

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

*ANNEE: 2011*

*THESE N°:*

**TUMEUR PSEUDOPAPILLAIRE ET SOLIDE  
DU PANCREAS REVELEE PAR UNE URGENCE  
A PROPOS D'UN CAS**

**THÈSE**

*Présentée et soutenue publiquement le :.....*

**PAR**

**Mlle. Rhita HALIMI**

*Née le 02 Décembre 1985 à Rabat*

**Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine**

**MOTS CLES:** Tumeur pseudopapillaire et solide – Pancréas – Immunohistochimie –  
Histogénèse - Chirurgie.

**JURY**

**Mr. A. ERROUGANI**

Professeur de Chirurgie Générale

**PRESIDENT**

**Mr. EL. H. EL ALAMI EL FARICHA**

Professeur de Chirurgie Générale

**RAPPORTEUR**

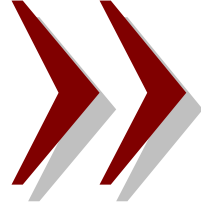
**Mr. A. ZENTAR**

Professeur de Chirurgie Générale

**Mr. M. EL ABSI**

Professeur Agrégé de Chirurgie Générale

**JUGES**



سبحانك لا علم لنا إلا ما  
علمتنا

إنك أنت العليم الحكيم

﴿

سورة البقرة: الآية: 31

اللهم إنا نسألك علما نافعا وقلبا خاشعا وشفاء





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

**DOYENS HONORAIRES :**

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

**ADMINISTRATION :**

- Doyen : Professeur Najia HAJJAJ  
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et étudiantes  
Professeur Mohammed JIDDANE  
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération  
Professeur Ali BENOMAR  
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie  
Professeur Yahia CHERRAH  
Secrétaire Général : Mr. El Hassane AHALLAT

**PROFESSEURS :**

Février, Septembre, Décembre 1973

1. Pr. CHKILI Taieb Neuropsychiatrie

Janvier et Décembre 1976

2. Pr. HASSAR Mohamed Pharmacologie Clinique

Mars, Avril et Septembre 1980

3. Pr. EL KHAMLICHI Abdeslam Neurochirurgie  
4. Pr. MESBAHI Redouane Cardiologie

Mai et Octobre 1981

5. Pr. BOUZOUBAA Abdelmajid Cardiologie  
6. Pr. EL MANOUAR Mohamed Traumatologie-Orthopédie  
7. Pr. HAMANI Ahmed\* Cardiologie  
8. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih Chirurgie Cardio-Vasculaire  
9. Pr. SBIHI Ahmed Anesthésie –Réanimation  
10. Pr. TAOBANE Hamid\* Chirurgie Thoracique

Mai et Novembre 1982

- |                                  |                             |
|----------------------------------|-----------------------------|
| 11. Pr. ABROUQ Ali*              | Oto-Rhino-Laryngologie      |
| 12. Pr. BENOMAR M'hammed         | Chirurgie-Cardio-Vasculaire |
| 13. Pr. BENSOUDA Mohamed         | Anatomie                    |
| 14. Pr. BENOSMAN Abdellatif      | Chirurgie Thoracique        |
| 15. Pr. LAHBABI ép. AMRANI Naïma | Physiologie                 |

Novembre 1983

- |                                   |                    |
|-----------------------------------|--------------------|
| 16. Pr. ALAOUI TAHIRI Kébir*      | Pneumo-ptisiologie |
| 17. Pr. BALAFREJ Amina            | Pédiatrie          |
| 18. Pr. BELLAKHDAR Fouad          | Neurochirurgie     |
| 19. Pr. HAJJAJ ép. HASSOUNI Najia | Rhumatologie       |
| 20. Pr. SRAIRI Jamal-Eddine       | Cardiologie        |

Décembre 1984

- |                                      |                         |
|--------------------------------------|-------------------------|
| 21. Pr. BOUCETTA Mohamed*            | Neurochirurgie          |
| 22. Pr. EL GUEDDARI Brahim El Khalil | Radiothérapie           |
| 23. Pr. MAAOUNI Abdelaziz            | Médecine Interne        |
| 24. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi         | Anesthésie -Réanimation |
| 25. Pr. NAJI M'Barek *               | Immuno-Hématologie      |
| 26. Pr. SETTAF Abdellatif            | Chirurgie               |

Novembre et Décembre 1985

- |   |   |
|---|---|
| 27. Pr. BENJELLOUN Halima                 | Cardiologie                               |
| 28. Pr. BENSALID Younes                   | Pathologie Chirurgicale                   |
| 29. Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa | Neurologie                                |
| 30. Pr. IHRAI Hssain *                    | Stomatologie et Chirurgie Maxillo-Faciale |
| 31. Pr. IRAQI Ghali                       | Pneumo-ptisiologie                        |
| 32. Pr. KZADRI Mohamed                    | Oto-Rhino-laryngologie                    |

Janvier, Février et Décembre 1987

- |  |                              |
|--|------------------------------|
| 33. Pr. AJANA Ali                        | Radiologie                   |
| 34. Pr. AMMAR Fanid                      | Pathologie Chirurgicale      |
| 35. Pr. CHAHED OUZZANI Houria ép.TAOBANE | Gastro-Entérologie           |
| 36. Pr. EL FASSY FIHRI Mohamed Taoufiq   | Pneumo-ptisiologie           |
| 37. Pr. EL HAITEM Naïma                  | Cardiologie                  |
| 38. Pr. EL MANSOURI Abdellah*            | Chimie-Toxicologie Expertise |
| 39. Pr. EL YAACOUBI Moradh               | Traumatologie Orthopédie     |
| 40. Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah         | Gastro-Entérologie           |
| 41. Pr. LACHKAR Hassan                   | Médecine Interne             |
| 42. Pr. OHAYON Victor*                   | Médecine Interne             |
| 43. Pr. YAHYAOUI Mohamed                 | Neurologie                   |

Décembre 1988

- |                                     |                       |
|-------------------------------------|-----------------------|
| 44. Pr. BENHAMAMOUCHE Mohamed Najib | Chirurgie Pédiatrique |
|-------------------------------------|-----------------------|

- |     |                     |                          |
|-----|---------------------|--------------------------|
| 45. | Pr. DAFIRI Rachida  | Radiologie               |
| 46. | Pr. FAIK Mohamed    | Urologie                 |
| 47. | Pr. HERMAS Mohamed  | Traumatologie Orthopédie |
| 48. | Pr. TOLOUNE Farida* | Médecine Interne         |

Décembre 1989 Janvier et Novembre 1990

- |     |                                    |                          |
|-----|------------------------------------|--------------------------|
| 49. | Pr. ADNAOUI Mohamed                | Médecine Interne         |
| 50. | Pr. AOUNI Mohamed                  | Médecine Interne         |
| 51. | Pr. BENAMEUR Mohamed*              | Radiologie               |
| 52. | Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali     | Cardiologie              |
| 53. | Pr. CHAD Bouziane                  | Pathologie Chirurgicale  |
| 54. | Pr. CHKOFF Rachid                  | Pathologie Chirurgicale  |
| 55. | Pr. FARCHADO Fouzia ép.BENABDELLAH | Pédiatrie                |
| 56. | Pr. HACHIM Mohammed*               | Médecine-Interne         |
| 57. | Pr. HACHIMI Mohamed                | Urologie                 |
| 58. | Pr. KHARBACH Aïcha                 | Gynécologie -Obstétrique |
| 59. | Pr. MANSOURI Fatima                | Anatomie-Pathologique    |
| 60. | Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda     | Neurologie               |
| 61. | Pr. SEDRATI Omar*                  | Dermatologie             |
| 62. | Pr. TAZI Saoud Anas                | Anesthésie Réanimation   |

Février Avril Juillet et Décembre 1991

- |     |                                     |  |
|-----|-------------------------------------|--|
| 63. | Pr. AL HAMANY Zaïtounia             | Anatomie-Pathologique                          |
| 64. | Pr. ATMANI Mohamed*                 | Anesthésie Réanimation                         |
| 65. | Pr. AZZOUZI Abderrahim              | Anesthésie Réanimation                         |
| 66. | Pr. BAYAHIA Rabéa ép. HASSAM        | Néphrologie                                    |
| 67. | Pr. BELKOUCHI Abdelkader            | Chirurgie Générale                             |
| 68. | Pr. BENABDELLAH Chahrazad           | Hématologie                                    |
| 69. | Pr. BENCHEKROUN BELABBES Abdellatif | Chirurgie Générale                             |
| 70. | Pr. BENSOUDA Yahia                  | Pharmacie galénique                            |
| 71. | Pr. BERRAHO Amina                   | Ophtalmologie                                  |
| 72. | Pr. BEZZAD Rachid                   | Gynécologie Obstétrique                        |
| 73. | Pr. CHABRAOUI Layachi               | Biochimie et Chimie                            |
| 74. | Pr. CHANA El Houssaine*             | Ophtalmologie                                  |
| 75. | Pr. CHERRAH Yahia                   | Pharmacologie                                  |
| 76. | Pr. CHOKAIRI Omar                   | Histologie Embryologie                         |
| 77. | Pr. FAJRI Ahmed*                    | Psychiatrie                                    |
| 78. | Pr. JANATI Idrissi Mohamed*         | Chirurgie Générale                             |
| 79. | Pr. KHATTAB Mohamed                 | Pédiatrie                                      |
| 80. | Pr. NEJMI Maati                     | Anesthésie-Réanimation                         |
| 81. | Pr. OUAALINE Mohammed*              | Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène |
| 82. | Pr. SOULAYMANI Rachida ép.BENCHEIKH | Pharmacologie                                  |
| 83. | Pr. TAOUFIK Jamal                   | Chimie thérapeutique                           |

### Décembre 1992

84. Pr. AHALLAT Mohamed	Chirurgie Générale
85. Pr. BENOUDA Amina	Microbiologie
86. Pr. BENSOUA Adil	Anesthésie Réanimation
87. Pr. BOUJIDA Mohamed Najib	Radiologie
88. Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza	Gastro-Entérologie
89. Pr. CHRAIBI Chafiq	Gynécologie Obstétrique
90. Pr. DAOUDI Rajae	Ophtalmologie
91. Pr. DEHAYNI Mohamed*	Gynécologie Obstétrique
92. Pr. EL HADDOURY Mohamed	Anesthésie Réanimation
93. Pr. EL OUAHABI Abdessamad	Neurochirurgie
94. Pr. FELLAT Rokaya	Cardiologie
95. Pr. GHAFIR Driss*	Médecine Interne
96. Pr. JIDDANE Mohamed	Anatomie
97. Pr. OUAZZANI TAIBI Med Charaf Eddine	Gynécologie Obstétrique
98. Pr. TAGHY Ahmed	Chirurgie Générale
99. Pr. ZOUHDI Mimoun	Microbiologie

### Mars 1994

100. Pr. AGNAOU Lahcen	Ophtalmologie
101. Pr. AL BAROUDI Saad	Chirurgie Générale
102. Pr. BENCHERIFA Fatiha	Ophtalmologie
103. Pr. BENJAAFAR Nouredine	Radiothérapie
104. Pr. BENJELLOUN Samir	Chirurgie Générale
105. Pr. BEN RAIS Nozha	Biophysique
106. Pr. CAOUI Malika	Biophysique
107. Pr. CHRAIBI Abdelmjid	Endocrinologie et Maladies Métaboliques
108. Pr. EL AMRANI Sabah ép. AHALLAT	Gynécologie Obstétrique
109. Pr. EL AOUDAD Rajae	Immunologie
110. Pr. EL BARDOUNI Ahmed	Traumato-Orthopédie
111. Pr. EL HASSANI My Rachid	Radiologie
112. Pr. EL IDRISSE LAMGHARI Abdennaceur	Médecine Interne
113. Pr. EL KIRAT Abdelmajid*	Chirurgie Cardio- Vasculaire
114. Pr. ERROUGANI Abdelkader	Chirurgie Générale
115. Pr. ESSAKALI Malika	Immunologie
116. Pr. ETTAYEBI Fouad	Chirurgie Pédiatrique
117. Pr. HADRI Larbi*	Médecine Interne
118. Pr. HASSAM Badredine	Dermatologie
119. Pr. IFRINE Lahssan	Chirurgie Générale
120. Pr. JELTHI Ahmed	Anatomie Pathologique
121. Pr. MAHFOUD Mustapha	Traumatologie – Orthopédie
122. Pr. MOUDENE Ahmed*	Traumatologie- Orthopédie
123. Pr. OULBACHA Said	Chirurgie Générale
124. Pr. RHRAB Brahim	Gynécologie –Obstétrique
125. Pr. SENOUCI Karima ép. BELKHADIR	Dermatologie

126. Pr. SLAOUI Anas

Chirurgie Cardio-Vasculaire

Mars 1994

- 127. Pr. ABBAR Mohamed\*
- 128. Pr. ABDELHAK M'barek
- 129. Pr. BELAIDI Halima
- 130. Pr. BRAHMI Rida Slimane
- 131. Pr. BENTAHILA Abdelali
- 132. Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
- 133. Pr. BERRADA Mohamed Saleh
- 134. Pr. CHAMI Ilham
- 135. Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
- 136. Pr. EL ABBADI Najia
- 137. Pr. HANINE Ahmed\*
- 138. Pr. JALIL Abdelouahed
- 139. Pr. LAKHDAR Amina
- 140. Pr. MOUANE Nezha

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

Mars 1995

- 141. Pr. ABOUQUAL Redouane
- 142. Pr. AMRAOUI Mohamed
- 143. Pr. BAIDADA Abdelaziz
- 144. Pr. BARGACH Samir
- 145. Pr. BEDDOUCHE Amocrane\*
- 146. Pr. BENZAOUZ Mustapha
- 147. Pr. CHAARI Jilali\*
- 148. Pr. DIMOU M'barek\*
- 149. Pr. DRISSI KAMILI Mohammed Nordine\*
- 150. Pr. EL MESNAOUI Abbes
- 151. Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
- 152. Pr. FERHATI Driss
- 153. Pr. HASSOUNI Fadil
- 154. Pr. HDA Abdelhamid\*
- 155. Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
- 156. Pr. IBRAHIMY Wafaa
- 157. Pr. MANSOURI Aziz
- 158. Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
- 159. Pr. RZIN Abdelkader\*
- 160. Pr. SEFIANI Abdelaziz
- 161. Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Réanimation Médicale  
Chirurgie Générale  
Gynécologie Obstétrique  
Gynécologie Obstétrique  
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  
Radiothérapie  
Ophtalmologie  
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale  
Génétique  
Réanimation Médicale

Décembre 1996

- 162. Pr. AMIL Touriya\*
- 163. Pr. BELKACEM Rachid
- 164. Pr. BELMAHI Amin

Radiologie  
Chirurgie Pédiatrie  
Chirurgie réparatrice et plastique

165. Pr. BOULANOUAR Abdelkrim	Ophtalmologie
166. Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan	Chirurgie Générale
167. Pr. EL MELLOUKI Ouafae*	Parasitologie
168. Pr. GAOUZI Ahmed	Pédiatrie
169. Pr. MAHFOUDI M'barek*	Radiologie
170. Pr. MOHAMMADINE EL Hamid	Chirurgie Générale
171. Pr. MOHAMMADI Mohamed	Médecine Interne
172. Pr. MOULINE Soumaya	Pneumo-phtisiologie
173. Pr. OUADGHIRI Mohamed	Traumatologie-Orthopédie
174. Pr. OUZEDDOUN Naima	Néphrologie
175. Pr. ZBIR EL Mehdi*	Cardiologie

#### Novembre 1997

176. Pr. ALAMI Mohamed Hassan	Gynécologie-Obstétrique
177. Pr. BEN AMAR Abdesselem	Chirurgie Générale
178. Pr. BEN SLIMANE Lounis	Urologie
179. Pr. BIROUK Nazha	Neurologie
180. Pr. BOULAICH Mohamed	O.RL.
181. Pr. CHAOUIR Souad*	Radiologie
182. Pr. DERRAZ Said	Neurochirurgie
183. Pr. ERREIMI Naima	Pédiatrie
184. Pr. FELLAT Nadia	Cardiologie
185. Pr. GUEDDARI Fatima Zohra	Radiologie
186. Pr. HAIMEUR Charki*	Anesthésie Réanimation
187. Pr. KANOUNI NAWAL	Physiologie
188. Pr. KOUTANI Abdellatif	Urologie
189. Pr. LAHLOU Mohamed Khalid	Chirurgie Générale
190. Pr. MAHRAOUI CHAFIQ	Pédiatrie
191. Pr. NAZI M'barek*	Cardiologie
192. Pr. OUAHABI Hamid*	Neurologie
193. Pr. SAFI Lahcen*	Anesthésie Réanimation
194. Pr. TAOUFIQ Jallal	Psychiatrie
195. Pr. YOUSFI MALKI Mounia	Gynécologie Obstétrique

#### Novembre 1998

196. Pr. AFIFI RAJAA	Gastro-Entérologie
197. Pr. AIT BENASSER MOULAY Ali*	Pneumo-phtisiologie
198. Pr. ALOUANE Mohammed*	Oto-Rhino-Laryngologie
199. Pr. BENOMAR ALI	Neurologie
200. Pr. BOUGTAB Abdesslam	Chirurgie Générale
201. Pr. ER RIHANI Hassan	Oncologie Médicale
202. Pr. EZZAITOUNI Fatima	Néphrologie
203. Pr. KABBAJ Najat	Radiologie
204. Pr. LAZRAC Khalid ( M)	Traumatologie Orthopédie

Novembre 1998

205. Pr. BENKIRANE Majid\* Hématologie  
206. Pr. KHATOURI ALI\* Cardiologie  
207. Pr. LABRAIMI Ahmed\* Anatomie Pathologique

Janvier 2000

208. Pr. ABID Ahmed\* Pneumophtisiologie  
209. Pr. AIT OUMAR Hassan Pédiatrie  
210. Pr. BENCHERIF My Zahid Ophtalmologie  
211. Pr. BENJELLOUN DAKHAMA Badr.Sououd Pédiatrie  
212. Pr. BOURKADI Jamal-Eddine Pneumo-phtisiologie  
213. Pr. CHAOUI Zineb Ophtalmologie  
214. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer Chirurgie Générale  
215. Pr. ECHARRAB El Mahjoub Chirurgie Générale  
216. Pr. EL FTOUH Mustapha Pneumo-phtisiologie  
217. Pr. EL MOSTARCHID Brahim\* Neurochirurgie  
218. Pr. EL OTMANY Azzedine Chirurgie Générale  
219. Pr. GHANNAM Rachid Cardiologie  
220. Pr. HAMMANI Lahcen Radiologie  
221. Pr. ISMAILI Mohamed Hatim Anesthésie-Réanimation  
222. Pr. ISMAILI Hassane\* Traumatologie Orthopédie  
223. Pr. KRAMI Hayat Ennoufouss Gastro-Entérologie  
224. Pr. MAHMOUDI Abdelkrim\* Anesthésie-Réanimation  
225. Pr. TACHINANTE Rajae Anesthésie-Réanimation  
226. Pr. TAZI MEZALEK Zoubida Médecine Interne

Novembre 2000

227. Pr. AIDI Saadia Neurologie  
228. Pr. AIT OURHROUI Mohamed Dermatologie  
229. Pr. AJANA Fatima Zohra Gastro-Entérologie  
230. Pr. BENAMR Said Chirurgie Générale  
231. Pr. BENCHEKROUN Nabiha Ophtalmologie  
232. Pr. CHERTI Mohammed Cardiologie  
233. Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma Anesthésie-Réanimation  
234. Pr. EL HASSANI Amine Pédiatrie  
235. Pr. EL IDGHIRI Hassan Oto-Rhino-Laryngologie  
236. Pr. EL KHADER Khalid Urologie  
237. Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah\* Rhumatologie  
238. Pr. GHARBI Mohamed El Hassan Endocrinologie et Maladies Métaboliques  
239. Pr. HSSAIDA Rachid\* Anesthésie-Réanimation  
240. Pr. LACHKAR Azzouz Urologie  
241. Pr. LAHLOU Abdou Traumatologie Orthopédie  
242. Pr. MAFTAH Mohamed\* Neurochirurgie  
243. Pr. MAHASSINI Najat Anatomie Pathologique  
244. Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae Pédiatrie

245. Pr. NASSIH Mohamed\*  
246. Pr. ROUIMI Abdelhadi

Stomatologie Et Chirurgie Maxillo-Faciale  
Neurologie

Décembre 2001

247. Pr. ABABOU Adil Anesthésie-Réanimation  
248. Pr. AOUAD Aicha Cardiologie  
249. Pr. BALKHI Hicham\* Anesthésie-Réanimation  
250. Pr. BELMEKKI Mohammed Ophtalmologie  
251. Pr. BENABDELJLIL Maria Neurologie  
252. Pr. BENAMAR Loubna Néphrologie  
253. Pr. BENAMOR Jouda Pneumo-phtisiologie  
254. Pr. BENELBARHDADI Imane Gastro-Entérologie  
255. Pr. BENNANI Rajae Cardiologie  
256. Pr. BENOUACHANE Thami Pédiatrie  
257. Pr. BENYOUSSEF Khalil Dermatologie  
258. Pr. BERRADA Rachid Gynécologie Obstétrique  
259. Pr. BEZZA Ahmed\* Rhumatologie  
260. Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi Anatomie  
261. Pr. BOUHOUCHE Rachida Cardiologie  
262. Pr. BOUMDIN El Hassane\* Radiologie  
263. Pr. CHAT Latifa Radiologie  
264. Pr. CHELLAOUI Mounia Radiologie  
265. Pr. DAALI Mustapha\* Chirurgie Générale  
266. Pr. DRISSI Sidi Mourad\* Radiologie  
267. Pr. EL HAJOUI Ghziel Samira Gynécologie Obstétrique  
268. Pr. EL HIJRI Ahmed Anesthésie-Réanimation  
269. Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid Neuro-Chirurgie  
270. Pr. EL MADHI Tarik Chirurgie-Pédiatrique  
271. Pr. EL MOUSSAIF Hamid Ophtalmologie  
272. Pr. EL OUNANI Mohamed Chirurgie Générale  
273. Pr. EL QUESSAR Abdeljlil Radiologie  
274. Pr. ETTAIR Said Pédiatrie  
275. Pr. GAZZAZ Miloudi\* Neuro-Chirurgie  
276. Pr. GOURINDA Hassan Chirurgie-Pédiatrique  
277. Pr. HRORA Abdelmalek Chirurgie Générale  
278. Pr. KABBAJ Saad Anesthésie-Réanimation  
279. Pr. KABIRI EL Hassane\* Chirurgie Thoracique  
280. Pr. LAMRANI Moulay Omar Traumatologie Orthopédie  
281. Pr. LEKEHAL Brahim Chirurgie Vasculaire Périphérique  
282. Pr. MAHASSIN Fattouma\* Médecine Interne  
283. Pr. MEDARHRI Jalil Chirurgie Générale  
284. Pr. MIKDAME Mohammed\* Hématologie Clinique  
285. Pr. MOHSINE Raouf Chirurgie Générale  
286. Pr. NABIL Samira Gynécologie Obstétrique  
287. Pr. NOUINI Yassine Urologie

- |                                     |                                   |
|-------------------------------------|-----------------------------------|
| 288. Pr. OUALIM Zouhir*             | Néphrologie                       |
| 289. Pr. SABBAH Farid               | Chirurgie Générale                |
| 290. Pr. SEFIANI Yasser             | Chirurgie Vasculaire Périphérique |
| 291. Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia | Pédiatrie                         |
| 292. Pr. TAZI MOUKHA Karim          | Urologie                          |

Décembre 2002

- |   |   |
|---|---|
| 293. Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*         | Anatomie Pathologique                   |
| 294. Pr. AMEUR Ahmed *                    | Urologie                                |
| 295. Pr. AMRI Rachida                     | Cardiologie                             |
| 296. Pr. AOURARH Aziz*                    | Gastro-Entérologie                      |
| 297. Pr. BAMOU Youssef *                  | Biochimie-Chimie                        |
| 298. Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*             | Endocrinologie et Maladies Métaboliques |
| 299. Pr. BENBOUAZZA Karima                | Rhumatologie                            |
| 300. Pr. BENZEKRI Laila                   | Dermatologie                            |
| 301. Pr. BENZZOUBEIR Nadia*               | Gastro-Entérologie                      |
| 302. Pr. BERNOUSSI Zakiya                 | Anatomie Pathologique                   |
| 303. Pr. BICHRA Mohamed Zakariya          | Psychiatrie                             |
| 304. Pr. CHOHO Abdelkrim *                | Chirurgie Générale                      |
| 305. Pr. CHKIRATE Bouchra                 | Pédiatrie                               |
| 306. Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair | Chirurgie Pédiatrique                   |
| 307. Pr. EL ALJ Haj Ahmed                 | Urologie                                |
| 308. Pr. EL BARNOUSSI Leila               | Gynécologie Obstétrique                 |
| 309. Pr. EL HAOURI Mohamed *              | Dermatologie                            |
| 310. Pr. EL MANSARI Omar*                 | Chirurgie Générale                      |
| 311. Pr. ES-SADEL Abdelhamid              | Chirurgie Générale                      |
| 312. Pr. FILALI ADIB Abdelhai             | Gynécologie Obstétrique                 |
| 313. Pr. HADDOUR Leila                    | Cardiologie                             |
| 314. Pr. HAJJI Zakia                      | Ophtalmologie                           |
| 315. Pr. IKEN Ali                         | Urologie                                |
| 316. Pr. ISMAEL Farid                     | Traumatologie Orthopédie                |
| 317. Pr. JAAFAR Abdeloihab*               | Traumatologie Orthopédie                |
| 318. Pr. KRIOULE Yamina                   | Pédiatrie                               |
| 319. Pr. LAGHMARI Mina                    | Ophtalmologie                           |
| 320. Pr. MABROUK Hfid*                    | Traumatologie Orthopédie                |
| 321. Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*          | Gynécologie Obstétrique                 |
| 322. Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*          | Cardiologie                             |
| 323. Pr. MOUSTAINE My Rachid              | Traumatologie Orthopédie                |
| 324. Pr. NAITLHO Abdelhamid*              | Médecine Interne                        |
| 325. Pr. OUJILAL Abdelilah                | Oto-Rhino-Laryngologie                  |
| 326. Pr. RACHID Khalid *                  | Traumatologie Orthopédie                |
| 327. Pr. RAISS Mohamed                    | Chirurgie Générale                      |
| 328. Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*    | Pneumophtisiologie                      |
| 329. Pr. RHOU Hakima                      | Néphrologie                             |
| 330. Pr. SIAH Samir *                     | Anesthésie Réanimation                  |

331. Pr. THIMOU Amal  
 332. Pr. ZENTAR Aziz\*  
 333. Pr. ZRARA Ibtisam\*

Pédiatrie  
 Chirurgie Générale  
 Anatomie Pathologique

### **PROFESSEURS AGREGES :**

#### Janvier 2004

334. Pr. ABDELLAH El Hassan  
 335. Pr. AMRANI Mariam  
 336. Pr. BENBOUZID Mohammed Anas  
 337. Pr. BENKIRANE Ahmed\*  
 338. Pr. BENRAMDANE Larbi\*  
 339. Pr. BOUGHALEM Mohamed\*  
 340. Pr. BOULAADAS Malik  
 341. Pr. BOURAZZA Ahmed\*  
 342. Pr. CHAGAR Belkacem\*  
 343. Pr. CHERRADI Nadia  
 344. Pr. EL FENNI Jamal\*  
 345. Pr. EL HANCHI ZAKI  
 346. Pr. EL KHORASSANI Mohamed  
 347. Pr. EL YOUNASSI Badreddine\*  
 348. Pr. HACHI Hafid  
 349. Pr. JABOUIRIK Fatima  
 350. Pr. KARMANE Abdelouahed  
 351. Pr. KHABOUZE Samira  
 352. Pr. KHARMAZ Mohamed  
 353. Pr. LEZREK Mohammed\*  
 354. Pr. MOUGHIL Said  
 355. Pr. NAOUMI Asmae\*  
 356. Pr. SAADI Nozha  
 357. Pr. SASSENOU ISMAIL\*  
 358. Pr. TARIB Abdelilah\*  
 359. Pr. TIJAMI Fouad  
 360. Pr. ZARZUR Jamila

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

#### Janvier 2005

361. Pr. ABBASSI Abdellah  
 362. Pr. AL KANDRY Sif Eddine\*  
 363. Pr. ALAOUI Ahmed Essaid  
 364. Pr. ALLALI Fadoua  
 365. Pr. AMAR Yamama  
 366. Pr. AMAZOUZI Abdellah  
 367. Pr. AZIZ Nouredine\*  
 368. Pr. BAHIRI Rachid  
 369. Pr. BARKAT Amina

Chirurgie Réparatrice et Plastique  
 Chirurgie Générale  
 Microbiologie  
 Rhumatologie  
 Néphrologie  
 Ophtalmologie  
 Radiologie  
 Rhumatologie  
 Pédiatrie

370. Pr. BENHALIMA Hanane	Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale
371. Pr. BENHARBIT Mohamed	Ophtalmologie
372. Pr. BENYASS Aatif	Cardiologie
373. Pr. BERNOUSSI Abdelghani	Ophtalmologie
374. Pr. BOUKLATA Salwa	Radiologie
375. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed	Ophtalmologie
376. Pr. DOUDOUH Abderrahim*	Biophysique
377. Pr. EL HAMZAOUI Sakina	Microbiologie
378. Pr. HAJJI Leila	Cardiologie
379. Pr. HESSISSEN Leila	Pédiatrie
380. Pr. JIDAL Mohamed*	Radiologie
381. Pr. KARIM Abdelouahed	Ophtalmologie
382. Pr. KENDOOUSSI Mohamed*	Cardiologie
383. Pr. LAAROUSSI Mohamed	Chirurgie Cardio-vasculaire
384. Pr. LYAGOUBI Mohammed	Parasitologie
385. Pr. NIAMANE Radouane*	Rhumatologie
386. Pr. RAGALA Abdelhak	Gynécologie Obstétrique
387. Pr. SBIHI Souad	Histo-Embryologie Cytogénétique
388. Pr. TNACHERI OUAZZANI Btissam	Ophtalmologie
389. Pr. ZERAIDI Najia	Gynécologie Obstétrique

