiatrie  
Gynécologie Obstétrique

#### Novembre 1998

225. Pr. BENKIRANE Majid\*  
226. Pr. KHATOURI Ali\*  
227. Pr. LABRAIMI Ahmed\*

Hématologie  
Cardiologie  
Anatomie Pathologique

#### Novembre 1998

228. Pr. AFIFI RAJAA  
229. Pr. AIT BENASSER MOULAY Ali\*  
230. Pr. ALOUANE Mohammed\*  
231. Pr. LACHKAR Azouz  
232. Pr. LAHLOU Abdou  
233. Pr. MAFTAH Mohamed\*  
234. Pr. MAHASSINI Najat  
235. Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae  
236. Pr. MANSOURI Abdelaziz\*  
237. Pr. NASSIH Mohamed\*  
238. Pr. RIMANI Mouna  
239. Pr. ROUIMI Abdelhadi

Gastro - Entérologie  
Pneumo-phtisiologie  
Oto- Rhino- Laryngologie  
Urologie  
Traumatologie Orthopédie  
Neurochirurgie  
Anatomie Pathologique  
Pédiatrie  
Neurochirurgie  
Stomatologie Et Chirurgie Maxillo Faciale  
Anatomie Pathologique  
Neurologie

#### Janvier 2000

240. Pr. ABID Ahmed\*  
241. Pr. AIT OUMAR Hassan  
242. Pr. BENCHERIF My Zahid  
243. Pr. BENJELLOUN DAKHAMA Badr.Sououd  
244. Pr. BOURKADI Jamal-Eddine  
245. Pr. CHAOUI Zineb

Pneumo-phtisiologie  
Pédiatrie  
Ophtalmologie  
Pédiatrie  
Pneumo-phtisiologie  
Ophtalmologie

246. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer  
247. Pr. ECHARRAB El Mahjoub  
248. Pr. EL FTOUH Mustapha  
249. Pr. EL MOSTARCHID Brahim\*  
250. Pr. EL OTMANYAzzedine  
251. Pr. GHANNAM Rachid  
252. Pr. HAMMANI Lahcen  
253. Pr. ISMAILI Mohamed Hatim  
254. Pr. ISMAILI Hassane\*  
255. Pr. KRAMI Hayat Ennoufouss  
256. Pr. MAHMOUDI Abdelkrim\*  
257. Pr. TACHINANTE Rajae  
258. Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Chirurgie Générale  
Chirurgie Générale  
Pneumo-phtisiologie  
Neurochirurgie  
Chirurgie Générale  
Cardiologie  
Radiologie  
Anesthésie-Réanimation  
Traumatologie Orthopédie  
Gastro-Entérologie  
Anesthésie-Réanimation  
Anesthésie-Réanimation  
Médecine Interne

#### **Novembre 2000**

259. Pr. AIDI Saadia  
260. Pr. AIT OURHROUIL Mohamed  
261. Pr. AJANA Fatima Zohra  
262. Pr. BENAMR Said  
263. Pr. BENCHEKROUN Nabih  
264. Pr. BOUSSELMANE Nabile\*  
265. Pr. BOUTALEB Najib\*  
266. Pr. CHERTI Mohammed  
267. Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma  
268. Pr. EL HASSANI Amine  
269. Pr. EL IDGHIRI Hassan  
270. Pr. EL KHADER Khalid  
271. Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah\*  
272. Pr. GHARBI Mohamed El Hassan  
273. Pr. HSSAIDA Rachid\*  
274. Pr. MANSOURI Aziz  
275. Pr. OUZZANI CHAHDI Bahia  
276. Pr. RZIN Abdelkader\*  
277. Pr. SEFIANI Abdelaziz  
278. Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Neurologie  
Dermatologie  
Gastro-Entérologie  
Chirurgie Générale  
Ophtalmologie  
Traumatologie Orthopédie  
Neurologie  
Cardiologie  
Anesthésie-Réanimation  
Pédiatrie  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Urologie  
Rhumatologie  
Endocrinologie et Maladies Métaboliques  
Anesthésie-Réanimation  
Radiothérapie  
Ophtalmologie  
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale  
Génétique  
Réanimation Médicale

#### **PROFESSEURS AGREGES :**

##### **Décembre 2001**

279. Pr. ABABOU Adil  
280. Pr. AOUD Aicha  
281. Pr. BALKHI Hicham\*  
282. Pr. BELMEKKI Mohammed  
283. Pr. BENABDELJLIL Maria  
284. Pr. BENAMAR Loubna  
285. Pr. BENAMOR Jouda  
286. Pr. BENELBARHDADI Imane  
287. Pr. BENNANI Rajae  
288. Pr. BENOACHANE Thami  
289. Pr. BENYOUSSEF Khalil  
290. Pr. BERRADA Rachid  
291. Pr. BEZZA Ahmed\*  
292. Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi  
293. Pr. BOUHOUCHE Rachida  
294. Pr. BOUMDIN El Hassane\*  
295. Pr. CHAT Latifa

Anesthésie-Réanimation  
Cardiologie  
Anesthésie-Réanimation  
Ophtalmologie  
Neurologie  
Néphrologie  
Pneumo-phtisiologie  
Gastro-Entérologie  
Cardiologie  
Pédiatrie  
Dermatologie  
Gynécologie Obstétrique  
Rhumatologie  
Anatomie  
Cardiologie  
Radiologie  
Radiologie

296. Pr. CHELLAOUI Mounia  
 297. Pr. DAALI Mustapha\*  
 298. Pr. DRISSI Sidi Mourad\*  
 299. Pr. EL HAJOUI Ghziel Samira  
 300. Pr. EL HIJRI Ahmed  
 301. Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid  
 302. Pr. EL MADHI Tarik  
 303. Pr. EL MOUSSAIF Hamid  
 304. Pr. EL OUNANI Mohamed  
 305. Pr. EL QUESSAR Abdeljlil  
 306. Pr. ETTAIR Said  
 307. Pr. GAZZAZ Miloudi\*  
 308. Pr. GOURINDA Hassan  
 309. Pr. HRORA Abdelmalek  
 310. Pr. KABBAJ Saad  
 311. Pr. KABIRI EL Hassane\*  
 312. Pr. LAMRANI Moulay Omar  
 313. Pr. LEKEHAL Brahim  
 314. Pr. MAHASSIN Fattouma\*  
 315. Pr. MEDARHRI Jalil  
 316. Pr. MIKDAME Mohammed\*  
 317. Pr. MOHSINE Raouf  
 318. Pr. NABIL Samira  
 319. Pr. NOUINI Yassine  
 320. Pr. OUALIM Zouhir\*  
 321. Pr. SABBAH Farid  
 322. Pr. SEFIANI Yasser  
 323. Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia  
 324. Pr. TAZI MOUKHA Karim

#### Décembre 2002

325. Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane\*  
 326. Pr. AMEUR Ahmed\*  
 327. Pr. AMRI Rachida  
 328. Pr. AOURARH Aziz\*  
 329. Pr. BAMOU Youssef \*  
 330. Pr. BELGHITI Laila  
 331. Pr. BELMEJDOUB Ghizlene\*  
 332. Pr. BENBOUAZZA Karima  
 333. Pr. BENZEKRI Laila  
 334. Pr. BENZZOUBEIR Nadia\*  
 335. Pr. BERADY Samy\*  
 336. Pr. BERNOUSSI Zakiya  
 337. Pr. BICHRA Mohamed Zakarya  
 338. Pr. CHOHO Abdelkrim \*  
 339. Pr. CHKIRATE Bouchra  
 340. Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair  
 341. Pr. EL ALJ Haj Ahmcd  
 342. Pr. EL BARNOUSSI Leila  
 343. Pr. EL HAOURI Mohamed \*  
 344. Pr. EL MANSARI Omar\*  
 345. Pr. ES-SADEL Abdelhamid  
 346. Pr. FILALI ADIB Abdelhai  
 347. Pr. HADDOUR Leila  
 348. Pr. HAJJI Zakia

Radiologie  
 Chirurgie Générale  
 Radiologie  
 Gynécologie Obstétrique  
 Anesthésie-Réanimation  
 Neuro-Chirurgie  
 Chirurgie-Pédiatrique  
 Ophtalmologie  
 Chirurgie Générale  
 Radiologie  
 Pédiatrie  
 Neuro-Chirurgie  
 Chirurgie-Pédiatrique  
 Chirurgie Générale  
 Anesthésie-Réanimation  
 Chirurgie Thoracique  
 Traumatologie Orthopédie  
 Chirurgie Vasculaire Périphérique  
 Médecine Interne  
 Chirurgie Générale  
 Hématologie Clinique  
 Chirurgie Générale  
 Gynécologie Obstétrique  
 Urologie  
 Néphrologie  
 Chirurgie Générale  
 Chirurgie Vasculaire Périphérique  
 Pédiatrie  
 Urologie

Anatomie Pathologique  
 Urologie  
 Cardiologie  
 Gastro-Entérologie  
 Biochimie-Chimie  
 Gynécologie Obstétrique  
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques  
 Rhumatologie  
 Dermatologie  
 Gastro – Enterologie  
 Médecine Interne  
 Anatomie Pathologique  
 Psychiatrie  
 Chirurgie Générale  
 Pédiatrie  
 Chirurgie Pédiatrique  
 Urologie  
 Gynécologie Obstétrique  
 Dermatologie  
 Chirurgie Générale  
 Chirurgie Générale  
 Gynécologie Obstétrique  
 Cardiologie  
 Ophtalmologie

349. Pr. IKEN Ali  
 350. Pr. ISMAEL Farid  
 351. Pr. JAAFAR Abdeloihab\*  
 352. Pr. KRIOULE Yamina  
 353. Pr. LAGHMARI Mina  
 354. Pr. MABROUK Hfid\*  
 355. Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss\*  
 356. Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid\*  
 357. Pr. MOUSTAINE My Rachid  
 358. Pr. NAITLHO Abdelhamid\*  
 359. Pr. OUJILAL Abdelilah  
 360. Pr. RACHID Khalid \*  
 361. Pr. RAISS Mohamed  
 362. Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha\*  
 363. Pr. RHOU Hakima  
 364. Pr. RKIOUAK Fouad\*  
 365. Pr. SIAH Samir \*  
 366. Pr. THIMOU Amal  
 367. Pr. ZENTAR Aziz\*  
 368. Pr. ZRARA Ibtisam\*

**Janvier 2004**

369. Pr. ABDELLAH El Hassan  
 370. Pr. AMRANI Mariam  
 371. Pr. BENBOUZID Mohammed Anas  
 372. Pr. BENKIRANE Ahmed\*  
 373. Pr. BENRAMDANE Larbi\*  
 374. Pr. BOUGHALEM Mohamed\*  
 375. Pr. BOULAADAS Malik  
 376. Pr. BOURAZZA Ahmed\*  
 377. Pr. CHERRADI Nadia  
 378. Pr. EL FENNI Jamal\*  
 379. Pr. EL HANCHI Zaki  
 380. Pr. EL KHORASSANI Mohamed  
 381. Pr. EL YOUNASSI Badreddine\*  
 382. Pr. HACHI Hafid  
 383. Pr. JABOUIRIK Fatima  
 384. Pr. KARMANE Abdelouahed  
 385. Pr. KHABOUZE Samira  
 386. Pr. KHARMAZ Mohamed  
 387. Pr. LEZREK Mohammed\*  
 388. Pr. MOUGHIL Said  
 389. Pr. NAOUMI Asmae\*  
 390. Pr. SAADI Nozha  
 391. Pr. SASSENOU Ismail\*  
 392. Pr. TARIB Abdelilah\*  
 393. Pr. TIJAMI Fouad  
 394. Pr. ZARZUR Jamila

**Janvier 2005**

395. Pr. ABBASSI Abdelah  
 396. Pr. AL KANDRY Sif Eddine\*  
 397. Pr. ALAOUI Ahmed Essaid  
 398. Pr. ALLALI fadoua  
 399. Pr. AMAR Yamama

Urologie  
 Traumatologie Orthopédie  
 Traumatologie Orthopédie  
 Pédiatrie  
 Ophtalmologie  
 Traumatologie Orthopédie  
 Gynécologie Obstétrique  
 Cardiologie  
 Traumatologie Orthopédie  
 Médecine Interne  
 Oto-Rhino-Laryngologie  
 Traumatologie Orthopédie  
 Chirurgie Générale  
 Pneumo-phtisiologie  
 Néphrologie  
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques  
 Anesthésie Réanimation  
 Pédiatrie  
 Chirurgie Générale  
 Anatomie Pathologique

Ophtalmologie  
 Anatomie Pathologique  
 Oto-Rhino-Laryngologie  
 Gastro-Entérologie  
 Chimie Analytique  
 Anesthésie Réanimation  
 Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale  
 Neurologie  
 Anatomie Pathologique  
 Radiologie  
 Gynécologie Obstétrique  
 Pédiatrie  
 Cardiologie  
 Chirurgie Générale  
 Pédiatrie  
 Ophtalmologie  
 Gynécologie Obstétrique  
 Traumatologie Orthopédie  
 Urologie  
 Chirurgie Cardio-Vasculaire  
 Ophtalmologie  
 Gynécologie Obstétrique  
 Gastro-Entérologie  
 Pharmacie Clinique  
 Chirurgie Générale  
 Cardiologie

Chirurgie Réparatrice et Plastique  
 Chirurgie Générale  
 Microbiologie  
 Rhumatologie  
 Néphrologie

400. Pr. AMAZOUZI Abdellah  
 401. Pr. AZIZ Nouredine\*  
 402. Pr. BAHIRI Rachid  
 403. Pr. BARAKAT Amina  
 404. Pr. BENHALIMA Hanane  
 405. Pr. BENHARBIT Mohamed  
 406. Pr. BENYASS Aatif  
 407. Pr. BERNOUSSI Abdelghani  
 408. Pr. BOUKALATA Salwa  
 409. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed  
 410. Pr. DOUDOUH Abderrahim\*  
 411. Pr. EL HAMZAOUI Sakina  
 412. Pr. HAJJI Leila  
 413. Pr. HESSISSEN Leila  
 414. Pr. JIDAL Mohamed\*  
 415. Pr. KARIM Abdelouahed  
 416. Pr. KENDOUCI Mohamed\*  
 417. Pr. LAAROUSSI Mohamed  
 418. Pr. LYACOUBI Mohammed  
 419. Pr. NIAMANE Radouane\*  
 420. Pr. RAGALA Abdelhak  
 421. Pr. REGRAGUI Asmaa  
 422. Pr. SBIHI Souad  
 423. Pr. TNACHERI OUAZZANI Btissam  
 424. Pr. ZERAIDI Najia

- Ophtalmologie  
 Radiologie  
 Rhumatologie  
 Pédiatrie  
 Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale  
 Ophtalmologie  
 Cardiologie  
 Ophtalmologie  
 Radiologie  
 Ophtalmologie  
 Biophysique  
 Microbiologie  
 Cardiologie  
 Pédiatrie  
 Radiologie  
 Ophtalmologie  
 Cardiologie  
 Chirurgie Cardio Vasculaire  
 Parasitologie  
 Rhumatologie  
 Gynécologie Obstétrique  
 Anatomie Pathologique  
 Histo Embryologie Cytogénétique  
 Ophtalmologie  
 Gynécologie Obstétrique

**Avril 2006**

425. Pr. ACHEMLAL Lahsen\*  
 426. Pr. AFIFI Yasser  
 427. Pr. AKJOUJ Said\*  
 428. Pr. BELGNAOUI Fatima Zahra  
 429. Pr. BELMEKKI Abdelkader\*  
 430. Pr. BENCHEIKH Razika  
 431. Pr. BIYI Abdelhamid\*  
 432. Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine  
 433. Pr. BOULAHYA Abdellatif\*  
 434. Pr. CHEIKHAOUI Younes  
 435. Pr. CHENGUETI ANSARI Anas  
 436. Pr. DOGHMI Nawal  
 437. Pr. ESSAMRI Wafaa  
 438. Pr. FELLAT Btissam  
 439. Pr. FAROUDY Mamoun  
 440. Pr. GHADOUANE Mohammed\*  
 441. Pr. HARMOUCHE Hicham  
 442. Pr. HNAFI Sidi Mohamed\*  
 443. Pr. IDRIS LAHLOU Amine  
 444. Pr. JROUNDI Laila  
 445. Pr. KARMOUNI Tariq  
 446. Pr. KILI Amina  
 447. Pr. KISRA Hassan  
 448. Pr. KISRA Mounir  
 449. Pr. KHARCHAFI Aziz\*  
 450. Pr. LMIMOUNI Badreddine\*  
 451. Pr. MANSOURI Hamid\*  
 452. Pr. NAZIH Naoual

- Rhumatologie  
 Dermatologie  
 Radiologie  
 Dermatologie  
 Hématologie  
 O.R.L  
 Biophysique  
 Chirurgie – Pédiatrique  
 Chirurgie Cardio-Vasculaire  
 Chirurgie Cardio-Vasculaire  
 Gynécologie Obstétrique  
 Cardiologie  
 Gastro-Entérologie  
 Cardiologie  
 Anesthésie Réanimation  
 Urologie  
 Médecine Interne  
 Anesthésie Réanimation  
 Microbiologie  
 Radiologie  
 Urologie  
 Pédiatrie  
 Psychiatrie  
 Chirurgie – Pédiatrique  
 Médecine Interne  
 Parasitologie  
 Radiothérapie  
 O.R.L

453. Pr; OUANASS Abderrazzak  
454. Pr. SAFI Soumaya\*  
455. Pr. SEKKAT Fatima Zahra  
456. Pr. SEFIANI Sana  
457. Pr. SOUALHI Mouna  
458. Pr. ZAHRAOUI Rachida

Psychiatrie  
Endocrinologie  
Psychiatrie  
Anatomie Pathologique  
Pneumo-Phtisiologie  
Pneumo-Phtisiologie

**ENSEIGNANTS SCIENTIFIQUES**  
**PROFESSEURS**

1. Pr. ALAMI OUHABI Naima  
2. Pr. ALAOUI KATIM  
3. Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma  
4. Pr. ANSAR M'hammed  
5. Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz  
6. Pr. BOURJOUANE Mohamed  
7. Pr. DRAOUI Mustapha  
8. Pr. EL GUESSABI Lahcen  
9. Pr. ETTAIB Abdelkader  
10. Pr. FAOUZI Moulay El Abbes  
11. Pr. HMAMOUCHE Mohamed  
12. Pr. REDHA Ahlam  
13. Pr. TELLAL Saida\*  
14. Pr. TOUATI Driss  
15. Pr. ZELLOU Amina

Biochimie  
Pharmacologie  
Histologie – Embryologie  
Chimie Organique et Pharmacie Chimique  
Applications Pharmaceutiques  
Microbiologie  
Chimie Analytique  
Pharmacognosie  
Zootechnie  
Pharmacologie  
Chimie Organique  
Biochimie  
Biochimie  
Pharmacognosie  
Chimie Organique

\* *Enseignants Militaires*

**DEDICACES**

A mon cher père :

Aucune dédicace ne serait assez élégante pour exprimer mes sentiments et ma profonde gratitude envers un être très cher.

Tu as toujours été pour moi le meilleur exemple à suivre durant toute ma carrière. Tes conseils et tes encouragements étaient ma source de motivation, et tes sacrifices ainsi que les énormes services que tu as pu me rendre autant sur le plan professionnel que personnel m'ont permis de donner le meilleur de moi-même.

Ce travail n'est que le fruit de tous les efforts que tu n'as cessé de consentir pour moi. Je te le dédie en témoignage de ma fierté de t'avoir comme père.

J'implore dieu tout puissant de te prodiguer santé, longue vie et bonheur.

A ma chère mère :

Toutes les expressions du monde ne seraient dignes d'exprimer mon profond amour envers la plus tendre et la plus affectueuse des mères, la bougie qui se brûle à chaque instant pour illuminer ma vie et éclairer mon chemin.

Celle qui a oublié le confort pour que j'oublie les souffrances, et qui a oublié le bonheur pour que j'oublie les peines.

Celle qui m'a toujours tout donné sans limites et sans échanges.

Celle qui a toujours été présente pour moi dans toutes les étapes de ma vie, dans le meilleur comme dans le pire, et sur laquelle j'ai toujours pu compter dans tous les domaines.

Celle qui ne vit que pour nous et à travers nous, celle qui nous simplement résume si bien le mot « mère ».

J'implore dieu tout puissant de te prodiguer santé, longue vie et bonheur.

A mon cher frère OTHMANE :

*Qui a été pour moi le meilleur compagnon d'enfance.*

*Tu t'es toujours soucié de mon bien être plus que tout, tu as toujours espéré le meilleur pour moi, tu m'as toujours soutenu et tu as toujours été là quand j'avais besoin de toi dans les joies comme dans les peines. Tu as simplement été le symbole du frère idéal. Aujourd'hui, même si tu es loin de nous et que ta présence nous manque énormément, tu resteras toujours dans nos cœurs.*

*Puisse ce travail te témoigner de tout l'amour et l'estime que je te porte.*

*Je te souhaite tout le succès et le bonheur que tu mérites autant sur le plan personnel que professionnel.*

A mon petit frère adoré, SOUFIANE :

*Qui est la joie et la gaieté de la maison avec toute l'innocence, la naïveté et la spontanéité des enfants.*

*Je te souhaite tout le bonheur dans ta vie future et le courage dans tes études.*

A mon adorable mari NABIL :

*Je remercie le destin d'avoir mis sur mon chemin un être si pur, gentil, généreux, serviable, attentionné, affectueux, qui a su donner sens à ma vie, qui essaie de me faire plaisir par tous les moyens, qui a toujours été là pour moi, pour me consoler, me soutenir et m'encourager et dont la bonté et le grand cœur font de moi l'épouse la plus gâtée.*

*Je te remercie pour ton dévouement, pour ton aide et pour tes sacrifices qui m'ont beaucoup aidé à mener ce travail à terme et pour le bonheur dont tu me comble à chaque instant passé auprès de toi.*

*En témoignage de mon grand amour, je te dédie ce travail.*

*Que dieu te préserve pour moi éternellement.*

A la mémoire de mes grand pères paternel et maternel et ma grand-mère paternelle :

*Que dieu garde leurs âmes en paix et en sa sainte miséricorde.*

A ma grand-mère maternelle :

*Aucune dédicace ne saurait exprimer mon profond amour envers toi.*

*Tu as toujours été pour moi plus qu'une simple grand-mère. Tu t'es occupée de moi depuis ma tendre enfance, tu t'es toujours souciée de mon bien être plus que je m'en souciais moi-même et tu m'as toujours comblé d'amour et de tendresse.*

*Tes conseils, tes moralités et ta sagesse m'ont beaucoup servis dans la vie.*

*Je te dédie ce travail qui est le fruit de ta bénédiction en témoignage de ma gratitude et mon attachement. Puisse dieu tout puissant te préserver pour moi et t'accorder longue vie, bonne santé et prospérité.*

*A mes beaux parents :*

*A qui je voue un respect et un amour sans limites.*

*A mon oncle maternel AZIZ et son épouse AMAL :*

*Qui m'a beaucoup gâté durant mon enfance.*

*Que ce travail soit le témoignage de mon estime, mon respect et mes sentiments les plus profonds.*

*A mes tantes maternelles TOURIA, RADIA, RABIA et leur époux SIMMOHAMMED, KHALIL et ABDELILAH :*

*Vous êtes pour moi plus que de simples tantes. Vous vous êtes toujours occupées de moi depuis que j'étais petite, et vous m'avez toujours comblé d'affection de tendresse et d'amour.*

*Je vous dédie ce travail en témoignage de mon amour et de ma plus profonde gratitude.*

*A mon oncle paternel SMAHI et son épouse LATIFA :*

*Je vous dédie ce travail en témoignage de mon estime et de mon respect.*

A mes tantes paternelles HAFIDA, ZOUBIDA et leurs époux ALI et ABDEERRAHIM et mes tantes AMINA et MALIKA :

A vous tout mon amour et mon respect familiales et surtout à ma tante HAFIDA qui m'a beaucoup soutenu et réconforté et qui a été pour moi la confidente idéale.

A tous les cousins et cousines :

Les plus proches de moi qui m'ont toujours soutenu et qui ont toujours été présents pour moi se reconnaîtront.

A mes adorables belles sœurs SANAE, LAMIAE et RAJAE, leur époux et leurs enfants :

Que j'aime et que j'estime beaucoup pour leur amabilité et leur grand cœur.

A mon adorable petit beau frère OMAR :

A qui je souhaite tout le succès dans ces études et tout le bonheur dans sa vie personnelle.

A ma fidèle amie HANANE :

Tu as été pour moi la confidente qui a toujours souhaité mon bonheur et qui m'a toujours donné les bons conseils. Durant toutes ces années, on a partagé des moments inoubliables et surmonté ensemble les épreuves les plus difficiles.

*A ma fidèle amie ZINEB :*

*Ma vieille copine et ma confidente qui me remonte toujours le moral et avec laquelle j'ai passé les plus beaux moments de ma vie.*

*A mes amis :*

*KENZA, HAMZA, WAFAE, GHIZLANE, SIHAM, ROUA, IBTISSAM, SIHAM...*

*A tous ceux que j'ai omis de citer et qui me sont très chers.*

*A tous ceux qui ont partagé avec moi le meilleur et le pire en souvenir des moments agréables passés ensemble et en reconnaissance des liens de solidarité qui nous unissent.*

**REMERCIEMENTS**

**A notre Maitre et Président de thèse**  
**Monsieur le professeur CHAD. B**  
**Professeur de chirurgie générale**

*Pour l'honneur que vous faites aujourd'hui de bien vouloir accepter de  
présider notre jury de thèse.*

*Vos qualités humaines et professionnelles sont pour nous un exemple à  
suivre.*

*Permettez-nous, cher maitre de vous exprimer nos respects et nos  
considérations les plus distinguées.*

**A notre Maitre et Rapporteur**  
**Monsieur le professeur MEDARHRI. J**  
**Professeur de chirurgie générale**

*Pour l'intérêt que vous avez donné à notre travail, pour le meilleur accueil que vous nous avez réservé malgré vos obligations, pour votre amabilité et votre gentillesse qui méritent toute admiration.*

*Veillez accepter cher maitre l'expression de notre plus profonde gratitude.*

**A notre Maitre et Juge**  
**Monsieur le Professeur SETTAF. A**  
**Professeur de chirurgie générale**

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

*Qu'il nous soit permis de vous exprimer notre reconnaissance et nos vifs remerciements.*

**A notre Maitre et Juge**  
**Monsieur le Professeur LAHLOU. K**  
**Professeur de chirurgie générale**

*Nous avons été touchés par la cordialité de votre accueil, ainsi que par l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger notre modeste travail.*

*Que ce travail soit le témoignage de notre reconnaissance et notre profond respect.*

**A notre Maitre et Juge**  
**Monsieur le Professeur BENAMAR. S**  
**Professeur de chirurgie générale**

*Nous vous remercions de bien vouloir répondre à notre souhait de vous  
voire siéger parmi nos membres du jury*

*Veillez accepter cher maitre l'expression de nos sentiments les plus  
dévoués*

# LISTE DES ABREVIATIONS

TKP : Tumeurs kystiques du pancréas

CS : Cystadénome séreux

CM : Cystadénome mucineux

TIPMP : Tumeurs intra canalaies papillaires et mucineux du pancréas.

TPPS : Tumeurs pseudo papillaire et solides

TNE : Tumeurs neuro endocrine

CK : Cystadénocarcinome

CKM : Cystadénocarcinome mucineux

LKP : Lésion kystique du pancréas

ACE : Antigène carcino embryonnaire

CA19\_9 : Antigène carbohydate19\_9

TPA : Taux pancréatique d'amylase

CPR : Cholangio\_pancréatographie rétrograde

CPRM : Cholangio\_pancréatographie\_IRM

EE : Echo\_endoscopie

IRM : Imagerie par résonnance magnétique

TDM : Tomodensitométrie

DPC : Duodéno pancréatectomie céphalique

PC : Pancréatectomie centrale

SPG : Spléno pancréatectomie gauche

PG : Pancréatectomie gauche

EMA : Epithéial Membranous Antigen

VHL : Von Hippel Lindau

AFC : association française de chirurgie.

# SOMMAIRE

❖ <b>CHAP 1 : INTRODUCTION</b> .....	<b>1</b>
❖ <b>CHAP 2 : HISTORIQUE</b> .....	<b>4</b>
❖ <b>CHAP 3 : MATERIEL D'ETUDE</b> .....	<b>7</b>
I _ OBSERVATION N°1.....	8
II _ OBSERVATION N°2.....	11
III _ OBSERVATION N°3 .....	13
IV _ OBSERVATION N°4.....	16
V _ OBSERVATION N°5.....	18
VI _ OBSERVATION N°6.....	21
❖ <b>CHAP 4 : CLASSIFICATION</b> .....	<b>24</b>
❖ <b>CHAP 5 : EPIDEMIOLOGIE</b> .....	<b>28</b>
I _ CYSTADENOME MUCINEUX.....	29
II _ CYSTADENOME SEREUX.....	29
III _ TUMEURS INTRACANALAIRES PAPILLAIRES ET MUCINEUSES.....	30
IV _ TUMEURS PSEUDO PAPILLAIRES ET SOLIDES.....	30
V _ CYSTADENOCARCINOME.....	30
VI _ TUMEURS NEURO ENDOCRINES A FORME KYSTIQUE.....	30
❖ <b>CHAP 6 : ANATOMOPATHOLOGIE</b> .....	<b>32</b>
I _ CYSTADENOME SEREUX.....	33
A) Macroscopie.....	33
B) Microscopie.....	34
C) Immunohistochimie.....	34
II _ CYSTADENOME MUCINEUX.....	37
A) Macroscopie.....	37

B) Microscopie.....	38
C) Immunohistochimie.....	38
III_ Tumeurs intracanalaires papillaires et mucineuses.....	40
IV_ Tumeurs pseudo papillaires et solides.....	43
A) Macroscopie.....	43
B) Microscopie.....	43
C) Immunohistochimie.....	43
V_ CYSTADENOCARCINOME.....	45
A) Macroscopie.....	45
B) Microscopie.....	45
VI_ TUMEURS NEURO ENDOCRINES A FORME KYSTIQUE.....	46
A) Macroscopie.....	46
B) Microscopie.....	46
C) Immunohistochimie.....	46
<b>❖ <u>CHAP 7</u> : CLINIQUE.....</b>	<b>48</b>
I _ SIGNES FONCTIONNELS.....	49
II_ SIGNES GENERAUX.....	51
III_ SIGNES PHYSIQUES.....	51
IV_ COMPLICATIONS.....	52
<b>❖ <u>CHAP 8</u> :PARACLINIQUE.....</b>	<b>55</b>
I_ LE CYSTADENOME SEREUX.....	56

A) Echographie.....	56
B) TDM.....	58
C) Echo endoscopie.....	59
D) IRM.....	60
E) Ponction écho guide.....	61
F) Artériographie.....	61
G) Endoscopie.....	61
H) Biologie.....	61
II_ LE CYSTADENOME MUCINEUX.....	62
A) Echographie.....	62
B) TDM.....	63
C) Echo endoscopie.....	64
D) IRM.....	65
E) Ponction écho guidée.....	65
F) Artériographie.....	66
G) Cholangio pancréatographie rétrograde.....	66
H) Biologie.....	66
III_ LES TUMEURS INTRACANALAIRES PAPILLAIRES ET MUCINEUSES DU PANCREAS.....	67
A) Echographie.....	67
B) TDM.....	67
C) Echo endoscopie.....	68
D) IRM.....	68
E) Ponction écho guidée.....	69
F) Endoscopie.....	70
G) Cholangio pancréatographie rétrograde.....	71

H) Wirsungoscopie.....	72
I) Echo endocanalaire.....	72
J) Biologie.....	73
K) Pancréatoscopie.....	73
IV_ LES TUMEURS PSEUDO PAPILLAIRES ET SOLIDES.....	73
A) Echographie.....	73
B) TDM.....	74
C) IRM.....	74
D) Ponction écho guidée.....	75
E) Artériographie.....	75
V_ CYSTADENOCARCINOME.....	75
A) Echographie.....	75
B) TDM.....	76
C) Echo endoscopie.....	77
D) Ponction écho guidée.....	77
E) Artériographie.....	77
F) Cholangio pancréatographie rétrograde.....	77
G) Biologie.....	78
VI_ LES TUMEURS NEURO ENDOCRINES A FORME KYSTIQUE.....	78
❖ <b><u>CHAP 9 : DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL</u></b> .....	<b>80</b>
I_ AU STADE CLINIQUE.....	81
II_ AU STADE RADIOLOGIQUE.....	81
❖ <b><u>CHAP 10 : TRAITEMENT</u></b> .....	<b>83</b>
I_ OBJECTIFS.....	84

II_ MOYENS.....	84
A) Chirurgicaux.....	84
a) Voies d'abord.....	84
b) Exploration.....	84
c) Méthodes :.....	85
1) Enucléation.....	85
2) Pancréatectomies gauches.....	85
3) Duodéno pancréatectomies céphaliques.....	100
4) Exérèses élargies.....	117
5) Les gestes palliatifs.....	117
B) Médicaux : (chimiothérapie ou radio chimiothérapie).....	117
III_ INDICATIONS.....	119
IV_ RESULTATS.....	122
V_ SURVEILLANCE.....	123
❖ <b><u>CHAP 11</u> : EVOLUTION PRONOSTIC.....</b>	<b>125</b>
I_ CYSTADENOME SEREUX.....	126
II_ CYSTADENOME MUCINEUX.....	126
III_ TUMEURS INTRACANALAIRES PAPILLAIRES ET MUCINEUSES.....	127
IV_ TUMEURS PSEUDO PAPILLAIRES ET SOLIDES.....	128
V_ CYSTADENOCARCINOME.....	128
IV_ TUMEURS NEURO ENDOCRINES A FORME KYSTIQUE.....	128
❖ <b><u>CHAP 12</u> : CONCLUSION.....</b>	<b>129</b>
❖ <b><u>CHAP 13</u> : RESUME.....</b>	<b>131</b>
❖ <b><u>CHAP 14</u> : BIBLIOGRAPHIE.....</b>	<b>138</b>

# INTRODUCTION

Les tumeurs kystiques du pancréas sont définies comme des lésions pancréatiques rares divisées en 3 sous groupes :

- \_ Les tumeurs bénignes sans risque évolutif, essentiellement représentées par les cystadénomes séreux.
- \_ Les tumeurs à risque de dégénérescence tel que les cystadénomes mucineux, les tumeurs pseudo papillaires et solides et les tumeurs intra papillaires et mucineuses.
- \_ Les tumeurs malignes tel que les cystadénocarcinomes et les formes dégénérées des tumeurs intra papillaires et mucineuses.

En dépit de leur rareté puisqu'elles ne représentent que 5%des tumeurs pancréatiques et 10 à 15% des lésions kystiques du pancréas, elles occupent une place importante dans la pathologie pancréatique .Cette place est due d'une part à un diagnostic de plus en plus fréquent selon les avancées technologiques de ces dernières années, en rapport avec une meilleure connaissance de leur mode de présentation et aux progrès de l'imagerie médicale ; et d'autre part aux difficultés diagnostiques, pronostiques et thérapeutiques de ces tumeurs.

Le diagnostic précoce de ces tumeurs est important du fait de leur risque de dégénérescence pour un certain nombre d'entre elles et de leur mutité clinique au début.

Le diagnostic de malignité est difficile à poser dans la phase préopératoire, et il est basé en plus de la clinique sur l'imagerie, l'endoscopie et la biologie.

Dans la phase post opératoire, l'étude anatomopathologique permet de définir le type de la tumeur.

Le traitement est essentiellement chirurgical allant de la simple exérèse tumorale à la pancréatectomie et concerne les tumeurs frontières ou malignes et les tumeurs bénignes

symptomatiques. La radiothérapie et la chimiothérapie sont réservées aux métastases, aux tumeurs irrésécables ou aux reliquats tumoraux.

Le pronostic après la chirurgie est en général bon, mais des cas de récives peuvent être rapportés.

Notre travail basé sur 6 cas colligés en chirurgie B a pour objectif de faire une meilleure connaissance des caractéristiques cliniques, des aspects radiologiques, des possibilités thérapeutiques et pronostiques de ces tumeurs afin d'augmenter les chances d'arriver à un diagnostic exact pour sélectionner les malades ayant une lésion potentiellement maligne qui doit faire l'objet d'une résection chirurgicale, et d'éviter aux malades ayant une lésion bénigne sans potentiel évolutif, une intervention chirurgicale lourde et mutilante.

Dans notre travail, nous excluons les pseudokystes et les kystes hydatiques du pancréas.

# HISTORIQUE

## \_CYSTADENOMES ET CYSTADENOCARCINOMES PANCREATIQUES

1824 P-J.BECOUR : 1<sup>ère</sup> description d'une tumeur kystique du pancréas

1867 A.LUECKE : 1<sup>er</sup> cas de tumeur kystique maligne du pancréas

1882 A-W.MAYO ROBSON : 1<sup>ère</sup> classification des lésions kystiques du pancréas

P.J.CAMMIDJE : individualisant les lésions néoplasiques

1929 P.MARZIANI : introduction de la notion de tumeurs macrokystiques et microkystiques

1934 L.LICHSTEINSTEIN : 1<sup>er</sup> cas d'évolution maligne d'un cystadénome en cystadénocarcinome sur un suivi de 6 ans

1942 A.BRUNSCHWIG : exérèse de principe des tumeurs kystiques du pancréas

1965 W-F.BECKER : revue générale de 115 cystadénomes et 65 cystadénocarcinomes

1978 J.COMPAGNO / J-E.OERTEL : Différenciation entre cystadénome microkystadénome (séreux) et cystadénome mucineux. Affirmation du potentiel malin des cystadénomes mucineux.

1983 A-C.FRIEDMAN : 1<sup>ère</sup> confrontation anatomo-radiologique des tumeurs kystiques du pancréas.

1987 A.WARSHAW : risques de confusion entre pseudo-kyste et tumeurs kystiques du pancréas

1988 C-D.JOHNSON : définition des critères morphologiques échographiques et tomodynamométriques permettant la différenciation entre les cystadénomes séreux et les cystadénomes mucineux

1989 D-H.GEORGE : 1<sup>er</sup> cas de cystadénome séreux

1993 K-B.LEWANDROWSKI : étude des marqueurs tumoraux intrakystiques pour le diagnostic des tumeurs kystiques du pancréas

1995 P.LEVY : évaluation des performances diagnostiques de l'échographie, de la tomodynamométrie et de l'échoendoscopie dans les cystadénomes et cystadénocarcinomes du pancréas

## **-TUMEURS INTRACANALAIRES PAPILLAIRES ET MUCINEUSES DU PANCREAS :**

1982 K.OHASHI : 1<sup>er</sup> cas de tumeur intracanalairé mucosécrotante

1986 Y.ITAI : description de l'ectasie canalaire et mucineuse du pancréas ou maladie d'ITAI

1992 T.FURUKAWA : classification des lésions canalaire dans les tumeurs intracanalaires papillaires et mucineuses du pancréas

1996 G.KLOPPEL : terminologie simplifiée des tumeurs intracanalaires papillaires et mucineuses classées en 3 grades lésionnels

## **-TUMEURS PSEUDO PAPILLAIRES ET SOLIDES (tumeurs de Frantz) :**

1959 V-K.FRANTZ : 1<sup>er</sup> cas de description d'une tumeur pseudo papillaire et kystique

1993 K.NISHIHARA : description de tumeurs pseudo papillaires kystiques à potentiel malin

## **-TUMEURS NEUROENDOCRINES A FORME KYSTIQUES :**

1965 J-H.WINSTON : 1<sup>er</sup> cas de tumeur neuroendocrine du pancréas à forme kystique

1990 H.DAVTYAN : revue générale des tumeurs neuroendocrines du pancréas à forme kystique

1994 R-W.SCHWARTZ : étude des tumeurs neuroendocrines non fonctionnelles à forme kystique

## **-cystadénomes et maladie de von hippel-lindau**

1991 N.PH.NEUMANN : description des lésions pancréatiques de la maladie de Von Hippel-Lindau

1995 S.RICHARD : registre national de la maladie de Von Hippel-Lindau.

# MATERIEL D'ETUDE

## I\_ OBSERVATION N° 1:

S N: 21051

N E: 776 C8

- Il s'agit d'une femme de 60 ans, sans profession, originaire d'Algérie et habitant Oujda. Hospitalisée en chirurgie B le 4/03/1998.
- Dans ses antécédents, on retrouve une kystectomie ovarienne effectuée en 1986. Patiente ménopausée depuis 2ans.
- L'histoire de sa maladie remontait à 3 mois par :
  - Douleurs de l'hypochondre droit, à type de pesanteur irradiant vers l'épigastre, intermittentes, exagérées par les repas copieux et sans signes accompagnateurs.
  - Un mois plus tard : apparition d'un Ictère cutanéomuqueux franc de type rétentionnel avec prurit, selles décolorées, urines foncées et amaigrissement. Devant ce tableau, la patiente a été admise au service de médecine « C » pour exploration.
- L'examen clinique : découvrait :
  - Un Ictère conjonctival franc, des lésions de grattage avec hépato splénomégalie.
  - L'Examen cardio- vasculaire trouvait un souffle systolique d'insuffisance mitrale ; le reste de l'examen somatique était sans particularité.
- Des examens paracliniques ont été pratiqués :
  - L'écho abdominale a mis en évidence
    - . Une dilation des VBIH et de la VBP
    - . Une image anéchogène bien limitée de la tête du pancréas.
    - . Un kyste rénal droit

- La TDM :

En faveur d'un processus expansif de la tête du pancréas entraînant une légère dilatation du système biliaire intrahépatique, sans écarter une pancréatite chronique avec stase biliaire en amont.



