



ROYAUME DU MAROC
UNIVERSITE MOHAMMED V DE RABAT
FACULTE DE MEDECINE
ET DE PHARMACIE
RABAT



Année: 2021

Thèse N°: 159

CYSTADÉNOME DU PANCREAS (cystadénome mucineux à propos de 2 cas

THESE

Présentée et soutenue publiquement le : / /2021

PAR

Monsieur :HASNI MINI MOHAMED
Née le 31 DECEMBRE 1995 à NOUAKCHOTT

Pour l'Obtention du Diplôme de
Docteur en Médecine

Mots Clés : KYSTES MUCINEUX-PANCREAS-DIAGNOSTIC-TRAITEMENT-

PRONOSTIC

Membres du Jury :

Monsieur AZIZ ZENTAR

Professeur CHIRURGIE GENERALE

MONSIEUR HICHAM LARAQUI

Professeur CHIRURGIE GENERALE

Monsieur ABSI MOHAMED

Professeur CHIRURGIE GENERALE

Monsieur ABDERRAHMANE ELHJJOUI

Professeur CHIRURGIE VISCERALE

MADAME RACHIDA SAOUAB

PROFESSEUR IMAGERIE MEDICALE

Président

ET

Rapporteur

Juge

Juge

Juge

Juge

بِسْمِ الْعَلِيِّ الْعَلِيمِ



سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا
إنك أنت العليم الحكيم



سورة البقرة: الآية: 31

بِسْمِ
الْعَلِيِّ
الْعَلِيمِ



UNIVERSITE MOHAMMED V
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIERABAT

DOYENS HONORAIRES :

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

ADMINISTRATION :

Doyen :

Professeur Mohamed ADNAOUI

Vice-Doyen chargé des Affaires Académiques et estudiantines

Professeur Brahim LEKEHAL

Vice-Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération

Professeur Taoufiq DAKKA

Vice-Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie

Professeur Younes RAHALI

Secrétaire Général

Mr. Mohamed KARRA

1 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS ET PHARMACIENS

PROFESSEURS DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR :

Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi
Pr. SETTAF Abdellatif

Médecine Interne - Clinique Royale
Anesthésie - Réanimation
Pathologie Chirurgicale

Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed
Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda

Médecine Interne - Doyen de la EMPR
Neurologie

Janvier et Novembre 1990

Pr. KHARBACH Aïcha
Pr. TAZI Saoud Anas

Gynécologie - Obstétrique
Anesthésie Réanimation

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AZZOUZI Abderrahim
Pr. BAYAHIA Rabéa
Pr. BELKOUCHI Abdelkader
Pr. BENSOUDA Yahia
Pr. BERRAHO Amina
Pr. BEZAD Rachid

Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique Méd. Chef

Maternité des Orangers

Pr. CHERRAH Yahia
Pr. CHOKAIRI Omar
Pr. KHATTAB Mohamed
Pr. SOULAYMANI Rachida

Pharmacologie
Histologie Embryologie
Pédiatrie
Pharmacologie- Dir. du Centre National PV

Rabat

Pr. TAOUFIK Jamal

Chimie thérapeutique

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed
Pr. BENSOUDA Adil
Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza
Pr. CHRAIBI Chafiq
Pr. EL OUAHABI Abdessamad
Pr. FELLAT Rokaya
Pr. JIDDANE Mohamed
Pr. ZOUHDI Mimoun

Chirurgie Générale Doyen de EMPT
Anesthésie Réanimation
Gastro-Entérologie
Gynécologie Obstétrique
Neurochirurgie
Cardiologie
Anatomie
Microbiologie

Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Nouredine
Pr. BEN RAIS Nozha
Pr. CAOUI Malika
Pr. CHRAIBI Abdelmjid

Radiothérapie
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques

Doyen de la FMPA

Pr. EL AMRANI Sabah

Gynécologie Obstétrique

Pr. ERROUGANI Abdelkader

Pr. ESSAKALI Malika

Pr. ETTAYEBI Fouad

Pr. IFRINE Lahssan

Pr. RHRAB Brahim

Pr. SENOUCI Karima

Chirurgie Générale - [Directeur du CHUIS](#)

Immunologie

Chirurgie Pédiatrique

Chirurgie Générale

Gynécologie –Obstétrique

Dermatologie

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*

Pr. BENTAHILA Abdelali

Pr. BERRADA Mohamed Saleh

Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae

Pr. LAKHDAR Amina

Pr. MOUANE Nezha

Urologie [Inspecteur du SSM](#)