#### AVRIL 2006

423. Pr. ACHEMLAL Lahsen*	Rhumatologie
424. Pr. AFIFI Yasser	Dermatologie
425. Pr. AKJOUJ Said*	Radiologie
426. Pr. BELGNAOUI Fatima Zahra	Dermatologie
427 Pr. BELMEKKI Abdelkader*	Hématologie
428. Pr. BENCHEIKH Razika	O.R.L
429 Pr. BIYI Abdelhamid*	Biophysique
430. Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine	Chirurgie - Pédiatrique
431. Pr. BOULAHYA Abdellatif*	Chirurgie Cardio – Vasculaire
432. Pr. CHEIKHAOUI Younes	Chirurgie Cardio – Vasculaire
433. Pr. CHENGUETI ANSARI Anas	Gynécologie Obstétrique
434. Pr. DOGHMI Nawal	Cardiologie
435. Pr. ESSAMRI Wafaa	Gastro-entérologie
436. Pr. FELLAT Ibtissam	Cardiologie
437. Pr. FAROUDY Mamoun	Anesthésie Réanimation
438. Pr. GHADOUANE Mohammed*	Urologie
439. Pr. HARMOUCHE Hicham	Médecine Interne
440. Pr. HANAFI Sidi Mohamed*	Anesthésie Réanimation
441 Pr. IDRIS LAHLOU Amine	Microbiologie
442. Pr. JROUNDI Laila	Radiologie
443. Pr. KARMOUNI Tariq	Urologie
444. Pr. KILI Amina	Pédiatrie

445. Pr. KISRA Hassan  
 446. Pr. KISRA Mounir  
 447. Pr. KHARCHAFI Aziz\*  
 448. Pr. LAATIRIS Abdelkader\*  
 449. Pr. LMIMOUNI Badreddine\*  
 450. Pr. MANSOURI Hamid\*  
 451. Pr. NAZIH Naoual  
 452. Pr. OUANASS Abderrazzak  
 453. Pr. SAFI Soumaya\*  
 454. Pr. SEKKAT Fatima Zahra  
 455. Pr. SEFIANI Sana  
 456. Pr. SOUALHI Mouna  
 457. Pr. TELLAL Saida\*  
 458. Pr. ZAHRAOUI Rachida

Psychiatrie  
 Chirurgie – Pédiatrique  
 Médecine Interne  
 Pharmacie Galénique  
 Parasitologie  
 Radiothérapie  
 O.R.L  
 Psychiatrie  
 Endocrinologie  
 Psychiatrie  
 Anatomie Pathologique  
 Pneumo – Phtisiologie  
 Biochimie  
 Pneumo – Phtisiologie

Octobre 2007

458. Pr. LARAQUI HOUSSEINI Leila  
 459. Pr. EL MOUSSAOUI Rachid  
 460. Pr. MOUSSAOUI Abdelmajid  
 461. Pr. LALAOUI SALIM Jaafar \*  
 462. Pr. BAITE Abdelouahed \*  
 463. Pr. TOUATI Zakia  
 464. Pr. OUZZIF Ez zohra\*  
 465. Pr. BALOUCH Lhousaine \*  
 466. Pr. SELKANE Chakir \*  
 467. Pr. EL BEKKALI Youssef \*  
 468. Pr. AIT HOUSSA Mahdi \*  
 469. Pr. EL ABSI Mohamed  
 470. Pr. EHIRCHIOU Abdelkader \*  
 471. Pr. ACHOUR Abdessamad\*  
 472. Pr. TAJDINE Mohammed Tariq\*  
 473. Pr. GHARIB Noureddine  
 474. Pr. TABERKANET Mustafa \*  
 475. Pr. ISMAILI Nadia  
 476. Pr. MASRAR Azlarab  
 477. Pr. RABHI Monsef \*  
 478. Pr. MRABET Mustapha \*  
 479. Pr. SEKHSOKH Yessine \*  
 480. Pr. SEFFAR Myriame  
 481. Pr. LOUZI Lhoussain \*  
 482. Pr. MRANI Saad \*  
 483. Pr. GANA Rachid  
 484. Pr. ICHOU Mohamed \*  
 485. Pr. TACHFOUTI Samira

Anatomie pathologique  
 Anesthésie réanimation  
 Anesthésier réanimation  
 Anesthésie réanimation  
 Anesthésie réanimation  
 Cardiologie  
 Biochimie  
 Biochimie  
 Chirurgie cardio vasculaire  
 Chirurgie cardio vasculaire  
 Chirurgie cardio vasculaire  
 Chirurgie générale  
 Chirurgie générale  
 Chirurgie générale  
 Chirurgie générale  
 Chirurgie générale  
 Chirurgie générale  
 Chirurgie vasculaire périphérique  
 Dermatologie  
 Hématologie biologique  
 Médecine interne  
 Médecine préventive santé publique et hygiène  
 Microbiologie  
 Microbiologie  
 Microbiologie  
 Virologie  
 Neuro chirurgie  
 Oncologie médicale  
 Ophtalmologie

486. Pr. BOUTIMZINE Nourdine  
 487. Pr. MELLAL Zakaria  
 488. Pr. AMMAR Haddou \*  
 489. Pr. AOUIFI Sarra  
 490. Pr. TLIGUI Houssain  
 491. Pr. MOUTAJ Redouane \*  
 492. Pr. ACHACHI Leila  
 493. Pr. MARC Karima  
 494. Pr. BENZIANE Hamid \*  
 495. Pr. CHERKAOUI Naoual \*  
 496. Pr. EL OMARI Fatima  
 497. Pr. MAHI Mohamed \*  
 498. Pr. RADOUANE Bouchaib\*  
 499. Pr. KEBDANI Tayeb  
 500. Pr. SIFAT Hassan \*  
 501. Pr. HADADI Khalid \*  
 502. Pr. ABIDI Khalid  
 503. Pr. MADANI Naoufel  
 504. Pr. TANANE Mansour \*  
 505. Pr. AMHAJJI Larbi \*

Ophtalmologie  
 Ophtalmologie  
 ORL  
 Parasitologie  
 Parasitologie  
 Parasitologie  
 Pneumo phtisiologie  
 Pneumo phtisiologie  
 Pharmacie clinique  
 Pharmacie galénique  
 Psychiatrie  
 Radiologie  
 Radiologie  
 Radiothérapie  
 Radiothérapie  
 Radiothérapie  
 Réanimation médicale  
 Réanimation médicale  
 Traumatologie orthopédie  
 Traumatologie orthopédie

#### Mars 2009

Pr. BJIJOU Younes  
 Pr. AZENDOUR Hicham \*  
 Pr. BELYAMANI Lahcen\*  
 Pr. BOUHSAIN Sanae \*  
 Pr. OUKERRAJ Latifa  
 Pr. LAMSAOURI Jamal \*  
 Pr. MARMADE Lahcen  
 Pr. AMAHZOUNE Brahim\*  
 Pr. AIT ALI Abdelmounaim \*  
 Pr. BOUNAIM Ahmed \*  
 Pr. EL MALKI Hadj Omar  
 Pr. MSSROURI Rahal  
 Pr. CHTATA Hassan Toufik \*  
 Pr. BOUI Mohammed \*  
 Pr. KABBAJ Nawal  
 Pr. FATHI Khalid  
 Pr. MESSAOUDI Nezha \*  
 Pr. CHAKOUR Mohammed \*  
 Pr. DOGHMI Kamal\*  
 Pr. ABOUZAHIR Ali\*  
 Pr. ENNIBI Khalid \*  
 Pr. EL OUENNASS Mostapha

Anatomie  
 Anesthésie Réanimation  
 Anesthésie Réanimation  
 Biochimie  
 Cardiologie  
 Chimie Thérapeutique  
 Chirurgie Cardio-vasculaire  
 Chirurgie Cardio-vasculaire  
 Chirurgie Générale  
 Chirurgie Générale  
 Chirurgie Générale  
 Chirurgie Générale  
 Chirurgie Vasculaire Périphérique  
 Dermatologie  
 Gastro-entérologie  
 Gynécologie obstétrique  
 Hématologie biologique  
 Hématologie biologique  
 Hématologie clinique  
 Médecine interne  
 Médecine interne  
 Microbiologie

Pr. ZOUHAIR Said\*  
Pr. L'kassimi Hachemi\*  
Pr. AKHADDAR Ali\*  
Pr. AIT BENHADDOU El hachmia  
Pr. AGADR Aomar \*  
Pr. KARBOUBI Lamya  
Pr. MESKINI Toufik  
Pr. KABIRI Meryem  
Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani \*  
Pr. BASSOU Driss \*  
Pr. ALLALI Nazik  
Pr. NASSAR Ittimade  
Pr. HASSIKOU Hasna \*  
Pr. AMINE Bouchra  
Pr. BOUSSOUGA Mostapha \*  
Pr. KADI Said \*

Microbiologie  
Microbiologie  
Neuro-chirurgie  
Neurologie  
Pédiatrie  
Pédiatrie  
Pédiatrie  
Pédiatrie  
Pneumo-ptisiologie  
Radiologie  
Radiologie  
Radiologie  
Rhumatologie  
Rhumatologie  
Traumatologie orthopédique  
Traumatologie orthopédique

### Octobre 2010

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

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

## ENSEIGNANTS SCIENTIFIQUES

### *PROFESSEURS*

1.	Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
2.	Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie
3.	Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
4.	Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
5.	Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
6.	Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
7.	Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
8.	Pr. BOURJOUANE Mohamed	Microbiologie
9.	Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia	Biochimie
10.	Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie
11.	Pr. DRAOUI Mustapha	Chimie Analytique
12.	Pr. EL GUESSABI Lahcen	Pharmacognosie
13.	Pr. ETTAIB Abdelkader	Zootchnie
14.	Pr. FAOUZI Moulay El Abbes	Pharmacologie
15.	Pr. HMAMOUCHE Mohamed	Chimie Organique
16.	Pr. IBRAHIMI Azeddine	
17.	Pr. KABBAJ Ouafae	Biochimie
18.	Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Biologie
19.	Pr. REDHA Ahlam	Biochimie
20.	Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med	Chimie Organique
21.	Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
22.	Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie
23.	Pr. ZELLOU Amina	Chimie Organique

*\* Enseignants Militaires*



# *Sommaire*



<b>Introduction</b> .....	1
<b>Définition et historique</b> .....	4
<b>Rappels</b> .....	8
<b>Rappels anatomique</b> .....	9
A - Anatomie descriptive du pancréas : .....	10
1. la tête : .....	10
2. le corps : .....	10
3. la queue : .....	10
4. les canaux excréteurs : .....	11
5- Les dimensions du pancréas et des canaux sont habituellement : .....	13
B – Rapports topographiques du pancréas : .....	14
1. la tête du pancréas : .....	14
1.1. la face antérieure : .....	14
1.2. la face postérieure : .....	14
2. Le col : .....	15
3. Le corps : .....	17
a-La face antérieure : .....	17
b-La face postérieure : .....	17
c-Le bord supérieur : .....	17
d-. Le bord inférieur ; .....	18
4. La queue du pancréas : .....	18
C .Vascularisation, innervation et drainage lymphatique du pancréas : .....	20
1. Les artères : .....	20

2. Les veines(figure 6) : .....	22
3. Les lymphatiques (figure 7) : .....	22
4. Les nerfs : .....	23
<b>Rappels Embryologie</b> .....	24
<b>Rappel histologique du pancréas</b> .....	27
A. Structure du pancréas: .....	28
1- Acini : .....	28
2. Canaux excréteurs : .....	28
<b>Histogénèse et pathogénie</b> .....	32
1/La théorie d'une cellule multipotente .....	33
2.Les autres théories : .....	33
2.1 Une origine canalaire : .....	33
2.2 Le rete ovarii : .....	34
<b>Matériels et méthodes</b> .....	35
Observation : .....	36
<b>Discussion</b> .....	41
1) Epidémiologie.....	42
1-1 Prévalence .....	42
1-2 Age et sexe .....	43
1-3 Ethnies .....	44
2) Diagnostic Positif .....	45
2-1 Diagnostic clinique .....	45
a. Antécédents pathologiques : .....	45
b. Mode de découverte et symptômes : .....	45

c. L'examen clinique : .....	48
2-2 Diagnostic paraclinique.....	48
a-Les examens biologiques :.....	48
b-Examens morphologiques : .....	49
2-3) Anatomie pathologique.....	70
a-Examen macroscopique .....	70
b) Histopathologie.....	73
2-4 La cytométrie en flux .....	80
2-5 la cytogénétique .....	80
3) Diagnostic différentiel.....	81
3-1 Les tumeurs neuro endocrine .....	81
3-2 Les autres tumeurs kystiques du pancréas .....	83
4) Les traitements.....	87
A) Formes non agressives : la chirurgie exclusivement.....	87
b) Formes agressives : .....	88
c) les traitements adjuvant à la chirurgie.....	90
5) Evolution et pronostic.....	92
<b>Conclusions sur les tumeurs solides-pseudopapillaires du pancréas. ....</b>	<b>96</b>
<b>Annexes.....</b>	<b>99</b>
<b>Résumé.....</b>	<b>105</b>
<b>Bibliographie.....</b>	<b>109</b>

# *Dédicaces*

*Dédicaces*



*A ma chère mère*

*Pour l'affection, la tendresse et l'amour*

*dont tu m'a toujours entouré,*

*Pour le sacrifice et le dévouement dont tu as toujours fait preuve,*

*Pour l'encouragement sans limites que tu ne cesses de manifester.*

*Aucun mot, aucune phrase ne peut exprimer mes sentiments profonds  
d'amour, de respect et de reconnaissance.*

*Que ce modeste travail soit un début de mes récompenses envers toi.*

*Puisse le grand puissant te donner*

*bonne santé et longue vie...*

*A mon cher père*

*Tu m'as toujours*

*incité à étudier et à aller de l'avant.*

*Grâce à ta bienveillance,*

*à ton encouragement et à ta générosité,*

*j'ai pu terminer mes études dans l'enthousiasme.*

*Toutes les encres du monde ne me suffisent pour t'exprimer*

*mon immense gratitude.*

*Que ce travail puisse être le résultat de tes efforts et de tes sacrifices.*

*Puisse le bon dieu te protéger et t'accorder longue vie.*

*A mes très chers frères saad et youness*

*Vous être toujours pour moi*

*des frères bien aimés que j'apprécie énormément.*

*Que tous vos rêves soient réalisés et que rien ne vous manque.*

*A ma grand-mère maternelle*

*Ta présence dans la famille est le secret de notre bonheur...*

*Que dieu te procure santé et joie pour le restant de ta vie...*

*A mon amie DR ghita touzani idrissi*

*En témoignage de l'amitié qui nous uni et des souvenirs de tous les moments que nous avons passé*

*A mon ami mohamed mokhtari*

*A mon amie Docteur inass el kadmiri*

*A la mémoire de me ma tante latifa et de mon oncle sidi ahmed*

*Nous prions tous pour vous et que votre âme repose en paix, ..*

*A mes tantes et mes oncles*

*Je vous remercie pour tous les moments de joie et de fêtes que nous avons partagé,*

*Je vous remercie aussi pour tous les voyages que nous avons fait et que nous ferons ensemble...*

*A mes cousins et cousines*

*Je n'oublierai jamais les souvenirs d'enfance que, j'espère, partagerons aussi avec nos enfants...*

*A mon adrrarable prof de math madame lhrarti saidia*

*A madame adnane rabiaa*

*A la mémoire de mes grands parents paternels*

*Nous prions tous pour vous et que votre âme repose en paix..*

*Aux familles*

*A toute la famille Kamissi*

*A toute la famille de mon oncle nachid abdefattah « tata »*

*Bayati et ouchraa*

*Khodri « Dr.ibtissam et son adorable maman »*

*Veillez trouver dans ce travail l'expression de mon respect*

*le plus profond et mon affection la plus sincère.*

*Avec tous mes vœux de bonheur et santé.*

*A mon oncle belmahjoub et son adorable epouse khalti souad*

*A mes chers amis*

*Zakaria rachid et yousef rachid .sidi ahmad eddaghri.  
maria eddaghri,mouad ; salma ; latifa ,hassan et ilias eddaghri,  
iliass halimi,nora et nawal halimi,monia ennarra ;samira daghri ;mohsine  
et hossine bella ,dr fikri ;dr benbria ; dr lhadri ,med dahmani,  
nezha soudassi ;yamina brawn bekraoui.*

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

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

# *Remerciements*

*Remerciements*



*A MON MAITRE ET PRESIDENT DE THESE*

*Monsieur le Professeur Abdelkader ERROUGANI*

*Professeur de chirurgie générale*

*Si votre présidence du jury de cette thèse est pour nous un grand honneur, elle confirme les qualités professionnelles et humaines que reconnaissent tous les étudiants et résidents qui sont passés par votre service.*

*Votre compétence, votre rigueur et votre profond humanisme font de vous un modèle d'éducateur.*

*Ce petit mot ne pourra certainement pas refléter nos sentiments et notre gratitude, mais soyez assurée que vos efforts envers les malades, les étudiants et les résidents les touchent profondément.*

*Vous pouvez vous enorgueillir d'avoir accompli votre devoir d'éducateur.*

*Nous vous renouvelons, notre profonde estime et admiration pour ce que vous êtes.*

*A MON MAITRE ET RAPORTEUR DE THESE*

*Monsieur le professeur El Alami El Faricha El Hassan*

*Professeur de chirurgie générale*

*Malgré vos multiples obligations, vous avez accepté d'encadrer ce travail ; nous vous en sommes profondément reconnaissants.*

*Vos orientations ont permis à ce travail de voir le jour ; vos remarques judicieuses ont permis de l'affiner.*

*Ce travail, c'est le votre ; il serait incongru de vous en remercier.*

*Croyez seulement à notre sincère reconnaissance pour votre gentillesse et votre disponibilité*

*A MON MAITRE ET JUGE DE THESE*

*Monsieur le professeur Aziz ZENTAR,*

*Professeur de chirurgie générale*

*Vous avez accepté de siéger parmi le jury de notre thèse. Ce geste dénote non seulement de votre gentillesse mais surtout de votre souci du devoir envers vos étudiants.*

*Veillez accepter Monsieur le Professeur, ma profonde reconnaissance et mes remerciements les plus sincères.*

*Soyez assuré que c'est une fierté pour nous de vous compter parmi les membres de notre jury.*

*A MON MAITRE ET JUGE DE THESE*

*Monsieur le professeur Mohamed EL ABSI*

*Professeur de chirurgie générale*

*Nous sommes profondément touchés par votre gentillesse et la spontanéité de votre accueil.*

*Nous vous remercions pour l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger cette thèse.*



## *Introduction*



Les tumeurs solides - pseudopapillaires du pancréas (TPPSP) sont des tumeurs rares qui atteignent électivement les femmes jeunes, d'évolution lente, à faible potentiel de malignité ayant un peu d'agressivité locale, régionale ou métastatique.

La grande majorité des auteurs accorde la paternité de découverte à Frantz en 1959 ensuite, de nombreux cas ont été décrits sous différentes terminologies traduisant son ambiguïté et rendant difficile un recensement précis.

Sa présentation clinique est variable : elle peut être de découverte fortuite ou révélée par des douleurs abdominales associées à l'apparition d'une masse abdominale. Dans de rares cas, un tableau abdominal aigu chirurgical peut être révélateur.

Les caractéristiques radiologiques (échographie, tomodensitométrie, imagerie par résonance magnétique) des TPPSP, ne sont pas spécifiques et le diagnostic est rarement fait en pré opératoire.

L'histologie et l'immunohistochimie constituent des éléments clés du diagnostic.

La pathogénie de cette tumeur reste encore controversée.

Sur le plan thérapeutique, le traitement est exclusivement chirurgical par une exérèse complète, en évitant les résections trop conservatrices qui exposent aux risques de récurrences.

Le pronostic des TPPSP est excellent surtout après une chirurgie d'exérèse réglée.

Au cours de ce travail nous rapportons une observation de tumeurs pseudopapillaires et solides du pancréas chez une patiente admise en urgence afin de souligner:

- la rareté de cette tumeur.
- La difficulté du diagnostic préopératoire.
- La contribution précieuse de l'examen anatomopathologique au diagnostic.
- Le bon pronostic.



## *Définition et historique*



Le premier rapport d'une tumeur solide-pseudopapillaire du pancréas remonte à 1934 par Lichtenstein [1]. Celui-ci a décrit à l'autopsie, une volumineuse tumeur de la queue du pancréas, chez une femme de 44 ans.

En 1959 Frantz a rapporté les 3 premiers cas présentant une TPPSP (2 femmes et 1 homme), ce qui constituait la première publication de cette tumeur comme entité indépendante. Elle était présentée comme une tumeur du pancréas particulière, du fait de son pronostic parfois bénin parfois malin. Ainsi la grande majorité des auteurs lui accorde la paternité de découverte.

Les publications de cas se sont ensuite succédées à commencer par Kloppel et al. 1981[2], qui constitue pour la plupart des auteurs la première description complète de la néoplasie.

Depuis, cette tumeur a été désignée par une multitude de noms différents traduisant son ambiguïté (hétérogénéité des aspects anatomopathologiques rencontrés, origine controversée) et la difficulté de la classer. Cette nomenclature associe de manière différente : tumeurs et/ou néoplasie avec solides et/ou papillaire ou pseudopapillaire et/ou kystique, ainsi de nombreux cas ont été décrits sous différentes terminologies :

Tumeur papillaire

Frantz -1959

Néoplasie papillaire épithéliale

Hamoudi-1970

Néoplasie papillaire et kystique

Boor - 1979

Néoplasie épithéliale solide et papillaire  
campagno -1979

Tumeur solide et kystique à cellules acineuses  
kloppel – 1981

Néoplasie papillaire et solide  
Sanfey -1983

Tumeur papillaire et kystique  
Morrison -1984

Tumeur pseudopapillaire et solide  
OMS – 1996

L'existence de cette entité est maintenant reconnue par l'OMS dans sa classification des tumeurs exocrines du pancréas [3] par le nom de tumeur solide-pseudopapillaire du pancréas .Si la plupart de ces tumeurs du pancréas semblent facilement traitables chirurgicalement avec de bons résultats, d'autres se montrent plus agressives. Pour traduire cette différence de comportement, la classification de l'OMS a défini deux entités différentes :

❖ **Les tumeurs solides-pseudopapillaires du pancréas :**

Tumeurs épithéliales composées de cellules monomorphes formant des structures solides et pseudopapillaires, fréquemment avec des transformations hémorragiques au comportement habituellement bénin.

❖ **Les carcinomes solides-pseudopapillaires du pancréas :**

Carcinomes de bas grades composés de cellules monomorphes formant des structures solides et pseudopapillaires. Morphologiquement identiques aux tumeurs solides-pseudopapillaires , ils montrent des critères de malignité comme envahissement vasculaire et nerveux et/ou métastases aux ganglions lymphatiques et au foie.



## *Rappels*



## RAPPELS ANATOMIque

Le pancréas est une glande à la fois exocrine sécrétant le ferment digestif, et endocrine fabriquant l'insuline et le glucagon, le pancréas est le plus profond des organes abdominaux, presque entièrement rétro-péritonéale à l'exception de sa queue. Il est d'aspect pyramidal, entouré par le cadre duodénal à la manière d'une jante et d'un pneu [4,5,6].

## **A - Anatomie descriptive du pancréas :**

On distingue au pancréas une tête, un corps, une queue et des canaux excréteurs (figure 1 ,figure 2).

### **1. la tête :**

Elle est partiellement encadrée par les quatre portions duodénales ;

Volumineuse et renflée, on y trouve :

- le crochet
- le tubercule pancréatique
- la gouttière du duodénum.

### **2. le corps :**

Il est réuni à la tête par le col et comprend :

- le tubercule pancréatique droit postérieur
- le tubercule pancréatique gauche.

### **3. la queue :**

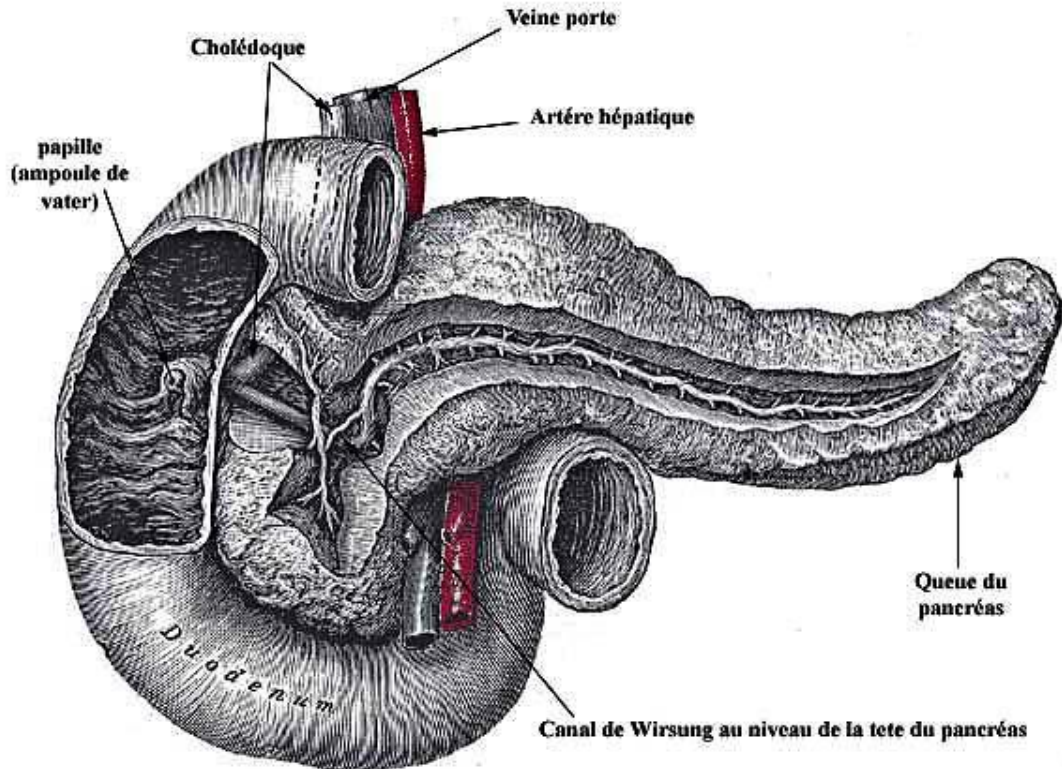
C'est une extrémité mince et mobile qui est creusée d'une gouttière par les Vaisseaux spléniques. C'est une région la plus haute du pancréas, occupant les deux tiers de l'hypocondre gauche. Mobile, c'est la seule région du pancréas qui soit Entièrement péritonisée. Avec le corps, elle forme la paroi postérieure de

l'arrière cavité des épiploons. Elle se termine dans les feuillets du ligament spléno-rénal avec les vaisseaux spléniques.

#### **4. les canaux excréteurs :**

Ils sont au nombre de deux : l'un principal (Wirsung), l'autre accessoire (Santorini) [4] :

- Le canal de Wirsung, qui commence à la queue, parcourt tout le corps, transperce la tête du pancréas puis la paroi de la deuxième portion où il est accolé au canal cholédoque. Il s'ouvre dans le duodénum au niveau de la grande caroncule.
- Le canal de Santorini, qui traverse la partie supérieure de la tête pancréatique et s'étend du col de la glande jusqu'à la petite caroncule duodénale.



*D'après Henry Gray (1821-1865). Anatomy of the Human Body. 1918.*

**Figure 1 : vue antérieure schématique montrant la configuration générale.**

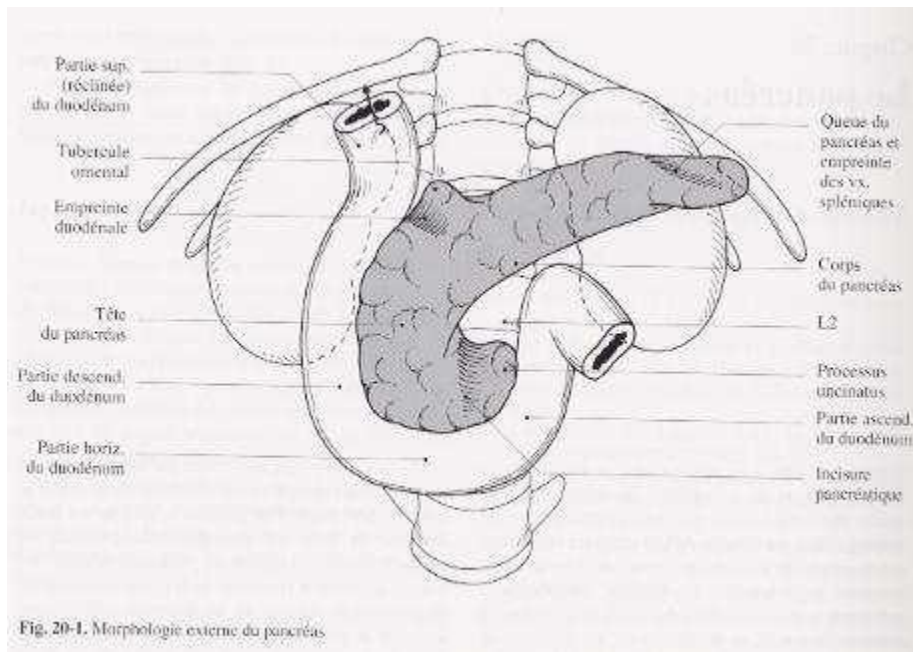


Fig. 20-1. Morphologie externe du pancréas

**Figure 2 : morphologie externe du pancréas [7].**

**5- Les dimensions du pancréas et des canaux sont habituellement :**

-le pancréas :

- . hauteur (max tête) ; 3-6 cm (6-8cm)
- . diamètre antéropostérieur :
  - 3-4 cm tête
  - 2-3 cm corps
  - 1-2 cm queue
- . épaisseur 2 cm.

-le canal de Wirsung a :

- . une longueur de 15 cm ;
- . un diamètre de 3 à 4 mm.

-le canal de Santorini mesure 6cm de long environ.

-le poids du pancréas est de 65 à 75 grammes environ.

## **B – Rapports topographiques du pancréas :**

### **1. la tête du pancréas :**

Elle est placée entre les quatre portions du duodénum. Aplatie d'avant en arrière, elle présente la forme d'un disque ou d'un quadrilatère. De son angle inféro médiale part un prolongement qui se porte à gauche en contournant la face postérieure des vaisseaux mésentériques supérieurs. On lui donne le nom de crochet ou petit pancréas [4, 6].

#### **1.1. la face antérieure :**

La face antérieure est croisée par la racine du mésocolon transverse dont les deux feuillets se portent de haut en bas pour recouvrir la tête du pancréas en avant. Au dessous du péritoine, la face antérieure de la tête est directement en rapport avec (figure 3-4) :

- Les vaisseaux mésentériques supérieures qui cheminent en avant du crochet ;
- L'artère gastro-duodénale et ses branches de division, l'artère gastro-Épiploïque droite et l'artère pancréatico-duodénale supérieure droite.