**Fig 1 : Observation N°1 : TDM pancréatique montrant le processus expansif de la tête du pancréas (adénocarcinome mucineux).**

- Ponction pancréatique échoguidée :

Remaniements fibro-inflammatoires non spécifiques avec absence d'éléments tumoraux.

-Biologie : objective une glycémie à 2,85g/l

- Traitement : la patiente a été opérée.

L'exploration chirurgicale a découvert une énorme masse tumorale de la tête du pancréas avec envahissement du pédicule hépatique jusqu'au hile du foie et des adénopathies, cette masse est adhérente au plan postérieur et inextirpable

- \* Réalisation d'une gastro-jejunostomie latéro-latérale

- \* Biopsie de la tumeur

- \* Drainage

- \* Fermeture de la paroi plan par plan

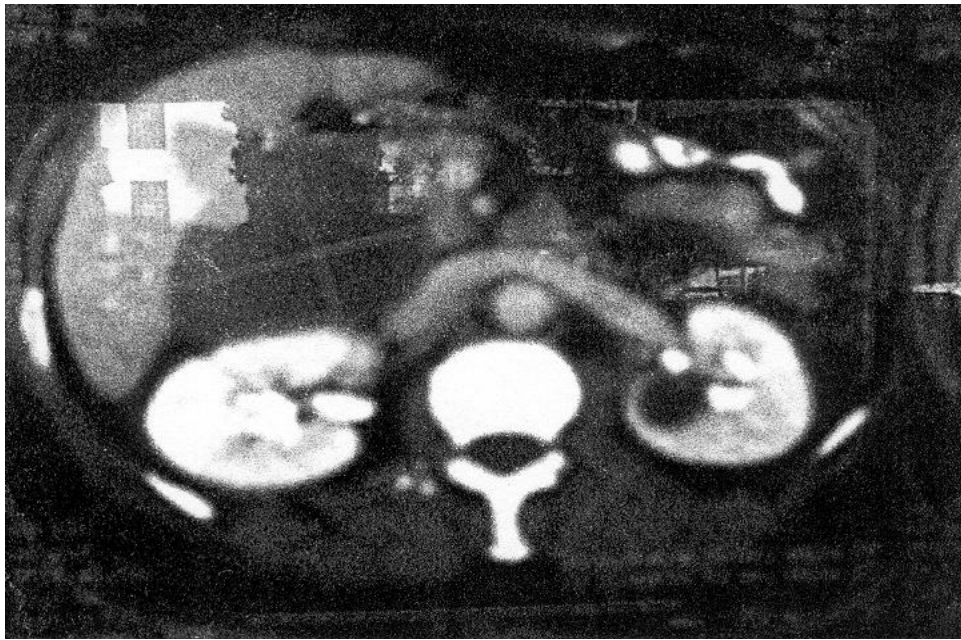
- A l'examen anatomopathologique il s'agit d'un adénocarcinome mucineux bien différencié du pancréas.
- Les suites immédiates ont été simples.
- la patiente a été revue 6mois après en consultation avec altération de l'état général, un ictère cutanéomuqueux franc, des nodules de perméation au niveau de l'orifice de drainage et une énorme masse épigastrique.

## II\_ OBSERVATION N°2 :

**SN = 23953**

**NE = 405760 GO**

- Patiente de 53 ans, sans profession, originaire et habitant Kénitra.
  - Dans ces antécédents, on trouve un diabète depuis 9 ans, sous hypoglycémifiants oraux.
- L'histoire de la maladie : remontait à 1 mois par des douleurs abdominales, à type de pesanteur, irradiant vers le dos, cédant après prise d'antalgiques, constipation, amaigrissement chiffré à 2Kg en 1mois avec palpitation et sueurs.
- L'examen clinique retrouvait :
  - Conjonctives légèrement décolorées avec une sensibilité à la palpation de l'hypochondre droit et de l'épigastre.
- Les examens complémentaires pratiqués :
  - L'Echographie abdominale : masse tissulaire de 7 cm de grand axe, située dans la loge surrénalienne droite en faveur d'une masse surrénalienne droite.
  - TDM : lésion de la région duodéno-pancréatique mesurant 71 x 54 mm d'origine pancréatique céphalique, hypodense, rehaussée en périphérie en une coque fine avec petites cloisons, sans dilatation du Wirsung et compatible avec une lésion kystique de type cystadénomateux.



**Fig 2: Observation N° 2 : TDM Abdominale : cystadénome mucineux**

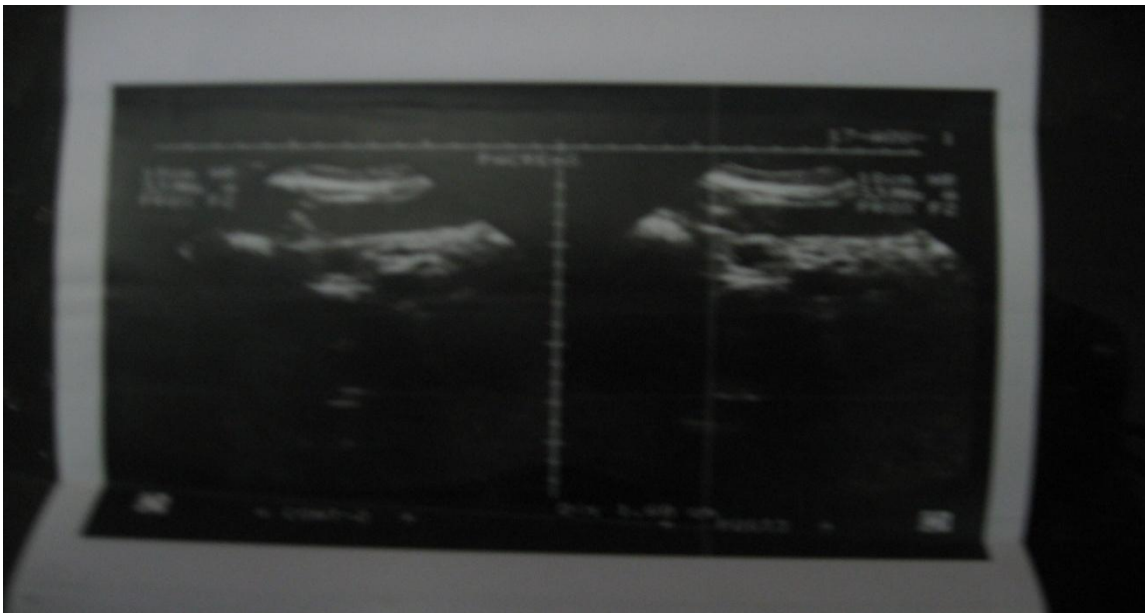
- Echo\_endoscopie : lésion hypoéchogène, avec petites cloisons et petits bourgeons échogènes. Elle semble au dépend de la tête du pancréas.
- Traitement : la patiente a été opérée par laparotomie médiane sus ombilicale, l'exploration a trouvé une masse kystique de 6cm de diamètre, au niveau de la partie postérieure de la tête du pancréas, adhérente au foie et à la veine cave inférieure. L'examen extemporané était en faveur d'un faux kyste du pancréas.
- Le traitement a consisté en une kystectomie partielle la plus large possible avec cholécystectomie et drainage sous hépatique.
- L'examen anatomopathologique : Cystadénome mucineux :
- Les suites ont été simples le contrôle clinique et échographique était normal.

### III\_ OBSERVATION N° 3

N E: 3081 G1

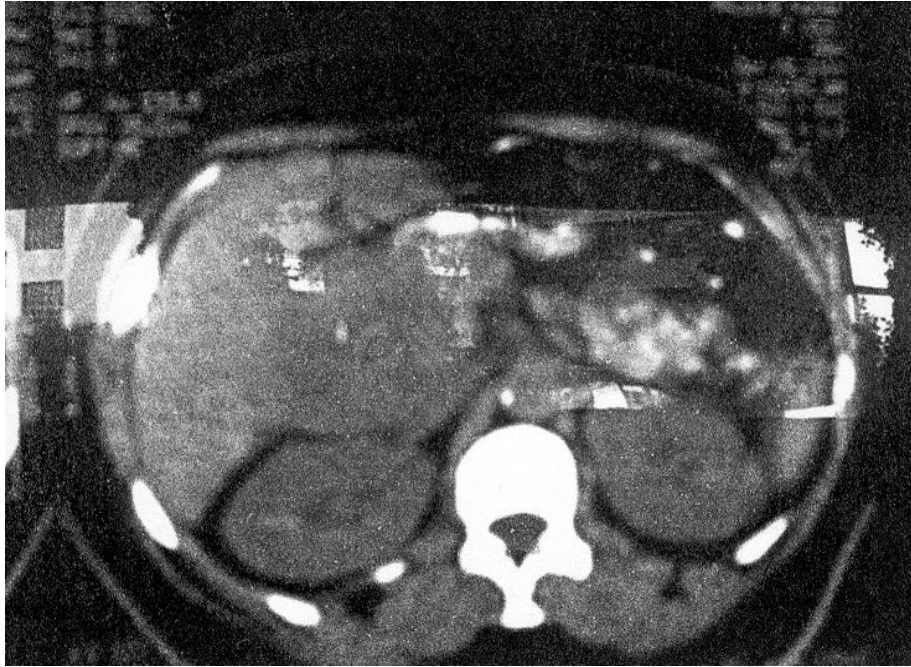
S N: 25713

- Madame E.F agée de 50 ans, sans profession, originaire d'Oujda ayant comme antécédent une cholécystectomie en 1998.
- Le début de sa maladie remontait à 3 ans par :  
Des épigastralgies à type de broiement irradiant vers la fosse iliaque droite, de forte intensité et rebelles aux traitements symptomatiques, Insomnie, vomissements bilieux, constipation et amaigrissement non chiffré.
- L'examen clinique était normal à part la cicatrice de laparotomie sous costale droite.
- Examens paracliniques :
  - l'Echographie abdominale : image liquidienne de 16 mm au niveau de la partie postérieure de la tête du pancréas évoquant un kyste pancréatique homogène.



**Fig 3 : Echographie abdominale montrant une image liquidienne de la partie post de la tête du pancréas évoquant un kyste pancréatique homogène.**

-TDM : lésion kystique de la tête du pancréas 18 mm /16 mm, homogène, bien limitée sans retentissement sur la VBP.



**Fig 4 : Observation N°3 TDM Abdominale montrant la lésion kystique de la tête du pancréas.**

- Traitement : la malade a été opérée le 26/9/2001 par une laparotomie médiane sus ombilicale
  - \_ L'exploration révélait la présence d'un kyste de 2cm de diamètre superficiel de la face antérieure du pancréas.
  - \_ Résection et aspiration d'un liquide séreux avec biopsie de la coque et capitonnage par le vicryl 3/0.
- Anapath : kyste pancréatique séreux sans signes de malignité :

- Suites et recul :

- Revue

- Le 05/11/01 : bonne évolution

- Et le 04/2/02 : malade se plaignait d'épigastralgies et de douleurs de l'hypochondre droit, avec à l'examen un abdomen sensible sans masse palpable. L'échographie de contrôle était normale. Les suites furent simples avec un recul de 6 ans.

## IV\_ OBSERVATION N°4

NE : 2209 F5

SN : 30121

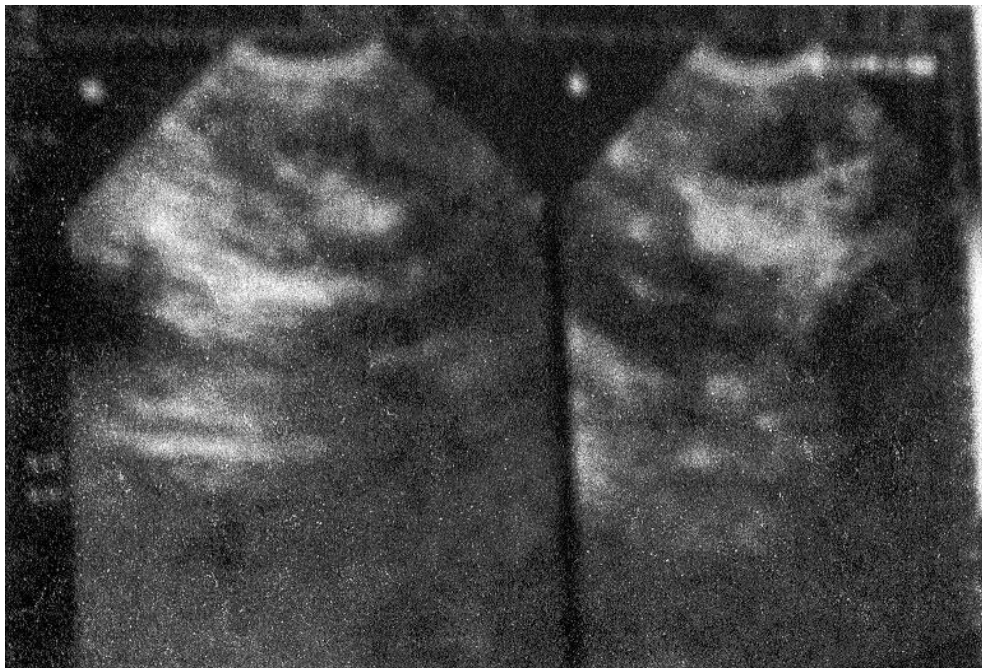
- Femme de 71 ans, sans profession, originaire et habitant Salé, sans antécédents.
- Le début de sa maladie remontait à 6 mois par des épigastralgies, vomissements alimentaires et amaigrissement non chiffré.
- L'examen clinique trouvait une patiente en assez bon état général, avec un empatement épigastrique
- Des examens paracliniques ont été faits :
  - Echo : foie stéatosique avec au niveau isthmo – cephalique une formation kystique liquidienne multicloisonnée, à cloisons épaisses de 29/30 mm réalisant une empreinte sur le foie gauche évoquant un Kyste mucineux.
  - TDM : lésion arrondie hypodense de 3 cm de diamètre intéressant la tête du pancréas évoquant un cystadénome séreux.



**Fig 5 : TDM montrant une lésion arrondie hypodense de la tête du pancréas évoquant un CS (observation 4).**

- Biologie : amylasémie à 84. 400ui/l N  
Ionogramme : Glycémie à 1.20g/l
- Traitement : La patiente a été abordée par une incision médiane sus ombilicale. A l'exploration  
On a découvert au niveau de l'arrière cavité des épiploons une tumeur polykystique de 5 cm de diamètre au niveau de la région corporelle.
  - Enucléation de la masse kystique .
  - Drainage par sonde gastrique et lame de Delbet.
  - Fermeture de la paroi plan par plan.
- A l'examen anatomo- pathologique :  
Cystadénome séreux pancréatique sans signes de malignité.
- Suites et recul :  
Les suites ont été marquées par une fistule pancréatique externe tarie spontanément à j+12.  
2 ans après, la malade va bien à part une petite éventration.

- Mademoiselle L.O âgée de 20 ans, étudiante, originaire de Figuig, habitant Kénitra.
- L'histoire de sa maladie remontait à 15 jours par :
  - \_ Des épigastralgies à type de crampes, rythmées par les repas avec des vomissements post prandiaux, précoces, alimentaires et bilieux.
  - \_ Fièvre nocturne.
  - \_ Asthénie, anorexie et amaigrissement chiffré à 7kg en un mois.
- L'examen clinique était normal.
- Les examens complémentaires :
  - \_ L'échographie : dilatation du Wirsung en amont d'une lésion kystique de 23x18mm à paroi épaisse, sans bourgeons intrakystiques : correspondant à un cystadénome mucineux de la tête du pancréas.



**Fig6 : Echographie abdominale montrant un Wirsung dilaté en amont d'une lésion kystique du pancréas de 23/18 mm (observation 5).**

\_ TDM : dilatation du Wirsung dans sa totalité mesurant 8 mm avec dilatation du cholédoque et des canaux hépatiques droit et gauche à 9 mm avec un parenchyme pancréatique sans anomalie et formation liquidienne bordée d'une fine paroi siégeant sur le sillon pancréatico\_duodéal : diverticule ?

\_ FOGD : Normale.

\_ Sérologie hydatique négative, VS à 15 mm à la 1<sup>ère</sup> heure

- Traitement : duodéno pancréatectomie céphalique : la patiente a été opérée par Incision médiane à cheval sur l'ombilic, avec à l'exploration une tête du pancréas augmentée de taille avec masse palpable et VBP dilatée.

\_ Ouverture de l'ACE, abaissement du mésocolon transverse.

\_ Décollement de Kocher.

\_ Artère pylorique respectée.

\_ Ligature section de l'artère gastro\_duodénale.

\_ Section duodénale en respectant le pylore.

\_ Dissection du pédicule mésentérique supérieur.

\_ Dissection de la lame rétroportale et section de celle-ci.

\_ Section pancréatique au niveau de l'isthme.

\_ Hémostase de la tranche pancréatique.

\_ Cholécystectomie mettant en évidence la VBP qui est dilatée dans sa partie distale.

\_ Duodéno pancréatectomie céphalique après décroisement de l'angle de Treitz.

\_ Rétablissement de la continuité selon Child.

\_ Jéjunostomie d'alimentation.

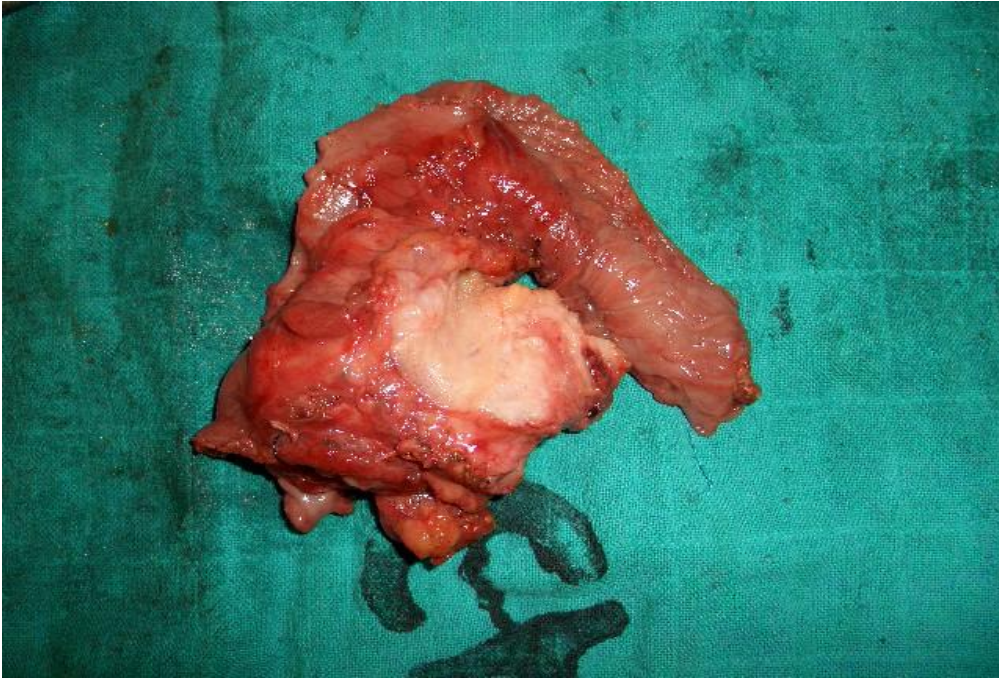
\_ Hémostase et toilette péritonéale .

\_ Drainage sous hépatique.

\_ Fermeture de la paroi plan par plan

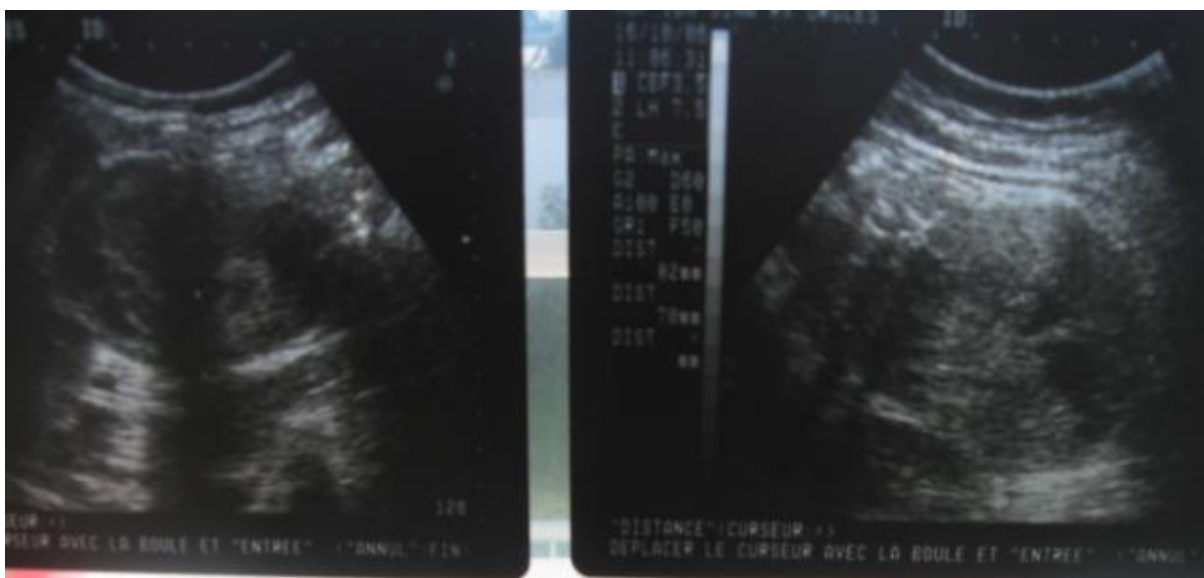
\_ Anapath : cystadénome mucineux

\_ Suites et recul : suites immédiates simples, puis revue 3 mois plus tard en bon état général et local.



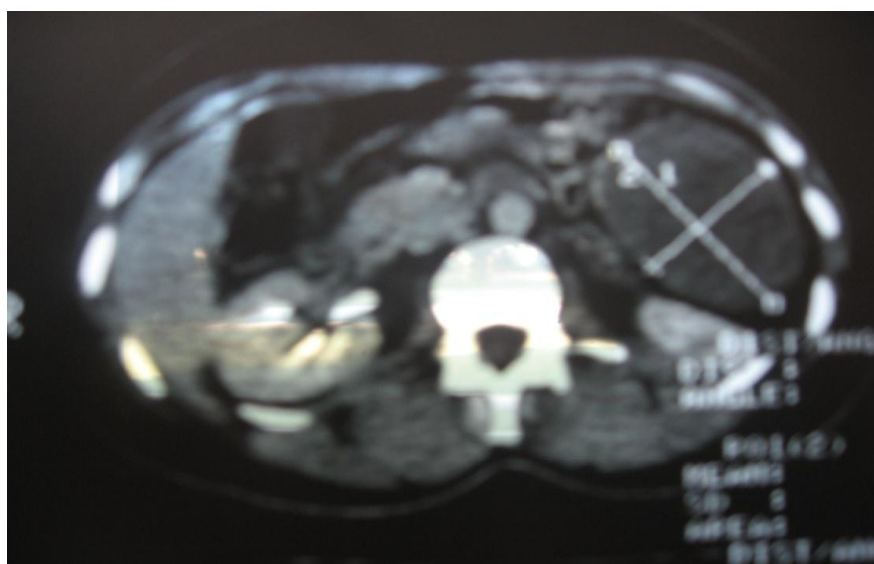
**Fig 7 : Pièce opératoire de DPC avec conservation du pylore (observation 5).**

- Patiente de 28 ans, célibataire, sans profession, originaire et habitant Beleksiri.
- Hospitalisée en chirurgie B du 12/10/06 au 26/10/06 pour des douleurs du flanc gauche.
- Dans ses antécédents on ne trouve rien de particulier.
- Son histoire de maladie remontait à 8 mois par :
  - \_ Douleurs de l'hypochondre et du flanc gauche à type de picotement.
  - \_ Amaigrissement non chiffré.
- L'examen clinique était normal.
- Les examens complémentaires :
  - \_ Echographie : volumineuse masse arrondie, bien limitée, hétérogène siégeant entre la rate et le rein gauche accolée à la queue du pancréas, mesure 82 X70 X72 mm.



**Fig 8 : Echographie abdominale montrant une masse hétérogène de la queue du pancréas (observation 6).**

\_ TDM : faite le 28/09/06, montre un processus expansif volumineux évocateur d'une tumeur de la queue du pancréas infiltrant le hile splénique, l'espace inter spléno rénal et l'espace para rénal antérieur, à densité mixte, avec caractère multiloculaire au dôme, et présente un rehaussement pariétal objectivé par une paroi épaisse.



**Fig 9 : TDM abdominale montrant une tumeur de la queue du pancréas (observation 6).**

\_ Biologie : amylase à 61Ui / l (Normale).

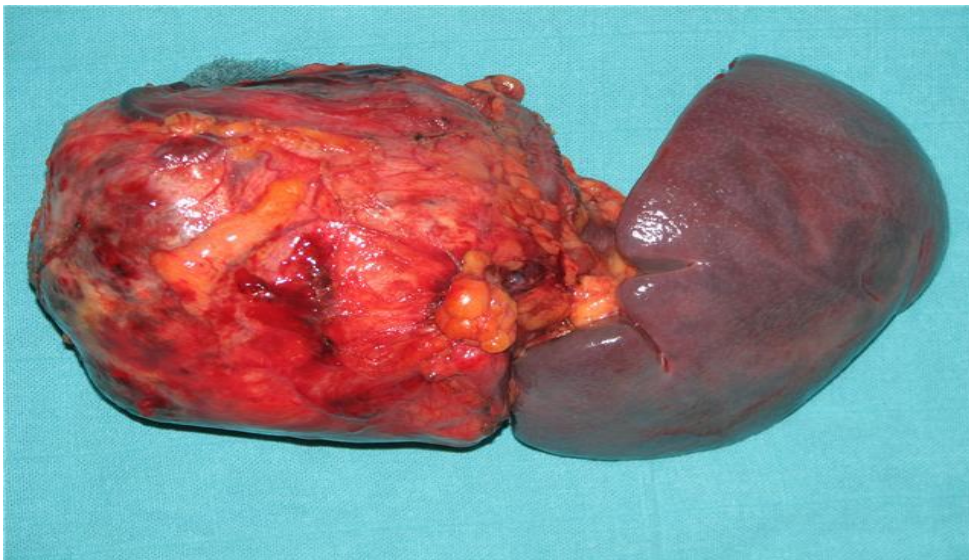
- Immunohistochimie : en faveur d'une tumeur pseudo papillaire et kystique avec anticorps anti CD10, anticorps anti NSE et anti récepteurs de progestérone +, avec marquage nucléaire.
- Traitement : patiente opérée par laparotomie médiane sus ombilicale. L'exploration objective une tumeur kystique d'allure bénigne aux dépens de la queue du pancréas, adhérente à la rate. Le traitement a consisté en une Spléno pancréatectomie caudale.
- Anatomopathologie : l'aspect histologique est en faveur d'une tumeur pseudo papillaire et kystique du pancréas.
- Suites :

Patiente revue le 06/12/07 :

\_ Bon état général et local

\_ TDM abdominale

Faite le 26/06/07 dans les limites de la normale



**Fig 10 : pièce opératoire de la SPC (observation 6)**

# CLASSIFICATION

### Classification de KLOPPEL et al :

Pour l'AFC en 1997 (1) (130), Cette classification distingue les tumeurs épithéliales les plus fréquentes (92%) (tableau1), les tumeurs non épithéliales (4%), les pseudos tumeurs (3%), les tumeurs métastatiques (0,5%) et les tumeurs indéterminées.

L'intérêt de cette classification est de définir les tumeurs selon leur potentiel évolutif en 3 stades : tumeurs bénignes, borderlines et malignes. (2)

### Classification de l'OMS 2000 : (tableau 2)

L'utilisation de cette classification permet selon les critères cliniques et anatomopathologiques simples, utilisables et adaptables aux pièces opératoires et aux prélèvements de biopsies, d'identifier et de classer les TKP épithéliales en 3 stades : bénignes, malignes ou borderlines permettant ainsi de mieux adapter le traitement (3).

Tumeurs bénignes	Borderline	Tumeurs malignes
_ Cystadénome séreux		_ Cystadénocarcinome séreux
_ Cystadénome mucineux	_ Cystadénome mucineux Avec dysplasie modérée	_ Cystadénocarcinome mucineux non invasif et invasif
_ Adénome intracanalair Papillaire et mucineux	_ T. intracanalair papillaire et mucineuse avec dysplasie modérée	_ Carcinome intracanalair papillaire et mucineux, non invasif et invasif
	_ T. pseudo papillaire et solide (FRANTZ)	_ T. pseudo papillaire et solide métastatique
_ Tératome mature		_ Cystadénocarcinome acineux
		_ Cystadénocarcinome non mucineux pauvre en glycogène
		_ Adénocarcinomes canalaire :
		-carcinome mucoépidermoïde
		-carcinome mucineux «kystique» (+ 50% de mucus)
		-pancréatoblastome (enfant)

**Fig 11 :** Tableau 1 : classification des tumeurs épithéliales selon KLOPPEL et AL.

Bénignes	Frontières	Malignes
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Cystadénome séreux</li> </ul>		<ul style="list-style-type: none"> <li>• Cystadénocarcinome séreux ???</li> <li>• TIPMP <ul style="list-style-type: none"> <li>◦ Carcinome In-Situ</li> <li>◦ Carcinome Non Invasif</li> <li>◦ Carcinome invasif</li> </ul> </li> <li>• Carcinome TPPS</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Cystadénome mucineux</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• CM : dysplasie de bas grade</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Cystadénocarcinome mucineux <ul style="list-style-type: none"> <li>◦ Non invasif</li> <li>◦ Invasif</li> </ul> </li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• TIPMP : Adénome</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• TIPMP : dysplasie de bas grade</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• TIPMP <ul style="list-style-type: none"> <li>◦ Carcinome in situ</li> <li>◦ Carcinome non invasif</li> <li>◦ Carcinome invasif</li> </ul> </li> </ul>
	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Tumeur pseudopapillaire et solide</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Carcinome TPPS</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Maladie de VHL</li> </ul>		<ul style="list-style-type: none"> <li>• Carcinome endocrine kystique</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Tératome, hamartome, T. dermoïde</li> </ul>		<ul style="list-style-type: none"> <li>• Métastase de carcinome kystique</li> </ul>
		<ul style="list-style-type: none"> <li>• Pancréatoblastome</li> </ul>
		<ul style="list-style-type: none"> <li>• Adénocarcinome kystisé</li> </ul>

Tumeurs fréquentes	Tumeurs rares
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Cystadénomes séreux</li> <li>• Cystadénomes mucineux</li> <li>• Tumeurs pseudopapillaires et solides</li> <li>• Tumeurs intracanalaires papillaires et mucineuses</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Tumeurs kystiques à cellules acineuses</li> <li>• Tératome et kyste dermoïde</li> <li>• Tumeur endocrine kystique</li> <li>• Adénocarcinome kystique</li> <li>• Pancréatoblastome</li> <li>• Métastases pancréatiques kystiques</li> </ul>

**Fig 12 : Tableau 2 : classification de l'OMS en 2000 :(4)**

# EPIDEMIOLOGIE

Les tumeurs kystiques du pancréas sont des lésions rares qui représentent 5% des tumeurs pancréatiques.

## **I\_Le cystadénome mucineux**

Il est difficile de donner une incidence de CM bénin car les travaux de littérature ne différencient pas les CM bénins des CKM.

Les CM représentent 28% des TKP.

La prédominance féminine est encore plus marquée que pour les CS, elle varie de 77 à 89% (5, 6, 7, 8, 9, 10, 11). L'âge moyen de survenue est moins élevé que pour les CS. Il se situe entre 42 et 59 ans pour les études occidentales (8, 7, 12) et de 47 ans dans les études japonaises.

La localisation préférentielle des CM bénins est corporéo caudale dans 80% des cas (49, 50) (5, 8, 11, 16). Ils sont en général uniques et leur taille est d'environ 5 à 10cm (7, 12, 13) avec possibilité de dégénérescence.

## **II\_ le cystadénome séreux**

22% à 33% des TKP sont des CS (17). Leur incidence est croissante depuis 1978. La prédominance est féminine (65% à 78%) (18, 7, 13), à un âge supérieur à 60 ans. Ils sont en général uniques ; les formes multiples doivent évoquer la maladie de VHL (19). Leur localisation est corporéocaudale dans 40% des cas (5 ; 20 ; 18 ; 6 ; 13) et leur taille est entre 4 et 25 cm. Ils ne comportent pas de risque de dégénérescence.

### **III\_ les tumeurs intracanales papillaires et mucineuses**

Elles représentent 45% des TKP. Ces tumeurs sont deux fois plus élevées chez l'homme (177H/82F) (21), avec un âge moyen de survenue à 65,5 ans. Leur localisation préférentielle est la tête du pancréas (22, 23), leur taille est variable, elles sont uniques ou multiples avec possibilité de dégénérescence.

### **IV\_ Les tumeurs pseudo papillaires et solides**

Tumeurs très rares (4,2% des TKP), observées surtout chez les jeunes femmes de race noire entre 20 et 30 ans, de siège préférentiel au niveau de la tête du pancréas (24). Elles peuvent être uniques ou multiples avec une taille d'environ 9cm et un risque de dégénérescence diminué.

### **V\_ les cystadénocarcinomes**

Constitués surtout de cystadénocarcinomes mucineux. Les CKM représentent 0,5 à 5,5% des tumeurs exocrines malignes du pancréas (16, 25, 26, 27) et 15% des TKP. La prédominance féminine est moins marquée pour les CK que pour les CM et elle est estimée à 61%, avec un âge moyen souvent entre 61 et 63 ans (8, 28, 13), et une localisation céphalique plus fréquente que pour les CM.

### **VI\_ les tumeurs neuro endocrines à forme kystique**

Elles sont très rares. L'âge moyen de survenue est de 53 ans avec prédominance féminine et localisation préférentielle au niveau de la queue du pancréas (4 fois plus). Leur taille varie entre 1,2 et 20 cm(29).

	CM	CKM	CS	TPPS	TIPMP
<b>Prévalence</b>	28%	15%	32%	4,2%	5%
<b>Femme</b>	87%	61%	70%	95%	Egale
<b>Age (ans)</b>	54	65	70	26	65
<b>Corporéocaudale</b>	75%		40%	68%	
<b>Céphalique</b>		49	40%		70%
<b>Nombre</b>	Unique	Unique	Unique	Uniques ou multiples	Uniques ou multiples
<b>Taille (cm)</b>	5 à 10	Variable	4 à 25	9	Variable
<b>Dégénérescence</b>	Oui	Oui	Non	Atténuée	Oui

**Fig 13 :** Tableau récapitulatif montrant les principaux aspects épidémiologiques des TKP.

Dans notre étude, on note 2 cas de CM, 2cas de CS, 1cas de CKM et 1cas des tumeurs pseudo papillaires et kystiques, avec une prédominance féminine et un âge entre 20 et 70ans. La localisation préférentielle de ces tumeurs est la tête du pancréas (5 cas sur 6, avec 1 cas au niveau de la queue du pancréas). Elles sont toutes uniques et de taille inférieure à 7cm.

# ANATOMOPATHOLOGIE

## I-Le cystadénome séreux

Ce sont des TKP d'origine épithéliale et de nature bénigne qui ont été individualisées sous terme de « glycogen rich cystdénoma » par Compagno et ORTEL en 1978 (30).

### A) Macroscopie :

Il existe 2types de CS :

**a) L'adénome microkystique** qui est le plus fréquent (70% des cas), arrondi, bien limité mesure en moyenne 10 cm.

Il est composé de multiples petits kystes de 1 à 2 cm séparés qui contiennent un liquide fluide et clair ou brun en cas d'hémorragie; séparés par des cloisons fines, non communicant avec une structure canalaire, irradiant vers la périphérie à partir d'un noyau central étoilé avec calcifications centrales pathognomoniques (31).

Il prend ainsi un aspect alvéolaire en « nid d'abeilles ».

L'adénome microkystique est séparé du tissu pancréatique par des bandes fibreuses, mais il n'existe toujours pas de capsule complète.

Histologiquement, l'architecture microkystique est caractéristique avec un revêtement épithélial uniforme.

**b) L'adénome macrokystique** est présent dans 10% des cas et pose un problème de diagnostic avec les TIPMP segmentaires du canal pancréatique ou macrokystique des canaux secondaires.

## B) Microscopie :

L'architecture est alvéolaire, les kystes sont tapissés de cellules épithéliales, cubiques ou aplaties, disposées en couche unique. Le cytoplasme dispose souvent de vacuoles de glycogène et il est rarement éosinophile. Ces kystes sont séparés par des cloisons conjonctives bien vascularisées.

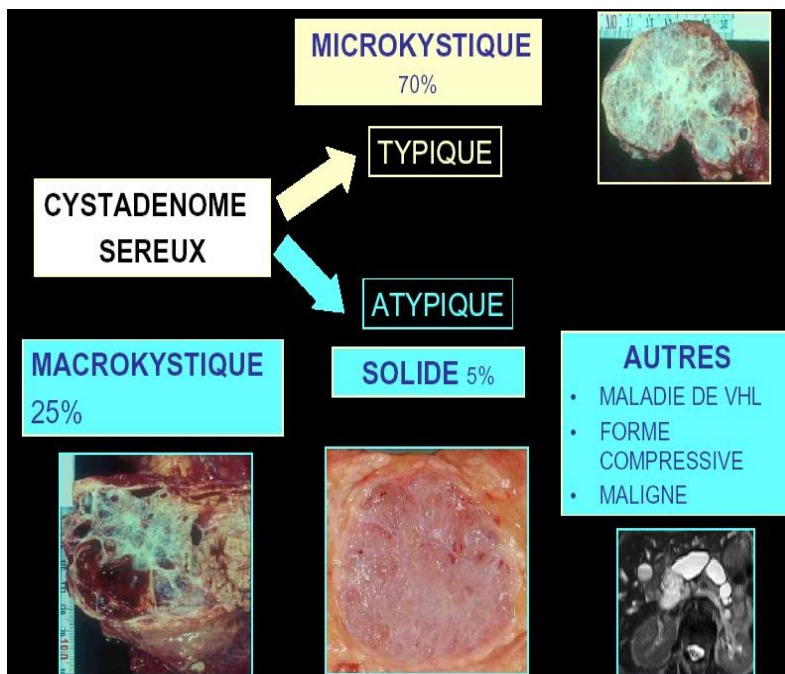
Rarement on peut trouver des cellules endocrines dans le CS(32).

Il n'existe aucune activité mitotique ni d'anomalie cytonucléaire, ce qui rend compte de son caractère bénin.

## C) Immun histochimie :

Les cellules de CS se révèlent positives avec la cytokératine et l'EMA, mais négatives avec l'ACE et les marqueurs neuroendocrines.

La présence de glycogène dans les cellules est retrouvée par les colorations histochemiques (PAS positif).



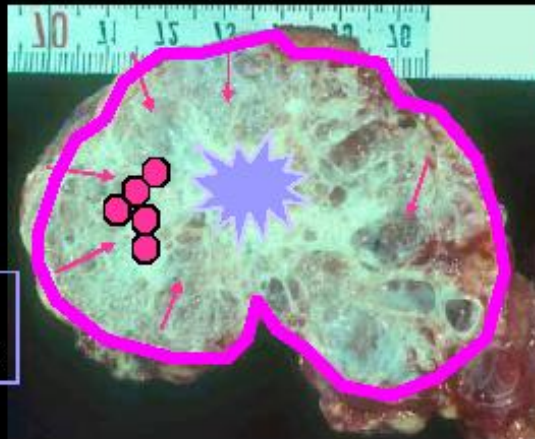
**Fig14 : Photos montrant les aspects anatomopathologiques typiques et atypiques du CS.**

FORME  
TYPIQUE

« aspect en rayon de miel »

Petits kystes :  
-taille < 2cm  
-nombre > 6

Cicatrice  
centrale fibreuse



Taille  
tumorale :  
1.4 à 27 cm  
Taille  
moyenne:  
4cm

Pas de communication avec le  
canal pancréatique principal

Fig 15 : Image d'un CS montrant un aspect en rayon de miel sans communication avec le canal pancréatique principal d'aspect microkystique avec cicatrice centrale.

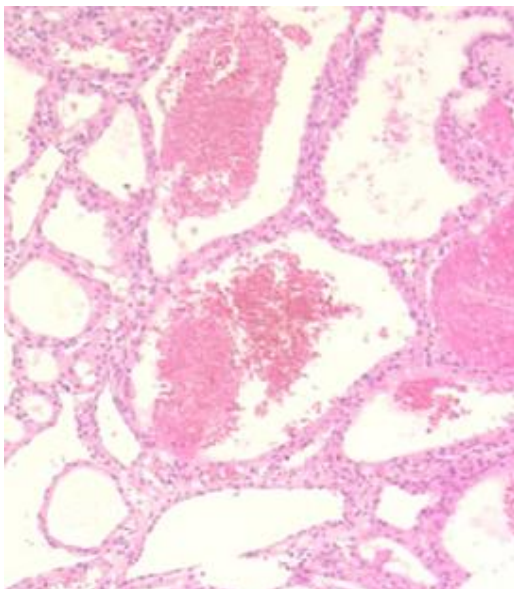
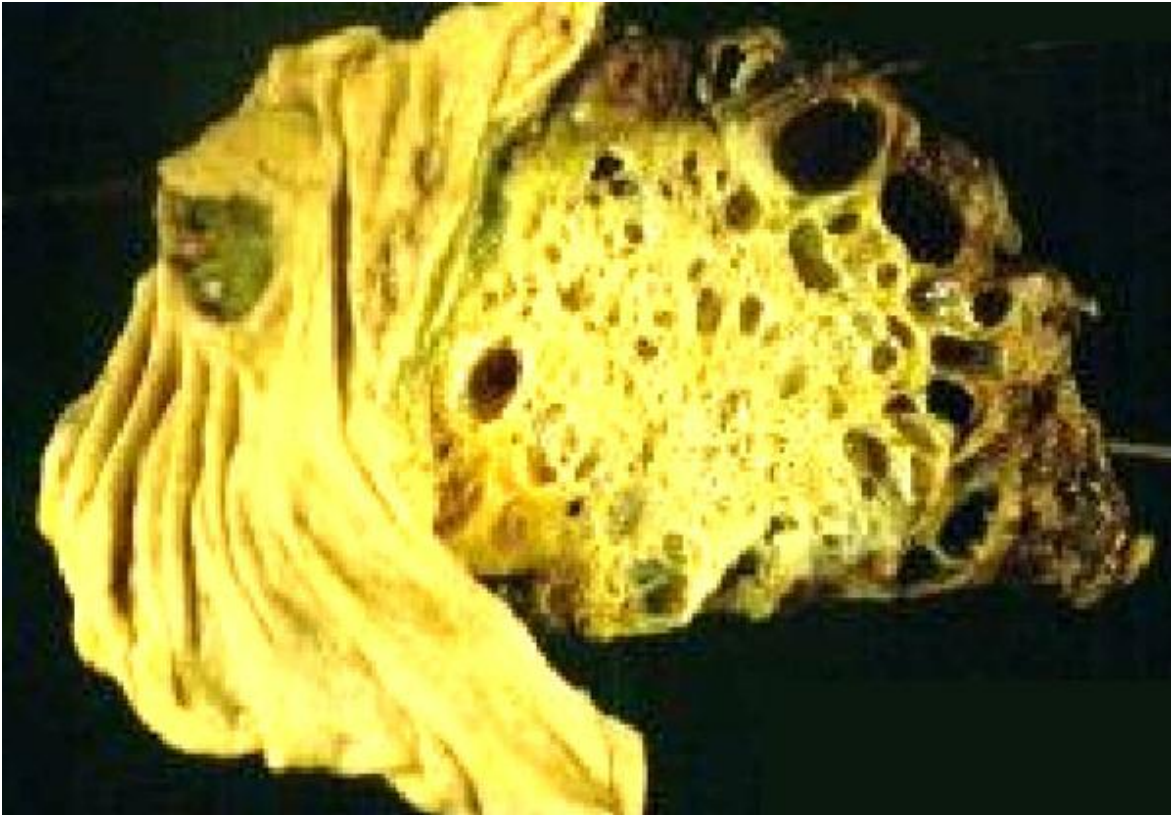
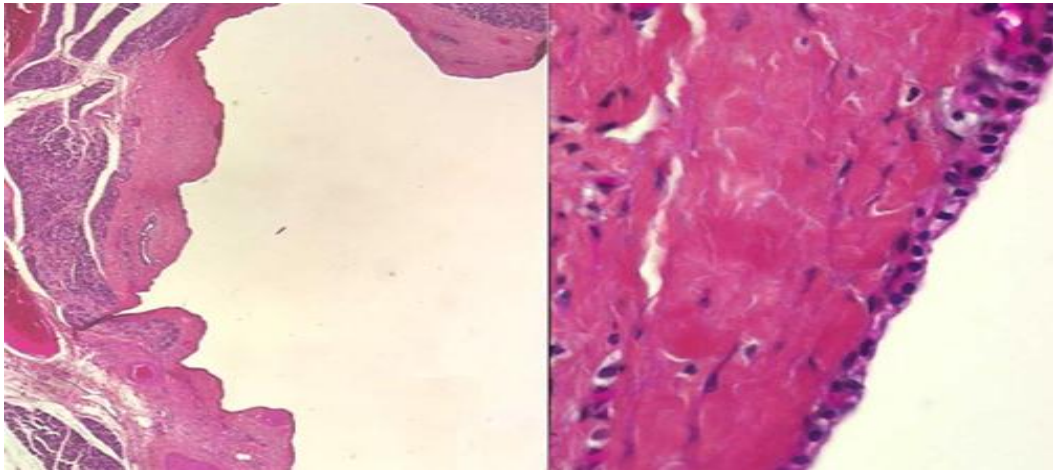


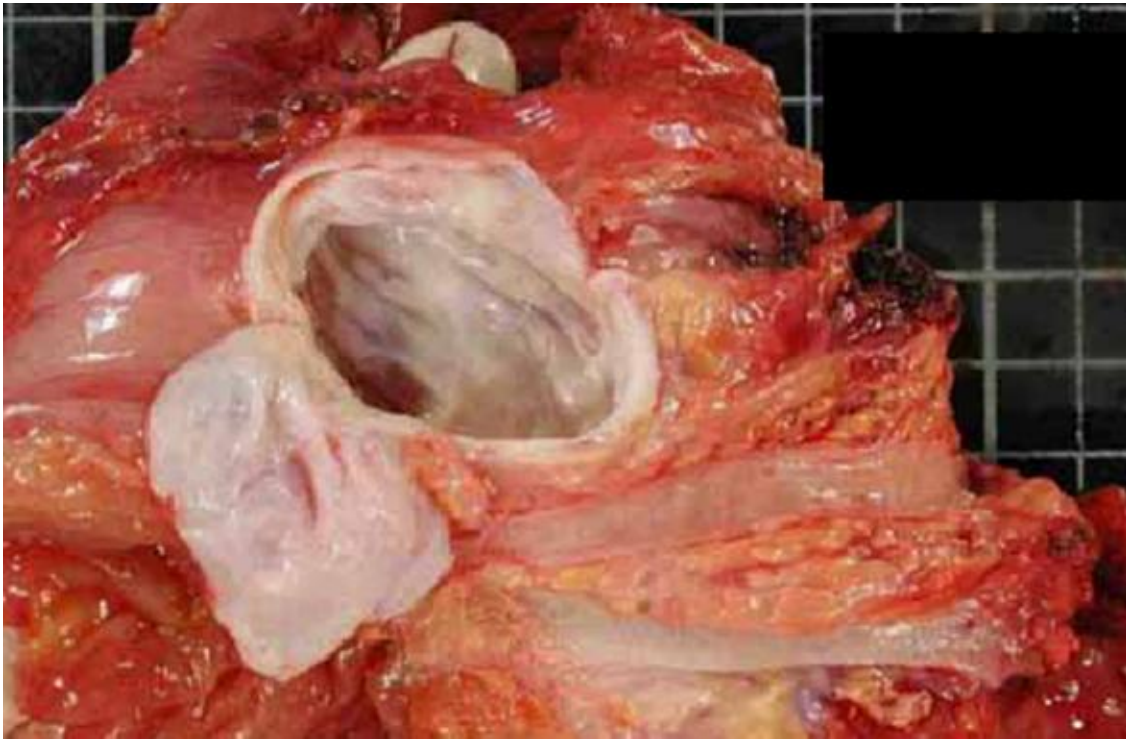
Fig16 : Image anatomopathologique typique d'un CS montrant des microkystes bordés par des cellules épithéliales à cytoplasme clair et noyau central régulier.



**Fig 17 : Image d'un CS montrant une tumeur microkystique multiloculaire prenant un aspect en éponge ou en nid d'abeille.**



**Fig 18 : Image anatomopathologique atypique d'un CS montrant des lésions macro et oligokystiques.**



**Fig 19 : Image d'une pièce opératoire montrant l'absence de communication du CS avec les canaux pancréatiques.**

## **II- Tumeurs mucineuses :**

Les CM sont des tumeurs épithéliales qui se développent probablement à partir de cellules tapissant les canaux pancréatiques.

En raison de leur potentialité maligne, il n'apparaît pas justifier aujourd'hui de les différencier des cystadénocarcinomes.

### **A) Macroscopie :**

Elles sont arrondies et bien limitées.

A la coupe, elles sont unies ou pauciloculaires avec surface interne lisse et contiennent du mucus, du sang ou des débris. On y trouve des formations kystiques dont la taille est supérieure à 2 cm dans 33 à 100% des cas dans la littérature(33) et dans moins de 20% des

cas dans un relevé récent (34). Mais elles peuvent prendre un aspect multikystique proche des adénomes microkystiques.

## B) Microscopie :

Permet de reconnaître le degré d'altération des cellules et de classer ces tumeurs en CM bénin et CM avec dysplasie modérée ou borderline : c'est ce qu'on appelle CKM (35 ; 36 ; 37 ; 38 ; 39 ; 40 ; 41).

Elles présentent un épithélium mucipare régulier avec parfois des papilles, des nodules dans la paroi et des végétations endokystiques. La paroi est épaisse, bien limitée, calcifiée en périphérie et le contenu échogène et liquidien peut être clair, mais en général filant et visqueux. Il n'y a pas de communication avec le canal de Wirsung (31).

Les cellules sont cylindriques, riches en mucus avec un noyau basal. Les cellules endocrines sont fréquemment observées (87% des cas). Parfois, on peut avoir un mélange de cellules mucineuses et séreuses.

Le stroma conjonctif est hypercellulaire et dense sans cellules inflammatoires, sauf si le kyste est infecté.

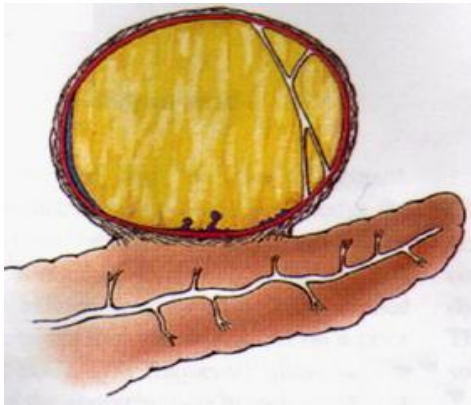
Tous les aspects intermédiaires sont possibles entre l'assise cellulaire simple et l'adénocarcinome invasif.

Il n'est pas rare que coexistent dans la même lésion, des zones bénignes et malignes.

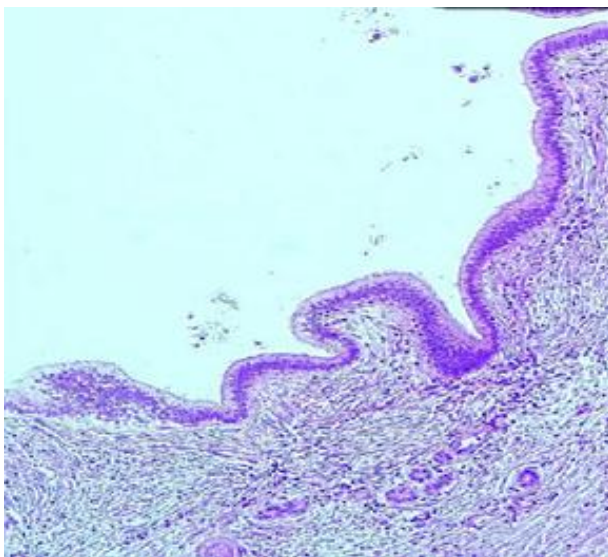
## C) Immunohistochimie :

Les colorations histochimiques mettent en évidence du mucus intra- et extracellulaire mais il n'y a pas de glycogène. Les cellules de CM sont réactives avec l'ACE, le CA19\_9, l'EMA et la kératine. Il existe une relation entre la distribution de l'ACE et le CA19\_9 et le degré de différenciation tumorale, ainsi pour les CM bénins, cette réactivité sera située au niveau de

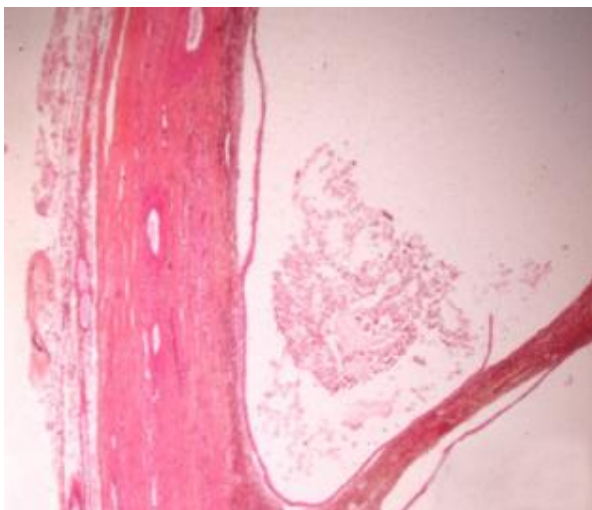
la portion apicale ou sous forme de granules cytoplasmiques, alors que dans le CKM, elle sera diffusée dans tout le cytoplasme voire même au niveau du stroma conjonctif.



**Fig 20 :** Aspect macroscopique d'un CM avec cloisons et contenu mucoïde sans communication avec les canaux pancréatiques.



**Fig 21 :** Image anatomopathologique d'un CM montrant un revêtement de cellules épithéliales mucineuses avec degré de dysplasie variable.



**Fig 22 :** Image montrant un épithélium mucipare régulier avec des végétations endokystiques, une paroi bien limitée, épaisse et calcifiée en périphérie et un contenu échogène.




### III-les tumeurs intracanales papillaires et mucineuses

Elles contiennent des sécrétions mucoïdes et possèdent un épithélium d'architecture hyperplasique papillaire, micropapillaire ou plane avec dysplasie de la paroi canalaire par une muqueuse en prolifération adénomateuse ou adénocarcinomateuse de la lumière canalaire par la substance mucoïde. Elles entraînent une dilatation du canal de Wirsung et des canaux secondaires(42).

L'importance des atypies cyto\_nucléaires et dans certains cas, les anomalies architecturales permettent de classer ces tumeurs en 3 types histologiques. On secontentera de 3 classifications :

#### Grade histologique

Terris B et al. Am J Surg Pathol

<ul style="list-style-type: none"><li>• Hyperplasie<ul style="list-style-type: none"><li>○ Adénome</li></ul></li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Dysplasie de bas grade<ul style="list-style-type: none"><li>○ Tumeur frontière</li></ul></li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Dysplasie de haut grade<ul style="list-style-type: none"><li>○ Carcinome in situ</li></ul></li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Carcinome<ul style="list-style-type: none"><li>○ Non-invasif</li><li>○ Invasif</li></ul></li></ul>
			

**Fig 23 : Classification de l'OMS selon KLOPPEL et AL en 1996 montrant le grade histologique des TIPMP.**

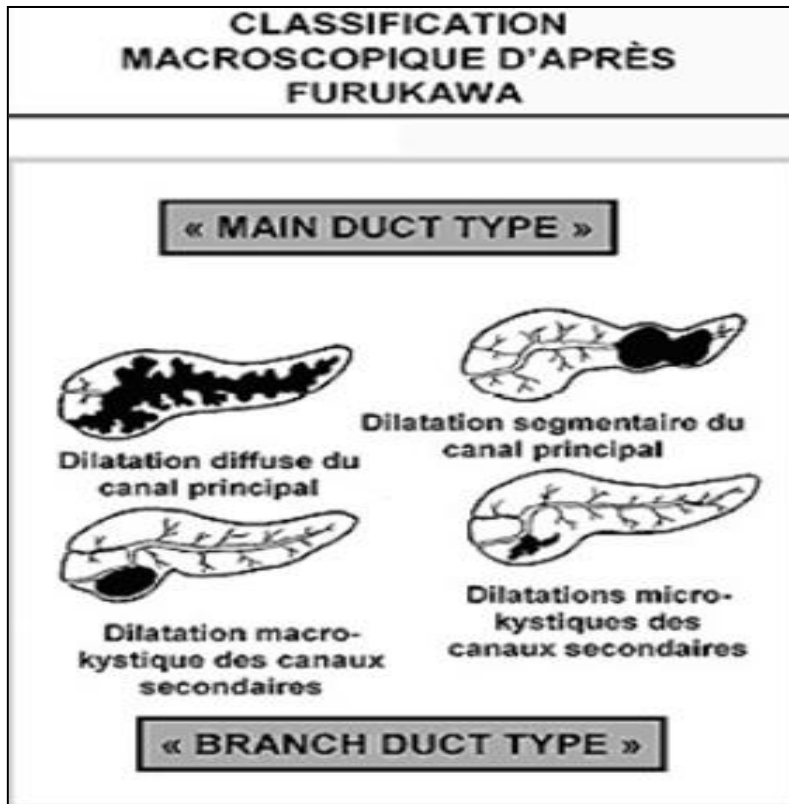


Fig 24 : Classifications de FURIKAWA et de KURODA.

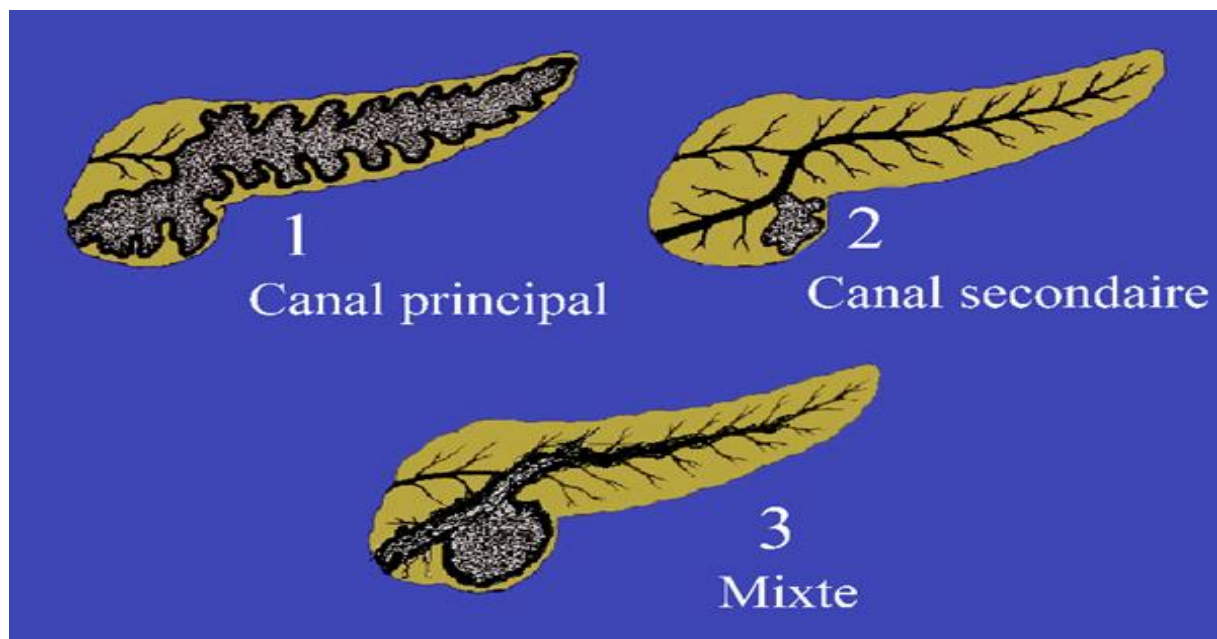
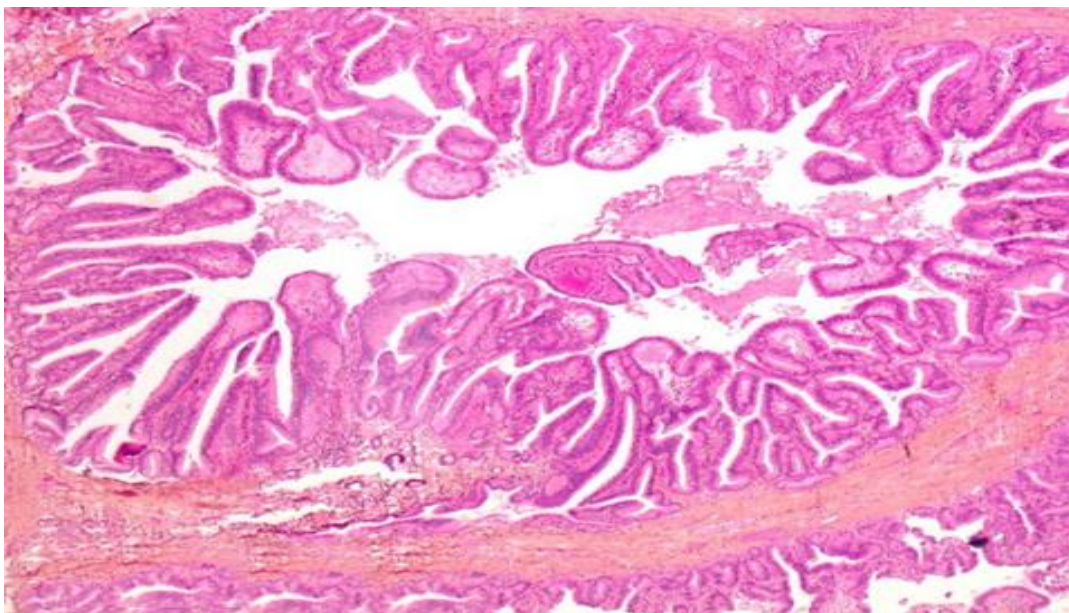


Fig 25 : Classification selon KURODA\_KIMARA.



**Fig 26 : Image d'une tranche de section pancréatique montrant une TIPMP du canal principale (stade1 de la classification de KURODA).**



**Fig 27 : Image microscopique montrant une prolifération anormale de l'épithélium canalaire avec architecture papillaire et une dilatation canalaire.**

## IV- les tumeurs pseudo\_papillaires et solides

Ou tumeurs de «Frantz », se sont des tumeurs épithéliales à potentiel malin

### A) Macroscopie :

Tumeurs arrondies, volumineuses, fluctuantes, limités par une capsule fibreuse parfois calcifiée.

A la coupe, il existe des zones solides qui prédominent en périphérie et des zones kystiques remplies d'un matériel nécrotique rouge brunâtre. (31).

### B) Microscopie :

La tumeur prend des dispositifs variables plus ou moins intriqués

**a) Dans les zones kystiques,** les cellules sont plus ou moins adhérentes à des axes fibro\_vasculaires très grêles réalisant un aspect pseudo papillaire.

\_ Les cellules tumorales sont petites, polygonales ou cuboidales.

\_ Le cytoplasme est acidophile clair ou finement granuleux, avec quelques granulations PAS+.

\_ Les noyaux sont ronds à chromatine fine.

\_ Les atypies cyto\_nucléaires et les mitoses sont exceptionnelles. Le stroma peut être siège de remaniements mucoïdes mucipares.

\_ L'ensemble est circonscrit d'une capsule fibreuse.

**b) Dans les zones solides,** les cellules se regroupent autour des vaisseaux tumoraux réalisant un aspect de pseudorosettes périvasculaires. Le dispositif est massif ou trabéculaire.

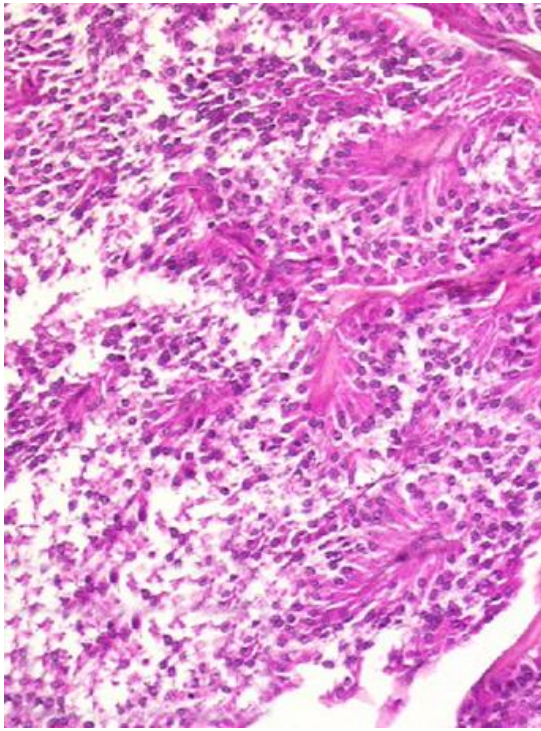
### C) immunohistochimie :

Absence dans la majorité des cas d'expression des marqueurs neuro\_endocrines (32).

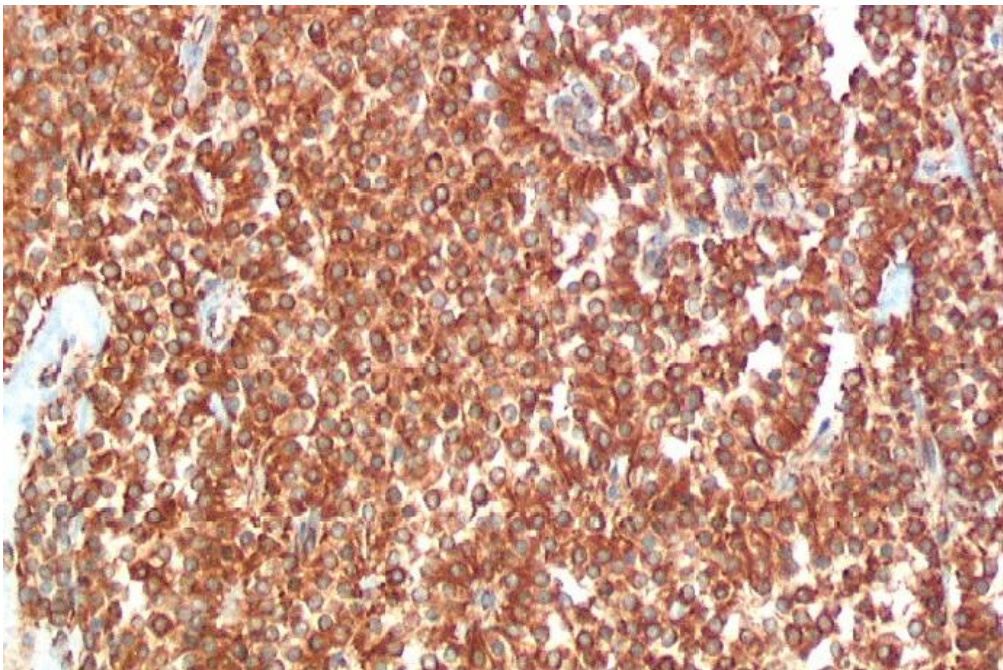
Le diagnostic de ses tumeurs est histologique regroupant 3 principaux éléments :

\_ Architecture papillaire avec prolifération cellulaire épithéliale monomorphe.

\_ Atypies et mitoses peu nombreuses.



**Fig 28 :** Image microscopique d'une TPPS montrant une composante mixte kystique et pseudokystique ou solide.



**Fig 29 :** Image microscopique d'une TPPS montrant une architecture trabéculaire et papillaire.

## V\_ les cystadénocarcinomes

Il existe 3 types de CK : \_ CK mucineux qui est le plus fréquent et qu'on se contentera d'étudier.

\_ CK séreux

\_ CK acineux

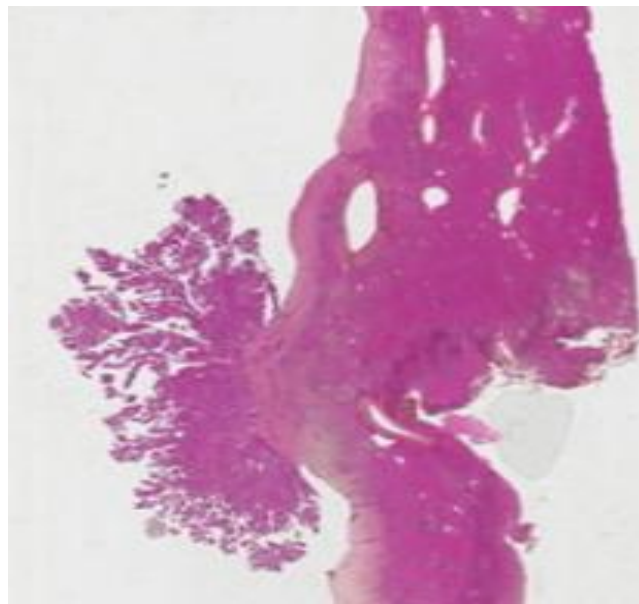
Le CKM correspond à la forme maligne du CM. C'est un carcinome à forme kystique développé aux dépens d'un revêtement épithélial cylindrique muco\_sécretant.

### A) Macroscopie :

L'aspect est uni ou multiloculaire, la surface interne est souvent irrégulière, nodulaire et papillaire et le contenu est mucoïde parfois hémorragique.

### B) Microscopie :

Les anomalies architecturales et cellulaires sont évidentes. Les formations papillaires sont très irrégulières et bourgeonnantes. La stratification cellulaire et les atypies nucléaires sont importantes avec de nombreuses mitoses (32).



**Fig 30** : Aspect anatomopathologique d'un CM après transformation maligne.

## VI\_ Les tumeurs neuroendocrines à forme kystique

Elles sont souvent bénignes, entrant dans le cadre d'une néoplasie endocrine multiple de type 1 ou NEM1 ; associant des tumeurs pancréatiques multiples, une hyperplasie parathyroïdienne et/ou un adénome hypophysaire (33 ; 34). Il s'agit surtout de tumeurs non sécrétantes.

### A) Macroscopie :

La lumière du kyste est constituée par un liquide citrin, séreux, hématique ou nécrotique.

La périphérie est limitée par une coque blanchâtre, parfois doublée en dedans de bourgeons qui bombent dans la lumière du kyste.

### B) Microscopie :

La coque est constituée en dehors d'un tissu fibreux abondant, et en dedans d'une prolifération tumorale neuro\_endocrinienne typique trabéculaire constituée de cellules monomorphes aux noyaux arrondis.

### C) Immuno histochimie :

Les tumeurs sont immunoréactives avec les marqueurs généraux des TNE (NSE, synaptophysine, chromogranine).

# On retiendra



**CLINIQUE**

Toute masse kystique du pancréas sans aucun antécédent clinique d'alcoolisme, de traumatisme abdominal ou de pancréatite aigue ou chronique, doit être considérée comme une TKP jusqu'à preuve du contraire.

Les tumeurs kystiques du pancréas sont souvent découvertes fortuitement car caractérisées par une latence clinique, comme c'est le cas par exemple du cystadénome séreux qui est asymptomatique dans 1/3 des cas (45) et du cystadénome mucineux qui est asymptomatique dans 9 à 45% des cas (8 ; 16 ; 46 ; 47).

Les tumeurs kystiques du pancréas peuvent aussi se révéler par des symptomatologies qui sont non spécifiques, dans 80% des cas dans le cystadénome mucineux (48 ; 49) et presque toujours dans le cystadénocarcinome (13 ; 8 ; 47 ; 50). La symptomatologie se traduit par :

## **I\_ signes fonctionnels**

Souvent discrets, dépendent du siège et de la taille de la lésion et ne permettent pas d'orienter vers le type de la tumeur.

### **A) La douleur**

Qui est le signe le plus fréquent voire révélateur comme c'est le cas du cystadénome séreux.

Elle peut être d'installation brutale ou progressive, intermittente ou permanente, souvent mal systématisée, allant d'une simple gêne post prandiale (dans 5 à 40% des cas dans le CS (18 ; 6 ; 8 ; 51 ; 52 ; 53) ; épigastrique ou de l'hypochondre gauche ou droit à une douleur intense, en barre, irradiant d'un hypochondre à l'autre et vers le bas simulant une pancréatite ; rarement, elle peut être de type ulcéreux.

On peut aussi avoir des douleurs abdominales non spécifiques dans le CS. Ou des douleurs à irradiation dorsale évoluant depuis plusieurs années dans les

cystadénocarcinomes (16 ; 54). Dans le cystadénome mucineux, les douleurs abdominales sont d'intensité variable et leur début peut être ancien surtout dans les localisations caudales.

Dans notre étude, la douleur a été retrouvée chez tous les malades sous forme d'épigastalgies dans 50% des cas ; à type de pesanteur et rythmée par les repas dans 33% des cas ; d'irradiation et d'intensité différentes.

## B) l'amaigrissement

Observé dans 23% des cas, et qui est récent, modéré et non chiffré dans le CM où il se voit dans 9 à 45% des cas, contrairement au CKM où il est plus important. On le voit aussi dans les tumeurs intracanalaires papillaires et mucineuses (55 ; 16 ; 49 ; 47 ; 54 ; 56).

Dans notre étude l'amaigrissement est présent dans tous les cas et en général non chiffré.

## C) signes en rapport avec la compression des organes de voisinage

\_ Compression gastro duodénale : nausées, éructation, troubles dyspeptiques vagues et les vomissements qui ont été retrouvés chez 50% de nos patients, alimentaires et/ou bilieux.

\_ Compression de la voie biliaire principale : ictère cholestatique avec urines foncées et selles décolorées, se voit aussi après fistulisation kysto\_biliaire avec bouchon muqueux intra\_cholédocien ; dans 7% des cas dans le cystadénome séreux (57), dans 5 à 8% des cas dans le cystadénome mucineux (13 ; 7 ; 46) et dans 25 à 35% des cas dans le cystadénocarcinome. On le retrouve aussi dans les TIPMP.

\_ Compression de la veine cave inférieure : œdème des membres inférieurs.

## D) la diarrhée

Retrouvée dans les TIPMP et les TNE ; avec ou sans stéatorrhée due à une pancréatite chronique.

## E) La constipation

Retrouvée chez 2 cas de nos patients.

## II\_ Signes généraux

### A) Altération de l'état général

En cas de dégénérescence comme dans le CKM.

### B) l'asthénie, l'anorexie

Retrouvées chez 2 cas de nos patients.

### E) la fièvre

En cas de suppuration surtout observée dans les TIPMP. Elle a été retrouvée chez 2 cas de nos patients.

## III\_ Signes physiques

### A) Masse abdominale

Une masse palpable qu'on retrouve dans le CS, dans le CM dans 9 à 45% des cas, dans le CKM dans 22 à 60% des cas et dans les tumeurs pseudo papillaires et solides.

Il s'agit d'une masse de taille variable, d'apparition progressive, de l'épigastre ou de l'hypochondre gauche, arrondie ou bosselée, ferme, rénitente à la palpation, mate à la percussion, parfois pulsatile avec un souffle fonctionnel à l'auscultation(55).

Une masse épigastrique a été trouvée chez 50% de nos patients.

## B) l'ictère cholestatique.

Qui a été retrouvé chez 2 cas de notre série, accompagné de prurit avec urines foncées et selles décolorées.

## IV\_ Complications

### A) Une pancréatite aiguë récurrente

Par compression du canal de Wirsung (20 ; 58 ; 59) ou par sécrétion du mucus dans le canal de Wirsung peut s'observer dans 5% des cas dans le cystadénome séreux (60), dans 12 à 20% des cas dans le cystadénome mucineux (20 ; 7) et dans 8% des cas dans le CKM.

### B) Une hémorragie digestive

D'origine gastrique ou canalaire. Les hémorragies gastriques s'observent surtout dans les cystadénocarcinomes, elles sont la conséquence d'une hypertension portale segmentaire avec rupture des varices gastriques ou d'un envahissement gastrique.

On peut aussi avoir une rectorragie massive par fistulisation kysto colique (61), ou encore une sténose duodénale par envahissement duodéal du cystadénocarcinome.

### C) Un hémopéritoine

Par rupture spontanée d'une tumeur hyper vascularisée, peut révéler un CS ou une TPPS (2 ; 62 ; 63).

**D) un diabète** dans 28% des cas, notamment dans le CK .

### **E) Une wirsungorragie**

Exceptionnelle, qu'on observe surtout dans le cystadénocarcinome (61 ; 64), et qui peut être suivie par une hémobilie (65).

### **F) Autres**

\_ Des signes pleuro pulmonaires par rupture dans la cavité pleurale gauche du CK.

\_ Une insuffisance pancréatique exocrine ou endocrine.

\_ Une pancréatite chronique et une lithiase vésiculaire, décrites avec les affections tumorales le plus souvent malignes.

A noter la fréquence élevée des CS dans le cadre de la maladie de Von Hippel Lindau qui est une affection autosomique dominante caractérisée par le développement de tumeurs diverses affectant le système nerveux central, la rétine, les reins, les surrénales et le pancréas (62 ; 66).

	CM	CKM	CS	TPPS	TIPMP
<b>Symptômes</b>	80%	80%	Peu	Peu	65%
<b>Douleurs</b>	+	+	+	+	60%
<b>Amaigrissement</b>	-	13%	10%	-	-
<b>Ictère</b>	4%	32%	10%	-	Rare
<b>Pancréatite</b>	4%	8%	5%	-	40%
<b>Masse palpable</b>	25%	58%	20%	50%	-
<b>Diabète</b>	5%	16%	5%	-	30%
<b>Insuffisance exocrine</b>	-	-	-	-	30%
<b>CA 19-9</b>	21%	70%	12%	-	-

**Fig 31** : Tableau récapitulatif montrant la fréquence des principaux symptômes des TKP.

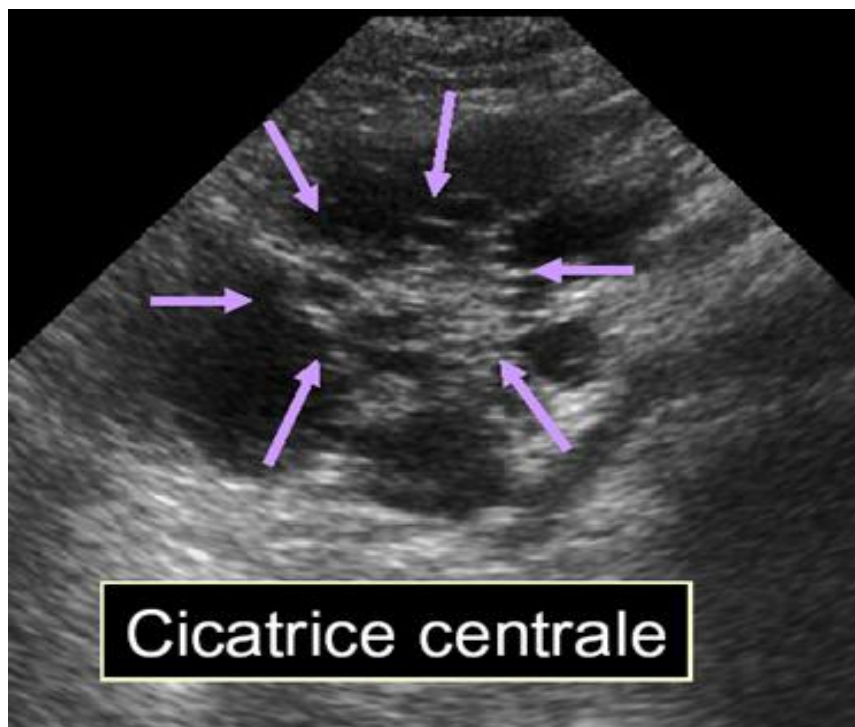
# PARACLINIQUE

# I\_ le cystadénome séreux

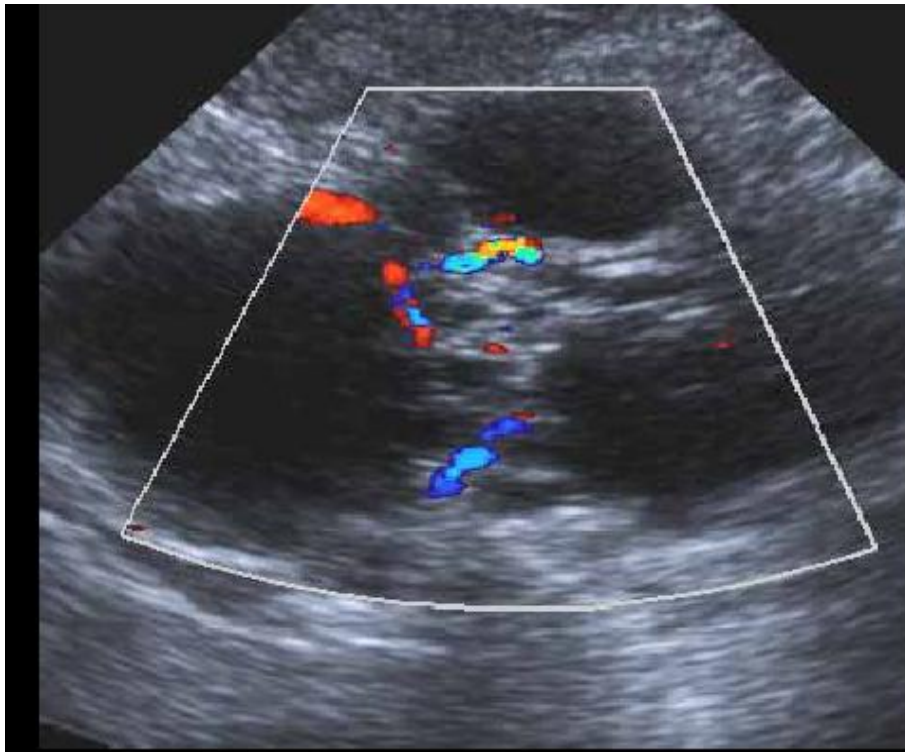
## A) Echographie

Elle dépend de la taille des microkystes. Quand la lésion est inférieure à 2cm de diamètre comme c'est le cas chez nos malades, on visualise une lésion échogène, homogène et bien limitée. Les CS chez sont multicloisonnés avec des cloisons épaisses dans 50% des cas. Quand les kystes sont plus volumineux, on met en évidence des lésions d'échostructure mixte contenant des zones arrondies anéchogènes de quelques mm à 20mm de diamètre, séparées par des structures plus échogènes. Au sein de la lésion, on peut mettre en évidence des calcifications plutôt centrales apparaissant comme une image hyper échogène avec cône d'ombre dans 38% des cas. (22, 23, 24, 5, 25, 8).