Par l'intermédiaire du péritoine, la tête est en rapport avec le côlon transverse et avec la portion pylorique de l'estomac.

#### **1.2. la face postérieure :**

Elle est directement en rapport avec le canal cholédoque et les rameaux postérieures des artères pancréatico-duodénales. Elle répond encore à la veine porte, puis à la veine cave inférieure dont elle est séparée par la lame de treitz.

Par son pourtour, la tête du pancréas répond aux quatre portions du duodénum.

## **2. Le col :**

Il réunit la tête au corps du pancréas et présente :

- Une échancrure supérieure qui répond à la première portion du duodénum.
- Une échancrure inférieure qui est en rapport avec les vaisseaux mésentériques supérieures.
- Et deux faces, l'une antérieure recouverte par le pylore et la portion antrale de L'estomac ; et l'autre supérieure.

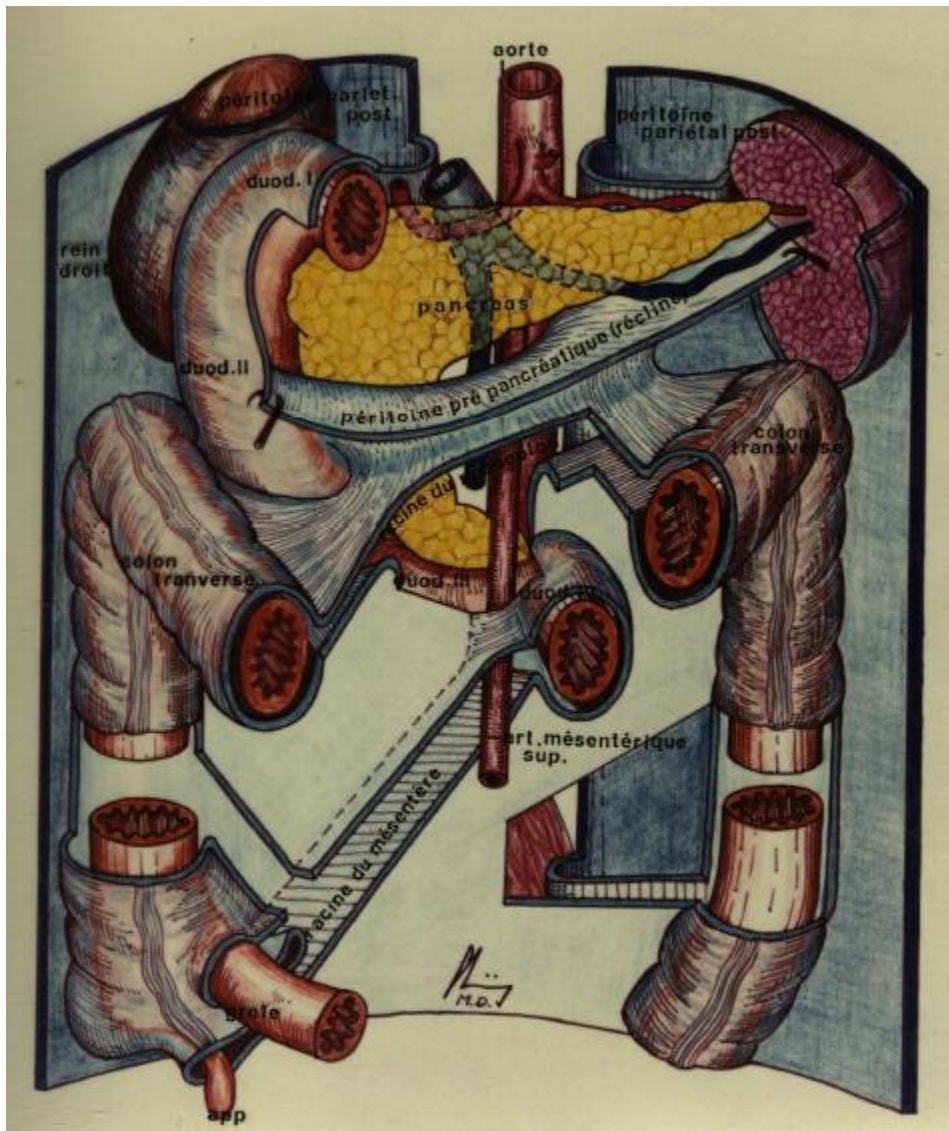


Figure 3: rapport du pancréas aux structures rétro-péritonéales et de la cavité abdominale (8)

### **3. Le corps :**

Légèrement oblique en haut et à gauche, il est aplati d'avant en arrière et présente deux faces et deux bords [6].

#### **a-La face antérieure :**

Elle est en rapport par l'intermédiaire de l'arrière cavité des épiploons avec la face postérieure de l'estomac.

#### **b-La face postérieure :**

Elle est creusée de deux sillons l'un supérieure ou chemine l'arrière splénique et l'autre inférieure ou chemine la veine splénique. Elle est croisée par la veine mésentérique inférieure qui se jette dans la veine splénique au niveau du col (figure 4).

La face postérieure répond successivement de droite à gauche :

- À l'aorte et à l'artère mésentérique supérieure ;
- À la veine rénale gauche jusqu'au hile du rein ;
- À la capsule surrénale gauche et à la face antérieure du rein gauche au dessus du colon transverse.

#### **c-Le bord supérieur :**

Il présente à son extrémité gauche une échancrure qui indique la limite entre le corps et la queue du pancréas et sur laquelle passent les vaisseaux spléniques pour se rendre à la rate.

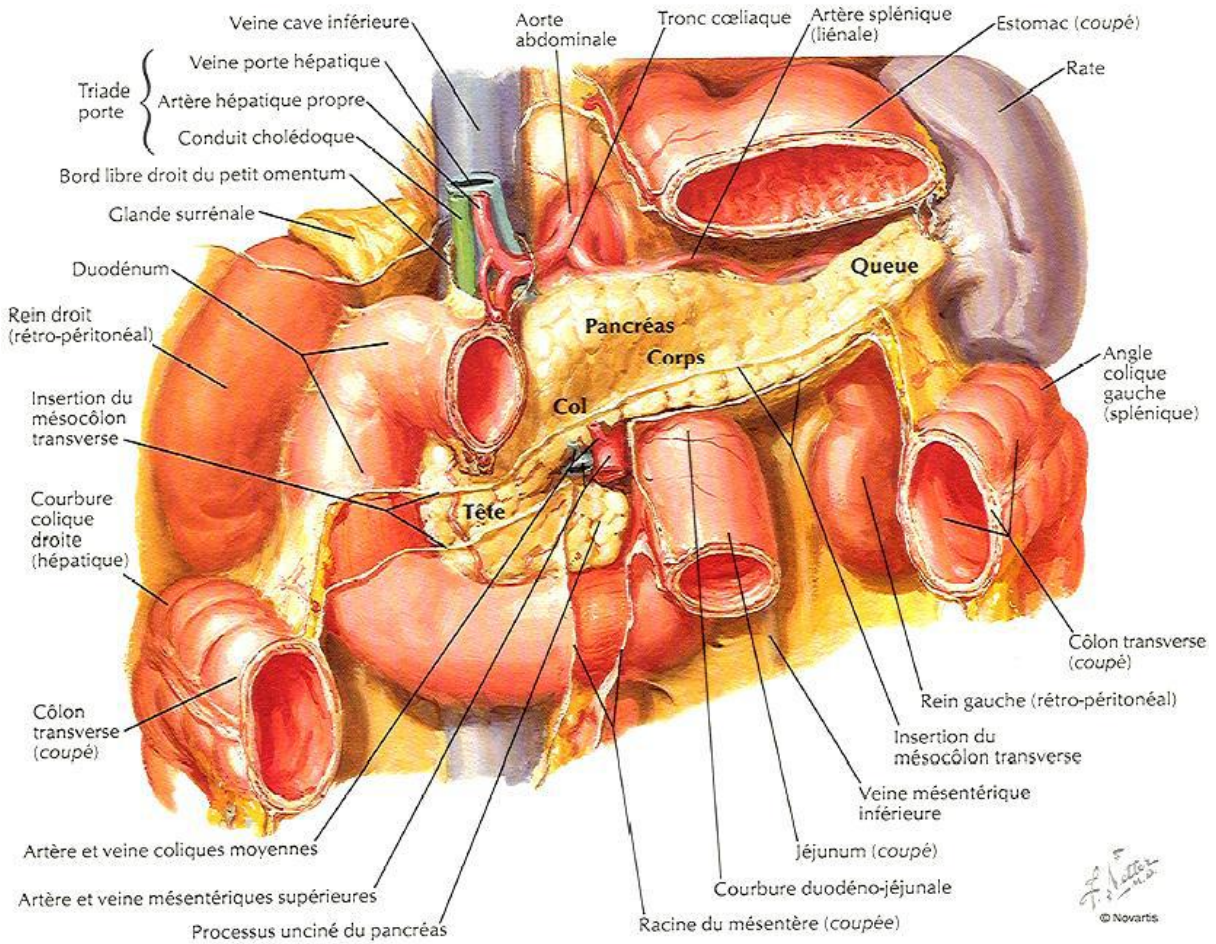
À son extrémité droite, se trouve le tubercule épiploïque ; ce tubercule qui marque la limite gauche du col du pancréas, répond en arrière au tronc cœliaque.

**d-. Le bord inférieur ;**

Il est en rapport avec la racine du mésocolon transverse dont le feuillet supérieure se réfléchit en haut sur la face antérieure du corps du pancréas pour former le feuillet postérieure de l'arrière cavité des épiploons, tandis que le feuillet inférieure se porte en bas sur la paroi abdominale postérieure.

**4. La queue du pancréas :**

- . Tantôt longue et effilée, elle arrive jusqu'à la rate et se met en rapport avec la partie inférieure de la face médiale de la rate, en arrière du hile.
- . Tantôt courte et massive, elle reste à une certaine distance de la rate à laquelle elle est reliée par un repli péritonéale dans lequel cheminent les vaisseaux spléniques, c'est l'épiploon pancréatico splénique [8].



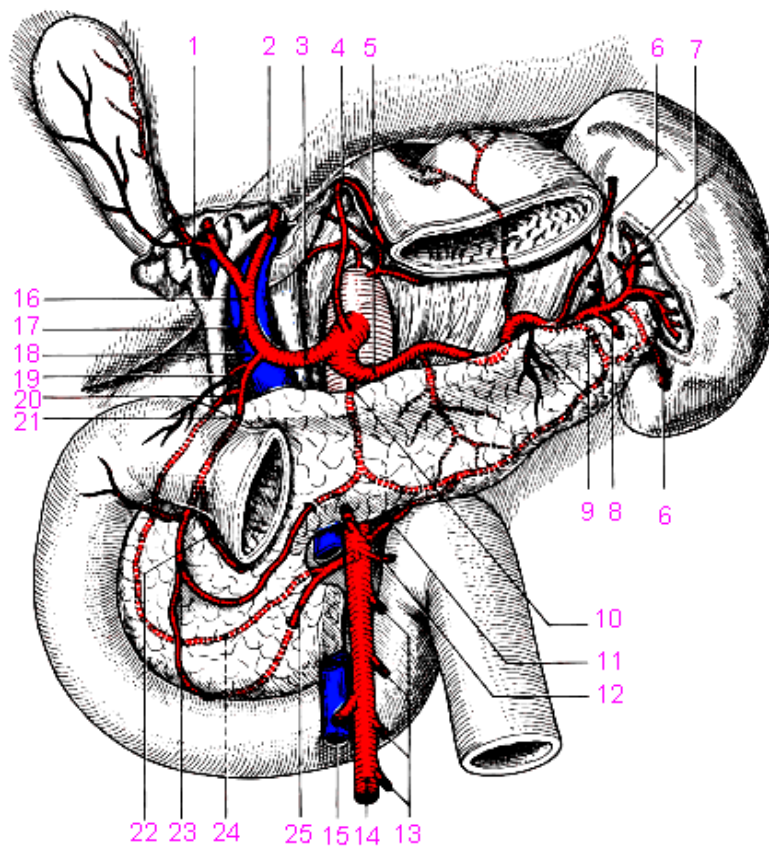
**Figure 4 : vue antérieure montrant les rapports du pancréas (9)**

## **C .Vascularisation, innervation et drainage lymphatique du pancréas :**

### **1. Les artères :**

Les artères du pancréas sont représentées par [4,5]:

- Les artères pancréatico duodénales droites supérieures et inférieures, branche de l'artère gastroduodénale ;
- L'artère pancréatico duodénale gauche, branche de l'artère mésentérique supérieure, cette dernière s'anastomose sur la face postérieure de la tête du pancréas avec les artères pancréatico-duodénales droites et forme avec elles deux arcades artérielles rétro-pancréatiques.
- Les rameaux pancréatiques de l'artère splénique.
- L'artère pancréatique inférieure, branche de l'artère mésentérique supérieure (figure 5).



Tronc coeliaque et artères du pancréas

- |                                       |  |
|---------------------------------------|--|
| 1. Artère cystique                    | 14. Artère mésentérique sup.                 |
| 2. Rameaux hépatiques droit et gauche | 15. Artère colique droite                    |
| 3. Artère hépatique commune           | 16. Artère hépatique propre                  |
| 4. Artère gastrique gauche            | 17. Artère gastrique droite                  |
| 5. Artère liénale                     | 18. Veine porte                              |
| 6. Artères polaires sup. et inf.      | 19. Artère supra duodénale                   |
| 7. Artère courte de l'estomac         | 20. Artère pancréatico duodénale             |
| 8. Artère gastro épiploïque gauche    | 21. Artère gastro duodénale                  |
| 9. Artère de la queue du pancréas     | 22. Artère gastro épiploïque droite          |
| 10. Artère pancréatique dorsale       | 23. Artère pancréatico duodénale supéroant.  |
| 11. Artère pancréatique inf.          | 24. Artère pancréatico duodénale inféropost. |
| 12. Artère colique moy.               | 25. Artère pancréatico duodénale inféroant.  |
| 13. Artères iléales et jéjunales      |  |

**Figure 5 :vue antérieure du pancreas montrant la disposition des arteres pancreatique.**

## 2. Les veines(figure 6) :

Les veines suivent en général le trajet des rameaux artériels. Tout le sang veineux du pancréas est déversé dans la veine porte, par l'intermédiaire des veines ;

- Splénique
- Mésentérique supérieure
- Pancréatico-duodénales supérieures.

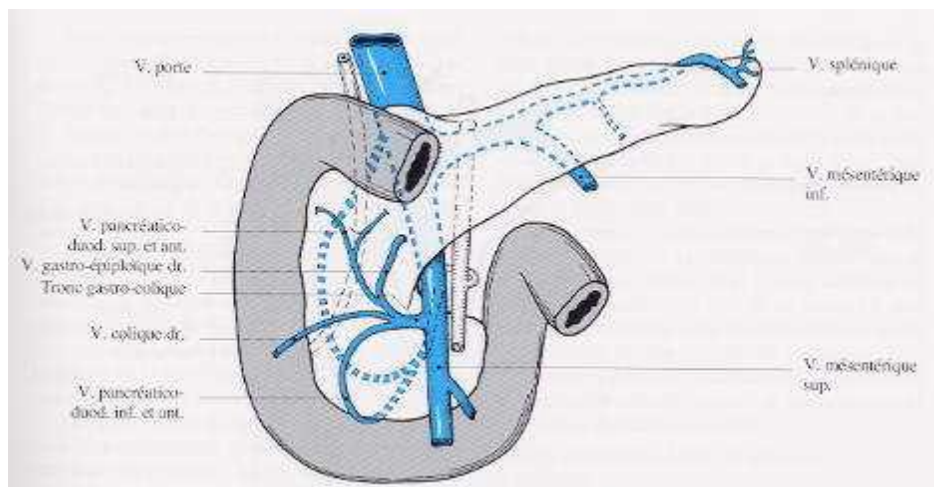


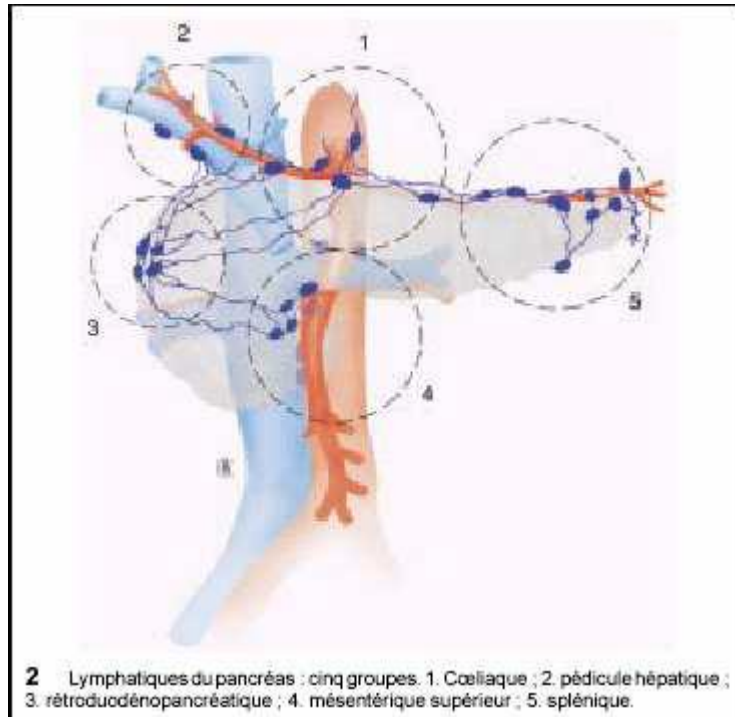
Figure 6 :veines du pancréas[7].

## 3. Les lymphatiques (figure 7) :

Les vaisseaux lymphatiques du pancréas aboutissent :

- Aux ganglions de la chaîne splénique ;
- Aux ganglions rétro pyloriques, sous pyloriques, duodeno-pancréatiques antérieures et postérieures de la chaîne hépatique ;
- Aux ganglions de la chaîne mésoentérique supérieure ;

- Enfin les ganglions juxta aortiques, parfois même aux ganglions du mésocolon transverse.



**Figure 7 : lymphatiques du pancréas.**

#### **4. Les nerfs :**

L'innervation est double, sympathique et para sympathique provenant du plexus solaire :

- ✚ Les nerfs vagues sont des nerfs sécrétoires (sécrétion exocrine).
- ✚ Les nerfs splanchniques véhiculent la sensibilité douloureuse ;

## RAPPELS Embryologie

À la suite des travaux d'A. DELMAS [10], il est admis que le pancréas provient au moins de deux ébauches dérivant de l'endoblaste de l'anse duodénale primitive (figure8-9).

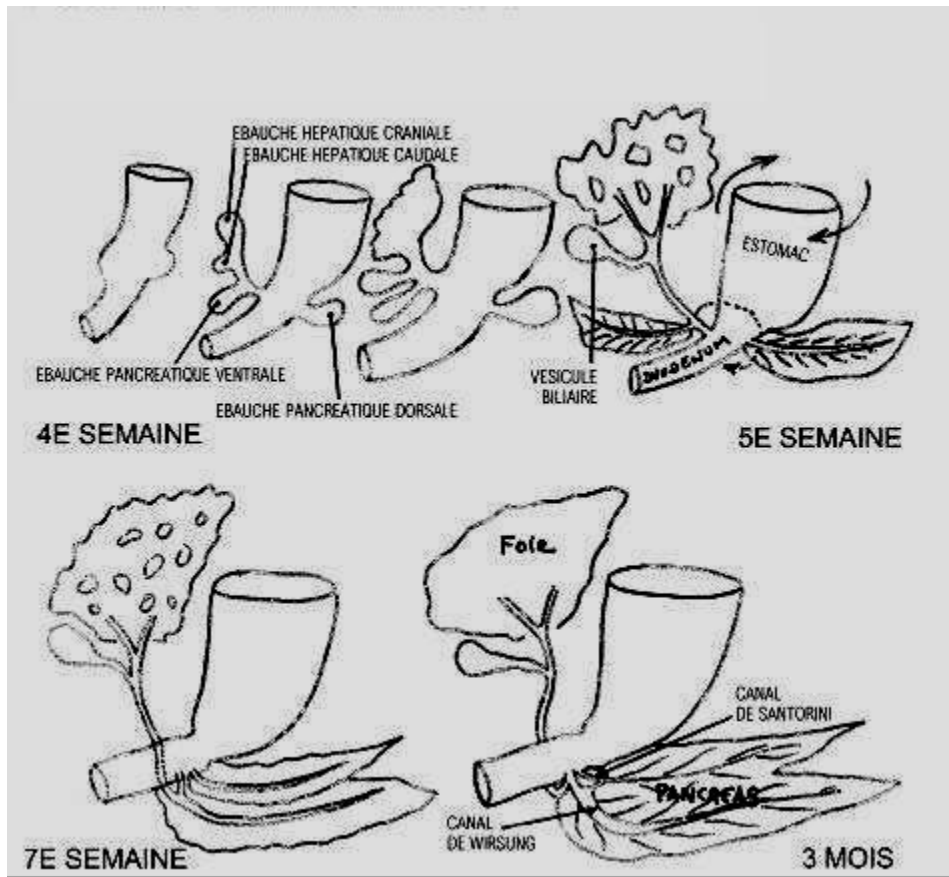
- L'ébauche ventrale prendra part à la constitution de la face postérieure de la tête et de segment rétro veineux du pancréas.
- L'ébauche dorsale donnera naissance au reste du parenchyme pancréatique ; elle est plus volumineuse et se développe initialement dans le mésoduodenum, puis dans le mésogastre postérieur dont elle suivra les modifications topographiques.

Initialement les deux bourgeons dorsal et ventral sont indépendant, mais se réunissent plus tard pour former un canal principal :

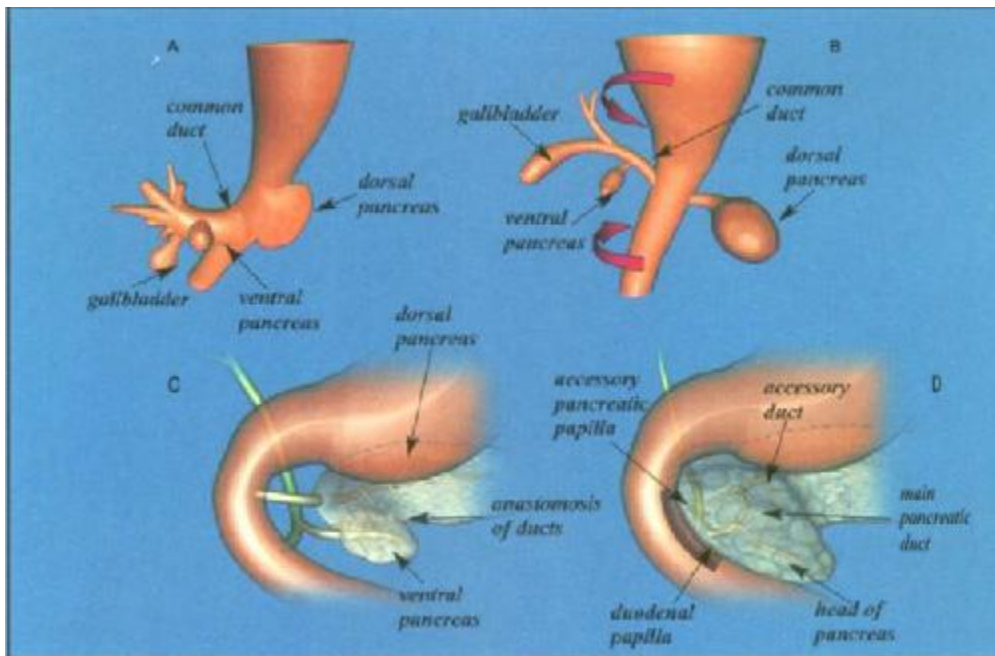
- Le Canal de Wirsung qui va drainer la partie gauche; puis avec un trajet oblique pour drainer la tête pancréatique et rejoindre D2.
- Le deuxième canal est le Canal de Santorini ; il reste indépendant vis-à-vis des voies biliaires et se termine en amont.

Le pancréas peut être le siège d'anomalies embryonnaires, par exemple [10,11]:

- La persistance de 2 ébauches distinctes (pancréas divisum) ;
- Rotation anormale et formation d'un pancréas annulaire ;
- Persistance du canal de Santorini.



**Figure 8 : développement embryologique du pancréas (10)**



**Figure 9 : Étapes du développement pancréatique (11)**

Rappel histologique  
du pancréas

## **A. Structure du pancréas:**

Le pancréas est entouré par une capsule conjonctive très fine qui envoie des travées internes cloisonnant l'organe en lobules. Dans ces travées cheminent des vaisseaux sanguins, des nerfs et des canaux excréteurs.

Le pancréas exocrine est constitué de deux portions : l'une sécrétrice, formée par les acinis, l'autre excrétrice, correspondant aux canaux [12].

### **1- Acini :**

L'acinus pancréatique est de type séreux, constitué de cellules sécrétrices en forme de tronc de cône, reposant sur une membrane basale. Les cellules possèdent toutes les caractéristiques des cellules sécrétrices de protéines et présentent une polarité morfo-fonctionnelle marquée.

### **2. Canaux excréteurs :**

On distingue plusieurs segments dans les voies excrétrices :

Les canaux intralobulaires, font directement suite aux acinis. Leur paroi est composée d'un épithélium cubique simple.

Les canaux interlobulaires cheminent dans les travées conjonctives. Leur lumière plus large est bordée par un épithélium prismatique simple contenant quelques cellules caliciformes. Ils sont entourés par une fine gaine conjonctive riche en fibres élastiques (figure 10).

La paroi de ces canaux interlobulaires repose, par l'intermédiaire d'une membrane basale, sur un chorion conjonctif riche en élastine et contenant quelques petites glandes muqueuses à proximité du duodénum.

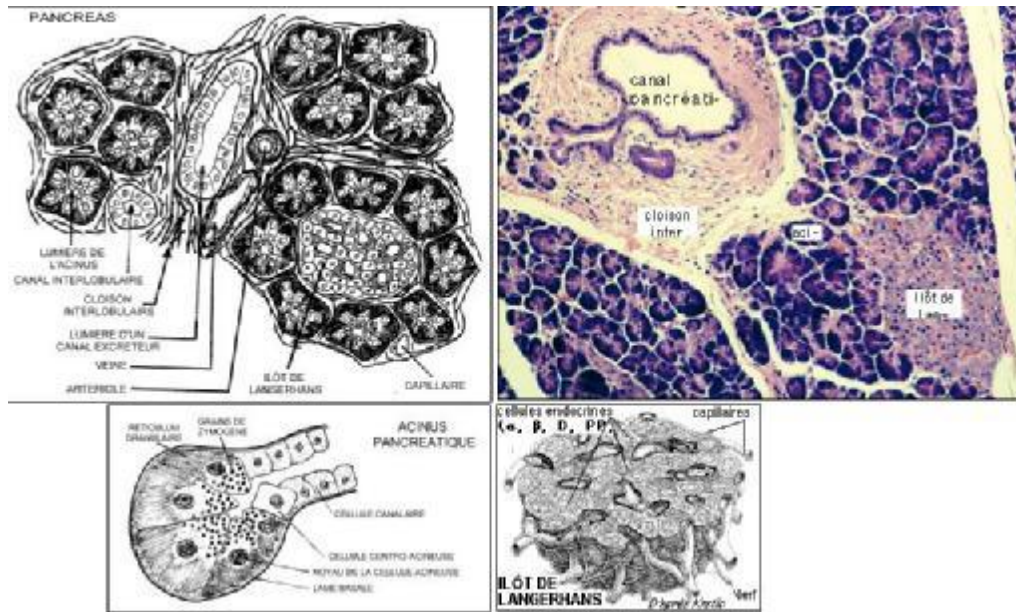


Figure 10 : parenchyme pancréatique

### **B. Sécrétion du pancréas exocrine :**

Le suc pancréatique est une solution aqueuse contenant des électrolytes, des bicarbonates et des protéines, dont environ 80% sont représentées par des enzymes digestives. Il est déversé principalement dans le tube digestif au moment des phases de repos et provient de libération des granules sécrétoires des cellules acineuses (figure 11).

La régulation de la sécrétion pancréatique est double, nerveuse et humorale.

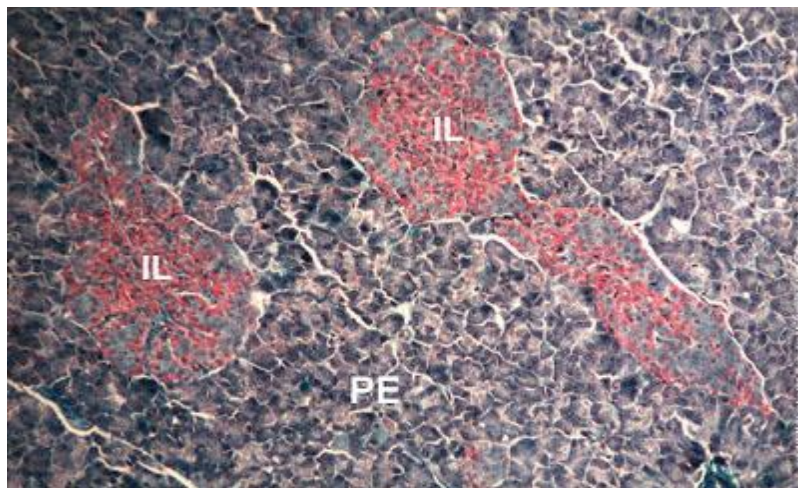
### **C. Le pancréas endocrine :**

Les îlots de Langerhans naissent, comme les acinis exocrines du pancréas, de la prolifération cellulaire des extrémités des tubes pancréatiques primitifs issus des bourgeons pancréatiques ventraux et dorsaux, de proliférations

endodermiques de la portion caudale de l'intestin antérieur. Les éléments conjonctivo-vasculaires dérivent du mésenchyme avoisinant.

Les îlots de Langherans sont de petits amas cellulaires tunnélisés par un très abondant réseau de capillaires sanguins fenêtrés. Sur les préparations histologiques ordinaires, ils apparaissent comme de petites plages arrondies, claires, disposées sans ordre et en nombre variable à l'intérieur des lobules pancréatique [12].

Les cellules glandulaires endocrines qui les composent sont de trois types (A,B, D) qui ne peuvent être distingués en microscopie optique que par des colorations particulières, mais qui sont assez facilement reconnaissables en microscopie électronique par l'aspect, la taille et la densité de leurs grains de sécrétion. Les cellules B sécrètent de l'insuline, les cellules A du glucagon et les cellules D de la somatostatine. L'innervation sympathique et parasympathique des îlots de Langherans est très riche. Des corps cellulaires neuronaux y sont parfois visibles.



**Figure 11: montre la double appartenance du parenchyme pancréatique :**

Le parenchyme exocrine (PE) est essentiellement formé d'acinus; deux volumineux îlots endocrines ou îlots de Langerhans (IL) comportent de multiples petites cellules colorées en vert ou en rouge.

Histogénèse et

## **1/La théorie d'une cellule multipotente**

Depuis sa découverte, les différentes équipes ont formulé plusieurs hypothèses concernant l'origine des tumeurs solides pseudopapillaires du pancréas. Il a été évoqué une cellule originelle de lignée canalaire, acineuse ou neuroendocrine. Mais ces hypothèses semblaient avoir été abandonnées au profit d'une cellule originelle (multipotente). Cette hypothèse a été soutenue par les auteurs des études [13,14,15,16]. Cette cellule multipotente pourrait adopter toutes les lignées de différenciations pancréatiques. Cette capacité permet d'expliquer la positivité pour les marqueurs immunohistochimiques des différents lignées (neuroendocrines, épithéliales, mésenchymateuses). Elle se situerait dans les petits canaux, mais aucune étude n'a pu la mettre en évidence (ni dans le pancréas adulte, ni dans le pancréas embryonnaire ou même dans le reste de l'organisme).

## **2. Les autres théories :**

### **2.1 Une origine canalaire :**

Remadi et al. [17] ont considéré que :

- La faible immunoréactivité pour la NSE et l'alpha 1 anti-trypsine n'étaient pas des preuves suffisantes pour affirmer une origine exocrine.
- L'immunoréactivité contre l'alpha 1 anti-trypsine ne peut à elle seule garantir une différenciation acineuse, la lipase n'ayant pas été testée.

La positivité des cellules tumorales pour la cytokératine 20, mise en évidence dans cette étude, leur a semblé un bon argument pour une différenciation canalaire.

## **2.2 Le rete ovarii :**

Kosmahl et al.[18] ont marqué la forte prévalence féminine, les capacités de différenciation neuroendocrine, et la capacité à produire de l'alpha 1 anti-trypsin. Ils ont remis en question l'origine communément admise. Ils ont montré un fort marquage pour la cytokératine CAM5.2(60%), ainsi que pour les récepteurs à la progestérone (90%). Compte tenu d'une part de la proximité entre la crête génitale et l'ébauche pancréatique durant l'embryogenèse, et d'autre part de la proximité d'immunomarquage de certains tissus ovariens, ils ont émis l'hypothèse qu' **une cellule détachée de la crête génitale pendant l'embryogenèse précoce** pourrait constituer l'origine de la tumeur solide du pancréas. Le nouveau milieu de développement de cette cellule ovarienne (dont le phénotype le plus proche était celui des cellules du rete ovarii) modifierait la différenciation et l'expression de ses marqueurs immunohistochimiques.



## *Matériels et méthodes*



## **Observation :**

Il s'agit d'une jeune femme de 27 ans, de couleur brune, sans antécédents pathologiques notables et sans notion de traumatisme abdominal, admise au service des urgences chirurgicales viscérales pour des douleurs abdominales aiguës prédominant au niveau de l'hypochondre droit associées à des vomissements post prandiaux tardifs d'apparition récente. Par ailleurs pas de signes d'hémorragie digestive ou de compression biliaire, un léger amaigrissement non chiffré a été rapporté par la patiente.

L'examen clinique trouve une patiente en assez bon état général, apyrétique, tension artérielle systole à 12 et la diastole à 7, pouls à 84 cycle par minute avec la présence d'une masse au niveau l'hypochondre droit et de l'épigastre peu sensible et peu mobile.

L'échographie abdominale mettait en évidence une volumineuse masse sous-hépatique, hétérogène tissulaire solide et kystique, mesurant 13/9cm.

Une étude en doppler couleur et pulsé objectivait une hyper vascularisation intra lésionnelle non spécifique.

Le scanner abdominal retrouvait une masse hétérogène présentant des zones hyperdenses, visibles sans injection. Après l'injection d'iode, la lésion apparaissait discrètement hyper vascularisée. Ce processus latéralisé à droite venait en haut, au contact du foie. En avant, il venait au contact de la paroi abdominale et des structures digestives notamment coliques et gréliques sans épaissement pariétal. En dehors, il refoulait la tête du pancréas en haut et les vaisseaux mésentériques plus bas, sans thrombose vasculaire (fig12).

Il était difficile de rattacher avec précision la masse à son origine pancréatique ou duodénale. Le bilan biologique, hépatique et pancréatique ainsi que les marqueurs tumoraux étaient sans particularité en dehors d'une anémie hypochrome microcytaire.

L'exploration chirurgicale par laparotomie découvre une volumineuse tumeur du pancréas (fig13), dont l'exérèse complète était réalisée au cours d'une duodéno pancréatectomie céphalique.

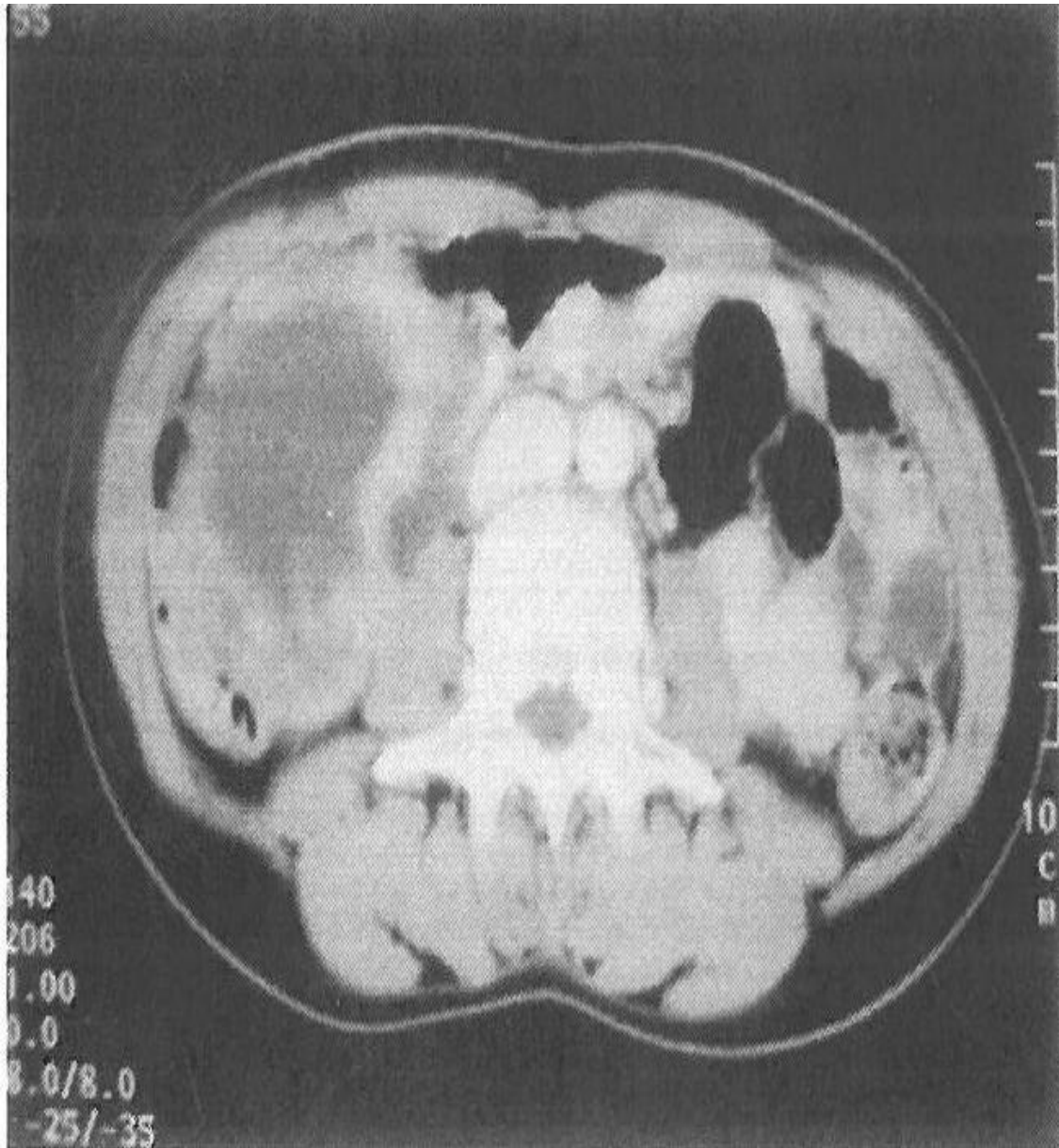
L'examen anatomopathologique confirmait le diagnostic définitif de tumeur pseudopapillaire solide de la tête du pancréas avec des limites d'exérèse saines. À la coupe, la tumeur comportait une alternance de zones pleines et fibreuses et des zones kystiques et hémorragiques sans zones de nécrose.

L'examen histologique montrait une prolifération de cellules monomorphes de petite taille, peu cohésives. Les cellules tumorales avaient un cytoplasme éosinophile et un noyau régulier ne présentant pas d'atypies ni de mitoses, prenant la forme de plage solides ou de pseudopapilles à axe fibrovasculaire très hyalinisé( figure 14). Le stroma vasculaire était constitué de travées de tissus collagènes comportant de nombreux vaisseaux. La tumeur était circonscrite par une capsule fibreuse collagène lamellaire. Il n'y avait pas de tissu pancréatique sain.

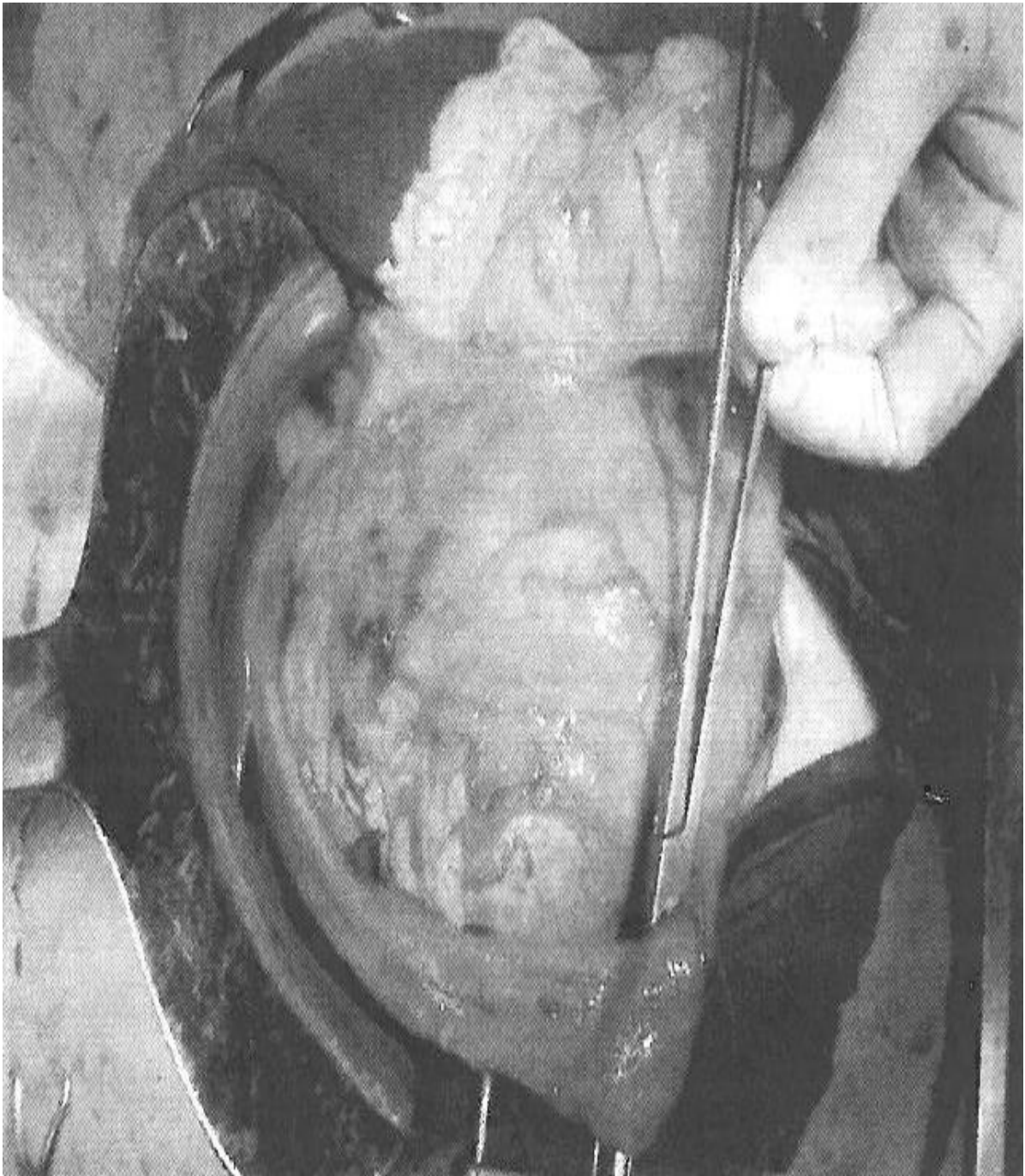
Les suites opératoires étaient simples. Deux mois plus tard on notait une reprise pondérale, et l'examen clinique était normal en dehors d'une douleur péri ombilicale qui persistait.

Un contrôle scannographique, réalisé 6 mois après l'intervention chirurgicale, n'objectivait aucune masse résiduelle.

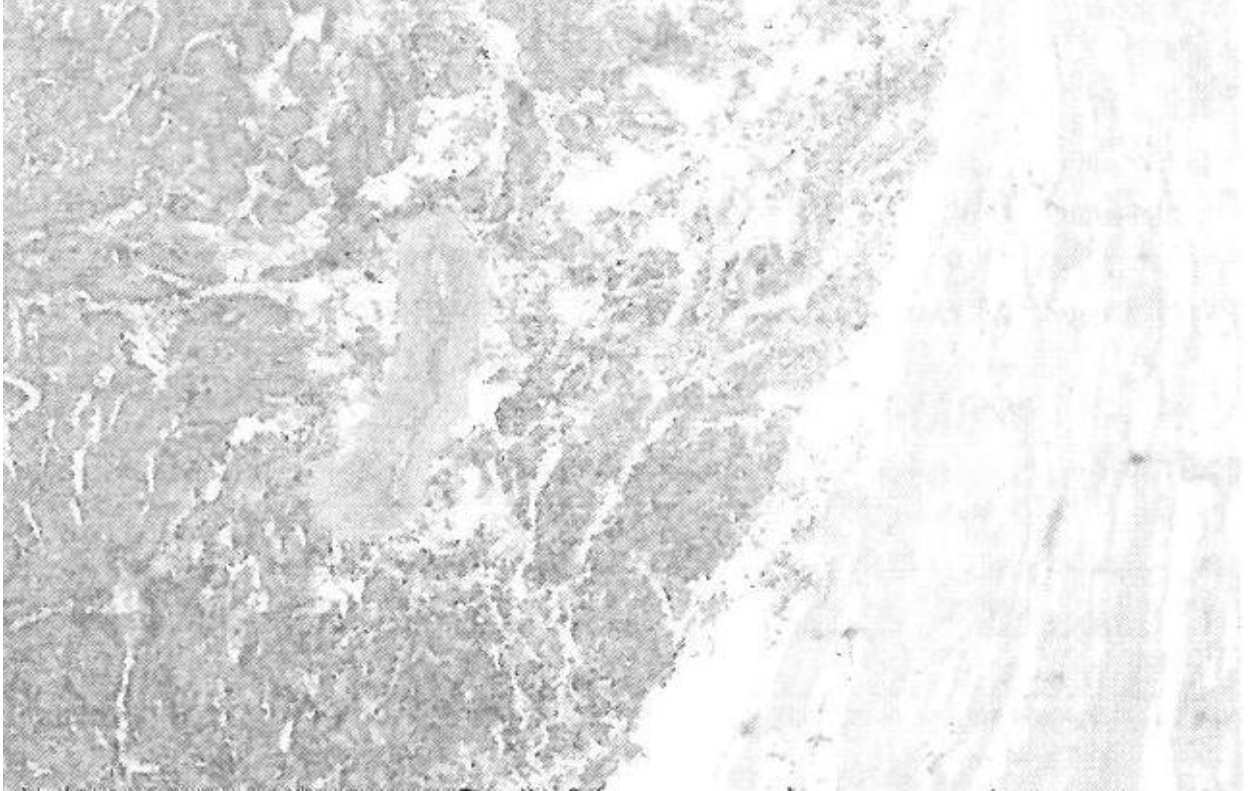
Actuellement, la patiente est en très bon état général avec un bilan radiologique de contrôle (échographie) sans anomalie.



**Figure 12 : Tomodensitométrie après injection du produit de contraste : processus lésionnel hétérogène refoulant les organes de voisinage sans les envahir.**



**Figure 13 : Aspect peropératoire montrant une tumeur encapsulée de la tête du pancréas**



**Figure 14 : tumeur pseudopapillaire : amas de cellules tumorales de taille homogène, au cytoplasme acidophile, disposées sur axe conjonctivovasculaire mince et formant une structure papillaire.**



## *Discussion*



## **1) Epidémiologie**

### **1-1 Prévalence**

Certains auteurs ont rapporté des valeurs de prévalence, pour des tumeurs solides-pseudopapillaires du pancréas fondées sur des travaux antérieurs :

- 1à2% par rapport aux tumeurs exocrines du pancréas d'après Crawford et Ferlan [19,20].
- 0,17%à 2,1% par rapport aux tumeurs non endocrines du pancréas d'après Ferlan et Marolt [19].

D'autres auteurs ont réalisé eux-mêmes des études épidémiologiques rétrospectives (séries chirurgicales et autopsiques) :

- 2,7% de toutes les tumeurs primitives pancréatiques tout âge confondu d'après morohoshi et al [21].
- 2,5%des tumeurs pancréatiques primitives d'après lam ky et al sur une série chirurgicale [22].

L'incidence de la tumeur solide-pseudopapillaire du pancréas semble augmenter depuis 1979. Plusieurs auteurs ont résumé les tumeurs pseudopapillaires solides du pancréas dans des séries : la plus grande série compilée par Campagno et Coll. comporte 52 cas. Quelques années après Kaufman et Coll 31 cas entre 1933 et 1984. En 1988 un total de 122 cas a été rapporté, puis 150 cas en 1990 [23], en 2004 on était à 452 cas [24] . Une recherche soigneuse dans la littérature anglaise, de 1933 à 2003, a colligé un total de 718 cas bien documenté.

Donc, l'augmentation apparente de la fréquence de découverte résulte logiquement et avant tout d'une meilleure reconnaissance compte tenu du caractère récent de l'identification de cette tumeur et des progrès dans sa connaissance. Ainsi, 1495 cas ont été colligés dans la littérature entre 1933 et 2009.

## **1-2 Age et sexe**

La TPPSP est presque exclusivement observé chez la femme jeune, entre 20 et 30 ans [25]. L'âge moyen de découverte au diagnostic est au alentours de 25 ans [26]. Notre patiente était âgée de 27 ans au moment du diagnostic. Mais on peut observer des cas tardifs, au delà de 60 ans dans 3 à 5% des cas [27].

Cette prédominance féminine a logiquement fait poser l'hypothèse d'une dépendance hormonale. Mais, cette hypothèse n'a jusqu'à présent pas été confirmée expérimentalement.

Des séries récentes de la littérature rapportent un âge moyen plus proche de 40 ans [28]. L'homme est atteint dans moins de 5% de cas, avec un âge moyen de l'ordre de 31 ans [29,24].

Les enfants peuvent être aussi touchés par cette tumeur [30], avec une prédominance féminine moins apparente chez des patientes de moins de 15 ans : Lack et Cowokers ont publié le résultat de 30 ans d'expériences sur des tumeurs pancréatiques pédiatriques à « Boston children's hospital », un cas sur huit soit 12,5% a présenté une TPPSP. Sur une période de 20 ans Jaksic et coll ont pu identifié 6 tumeurs pancréatique dont 1 cas de TPPSP soit 16,6%. Enfin Grosfeld et coll rapportent 1 cas de TPPSP sur 13 cas de tumeurs pancréatique soit 8% durant 20 ans d'expérience à « Children's hospital of Columbus » et

« Riley hospital for children » [31]. Alors que Ky réclame que presque le tiers des cas publiés dans la littérature sont pédiatriques [31].

L'incidence tumorale est plus importante dans les tranches d'âge ou se produisent des modifications hormonales :

- La puberté dans les deux sexes.
- La grossesse.

Donc, bien qu'aucune relation, avec les hormones sexuelles n'ait encore pu être démontrée, elle peut être fortement suspectée sur l'épidémiologie.

### **1-3 Ethnies**

Une origine ethnique asiatique ou noire est plus fréquemment retrouvée [32], en accord avec les constatations de Wang et al [36]. Mais la pertinence de ce résultat statistique peut être mise en doute car de nombreuses observations américaines et européennes ou l'appartenance raciale n'est pas toujours précisée contrairement aux études asiatiques. Particulièrement les japonais, comme l'on constaté Lam et al. [22], qui dans leur étude ont comparé les caractéristiques de la population japonaise aux autres peuples . La tumeur :

- ✚ Touchait significativement plus les hommes.
- ✚ Etait significativement moins volumineuse.
- ✚ Etait significativement plus souvent maligne au moment du diagnostic.

Deux études différentes réalisées par Reby [33] et Nam [34] ont objectivé une prédominance de la race caucasienne.

## **2) Diagnostic Positif**

### **2-1 Diagnostic clinique**

#### **a. Antécédents pathologiques :**

Aucun antécédent n'a été retenu dans la littérature. Notre patiente n'avait pas d'antécédents pathologiques notables.

#### **b. Mode de découverte et symptômes :**

##### **➤ Douleur abdominale :**

Le symptôme le plus fréquent à l'origine de la découverte de la tumeur mais ne permettait pas d'en faire le diagnostic, même les irradiations dorsales de cette douleur, classique dans la symptomatologie pancréatique, étaient très peu présentes. La latéralisation n'était pas un critère fiable pour localiser la lésion au sein de la glande. Parfois, les sièges et les irradiations atypiques (flancs, les lombes, thorax, l'irradiation vers l'épaule) de cette douleur peuvent parfois faire errer le diagnostic surtout si la douleur est isolée [39, 40, 41, 42].

Il arrive parfois que cette douleur se révèle sur un mode aigu surtout lors des complications hémorragiques intra tumorale ou intra péritonéale avec rupture tumorale [41, 43, 44].

C'était probablement le cas de notre patiente admise avec des douleurs aiguës. Un rythme épisodique de la douleur a été décrit par Sivent [38], c'était un cas avec une masse douloureuse évoluant sur un mode aigu, avec intervalle libre de 10 mois entre 2 accès, rythmés par des épisodes d'hémorragie ou de nécrose pouvant modifier la configuration tumorale.

➤ **Une masse abdominale :**

A la fois symptôme et résultat de la découverte fortuite , soit par la patiente elle-même, soit lors d'un examen clinique systématique quand l'examineur retrouve une masse palpable indolore siégeant le plus souvent dans le quadrant supérieur gauche de l'abdomen (épigastre et hypochondre gauche ) pouvant simuler une splénomégalie et parfois localisée à droite[40,38,45] .

Cette masse est le plus souvent ferme, élastique, parfois difficilement mobilisable et sensible à la palpation, mate à la percussion, pouvant, selon son volume affleurer sous la paroi abdominale [45, 46,47].

Selon AVISSE [43] la perception d'une masse abdominale n'est possible que lorsque son diamètre dépasse 10cm, son volume étant progressivement croissant sur plusieurs années (1 cas évoluant depuis 26ans a été décrit par Lee) [48].

Notre patiente avait une masse palpable dans l'épigastre et débordant le rebord costal.

➤ **Les autres symptômes de découverte :**

Dans les TPPSP les signes généraux sont l'apanage des formes compliqués

- Altération de l'état général [24, 41, 42,44]
- Anorexie [41, 42,44]
- Fièvre [41, 42,44]
- Amaigrissement [41, 42,47]

➤ **Découverte fortuite :**

Il peut s'agir d'une découverte fortuite sur un examen d'imagerie réalisé pour autre raison, ou à la suite d'un traumatisme abdominal qui a motivé un examen médical ainsi que des explorations radiologiques complémentaires [37,38,40,41,42].

Les découvertes fortuites étaient selon Klimeštra et al [49] l'apanage des tumeurs de plus faible volume qui n'ont pas encore déclenché de signes cliniques ou biologiques.

➤ **Signes en rapport avec la compression des organes de voisinage :**

La compression des organes de voisinage est l'apanage des volumineuses tumeurs :

- La compression gastroduodénale entraîne :

Nausées

Troubles dyspeptiques vagues Et des vomissements

Inconfort abdominal [ 40,41,42,47]

- La compression des veines splénique ou portale entraînant une hypertension portale [50]

- La compression de la voie biliaire principale entraîne un ictère cholestatique [ 30,41,42,47,51] .un cas de cirrhose biliaire secondaire a été décrit par Denise [50], liée à une compression cholédocienne prolongée et révélée par rupture des varices œsogastriques (développement lent de la tumeur donne une évolution asymptomatique prolongée ce qui entraîne une cholestase progressive, évoluant vers la cirrhose biliaire secondaire).

Notre patiente présentait des vomissements post prandiaux tardifs.

➤ **Les complications :**

On peut avoir un mode de révélation plus brutal soit :

- une rupture ou hémorragie intra tumorale réalisant un tableau abdominal aigu. Cette rupture peut être spontanée ou secondaire à un traumatisme abdominal [38, 45,47].
- Une pancréatite provoquée par l'ischémie [47,50].
- Distension ou obstruction des canaux pancréatique [47,50].
- Une hématomèse [50,52].

**c. L'examen clinique :**

➤ **L'Inspection :**

L'inspection relativement peu informative et n'a révélée que peu d'ictère (ictère cholestatique à la suite d'une compression biliaire) [30].

➤ **La palpation :**

Dans la littérature, le plus souvent, la précision sur la localisation de la masse dans l'abdomen manquait .Puis, au second rang dans l'ordre de fréquence, la masse abdominale se situait dans la partie haute de l'abdomen. Chez notre patiente la palpation de l'hypochondre droit et l'épigastre met en évidence une masse arrondie, peu sensible et peu mobile.

## **2-2 Diagnostic paraclinique**

### **a-Les examens biologiques :**

Les analyses biologiques sont peu sensible et peu spécifique.les tests pancréatiques (l'amylasémie et lipasémie) sont le plus souvent normaux, tout comme les tests hépatiques (sauf en cas de compression des voies biliaires ou on

note une cholestase). Chez notre patiente ces examens n'ont révélé aucune anomalie biologique en dehors d'une anémie hypochrome microcytaire qui semble être due à une rupture tumorale. Rarement on note l'existence d'un syndrome inflammatoire, qui alors modéré, et tous les marqueurs tumoraux sériques (CA 19-9, ACE, AFP) sont normaux [50].

Mais une hyperleucocytose, une hyperamylasémie, et une perturbation des enzymes pancréatiques ont été décrites [50].

### **b-Examens morphologiques :**

#### 1. La radiologie standard :

##### ➤ **Le cliché de l'abdomen sans préparation :**

Cet examen peut révéler des microcalcifications, le plus souvent périphériques ou en mottes .Buetow [54] a décrit chez 16 cas sur 52 cas de TPPSP des calcifications périphériques. Celles-ci apparaissent surtout après l'âge de 20 ans de lente évolution [55], et ne sont pas pathognomoniques des TPPSP car elles sont aussi rencontrées dans le cystadénomes séreux, les tumeurs des ilots cellulaires, et les lymphangiomes kystiques [29]. Dans quelque cas il peut exister un refoulement des anses intestinales avec des bords mal définis [56], ou encore un déplacement de la poche à air gastrique ou du colon transverse [57].



**Figure 15: Un abdomen sans préparation montrant une calcification curviligne au niveau du quadrant supérieur gauche de l'abdomen [58].**

➤ **Le cliché thoracique :**

Il n'a pas contribué à l'établissement du diagnostic .Aucun auteur ne le préconise spécifiquement. Il s'agit d'avantage d'un examen réalisé dans une optique préopératoire, ou destiné à la recherche d'éventuelles métastases pulmonaires (qu'aucun patient de la littérature n'a jamais présenté jusqu'à présent).

➤ **L'échographie abdominale :**

L'échographie s'est montré être une excellente technique de débrouillage à utiliser en première intention .L'échogénicité de la tumeur varie en fonction de l'importance des zones kystiques. Mais dans presque tous les cas, une masse kystique bien limitée, à contour régulier peu ou pas vascularisée, à contenu hétérogène et sans cloisons intérieures [24 ,59].

La tumeur peut être visualisée avec une évaluation de :

- Sa localisation par rapport au pancréas : les TPPSP touchent aussi bien la tête, le corps ou la queue du pancréas, mais se développent préférentielle --ment dans la région corporéo-caudale. par contre de rares localisations extra pancréatique ont été décrits (rétro duodénale, duodénale, mésocolique et hépatique).[32,38,50]
- Sa taille : les mensurations tumorales échographiques constituent une bonne approximation des dimensions tumorales réelles.
- Sa structure interne : l'intéret de l'échographie est parfois limité pour analyser la structure interne surtout si des calcifications sont visibles sur l'ASP, contrecarrant l'échotransmission [59, 60,61].

- La recherche des complications éventuelles comme les phénomènes de compression sur les organes avoisinant qui sont découvert de manière sensible en échographie ou la présence de localisations secondaires en particulier hépatiques [62].

Néanmoins, les limites techniques sont à connaître, et il est nécessaire de confronter ses résultats à d'autres examens d'imagerie pour améliorer le rendement diagnostique. Chez notre patiente l'échographie abdominale mettait en évidence une volumineuse masse sous-hépatique, hétérogène tissulaire solide et kystique, mesurant 13/9cm.

➤ **La tomодensitométrie abdominale :**

La tomодensitométrie est l'imagerie de choix, qui a prouvé sa fiabilité pour préciser l'origine pancréatique, l'architecture interne de la tumeur, de réaliser le bilan d'extension et d'assurer le suivi postopératoire [63].

La TPPSP est une masse large hétérogène avec la présence d'une capsule bien définie. Dans environ 10% des cas, la tumeur a un contenu liquidien [24]. Les calcifications, le plus souvent périphériques, sont au mieux analysées par la TDM et sont présentes dans environ 30% des cas [54,59] .

Contrairement à ce que l'on observe dans les kystes mucineux, il n'apparaît pas de cloisons intra tumorales [62].