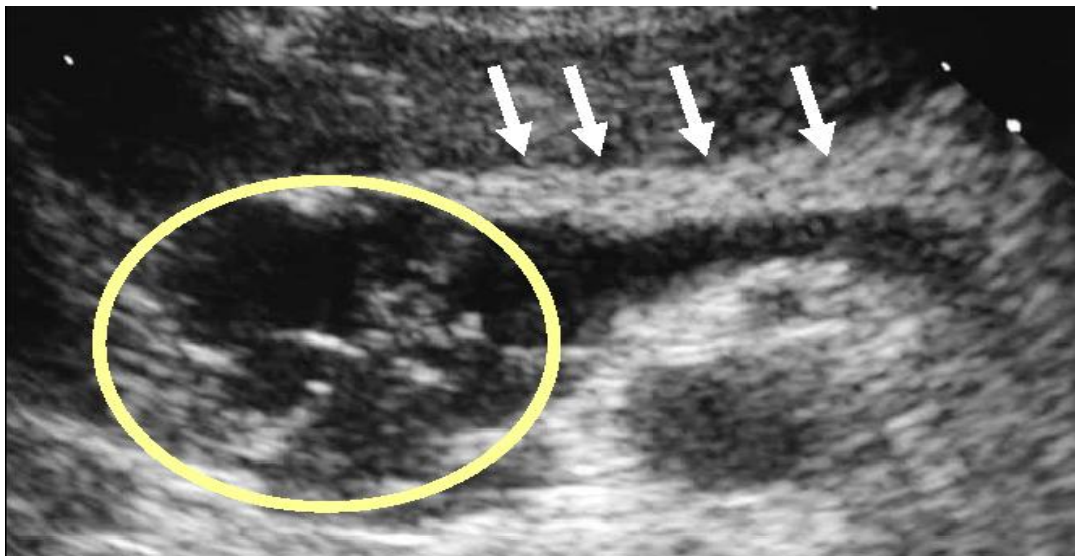
L'échographie permet de poser le diagnostic correct dans 63% à 78% des cas (26\_27). Elle permet aussi de rechercher des métastases hépatiques ou un épanchement péritonéal.



**Fig32 : Echographie abdominale du CS montrant une cicatrice centrale**



**Fig 33 :** Echo doppler montrant une lésion hypoéchogène arrondie faite de multiples petits kystes



**Fig 34 :** Echographie abdominale montrant une absence de dilatation canalaire en amont d'un CS de la tête du pancréas.

## B) TDM

Les CS apparaissent comme des lésions bien limitées, arrondies et hypodenses par rapport à la glande pancréatique. Les CS peuvent aussi être ovales et isodenses. La TDM permet plus facilement que l'échographie de dépister des calcifications centrales sous formes d'hyperdensités. Après injections intraveineuse de produit de contraste en bolus chez nos patients, il existe un rehaussement homogène des lésions kystiques vu leur petite taille. On peut avoir dans d'autres cas un rehaussement des travées fibreuses séparant des zones arrondies hypodenses correspondant à des microkystes. On peut observer des kystes mesurant plus de 2cm de diamètre en périphérie des CS. (20, 24, 66, 67, 71, 72, 73, 74, 75, 76).

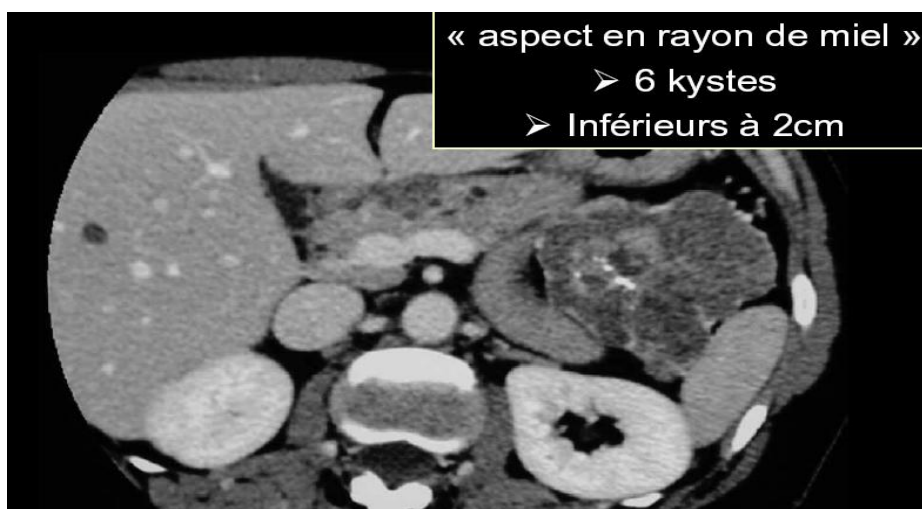


Fig 35

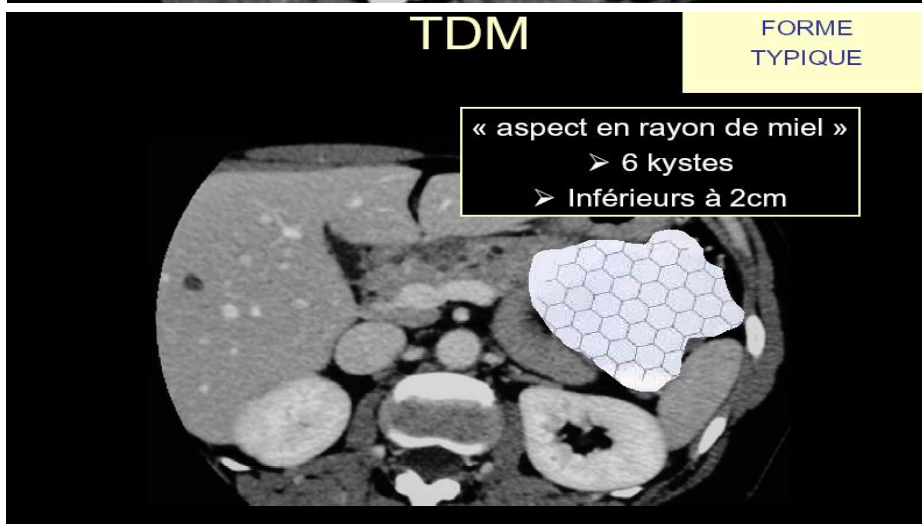
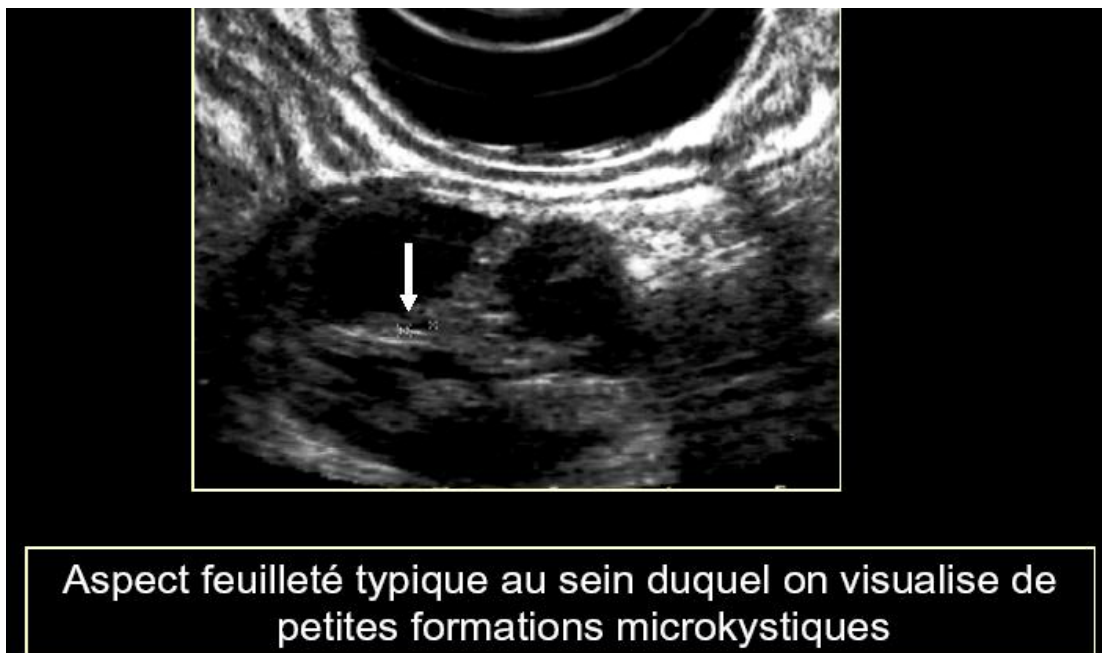


Fig 36

### C) Echo endoscopie

Elle a intérêt surtout dans la localisation céphalique des CS, et permet aussi une ponction pour des études plus précises de la lésion.

L'aspect typique du CS en écho endoscopie est celui d'une lésion d'aspect « feuilleté » en raison des interfaces échographiques des travées fibreuses. Lorsque les kystes sont plus volumineux, ils sont visibles en écho endoscopie comme de multiples zones anéchogènes. (52, 77).



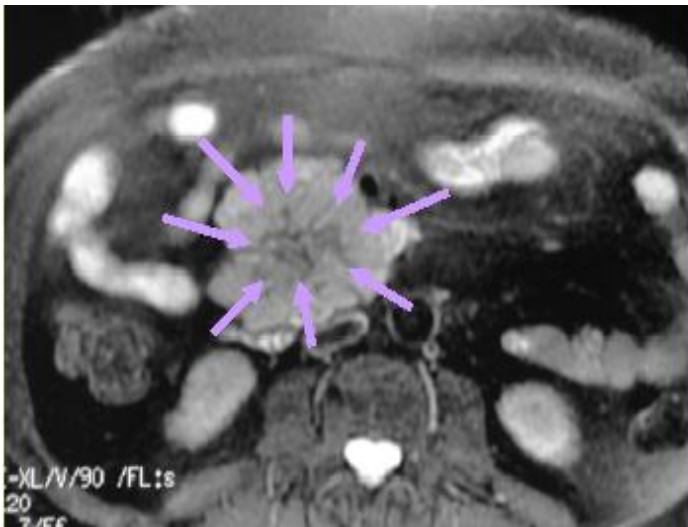
**Fig 37**

Cet examen permet le diagnostic dans 82 à 93% des cas (69, 70), d'où son intérêt dans les années à venir pour éviter une intervention lourde et mutilante en cas de CS asymptomatique découvert fortuitement et confirmé par les moyens d'exploration.

## D) IRM

Le CS apparaît hypo intense sur les séquences pondérées en T1 et fortement hyper intense sur les séquences pondérées en T2 en raison de multiples compartiments liquidiens qui le composent (78). Les calcifications centrales sont peu visibles et peuvent apparaître comme des zones particulièrement hypo intenses sur les séquences pondérées en T1.

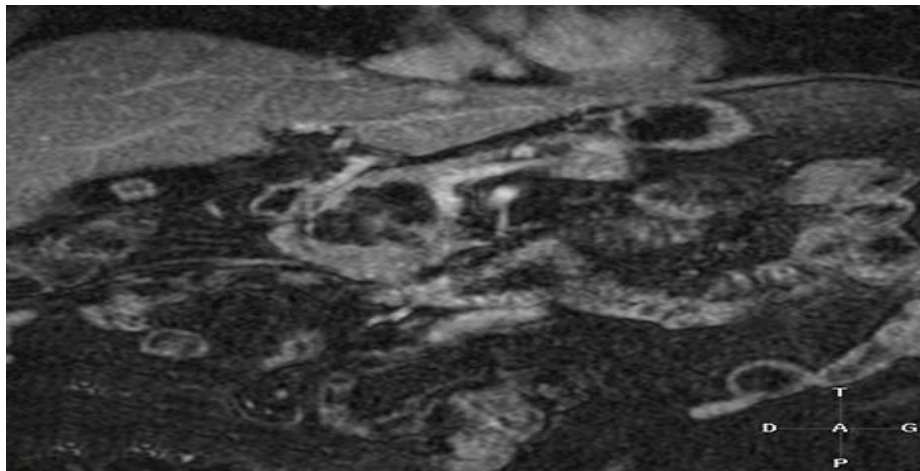
L'avantage de l'IRM c'est qu'elle permet la réalisation de coupes dans les 3 plans de l'espace et une bonne appréciation des rapports, en particulier vasculaires de la lésion (42).



**Fig 38**

Les coupes axiales T2 montrent un hypersignal franc qui confirme la nature kystique de la lésion

La cicatrice centrale en hyposignal est bien visible



**Fig 39 : TDM abdominale montrant un CS prenant une forme multikystique avec multitude de logettes infra centimétriques.**

## E) Ponction écho guidée

Indiquée en cas de macrokyste ou doute en diagnostique. Elle permet une étude biochimique et histologique du liquide intra kystique. Le CS se caractérise par : de faibles taux d'enzymes pancréatiques (Amylase<5000u /ml ; Lipase<2000u/ml) (79), l'absence de leucocytes estérase (alors qu'elles sont élevées dans plus de 60% des pseudos kystes), le faible taux des marqueurs tumoraux intra kystiques (ACE<5ng/ml ; CA 19\_9<50u/ml ; CA 72\_4<4u/ml). Le dosage des mucines M1 est négatif. La cytologie montre dans les formes typiques, des cellules cuboïdes riches en glycogène, PAS + et mucicarmin . Les cellules ont un cytoplasme clair, un noyau régulier, leur caractère épithélial est affirmé par l'immunomarquage (KL1).

## F) Artériographie

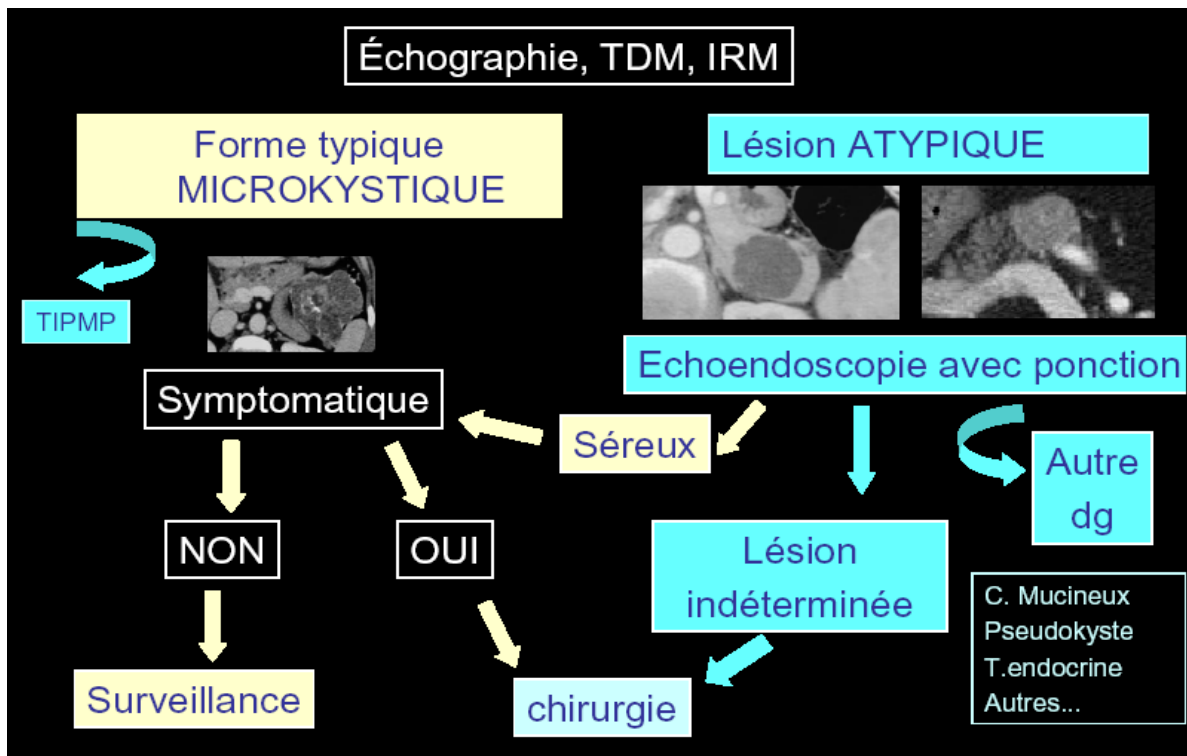
N'est plus utilisée comme méthode de diagnostique, elle peut cependant démontrer une hyper vascularisation dans les travées fibreuses (67).

## G) Endoscopie

D'indication rare et risque d'être remplacée par la CPR et IRM qui permet une parfaite analyse sur le plan canalaire.

## H) Biologie

Les enzymes pancréatiques et les marqueurs tumoraux sériques (ACE, CA 19\_9) sont souvent normaux.



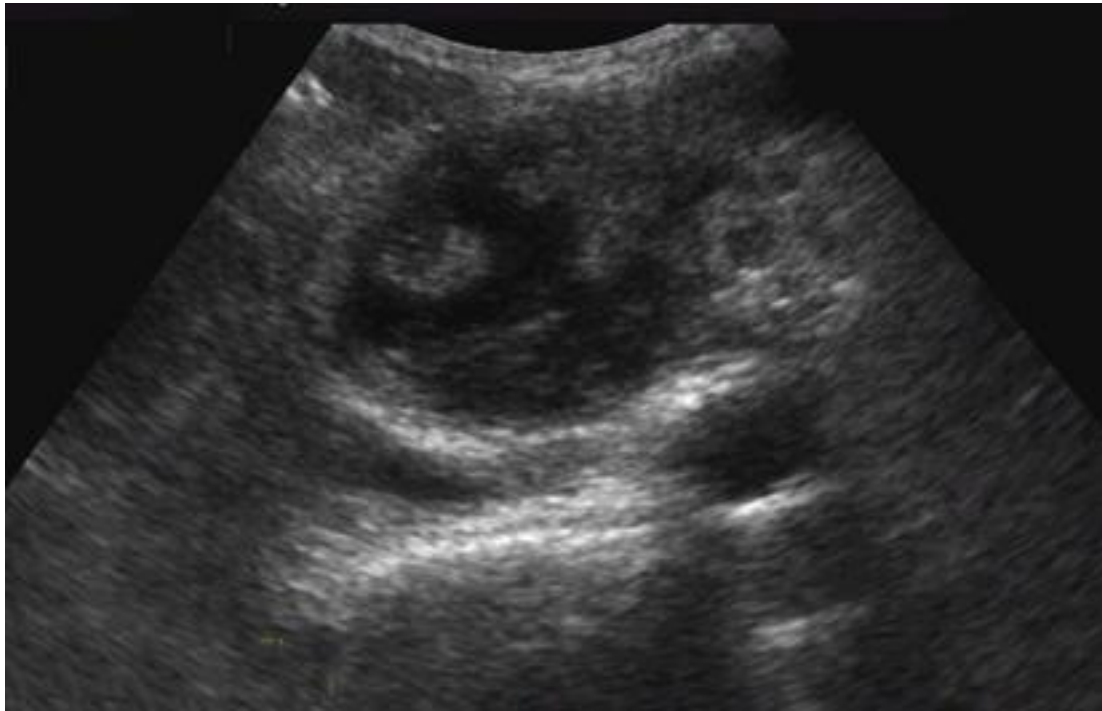
**Fig 40** : Imagerie du CS montrant son aspect typique et atypique.

## II\_ Les cystadénomes mucineux

### A) Echographie

Les CM se présentent comme des lésions anéchogènes, bien limitées et entourées d'une paroi. Elles peuvent être uni ou multiloculaires et contenir des cloisons internes (20, 33, 66, 71, 75, 80). On peut aussi observer des micros kystes ainsi que des nodules ou excroissances développées à partir de la paroi. Les calcifications sont beaucoup plus rares que dans les CS (10 à 16% des cas), de siège périphérique et de type curviligne (53, 81).

Dans notre étude l'échographie montre dans un cas parmi les 2 cas atteints de CM une tumeur à paroi épaisse sans bourgeons intrakystiques avec une dilatation du Wirsung en amont de la tumeur.



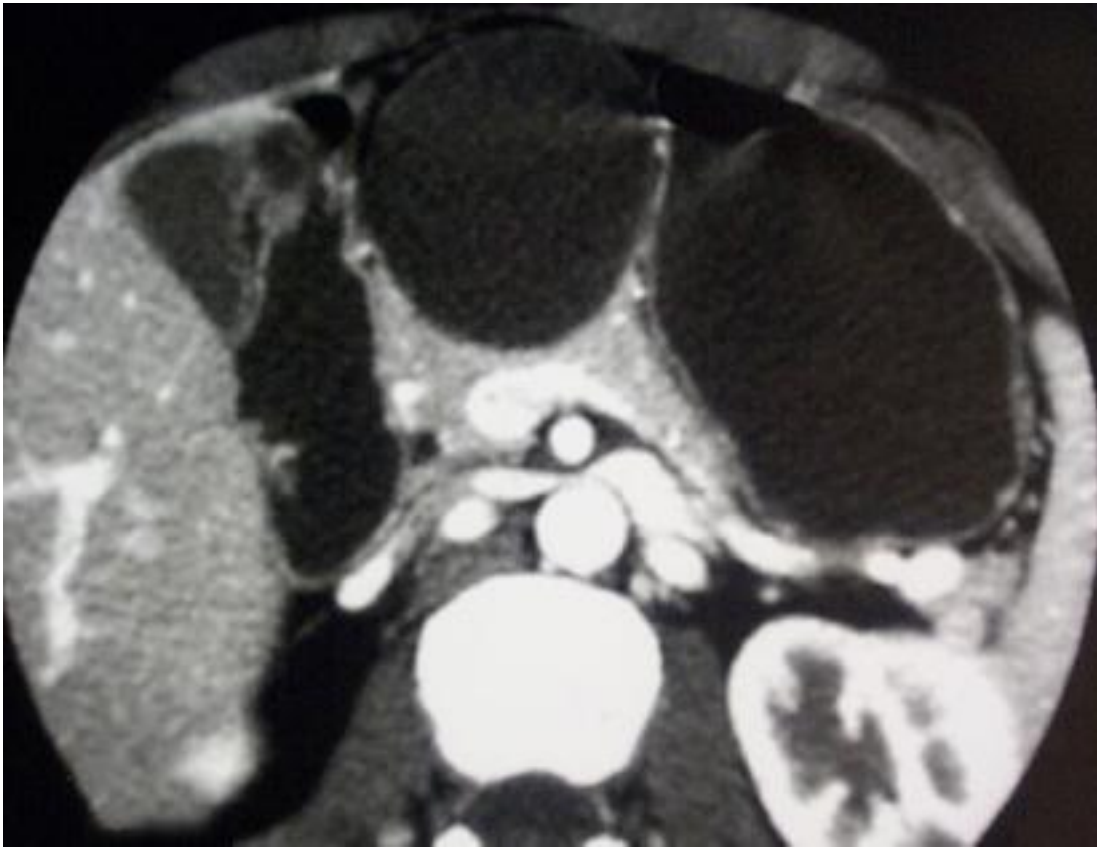
**Fig 41 : Image échographique abdominale montrant un CM.**

## B) TDM

Avant l'injection de produit de contraste, les CM sont arrondis, bien limités et hypodenses. Après injection intraveineuse du produit de contraste, il existe un rehaussement de la paroi kystique qui est fine et qui contraste avec le contenu hypodense de la lésion. Les cloisons existent chez 1 cas parmi les 2 cas atteints de CM, et se rehaussent également après injection intraveineuse du produit de contraste.

Cette injection permet facilement d'identifier l'existence d'un épaissement nodulaire ou micros kystes au sein de la paroi observés également chez 1 cas parmi les 2 cas atteints de CM.

Dans 50% des malades atteints de CM on note une dilatation du Wirsung dans sa totalité, du cholédoque et des canaux hépatiques droits et gauches.



**Fig 42 : TDM abdominale montrant un aspect évoquant un CM.**

### C) Echo endoscopie

Elle n'a pas d'indication en cas d'imagerie radiologique typique.

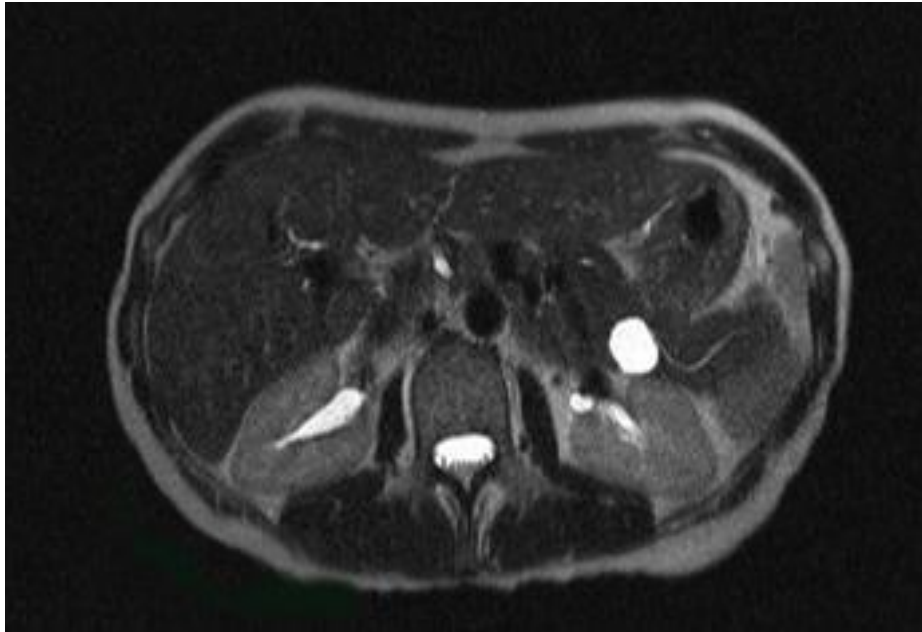
Elle a été effectuée chez un cas de notre étude (correspondant à 50% des malades atteints de CM), et a montré un macro kyste hypoéchogène contenant des petites cloisons intra kystiques et des petits bourgeons échogènes dans la paroi.

L'écho endoscopie montre en générale une paroi épaisse est très bien identifiée. Un matériel hypoéchogène est présent à l'intérieur du kyste et correspond à la présence du

mucus (46, 66, 67). Il n'y a pas de communication avec le canal de Wirsung contrairement aux TIPMP (85).

## D) IRM

Sur les séquences pondérées en T1, les lésions peuvent être hypo ou hyper intenses par l'existence du mucus. Sur les séquences pondérées en T2, les lésions sont fortement hyper intenses (86).



**Fig43** : IRM abdominale montrant un CM et son rapport avec le canal de Wirsung.

## E) Ponction écho guidée

Permet d'éliminer un pseudo kyste et affirmer la nature mucineuse de la lésion. L'aspect du liquide peut être évocateur par son caractère filant voir franchement visqueux.

Le dosage des marqueurs intra kystiques est souvent élevé (ACE > 400 ng/ml ; CA19\_9 > 50.000 u/ml ; CA72\_4 > 40 u/ml). Ces données ne permettent pas de présumer de la nature bénigne ou maligne de la tumeur kystique mucineuse.

Le dosage des mucines gastriques de type M1 dans le liquide intra kystique est théoriquement élevé.

L'examen cytologique du liquide de ponction peut révéler la présence de cellules épithéliales mucicarmin+. L'absence de cellules malignes à la cytologie ne permet pas d'affirmer la bénignité de la tumeur, en effet, la concordance entre la cytologie et le diagnostic de la tumeur kystique est de 40 à 90% des cas (29, 87, 88, 89).

## F) Artériographie

Les CM sont discrètement hyper vascularisés en périphérie et hypo vascularisés au centre (33, 53, 67, 89).

## G) Cholangio pancréatographie rétrograde

Ne se fait pas usuellement, sauf en cas de doute entre un pseudo kyste et une tumeur mucineuse. Le plus souvent, on note un refoulement des canaux pancréatiques (91), mais une communication entre la lésion kystique et les canaux pancréatiques peut s'observer (82).

## H) Biologie

Elle est habituellement normale en dehors d'une compression canalaire, biliaire, ou wirsungienne. Cependant, quelques observations on noté une augmentation du CA19\_9 sérique (92).

### **III\_ Les tumeurs intracanalaires papillaires et mucineuses du pancréas**

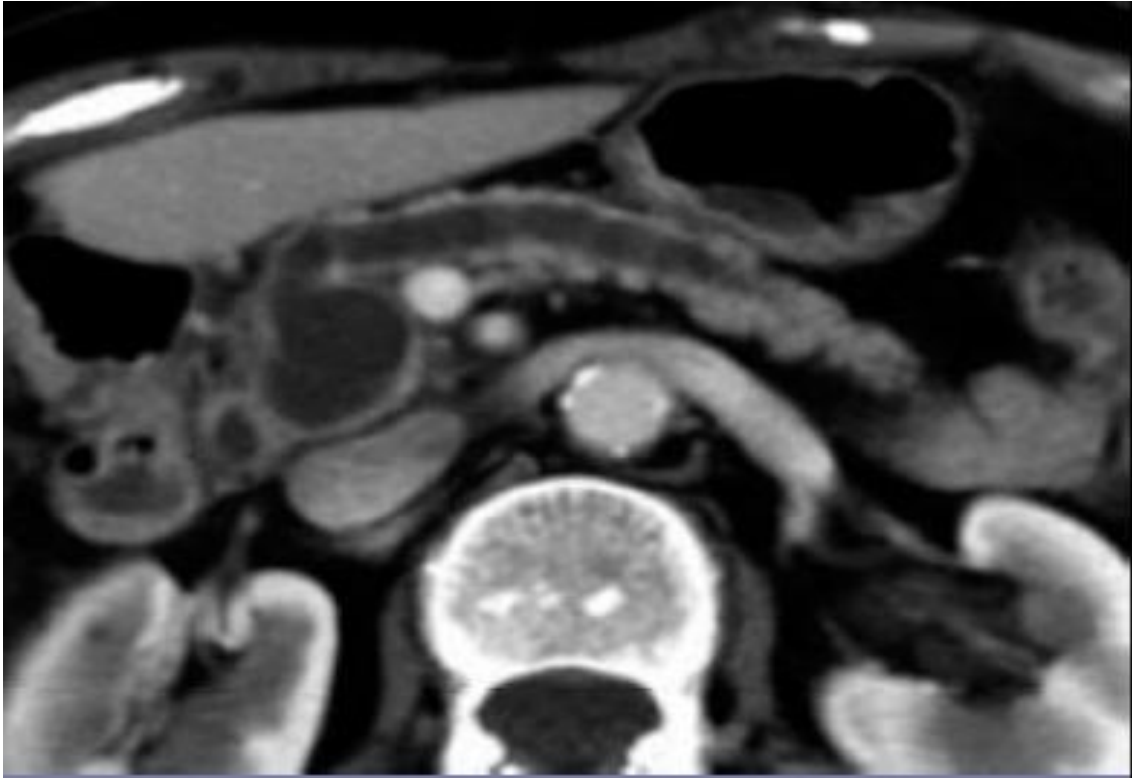
#### **A) Echographie**

L'échographie montre une dilatation du canal de Wirsung ou des canaux secondaires sans obstacle pancréatique ou ampullaire identifiable en aval de la dilatation. Les images kystiques prennent l'aspect en « grappe de raisin ». Le contenu mucoïde des lésions est liquide et homogène, soit discrètement hétérogène, avec parfois un aspect finement granité. Les parois kystiques sont en générale fines quand elles sont présentes. Les végétations tumorales prennent l'aspect d'images endokystiques échogènes à l'échographie. Le parenchyme pancréatique est souvent atrophique. Les calcifications et la dilatation des voies biliaires sont inhabituelles.

#### **B) TDM**

La TDM montre les mêmes aspects qu'en échographie, sauf que les images sont hyperdenses en TDM, se rehaussant après opacification intraveineuse.

La TDM permet un bilan d'extension locorégional (31).



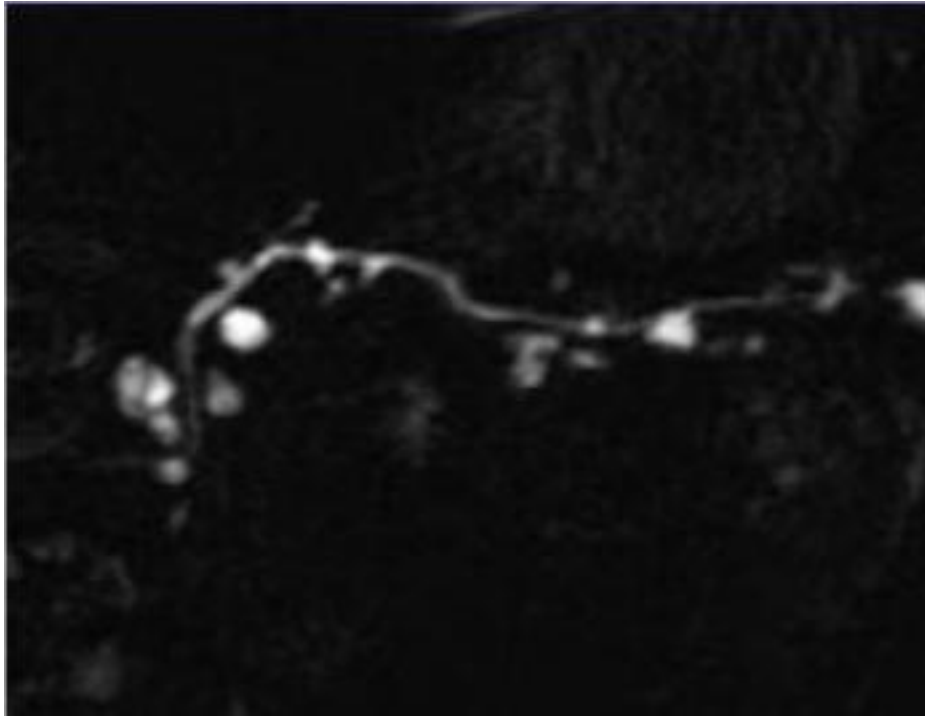
**Fig 44 : TDM montrant une dilatation du Wirsung par une TIPMP avec dilatation kystique de 2cm d'un canal secondaire de la tête du pancréas.**

### C) Echo endoscopie

Sa fiabilité est de 80 à 94%. Elle précise le contenu du canal principal et des petits canaux (tumoral ou mucoïde), visualise les nodules muraux, met en évidence la communication entre la dilatation kystique et le canal principal et affine le bilan d'extension loco régional. Elle donne une cartographie incomplète si la tumeur est localisée dans la portion caudale(31).

### D) IRM

Montre les mêmes aspects que l'échographie et la TDM



**Fig 45 : IRM coupe épaisse montrant de multiples kystes dont certains sont branchés d'une TIPMP des canaux secondaires.**

L'IRM et wirsungoIRM montre la présence de substance mucoïde qui apparaît en hyper signal en séquence T2, confirme la communication entre la dilatation kystique et le canal pancréatique, visualise avec précision l'architecture tumorale et donne une cartographie complète de l'ensemble des canaux. .

La CPRM tend à remplacer la CPRE (31). C'est une technique sensible permettant de dépister de manière non invasive la taille et l'étendue des lésions(42).

## E) Ponction écho guidée

Son expérience est très limitée car le contenu en marqueurs tumoraux varie fortement d'un malade à l'autre et d'une lésion à l'autre.

Cependant, la recherche de la mutation de l'oncogène Ki<sub>ras</sub> semble spécifique et sensible pour la quantification du potentiel dégénératif des TIPMP(32).

## F) Endoscopie

On observe dans 80% des cas une dilatation de l'orifice papillaire avec écoulement du mucus (42).

La triade d'Ohashi (93) : \_ aspect protubérant de l'ampoule de water

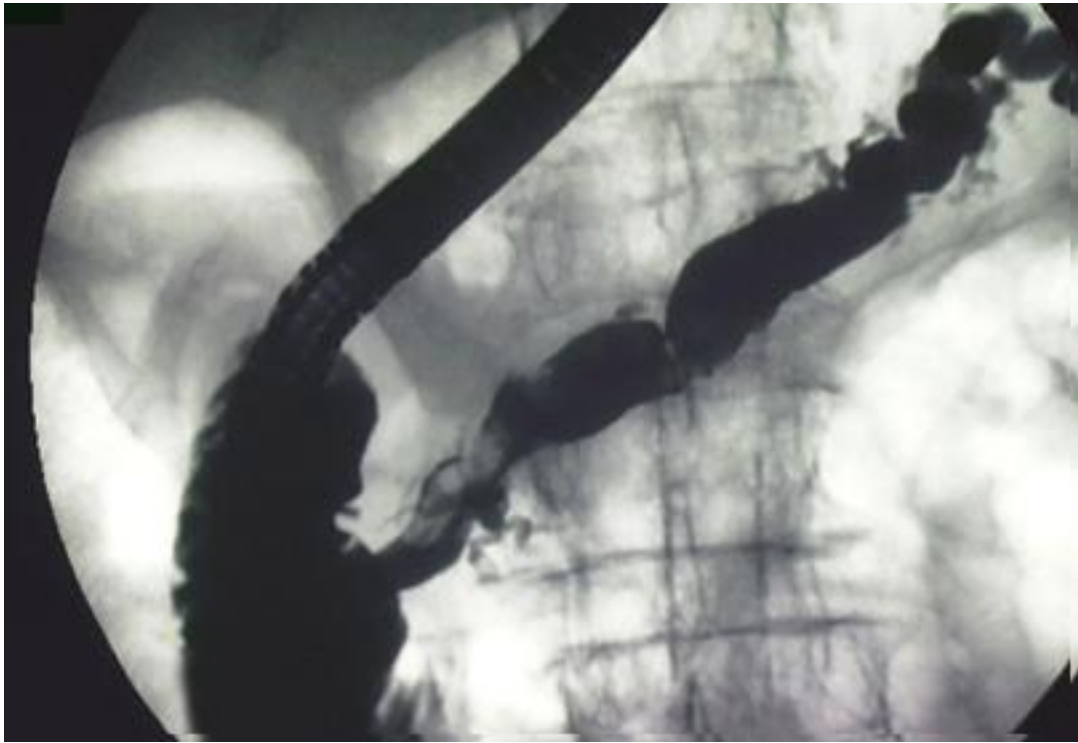
\_ Issue de mucus trans papillaire

\_ Dilatation du canal de wirsung.

(93)



**Fig 46 : Image endoscopique du pancréas montrant une TIPMP avec un aspect protubérant du canal de Vater avec issue du mucus transpapillaire.**



**Fig 47 : Image endoscopique du pancréas montrant une dilatation du canal de Wirsung par une TIPMP.**

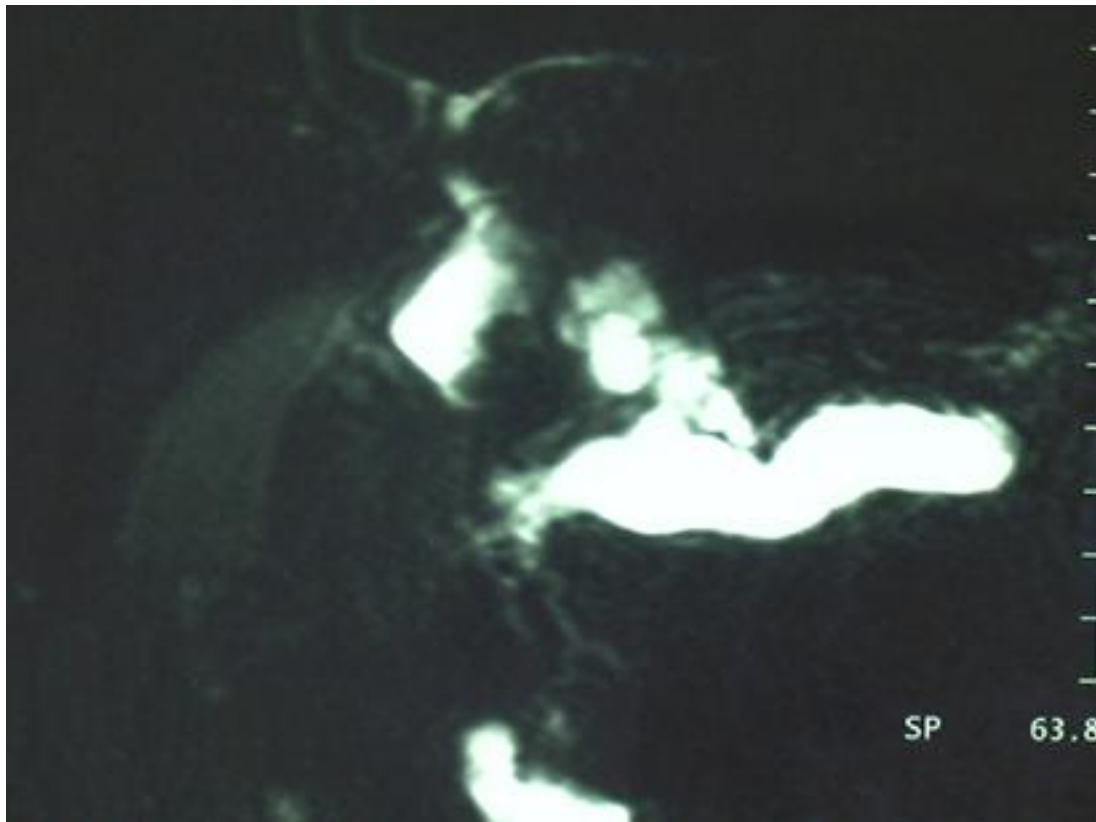
### G) Cholangio pancréatographie rétrograde endoscopique

Initialement examen de choix, mais invasif (morbidité 5\_7%). Elle permet de montrer :

- \_ La béance de l'ampoule de water qui est un signe caractéristique présent dans 38 à 55% des cas.
- \_ L'issue du mucus pathognomonique dans 18 à 30% des.
- \_ Une opacification diffuse montrant une dilatation diffuse et /ou segmentaire du canal pancréatique sans obstacle canalaire et des kystes uniques ou multiples en grappe de raisin communicant avec le canal pancréatique.