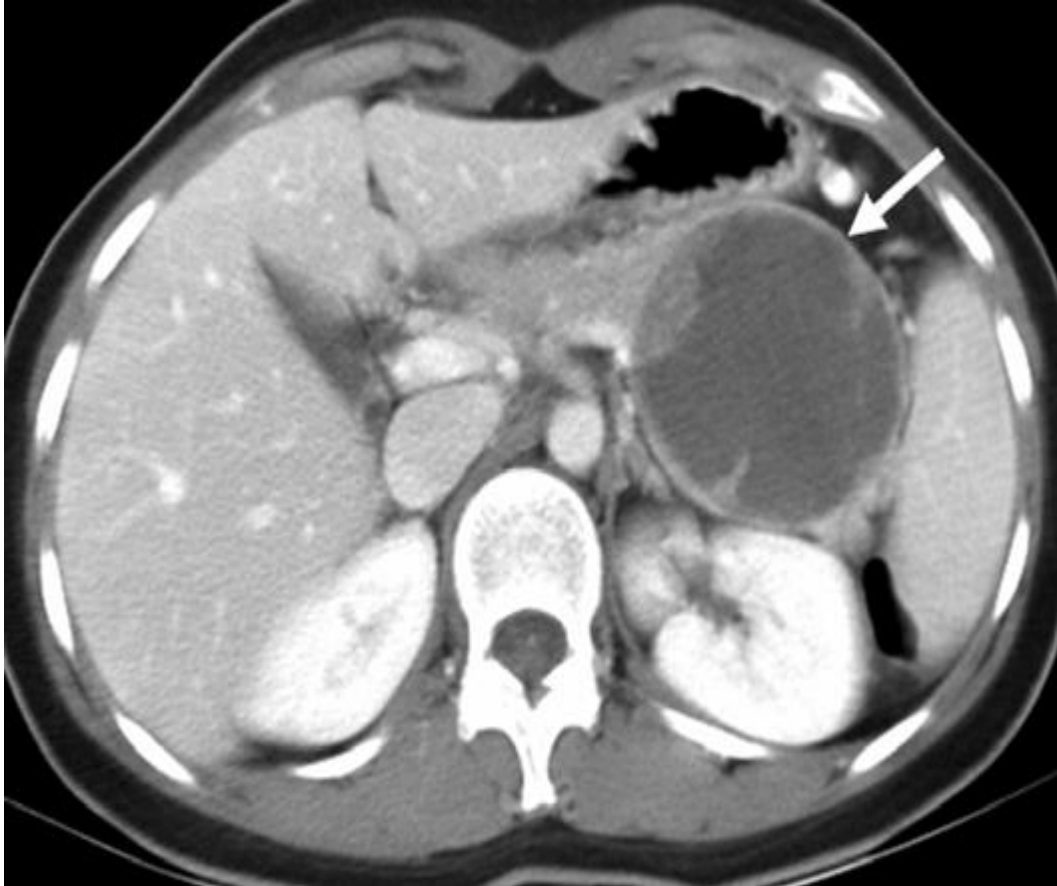
Cet examen permet aussi de visualiser les signes de compression des organes de voisinage (duodénum, colon, estomac, foie) des axes vasculaires (veine porte, veine cave inférieure) des voies biliaires (leur dilatation restent rares malgré des volumes tumoraux importants, devenant un argument supplémentaire de la lenteur d'évolution de cette tumeur).

Avant l'injection du produit de contraste, la tumeur est volumineuse, bien limitée, hypodense, et hétérogène avec des zones spontanément hyperdenses, liées soit aux remaniements hémorragiques, aux éventuelles calcifications ou bien à l'association des deux [62]. Ces calcifications sont le résultat des changements hémorragiques et kystiques dégénératifs intra tumoral[54].

Après l'injection intraveineuse du produit de contraste iodé, le rehaussement du centre tumoral est faible et hétérogène au temps artériel ou portal qui correspond aux zones kystiques, il existe un rehaussement tardif de la capsule fibreuse, où on peut observer des plages hyperdenses correspondant à des saignements intra tumoraux [62].

L'injection de produit de contraste permet également de mettre en évidence une hypovascularisation tumorale, qui est l'une des caractéristiques des TPPSP.

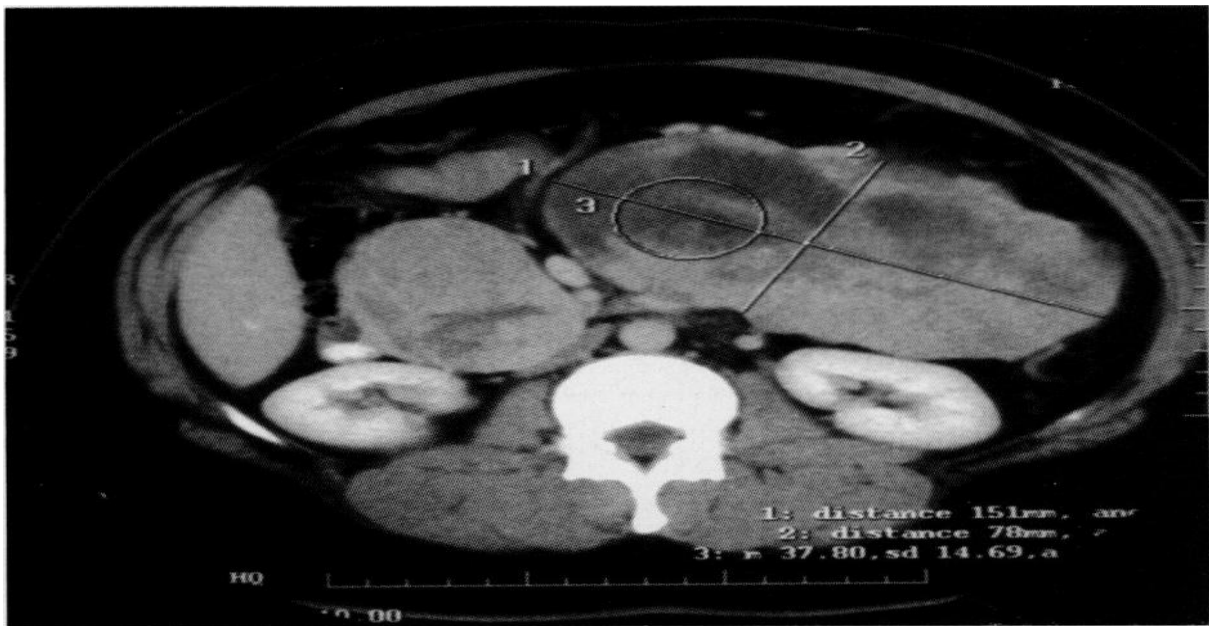
On peut avoir différents aspects tomодensitométriques :



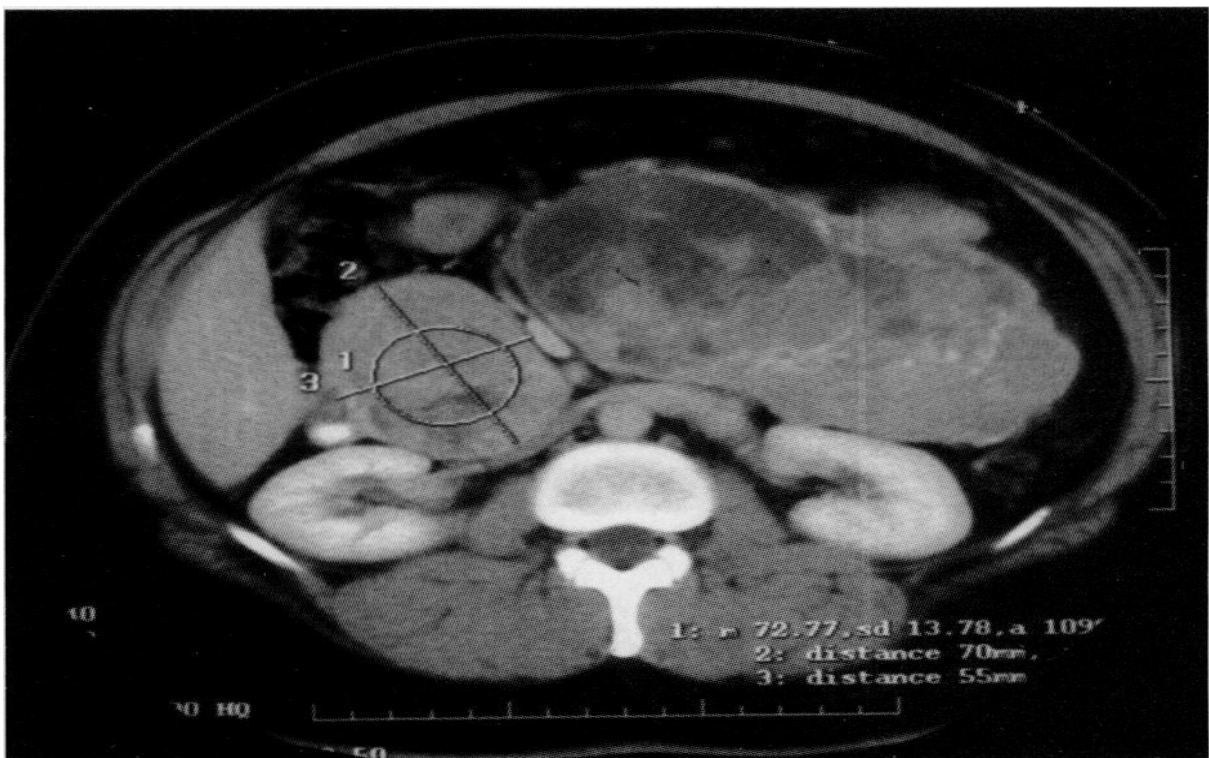
**Figure17 :TDM abdominale avec injection de produit de contraste objectivant une masse hétérogène bien encapsulée au niveau de la queue du pancréas chez une femme de 19 ans [58].**



**Figure 18 : Tomodensitométrie : masse solide, encapsulée aux dépens du corps du pancréas faisant 6 cm de diamètre avec la notion de prise de contraste minime limitée à la capsule [53].**



A



B

**Figure 19. : TDM abdominale objectivant deux masses distinctes au niveau de la queue et la tête du pancréas mixte solide et kystique [64].**

Au total, la présence de foyers hémorragiques, l'existence d'une capsule fibreuse, le refoulement sans envahissement des organes de voisinage constituent des signes d'orientation, notamment chez la femme jeune, cependant, ils ne permettent pas d'éliminer les autres tumeurs morphologiquement proches de TPPSP, notamment les tumeurs endocrines, principal diagnostic différentiel.

Notre patiente a bénéficié d'un scanner abdominal qui retrouvait une masse hétérogène présentant des zones hyperdenses, visibles sans injection. Après l'injection d'iode, la lésion apparaissait discrètement hyper vascularisée. Ce processus latéralisé à droite venait en haut, au contact du foie .En avant, il venait au contact de la paroi abdominale et des structures digestives notamment coliques et gréliques sans épaissement pariétal. En dehors, il refoulait la tête du pancréas en haut et les vaisseaux mésentériques plus bas, sans thrombose vasculaire.

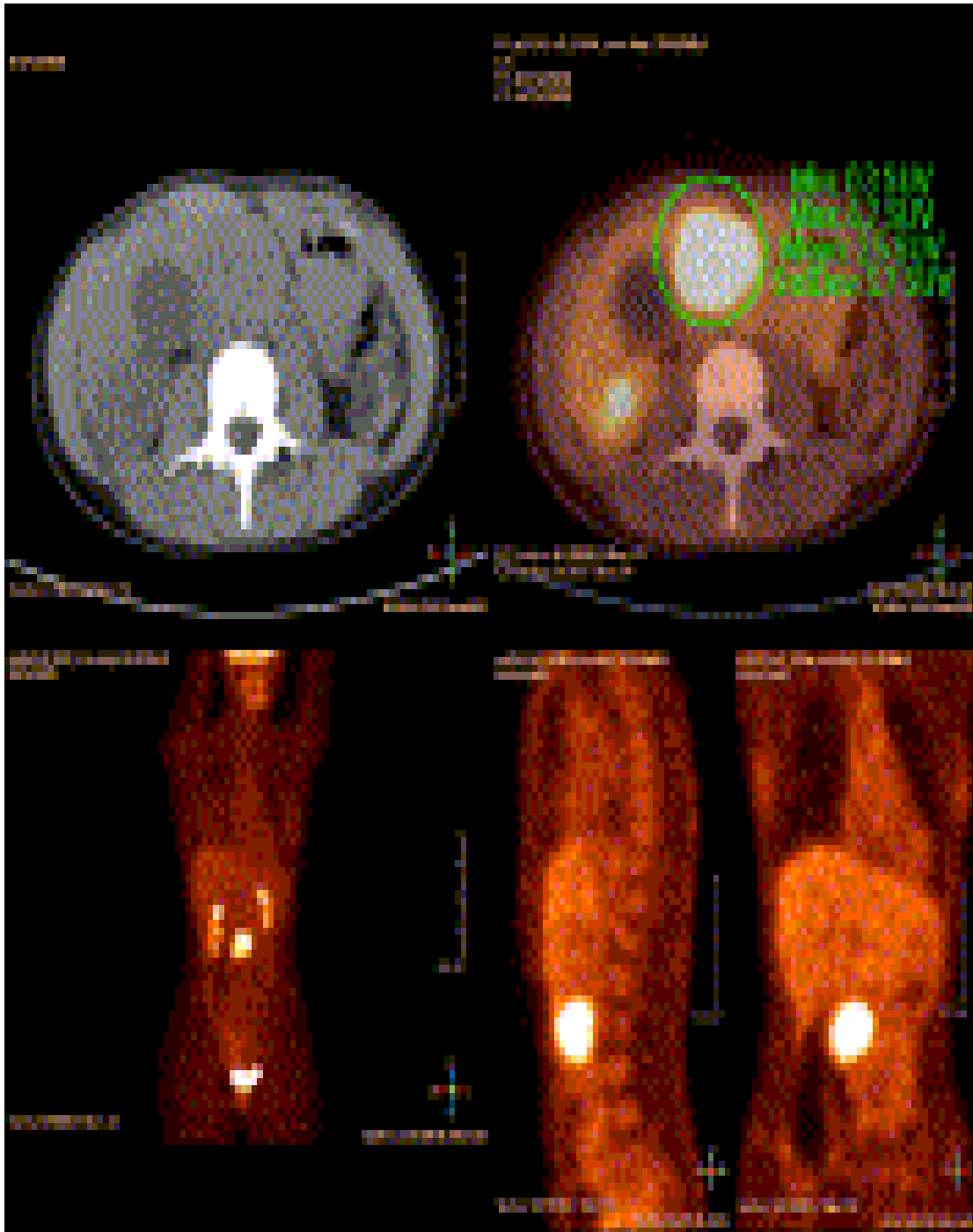
➤ **Tomographie par émission de positons couplée a la tomодensitométrie (TEP-TDM) au 18 F fluorodeoxyglucose ([18F]-FDG).**

Pratiquée selon le guide de procédure de la société française de médecine nucléaire et imagerie moléculaire (SFMN)[62].Elle met en évidence une lésion hyper métabolique suggérant une tumeur agressive,du fait de la forte activité du métabolisme glucidique , alors qu'il ne s'agit que d'une tumeur à faible potentiel de malignité. La (TEP-TDM) au 18 F fluorodeoxyglucose ([18F]-FDG) est positive qu'il s'agisse d'une forme carcinomateuse ou non, dans ce dernier cas, elle mime une tumeur maligne. Cette caractéristique est particulière car la TEP-TDM au [18F]-FDG est habituellement discriminative dans la différenciation

des tumeurs kystiques du pancréas bénignes ou malignes. Sperti [65] objective une sensibilité de 94% et une spécificité de 93% dans cette discrimination.

La TEP-TDM au [18 F]-FDG permet de faire le bilan d'extension de la tumeur [62].

Elle n'a été réalisé que chez 3 patients [62,65,66].



**Fig.20 : TEP-TDM hyperfixation isolée de la tumeur de la tête du pancréas [62].**

Notre patiente n'a pas bénéficié d'une TEP TDM.

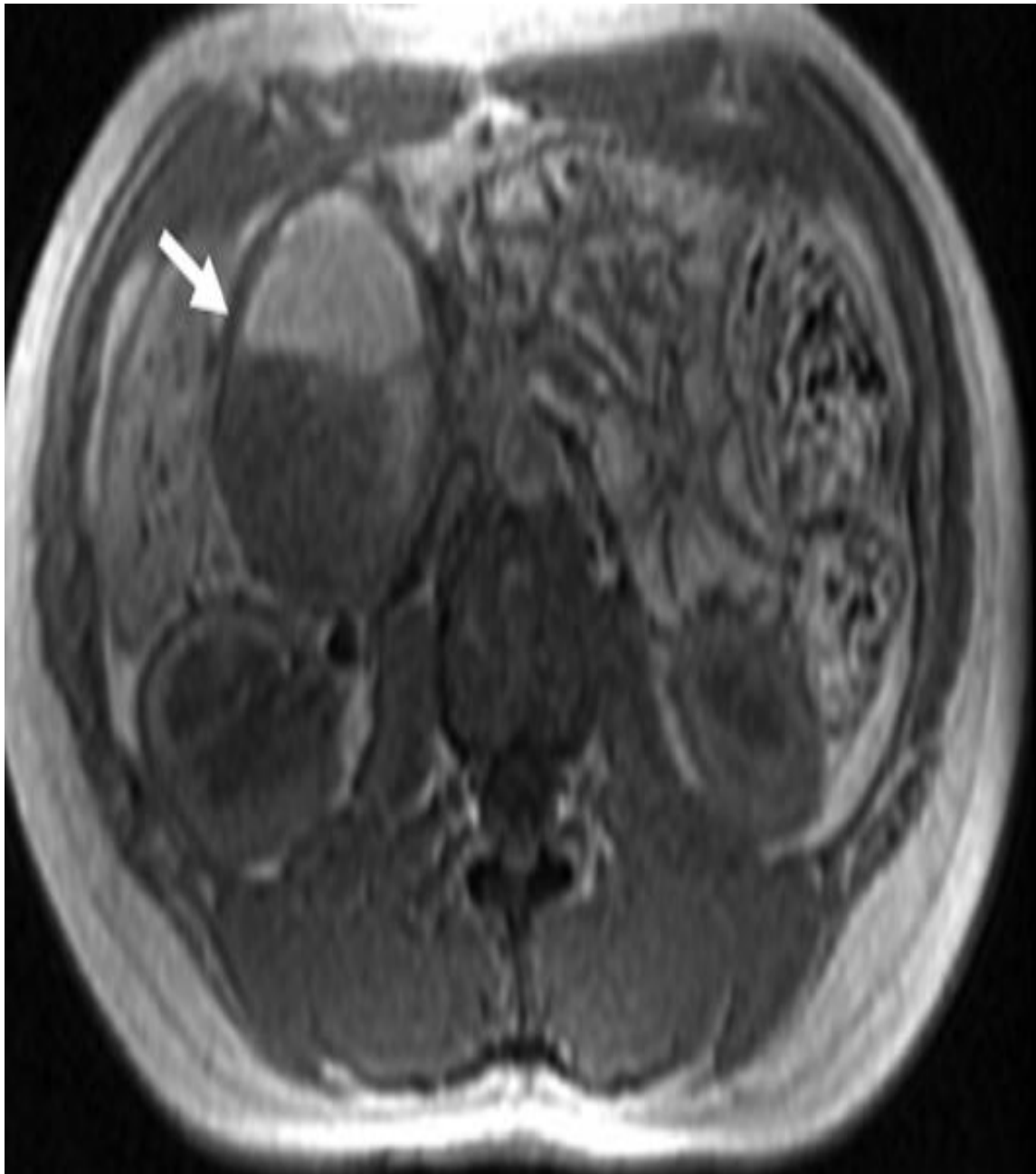
➤ **Imagerie par résonance magnétique(IRM)**

L'IRM a l'avantage de pouvoir donner des informations sur l'hémorragie au sein de la lésion par une imagerie multiplans et mettre en évidence la capsule fibreuse et aussi de différencier les composants solides et kystiques intra tumoraux [35].

L'IRM montre typiquement une lésion bien définie de signal variable en séquences pondérées en T1 (souvent hyperintense en raison de l'hémorragie fréquente dans 90% des cas). Et des zones d'hyposignal ou hétérogène en séquences pondérées en T2, peuvent aider à identifier les différents métabolites de l'hémoglobine (méthémoglobine et hemosidérine) et à différencier la TPPSP des autres tumeurs pancréatiques [59-67-68].

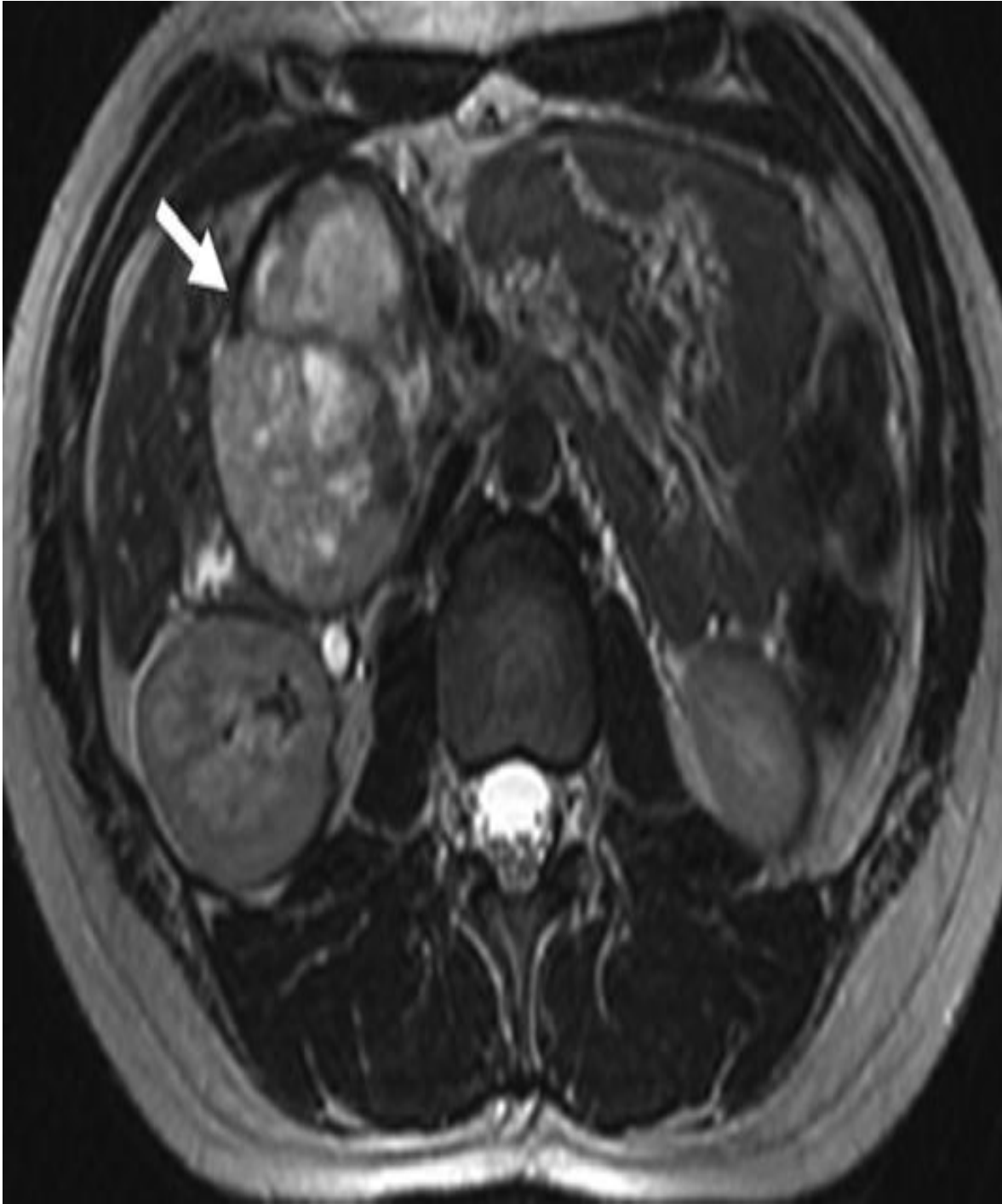
En IRM la capsule est mieux identifiée sous la forme d'un liséré hypointense sur les séquences pondérées en T1 et T2 [69], se rehausse de façon tardive et prolongée après injection intraveineuse de gadolinium. Cette dernière caractéristique souligne l'intérêt d'acquisitions tardives [62].

L'IRM est un examen très peu invasif qui complète les données d'échographie et du scanner, son avantage est d'affiner les apports radiologiques en réalisant plusieurs images .



**IRM abdominale[58]**

**A .Sur la séquence pondérée en T1, on note la présence d'une masse hétérogène bien définie hyper intense en bordure un signal hypo intense (flèche) au niveau de la tête du pancréas.**



**B**

**IRM abdominal[58]**

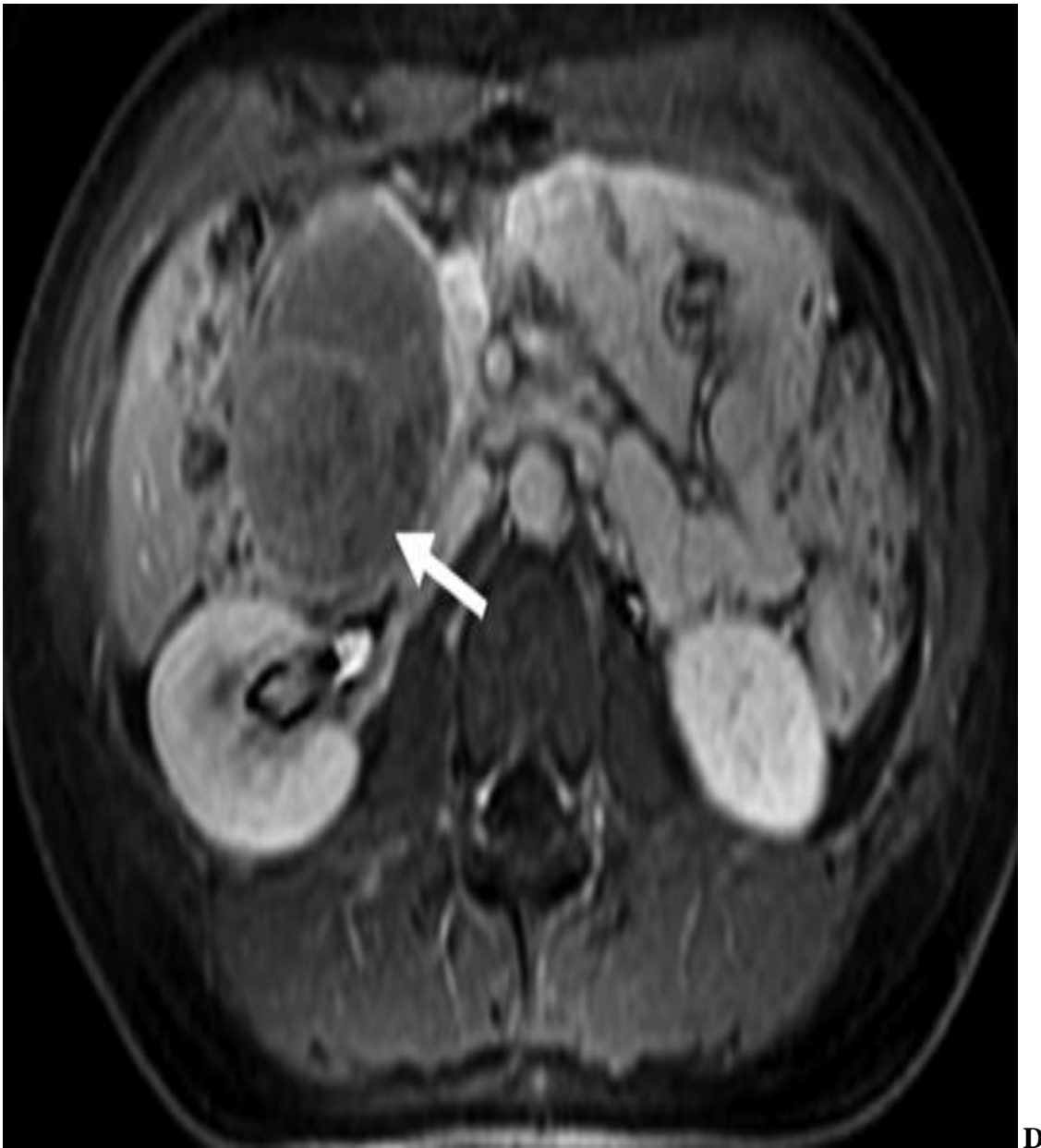
**B, La séquence pondérée en T2 objective une masse hétérogène hyper intense au niveau de la tête du pancréas, la capsule apparaît sous forme de bande hypo intense,**



C

IRM abdominal[58]

**C : Sur la séquence pondérée en T1 sans injection de produit de contraste montre une hémorragie sous forme de zones intense.**



**Figure 21 : IRM abdominal [58].**

**D, Sur la séquence pondérée en T1 après injection de gadolinium montre un rehaussement hétérogène des zones solides.**

C'est une technique qui fournit donc des éléments particuliers d'information qui peuvent être fructueusement confrontés à ceux d'échographie et de la tomodensitométrie pour orienter le diagnostic.

Notre patiente n'a pas bénéficié d'IRM.

➤ **Cholangiopancréatographie-IRM(CPRM)**

La CPRM constitue une application récente de l'IRM dans le domaine biliopancréatique. Elle combine les avantages d'une imagerie canalaire multiplans, rapide, non invasive, non opérateur-dépendante. Elle représente une alternative raisonnable à d'autres techniques d'imagerie traditionnelles plus invasives telles que la cholangiographie rétrograde (CPRE) et l'échoendoscopie.