La CPRE est insuffisante pour établir la cartographie des formes atteignant les canaux secondaires car il ya une progression limitée du produit de contraste. Elle n'est plus

indiquée en 1<sup>ère</sup> intention sauf en cas de diagnostique différentiel difficile avec une pancréatite chronique ou doute sur l'existence d'une communication entre le canal pancréatique et le kyste(31).



**Fig 48 : CPRE montrant un caractère communicant d'une TIPMP.**

#### H) Wirsungoscopie

Elle permet de mettre en évidence des dilatations kystiques en « grappe de raisin » d'une branche du canal pancréatique(42).

#### I) Echo endocanalaire

Estime l'extension tumorale et la malignité des lésions, et a comme intérêt l'exploration préopératoire, car dans 30% des cas, les explorations conventionnelles sous estiment l'extension(31).

## J) Biologie

L'augmentation de l'ACE est dans 25% des cas et celle du CA19\_9 dans 46% dans cas (21).

Au total, il est nécessaire de combiner les examens. Le diagnostic est suspecté par la TDM, l'écho endoscopie et la CPRE dans respectivement 55%, 78%, 92%, et l'association des 3 dans 100% des cas.

La place de la CPRM, de l'écho endocanalaire et de la pancréatoscopie reste à définir(31).

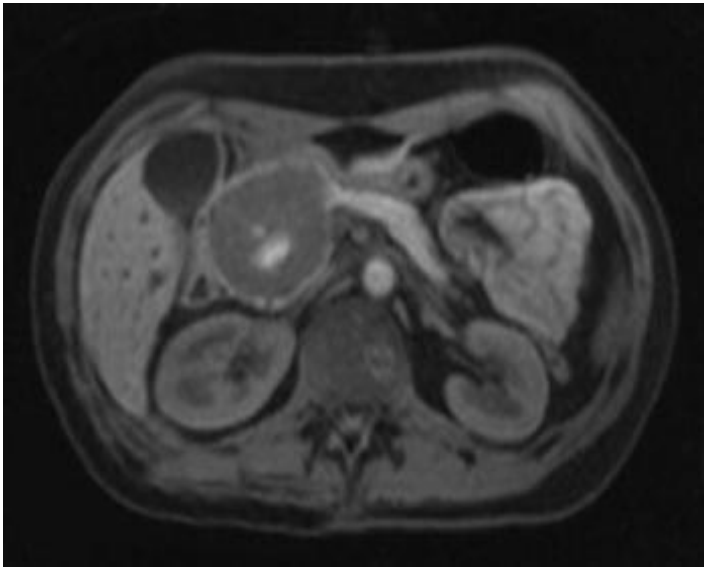
K) Pancréatoscopie : en cours d'évaluation(31) dans les TIPMP.

## **IV\_ Les tumeurs pseudo papillaires et solides**

### A) Echographie

Un cas de ces tumeur a été rapporté dans notre étude avec une échographie montrant une masse volumineuse, arrondie, bien limitée et hétérogène siégeant entre la rate et le rein gauche, accolée à la queue du pancréas.

## B) TDM



**Fig 49 : TDM abdominale montrant une masse de grande taille avec capsule bien limitée ne se rehaussant pas après injection du produit de contraste.**

Chez notre malade, avant injection du produit de contraste, La tumeur apparait volumineuse, bien limitée par une capsule, à densité mixte avec un caractère multiloculaire au dôme. Après injection du produit de contraste, il ya un rehaussement pariétal et objectivé par une paroi épaisse.

La masse peut contenir des zones hyper denses correspondant aux foyers hémorragiques. Des calcifications peuvent se voir dans la capsule dans environs 30% (25). Après injection du produit de contraste, il existe rehaussement des zones kystiques. Des niveaux liquides sont identifiés en TDM dans 20% des cas.

## C) IRM

Les lésions sont bien limitées avec des zones hyper intenses sur les séquences pondérées en T1, qui correspondent à des foyers hémorragiques. Sur les séquences Pondérées en T2, les lésions sont habituellement hétérogènes, avec des zones en hyper signal et d'autres en hypo ou iso signal. La capsule est bien identifiée, sous forme d'un

liseré hypo intense sur les séquences pondérées en T1. Des niveaux liquides sont identifiés en TDM et/ou en IRM dans 20% des cas (25).

#### D) Ponction écho guidée

Se fait en préopératoire sous contrôle échographique ou tomodensitométrique (14, 95). Elle met en évidence des prélèvements riches en cellules épithéliales tumorales qui s'organisent en structures pseudo papillaires constituées d'axes fibro vasculaires grêles (95, 96, 97, 98, 99, 100,). Mais cet aspect n'est pas toujours typique.

#### E) Artériographie

La tumeur est faiblement vascularisée. Examen rarement utilisé

### V\_ les cystadénocarcinomes

#### A) Echographie



**Fig 50 : Echographie abdominale: Masse kystique liquidienne multiloculaire.**

Le CK se présente comme un macrokyste à paroi épaisse et à contenu partiellement solide. On peut avoir une composante tissulaire dans 88% des cas (13). Des calcifications sont présentes dans 8 à 38% des cas (13, 20).

On a rapporté un cas de CKM dans notre étude avec une échographie montrant une dilatation des VBIH et VBP.

En échographie, le diagnostic est facile devant la complexité des structures internes, des signes d'extension tumorale telle que les métastases ganglionnaires, hépatiques ou vasculaires, et l'association de la lésion kystique à une composante charnue. En revanche, il est difficile d'affirmer la malignité devant un simple épaissement pariétal ou l'existence de nodules tumoraux.

## B) TDM



**Fig 51 : TDM abdominale montrant un aspect évocateur d'un cystadénocarcinome mucineux.**

La TDM montre les mêmes aspects que l'échographie.

En TDM, le diagnostique est facile en cas d'extension tumorale, et difficile devant un épaissement pariétal irrégulier. La TDM hélicoïdale permet actuellement d'obtenir de façon non invasive des informations très précises sur le plan vasculaire.

### C) Echo endoscopie

Les signes les plus fréquents sont un contingent tissulaire intra kystique, l'envahissement duodéal et /ou vasculaire, et l'alternance de zones anéchogènes et de cloisons échogènes (83, 103). La présence de nodules intra muraux serait constante (104).

### D) Ponction écho guidée :

Chez notre malade on note l'existence de remaniements fibro inflammatoires non spécifiques avec absence d'éléments tumoraux.

Dans les CK, les taux d'ACE, du CA 19\_9 et des mucines M1 est très élevé sans que cela soit spécifique des CKM. Le TPA est très élevé avec un taux > 100.000u/ml (105), ainsi que le CA 425 (106). Récemment, le caractère positif de l'oncogène Ki\_ras intra kystique serait très en faveur d'une tumeur maligne (11).

La cytologie permet de différencier un CK d'un ADK canalaire nécrotique qui présente un taux abondant des mucines au niveau des cellules tumorales (56).

### E) Artériographie

N'est plus réalisée, elle montre une hyper vascularisation du CKM dans 28 à 55% des cas (13, 90).

### F) Cholangio pancréatographie rétrograde

Non faite également. Elle est presque toujours pathologique avec un stop complet (40 à 66% des cas) ou une communication kysto canalaire dans 33 à 50% des cas (45, 107).

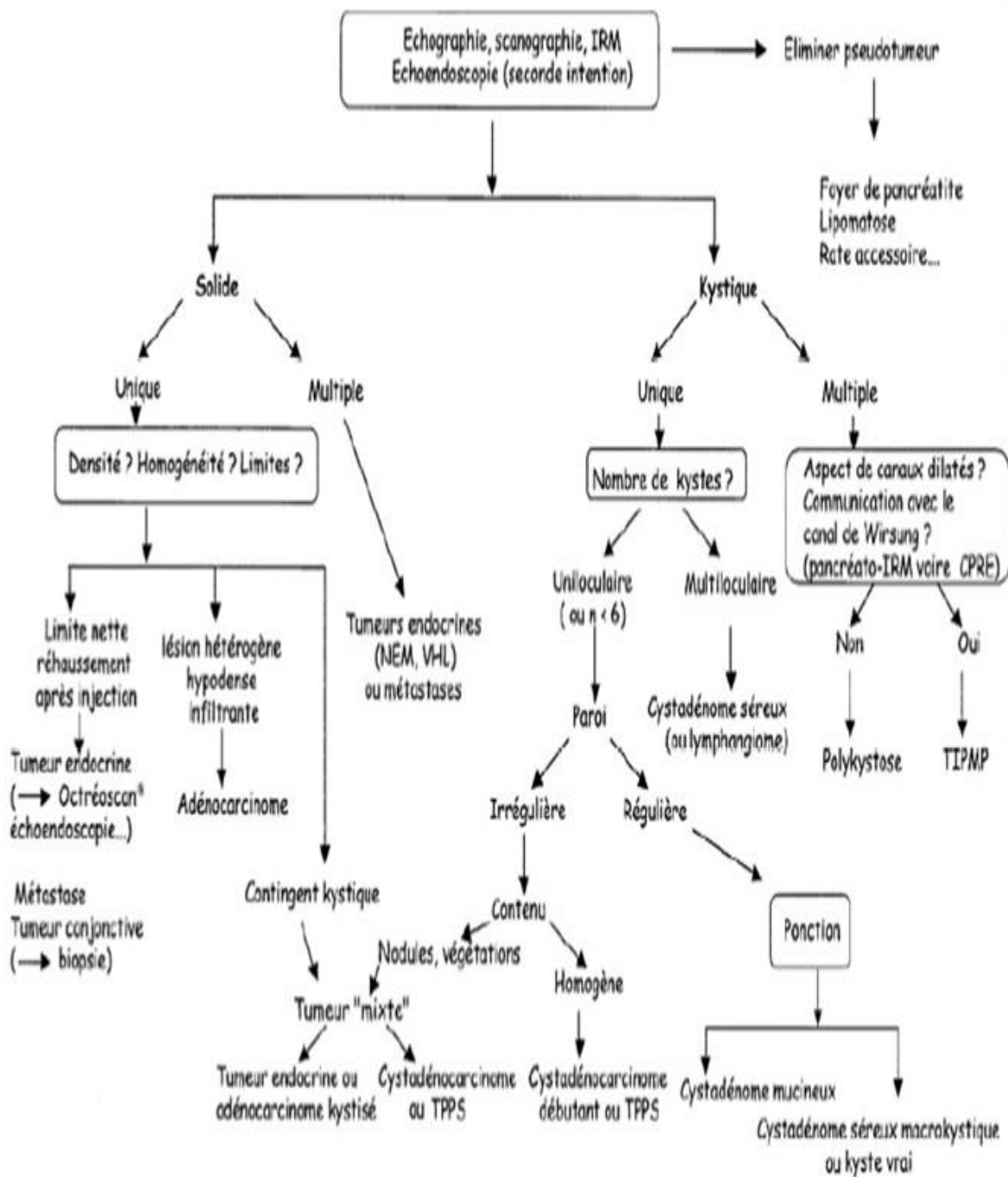
## G) Biologie

L'augmentation des enzymes sériques (Amylases et Lipases) témoigne d'une Obstruction canalaire (47) ou une communication kysto canalaire (108). L'augmentation de CA 19\_9 et l'augmentation de l'ACE est dans 50% (109)

## VI\_ les tumeurs neuro endocrines à forme kystique

Echo endoscopie : La lésion kystique peut se caractériser par un épaissement pariétal suspect.

## STRATEGIE DIAGNOSTIQUE :



# DIAGNOSTIQUE DIFFERENTIELLE

## I) AU STADE CLINIQUE :

### A) Formes douloureuses :

Peuvent faire évoquer une pathologie biliaire ou gastro\_duodénale, le recours à l'échographie et à l'endoscopie permet de poser le diagnostic.

### B) Formes ictériques :

Peuvent évoquer une pathologie hépato\_biliaire, une tumeur de la tête du pancréas, un ampullome watérien. La biologie, l'imagerie et la fibroscopie redressent le diagnostic.

### C) Formes tumorales :

Devant une masse épigastrique, on peut évoquer une tumeur gastrique, une tumeur hépatique, un kyste hydatique...

## II) AU STADE RADIOLOGIQUE :

\_ *Le pseudokyste du pancréas* : le diagnostic est facilité dans ce cas par le contexte clinique (antécédent d'alcoolisme, de traumatisme abdominal ou de pancréatite).

A noter que le CS peut se manifester par des poussées de pancréatite à répétition. Si les signes de pancréatite sont localisés uniquement en amont de la lésion kystique, le diagnostic de TKP doit être évoqué en priorité, mais si la pancréatite est diffuse, l'hypothèse d'un pseudokyste est plus probable. A noter qu'un pseudokyste remanié peut présenter des signes échographiques évoquant un CM avec un contenu inhomogène et une paroi épaisse.

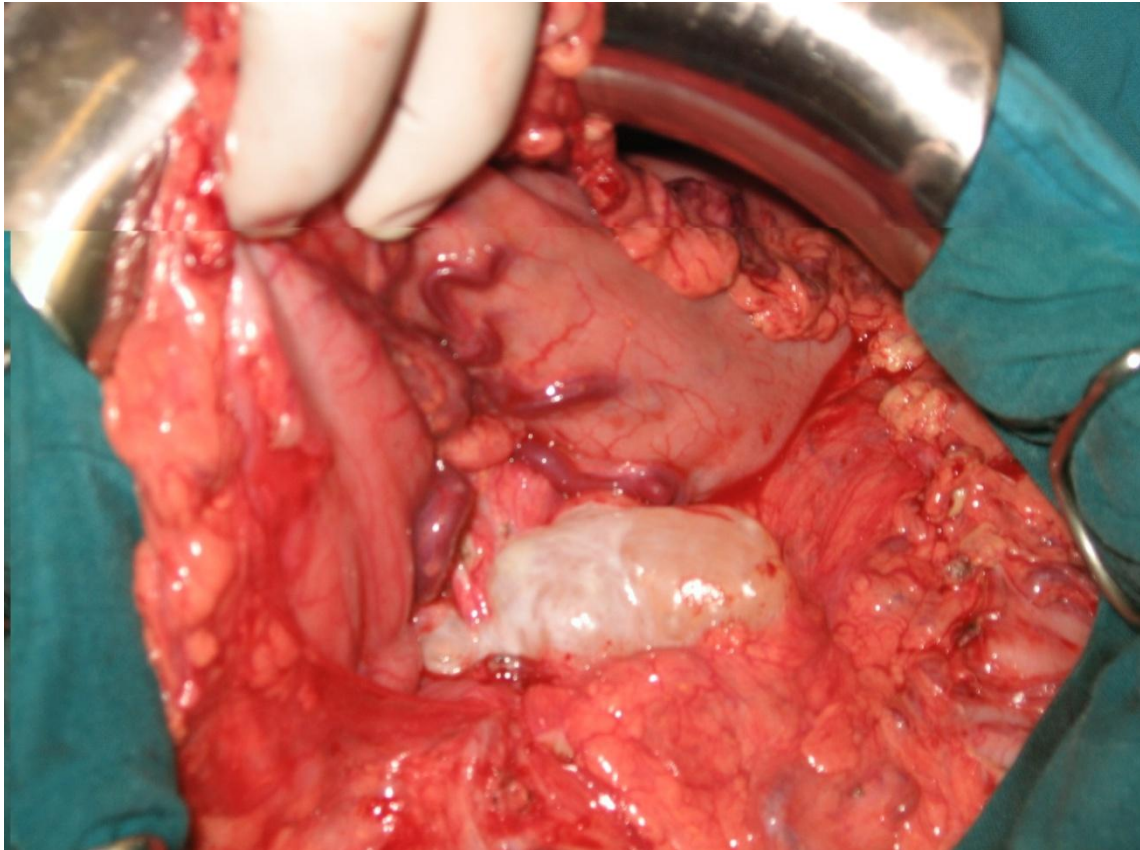
\_ *Kyste hydatique du pancréas* : diagnostic difficile en dehors d'un contexte évocateur, en raison de la rareté du kyste hydatique du pancréas.

\_ Kyste méésentérique.

\_ Kyste de la surrénale.

\_ Tumeur à cellule acineuse du pancréas

\_ Dilatation kystique du Wirsung.



**Fig 52 : Image peropératoire montrant une dilatation kystique du Wirsung opérée en chirurgie B.**

# TRAITEMENT

## I\_ objectifs du traitement

- Traiter une lésion dégénérée
- Eviter la dégénérescence (T borderline)
- Prévenir les complications (pancréatite aiguë)

## II\_ Moyens

### A) Chirurgical

#### *a) Voie d'abord*

- Laparotomie
- Laparoscopie

#### *b) Exploration*

##### ✓ *Manuelle*

- Cavité péritonéale
- Foie
- Site ganglionnaires

##### ✓ *Radiologique*

- Echographie per opératoire
- Echolaparoscopie
- Examen extemporané
  - \_ Tranche pancréatique et ganglions
  - \_ Nodules

#### *c) Méthodes chirurgicales :*

- 1) Enucléation ou tumorectomie(110) : (observation 4)

Consiste à extirper la tumeur et concerne les tumeurs bénignes, uni ou bifocales, de taille inférieure à 4cm et à distance du canal principal.

Depuis 1992, les énucléations pancréatiques ont été réalisées par laparoscopie. Cette attitude avait pour but de réduire les insuffisances pancréatiques endocrines et exocrines secondaires aux résections pancréatiques tout en réduisant le risque traumatique par un abord mini invasif. Ce choix thérapeutique est mis en balance avec le risque de résection insuffisante et celui d'une augmentation du taux de fistules.

Quand l'extemporané est positive (9% des cas), l'énucléation est alors convertie en résection limitée (pancréatectomie centrale et pancréatectomie céphalique inférieure).

14% des laparoscopies sont converties en laparotomie :

- \_ Par impossibilité de trouver précisément la tumeur
- \_ Par la situation céphalique gauche postérieure non prévue
- \_ Par la découverte de métastases hépatique.

## 2) Pancréatectomies gauches

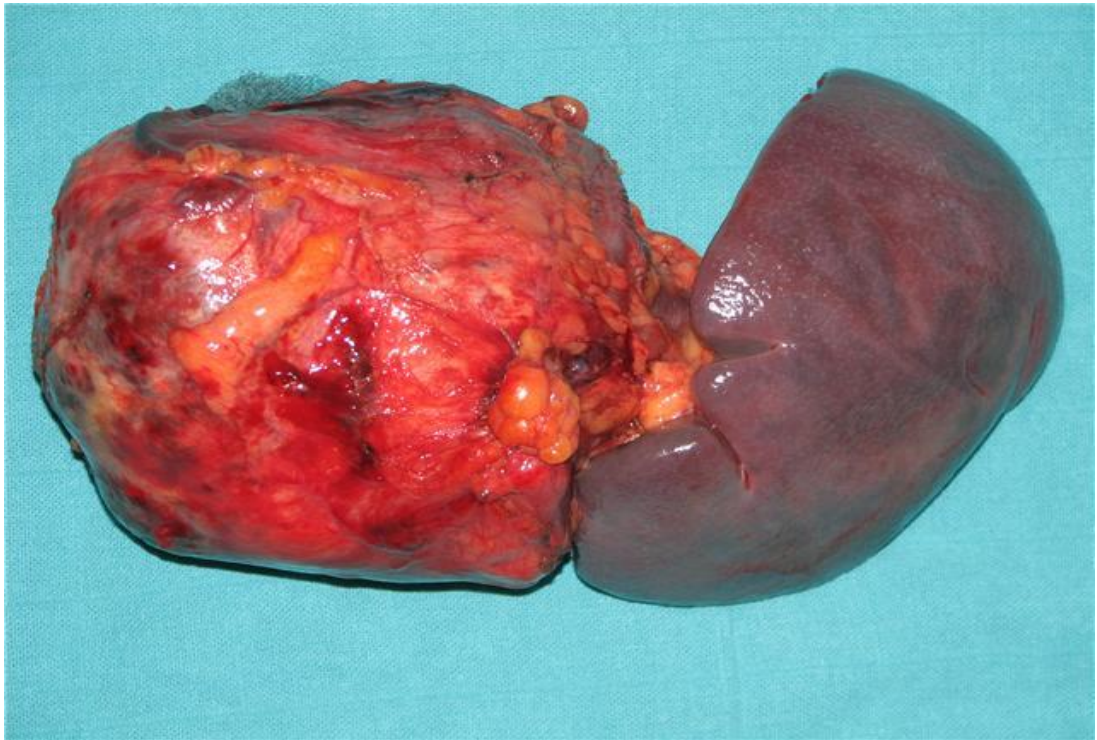
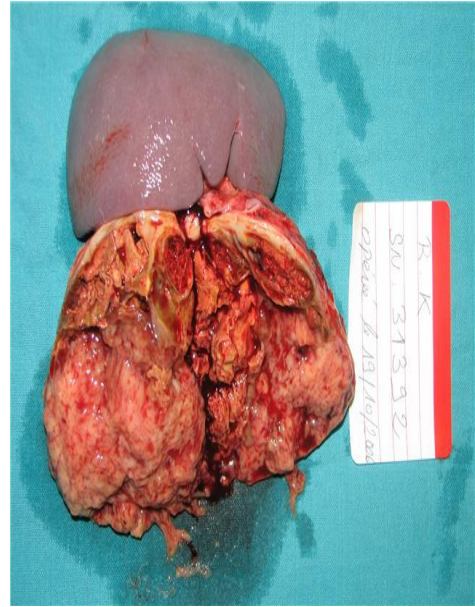
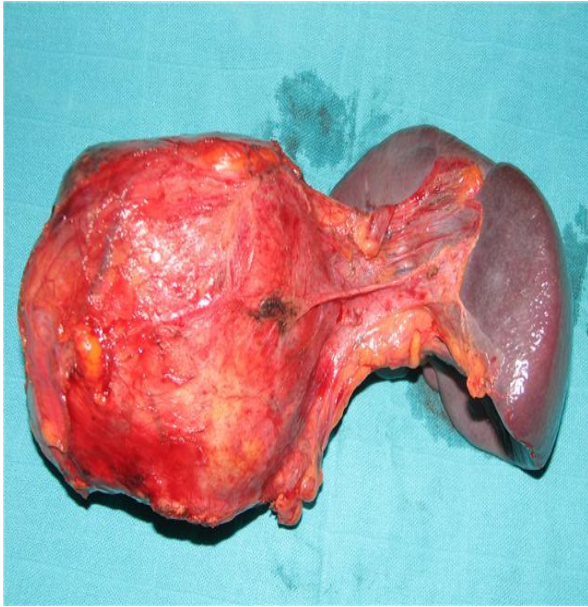
A la différence de la duodéno pancréatectomie céphalique, la pancréatectomie gauche est une technique d'exérèse pure évitant un temps de reconstruction par anastomose. Elle est réalisée pour les tumeurs de la queue du pancréas.

Les techniques de résection du pancréas gauche se subdivisent en spléno pancréatectomie gauche, le plus souvent pour une lésion maligne, pancréatectomie gauche avec conservation splénique et pancréatectomie centrale ou isthmique. Ces deux premières modalités étaient plutôt réservées aux lésions bénignes (111).

\_ Techniques chirurgicales : (112)

❖ La spléno pancréatectomie gauche :

Le but de l'intervention est l'exérèse en « bloc » de la portion corporeo-caudale du pancréas et de la rate, indiquée surtout en cas de tumeur maligne.



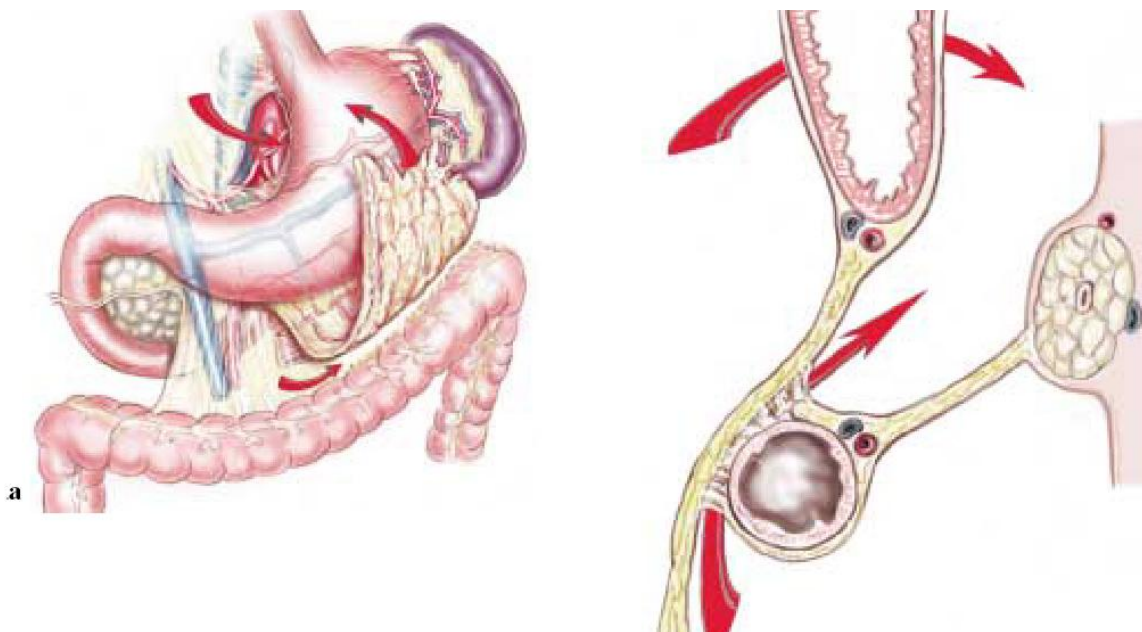
**Fig 53, 54, 55 : Images de la pièce de résection d'une tumeur pseudo papillaire et solide du pancréas après spléno pancréatectomie ( observation 6).**

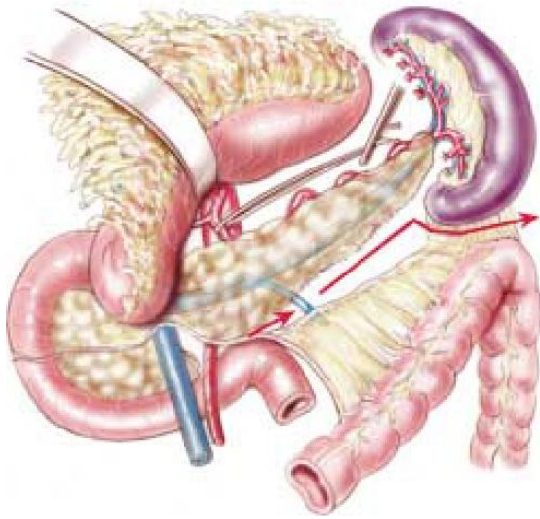
Fig 56 :

## 2 Voie d'abord, exploration, ouverture de l'arrière cavité des épiploons :

La voie d'abord électorale est une laparotomie sous-costale gauche plus ou moins élargie vers la droite, selon la morphologie du sujet ou une incision médiane xypho-sous-ombilicale. L'intervention débute par un décollement colo-épiploïque [1], ce qui permet l'exploration visuelle, manuelle et échographique du corps du pancréas (a). Des prélèvements ganglionnaires peuvent s'avérer nécessaires sur les groupes de proximité.

La section des vaisseaux courts permet de libérer la rate de ses attaches péritonéales et vasculaires avec l'estomac. L'épiploon gastro-splénique est sectionné de bas en haut, en remontant au ras de la grande courbure (b). Les vaisseaux courts peuvent être liés au fil ou clippés, voire coagulés. Les vaisseaux cardio-tubérositaires postérieurs, s'ils existent, sont liés et sectionnés dès ce temps. On peut alors récliner l'estomac vers la droite, tandis que l'aide récline le mésocôlon transverse vers le bas.

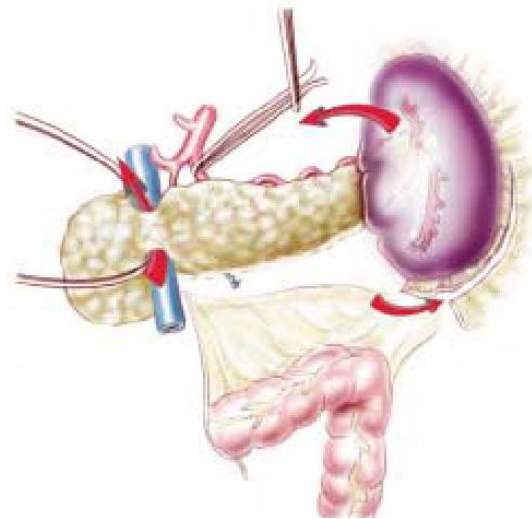




**Fig 57 :**

**3 Temps artériel :**

Il comporte le contrôle de l'artère splénique à son origine. L'artère splénique doit être repérée au bord supérieur du pancréas, à proximité de l'isthme. Elle doit être disséquée à ce niveau et montée sur lacs près de son origine sur le tronc coeliaque. Elle peut être liée dès ce temps de la dissection pour prévenir toute perte sanguine inutile, en particulier en cas de splénomégalie ou d'hypertension portale segmentaire.

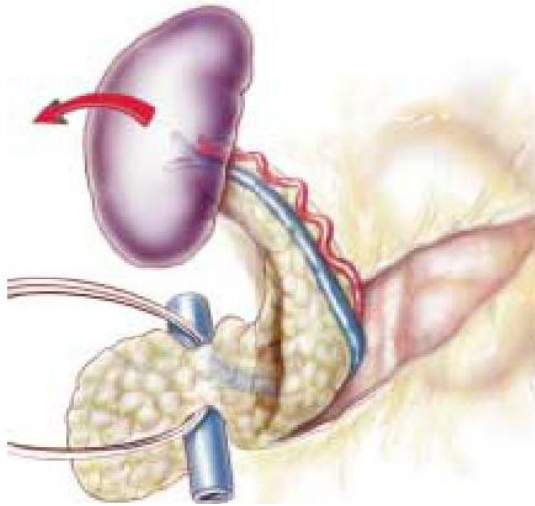


**Fig 58 :**

**4 Dissection de l'isthme et du corps du pancréas :**

L'isthme pancréatique est repéré à sa partie inférieure puis supérieure, après avoir incisé les feuilletts péritonéaux correspondants. Une dissection douce rétro-pancréatique permet de passer en avant de l'axe veineux mésentérico-portal dont l'intégrité doit être respectée. On met en place un lacs qui charge l'isthme du pancréas. Le péritoine du bord inférieur du pancréas est alors incisé en allant de l'isthme vers la queue ; la veine mésentérique inférieure est sectionnée entre ligatures, en amont de son confluent dans la veine splénique. On aborde ensuite le ligament spléno-colique et l'on sectionne entre ligatures l'artère gastroépiploïque gauche.

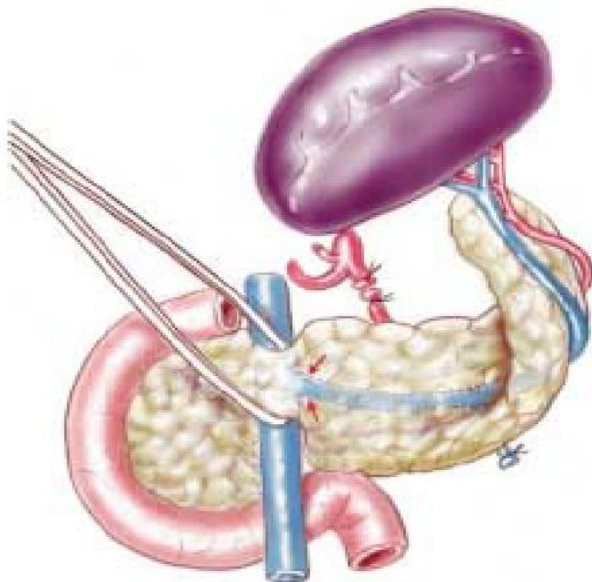
**Fig 59 :**



**5 Mobilisation de la rate :**

Les attaches péritonéales postérieures de la rate sont mises en tension par « médialisation » douce de la rate et section du péritoine au niveau de sa réflexion pariétale. On pénètre alors dans le rétropéritoine, dans le mésogastre postérieur, en arrière de la rate, du corps du pancréas et des vaisseaux spléniques. Ce décollement est avasculaire et se fait aisément jusqu'à l'isthme, préalablement repéré. Il faut toutefois éviter de pénétrer dans la loge rénale gauche. On visualise bien, au cours de ce temps de dissection, la veine splénique à la face postérieure du pancréas ainsi que le confluent spléno-mésentérique.

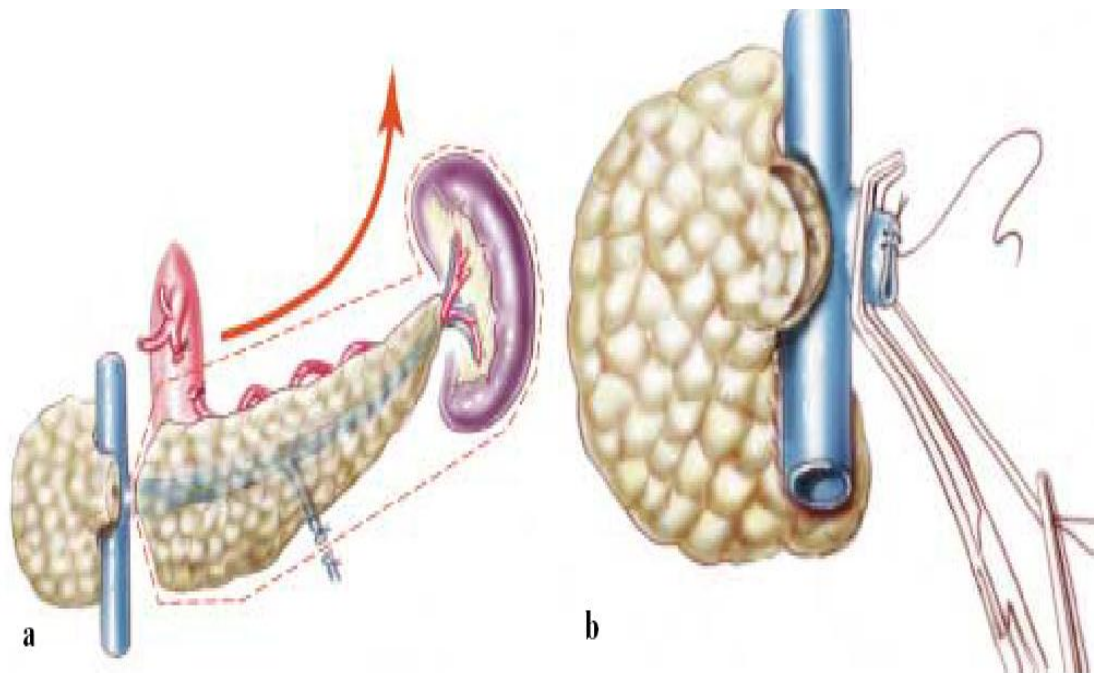
**Fig 60 :**



**6 Contrôles vasculaires :**

L'artère splénique, préalablement repérée, est sectionnée entre ligatures, en utilisant un fil serti sur l'amont. La rate et le corps du pancréas sont réclinés vers la ligne médiane. La veine splénique doit être disséquée et séparée de la face postérieure du pancréas, à proximité du confluent portal. Selon son calibre, elle est liée ou fermée par un surjet de fil vasculaire 5/0.

**Fig 61**



### 7 Section du pancréas :

Celle-ci est effectuée au niveau de l'isthme (a). Deux ligatures appuyées sont mises en place aux bord supérieur et inférieur pour contrôler les arcades vasculaires sus- et sous-isthmiques. La section du pancréas se fait de préférence au bistouri froid, avec coagulation bipolaire de la tranche. Cette section peut être faite en « gueule de requin », côté céphalique, afin de faciliter sa fermeture (b). Le canal de Wirsung doit être repéré et si possible lié de façon élective. En cas de doute sur sa perméabilité en aval, il est recommandé de faire une injection de produit de contraste après l'avoir cathétérisé.

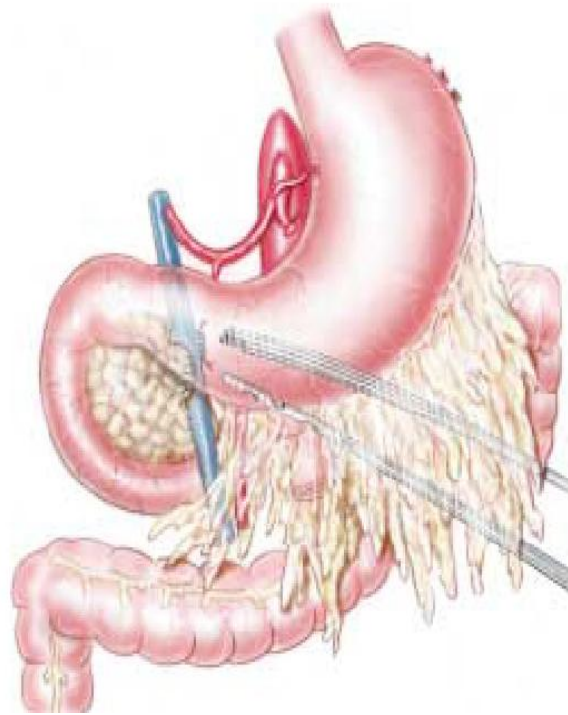
La tranche pancréatique est en général refermée par une série de points séparés à résorption lente ; sa fermeture par agrafage mécanique est préconisée par certains mais semble traumatisante sur un isthme un peu épais. Il est exceptionnel d'avoir à drainer la tranche de section pancréatique dans une anse jéjunale montée en Y. Cette manœuvre n'est utilisée que si le canal de Wirsung céphalique n'est pas perméable.

## Fig 62

### 8 Drainage :

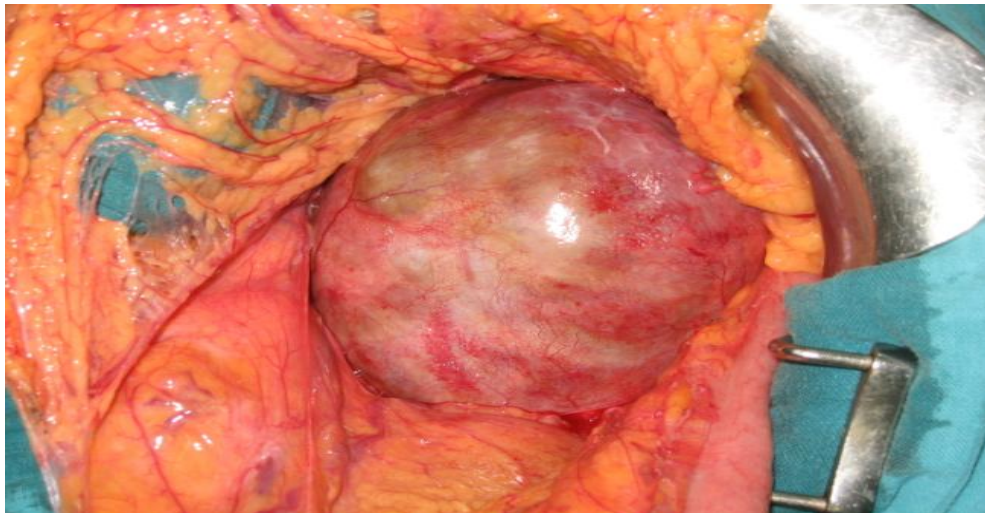
L'hémostase se doit d'être soignée dans toute la région disséquée : loge splénique et rétropéritoine.

Le drainage est recommandé, même si la loge de spléno-pancréatectomie est parfaitement exsangue. Il est fait à l'aide de drains aspiratifs, type Redon ou Shirley.