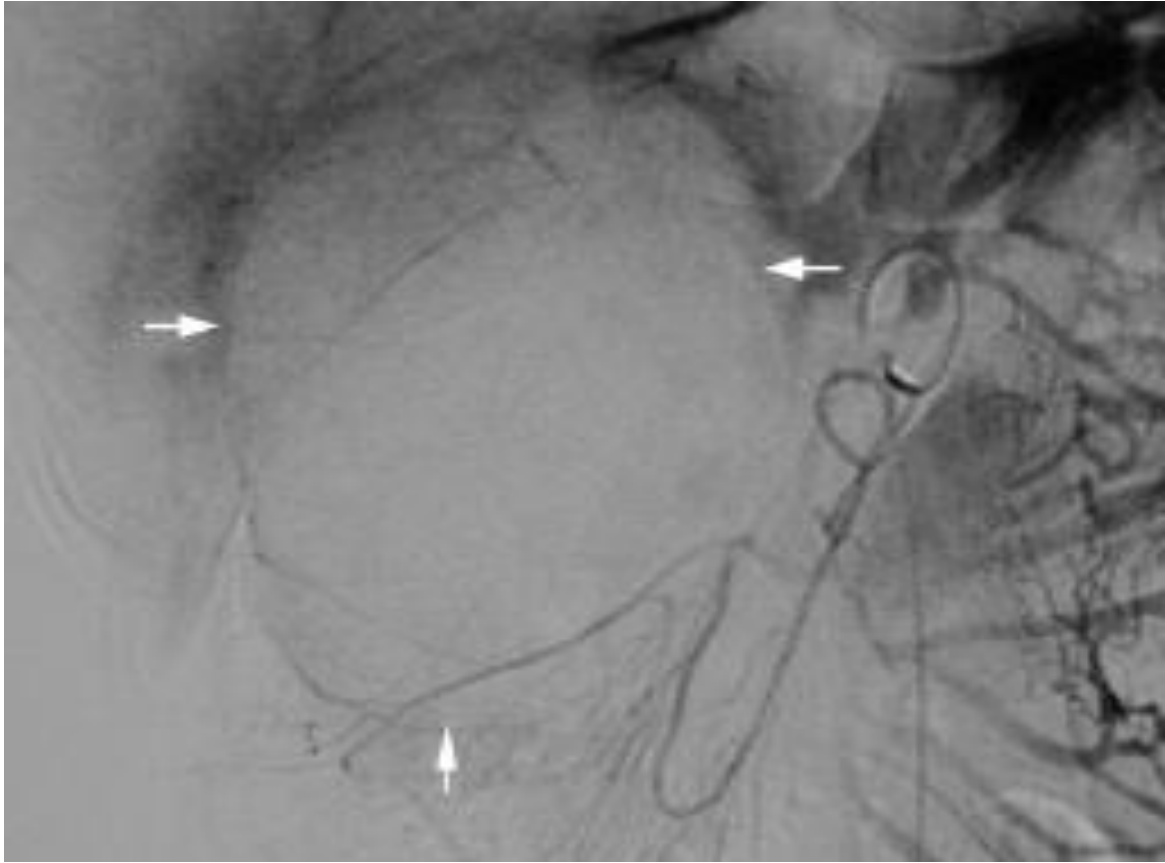
La TPPSP apparaît bien limitée, solide et associée des zones hémorragiques et nécrotiques bien caractérisées par la CPRM [70,71].

➤ **La cholangio-pancréatographie rétrograde endoscopique (CPRE)**

C'est une technique invasive qui n'est généralement pas indiquée et qui a été remplacée par les apports de l'IRM. Elle ne présente plus d'intérêt.

➤ **Angiographie**

C'est un examen invasif de plus en plus en concurrence avec l'IRM, mais, cette technique d'imagerie vasculaire garde son intérêt grâce à sa plus grande précision vasculaire. Elle est donc réservée pour des cas spécifiques sélectionnés selon le contexte. Actuellement l'artériographie est souvent remplacée par l'examen TDM avec injection qui paraît suffisant dans la plupart des cas pour réaliser ce bilan d'extension et d'exérèse [72,32]. Elle montre une masse bien circonscrite, avec nécrose centrale, peu vasculaire voire avasculaire[31].



**Figure 22 : Une Angiographie de l'artère mésentérique supérieure montrant une lésion avasculaire avec déplacements des vaisseaux avoisinants [72].**

➤ **Le transit œsogastroduodéal**

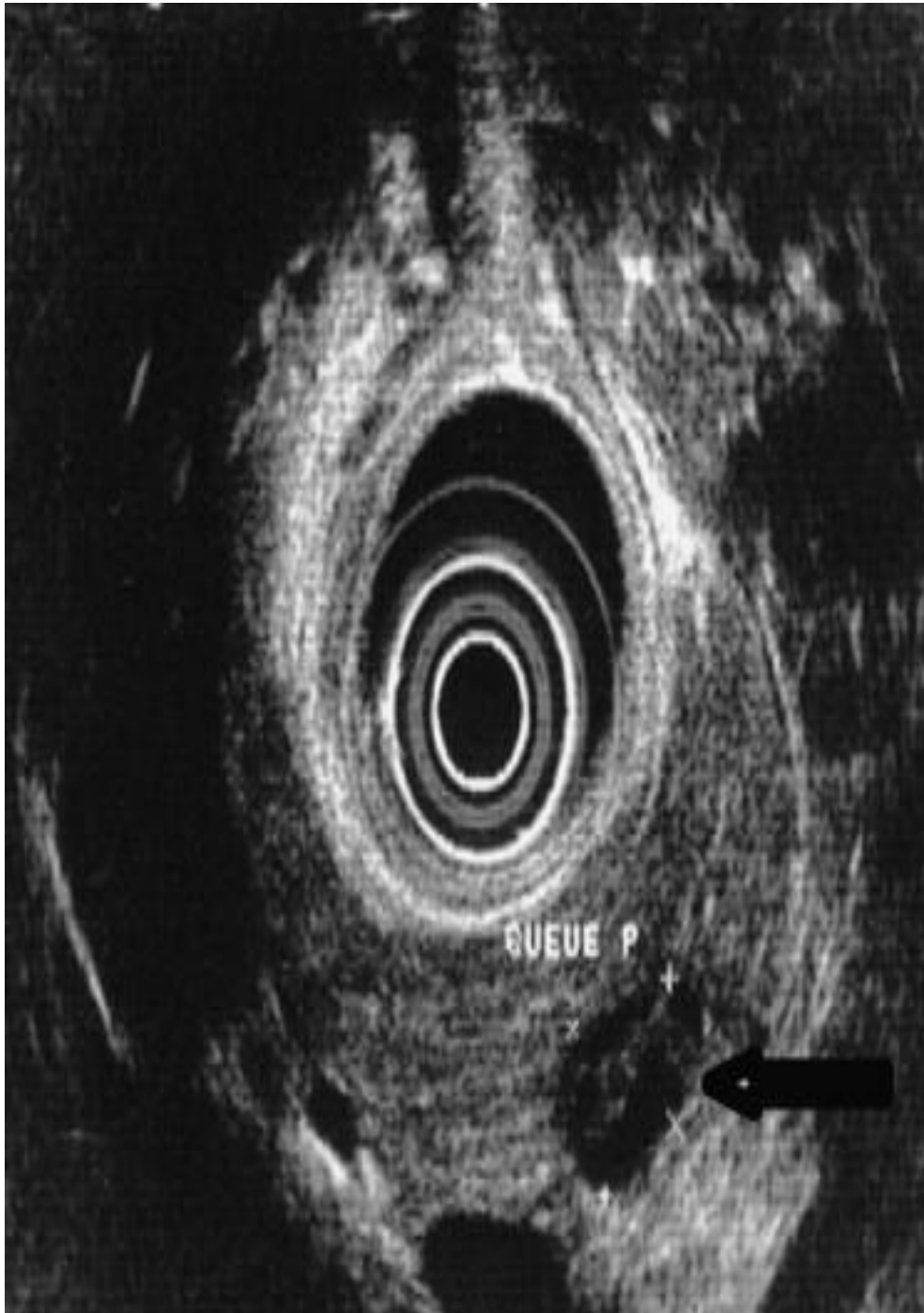
Il ne visualise pas d'image spécifique de tumeur solide-pseudopapillaire du pancréas, contrairement aux examens précédents, mais la compression extrinsèque subit par la lumière du tube digestif. Cette compression était située sur la partie gauche sur l'estomac et sur le cadre duodéal. Cependant la nature de la lésion n'est pas localisée précisément, et sa nature ne peut être déterminée [32].

➤ **L'échoendoscopie**

Son rôle dans la réalisation de la ponction à l'aiguille fine est bien établi. Elle est devenue l'exploration de référence pour l'évaluation des tumeurs pancréatiques, surtout kystiques [73].

Selon Koito [75], l'écho-endoscopie serait inutile pour analyser les tumeurs kystiques de diamètre supérieur à 6cm mais ce serait le meilleur examen pour analyser les tumeurs pancréatiques de diamètre inférieur à 2cm qui sont habituellement indétectable par les techniques d'imagerie transcutanées (échographie, TDM, IRM) et, de ce fait, il s'agit de meilleur examen complémentaire pour affirmer la normalité et l'intégrité du pancréas [74,76,77].

Notre patiente n'a pas bénéficié d'échoendoscopie.



**Figure 22 : Lésion hétérogène de la jonction du corps et de la queue du pancréas [77].**

Donc il s'agit d'une technique qui apporte une précision plus importante pour les petites lésions, mais uniquement locale, sans apprécier l'existence de métastases.

➤ **Cytoponction à l'aiguille fine**

Actuellement La ponction se pratique sous guidage écho-endoscopique, mais peut se pratiquer en percutanée sous guidage ultrasonore ou tomodensitométrique, qui est devenue une méthode de choix pour établir le diagnostic des lésions kystiques du pancréas.

Cette technique permet non seulement de visualiser la lésion intra pancréatique, mais aussi d'examiner les structures adjacentes : axe mésentérique, péritoine, lobe hépatique gauche, adénopathies, qui peuvent également être ponctionnés. Ainsi la sensibilité de la détection varie de 90% et 100%, la sensibilité diagnostique est de 94% et la spécificité de 100%. Le nombre de cytoponctions non représentatives est de l'ordre de 10 à 20% [60, 78, 79, 80, 81].

Les avis divergent sur l'intérêt de la réalisation d'une biopsie préopératoire :

Cependant certains suggèrent que la connaissance préopératoire du diagnostic permettrait d'adapter le geste chirurgical[31], d'autres en revanche la déconseillent en raison du risque de diffusion extra pancréatique de la tumeur, et de la transformation d'une tumeur bien localisée, de bon pronostic, en une tumeur agressive, avec diffusion péritonéale maligne[53,78,79,80]. De plus la cytologie obtenue à l'aide de la cytoponction à l'aiguille fine ne peut être utile pour différencier entre pancréatoblastome et la TPPSP[76]. Et conseillent qu'elle

soit réservée à des cas exceptionnels(atypie radiologique ou tumeur non résecable).

Donc il s'agit d'une technique de diagnostic préopératoire complémentaire aux examens morphologiques. Par prudence et compte tenu du risque de dissémination elle ne doit pas être réalisée lorsqu'une tumeur solide-pseudopapillaire du pancréas est suspectée.il est préférable de faire une exérèse tumorale carcinologiquement saine.

## **2-3) Anatomie pathologique**

### **a-Examen macroscopique**

L'important volume tumoral, et l'association de zones kystiques à du tissu solide avec du matériel nécrotique et hémorragique, peuvent fournir des éléments d'orientation sur le diagnostic de tumeur pseudopapillaire solide du pancréas.

#### ***a-1. Siège***

Les TPPSP atteignent aussi bien la tête, le corps ou la queue du pancréas, avec néanmoins une prédominance dans la région corporéo-caudale [32,38 ,50]. De rares cas extrapancréatiques sont aussi décrits (1%) à savoir rétropéritonéale, duodénale, mésocolique, hépatique [32, 38,50], ou au niveau de la glande surrénale gauche [30] .Des cas de TPPSP (4cas) localisées au niveau du tissu pancréatique ectopique dont 3 au niveau du mesocolon [82].

#### ***a-2 Taille***

Habituellement, la TPPSP est une tumeur qui se caractérise par son volume important.la taille moyenne dans la revue de la littérature est de 6cm pour des tailles extrêmes allant de 0,5 à 34,5cm [42].

Mais la tumeur est souvent volumineuse, d'environ 10 cm [27, 83,84].

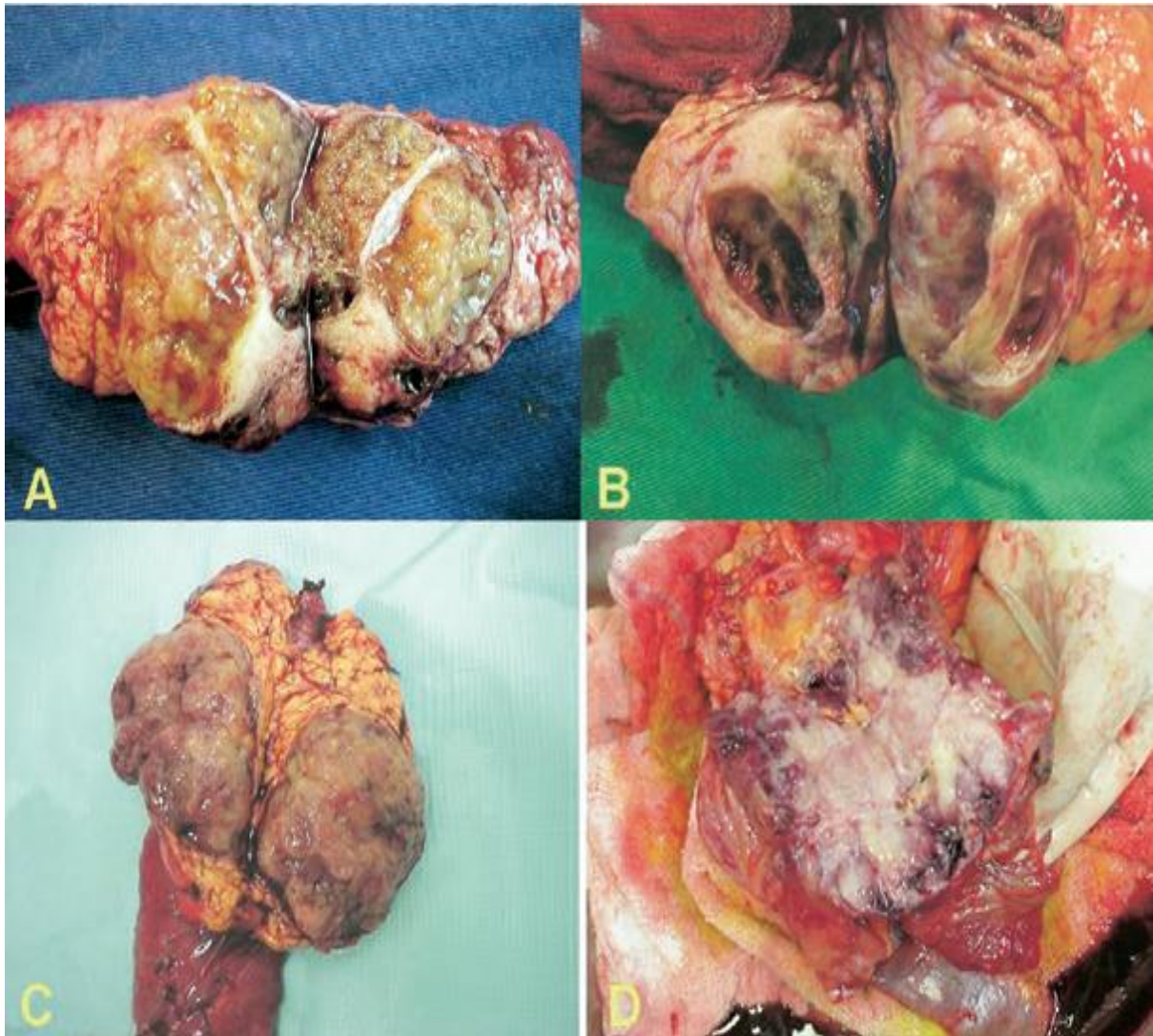
***a-3 Nombre***

La tumeur est toujours unique. Mais l'examen macroscopique a permis dans deux cas de découvrir une TPPSP multicentrique avec deux localisations au sein du parenchyme pancréatique, l'une au niveau céphalique et l'autre au niveau caudale [64].

***a-4 Aspect***

L'aspect de la tumeur est souvent caractéristique .Elle se présente comme une masse tumorale arrondie ou ovale, bien circonscrite par une capsule fibreuse parfois calcifiée [41, 42,85]. A la coupe elle apparaît de consistance spongieuse avec des remaniements kystiques et hémorragiques plus ou moins importantes, parfois des calcifications périphériques ou punctiformes. Les zones kystiques, réparties plutôt dans le centre de la tumeur, sont remplies d'un matériel très friable, nécrotique rouge-brunâtre.les zones solides de couleur beige-grisâtre, prédominant en périphérie [41,42,53,86,87].

Cette tumeur peut prendre une apparence essentiellement kystique du fait des modifications nécrotiques et hémorragiques extensives [87,88].



**Figure : Les Caractéristiques macroscopiques des tumeurs pseudopapillaires et solides du pancréas. (A) aspect de TPPSP avec une prédominance kystique (contenu gélatineux) et minimale composant solide. (B) aspect de TPPSP avec une prédominance de la composante solide et kystique cavité avec un liquide clair. (C) aspect bien définis entièrement kystique (contenu gélatineux). (D), aspect entièrement solide [29].**

## **b) Histopathologie**

### *b-1 Examen au microscope optique*

A l'histologie, elle a un aspect architectural caractéristique avec des zones sous capsulaires solides et des zones pseudopapillaires centrales, des embolus veineux peuvent être rencontrés.

#### ➤ **Architecture**

Après coloration HES (hématoxyline-éosine-safran), une première architecture est visualisée sous la forme de zones solides, plutôt localisées en périphérie de la tumeur, où les cellules sont disposées en massifs compacts ou en travées cellulaires, séparées les unes des autres par un fin stroma conjonctivo vasculaire [29,41,42,53,85,86,87,89] leur conférant un aspect endocrinoïde [23,90].

Progressivement, ces cordons cellulaires initialement compacts, perdent leur cohésion et les cellules restantes, plus ou moins résistantes aux axes conjonctivo-vasculaires, prennent une structure pseudopapillaire centrée par des axes fibro-vasculaires grêles, autour desquelles s'agencent une ou plusieurs couches de cellules tumorales. Ces éléments pseudopapillaires sont souvent visualisés sous la forme de pseudo-rosettes, centrées par un vaisseau sanguin lorsque "la papille" est sectionnée perpendiculairement à son axe. Les espaces situés entre les amas cellulaires forment des cavités optiquement vides, ou parfois hémorragiques avec visualisation de quelques hématies en augmentant de volume ou par confluence, ces cavités prennent un aspect microkystique contenant parfois un matériel (PAS+, bleu alcalin+, mucicarmin+) éosinophile ou faiblement basophile, compact et amorphe [29,39,41,42,53,89].

Par confluence des zones microkystiques, il se forme des régions kystiques se répartissent plutôt dans le centre de la tumeur. Celles-ci ne correspondent pas à de véritables kystes tapissés par un revêtement épithélial interne mais plutôt à des remaniements cavitaires nécrotiques et hémorragiques pseudo kystiques, dans lesquelles flottent parfois quelques structures papillaires [85,86].

Ces remaniements sont liés à des processus ischémiques répétés par rupture de la vascularisation intra-tumorale, déjà grêle, responsable de nécroses cellulaires et d'hémorragies par extravasation sanguine [41, 42,88].

➤ **Examen de la capsule**

La tumeur est circonscrite par une fine capsule de collagène fibreuse de structure lamellaire, parfois calcifiée, n'envahissant pas le parenchyme pancréatique adjacent mais étant le plus souvent en contact direct avec les lobules pancréatiques. Il arrive souvent que cette capsule soit dissociée par des coulées tumorales sans toutefois, dans la plupart des cas la dépasser pour envahir le parenchyme adjacent [24, 39, 41, 42,44].

➤ **Sur le plan cellulaire**

La prolifération cellulaire tumorale est constituée de monomorphes, de petites tailles, polygonales ou cubique qu'elles soient en région solides ou pseudo-papillaire. Leur cytoplasme est faiblement éosinophile, en général peu abondant contenant souvent quelques globules ou granules PAS + diastase résistant intra cytoplasmique, et souvent aussi visualisé dans les espaces intracellulaire (siège de dégénération myxoïde du stroma). Ces granulations PAS+ correspondent à de l'alpha-1-antitrypsine. La mise en évidence de

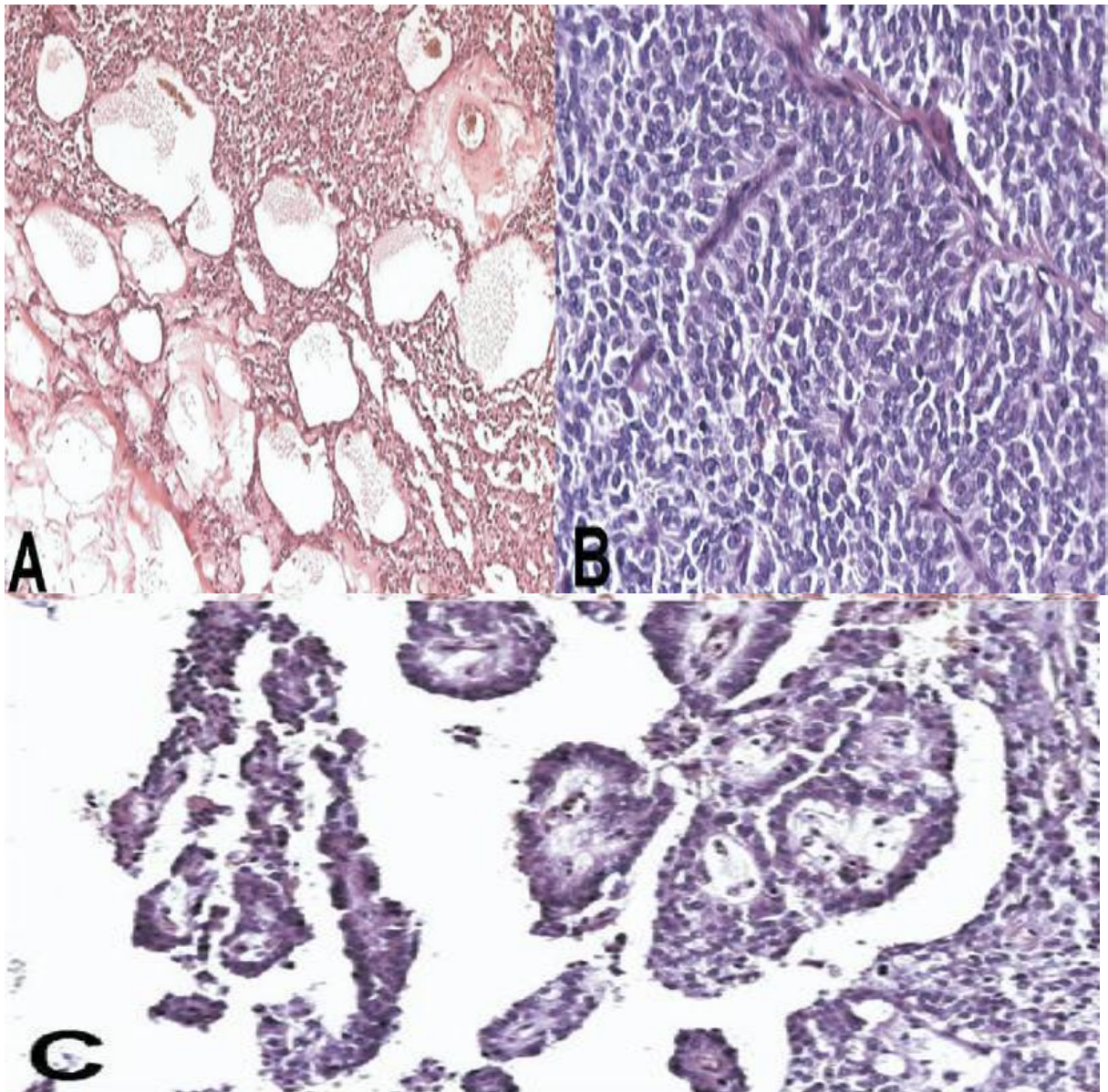
granules neuro-secretoires argyrophiles par la coloration de grimélius est presque toujours négative [39, 44,85].

Leur noyau est arrondi ou ovalaire, rainure régulier le plus souvent, à chromatine finement dispersée avec un nucléole souvent mal visualisé, les mitoses, les atypies cellulaires et nucléaires sont exceptionnelles.

Les cellules les plus éloignées des axes fibro-vasculaires ont parfois un cytoplasme plus claire et vacuolisé sans doute lié à des phénomènes d'altération cellulaire [27, 41,42,85,91,92].

Entre les zones cellulaires et les zones kystiques centrales, sont parfois retrouvés des foyers d'histiocytes spumeux, d'amas de cristaux de cholestérols, associés de temps en temps a des cellules géantes multinuclées [41,42,85,87,89].

Enfin l'examen microscopique permet de visualiser, dans quelques cas des emboles tumoraux au niveau des veines péri-capsulaires [41,42,88].



**Figure** : Examen microscopique des TPPSP A : petites et uniformes cellules tumorales avec prédominance de la structure kystique .B :petites et uniformes cellules tumorales leurs noyaux sont arrondis et le cytoplasme est éosinophile , avec prédominance de la structure solide .C : structure pseudopapillaire centrée par axe fibrovasculaire[29] .

### *b-2 immunohistochimie*

Le profil immunohistochimique de la tumeur trouve un consensus dans la communauté scientifique. Elle est très utile, révélant :

- Les marqueurs de différenciation endocrine :

Neuroendocrine : les TPPSP montrent habituellement une immunoréactivité forte et diffuse (90%) pour la NSE (neuron specific enolase), mais elle ne doit pas être assimilée à une preuve de différenciation neuroendocrine, car ce marqueur est aussi exprimé dans des néoplasies neuroendocrines variables [24,93].

- Les autres marqueurs sont négatifs, notamment la chromogranine A, marqueur le plus spécifique des tumeurs endocrines. Cependant, quelques cas de TPPSP expriment une positivité faible et focale pour la synaptophysine [31,94], ceci, peut être considéré comme une preuve de différenciation neuroendocrine plutôt que d'une origine neuroendocrine de la tumeur [93].

- Les marqueurs de différenciation acineuse :

L'immunomarquage s'avère positive pour l'alpha-1-antitrypsine (90%) et l'alpha -1- antichymotrypsine, et de manière moins importante qu'avec l'alpha-1antitrypsine [24]. Mais cette immunoréactivité forte à l'alpha-1-antitrypsine n'est pas spécifique [92], puisque on peut la trouver dans d'autres tumeurs non pancréatique (hépatome, tumeurs de la vésicule vitelline et autres).

Pour Ladanyi [92], la positivité vis-à-vis de l'alpha-1-antitrypsine dans les TPPSP, pourrait refléter l'action hormonale des œstrogènes sur la tumeur comme on l'observe dans certaines tumeurs hépatiques sous contraceptifs oraux.

Pour les enzymes (amylase, lipase, trypsine), l'immunomarquage est dans la plupart du temps négatif parfois positif dans quelques cas [94].

○ Les marqueurs épithéliaux :

La tumeur montre une positivité faible et focale pour les cytokératines [94 ,95].

○ Les marqueurs mésenchymateux :

Les TPPSP expriment habituellement une immunoréactivité forte et diffuse pour la vimentine.

○ Les marqueurs tumoraux :

L'immunoréactivité pour les marqueurs canaux, dont l'ACE et la CA 19-9 est rarement détectée voire absente.

○ Les marqueurs hormonaux :

La présence d'une immunoréactivité des TPPSP aux hormones sexuelles fait émettre par certains auteurs [92] la théorie d'une hormono-sensibilité de cette tumeur pouvant expliquer sa prédilection chez la femme jeune. la mise en évidence de récepteurs hormonaux a été décrite plus souvent pour la progestérone que pour les œstrogènes [92].

De ce fait, l'hormonodépendance probable des TPPSP a donné lieu à une tentative d'hormonothérapie par tamoxifène chez une patiente [96].

○ L'immunomarquage de ces tumeurs par le CD10 et le CD56 semble être constant, intense et diffus à l'ensemble de la tumeur [24,93].

○ L'immunomarquage par la bêta-caténine peut atteindre 100% au niveau du cytoplasme et 80% au niveau du noyau, alors que la E-cadherine est présente

au niveau du noyau et complètement absente dans le cytoplasme et les cellules de la membrane [24].

### ***b-3 Examen en microscopie électronique***

Vu le polymorphisme des aspects ultrastructuraux et immunohistochimique il y aurait une difficulté pour apprécier l'origine histologique de cette entité anatomopathologique. Donc il s'agit d'un moyen d'étude destiné à la recherche et non au diagnostic.

**Les cellules :** sont de contour polygonal.

**Le noyau :** est souvent arrondi, parfois excentré entouré d'une membrane ondulée donnant un aspect cannelé. La chromatine était fine régulièrement dispersée. Un nucléole était souvent visible.

**Le cytoplasme :** est parfois abondant, contient de nombreuses mitochondries, un appareil de Golgi habituellement développé, un réticulum endoplasmique granuleux clairsemé le plus souvent [97].

### **Les granulations :**

- ✚ Soit granules osmiophiles qui sont similaires aux granules zymogènes avec un diamètre variant entre 300 et 2000 nm, contenant probablement de l'alpha-1-antitrypsine, et limitées par une fine membrane évocateurs d'une différenciation acineuse [86, 97, 98].
- ✚ Soit plus rarement des granules de plus petites tailles ressemblant à des granules neuro-sécrétoires évocateurs d'une différenciation endocrine [86, 97, 98].
- ✚ Soit les deux types à la fois.

**Des jonctions inter cellulaires primitives** réalisaient des espaces intercellulaires, parfois avec la présence de microvillosités. La présence de desmosomes a été rapportée fréquemment [23,86,93,97].

#### **2-4 La cytométrie en flux**

L'échec de la discrimination des formes bénignes et des formes malignes des TPPSP peut résulter d'un nombre insuffisant d'études .En effet, les données fournies par la cytométrie en flux peuvent constituer non exclusivement un des critères pronostiques du potentiel malin d'une tumeur.

#### **2-5 la cytogénétique**

Aucune étude n'a pu montrer de mutation sur les gènes Ras, RB1, ou sur le gène de la protéine P53. Des anomalies caryotypiques ont été découvertes :

- Grant et al.[99]ont mis en évidence une translocation déséquilibrée pour la lignée diploïde de leur étude : **13,der(17)t(13 ;17)(q14 ;p11)** La lignée cellulaire tétraploïde présente le même caryotype avec en plus 2 chromosomes circulaires **r,inc(3)/46,XX(13)**et une marque non identifiable .

- Maitra et al.[100] ont mis en évidence sur un cas la translocation :

**t (11 ; 22) (q24 ; q12).**

- Matsubara et al.[101] ont mis en évidence sur un cas l'anomalie chromosomique complexe : double perte du X, trisomie du chromosome 3.