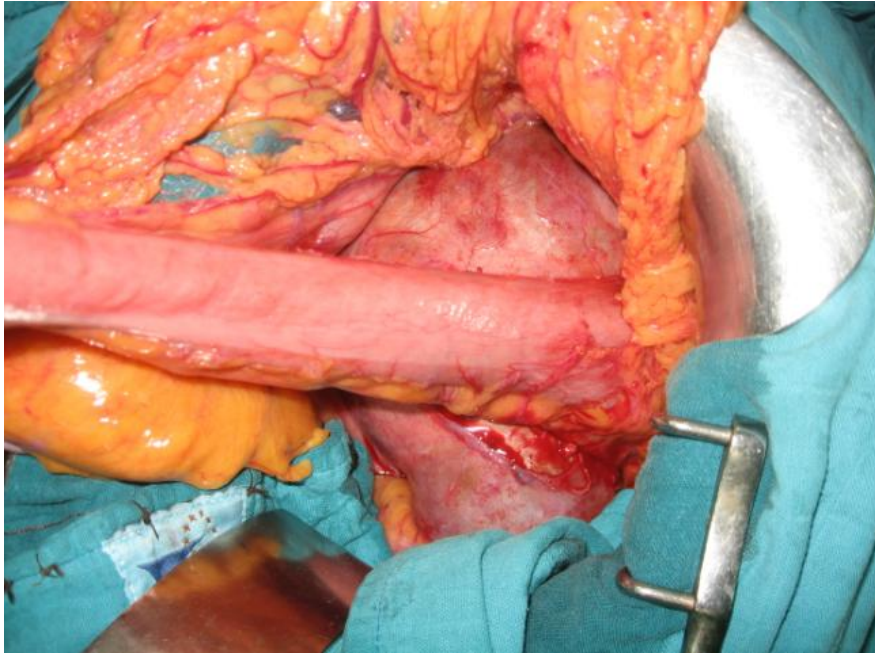


### ❖ Pancréatectomie avec conservation de la rate :

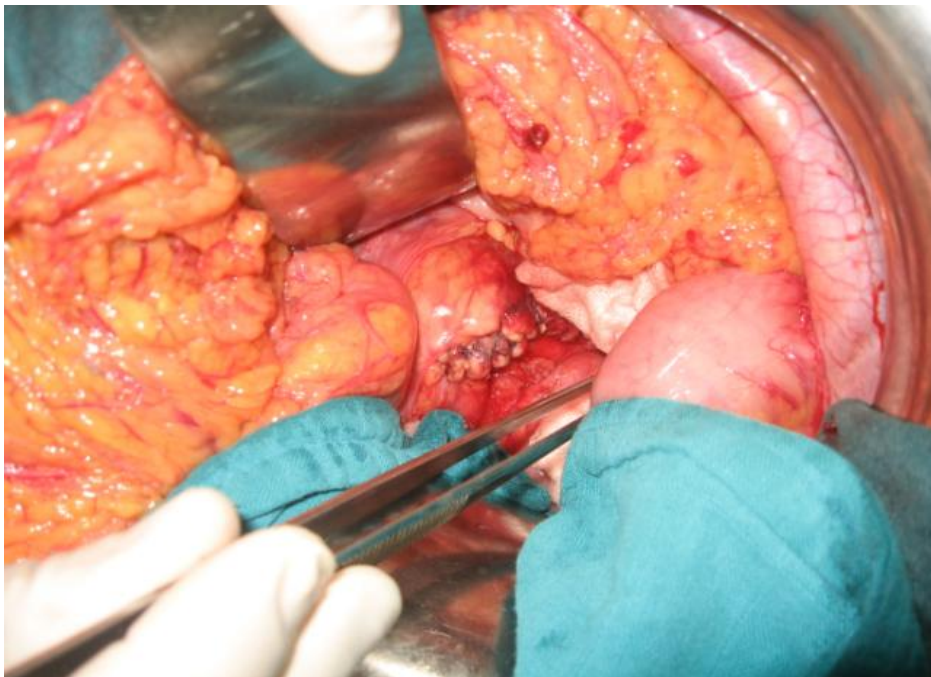
Réalisée pour les tumeurs bénignes du corps ou de la queue du pancréas.



**Fig 63 : Photo d'une exploration préopératoire d'un kyste séreux de la queue du pancréas (nos observations)**



**Fig 64: Photo d'une exploration préopératoire d'un kyste séreux de la queue du pancréas en sablier (nos observations).**



**Fig 65 : Suture de la tranche pancréatique après résection de la tumeur (nos observations).**



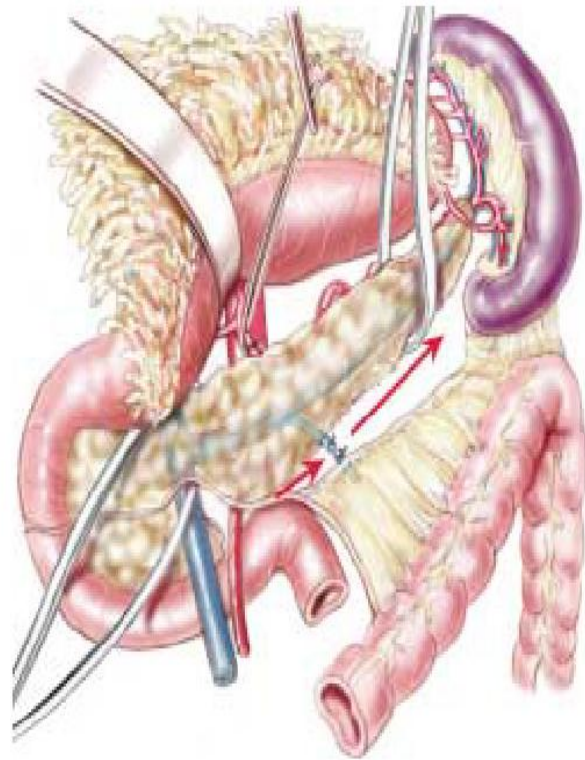
**Fig 66 : Pièce opératoire réséquée (nos observations).**



**Fig 67:**

**9 Voie d'abord, ouverture de l'arrière cavité des épiploons :**

La voie d'abord est identique à celle décrite précédemment. Il est, dans ce cas, absolument nécessaire de conserver l'artère gastro-épiploïque gauche et, de ce fait, la section du ligament gastro-colique doit être impérativement évitée. Il faut débiter par un décollement colo-épiploïque sur la totalité du côlon transverse, jusqu'à l'angle splénique. Ceci permet une exploration complète de la face antérieure du corps du pancréas. Les vaisseaux courts de l'épiploon gastro-splénique doivent, eux aussi, être respectés puisqu'ils assurent, avec l'artère gastro-épiploïque gauche la vascularisation de la rate privée de son nédicule.



**Fig 68:**

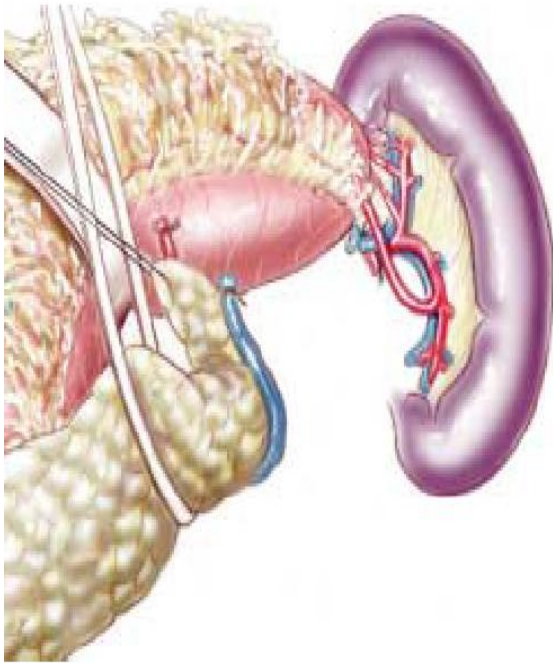
**10 Temps artériel :**

Comme dans la spléno pancréatectomie gauche, on a intérêt à contrôler, dès ce temps, l'artère splénique, au bord supérieur du pancréas, à proximité de son origine sur le tronc coeliaque. Elle peut être liée d'emblée.

**Dissection de l'isthme et du corps du pancréas :**

Il faut ensuite passer un lacs en arrière de l'isthme du pancréas, en évitant la veine splénique. Le péritoine du bord inférieur du pancréas est incisé jusqu'à proximité de la rate, en sectionnant entre ligatures la veine mésentérique inférieure. Un lacs peut, dès ce temps, être passé en arrière du corps du pancréas, ce qui facilite les temps ultérieurs de la dissection.

**Fig 69:**



### **11 Dissection de la queue du pancréas et du hile de la rate :**

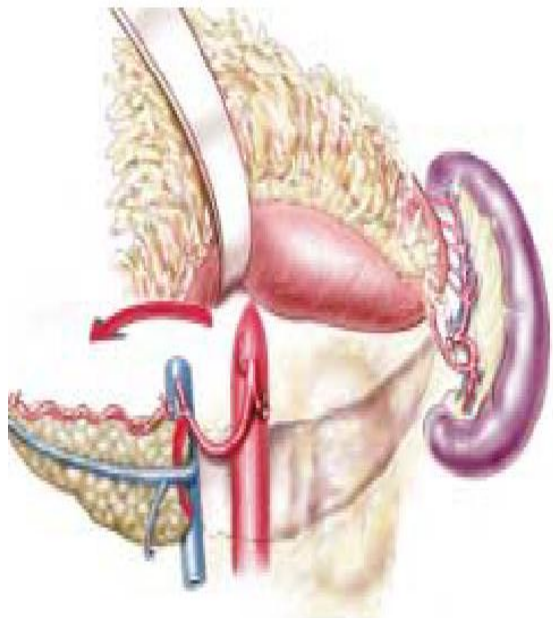
À ce moment de la dissection, il est nécessaire de bien respecter le « hile » de la rate, au niveau de la queue du pancréas ; il est en effet essentiel de préserver la totalité de l'apport artériel collatéral vers la rate et donc de ne pas léser la bifurcation de l'artère splénique située le plus souvent en arrière de la queue du pancréas.

Ce temps de la dissection doit être minutieux. Le non respect de la bifurcation de l'artère splénique risque de compromettre la vascularisation de la rate en la privant soit de l'apport des vaisseaux courts soit de l'apport de l'artère gastro-épiploïque gauche.

Il convient donc de séparer, avec précaution, la queue du pancréas de l'axe artériel splénique en visualisant la bifurcation de l'artère mais aussi de la veine.

Ces deux vaisseaux sont alors sectionnés entre ligatures. Ce temps de la dissection est plus ou moins facile selon la « longueur » du pédicule splénique et la position de la queue du pancréas dans le hile de la rate.

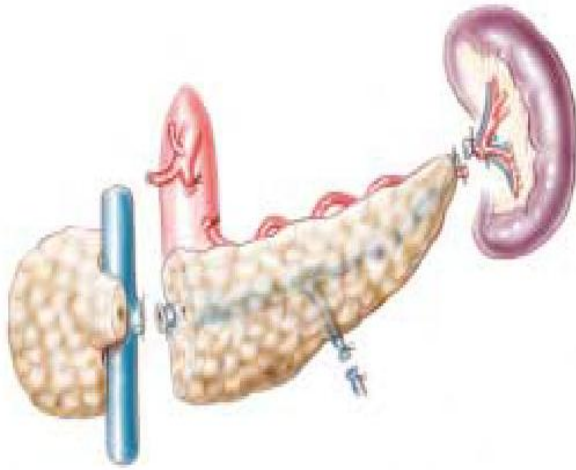
**Fig 70:**



### **12 Mobilisation du pancréas :**

Après ce contrôle vasculaire distal, la queue et le corps du pancréas sont mobilisés, de la gauche vers la droite. Le plan de dissection dans le mésogastre postérieur est avasculaire. La dissection rejoint alors la région de l'isthme préalablement repérée par un lacs. La veine splénique doit être recherchée à la face postérieure du corps du pancréas et séparée de celui-ci, à proximité du confluent spléno-mésentérique. Elle est liée ou suturée par un surjet vasculaire de fil 5/0.

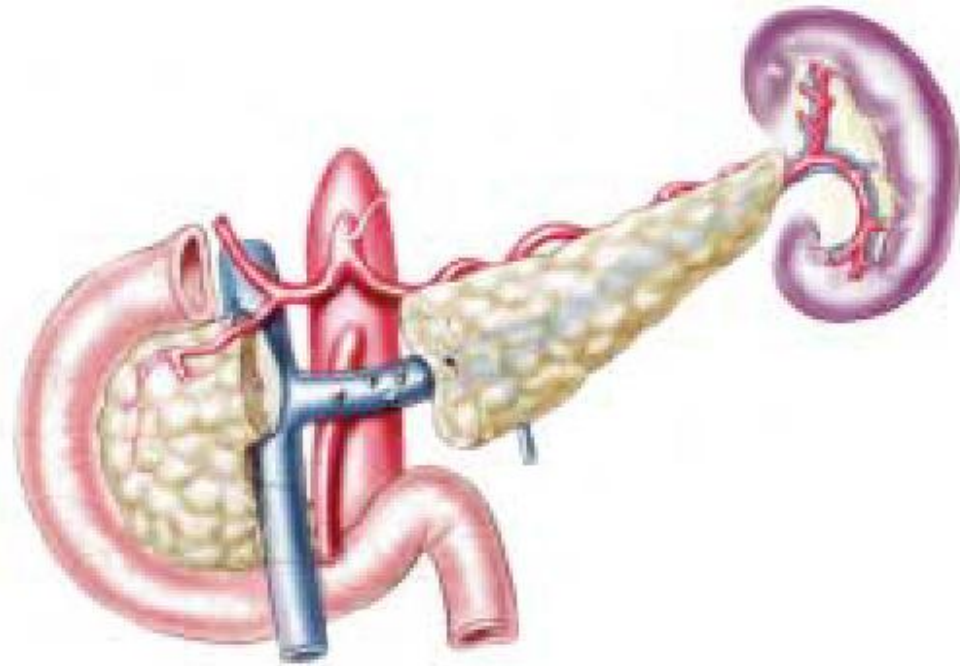
**Fig 71**



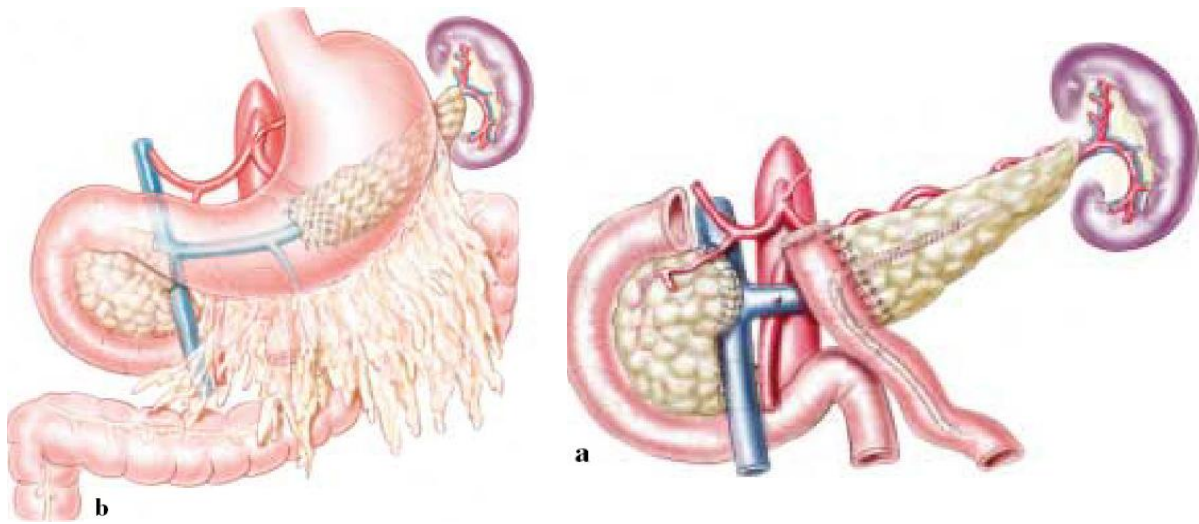
**13** **Section de l'isthme :**  
La section de l'isthme est faite selon les mêmes principes que pour l'intervention précédente. L'hémostase de la tranche, et sa fermeture, n'ont pas de caractère spécifique. Un drainage aspiratif est mis en place.

❖ **La pancréatectomie centrale (120) :**

Décrite en 1988, son but est de préserver suffisamment de tissu pancréatique pour réduire le risque d'une insuffisance pancréatique exocrine ou endocrine. Elle a des indications limitées pour les tumeurs bénignes ou à malignité réduite, prenant naissance à la jonction corpo\_isthmique du pancréas et dont l'énucléation est impossible. Les premiers temps (abord, exposition, ouverture de l'arrière cavité des épiploons par décollement colo\_épiploïque) sont superposables à ceux des pancréatectomies gauches.

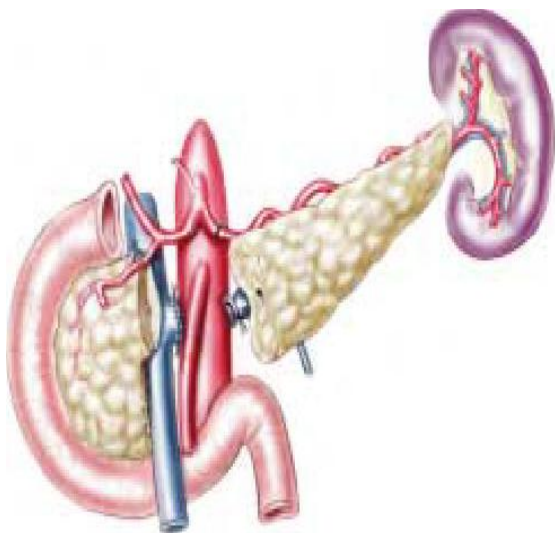


- Fig 72**
- 14** Des points en X sont passés aux bord supérieur et inférieur de l'isthme, au niveau de la future ligne de section. L'isthme est sectionné et la veine splénique est alors doucement séparée du pancréas sur une longueur correspondant à la future résection.
- Des points en X sont passés du côté caudal et la section du corps est faite. L'hémostase des deux tranches doit être parfaite.



**Fig 73 :** **15** La tranche côté céphalique est refermée par des points de fil résorbable comme dans les pancréatectomies gauches. La tranche gauche peut être traitée de deux façons, soit par anastomose pancréato-jéjunale (a), sur une anse en Y, soit par anastomose pancréato-gastrique (b). Ces deux types d'anastomoses pancréatiques peuvent s'accompagner d'une intubation du canal de Wirsung par un drain perdu.

**Fig 74 :**



**16** Il existe une variante à cette technique faisant appel aux notions de pancréatectomie, avec conservation splénique sans son pédicule (voir chapitre précédent). La résection pancréatique s'accompagne d'une résection de la veine splénique à la face postérieure du pancréas, sur la même longueur. La veine est suturée coté distal et proximal. Dans cette configuration, il est préférable de lier l'artère splénique près de son origine, au bord supérieur du pancréas, afin d'éviter la survenue ultérieure d'une hypertension portale segmentaire.

### 3) Duodéno pancréatectomies céphaliques :

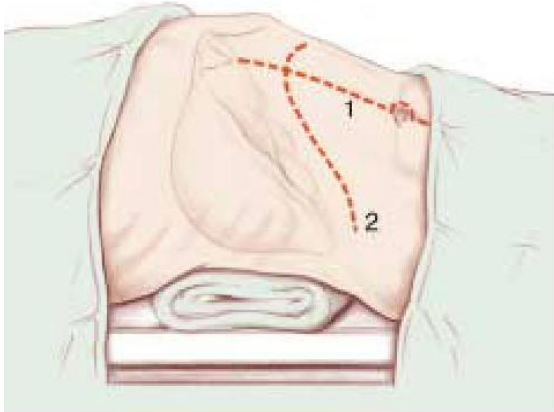
#### ❖ Sans conservation pylorique :

Elle concerne les tumeurs malignes ou à potentiel malin et les tumeurs bénignes non énucléables de la tête et de l'isthme du pancréas.

Elle comporte dans sa réalisation la plus habituelle qui dérive de la technique de Whipple(1935), une exérèse monobloc de la tête du pancréas, de l'antra gastrique, du duodénum, de la première anse jéjunale, de la vésicule biliaire et de la voie biliaire principale distale. De très nombreux procédés ont été décrits pour rétablir la continuité digestive. Le plus commun est celui de Child(1943) où sont successivement mis en circuit sur l'anse jéjunale, le pancréas, la voie biliaire et l'estomac (114,115).



**Fig 75 : pièce opératoire de résection après DPC sans conservation pylorique.**



**Fig 76:**

**1 Installation et voies d'abord :**

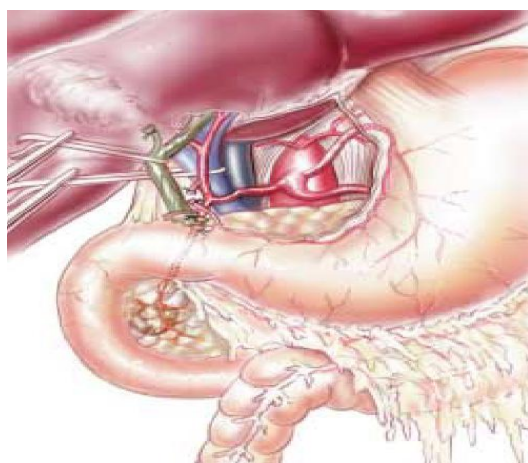
Le malade est en décubitus dorsal. L'incision choisie est une médiane sus-ombilicale prolongée au-delà de l'ombilic (1) ; une incision bi-sous-costale ou horizontale peut être préférée (2). L'opérateur se place à droite, l'aide à gauche ; l'instrumentiste se place à droite ou à gauche en fonction des habitudes.



**Fig77:**

**2 Exposition de la tête et du corps du pancréas :**

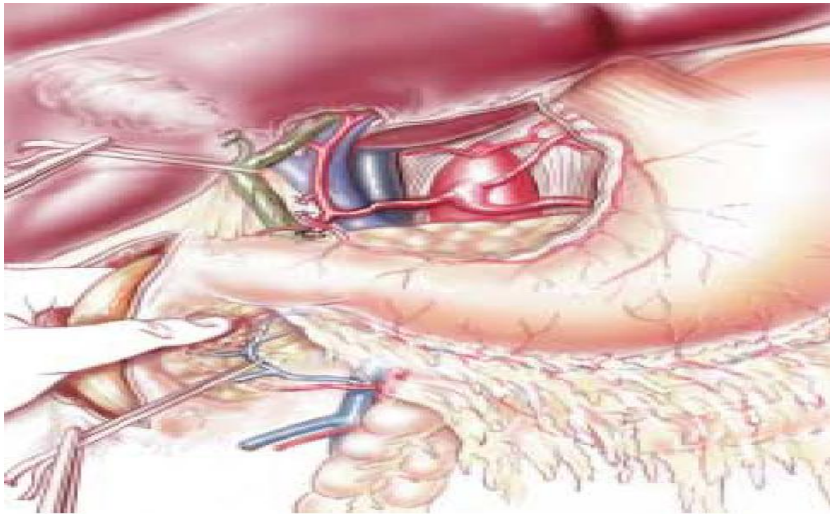
Après décollement colo-épiploïque [1], l'angle colique droit est abaissé, dégageant la face antérieure de la tête du pancréas et le 3<sup>e</sup> duodénum. Le décollement duodéno pancréatique est ensuite effectué et poussé très à gauche de la veine cave inférieure [2].



**Fig 78:**

**3 Dissection du pédicule hépatique :**

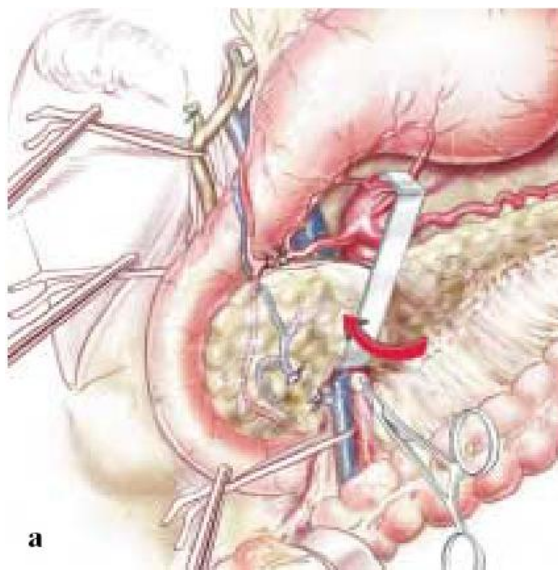
On incise le péritoine en regard de la lèvre antérieure du hile et on fait un curage cellulolymphatique éventuel jusque dans la région coeliaque. On fait la cholécystectomie. On ligature et sectionne les artères gastro-duodénale et pylorique. La voie biliaire principale et la veine porte sont isolées sur lacs.



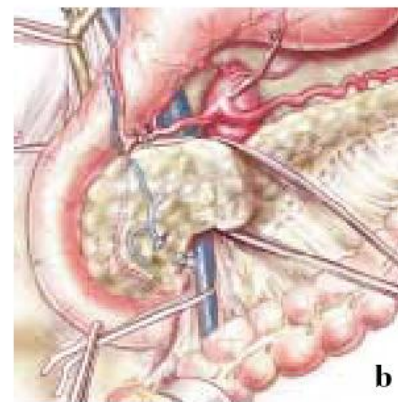
**Fig 79:**

#### 4 Dissection du bord inférieur du pancréas :

On ligature le tronc veineux gastro-colique, à sa terminaison dans la veine mésentérique supérieure (VMS) (elle est parfois utilement contrôlée sur lacs, en cas d'adhérence tumorale à la paroi veineuse) au bord inférieur du pancréas.



**a**

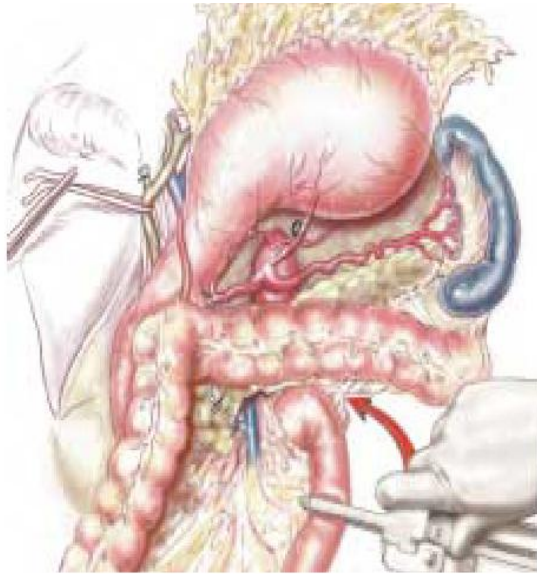


**b**

**Fig 80:**

#### 5 Tunélisation mésentérico-portale rétro-pancréatique :

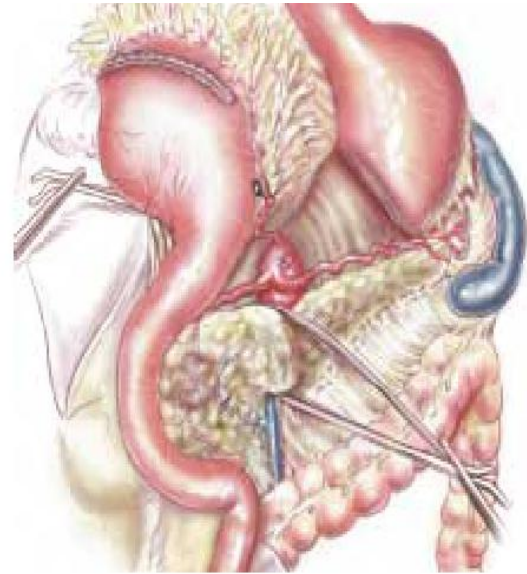
La face antérieure de l'axe mésentérique est disséquée de la face postérieure du pancréas au tampon monté (a) ; de bas en haut on rejoint le décollement pancréato-veineux, amorcé lors de la dissection de la partie inférieure du pédicule hépatique (b).



**Fig 81 :**

**6 Décroisement duodéno-mésentérique :**

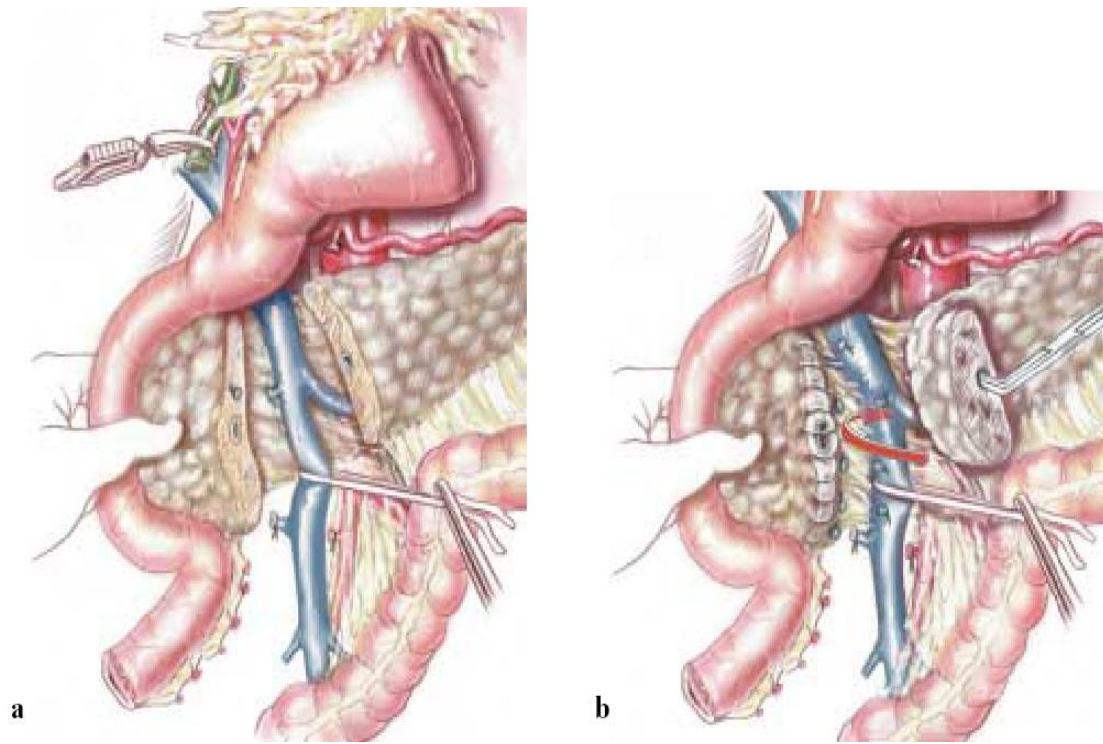
On libère l'angle duodéno-jéjunal et sectionne le « muscle » de Treitz (flèche). On sectionne le jéjunum, 15 à 20 cm en aval de l'angle duodéno-jéjunal. La dissection du 4<sup>e</sup> puis du 3<sup>e</sup> duodénum doit être poussée vers la droite, afin de faciliter le décroisement.



**Fig 82 :**

**7 Gastrectomie polaire inférieure :**

On ligature et sectionne l'artère coronaire stomacique à son origine. Si besoin, le curage ganglionnaire coeliaque est achevé et la section gastrique est effectuée, emportant le 1/3 inférieur de l'estomac et le grand épiploon. L'emploi de pinces à suture mécanique limite la souillure du champ opératoire. Il est alors prudent de compléter la fermeture de la tranche par un surjet hémostatique, au fil monobrin résorbable.

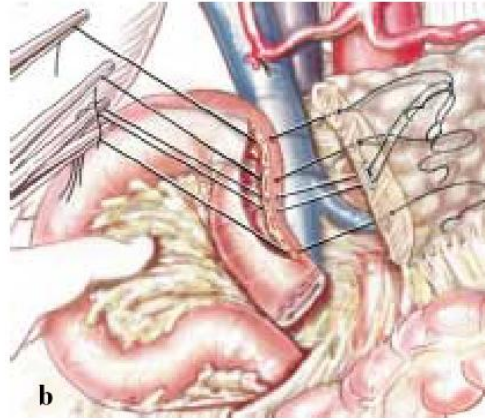
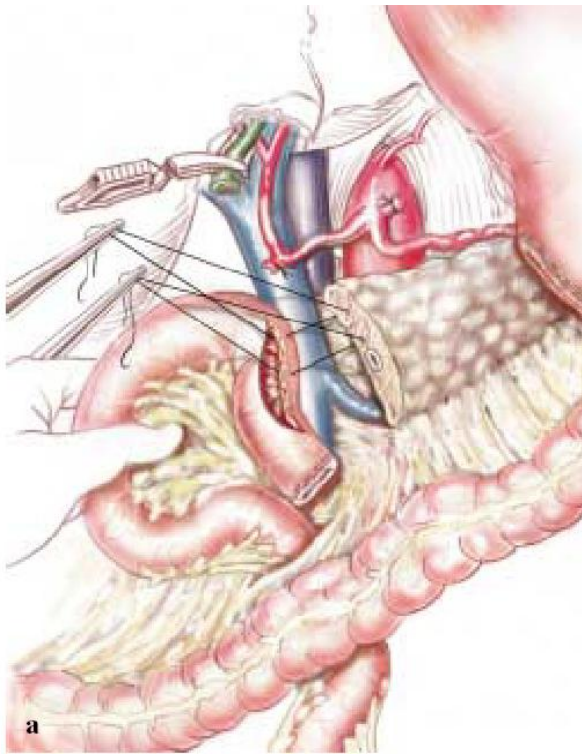


**Fig 83 :**

**8 Section de l'isthme pancréatique et libération du prolongement rétro-portal du pancréas :**

Elle s'effectue au niveau de l'isthme pancréatique en regard du bord gauche de l'axe mésentérico-portal. L'hémostase de la tranche pancréatique doit être très soignée au fil PDS® 0,7 et à la pince à coagulation bipolaire. La biopsie extemporanée de la tranche de section est systématique en cas de lésion maligne (a).

La libération complète de la veine porte nécessite l'hémostase et la section des veines pancréatiques. Les lames unco-lunaires sont sectionnées à distance de leurs amarrages pancréatiques après hémostase (b). La section de la voie biliaire principale, à la partie basse du pédicule hépatique achève le temps de résection.



**Fig 84 :**

**9 Reconstruction digestive (1) : l'anastomose pancréato-jéjunale :**

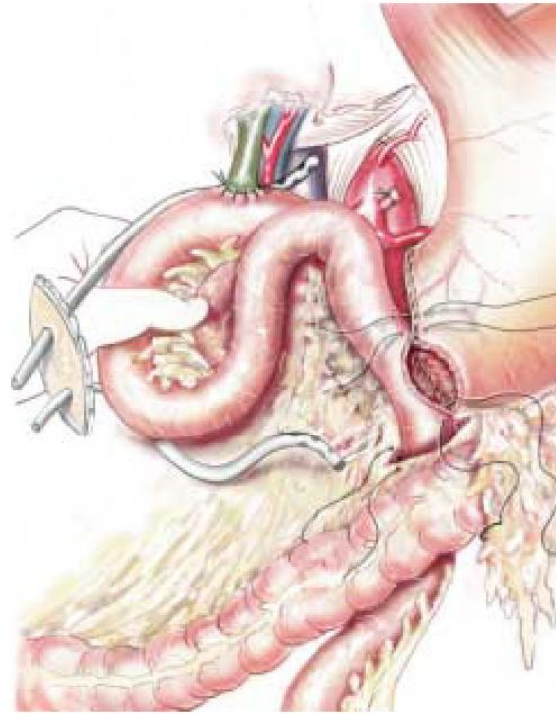
Après passage de l'anse jéjunale à travers une brèche du mésocolon transverse, l'anastomose pancréato-jéjunale, termino-latérale ou termino-terminale, est réalisée à points séparés ou au surjet de fil fin, monobrin, lentement résorbable (PDS® I) (a). Quelques point de la suture antérieure et de la suture postérieure chargent les bords correspondant du canal de Wirsung (b).



**Fig 85 :**

**10** Reconstruction digestive (2) : l'anastomose hépatico-jéjunale :

L'anastomose termino-latérale, réalisée 30 à 40 cm en aval de l'anastomose précédente est faite par un surjet ou des points séparés de fil fin monobrin, lentement résorbable (PDS® I).



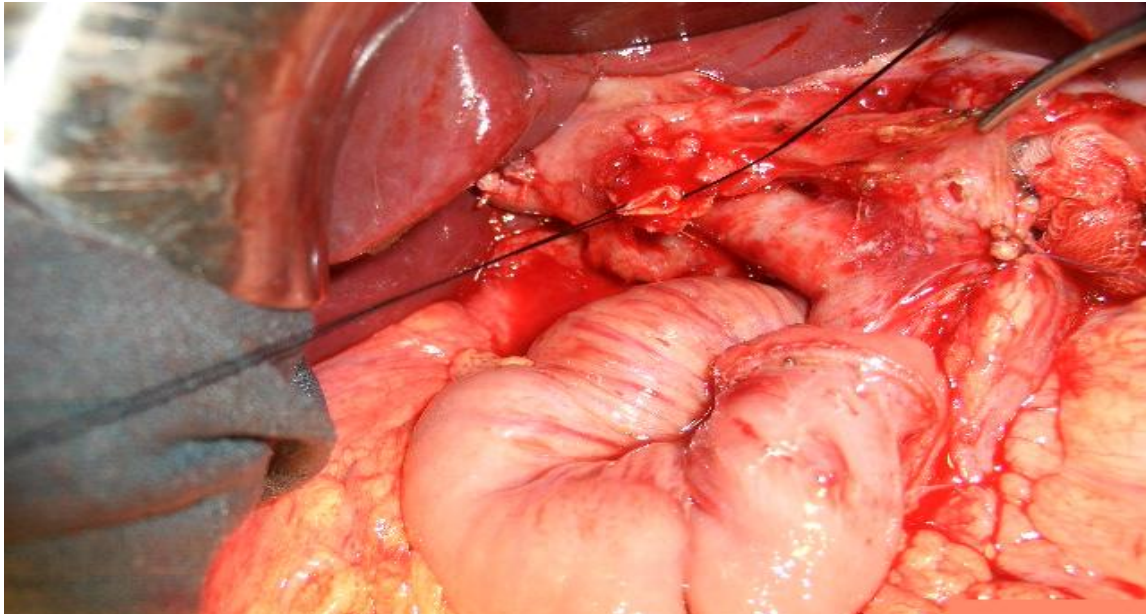
**Fig 86 :**

**11** Reconstruction digestive (3) : l'anastomose gastro-jéjunale :

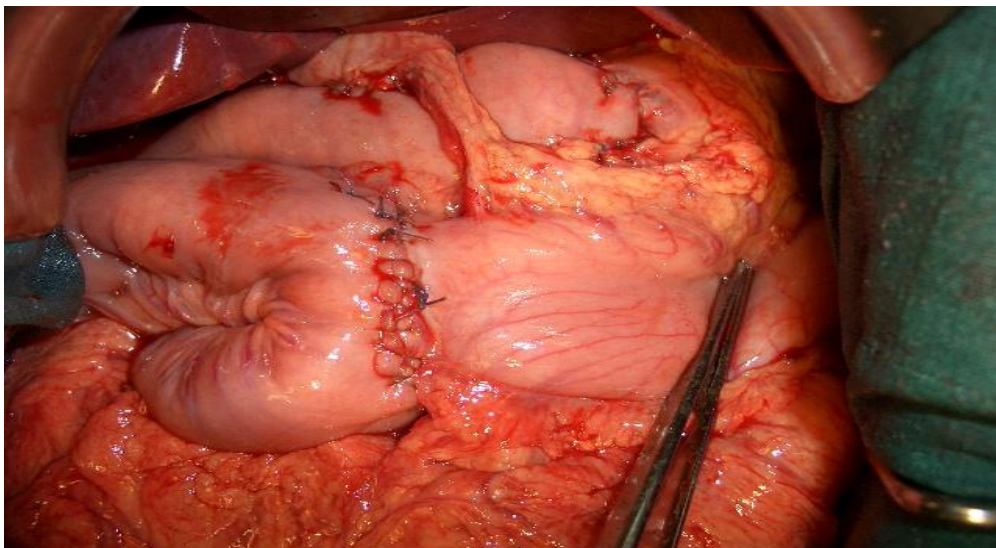
Trente à 40 centimètres en aval de l'anastomose biliaire, l'anastomose gastro-jéjunale est effectuée au surjet de fil fin monobrin, lentement résorbable (PDS® I), après ouverture de la cavité gastrique au niveau de l'extrémité inférieure et gauche de la tranche de section gastrique. Après suspension de l'anse afférente et fermeture des brèches mésocolique et mésentérique un drainage de l'hypochondre droit est réalisé par deux drains siliconés tubulaires (charrière 22 - Laboratoire Peters™), sortant par une contre incision du flanc droit, et drainant les régions péri-anastomotiques bilio- et pancréato-digestives.

❖ Avec conservation pylorique

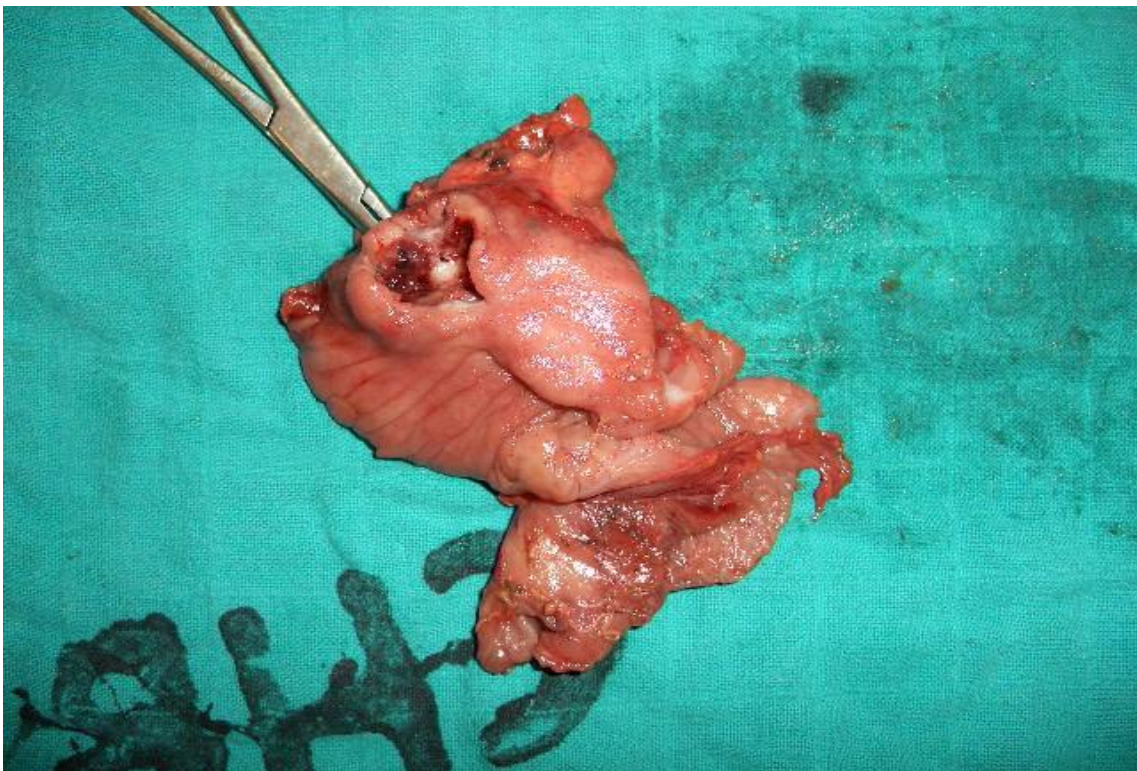
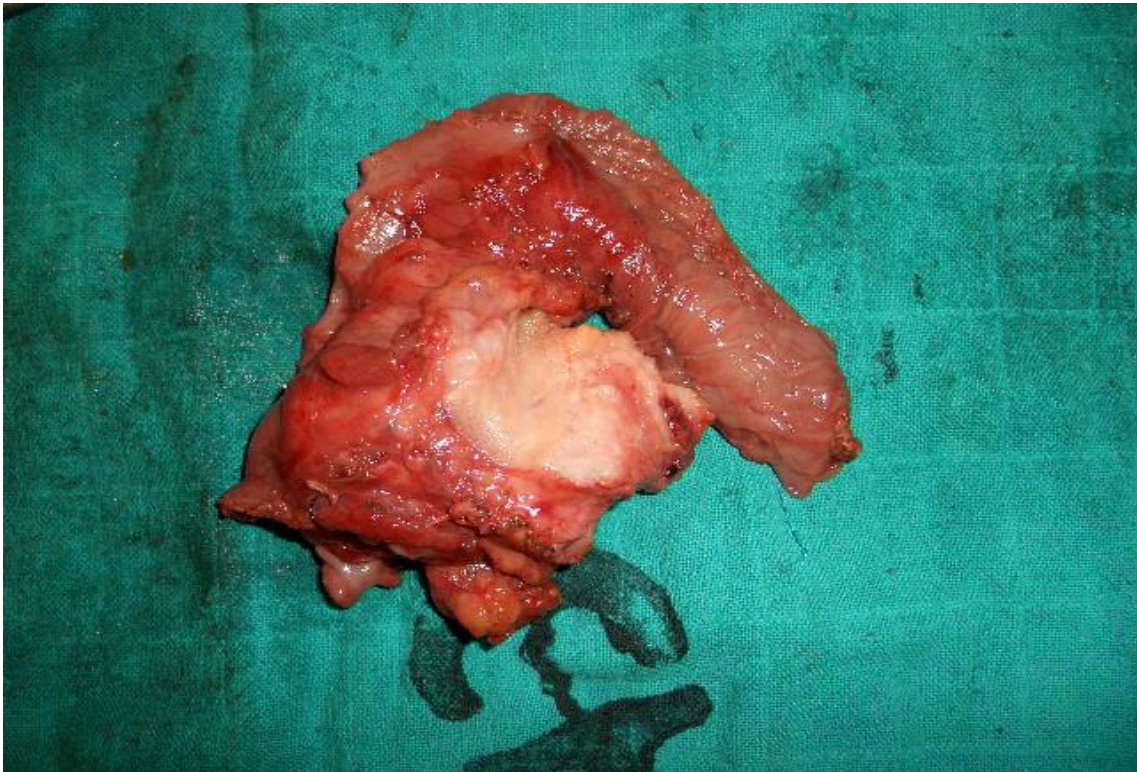
Procédé de choix dans les tumeurs bénignes ou à malignité atténuée et dans les rares indications d'exérèse céphalique pour pancréatite chronique (117).



**Fig 87 : Aspect péroopératoire après DPC avec conservation pylorique et avant rétablissement de la continuité (observation 5)**

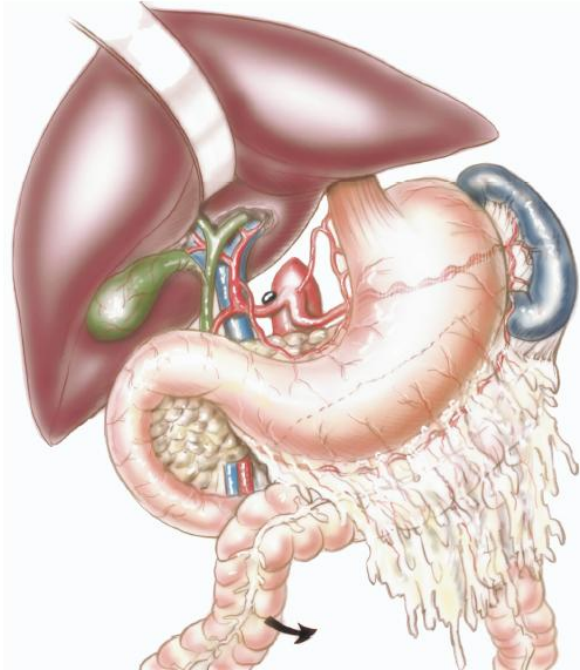


**Fig 88 : Aspect après rétablissement de la continuité type Child (observation 5).**



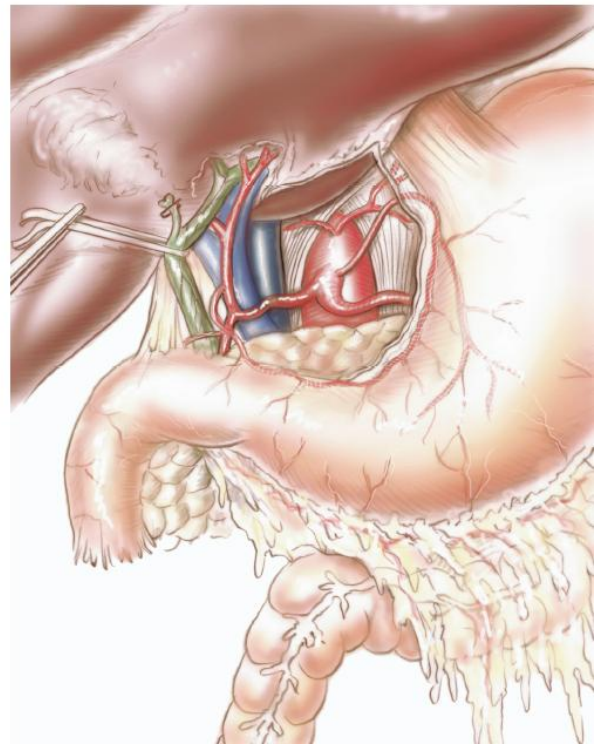
**Fig 89, Fig 90 : Images de la pièce ouverte après DPC pour tumeur kystique  
(observation 5)**

Technique chirurgicale (118) :



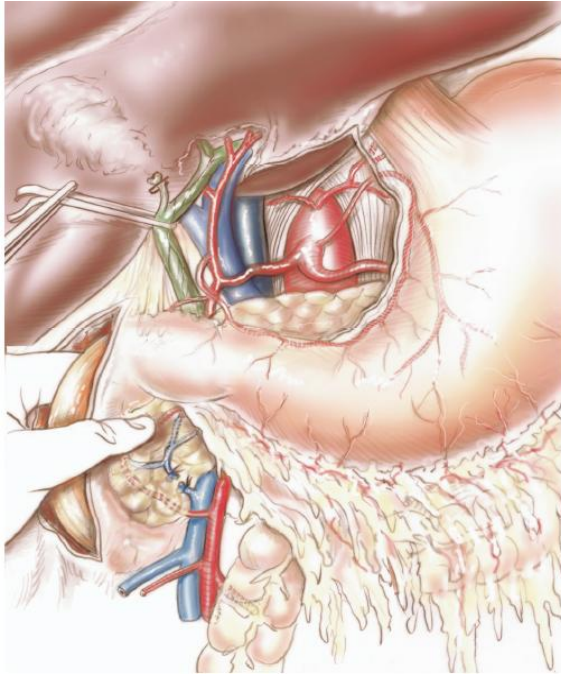
**Fig 91:**

**1 Installation, voie d'abord et exploration :** Le patient est installé en décubitus dorsal, un billot sous les omoplates. L'incision est une incision bi-sous-costale ou une incision médiane selon la conformation du patient. L'intervention commence par l'inspection du foie, du péritoine, de la racine du mésocolon transverse et de l'angle duodéno-jéjunal, à la recherche d'une extension métastatique ou régionale. On fait ensuite une échographie per opératoire afin d'explorer le foie, et le pancréas en suivant l'axe mésentérico-porte et en appréciant ses rapports avec la lésion pancréatique. L'angle droit du côlon est abaissé. Le premier duodénum est examiné avec attention, ainsi que la chaîne ganglionnaire sous pylorique. L'option de la conservation pylorique est abandonnée lorsque le duodénum n'est pas d'aspect tout à fait normal sur une distance d'au moins 3 cm après le pylore, et en cas d'adénopathies péripyloriques d'aspect suspect, *a fortiori* si l'examen extemporané montre un envahissement néoplasique. Elle peut l'être également lorsque l'on découvre des adhérences inflammatoires péri duodénales intenses au cours d'une réintervention ou en cas de pancréatite chronique.



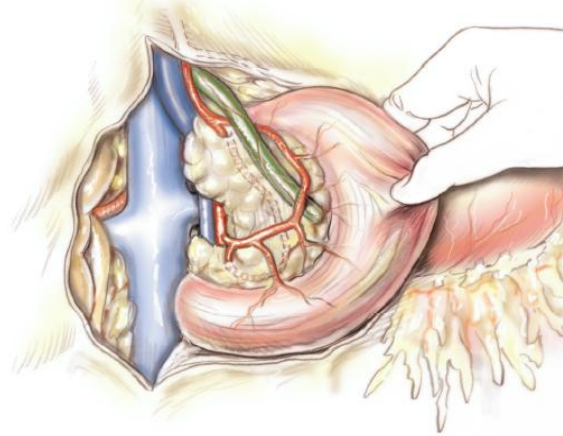
**Fig 92:**

**2 Cholécystectomie et dissection du pédicule hépatique :** L'abord du pédicule hépatique commence par la cholécystectomie. Le cholédoque est isolé après avoir été séparé de la veine porte et de l'artère hépatique. Les adénopathies satellites du tronc porte sont prélevées et adressées pour examen extemporané. Une artère hépatique droite anormale est recherchée le long du tronc porte.



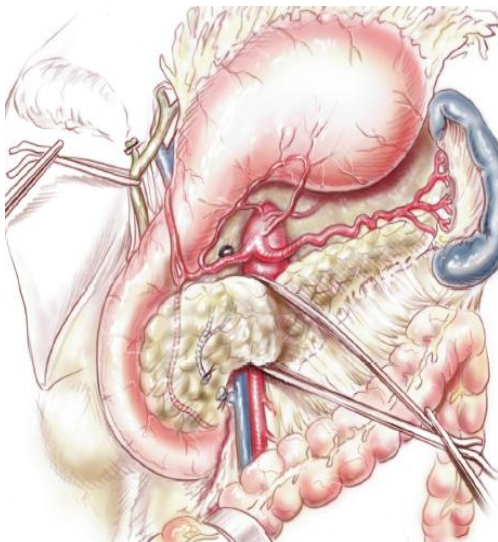
**Fig 93:**

**3 Exposition de la tête du pancréas :** La tête du pancréas est exposée par décollement du côlon droit, décollement colo-pariétal, décollement duodéno-pancréatique, ouverture de l'arrière-cavité des épiploons par décollement colo-épiploïque et abaissement du mésocolon transverse. Le tronc veineux gastro-colique permet de repérer et d'aborder la veine mésentérique supérieure.



**Fig 94:**

**4** La poursuite du décollement duodéno-pancréatique au-delà de l'aorte découvre le segment d'origine de l'artère mésentérique supérieure et vérifie sa liberté.



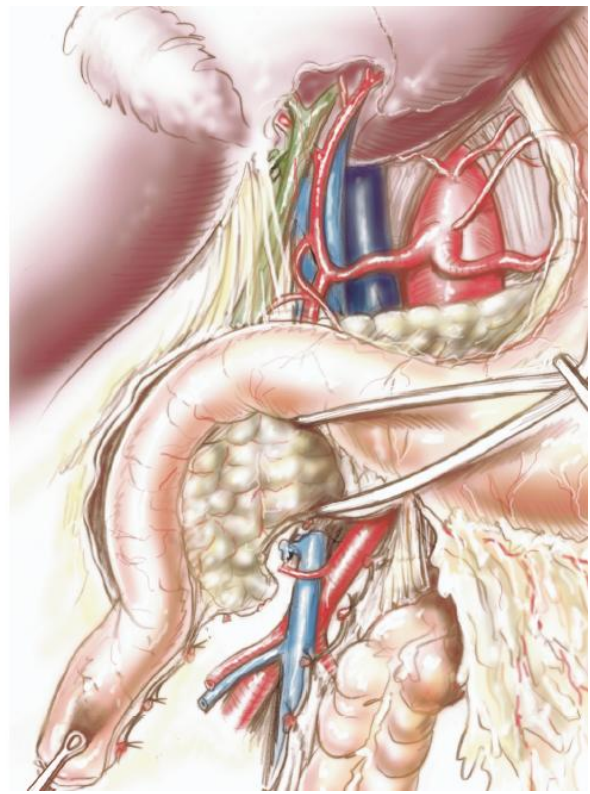
**Fig 95:**

**5 Abord des éléments vasculaires :** La dissection est menée au bord supérieur du pancréas en prélevant pour examen extemporané l'adénopathie satellite de l'artère hépatique commune régulièrement présente (et d'autres adénopathies éventuellement mises en évidence). L'artère pancréatique dorsale est sectionnée. Le segment d'origine de l'artère splénique et le tronc coeliaque sont découverts. L'artère gastro-duodénale et l'artère hépatique propre sont isolées en préservant l'artère pylorique. La face antérieure du tronc porte est découverte. La dissection est poursuivie au bord inférieur du pancréas. La veine mésentérique supérieure est découverte après section du tronc veineux gastro-colique. Une lacette est passée sous l'isthme pancréatique.



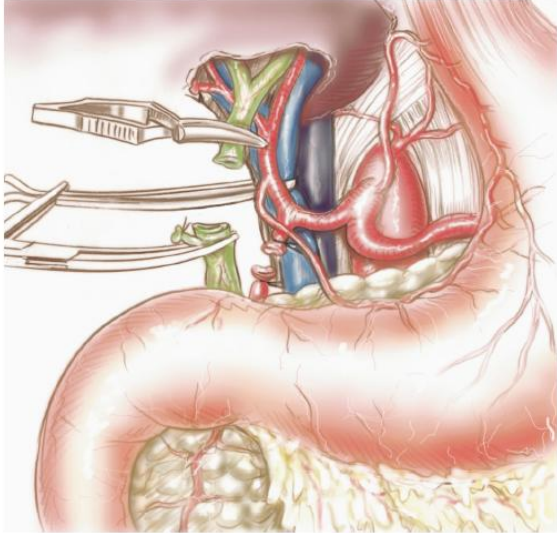
**Fig 96:**

**6** Section et décroisement de la première anse jéjunale par rapport à la racine du mésentère : La première anse jéjunale est sectionnée à la pince à agrafes GIA à une trentaine de cm de l'angle duodénojéjunal qui est décroché. La section des arcades vasculaires mésentériques est faite de manière à permettre l'ascension sans traction de l'extrémité distale du jéjunum à la partie haute du pédicule hépatique. La première anse est ensuite décroisée par rapport à la racine du mésentère.



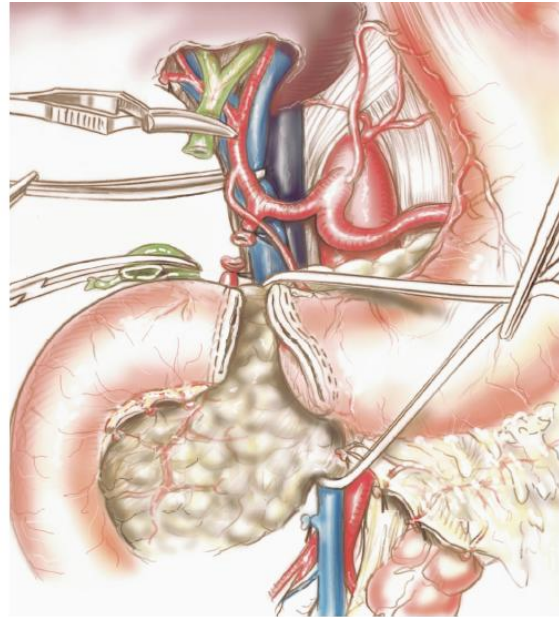
**Fig 97:**

**7** Section des attaches vasculaires inférieures : L'anse jéjunale décroisée est attirée vers la droite. Cette manœuvre facilite la libération progressive du petit pancréas par rapport à la veine mésentérique supérieure par section des branches veineuses. La veine mésentérique supérieure est alors suffisamment dégagée pour que son clampage soit possible.



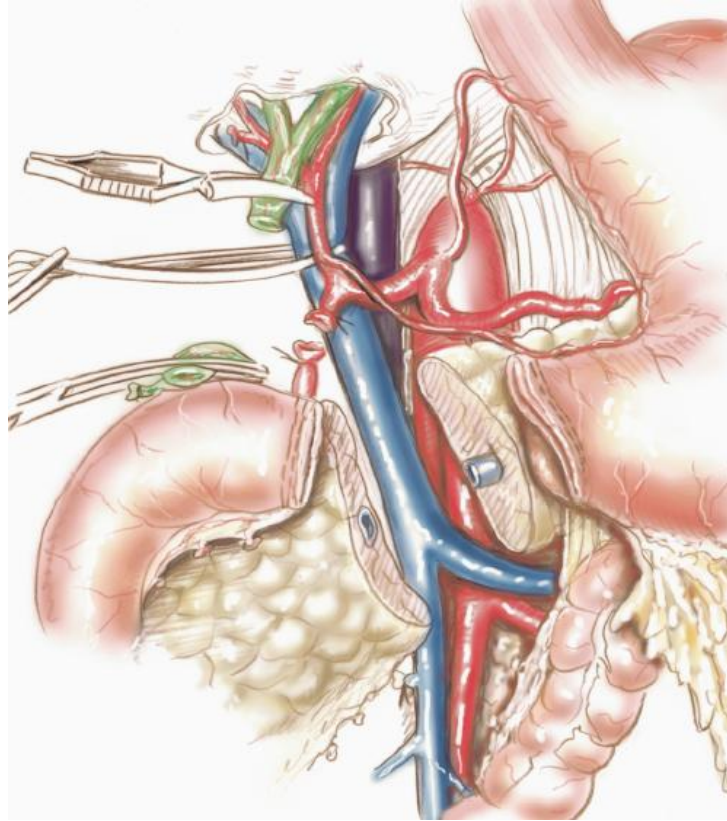
**Fig 98:**

**8 Section de la voie biliaire et des attaches vasculaires supérieures :** La voie biliaire principale est sectionnée en amont du confluent cystique, c'est-à-dire à la partie basse du canal hépatique commun, après clampage par un clamp bulldog. Une pince placée sur l'extrémité biliaire inférieure facilite la traction vers le bas et la poursuite de la dissection qui dégage le tronc porte et l'artère hépatique propre. L'artère gastroduodénale est sectionnée après avoir vérifié que son clampage ne modifiait pas les battements de l'artère hépatique (en cas de sténose du tronc coeliaque). La veine porte est exposée à la partie basse du pédicule hépatique par la section d'une ou de plusieurs branches afférentes, de manière à permettre son éventuel clampage.



**Fig 99:**

**9 Section duodénale :** Le duodénum est sectionné à la pince à agrafes GIA, à une distance de 25 à 35 mm en aval du pylore, en s'assurant que le duodénum laissé en place a un aspect normal. La dissection est faite en ménageant l'artère pylorique et l'innervation antro-pylorique. Le pédicule vasculaire gastro-épiploïque est sectionné à l'aplomb de la région pylorique en laissant attaché au pancréas le groupe ganglionnaire sous-pylorique. La coloration du bloc antro-pyloro-duodénal est vérifiée.

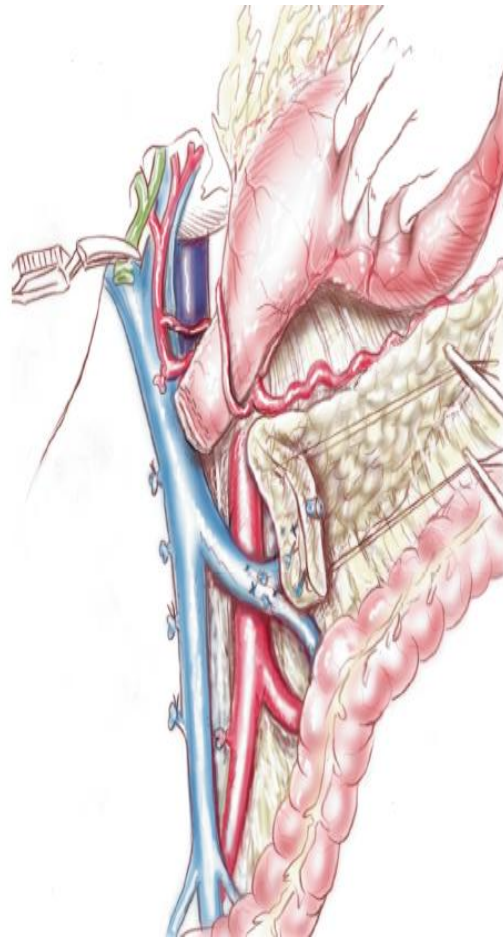


**Fig 100:**

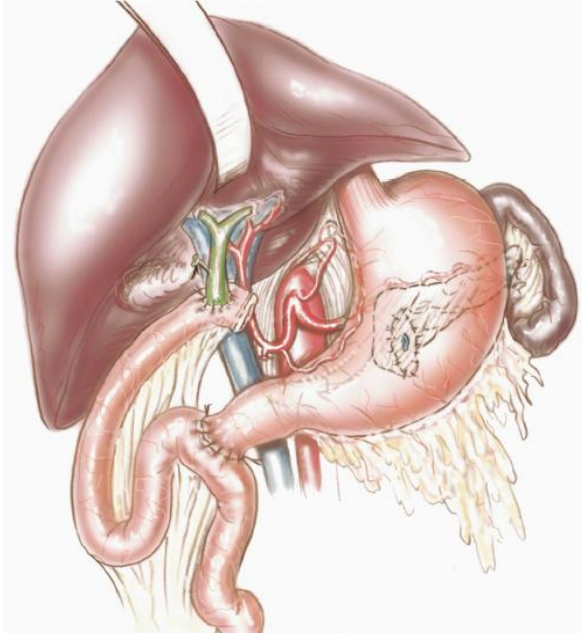
**10** **Section de l'isthme du pancréas :** L'isthme du pancréas est sectionné en regard ou à gauche du confluent spléno-portal. La section est faite en utilisant la coagulation bipolaire et en décalant la section du Wirsung à distance de la tranche pancréatique. La veine splénique est suffisamment dégagée pour pouvoir éventuellement être clampée.



**Fig 103:**



**13 Mobilisation du moignon pancréatique caudal en vue de l'anastomose :** L'extrémité du moignon pancréatique caudal est dégagée par section de ses attaches avec l'artère et avec la veine splénique de manière à ce que la tranche pancréatique se prête sans traction à l'anastomose pancréato-digestive.



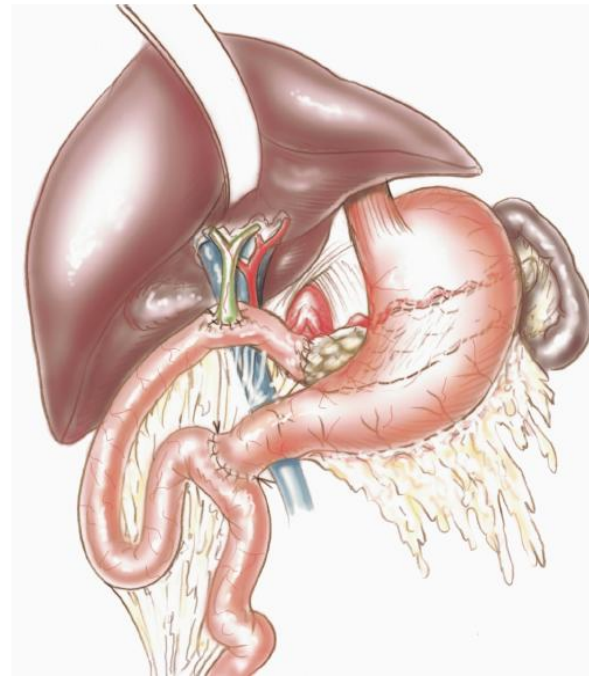
**Fig 104:**

**14 Reconstruction par anastomose pancréato-gastrique :**

L'anastomose pancréato-gastrique est faite sans traction au surjet de fil résorbable, avec ou sans drainage externe trans-gastrique du canal de Wirsung, selon que celui-ci est de calibre normal ou est dilaté. La brèche de la muqueuse gastrique, de petite taille, adaptée au diamètre du canal de Wirsung est créée par la transfixion d'avant en arrière de l'estomac à l'aide d'un cathlon.

L'anse jéjunale est ensuite ascensionnée en latéro colique et l'anastomose hépatico-jéjunale termino-latérale est confectionnée selon son calibre, à points séparés ou au surjet de fil résorbable 5/0 ou 6/0. Le duodénum est recoupe au ras de la ligne d'agrafage. En cas de doute sur une extension néoplasique, un examen extemporané de la recoupe est pratiqué.

L'anastomose duodéno-jéjunale est confectionnée au surjet de fil résorbable 4/0 ou 5/0, à 65 cm en aval de l'anastomose bilio-digestive. Un à trois drains aspiratifs de Redon sont mis en place autour de l'anastomose pancréato-gastrique et en arrière du pédicule hépatique.



**Fig 105:**

**15 Reconstruction par anastomose pancréato-jéjunale :**

L'anastomose pancréato-jéjunale est la modalité classique d'anastomose pancréato-digestive. Elle est faite selon les conditions anatomiques soit termino-terminale, soit termino-latérale, avec ou sans drainage externe du canal de Wirsung, au surjet de fil résorbable 4/0 ou 5/0.

L'anastomose hépatico-jéjunale termino-latérale est pratiquée à une vingtaine de cm de l'anastomose pancréatique. Enfin, l'anastomose duodéno-jéjunale est confectionnée à 65 cm en aval de l'anastomose biliaire.

Le drainage péritonéal est assuré par un drainage aspiratif, de un ou, de plusieurs drains de Redon.

#### 4) Exérèses élargies :

Concerne les organes de voisinage qui peuvent être touchés par contiguïté et dont les principaux sont :

La veine porte, le segment terminal de la veine mésentérique supérieure, l'estomac, le mésocolon et le colon transverse, l'angle duodéno-jéjunal, la rate et le lobe gauche du foie.

#### 5) Les gestes palliatifs : (observations 1, 2, 3).

\_ Tel que les dérivations bilio-digestives et / ou gastro-jéjunales et l'alcoolisation du plexus coélique. Réservés au CK inextirpable et les cancers canaux du pancréas. La réalisation de ces gestes est gênée par l'importance de la masse tumorale et l'existence d'une hypertension portale segmentaire (119).

\_ Sphinctérotomie endoscopique : Permet la désobstruction du canal de Wirsung, et est utile dans les tumeurs muco-sécrétantes obstructives. C'est un traitement à visée symptomatique en cas de contre-indication à la chirurgie d'exérèse ou en attente de celle-ci(120).

### **B) Médicaux : (chimiothérapie ou radio\_chimiothérapie).**

En cas de tumeurs dégénérées de mauvais pronostic (tumeur à ADN aneuploïde, envahissement tumoral de la tranche pancréatique restante, métastase ganglionnaire, reliquat tumoral et tumeurs irrecevables) (121), ou en complément des traitements symptomatiques (chirurgie de dérivation, nutrition, traitements antalgiques, soutien psychologique). Les produits utilisés sont le 5-FU, le cisplatine, la gemcitabine et l'oxaliplatine. Dans les maladies métastatiques, l'effet palliatif est démontré pour la gemcitabine et la combinaison 5-FU et cisplatine. En situation adjuvante, c'est-à-dire

après une chirurgie à visée curative, la chimiothérapie permet de déduire le risque de récurrence ou de retarder celle-ci

Les protocoles de chimiothérapie (122) :

- **Gemcitabine**
  - Gemcitabine 1000 mg/m<sup>2</sup> hebdomadaire 7 semaines sur 8 puis 3 semaines sur 4
  
- **Cisplatine - LV5FU2 simplifié**
  - Cisplatine 50 mg/m<sup>2</sup>
  - Acide Folinique 400 mg/m<sup>2</sup>
  - 5FU 400 mg/m<sup>2</sup> à J1
  - 5FU 2400 mg/m<sup>2</sup> pendant 44 heures
  
- **GEMCIS**
  - Gemcitabine [/**b**]1000 mg/m<sup>2</sup>
  - Cisplatine [/**b**]25 mg/m<sup>2</sup>
  - J1, J8, J15 reprise à J28
  
- **GEMOX**
  - Gemcitabine 1000 mg/ m<sup>2</sup> à J1
  - Oxaliplatine 100 mg/ m<sup>2</sup> à J2
  - J1 = J14

### III\_ Indications thérapeutiques

#### A) Les cystadénomes mucineux

Une exérèse complète de la tumeur kystique au prix d'une résection pancréatique s'impose, vu le risque indiscutable de transformation maligne. Cette exérèse réglée est peut être difficile, notamment dans les localisations céphaliques et chez les malades à haut risque. Une tumorectomie complète sans sacrifice parenchymateux est possible en cas de développement extra parenchymateux de la tumeur.

#### B) Les Cystadénomes séreux

La conduite thérapeutique repose sur 2 principes :

##### a) *L'abstention thérapeutique pour un CS asymptomatique*

Ce principe est relativement récent, il implique une réponse adaptée à 2 questions :

##### *Le degrés de certitude de diagnostic :*

Dans le cas typique, l'aspect TDM en « nid d'abeille » après injection, la présence de calcifications centrales, l'existence de cavités millimétriques en écho endoscopie constituent des éléments suffisants pour affirmer le diagnostic du CS.

##### *Le retentissement clinique*

Celui-ci est directement dépendant du volume de la tumeur (<5cm) et de son siège (les localisations céphaliques sont souvent symptomatiques). Le retentissement est apprécié sur l'intensité des douleurs et le degré d'amaigrissement. Le retentissement biliaire est évalué par la biologie et la morphologie. Le retentissement canalaire est décelé

sur l'imagerie qui précise l'existence ou non d'une compression de la veine splénique ou de l'axe mésentérico Porte.

### *b) L'intervention chirurgicale*

Pour les tumeurs symptomatiques et /ou s'accompagnant d'une cholestase biologique, d'un retentissement canalaire pancréatique ou d'un retentissement vasculaire.

Il peut s'agir d'une pancréatectomie gauche avec ou sans conservation splénique pour les localisations caudales, d'une résection isthmique segmentaire pour les localisations corporeo\_isthmiques ou d'une duodéno\_pancréatectomie céphalique avec ou sans conservation pylorique pour les localisations céphaliques. L'indication d'une duodéno\_pancréatectomie totale est exceptionnelle, elle concerne les formes globales ou les volumineuses tumeurs malignes.

Les autres gestes chirurgicaux relèvent soit d'une exérèse à minima soit d'une dérivation biliaire. L'exérèse complète ou partielle sous contrôle coelioscopique a été proposée récemment. (123, 124, 125, 126).

### **C) Les tumeurs intracanales papillaires et mucineuses du pancréas (TIPMP) :**

Ce fait par l'exérèse chirurgicale qui est fonction de la localisation et de l'étendue de la tumeur, d'où l'importance de la pancréatoscopie per opératoire exploratrice (127) et des examens extemporanés des adénopathies satellites de la tranche de section pancréatique (44).

## D) Les tumeurs pseudo papillaires et solides

Une exérèse pancréatique réglée est nécessaire du fait du caractère potentiellement malin du TPPS. Une simple exérèse tumorale expose au risque de récurrence car la capsule qui limite en périphérie la tumeur peut être infiltrée. Une exérèse élargie aux organes de voisinage peut être nécessaire. En cas de récurrence locorégionale, une exérèse curative serait possible dans 80% des cas (128).

## E) Les tumeurs neuro endocrines à forme kystique

Le traitement repose sur l'exérèse pancréatique réglée : une duodéno pancréatectomie céphalique, ou une pancréatectomie gauche avec ou sans splénectomie (129). Quelques cas d'enucléation et/ou de tumorectomie ont été rapportés. (130, 131).

## F) Les cystadénocarcinomes

Le traitement impose une résection pancréatique réglée avec curage ganglionnaire et extension de l'exérèse aux organes de voisinage (104). Une résection partielle ou complète de la veine mésentérique supérieure est possible en cas d'atteinte vasculaire, ou duodéno pancréatectomie totale en cas de tumeur volumineuse intéressant deux segments pancréatiques. En cas d'exérèse pancréatique réglée et segmentaire, il faut effectuer un examen extemporané de la tranche du pancréas restant pour vérifier son intégrité. Dans tous les cas, il faut éviter la rupture du kyste lors de la mobilisation de la tumeur compte tenu du risque de dissémination péritonéale. Si la tumeur est apparemment non résécable, ou en cas d'envahissement tumoral du reste du pancréas ou de métastases ganglionnaires ou reliquat tumoral, un traitement néo adjuvant associant radio et chimiothérapie est possible (132, 133). Dans ce schéma thérapeutique, un ictère d'origine tumorale impose une dérivation ou la mise en place d'une endoprothèse biliaire per endoscopie. (1 ; 73).

## IV\_ Résultats :

### A) Résultats à courts terme

Sont ceux des exérèses pancréatiques réglées :

\_ Les complications intra-abdominales se voient dans 6 à 52% des cas et sont dominées par la fistule pancréatique.

\_ La morbidité est supérieure à 50% des cas suite à des résections limitées ou atypiques tel que l'isthmectomie, l'exérèse du crochet, l'énucléation.

### B) Résultats à long terme :

La chirurgie peut avoir des résultats à long terme sur les fonctions exocrines et endocrines du pancréas.

\_ L'énucléation : La morbidité globale est de 57% des cas et se manifeste par une hémorragie postopératoire, une fistule pancréatique ou biliaire, une collection asymptomatique ou un épanchement pleural. Les hémorragies sont réopérées et les autres complications sont traitées médicalement.

La mortalité à 3mois est nulle et tous les patients sont asymptomatiques au bout de 1an, sans diabète apparu de novo.

L'énucléation n'entraîne pas d'insuffisance pancréatique.

\_ La DPC : donnerait à long terme une insuffisance pancréatique exocrine nécessitant la prise des extraits pancréatiques dans 60% des cas (33), et un diabète avec une fréquence variant de 0 à 7% des cas (37).

\_ La pancréatectomie gauche : entrainerait plus de diabète (10% des cas) (134) à long terme par rapport à la DPC, mais elle n'entrainerait pas d'insuffisance du pancréas exocrine (27).

\_ La pancréatectomie centrale : n'entraîne pas d'insuffisance pancréatique exocrine ou endocrine (30, 121). Le taux de récives est de 2% des cas et est plus élevé dans les TIPMP.

\_ La pancréatectomie totale : entraîne, par contre, de façon systématique une insuffisance pancréatique : exocrine et endocrine plus ou moins bien tolérée à long terme(69).

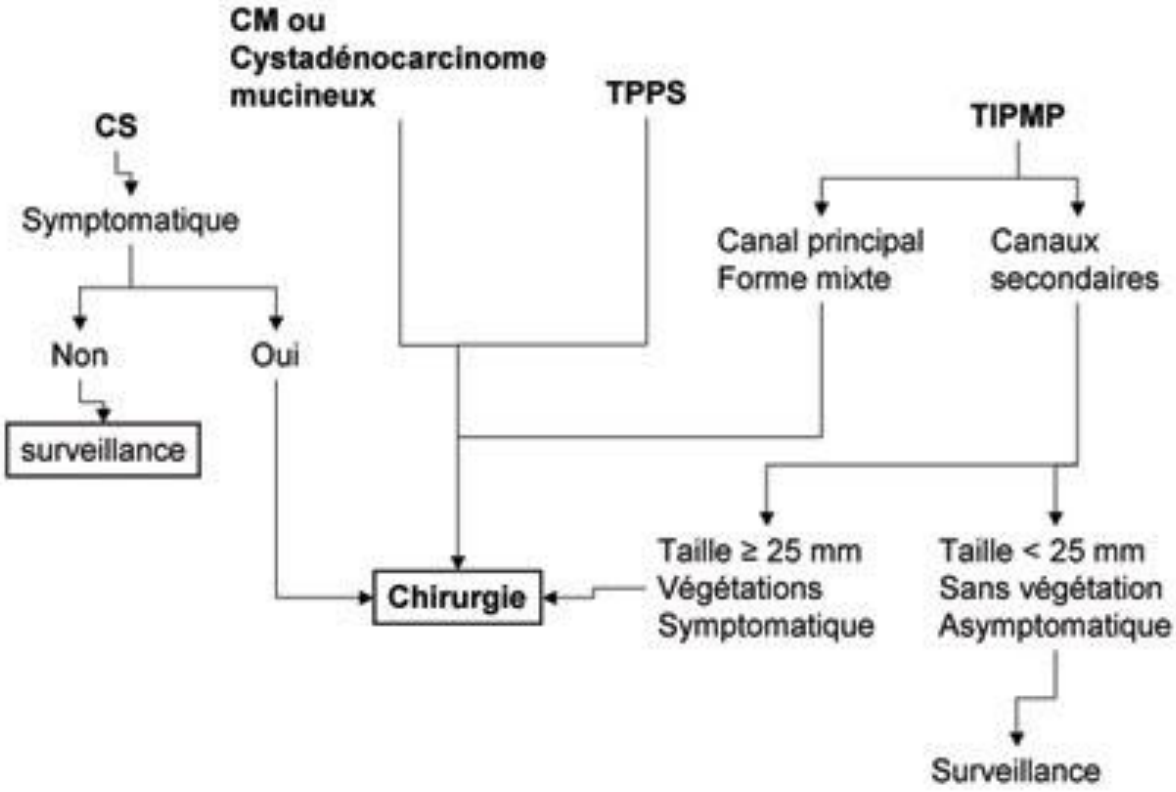
## **V\_ surveillance :**

Les recommandations de la surveillance post-opératoire des tumeurs kystiques du pancréas ne sont pas consensuelles. Elles peuvent se faire par une échographie et /ou une TDM annuelles, associées à un dosage des marqueurs tumoraux sériques, s'ils étaient élevés en préopératoire.

Dans le CM,La surveillance post thérapeutique concerne le carcinome invasif et se fait par la clinique, la biologie et la radiologie avec TDM tous les 6 mois. Il n'ya pas de surveillance systématique si l'exérèse est complète dans le cystadénome bénin et carcinome non invasif.

Dans les TIPMP, Un simple suivi est recommandé en cas d'âge avancé, de maladies associées ou de refus de chirurgie. En cas de contre indication chirurgicale ou en attente de celle-ci, la sphinctérotomie endoscopique peut soulager les symptômes et prévenir les crises de pancréatite subaigüe récidivante en levant l'obstruction canalaire constituée par des bouchons muqueux. Cette méthode ne constitue pas un traitement curatif vu le potentiel élevé de dégénérescence de la TIPMP. La surveillance post-opératoire est

systematique et se fait tous les 6mois dans les tumeurs malignes et tous les 12mois par la pancreato\_IRM dans les tumeurs benignes.



# EVOLUTIONE I PRONOSTIC

Le pronostic des tumeurs kystiques du pancréas est en général meilleur que celui des adénocarcinomes pancréatiques et diffère selon le type de la tumeur.