Elles n'ont pourtant pas pu être rattachées à une évolution maligne.

Donc aucune anomalie univoque ni mutation spécifique n'a pu être mise en évidence. Ainsi, il ne semble pas possible d'expliquer une quelconque genèse tumorale par ce moyen, ni même, de manière plus pragmatique de pouvoir prédire une éventuelle transformation en forme maligne.

L'examen cytogénétique n'a donc pas d'intérêt diagnostique ni pronostique pour l'heure.

### **3) Diagnostic différentiel**

Les TPPSP ont été confondues avec les autres tumeurs du pancréas, mais plus particulièrement avec les tumeurs neuroendocrines qui constituent le diagnostic différentiel le plus important.

#### **3-1 Les tumeurs neuro endocrine**

Le dispositif tumoral des tumeurs neuroendocrines n'est pas pseudopapillaire ni microkystique. Elles peuvent néanmoins prendre un aspect kystique, ou être confondues avec les formes entièrement solides des TPPSP.

Ainsi, dans les zones solides des TPPSP, le monomorphisme cellulaire (sans atypie ni mitose) peut mimer une tumeur neuroendocrine [102].

Sur le plan biologique elles peuvent être non sécrétantes et donc respecter le tableau biologique classique (absence de syndrome endocrine).

L'aspect cytologiques des tumeurs neuroendocrines a été comparé à celui des tumeurs solides pseudopapillaires du pancréas par Kashima et al [1997]. Les différences discriminatives retenues étaient les suivantes pour des tumeurs neuroendocrines :

- ❖ Cellules mononuclées uniformes isolées ou en grappes.
- ❖ Formations en rosettes.
- ❖ Pas de formation papillaire.
- ❖ Cellules géantes multinucléées disséminées dans tous les cas .
- ❖ Noyaux avec agrégats de chromatine fine d'aspect particulier :poivre et sel .

- ❖ Nucléole légèrement élargi.

Kashima et al concluaient [114] que les tumeurs pseudopapillaires et solides du pancréas étaient distinguables des tumeurs endocrines, à l'étude cytologique, sous réserve d'avoir suffisamment de matériel cellulaire dans le prélèvement. L'aspect le plus caractéristique en faveur d'une tumeur pseudopapillaire solide du pancréas était la présence :

- D'axes fibrovasculaires.
- De noyaux uniformes sans l'aspect poivre et sel.

L'examen immunohistochimique est généralement efficace pour discriminer la tumeur solide pseudopapillaire du pancréas d'une tumeur neuroendocrine. Il détecte les marqueurs communs aux 2 tumeurs [26,103,104,105] : N.S.E et CD 56 mais également les marqueurs spécifiques de chacune de ces 2 tumeurs :

- La vimentine : le plus souvent absente des tumeurs neuroendocrine, sa positivité est un argument en faveur du diagnostic de tumeur pseudo papillaire du pancréas.
- La chromogranine A et la synaptophysine sont fortement positives au sein des tumeurs Neuroendocrines (positivité moindre ou absente en cas de tumeurs solides pseudo papillaires du pancréas)
- Les peptides hormonaux (spécifiques), tels que le glucagon, l'insuline..., sont généralement absents dans la tumeur pseudo papillaires du pancréas.

### **3-2 Les autres tumeurs kystiques du pancréas**

Ce sont les tumeurs suivantes :

- 1) Cystadémone séreux et mucineux
- 2) Tumeur intracanalair papillaire et mucineux : Lésions proches du cystadénome mucineux avec une confusion possible en imagerie et histologie.
- 3) Cystadenocarcinome à cellule acineuse : tumeur beaucoup plus rare, mais dont le pronostic est plus grave.
- 4) Adénocarcinome canalaire : il peut subir une transformation kystique, devenant difficile à distinguer du cystadénocarcinome mucineux.
- 5) Adénome micro kystique
- 6) Pancréatoblastome : tumeur pancréatique la plus fréquente chez l'enfant.
- 7) Les lésions kystiques bénignes.

#### **a. Le cystadénome séreux :**

C'est la tumeur kystique la plus fréquente, toujours bénigne. elle est bien limitée mais non encapsulée, mesure entre (6-11cm). Il contient des kystes de taille variable parfois uniloculaire, il pose alors des problèmes diagnostiques importants. L'aspect histologique montre un épithélium uni ou bi stratifié de cellules cubiques claires, riches en glycogène (PAS+, bleu alcian négatif, négatif pour l'amylase) Il n'y a pas d'atypie cytonucléaire, son diagnostic est radiologique. A la TDM, en contraste vasculaire spontané, il s'agit d'une tumeur hypodense parfois calcifiée, après injection, il existe un rehaussement des

cloisons fibreuses dont la convergence réalise parfois une cicatrice centrale caractéristique. Quant à l'IRM, sur les séquences pondérées en T2, les microkystes apparaissent en hyper signal liquidien tandis que les cloisons et la cicatrice centrale apparaissent en hypo signal [62,103].

#### **b. Les tumeurs kystiques mucineuses.**

Elles regroupent les cystadénomes (tumeurs à malignité potentielle) et les cystadénocarcinomes mucineux.

Les cystadénomes mucineux sont souvent limités par une capsule fibreuse. Ils sont constitués d'une ou plusieurs cavités kystiques de grande taille, un contenu mucineux plus ou moins épais. L'épithélium est cylindrique, mucosécrétant, plus ou moins papillaire, il peut présenter une dysplasie modérée à sévère réalisant alors une tumeur (borderline) le cystadénome mucineux est considéré comme tumeur du pancréas exocrine bénigne qui peut dégénérer en cystadénocarcinome mucineux. Sa prévalence dans les tumeurs kystiques du pancréas est de 28% pour sa forme bénigne et de 15% pour sa forme maligne. Elle se localise préférentiellement en regard du corps ou de la queue du pancréas.

Elle peut être aussi symptomatique (douleur, ictère), surtout en cas de cystadénocarcinomes mucineux. A la TDM, il s'agit d'une tumeur ronde, uniloculaire, constituée d'un ou de quelques macrokystes de grande taille dont la paroi et les cloisons se rehaussent après injection .

En ce qui concerne l'IRM est très intéressante pour la mise en évidence des cloisons intrakystiques et la recherche d'anomalies endokystiques.

L'échoendoscopie est la technique d'imagerie la plus performante pour détecter les signes suggérant la malignité (les végétations pariétales qui envahissent le parenchyme pancréatique adjacents) [62,103].

#### **c. La tumeur intracanaulaire papillaire et mucineuse**

Il s'agit de dilatation kystiques du canal pancréatique, la lésion prédomine chez l'homme et se révèle souvent par poussées récidivantes de pancréatite aiguë. Le diagnostic se fait essentiellement grâce à la bili-IRM avec la mise en évidence des canaux pancréas.

Sur le plan génétique, la mutation du gène KI-ras est fréquente et précoce. Alors que la mutation du gène p53 est un événement rare et tardif. Cependant l'évolution est dominée par le risque de dégénérescence, qui implique une exérèse chirurgicale de toutes les lésions canalaire [94,103].

#### **d. Carcinomes à cellules acineuses**

Il s'agit d'une tumeur pancréatique rare. Elle se présente sous forme d'une tumeur volumineuse, découverte dans la moitié des cas au stade métastatique et dont le pronostic est plus grave ne dépasse pas 18 mois. Cliniquement se présente sous forme d'un syndrome polyarthralgie-éosinophilie et une hyperlipémie. L'immunohistochimie confirme sa différenciation acineuse par la présence d'un marquage dirigé contre les enzymes pancréatique (lipase, amylase, trypsine). Cette tumeur montre aussi une réactivité pour la cytokératine et surtout pour la phospholipase [62,103].

#### **e. Pancréatoblastome**

C'est une tumeur pancréatique la plus agressive survenant chez l'enfant, avec un âge moyen de découverte de 6 ans en plus de la nette prédominance

masculine ce qui est à l'opposé des TPPSP .Sa structure est mixte , solide , trabéculaire et kystique , avec absence du stroma fibrovasculaire et l'aspect pseudopapillaire .il existe des corpuscules squamoides et des tissus mésenchymateux caractéristiques ou malpighiens . les cellules peuvent exprimer des antigènes ( cytokératine ,CA19-9,,ACE, AFP) et présentant une positivité pour la vimentine[66,77,91,103,106].

#### **f. Les lésions kystiques bénignes**

- Le pseudokyste : il représente de loin la lésion kystique la plus fréquente une collection liquidienne entourée de tissus de granulation, qui s'observe à la suite d'une poussée de pancréatite aigue. Il fait souvent l'objet de ponction, très rarement d'ablation.

- Les kystes vrais : Ce sont de très rares lésions congénitales observées au cours de maladies génétiques. Ils peuvent être associés à d'autres lésions qui doivent être systématiquement recherchées (cystadénomes séreux et tumeurs neuro endocrines).

Au total le profil immunohistochimique particulier permet une différenciation de la tumeur solide pseudopapillaire du pancréas, avec les autres tumeurs du pancréas, mais plus particulièrement les tumeurs neuroendocrines, si l'aspect histologique est insuffisant.

## **4) Les traitements**

### **A) Formes non agressives : la chirurgie exclusivement.**

Le principe du traitement chirurgical est une exérèse tumorale totale pour obtenir des marges d'exérèse saines .

Le choix de la technique opératoire dépend de la taille et de la localisation de la tumeur et d'un éventuel envahissement locorégional [53,103].

#### **• La duodéno-pancréatectomie céphalique :**

Destinée à traiter les tumeurs de la tête du pancréas. La partie distale du pancréas est alors réimplantée sur le tube digestif, en général à la face postérieure de l'estomac, ou sur la partie proximale du jéjunum.

En cas d'extension corporéocaudale, une duodéno pancréatectomie totale peut se discuter. Ces deux techniques peuvent être réalisées avec ou sans conservation du pylore (sa conservation vise une diminution des diarrhées post-opératoires).

#### **• La pancréatectomie distale ou gauche avec ou sans conservation de la rate et des vaisseaux spléniques :**

Traite les tumeurs de la queue au corps du pancréas. (Pancréatectomie caudales, ou corporéo-caudales) de manière à avoir des marges saines.

#### **\*pancréatectomies segmentaires :**

En cas de tumeur du corps ou de l'isthme, une pancréatectomie segmentaire isthmique peut être indiquée, et deux modalités de reconstruction peuvent être utilisées : anastomoses pancréato-jéjunale sur anse en y ou anastomose pancréatogastrique [105].

- **Les exérèses locales :**

Il s'agit d'une tumorectomie totale employée soit du fait de la toute petite taille de la tumeur, soit de sa configuration pédiculée par rapport au pancréas, soit de la facilité de séparer la masse encapsulée du reste de la glande pancréatique.

- **la dissection ultrasonique (particularité) :**

Snajdauf et al [107] étaient les seuls à avoir rapporté l'usage de cette technique de dissection sur une série de 5 cas pédiatriques.

Le repérage et la ligature du canal pancréatique a pu se faire sans difficulté, évitant l'usage de drains abdominaux post opératoires. Selon leurs expériences, la dissection vasculaire a été peu facile et plus sûre (libération de la veine porte englobée dans la masse tumorale pancréatique).

Au total, en l'absence de complications, la procédure chirurgicale dépend de la taille des tumeurs et de son retentissement sur les organes voisins. Le but de la chirurgie est de réaliser une ablation complète des zones tumorales.

Les procédures peuvent être élargies aux organes de voisinage en cas d'adhérence suspecte.

**b) Formes agressives :**

L'exérèse complète de la tumeur est la clé de la guérison. C'est-à-dire une ablation totale des localisations tumorales y compris les envahissements locaux et métastatiques.

### **b-1 extensions locales et formes métastatiques.**

L'exérèse doit être étendue en cas d'invasion des organes de voisinage, et d'éventuels nodules de carcinose péritonéale doit être réséqués [108]. L'existence d'un envahissement des veines portes ou mésentériques ne doit pas contre indiquer un geste à visée curative, des cas de résection portale ou mésentérique supérieure ayant été rapportés avec une survie prolongée [48,70]. Les lésions métastatiques associées doivent être réséqués avec un risque acceptable, et les récurrences tumorales doivent bénéficier d'une tentative d'exérèse chirurgicale [48,70].

En revanche un curage ganglionnaire extensif de principe, sans lésion macroscopique visible ne semble pas être justifié[32 ,43,106].

Au total, une tumorectomie totale avec métastasectomie totale est nécessaire pour limiter l'extension tumorale et les récurrences.

### **b-2 cas particulier : effractions tumorales.**

Toutes ces tumeurs sont devenues malignes suite à leur effraction qui peut être accidentelle ( par un traumatisme faisant rompre la tumeur dans la cavité péritonéale ) ou iatrogène suite à une prise en charge thérapeutique inadapté. La tumeur solide-pseudopapillaire du pancréas possède donc une malignité locale avec la possibilité de récurrence in-situ, notamment en cas de traumatisme tumoral.

Il faut éviter toute effraction tumorale quelque soit sa nature.

Dans le cas ou une effraction se produirait malgré tout, la tumorectomie est urgente pour limiter le contact entre le liquide tumoral et les organes avoisinants.

### **c) les traitements adjuvant à la chirurgie**

#### **c-1 la chimiothérapie**

Différents protocoles de chimiothérapie ont été utilisés chez 17 patients, 10 au moments du diagnostic et 7 après la récurrence [29,98,106,109].La réduction de la taille tumorale est notée dans 8 cas .Différents produits ont été utilisés .le 5FU .La Gemcitabine et la cisplatine .Mais jusqu'à présent, aucun protocole de chimiothérapie n'a pas montré d'efficacité.La connaissance de la pathogénie pour cibler au mieux les mécanismes de lutte semble nécessaire .

#### **c-2 L'embolisation artérielle hépatique**

Cette technique , utilisée pour traiter les métastases hépatiques qui n'étaient pas accessibles à une ablation chirurgicale , n' a jamais permis la régression tumorale , et a même été à l'origine du décès d'un patient [109].

Donc son manque d'efficacité et les risques encourus par les patients incitent à des réserves vis-à-vis de cette méthode.

#### **c-3 La radiothérapie**

Elle a été utilisé un petit nombre de fois, le recul sur son efficacité et tolérance est insuffisant pour proposer une telle thérapeutique de manière courante [32].

#### **c-4 L'hormonothérapie**

Utilisé en raison de la positivité de certaines tumeurs aux récepteurs à la progestérone, mais sans efficacité réelle [32]. Néanmoins, une relation entre la tumeur d'une part et les hormones sexuelles masculines et /ou féminines d'autre part ouvre une sérieuse piste de réflexion (la tumeur ayant une forte incidence pendant la période de forte activité hormonale).

Cependant une évaluation rigoureuse de son efficacité est nécessaire pour indiquer son utilisation.

Au total ces thérapies adjuvantes sont peu utilisées, essentiellement au « cas par cas », ce qui ne permet pas de tirer des conclusions quant à leur efficacité [32]

## **5) Evolution et pronostic**

Le pronostic des tumeurs solides et pseudo-papillaires du pancréas est bon. La survie à long terme après résection complète d'une tumeur non métastatique est excellente, comprise entre 80 et 90%, elle est estimée à 95% à 5 ans . Mais associée à un taux de récurrence de 10 à 15% [30]. Les cas malins varient entre 3,6 à 38,9% des cas adultes [69] avec une moyenne de 15% chez les adultes et 13% des cas pédiatriques [38].

Ce potentiel malin peut être corrélé avec sa durée d'évolution, puisque l'âge moyen de découverte diagnostique des "carcinomes pseudo-papillaires et solides" est sensiblement supérieur à celui observé dans les TPPSP d'évolution bénigne .Ceci est en faveur d'une longue évolution de la tumeur initialement bénigne et qui dérive progressivement vers une transformation maligne. Une topographie distale de la tumeur primitive peut favoriser une évolution métastatique. Parmi les cas répertoriés et, selon certains auteurs [110], celle-ci peut entraîner un retard d'apparition des premiers signes cliniques et favoriser son potentiel malin en évoluant à bas bruit.

Alors que la prédilection féminine soit toujours aussi évidente, le pourcentage des patients masculins atteints d'une tumeur maligne (12%) est supérieur à celui, observé dans les TPPSP bénignes (8%),

Pour Capellari [111], la présence de cellules géantes multinuclées (non accréditée par d'autres auteurs), et de cellules atypiques (avec pléomorphisme cellulaire, hyperchromasie nucléaire, index mitotique élevé) peut être considérée comme des facteurs de mauvais pronostic.

L'étude réalisée par Nishihara [55] s'est particulièrement intéressée aux formes malignes de TPPSP en comparant les caractères histologiques de 3 tumeurs métastatiques avec 19 autres tumeurs non métastatiques.

Il ressort de cette étude que le potentiel malin des TPPSP peut être corrélé avec:

- Une invasion veineuse microscopique qui est aussi décrite par d'autres auteurs.
- Un grade nucléaire élevé calculé en additionnant différents critères tels que la taille du noyau, la qualité de la chromatine (fine à vésiculaire), la taille du nucléole, l'atypie nucléaire (minimale à marquée) et le pléomorphisme nucléaire (minimal à marqué)
- Un index mitotique important
- La présence d'îlots de nécrobiose intra-tumoraux, constitués par des agrégats de cellules atypiques avec un noyau picnotique et un cytoplasme éosinophile.

L'invasion veineuse, périneurale, et l'envahissement du tissu pancréatique adjacent constituent des facteurs de malignité décrits par l'OMS [90].

Pour la majorité des auteurs, il y a un consensus pour dire que l'effraction capsulaire (envahissement de la capsule et invasion du tissu pancréatique adjacent) est l'indice de mauvais pronostic le plus fréquemment rencontré [55,98,112].

Deng-Bin W et coll. [36] dans leur étude sur 24 cas de TPPSP (18 cas bénins et 6 cas malins), démontrent qu'une taille supérieur ou égale à 6cm de diamètre est un facteur important pour prédire une TPPSP avec un potentiel malin .voir le tableau P=positif /N=négatif

La taille de la tumeur	L'envahissement vasculaire		Les métastases		L'envahissement Capsulaire	
	P	N	P	N	P	N
<6cm	1	10	0	11	0	6
>6cm	8	5	3	10	9	4

La découverte d'un clone tumoral aneuploïde lors de l'étude de l'ADN par cytométrie en flux, la double perte de chromosomes X et la trisomie du chromosome 3 [41] peuvent avoir, comme dans les cancers, une signification pronostique défavorable. Toutefois, la valeur de ce critère difficile à appliquer en routine, demande à être confirmée. Il est de même pour l'indice mitotique qui est presque constamment bas, y compris dans la plupart des cas d'évolution défavorable [113].

Enfin, une translocation non-équilibrée entre les chromosomes 13 et 17 peut modifier le pronostic habituellement bénin de cette tumeur [41].

Mais d'après Seung et coll. [66] malgré l'absence de ces facteurs, une évolution maligne (métastases ou récurrence) ne peut être complètement exclue.


Au terme d'une certaine durée d'évolution habituellement longue (Le temps de dédoublement tumoral calculé par Kato et al. est de 765 jours [113]), la prolifération tumorale peut dépasser la capsule et ainsi envahir les organes de voisinage. Celle-ci concerne principalement le duodénum, le hile splénique et la rate, l'estomac, les gros vaisseaux de voisinage, le pédicule hépatique et l'épiploon. L'envahissement du rein a été rapporté par Sang E.P. [89] chez un patient l6ans, qui présentait un envahissement de la rate et du rein gauche.

Les métastases à distance se développent dans presque 15% des cas [65]. Elles sont généralement présentes au moment du diagnostic, et il est rare qu'elles se développent tardivement. Le moment d'apparition de ces métastases (surtout hépatiques) diffèrent d'un patient à l'autre, allant de 2 mois à 168 mois du moment de la découverte de la tumeur [65]. La dissémination se fait par voie sanguine principalement que par voie lymphatique Les localisations métastatiques les plus retrouvées sont le foie, le péritoine, l'épiploon, la rate et les ganglions, autre localisation plus rare, pulmonaire est rapportée par Yoshihisa [94].


La plupart des TPPSP métastatiques ont subi des gestes inappropriés qui pourrait favoriser les métastases: confusion avec un pseudo kyste; drainage digestif, ponction, biopsie préopératoire, traumatisme abdominal [29].

Levy et coll. ont analysé 17 cas de TPPSP métastatiques rapportées [29]. La notion de traumatisme ayant pu favoriser la dissémination tumorale est trouvée dans 11 cas, dont 9 traumatismes iatrogènes (biopsie, résection tumorale incomplète, drainage ...). Cela suggère que ces tumeurs ont effectivement une malignité localisée sauf si un facteur traumatique intervient entraînant une ouverture tumorale [29].

En fin, la survie à long terme (même en cas de tumeurs métastatiques stables) et la rareté de la mortalité à cause de cette tumeur, rendent difficile l'identification de tous les aspects clinico-pathologiques prédictifs de survie. Bien qu'aucun des aspects déjà cités ne semble avoir une valeur prédictive formelle, on devrait probablement observer de près les patients présentant ces aspects après chirurgie, accorder un intérêt particulier à ces aspects à l'avenir, pourrait permettre d'identifier leur signification pronostique éventuelle.



*conclusions sur les tumeurs  
solides-pseudopapillaires du  
pancréas.*



La population de prédilection de la tumeur solide-pseudopapillaire du pancréas est la femme en âge de procréer (déjà identifié par les auteurs), mais également l'homme à la puberté. Plus généralement, cette tumeur peut atteindre tous les âges quelque soit le sexe dans toutes les populations.

Le diagnostic de tumeur solide-pseudopapillaire du pancréas est surtout guidé par les données radiologiques. Concernant les aspects échographiques, tomodensitométriques et IRM sont des outils précieux, permettant dans les cas caractéristiques (tumeur solide et kystique chez une femme jeune) d'orienter très fortement le diagnostic, dans les autres cas de le suspecter.

L'hypothèse d'une tumeur solide-pseudopapillaire du pancréas étant soulevée, toute effraction tumorale (biopsie, ponction, drainage, résection partielle ... ) est à éviter absolument pour prévenir une dissémination métastatique par contact avec le liquide intratumoral.

Le traitement est chirurgical: résection de toutes les lésions tumorales (y compris des métastases pour les formes agressives) avec des marges d'exérèse saines carcinologiquement. Les procédures opératoires peuvent nécessiter des sacrifices vasculaires parfois importants, notamment de la veine porte. Dans le cas où une effraction tumorale aurait eu lieu (spontanée, accidentelle ou iatrogène), la tumorectomie devient une urgence chirurgicale.

Le diagnostic de certitude résulte de l'étude anatomopathologique qui peut être utile en per opératoire par l'examen cytologique extemporané. L'aspect caractéristique macroscopique est la présence au sein d'une capsule fibreuse parfois interrompue, de zones solides, kystiques et hémorragiques. En microscopie optique, l'aspect pseudopapillaire (cellules monomorphes entourant un axe fibrovasculaire fin, avec peu d'atypies cyto-nucléaires et peu de mitoses)

oriente fortement le diagnostic. Celui-ci est confirmé par la réaction positive vis à vis des marqueurs classiques de la tumeur solide-pseudopapillaire du pancréas, mais également des nouveaux marqueurs, notamment le CD10 et le CD56.

Le suivi est avant tout échographique et doit être prolongé le plus longtemps possible du fait de récurrences parfois très tardives.

Les perspectives de recherche:

1. Evaluation de la stratégie diagnostique radiologique et thérapeutique chirurgicale.
2. Evaluation des nouveaux marqueurs immunohistochimiques de forte sensibilité.
3. Recherche du rôle des hormones sexuelles et plus largement de facteurs de risques (génétique, comportements ... ) basé sur l'épidémiologie et l'expérimentation



## *Annexes*



**CLASSIFICATION HISTOLOGIQUE INTERNATIONALE DES  
TUMEURS DU PANCREAS EXOCRINE SELON L'OMS EN 1996**

**1- TUMEURS EPITHELIALES**

**1.1. Tumeurs bénignes**

1.1.1. Cystadénome séreux

1.1.2. Cystadénome mucineux

1.1.3. Adénome intra-canalair papillaire et mucineux

1.1.4. Tératome mature

**1.2. Tumeurs borderline-(potentiel malin incertain)**

1.2.1. Cystadénome mucineux avec dysplasie modérée

1.2.2. Tumeur intra-canalair papillaire et mucineuse avec dysplasie modérée

1.2.3. Tumeur pseudo-papillaire et solide

**1.3. Tumeurs malignes**

1.3.1. Cystadénocarcinome séreux

1.3.2. Cystadénocarcinome mucineux non invasif et invasif

1.3.3. Dysplasie canalair sévère (carcinome in situ)

1.3.4. Adénocarcinome canalair

1.3.4.1. Carcinome mucineux non kystique

1.3.4.2. Carcinome à cellule en bague à chaton (signet ring cell carcinoma)

1.3.4.3. Carcinome adénosquameux

- 1.3.4.4. Carcinome indifférencié (anaplasique)
- 1.3.4.5. Carcinome mixte canalaire-endocrine
- 1.3.5. Tumeur à cellule géante type ostéoclasique
- 1.3.6. Carcinome intra-canalaire papillaire et mucineux invasif et non invasif
- 1.3.7. Carcinome des cellules acineuse
  - 1.3.7.1. Cystadénocarcinome des cellules acineuses
  - 1.3.7.2. Carcinome mixte acineux-endocrine
- 1.3.8. Pancréatoblastome
- 1.3.9. Carcinome pseudo-papillaire et solide
- 1.3.10. Carcinomes divers et rares
  - 1.3.10.1. Carcinome oncocytique
  - 1.3.10.2. Carcinome à cellules claires
  - 1.3.10.3. Carcinome à cellules ciliées
  - 1.3.10.4. Choriocarcinome
  - 1.3.10.5. Cystadénocarcinome non mucineux pauvre en glycogène

## **2- TUMEURS NON-EPITHELIALES**

### **2.1. Tumeurs bénignes**

- 2.1.1. Tumeurs vasculaires (lymphangiome, hémangioendothéliome, hémolympangiome)
- 2.1.2. Tumeurs conjonctives (schwannome , histiocytofibrome bénin)

## **2.2. Tumeurs malignes**

2.2.1. Tumeurs conjonctives (leimyosarcome, schwannome . malin, histiocytofibrome malin, liposarcome, rhabdomyosarcome, hémangiopéricytome)

2.2.2. Lymphomes.

## **3- PSEUDO- TUMEURS**

### **3.1. Kystes**

3.1.1. Pseudo-kyste

3.1.2. Kyste de rétention

3.1.3. Kyste parasitaire.

3.1.4. Kyste congénital

3.1.5. Kyste pariétal duodéal para-ampullaire

3.1.6. Kyste entérogène

3.1.7. Kyste lymphoépithélial

3.1.8. Kyste endométrial

### **3.2. Modification canalaire**

3.2.1. Métaplasie squameuse

3.2.2. Hypertrophie des cellules mucineuses

3.2.3. Hyperplasie canalaire papillaire

3.2.4. Hyperplasie canalaire adenomatoïde

### **3.3. Modification acineuse**

**3.4. Pancréas hétérotopique**

**3.5. Rate hétérotopique**

**3.6. Hamartome**

**3.7. Pseudo-tumeurs inflammatoires.**

**3.8. Pseudo-hypertrophie lipomateuse**

**3.9. Hypertrophie focale lymphoïde**

**3.10. Pancréatite chronique**

**3.11. Modifications inflammatoires diverses**

**4-TUMEURS SECONDAIRES**

Métastases de cancers pulmonaire, mammaire, rénal, mélanome .

**CLASSIFICATION DES TUMEURS KYSTIQUES EPITHELIALES  
DU PANCREAS (d'après KosmahI 2004 [100])**

**Tumeurs bénignes**

Adénome intracanalair papillaire mucineux

Cystadénome mucineux

Cystadénome séreux micro kystique

Cystadénome séreux oligokystique et uniloculair

Tumeur kystique associée à la maladie de Von Hippel-Lindau

Tumeur neuro-endocrine kystique bénigne

Cystadénome à cellules acineuses

Kyste dermoïde (tératome kystique)

Kyste épidermoïde sur rate accessoire

Hamartome kystique

**Tumeurs de pronostic incertain (borderline)**

Tumeur intra-canaulaire papillaire-mucineuse « borderline »

Tumeur kystique mucineuse borderline

Tumeur solide et pseudo-papillaire

**Tumeurs malignes**

Carcinome intracanaulaire papillaire mucineux

Cystadénocarcinome mucineux

Adénocarcinome canalaire kystisé

Cystadénocarcinome séreux

Pancréatoblastome kystique

Métastase carcinomateuse kystique

Carcinome neuro-endocrine kystique



## *Résumé*



**RESUME**

**Titre:** Tumeur pseudo-papillaire et solide du 'pancréas révélée par une urgence

**Auteur:** Halimi rhita

**Mots clés:** tumeur pseudo-papillaire et solide, pancréas, immunohistochimie, histogénèse, chirurgie

La tumeur pseudo-papillaire et solide du pancréas est une tumeur rare, d'évolution lente, à malignité atténuée. individualisée pour la première fois en 1959 par Frantz.

C'est une tumeur qui atteint électivement la femme jeune avec un âge moyen de 26 ans. Les caractéristiques radiologiques de cette tumeur sont essentielles qui peuvent être fructueusement confrontés à ceux des données cliniques et épidémiologiques, afin d'orienter et d'évoquer le diagnostic. Mais, Le diagnostic de certitude résulte de l'étude anatomopathologique couplé a celle de l'immunohistochimie, et permet aussi d'écarter une tumeur endocrine, principal diagnostic différentiel. Une origine embryologique. est évoquée, et l'hypothèse d'une migration à partir des cellules germinales ovariennes semble actuellement possible. Le traitement est exclusivement chirurgical, allant d'une simple tumorectomie à une pancréatectomie partielle, voire totale selon la topographie de la tumeur. une résection de toutes les lésions tumorales y compris des métastases pour les formes agressives avec des marges d'exérèse carcinologiquement saines. L'efficacité des traitements complémentaires reste très mal évaluée. Son pronostic est excellent. La survie à long terme après résection complète est excellente. une surveillance prolongée est justifiée à la recherche d'une récidence parfois très tardive soit locorégionale ou métastatique quel que soit le type d'exérèse.

**ABSTRACT**

**Title:** pseudo-papillary and solid tumor of the pancreas revealed by an emergency

**Author:** Halimi Rhita

**Keywords:** pseudo-papillary tumor and solid, pancreas, immunohistochemistry, histogenesis, surgery

The pseudo-papillary tumor of the pancreas and solid tumor is rare, slowly progressive, with reduced malignancy. Individualized for the first time in 1959 by Frantz.

It is a tumor that reached electively young women with an average age of 26. The radiological characteristics of this tumor are essential and can be fruitfully compared with those of clinical and epidemiological data to guide and suggest the diagnosis.

But the diagnosis results of the study pathology coupled to that of immunohistochemistry, and can also take away an endocrine tumor, the main differential diagnosis. An embryological origin is mentioned, and the hypothesis of a migration from ovarian germ cells now seems possible.

The treatment is exclusively surgical, ranging from a simple lumpectomy with partial or total pancreatectomy depending on the topography of the tumor. A resection of all tumor lesions including metastases for aggressive forms with oncologically sound surgical margins. The effectiveness of complementary therapies remains poorly evaluated. Its prognosis is excellent. The long-term survival after complete resection is excellent. A prolonged surveillance is warranted to look for some very late recurrence let it be locoregional or metastatic regardless of the type of resection.

## ملخص

**العنوان:** الورم شبه الحليمي والصلب للمعتكلة التي كشفت في حالة طارئة بصدد حالة واحدة  
**من طرف:** غيتة حليمي  
**الكلمات الأساسية:** الورم شبه حليمي والصلب للمعتكلة--الدراسات الكيميائية النسيجية المناعية  
الفحص النسيجي-عملية جراحية

الورم الشبه الحليمي والصلب للمعتكلة هو ورم نادر ذا تطور بطيئ كشف للمرة الأولى في 1959 من قبل فرانتس.

يصيب هذا الورم النساء الشابات، في متوسط عمر يبلغ 26 سنة. الخصائص الإشعاعية لهذا الورم ضرورية لأن ارتباطها بالبيانات السريرية والوبائية، يمكن من الإشارة إلى التشخيص. ولكن الفحص النسيجي مقرون بالدراسات الكيميائية النسيجية المناعية يظل مفتاح التشخيص، ويمكن أيضا من استثناء ورم الغدد الصماء، الذي يعتبر التشخيص التفريقي الرئيسي.

تم استحضار الأصل الجيني وفرضية حدوث الهجرة من الخلايا الجينية للمبيض تبدو كذلك ممكنة اليوم. العلاج الوحيد هو الجراحة بدءا من استئصال الورم على استئصال المعتكلة جزئي، أو كليا تبعا لموقع الورم. يجب كذلك استئصال النقائل والأعضاء المجاورة المصابة كلما أمكن ذلك. تقييم فعالية العلاجات التكميلية لا يزال ضعيفا.

يعتبر انذار هذا الورم جيدا والبقاء على المدى الطويل بعد الاستئصال الكامل ممتازا. المراقبة المستمرة مستوجبة بحثا عن الانتكاس أو النقائل أيا كان نوع البثر.



## *Bibliographie*



- [1] Lichtenstein L. **Papillary cystadenocarcinoma of pancreas.** Am J canceZ1934 :21 :542.
- [2] Kloppel G, Morohoshi T, John HD, Oehmichen W, Opitz K, Angelkort A, Lietz H, Ruckert K. **Solid and cystic acinar cell tumour of the pancreas. A tumour in young women with favourable prognosis.** Virchows Arch A Pathol Anat Histol. 1981 ;392(2): 171-83.
- [3] Kloppel G, Solcia E, Longnecker DS, Capella C, Sobin LH. World Health Organization, Institutional Histological Classification of Tumours. **Histological Typing of Tumours of the Exocrine Pancreas.** 2<sup>0d</sup> edn. Springer-Verlag, Berlin, 1996 .
- [4] Rouvier, H.  
**Anatomie humaine : descriptive, topographique et fonctionnelle**  
Tome 2.
- [5] Lahlaidi, A.  
**Anatomie topographique.**  
**Applications anatomo-chirurgicales.**  
Volume II. L'abdomen. 1986.
- [6] Perlemuter, L.  
**Cahiers d'anatomie.**  
Tome II, 3<sup>ème</sup> édition. MASSON.
- [7] 21 **anatomie clinique** tome 2\_3<sup>ém</sup> Edition springer.

- [8] Meyer, P.  
**La pancréatite aigue** ; thèse- privé- docent au département de chirurgie de Genève ; Août 1989, 1-192.
- [9] Frank Netter.  
**Anatomie topographique.**  
Tome II. L'abdomen.
- [10] Delmas, A.  
**Les ébauches pancréatiques dorsales et ventrales. Leurs rapports dans la constitution du pancréas définitif.**  
Ann. Anat. Path. (Paris). 16 : 253-266 ; 1939
- [11] Anne Grapin Botton ;  
**Les étapes du développement du pancréas : des pistes pour le traitement du diabète.**  
Médecine/Science 2002 ; (18) ; p : 467-473.
- [12] Mary Gavaghan, RA.  
**Histology study : The pancreas –hermit of the abdomen-**  
Aorn journal- june 2002, Vol 75, No 6, p: 1109-1130.
- [13] Balercia G, Zamboni G, Bogina G, Mariuzzi GM. Solid-cystic tumor of the pancreas. **An extensive ultrastructural study of fourteen cases.** J Submicrosc Cytol Pathol 1995;27(3):33140.

- [14] Granter SR, DiNisco S, Granados R. **Cytologic diagnosis of papillary cystic neoplasm of the pancreas.** *Diagn Cytopathol* 1995;12(4):313-9.
- [15] Muller-Hocker J, Zietz CH, Sendelhofert A. **Deregulated expression of cell cycle-associated proteins in solid pseudopapillary tumor of the pancreas.** *Mod Pathol* 2001 ;14(2):47-53.
- [16] Yoon DY, Hines OJ, Bilchik AJ, Lewin K, Cortina G, Reber HA. **Solid and papillary epithelial neoplasms of the pancreas: aggressive resection for cure.** *Am Surg* 2001 ;67(12):1195-9.
- [17] Remadi S, Mac Gee W, Ooussis-Anagnostopoulou I, Berger SO, Ismail A. **Papillary-cystic tumor of the pancreas.** *Diagn Cytopathol* 1996; 15(5):398-402.
- [18] Kosmahl M, Seada LS, Janig U, Harms D, Kloppel G. **Solid-pseudopapillary tumor of the pancreas: its origin revisited.** *Virchows Arch* 2000;436(5):473-80.
- [19] Ferlan-Marolt V, Pleskovic L, Pegan V. **Solid papillary-cystic tumor of the pancreas.** *Hepatogastroenterology* 1999;46(29):2978-82.
- [20] Crawford BE. **Solid and papillary epithelial neoplasm of the pancreas, diagnosis by cytology.** *South Med J* 1998;91(10):973-7.
- [21] Jung SE, Kim DY, Park KW, Lee SC, Jang JJ, Kim WK. **Solid and papillary epithelial neoplasm of the pancreas in children.** *World J Surg* 1999;23(3):233-6.

- [22] Lam KY, Lo CY, Fan ST. **Pancreatic solid-cystic-papillary tumor : clinicopathologic features in eight patients from Hong Kong and review of the literature.** World J Surg 1999;23( 10): 1045-50.
- [23] Roche J, Vancina S, Beraud G, Justrabo E, Durabd A, Frairot A, Voile L. **Tumeur. papillaire et kystique du pancréas. Etude en microscopie optique, en immunohistochimie, et en ultrastructure, à propos d'un cas.** Rev Med Interne 1990; 5:399-402.
- [24] Camacho-Aguilera IF, Romero-Mejia C, Valenzuela-Espinoza A. **Solid pseudopapillary tumor of the pancreas: case report and literature review.** Cir Ciruj 2010; 78:67-72.
- [25] M.Chourak, M. sofi., A.Errougani ,F. Alami **la tumeur pseudopapillaire et solides du pancreas une nouvelle observation J. Africain Hépto gastro entéro 20104 :123-125**
- [26] Frantz VK **Tumors of the pancreas.** In: Atlas of tumor pathology VII. Fascicules 27 and 28. Washington, DC: Armed Forces Institute of Pathology, 1959:32-33.
- [27] Pasquiou C, Scoazec JY, Gentil-Perret A, Taniere P, Ranchere- Vince D, et al. **Tumeurs pseudo-papillaires et solides du pancréas. Etude anatomoclinique de 13 cas.** Gastroenterol Clin Bio1999; 23: 207-14. –
- [28] Elkaoui H, Bouchentouf SM, Sali 1, Baba H, Mejdane A, Ait Ali A, Bounaim .A, Zentar A, Sair K. **Tumeur pseudopapillaire et solide du pancréas.** J.AFR. Cancer 2009.

- [29] Machado MCC, Machado MA, Bacchella T, Jukernura J, et al. **Solid pseudopapillary neoplasm of the pancreas: distinct patterns of onset, diagnosis, and prognosis for male versus female patients.** J Surgery 2008; 143: 29-34.
- [30] McFarlane M, Plummer JM, Patterson J, Pencle FK. **Solid-pseudopapillary tumor of the pancreas as a rare cause of gastric outlet obstruction: a case report.** BioMed Central 2008; 1:374-377.
- [31] Thambugala GM, Pereira J, Sugo E, Henry G, Cohn RJ. **Solid and cystic papillary epithelial neoplasm of the pancreas in an 11-year-old girl: imaging features with pathological correlation.** Australian Radiology 2006; 50: 373376.
- [32] Podevin J, Triau S, Mirallie E, Le Borgne I. **Tumeurs pseudopapillaires et solides du pancréas: à propos de cinq cas et revue de la littérature.** Annales de Chirurgie 2003 ; 128 : 543-548.
- [33] Reddy S, Cameron JL, Scudiere J, Hruban RH, Fishman EK, Ahuja N, et al. **Surgical management of solid-pseudopapillary neoplasms of the pancreas (Frantz or Hamoudi tumors) : A large single-institutional series.** J Am Coll Surg 2009; 208: 950-959.
- [34] Bostanoglu S, Otan.E, Akturan S, Hamamci EO, Bostanoglu A, Gokce A, Albayrak L. **Frantz's tumor (solid pseudopapillary tumor) of the pancreas.** A case report. IOP 2009; 10:209-211.

- [35] Kosmahl M, Pauser U, Peters K, et al. **Cystic neoplasms of the pancreas and tumor-like lesions with cystic features: a review of 418 cases and a classification proposal.** Virchowsarch 2004; 445:168~178. '
- [36] Wang DB, Wang QB, Chai WM, Chen KM, Deng XX. **Imaging features of solid pseudopapillary tumor of the pancreas on multi-detector row computed tomography.** World J Gastroenterol 2009; 15: 829-835.
- [37] Sugito K, Kusafuka T, Hoshino M, Inoue M, Ikeda T, Hagiwara N, Koshinaga T, Shichino H, Chin M, Mugishirna H. **Application of radiofrequency ablation for giant solid pseudopapillary tumor of the pancreas.** Pediatrics International 2010; 52:29-31.
- [38] Sivent N, Monpoux F, Varini JP, Tommasi C, Menneguz C, Mariani R. **Tumeur kystique et papillaire du pancréas: une cause rare de masse abdominale.** Archiv Pédiatr 1998 ; 5 :637-40.
- [39] Abid M, Ben' Salah K, Guirat MA, Cheikhrouhou H, Khelif M, Khabir A, Frikha F, Mzali R, Ben Amar M, Beyrouti MI. **Tumeurs pseudopapillaires et solides du pancréas: deux observations et revue de la littérature.** La revue de médecine interne 2009; 30: 440-442.
- [40] Cheng-Hong P, Dong-Feng C, Guang-Wen Z, Wei-Ping Y, Zong-Yuan T et al. **The solid-pseudopapillary tumor of pancreas: the clinical characteristics and surgical treatment.** Journal of Surgical research 2006; 131: 276-282.

- [41] Yu PF, Hu ZH, Wang XE, Guo JM, CHeng XD, Zhang YL, Xu Q. **Solid pseudopapillary tumor of the pancreas: A review of 553 cases in Chinese literature.** World J Gastroenterol 2010; 16:1209-1214.
- [42] [42] Papavramidis T, Papavramidis S. **Solid pseudopapillary tumors of the pancreas: review of 718 patients reported in English literature.** J Am Coll Surg 2005; 200: 965-972.
- [43] Soufi M, Taghy A, Laktaibi R, Benzekri O, Toutouh J, Messrouri R, Benamr S, Essadel A, Mdaghri J, Lahlou M.K, Mohammadine E, Settaf A, Chad A. **Tumeur pseudopapillaire et solide du pancréas chez l'homme :à propos d'un cas.** J. Aff. Cancer 2009; 1 :237-241.
- [44] Feng Y, CHen J, Jing L, Xian N, Jin X, Yang D, Ji L, De Liang F, Quan Xing NI. **Solid pseudopapillary tumor of the pancreas: a case series of 26 consecutive patients.** The American Journal ofSurgery 2009; 198: 210-215.
- [45] Nguyen NQ, Johns AL, Gill AJ, Ring N, Chang D, Clarkson A, Merrett ND, et. al. **Clinical and immunohistochemical features of 34 solid pseudopapillary tumors of the pancreas.** J Gastroenterol and hepatol 2010; 10: 1440-1746 .
- [46] Arora A, Mahale A, Paudel K. **Solid-pseudopapillary tumor of the pancreas; A report of a rare case.** Afr J Pediatr Surg 2008; 5 :87-89.

- [47] Chen S, Zou S, Dai Q, Huang P, Cai W, Li H. **The clinicopathological and immunohistochemical analysis of solid-pseudopapillary tumor of the pancreas: report of 9 cases.** Journal of Nanjing Medical University 2007; 21: 398-401.
- [48] Coleman KM, Doherty MC, Bigler SA. **Solid-pseudopapillary tumor of the pancreas.** Radiographics 2003 ; 23 : 1644-1648.
- [49] Klimstra DS, Wenig BM, Heffess CS. **Solid-pseudopapillary tumor of the pancreas: a typically cystic carcinoma of low malignant potential.** Semin Diagn Pathol 2000; 17(1 ):66-80.
- [50] Denis MA, Frere A, Brixko C, Dresse D, Denoël A, et al. **Tumeur pseudo. papillaire pancréatique révélée par la rupture de varices oeso-gastriques secondaire à une cirrhose biliaire par une compression cholédocienne.** Gastroenterol Clin Biol 2005; 29:291-293.
- [51] Le Borgne J, Bouvier S, Fiche M, Smilili M, Heymann MF, Lehur P, Le Bodic MF. **Tumeur papillaire et kystique du pancréas: incertitudes diagnostiques et évolutives. A propos d'un cas.** Chirurgie 1997 ; 122: 31-34.
- [52] Apostolidis S, Papavramidis TS, Zatagias A, Michalopoulos a, Papadopoulos NV, Paramythiotis D, Harlaftis N. **Hematemesis, a very rare presentation of solid pseudo-papillary tumors of the pancreas: a case report.** BioMed Central 2008; 2 :271~274.

- [53] Ayadi L, Ellouze S, Khabir A, Daoud E, Bahri J, Trigui D, Mnif Z, Beyrouiti MI, Makni S, Boudawara T. **La tumeur de frantz: étude anatomoclinique de six cas tunisiens.** RevMed Brux 2008; 29: 572-576.
- [54] Matsuda I, Hao H, Zozumi M, Koishi K, Matsumoto T, Kaibe N, Fujiwara Y, Sasako M, Hirota S. **Solid-pseudopapillary neoplasm of the pancreas with massive central calcification in an old man.** Pathology-Research and Practice 2010;206:372-375.
- [55] Nishihara K, Nagoshi M, Tsuneyoshi M, Yamaguchi K, Hayashi I. **Papillary cystic tumors of the pancreas: assessment of their malignant potential.** Cancer January 1 1993; 71 : 82-92.
- [56] Alexandrescu DT, O'Boyle K, Feliz A, Wiernik PH. **Metastatic solid - pseudopapillary tumor \_ of the pancreas :clinicobiological correlates and management.** Clinical oncology 2005; 17: 358-363.
- [57] Jai Hyang Go. **A spindle cell predominant pancreatic solid-pseudopapillary tumor.** Yonsei Med J 2008; 49:672-675.
- [58] Choi JY, Kim MJ, Kim JH, Kim SH, Lim JS, Oh YT, et al. **Solid pseudopapillary tumor of the pancreas: typical and atypical manifestations.** AJR2006; 187: 178-186.
- [59] Graziano A, Campi si M. **Turnor (ffantz's) solid-pseudopapillary of the pancreas: review and case report.** Acta Chirurgica Mediterranea, 2009 ; 25 :37.

- [60] Master SS, Savides n. **Diagnosis of solid-pseudopapillary neoplasm of the pancreas** by EUS-guided FNA. American Society for Gastrointestinal Endoscopy 2003; 57: 965-968.
- [61] Matsunou H, Konishi F. **Papillary-cystic neoplasm of the pancreas: A clinicopathologic study concerning' the tumor aging and malignancy of nine cases.** Cancer 1990 65:283-291.
- [62] Michaud L, Dujardin F, Cazals X, Isart D, Marboeuf Y, Bruandet P, Besson M, Baulieu JL, Maillard R. **Tumeur pseudopapillaire et solide du pancreas: à propos d'un cas.** Médecine Nucléaire 2010; 34: 103-107.
- [63] Kasem A, Ali Z, Ellul J. **Papillary cystic and solid tumour of the pancreas report of a case and literature review.** World journal of surgical oncology 2005; 3: 62-69.
- [64] Lloyd FP, Kang J. **Multifocal papillary-cystic neoplasm of the pancreas.** J Nat Med Assoc 2003; 95 :1204-1207;
- [65] Sperti C, Berselli M, Pasquali C, Pastorelli D, Pedrazzoli S. **Aggressive behaviour of solid-pseudopapillary tumor of the pancreas in adults: a case report and review of the literature.** World J Gastroenterol 2008; 14: 960-965.
- [66] Lee SE, Jang JY, Hwang DW, Park KW, Kim SW. **Clinical features and outcome of solid pseudopapillary neoplasm differences between adults and children.** Arch Surg 2008; 143:1218-1221.

- [67] Shien MC, Liao CS, Chiang CC, Tu CW. **Solid pseudopapillary neoplasm of the pancreas: report of two cases and review of the literature.** Tzu Chi Med J 2009; 21:81-84:
- [68] Yang F, Fu DL, Jin C, Long J, Yu XJ, Xu J, Ni QX. **Clinical experiences of solid pseudopapillary tumors of the pancreas in china.** J Gastroenterol and hepatol2008; 23: 1847-1851.
- [69] Lam KY, Lo CY, Fan ST. **Pancreatic solid-cystic-papillary tumor: clinicopathologic features in eight patients from Hong Kong and review of the literature.** World J. Surg 1999; 23: 1045-1050.
- [70] Ng KH, Tan PH, Thng CH, Ooi LL. **Solid pseudopapillary tumour of the pancreas. ANZ Surg 2003; 73:410-415. tients from Hong Kong and review of the literature.** World J. Surg 1999; 23: 1045-1050.
- [71] Dupas B, Le Borgue J. **L'apport de la cholongiopancreatographie-IRM dans les tumeurs kystiques du pancréas.** Ann chir 2000; 125 : 571-577.
- [72] Huang HL, Shih SC, Chang WH, Wang TE, Chen MJ, Chan YJ. **Solid - pseudopapillary tumor of the pancreas: clinical experience and literature review.** World J Gastroenterol2005; 11:1403-1409.
- [73] Watanabe D, Miura K, Goto T, Nanjo H, Yamamoto Y, Ohnishi H. **Solid pseudopapillary tumor of the pancreas with concomitant pancreas divisum. A case report.** JOP 2010; 11 :45-48.
- [74] Petrone MC, Arcidiacpno PG. **Role of endoscopic ultrasound in the diagnosis of cystic tumors of the pancreas.** Digestive and liver disease 2008; 40: 847\_853.

- [75] Koito K, Namieto T, Nagakawa T, Shyonai T, Hirokawa N, Morita K. **Solitary eystie tumor of the pancreas: EUS-pathologie correlation.** *Gastrointest Endose* 1997; 45: 268-276.
- [76] Fried P, Cooper J, Balthazar E, Fazzini E, Newall J; **A role for radiotherapy in the treatment of solid and papillary neoplasms of the pancreas.** *Cancer* 1985; 56: 2783-85.
- [77] Deest G, Causse X, Kerdraon R, Piquard A, Lagasse JP. **Apport de l'échoendoscopie pour le diagnostic de tumeur pseudopapillaire et solide du pancréas.** *Gastroentérologie clinique et biologique* 2008; 32 : 813-815.
- [78] Sahu SK, Raghuvanshi S, Srivastava P, Singh P, Sachan PK, Bahl DV. **PapiLLary cystic and soLid tumour of pancreas.** *JK Science* 2008; 10: 191-193.
- [79] Voss M, Hammel P, Molas G, Palazzo L, Dancour A, O'Toole D, Terris. B, Degott C, Bernades P, Ruzzniewski. **Value of endoscopic ultrasound guided fine needle aspiration biopsy in the diagnosis of sol id pancreatic masses.** *Gut* 2000; 46:244-249
- [80] Hammel P. **Intérêt diagnostique de l'analyse du liquide de ponction des lésions kystiques du pancréas: données actuelles, limites et perspectives.** *J Radiol* 2000; 81:487-490.

- [81] Bhanot P, Nealon WH, Walser EM, Bhutani MS, Tang WW, Logrono R. **Clinical, imaging, and cytopathological features of solid pseudopapillary tumor of the pancreas: a clinicopathologic study of three cases and review of the literature.** *Diagn Cytopathol* 2005; 33:421-428.
- [82] Slidell MB, Schmidt EF, Jha RC, Rossi C, Becker TE. **Solid pseudopapillary tumor in a pancreatic rest of the jejunum.** *Journal of pediatric surgery* 2009,44,25-27
- [83] Pettinato G, Manivel JC, Ravetto C, Terracciano LM, Gould EW, di Tuoro A, et al. **Papillary cystic tumor of the pancreas. A clinicopathologic study of 20 cases with cytologic, immunohistochemical, ultrastructural and flow cytometric observations and review of the literature.** *Am J Clin pathol* 1992;98;478-88
- [84] Buetow PC, Buck JL, Pantongrag-Brown L, Beck KG, Ros PR, Adair CF. **Solid and papillary epithelial neoplasm of the pancreas: imaging-pathologic correlation on 56 cases.** *Radiology* 1996;199(3):707-11.
- [85] Adamthwaite JA, Verbeke CS, Stringer MD, Guillou PJ, Menon KV. **Solid pseudopapillary tumour of the pancreas: diverse presentation, outcome and histology.** *JOP* 2006; 7: 635-642.
- [86] Rutland B, Pollock J, Thompson L, Tucker A, Boudreaux C. **Solid-pseudopapillary tumor: A report of three cases in adult males diagnosed utilizing three different modalities.** *Diagnostic Cytopathology* 2006 ; 35 : 234-238 .

- [87] Vargas-Serrano B, Dominguez-Ferreras E, Chinchon-Espino D. **Four cases of . solid pseudopapillary tumors of pancreas: imaging findings and pathological correlations.** EJR2006; 58: 132-139.
- [88] Salvi a R, Bassi C, Festa L, Falconi M, Crippa S, et al. **Clinical and biological behavior of pancreatic solid pseudopapillary tumors : report on 31 consecutive patients.** J Surg Onco12007; 95:304-310.
- [89] Park SE, Park NS, Chun JM, Park NW et al. **A case of recurrent solid pseudopapillary tumor of the pancreas with involvement of the spleen and kidney.** Cancer Res Treat 2006 ; 38 : 118-120~
- [90] Santini D, Poli F, Lega S. **Solid-papillary tumors of the pancreas: histopathology.** JOP 2006; 7: 131-136.
- [91] Asano T, Matsumoto T, Zhi CL, Maeda M, Uchida E, TajiriA T, Fukunaga Y. **Solid and cystic tumor of the pancreas in a 12-year-old boy.** Pediatrics intemational12003; 45: 339-341.
- [92] Ladanyi M, Mulay S, Arseneau J, Bettez P. **Estrogen and progesterone receptor determination in the papillary cystic neoplasm of the pancreas. With immunohistochemical and ultrastructural observations.** Cancer 1987; 60 : 16041611.
- [93] Pettinato G, Di Vizio D, Manivel C, Pambuccian S, Somma P, Insabato L. **Solid-pseudopapillary tumor of the panCreas: A neoplasm with distinct and highly characteristic cytological features.** Diagn. Cytopathol.2002; 27 ;325\_334.

- [94] Takahashi Y, Fukusato T, Aita K, Toida S, Fukushima n, Imamura T, Tanaka F, Amano H, Takada T, Moris S. **Solid pseudopapillary tumor of the pancreas with metastases to thlung and liver.** Pathology International 2005 ; 55 :792- 796.
- [95] Kim SM, Sun CD, Park KC, Kim HG, Lee WJ, Choi SH. **Accumulation ofbcatenin protein, mutations in Exon-3 of the b-catenin gene and loss of heterozygosity of 5q22 in solid pseudopapillary tumor of the pancreas.** J Surg Onco12006 ; 94 :418-425.
- [96] Sc1afani M, Reuter YE, Coit DG, Brennan MF. **The malignant nature of papillary and cystic neoplasm of the pancreas.** Cancer 1991; 68: 153-158.
- [97] Petrella T, Rat P, Lizard G, Dusserre-Guin L, Poulard G, Michels R. **Tumeur papiIIaire et kystique du pancréas. Etude histologique, immunohistochimique et par cytométrie en flux.** Gastroenterol clin biol 1994; 18: 1021-1027.
- [98] Matsunou H, Konishi F. PapiIIary-cystic neoplasm of the pancreas:. **A clinicopathologic study conceming' the tumor aging andmalignancy of nine cases.** Cancer 1990 65:283-291.
- [99] Grant LD, Lauwers GY, Meloni AM, Stone JF, Betz JL, Vogel S, Sandberg AA. **Unbalanced chromosomal translocation, der(17)t( 13; 17)(q 14;p 11) in a solid and cystic papillary epithelial neoplasm of the pancreas.** Am J Surg PathoI1996;20(3):339-45.

- [100] Maitra A, Weinberg AG, Schneider N, Patterson K. **Detection of t(11;22)(q24;q12) translocation and EWS-FLI-1 fusion transcript in a case of solid pseudopapillary tumor of the pancreas.** *Pediatr Dev Pathol* 2000;3(6):603-5.
- [101] Matsubara K, Nigami H, Harigaya H, Baba K. **Chromosome abnormality in solid and cystic tumor of the pancreas.** *Am J Gastroenterol* 1997;92(7):1219-21.
- [102] de Calan L, Le Bodic M-F, Vilgrain V. Les tumeurs pseudopapillaires et solides. In: Le Borgne J, de Calan L, Partensky C, eds. **Les tumeurs kystiques du pancréas.** Paris: Arnette, 1997:109-17.
- [103] Lai ECH, Lau WY. **Diagnosis and management strategy for cystic neoplasm of the pancreas.** *International Journal of Surgery* 2009; 7: 7-11.
- [104] Sachithanandan A, Diamond T. **Cystic tumours of the pancreas-the importance of correct diagnosis and treatment.** *The Ulster Medical Journal* 2000; 69: 159- 162.
- [105] P.Francis W, Goldenberg E, Adsay NV, et al. **Solid-pseudopapillary tumors of the pancreas: case report and literature review.** *Current Surgery* 2006; 63: 469-472.
- [106] Rebhandl W, Pelberbauer PX, Puig S, et al. **Solid-pseudopapillary tumor of the pancreas (Prantz tumor) in children: report of four cases and review of the literature.** *J Surg Oncol* 2001; 76:289-296.

- [107] Snajdauf J, Pycha K, Rygl M, Kocmichova B, Kodet R, Koutecky J, Cumlivska E. **Papillary cystic and solid tumor of the pancreas--surgical therapy with the use of CUSA, and a review of the pediatrie literature.** Eur J Pediatr Surg 1999;;9(6):416-9.
- [108] Levy P, Bougaran J, Gayet B. **Carcinose· péritonéale diffuse d'une tumeur pseudo-papillaire et solide du pancreas.** Gastroenterol Clin Biol 1997; 21: 789-793.
- [109] Soloni P, Cecchetto G, Dall'igna P, Carli M, Toffolutti T, Bisogno G. **Management of unresectable solid papillary cystic tumor of the pancreas. A case report and literature review.** Journal of Pediatric Surgery 2010; 45:1-6.
- [110] Ohiwa K, Igarashi M, Nagasue N, Nagasaki M, Harada T. **Case report Solid and Cystic Tumor (SCT) of the pancreas in an adult man.** HPB Surgery 1997; 10: 315-321.
- [111] Capellari JO, Geisinger KR, Albertson DA, Wolman NT, Kute TE. **Malignant papillary cystic tumor of the pancreas.** Cancer 1990; 66: 193-198.
- [112] Kang CM, Kim KS, Choi JS, et al. **Solid pseudopapillary tumor of the pancreas suggesting malignant potential.** Pancreas 2006; 32: 276-80.
- [113] Nagri S, Abdu A, Anand S, Krishnaiah M, Arya V. **Liver metastasis four years after Whipple's tesection for solid-pseudopapillary tumor of the pancreas.** JOP 2007; 8:223-227.

- [114] Kashima K, Hayashida Y, Yokoyama S, Nagahama J, Sato K, Daa T, Gamachi A, Nakayama I. **Cytologie features of solid and cystic tumor of the pancreas.** Acta Cyto11997;41 (2):443-9.

# 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 الرحمن 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 مريضى هدفي الأول.
- < وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي.
- < وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب.
- < وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي.
- < وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي.
- < وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها.
- < وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطريق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد.
- < بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسما بشرفي.

والله على ما أقول شهيد.

**الورم شبه الحليمي والصلب بالمعثكلة  
التي كشفت في حالة طارئة  
بصدد حالة واحدة**

**أطروحة**

قدمت ونوقشت علانية يوم : .....

من طرف

**الآنسة : غيتة حليمي**

المزودة في: 02 دجنبر 1985 بالرباط

**لنيل شهادة الدكتوراه في الطب**

الكلمات الأساسية: الورم شبه حليمي والصلب – المعثكلة – الدراسات الكيميائية النسيجية المناعية –  
الفحص النسيجي – عملية جراحية.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس	السيد: عبد القادر الروكاني أستاذ في الجراحة العامة
مشرف	السيد: الحسن العلمي الفريشة أستاذ في الجراحة العامة
أعضاء	السيد: عزيز زنطار أستاذ في الجراحة العامة
	السيد: محمد العيسي أستاذ مبرز في الجراحة العامة