## **I\_ les cystadénomes séreux**

L'évolution est bénigne avec un risque de dégénérescence rare (31) mais lente sans tendance à la régression.

Des complications ont été rapportées à type de compression biliaire, d'érosion duodénale, d'hémopéritoine, d'hémorragie gastrique, de pancréatite chronique et d'HTP par thrombose de la veine splénique (135).

Dans notre étude, 1 cas parmi les 2 atteints du CS a eu une évolution bénigne à court terme avec une fistule pancréatique et une petite éventration 2ans après.

## **II\_ Les cystadénomes mucineux**

Marquée par un risque de dégénérescence et une récurrence sous forme d'un cystadénocarcinome avec métastases en cas d'exérèse incomplète (19, 58), ou de sous-estimation du grade histologique de la lésion réséquée. Cela impose une exérèse chirurgicale, un suivi échographique annuel pendant les 5 années suivant l'exérèse, et une surveillance biologique portant sur le CA19\_9 sérique en cas d'augmentation préopératoire du marqueur tumoral.

Les survies à 5 et 10 ans sont respectivement de 93% et 83%, et pour le cancer invasif la survie à 5 ans est de 57% (Rapport AFC).

Dans notre série, tous les malades ont bien évolué sans dégénérescence.

### **III\_ Les tumeurs intracanalaires papillaires et mucineuses du pancréas**

L'évolution se fait vers la dégénérescence, sauf dans les rares cas où le diagnostique se fait au stade de bénignité. 40% des formes atteignent le canal principal et 15% atteignent les canaux secondaires (31). L'évolution métastatique est rare (136).

Les Récidives sur moignon pancréatique se font dans 7% des cas. Dans 60% des cas pour le carcinome invasif et dans 8% des cas dans le carcinome non invasif, et aucune récurrence ne se voit en cas de pancréatectomie totale.

La survie à 5 ans est de 90% pour les tumeurs bénignes et les carcinomes in situ, et de 36 à 60% dans les carcinomes invasifs

Le pronostic après pancréatectomie des formes dégénérées est nettement meilleure que celui de l'ADK canalaire du pancréas (137).

Les facteurs de mauvais pronostic sont :

- \_ Taille supérieure à 6.
- \_ Adénopathie métastatique.
- \_ Sous type 3 de la classification de FURUKAWA .

Plusieurs travaux ont montré que les TIPMP localisées uniquement sur les canaux pancréatiques secondaires seraient de meilleur pronostic que celles localisées sur le canal de Wirsung, car il s'agirait de stades plus précoces comportant peu de foyers dysplasiques.

## **IV\_ Les tumeurs pseudo papillaires et solides**

Classiquement de bon pronostic du fait de leur malignité atténuée et leur évolution lente (42). La fréquence de l'envahissement locorégional est de 16%.

La guérison se fait dans 85% des cas, la mortalité imputable à la tumeur est de 10% des cas et 10 cas de récurrences ont été rapportés dans la littérature.

Dans notre étude la malade atteinte de la TPPS a été revue un an plus tard avec un bon état général et local et une TDM à la limite de la normale.

## **V\_ les cystadénocarcinomes**

Sont de très mauvais pronostic. La chance de survie à 5 ans est de 1 à 4%. 20% des patients opérés de façon complète sont vivants à 5 ans. En revanche, pour les patients non opérables et métastatiques, la survie médiane est de 6mois et la survie à 5 ans est nulle. (138).

Chez la malade atteinte de CKM dans notre série, on note une persistance de l'ictère au-delà de 6mois, avec une masse épigastrique volumineuse.

## **VI\_ les tumeurs neuroendocrines à forme kystique**

Après traitement chirurgical, il n'ya pratiquement pas de complications post opératoires précoces. L'évolution après un an est simple, sans signe de morbidité. Il existe un risque de métastases hépatiques qui peut être cause de décès quelque mois après l'intervention. En cas de tumeur bénigne, les risques de récurrence et de mortalité sont nuls (1).

# CONCLUSION

Les tumeurs kystiques du pancréas sont des lésions rares, leur diagnostic doit être précoce du fait de leur risque de dégénérescence.

Le premier temps de la prise en charge de ces tumeurs est de les distinguer des lésions kystiques du pancréas les plus fréquentes qui sont les pseudokystes et les kystes hydatiques du pancréas.

Le 2<sup>ème</sup> temps est d'éliminer le diagnostic du cystadénome séreux.

En cas de doute diagnostique qui est une situation fréquente, il est préférable de réséquer la tumeur. Donc, il faut proposer la résection de toutes les TKP à l'exception du cystadénome séreux asymptomatique, du fait du risque évolutif de la maladie.

# RESUME

## Résumé

**Titre :** Les tumeurs kystiques du pancréas

**Rapporteur :** Jalil MEDAGHRI

**Auteur :** TAGHY AMAL

**Mots clés :** Tumeurs\_ kystique\_ pancréas\_ diagnostic\_ traitement

Les tumeurs kystiques du pancréas sont des lésions rares divisées en 3 groupes : bénignes, malignes ou borderline. Parmi les tumeurs les plus importantes :

\_ **Le cystadénome séreux :** Ce sont les tumeurs les plus fréquentes, bénignes sans risque de dégénérescence qu'on découvre surtout de façon fortuite chez la femme de plus 60 ans. L'aspect typique en TDM est celui des CS en rayon de miel et feuilleté avec des formations microkystiques en échocoscopie. Les enzymes sériques ( ACE, CA19\_9) sont en général normaux. Elles prennent un aspect alvéolaire en nid d'abeilles avec un revêtement épithélial uniforme sans communication avec le canal pancréatique principale, fait de cellules cuboïdes riches en glycogène, PAS positif et mucicarmin négatif. Le traitement repose sur l'abstention thérapeutique avec surveillance dans les cas asymptomatiques.

\_ **Le cystadénome mucineux :** Tumeurs à potentiel malin. Le tableau typique est celui d'une femme entre 50 et 60 ans, sans antécédents pancréatiques ni traumatiques, consultant pour des douleurs abdominales variables récentes ou anciennes. Les enzymes sériques sont en générale normaux. Ces tumeurs sont en générale macrokystiques avec épithélium mucipare sans communication avec le canal de Wirsung et contient des cellules cylindriques riche en mucus mucicarmin positif. Les marqueurs tumoraux et les mucines M1 sont élevés et il n'ya pas d'altérations génétiques. Le traitement repose sur l'exérèse chirurgicale avec surveillance post opératoire.

\_ **Les tumeurs intracanales papillaires et mucineuses :** Ce sont des tumeurs avec risque de dégénérescence entraînant une dilatation du canal de Wirsung et/ou des canaux secondaires qui surviennent le plus souvent chez l'homme de 65 ans. L'échographie montre un aspect en grappe de raisin et la biologie montre une élévation de l'ACE et/ou CA19\_9 avec mutation du gène Ki\_ras. L'épithélium est hyperplasique avec des cellules mucoïdes. La pancréatoscopie per opératoire permet de définir la localisation et l'étendue de la tumeur et orienter ainsi l'exérèse chirurgicale, et la surveillance post opératoire est systématique.

\_ **Les tumeurs pseudo papillaire et solides :** Elles sont très rares, se voient surtout chez les femmes de race noire entre 20 et 30 ans et à risque de dégénérescence diminué. Elles sont en générale de découverte fortuite lors de la palpation abdominale. Les enzymes sériques sont normaux et il n'ya pas de mutation des gènes P53 et Ki\_ras. Le traitement repose sur l'exérèse pancréatique réglée avec exérèse des organes de voisinage du fait du caractère potentiellement malin de ces tumeurs. Le pronostic est en général bon.

\_ **Les cystadénocarcinomes mucineux :** Souvent symptomatiques avec complications fréquentes. Le taux d'ACE, de CA19\_9, des mucines M1 et de Ki\_ras est très élevé avec mutation du gène P53. Le traitement repose sur l'exérèse pancréatique réglée avec curage ganglionnaire et l'exérèse des organes de voisinage. Le pronostic de ces tumeurs est très mauvais.

## ملخص

العنوان: الأورام الكيسية البنكرياسية

المشرف: جليل المدغري

الكاتبة: أمل تاغي

الكلمات الأساسية: أورام كيسية\_ بنكرياس\_ تشخيص\_ العلاج

أورام البنكرياس الكيسية هي آفات نادرة وتنقسم إلى 3 مجموعات : حميدة، خبيثة أو في الحد الأقصى. من بين أهم الأورام:

سرطانات الغدية المصلية : إنها الأورام الأكثر شيوعا، حميدة دون خطر التعرض للانحلال و تكتشف خاصة بالصدفة عند النساء فوق سن 60 عاما. المظهر النموذجي في التصوير المقطعي هو على شكل أقراص العسل، ومغلقة. تظم تشكيلات كيسية صغيرة الحجم في صدي التنظير. الأنزيمات المصلية (CA19\_9,ACE) عادة طبيعية. هم يأخذون شكل أقراص العسل الخلوية مع بطانة طلائية موحدة دون اتصال مع قناة البنكرياس الرئيسية ، مصنوعة من خلايا مكعبة غنية بالجليكوجين ، مع PAS إيجابي و موسيكرمني سلبي. العلاج يستند على المراقبة فقط إذا لم تكن هناك أعراض.

سرطانات الغدية الموسينية: محتملة الخباثة. المظهر النموذجي هو امرأة ما بين 50 و 60 عاما ، دون سوابق بنكرياسية أو صدمية تستشير من أجل آلام في البطن حديثة أو قديمة و متفاوتة الشدة. الأنزيمات المصلية عادة طبيعية. هذه الأورام عموما ذات حجم كبير تحتوي على طلاء مخاطي دون أي اتصال مع قناة و يرسون و يحتوي على خلايا عمودية غنية بالمخاط، موسيكرمني إيجابي. علامات الورم و الموسين M1 مرتفعين وليس هناك تحولات وراثية. العلاج هو الاستئصال الجراحي مع رصد ما بعد الجراحة.

الأورام داخل القنوات الحليمية و الموسينية : هي أورام مع مخاطر الانفلات تؤدي إلى اتساع قناة البنكرياس و / أو القنوات الثانوية. نجدها في معظم الأحيان عند الرجال البالغين من العمر 65 سنة . الموجات فوق الصوتية تبين شكلا يشبه العنب والبيولوجيا تظهر ارتفاعا في ACE و / أو CA19\_9 مع طفرة ras\_Ki. الظهارة مفرطة التصنع مع خلايا مخاطية. التنظير البنكرياسي بعد الجراحة يحدد موقع وحجم الورم ، وبالتالي يوجه عملية الاستئصال الجراحي و المراقبة بعد العملية الجراحية ضرورية.

الأورام الحليمية والصلبة الكاذبة: وهي نادرة جدا ، نجدها أساسا بين النساء السود ما بين 20 و 30 عاما مع انخفاض خطر الانحلال. وهي عموما تكتشف صدفة خلال جس البطن. الأنزيمات المصلية هي طبيعية وليس هناك تحول في الجين 53P و ras\_Ki. العلاج يعتمد على الإستئصال البنكرياسي المنظم مع بتر الأعضاء المجاورة بسبب الطبيعة المحتملة الخباثة لهذه الأورام. والتكهن جيد عموما.

الأورام الغدية السرطانية: غالبا ما تكون هناك أعراض مع مضاعفات متكررة. معدلات ACE ، CA19\_9 ، الموسين M1 و ras\_Ki عالية جدا مع تحول في الجين 53p. العلاج يعتمد على الإستئصال البنكرياسي المنظم مع استئصال العقدة الليمفاوية و بتر الأعضاء المجاورة. والتكهن عند هذه الأورام سيئ للغاية.

## SUMMARY

**Reporter:** Jalil MEDAGHRI

**Title:** The cystic pancreatic tumors

**Auteur:** Taghy AMAL

**key words:** Tumors\_ cystic\_ pancréas\_ diagnostic\_ treatment

The cystic pancreatic tumors are rare lesions 3groupes divided into: benign, malignant or borderline. Among the tumors most important:

\_ **The serous cystadenoma:** The tumors are the most frequent benign without risk of degeneration is discovered incidentally especially in women over 60 years. The typical CT appearance is that of CS honeycomb and laminated with microcystic formations in échoendoscopie.les serum enzyme (ACE CA19\_9) are usually normal. They take on a cellular honeycomb with a uniform epithelial lining without communication with the main pancreatic duct, made of cuboidal cells rich in glycogen, PAS positive and negative Mucicarmino. The treatment is based on no drug therapy with monitoring networks in asymptomatic cases.

\_ **The mucinous cystadenoma:** Malignant potential malin.Le typical picture is that of a woman between 50 and 60 years, without history or pancreatic trauma consultant for abdominal pain variables recent or old. The serum enzymes are usually normal. These tumors are generally macrocystic mucous epithelium with no communication with the duct and contain columnar cells rich in mucus Mucicarmino positive. The tumor markers and M1 mucins are high and there are no genetic alterations. Treatment is surgical excision with postoperative monitoring.

\_ **Tumors and intraductal papillary mucinous:** These are tumors with risk of degeneration resulting in dilatation of the pancreatic duct and / or secondary channels that occur most often in men 65. Ultrasound shows an aspect in grapes and biology shows an elevation of CEA and / or CA19\_9 with mutation Ki\_ras. The epithelium is hyperplastic with mucoïd cells. The pancréatoscopie Intraoperative sets the location and extent of the tumor and thus guide the surgical excision and postoperative surveillance is systematic.

\_ **Pseudo papillary tumors and solid:** They are very rare, are mainly among black women between 20 and 30 years and decreased risk of degeneration. They are generally discovered incidentally during abdominal palpation. The serum enzymes are normal and no mutation of P53 gene and Ki\_ras. Treatment depends on the regulated pancreatic resection with resection of adjacent organs because of the nature of these potentially malignant tumors. The prognosis is generally good.

\_ **The mucinous cystadenocarcinomas:** Often symptomatic with frequent complications. The rate of ACE, CA19\_9, mucin M1 and Ki\_ras is very high with p53 gene mutation. Treatment depends on the regulated pancreatic resection with lymph node dissection and resection of adjacent organs. The prognosis of these tumors is very bad.

# Bibliographie

- 1 : Kloppel G, Solcia E, Longnecker DS et al. Histological typing of tumors of the exocrine Pancreas 2ème Ed. Berlin, Heidelberg, New York: Springer Verlag 1996.
- 2: Basak D, Roy SS. Pancréatic hamartomain a child: an unusual presentation. J Indian Med Assoc 1991; 89: 265-6.
- 3: WARSHAW AL , RATTNER DW, FERNANDEZ DEL CASTILLO C, Z' GRAGGEN K. Middle segment pancreatectomy: a nouvel technique for conserving pancreatic tissue. Arch Surg 1998;33:327.
- 4: Kosmahl M et al. Virchows Arch 2004;445(2):168.
- 5: Delcore R, Thomas JH, Forester J et al. Characterictics of cystic neoplasms of the pancreas and results of aggressive surgical treatment. Ann J Surg 1992; 164: 437-42.
- 6: Saint-Marseille S, Lapointe R, Roy A et al. Les tumeurs kystiques du pancréas : à propos de 36 cas. Ann Chir 1994 ; 48 : 697-702.
- 7: Sarr MG, Prabhakal LP; Loftus Jr EV. The Spectrum of Cystic Neoplasms of the Pancreas Including Mucinous Ductal Ectasia. In: Advances in pancreatic disease. 1 vol. ; CG Derveniz editor, New York. 1996: 352-70.
- 8: de calan L, Levard H, Fingerhut A. Pancreatic cystadenoma and cystadenocarcinoma: diagnostic value of preoperative morphological investigations. Eur J Surg 1995; 161: 35-40.
- 9: Quayle AR, Finch P, Rogers K. Cystadenoma of the pancreas : An unusual presentation. Eur J Oncol 1985, 11:51-4.
- 10 : Keel SB, Zukerberg L, Graeme-Cook F et al. A Pancreatic Endocrine Tumor Arising Within a Serous Cystadenoma of the pancreas. Ann J Surg Pathol 1996; 20: 471-5.
- 11: Friedman DH. Nonmucinous, glycogen-poor cystadenocarcinoma of the pancreas. Arch pathology Med 1990; 114:888-91.

- 12: Goldszmidt D, Pariente D, Yandza T et al. Syndrome de Kasabach-Merrit avec hémangiome pancréatique chez un nourrisson. Arch Fr Pediatr 1993 ; 50 : 593-7.
- 13: Wada Y. Mucinous cystic tumors, non invasive and invasive. In Pour PM. Atlas of exocrine pancreatic tumors. 1vol. Springer-Verlag, Tokyo, 1994:67-82.
- 14: Fléjou JF, Boulange B, Bernardes B, Belghiti J, Hénin D. p53 protein expression and DNA ploidy cystic tumors of the pancreas. Pancreas 1996; 13:247-52.
- 15 : Wakim R, Houry S, Huguier M. Les tumeurs kystiques du pancreas. Cystadénomes etcystadénocarcinomes. Diagnostic et attitude pratique. J Chir 1996 ; 133 : 54-60.
- 16: Granter SR, Dinisco S, Granados R. Cytologic diagnosis of papillary cystic neoplasm of the pancreas. Diagn Cytopathol 1995;12:313-9.
- 17: Brenin DR, Talamonti MS, Yang EY et al. Cystic neoplasms of the pancreas. A clinicopathologic study including DNA flow cytometry. Arch Surg 1995; 130, 1048-54.
- 18: Pyke CM, Van Heerden JA, Colby TV et al. The spectrum of serous cystadenoma of the pancreas Clinical, pathologic, and surgical aspects. Ann Surg 1992; 215: 132-9.
- 19: Le Borgne J. Les cystadénomes pancréatiques. Ann Chir 1989 ; 43 : 451-7.
- 20: Johnson CD, Stephens DH, Charboneau JW et al. Cystic pancreatic tumors : CT and sonographic assesment. AJR 1988; 151: 1133-8.
- 21: Kimura W, Sasahira N, Yoshokawa T et al. Duct-ectatic type of mucin producing tumor of the pancreas. New concept of pancreatic neoplasia. Hepatogastroenterology 1996; 43: 692-709.
- 22 : Buck JL, Hayes WS. From the archives of the AFIP. Microcystic adenoma of the pancreas. Radiographic 1990; 10: 313-22.
- 23: Obara T, Maguchi H, Saitoy Y. Intraductal papillary neoplasms of the pancreas: diagnosis by endoscopic pancreatic biopsy. Endoscopy 1993; 25: 290-3.

- 24: Yamaguchi K, Tanaka M. Mucin-hypersecreting tumor of the pancreas with mucin extrusion enlarged papilla. *Am J Gastroenterol* 1991; 86: 835-9.
- 25: Adsey NW, Adair CF, Heffess CS, Klimstra DS. Intraductal oncocytic papillary neoplasms. *Am J Surg Pathol* 1996 ; 20 : 2080-94.
- 26: Cubilla AL, Fitzgerald PJ. Tumors of the exocrine pancreas. In: Hartmann WH (ed) Atlas of tumor pathology. 2<sup>nd</sup> series, fascicle 19. Armed Forces Institute of Pathology, Washington DC, 1984.
- 27: Ridder GJ, Maschek H,, Klempnauer J. Favourable prognosis of cystadenocarcinoma over a carcinoma of the pancreas after curative resection. *Eur J Surg Oncol* 1996; 22: 232-6.
- 28: Sener S, Fremgen A, Imperato JP et al. Pancreatic cancer in Illinois: a report by 88 hospitals on 2 401 patients diagnosed 1978-84. *Am Surg.* 1991; 57: 490-5.
- 29: Hodgkinson DJ, ReMine WH, Weiland LH. A clinical pathologic study of 21 cases of pancreas cystadenocarcinomas. *Ann Surg* 1978; 188: 679-84.
- 30: Compagno J, Ortel J. Microcystic adenomas of the pancreas (Glycogen-rich cystadenomas): An copathologic study of 34 cases. *Ann J Clin Pathol* 1978; 69: 289-98.
- 31: <http://hépatoweb.com/DES/DES-GO/SEMMINAIRE102007/NEVEU.pdf>.
- 32: Pasquiou c, Scoazec JY, Gentil-Perret A, Tanière P, Ranchere-Vince D, PartenskyC, etal. Tumeurs pseudo-papillaires et solides du pancréas. *Gastroenterol Clin Biol* 1999 ; 23 : 207-14.
- 33: Freeny PC, Weinstein CJ, Taft DA et al. Cystic neoplasms of the pancreas: new angiographic and ultra sonographic findings. *AJR* 1978; 131: 795-802.
- 34: Sperti C, Cappellazzo F, Pasquali C et al. Cystic neoplasms of the pancreas. Problems in different diagnosis. *Ann Surg* 1993; 59: 740-5.

- 35: Kim SY, Lee JM, Kim SH, Shin KS, Kim YJ, An SK, Han CJ, Han JK, Choi BI. Macrocystic neoplasms of the pancreas: CT differentiation of serous oligocystic adenoma from mucinous cystadenoma and intraductal papillary mucinous tumor. *AJR Am J Roentgenol.* 2006 Nov;187(5):1192-8.
- 36: Sahani DV, Kadavigere R, Saokar A, Fernandez-del Castillo C, Brugge WR, Hahn PF. Cystic pancreatic lesions: a simple imaging-based classification system for guiding management. *Radiographics.* 2005 Nov-Dec;25(6):1471-84.
- 37: Cohen-Scali F, Vilgrain V, Brancatelli G, Hammel P, Vullierme MP, Sauvanet A, Menu Y. Discrimination of unilocular macrocystic serous cystadenoma from pancreatic pseudocyst and mucinous cystadenoma with CT: initial observations. *Radiology.* 2003 Sep;228(3):727-33.
- 38: Demos TC, Posniak HV, Harmath C, Olson MC, Aranha G. Cystic lesions of the pancreas. *JR Am J Roentgenol.* 2002 Dec;179(6):1375-88. Comment in: *AJR Am J Roentgenol.* 2003 Sep;181(3):885-6; author reply 886.
- 39: Grogan JR, Saeian K, Taylor AJ, Quiroz F, Demeure MJ, Komorowski RA. Making sense of mucin-producing pancreatic tumors. *AJR Am J Roentgenol.* 2001 Apr;176(4):921-9. Comment in: *AJR Am J Roentgenol.* 2001 Nov;177(5):1217.
- 40: Curry CA, Eng J, Horton KM, Urban B, Siegelman S, Kuszyk BS, Fishman EK. CT of primary cystic pancreatic neoplasms: can CT be used for patient triage and treatment? *AJR Am J Roentgenol.* 2000 Jul;175(1):99-103. Comment in: *AJR Am J Roentgenol.* 2001 Aug;177(2):469-70.
- 41: de Lima JE Jr, Javitt MC, Mathur SC. Mucinous cystic neoplasm of the pancreas. *Radiographics.* 1999 May-Jun;19(3):807-11.
- 42: <http://www.medix.free.fr/sim/imagerie-pancréas-suite.php>.
- 43: Goto M, Nakano I, Sumi K et al. Cystic insulinoma and nonfunctioning islet cell tumor in multiple endocrine neoplasia type 1. *Pancreas* 1994; 9: 393-5.

- 44: Heymann MF, Morceau A, Chetritt J et al. Etude anatomopathologique avec immunohistochimie de tumeurs endocrines pancréatiques chez 16 patients atteints de néoplasies endocrines multiples types 1 (NEM1) Ann Pathol 1996; 16: 167-73.
- 45: Fernandez-del Castillo C, Warchaw AL. Cystadenocarcinoma and carcinoembryonic antigen (CEA) Cancer 1978; 42: 632-4.
- 46: Hodgkinson DJ, ReMine WH, Weiland LH. Pancreatic cystadenoma: A clinicopathologic study 45 cases. Arch Surg 1978; 113: 512-9.
- 47: Talamani MA, Pittt HA, Hruban RH et al. Spectrum of cystic tumors of the pancreas. Am J 1992; 163: 117-24.
- 48: Lichtenstein DR, Carr-Locke DL. Mucin-secreting tumors of the pancreas. Gastrointest Endosc Clin North Am 1995; 5: 237-58.
- 49: Yang YT, Joehl RH, Talamonti MS. Cystic neoplasm of the pancreas. J Am Coll Surg 1994: 747-57.
- 50: Becker WF, Welsh RA, Pratt HS. Cystadenoma and cystadenocarcinoma of the pancreas. Ann Surg 1965; 161: 845-63.
- 51: Egawa N, Maillet B, Schroder S, Mukai K, Kloppel G. Serous oligocystic and ill-demarcated adenoma of the pancreas: a variant of serous cystic adenoma. Virchows Archiv A Pathol Anat 1994; 424: 13-7.
- 52: Lévy M, Lévy P, Hammel P et al. Tumeurs Kystiques du pancréas : présentation clinique, diagnostique et traitement. A propos de 31 cas. (Abstract) Gastroentérol Clin Biol 1994 ; 18 : B 293.
- 53 : Mathieu D, Guigui B, Valette PJ et al. Pancreatic cystic neoplasms. Radiol Clin North Am 27 : 163-76.

- 54: Shyr YM, Su CH, Tsay SH et al. Mucin producing neoplasms of the pancreas. Intraductal papillary and mucinous cystic neoplasms. *Ann Surg* 1996; 223: 141-6.
- 55: Alles A, Warshaw AL, Southern JF et al. Expression of CA72-4 in the fluid contents of pancreatic cystic a new marker to distinguish malignant pancreatic tumors from benign tumors and pseudocystic *Ann Surg* 1994; 219: 131-4.
- 56: Gupta RK, Alansari AG. Needle aspiration cytology in the diagnosis of mucinous cystadenocarcinoma of the pancreas. *Int J Pancreatol* 1994; 15: 149-53.
- 57: Alpert LC, Truong LD, Bossard MI et al. Microcystic adenoma (serous cystadenoma) of the pancreatic a study of 14 cases with immunohistochemical and electron-microscopic correlation. *Am JS Pathol* 1988; 12: 251-63.
- 58: Nordlinger B, Etienne JC, Sona N et al. Cystadénomes du pancréas. Lesquels réséquer ? *chirurgie* 1988 ; 114 : 641-47.
- 59 : Rifflet H, Burtin P, Aubé C et al. Ectasie canalaire mucineuse atypique ou cystadénome mucineux fissuré ? *Gastroentérol Clin Biol* 1996 ; 20 : 118-9.
- 60: Afriat R, Mechet I, Rachedi N et al. Cystadénome mucineux retro-péritonéal primitif. Un cas opéré par coelioscopie. *J Chir (paris)* 1995 ; 132 : 67-9.
- 61: Demarquay JF, Hastier P, Bounin PA et al. Cystadénocarcinome pancréatique hémorragique fistulisé dans le colon. *Gastroentérol Clin Biol* 1996 ; 20 : 491-3.
- 62 : Adsey NW, Adair CF, Heffess CS, Klimstra DS. Intraductal oncocytic papillary neoplasms. *Am J Surg Pathol* 1996 ; 20 : 2080-94.
- 63: Azar C, Van de Stadt J, Rickaert F et al. Intraductal papillary mucinous tumors of the pancreas. Clinic and therapeutic issues in 32 patients. *Gut* 1996; 39: 457-64.
- 64: Baruch M, Levy Y, Goldsher D et al. Massive hematemesis presenting symptom of cystadenocarcinoma of the pancreas. *Postgrade Med J* 1989; 65: 42-4.

- 65: Letoquart JP, Marcorelles P, Lancien G, et al. Un nouveau cas de lymphangiome kystique de pancreas. J chir (paris) 1989 ; 126 : 650-8.
- 66: Vilgrain V, Menu Y, Lorphelin JM et al. Cystadénomes pancréatiques : pièges et limites du diagnostic radiologique. J Radiol 1987 ; 68 : 455-63.
- 67: Friedman AC, Lichenstein JE, Dachman AH. Cystic neoplasms of the pancreas: radiological-pathological correlation. Radiology 1983; 149: 45-50.
- 68: Kawarada Y, Yano T, Yamamoto T et al. Intraductal mucin-producing tumors of the pancreas. Am J Gastroenterol 1992; 87: 634-8.
- 69 : Bastid C, Bernard JP, Sarles H, Payan MJ, Sahel J. Mucinous ductal ectasia of the pancreas: a pre-malignant disease and a cause of obstructive pancreatitis. Pancreas 1991; 6: 15-22.
- 70: Bastid C, Sahel J, Sastre B et al. Mucinous cystadenocarcinoma of pancreas : ultrasonographic findings in 5 cases. Acta Radiologica 1989; 30: 45-7.
- 71: Fugazzola C, Procacci C, Andreis IAB et al. Cystic tumors of the pancreas : evaluation by ultrasonography and computed tomography. Gastrointest Radiol 1991; 16: 53-61.
- 72: Itai Y, Ohhashi K, Firui S et al. Microcystic adenoma of the pancreas : spectrum of computed tomographic findings. J Comput Assist Tomogr 1988; 12: 797-803.
- 73: MacLeod AJ, Zornora J, Shirkhoda A. Leiomyosarcoma: computed tomographic findings. Radiology 1984; 6: 238-40.
- 74: Parienty RA, Ducellier R, Lubrano JM et al. Cystadenomass of the pancreas. Br J Surg 1990; 77: 1250-1.
- 75: Valette PJ. Imagerie du pancreas. Paris : Masson, 1995.
- 76: Wolfman NT, ramquist NA, Karstaed N et al. Cystic neoplasms of the pancreas: CT and sonography. Am J Roentgenol 1982; 138: 37-41.

- 77: Mac Govan PF, Williams GR, Postier RG, Pancreatic cystic neoplasique disease with unusual clinic findings: a potential diagnostic dilemma. J R Coll Surg(Edinb) 1988; 33: 20-2.
- 78: Lichteinstein L. Papillarycystadenocarcinoma of the pancreas. Am J Cancer 1934; 21: 542-53.
- 79: Bergman S, Medeiros LJ, Radr T, Mangham DC, Lewandrowski KB. Giant cell tumors of the pancreas arising in the ovarian like stroma of a mucinous cystadenocarcinoma. Int J Pancreatol 1995; 1: 71-5.
- 80: Wolson AH, Walls WJ. Ultrasonic characteristics of cystadenoma of the pancreas. Radiology 1976; 119: 203-5.
- 81: Lichtenstein DR, Carr-Locke DL et al. Mucin-secreting tumors of the pancreas. Gastrointest Endosc Clin Biol North Am 1995; 5: 237-58.
- 82 :Lévy M, Lévy P, Hammel P, Zins M et el. Diagnostic des cystadénomes et cystadénocarcinomes du pancréas : étude de 35 cas. Gastroentérol Clin Biol 1995 ; 19 : 189-96.
- 83: Napoléon B, Pujol B, Ponchon T et al. Tumeurs kystiques du pancréas : l'échoendoscopie permet-elle de choisir entre chirurgie et surveillance ? Gastroentérol Clin Biol 1993 ; A 89 : 17 (Abstract).
- 84 : Sokolowsky S, Barthet M, Valantin V et al. Place de l'échoendoscopie dans le diagnostic des tumeurs kystiques du pancréas . Etude rétrospective de 35 patients. (Abstract) Gastroentérol Clin Biol 1996 ; 20 : 877.
- 85 : O'Toole D et al. Gastrointest Endosc 2004;59:823
- 86 : Zoppardo P, Frouge C, Bléry M et al. Cystadénomes et cystadénocarcinomes biliaires. A propos de 6 observations. Rev Int Med 1990 ; 2 : 463-8.

- 87: Balagué C, Aubert J-P, Porchet N et al. In situ hybridization shows distinct patterns mucin expression in normal, benign, and malignant pancreas tissues. *Gastroenterology* 1995; 109: 95.
- 88: Bergmann L, Russell J, Gladstone A. Cystadenomas of the pancreas. *Am Surg* 1992; 58: 65-71.
- 89: Binmoeller KF, Thonke F, Sohendra N. Villous adenoma of the pancreatic duct mimicking a stone: pancreatoscopic diagnosis. *Gastrointest Endosc* 1993; 39: 79-81.
- 90: Yamaguchi K, Enjoji M. Cystic neoplasms of the pancreas. *Gastroenterology* 1987; 92: 1934-43.
- 91: Gazellz GS, Mueller PR, Raafat N et al. cystic neoplasms of the pancreas: evaluation with endoscopic retrograde pancreatography. *Radiology* 1993; 188: 633-6.
- 92: Nakamura T, Imamura Y, Takada M et al. A case of pancreatic mucinous cystadenoma with high levels of Ca 19-9 in the serum and cyst fluid. *Proceedings of the japan pancreas society. Pancreas* 1994; 9: 405.
- 93: Kitagawa Y et al. *J Gastrointest Surg* 2003;7:12
- 94 : Pettinato G, Manivel JC, Ravetto C et al. Papillary cystic tumor of the pancreas. A clinicopathologic study of 20 cases with cytologic, immunohistochemical, ultrastructural and flow cytometric observations and a review of the literature. *Am J Clin Pathol* 1992; 98: 478-63.
- 95: Salimi Z, Fishbein M, Wolverson MK et al. Pancreatic lymphangioma: CT, MRI and angiographic features. *Gastrointest Radiol* 1991; 16: 248-50.
- 96: Katz LBK, Ehya H. Aspiration cytology of papillary cystic neoplasms of the pancreas. *Am J C lin Pathol* 1990; 94: 328-33.

- 97: Grant LD, Lauwers GY, Meloni AM et al. Unbalanced chromosomal translocation, der (17) t (13; 17) (q14; pl 1) in a solid and cystic papillary epithelial neoplasm of the pancreas. *Am J Surg Pathol* 1996; 20: 339-45.
- 98: Greenberg ML, Rennie Y, Quin JW et al. Solid and papillary epithelial tumor o the pancreas: cytological case study with ultrastructural and flow cytometric evaluation. *Diagn cytopathol* 1993; 9: 541-6.
- 99: Wilson MB, Adams DB, Garen PD et al. Aspiration, cytologic, ultrastructural and DNA cytoma findings of solid and papillary tumor of the pancreas. *Cancer* 1992 ; 69: 2234-43.
- 100: Yamaguchi K, Morohoshi T, Zamboni G. Solid cystic tumors. In Pour PM. *Atlas of exocrine pancreatic tumors*. Springer-Verlag, Tokyo, 1994: 83-100.
- 101 : Balagué C, Gambus G, Carrato C et al. Alterated expression of MUC2, MUC4 and MUC5 mucin in pancreas tissues and cancer cell lines. *Gastroenterology* 1994; 106: 1054 - 61.
- 102: 72: Balagué C, Aubert J-P, Porchet N et al. In situ hybridization shows distinct patterns mucin expression in normal, benign, and malignant pancreas tissues. *Gastroenterology* 1995; 109: 95.
- 103: Heresbach D, Robert I, Le Berre N et al. Tumeurs kystiques et tumeurs endocrines du pancreas. *Gastroentérol Clin Biol* 1993 ; 17 : 968-71.
- 104 : Sugiyama M, Nakashima M, Mori T et al. Two types of mucinous cystic tumors of the pancréas (Abstract). In *Proceedings of the digestive disease Week of the American Gastroentérology Association*. San Francisco: 1996; A 147: 588.
- 105: Yang JM, Southern JF, Warshaw AL, Lewandrowski KB. Proliferation tissue polypeptide antigen distinguishes malignant mucinous cystadenocarcinomas from benign cystic tumors and pseudocyst. *Am J Surg* 1996 ; 171 : 126-30.

106 : Lewandrowski K, Lee J, Southern J, Centerno B, Warshaw A. Cyst fluid analysis in the differential diagnosis of pancreatic cyst: a new approach to the preoperative assessment of pancreatic cystic lesion. AJR 1995; 164: 815-9.

107: Yamaguchi K, Hirakata R, Kitamura K. Mucinous cystic neoplasm of the pancreas: Estimation grade of malignancy with imaging techniques and its surgical implications Acta Chir Scand 156; 553-64.

108: Baruch M, Levy Y, Goldsher D et al. Massive hematemesis presenting symptom of cystadenocarcinoma of the pancreas. Postgrade Med J 1989; 65: 42-4.

109 : Doberstein C, Kirchner R, Gordon L et al. Cystic neoplasms of the pancreas. Mt Sinai J Med 1990; 57: 102-5.

110: Gastroentérologie Clinique et biologique volume 33, numéro 53, page A221 (mars 2009).

111 : J Chir 1999;136 :324-33 © Masson, Paris, 1999.

112 : J. Chir., 1999, 136, N6 © Masson, Paris, 1999.

113 : FAGNIEZ PL, KRACHT M, ROTMAN. Limited conservatories pancreatectomy for benign

114: Tseng et al. Ann Surg 2005;242:413

115: J Chir 2000; 137: 22-27 © Masson, Paris, 2000.

116: J Chir 2000, 137, N1 © Masson, Paris, 2000.

117 : J Chir 1999 ;136:198-204 © Masson, Paris, 1999.

118 :J.CHIR., 1999, 136, N4 © Masson, Paris, 1999.

- 35: Visser BC, Yeh BM, Qayyum A, Way LW, McCulloch CE, Coakley FV. Characterization of cystic pancreatic masses: relative accuracy of CT and MRI. *AJR Am J Roentgenol.* 2007 Sep;189(3):648-56. Comment in: *AJR Am J Roentgenol.* 2007 Sep;189(3):657-61.
- 119: Pouliquen X. Le décollement rétro\_duodéno\_pancréatique. *J Chir* 1999;136:87-89.
- 120: Salvia R et al *Ann Surg* 2004;239:678
- 121: Medial pancreatectomy : A multi-institutional retrospective study of 53 patients by the French Pancréas Club. *Surgey* 2005; 132: 836-843.
- 122 : Li D, Morris JS, Liu J et Als. Body Mass Index and risk, age of onset, and survival in patients with pancreatic cancer [archive], *JAMA*, 2009;301:2553-2562.
- 123: Cameron JL, Pitt HA, Yeo CJ et al. One hundred and forty five consecutive pancreaticoduodenectomies without mortality. *Ann Surg* 1993; 217: 430-8.
- 124: Trede M, Schwall G, Saeger H-D. Survival after pancreatoduodenectomy: 118 consecutive resections without an operative mortality. *Ann Surg* 1992; 211: 447-58
- 125: Gagner M, Pomp A. Laparoscopic pancreatic resection: Is it worthwhile? (Abstract) In *Proceeding of the Digestive Disease Week of the American Gastroenterological Association.* San Francisco 1996;A 597: 2387.
- 126: Sanchez AW, Berry FS, Garcha JC et al. Laparoscopic treatment of pancreatic serous cystadenoma. *Surg Laparosc Endosc* 1994; 4: 304-7.
- 127: Partensky C, Berger F, Ponchon T, Valette PJ. Pancréatectomie pour tumeur intracanalair papillaire mucineuse du pancreas. *Gastroentérol Clin Biol* 1996 ; 20 : 938-45.
- 128: Reimann J, Kohler B. Intraductal mucin-hypersecreting neoplasms of the pancreas. *Gastroenterol* 1992; 102: 1092-3.
- 129 : Nojima T, Kojima T, Kato H et al. Cystic endocrine tumor of the pancreas. *Int J Pancreatol* 10: 65-72.

130: Kihara Y, Ogami Y, Yoshikawa I et al. A case of cystic pancreatic glucagonoma. Proceedings of the Japan Society 1994; 29: 786-91.

131: Le Bodic MF, Heymann MF, Lecomte M et al. Immunohistochemical study of 100 pancreatic tumors in 28 patients with multiple endocrine neoplasia, type 1. Am J Surg Pathol 1996; 20: 1378-84.

132: Dodd LG, Farrell TA, Layfield LJ. Mucinous cystic tumors of the pancreas. An analysis of FNA characteristics with an emphasis on the spectrum of malignancy associated feature. Diagn Cytopathology 1995; 12: 113-9.

133: Wood D, Sberman AW, Heifetz L et al. Cystadenocarcinoma of the pancreas: neoadjuvant therapy and CEA monitoring. J Surg Oncol 1990; 43: 56-60.

134: Crippa et al. Ann Surg 2008;247:571

135: Compagno J, Ortel J. Mucinous cystic neoplasms of the pancreas with overt and latent malignant (cystadenocarcinoma and cystadenoma) ; A clinicopathologic study of 41 cases. Am J Clin Biol 1978; 69: 573-80.

136: Sperti C, Cappellazzo F, Pasquali C et al. Cystic neoplasms of the pancreas. Problems in different diagnosis. Ann Surg 1993; 59: 740-5.

137 : Itai Y, Kokubo T, Atomi Y et al. Mucin-hypersecreting carcinoma of the pancreas. Radiology 1987; 165: 51-5.

138 : <http://fr.wikipedia.org/wiki/Accueil>.



# Serment

*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 الرحمان الرحيم  
أقسم بالله العظيم

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

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

الأورام الكيسية للبنكرياس  
أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم: 17 دجنبر 2009

من طرف

السيدة : أمل تاغي

المزودة في 21 يوليوز 1984

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: أورام - كيسية - بنكرياس - تشخيص - علاج.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

مشرف

السيد: بوزيان شاد

أستاذ في المرضيات الجراحية

السيد: جليل المدغري

أستاذ في الجراحة العامة

السيد: عبد اللطيف صطاف

أستاذ في الجراحة العامة

السيد: محمد خالد لحلو

أستاذ في الجراحة العامة

السيد: سعيد بنعمرو

أستاذ في الجراحة العامة

أعضاء

}