Pédiatrie

Traumatologie - Orthopédie

Ophtalmologie

Gynécologie Obstétrique

Pédiatrie

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane

Pr. AMRAOUI Mohamed

Pr. BAIDADA Abdelaziz

Pr. BARGACH Samir

Pr. EL MESNAOUI Abbes

Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila

ANDALOUSSI Ahmed

Pr. OUZZANI CHAHDI Bahia

Pr. SEFIANI Abdelaziz

Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Réanimation Médicale

Chirurgie Générale

Gynécologie Obstétrique

Gynécologie Obstétrique

Chirurgie Générale

Oto-Rhino-Laryngologie Pr. IBEN ATTYA

Urologie

Ophtalmologie

Génétique

Réanimation Médicale

Décembre 1996

Pr. BELKACEM Rachid

Pr. BOULANOVAR Abdelkrim

Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan

Pr. GAOUZI Ahmed Pédiatrie

Pr. OUZEDDOUN Naima

Pr. ZBIR EL Mehdi*

Chirurgie Pédiatrie

Ophtalmologie

Chirurgie Générale

Néphrologie

Cardiologie [Directeur HMI Mohammed V](#)

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan

Pr. BIROUK Nazha

Pr. FELLAT Nadia

Pr. KADDOURI Noureddine

Pr. KOUTANI Abdellatif

Pr. LAHLOU Mohamed Khalid

Pr. MAHRAOUI CHAFIQ

Pr. TOUFIQ Jallal

Gynécologie-Obstétrique

Neurologie

Cardiologie

Chirurgie Pédiatrique

Urologie

Chirurgie Générale

Pédiatrie

Psychiatrie [Directeur Hôp.Ar-razi Salé](#)

Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Novembre 1998

Pr. BENOMAR ALI

Pr. BOUGTAB Abdesslam

Pr. ER RIHANI Hassan

Pr. BENKIRANE Majid*

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*

Pr. AIT OUAMAR Hassan

Sououd

Pr. BOURKADI Jamal-Eddine

CHEFCHAOUNI Al Montacer

Mahjoub

Pr. EL FTOUH Mustapha

Pr. EL MOSTARCHID Brahim*

Pr. TACHINANTE Rajae

Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Gynécologie Obstétrique

Neurologie Doyen de la FM Abulcassis

Chirurgie Générale

Oncologie Médicale

Hématologie

Pneumo-phtisiologie

Pédiatrie Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr

Pédiatrie

Pneumo-phtisiologie Pr. CHARIF

Chirurgie Générale Pr. ECHARRAB El

Chirurgie Générale

Pneumo-phtisiologie

Neurochirurgie

Anesthésie-Réanimation

Médecine Interne

Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia

Pr. AJANA Fatima Zohra

Pr. BENAMR Said

Pr. CHERTI Mohammed

Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma

Pr. EL HASSANI Amine

Pr. EL KHADER Khalid

Pr. GHARBI Mohamed El Hassan

MDAGHRI ALAOUI Asmae

Neurologie

Gastro-Entérologie

Chirurgie Générale

Cardiologie

Anesthésie-Réanimation

Pédiatrie - Directeur Hôp. Cheikh Zaid

Urologie

Endocrinologie et Maladies Métaboliques Pr.

Pédiatrie

Décembre 2001

Pr. BALKHI Hicham*

Pr. BENABDELJLIL Maria

Pr. BENAMAR Loubna

Pr. BENAMOR Jouda

Pr. BENELBARHDADI Imane

Pr. BENNANI Rajae

Pr. BENOACHANE Thami

Pr. BEZZA Ahmed*

Larbi

Pr. BOUMDIN El Hassane*

Pr. CHAT Latifa

Pr. EL HIJRI Ahmed

Anesthésie-Réanimation

Neurologie

Néphrologie

Pneumo-phtisiologie

Gastro-Entérologie

Cardiologie

Pédiatrie

Rhumatologie Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med

Anatomie

Radiologie

Radiologie

Anesthésie-Réanimation

Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
Pr. EL MADHI Tarik
Enfants Rabat

Pr. EL OUNANI Mohamed
Pr. ETTAIR Saïd
International (Cheikh Khalifa)

Pr. GAZZAZ Miloudi*
Pr. HRORA Abdelmalek
Sina

Pr. KABIRI EL Hassane*
Pr. LAMRANI Moulay Omar
Pr. LEKEHAL Brahim
Aff Acad. Est.

Pr. MEDARHRI Jalil
Pr. MIKDAME Mohammed*
Pr. MOHSINE Raouf
Pr. NOUINI Yassine
Pr. SABBAAH Farid
Pr. SEFIANI Yasser
TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Neuro-Chirurgie
Chirurgie-Pédiatrique **Directeur Hôp. Des**

Chirurgie Générale
Pédiatrie - **Directeur Hôp. Univ.**

Neuro-Chirurgie
Chirurgie Générale **Directeur Hôpital Ibn**

Chirurgie Thoracique
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Vasculaire Périphérique **V-D chargé**

Chirurgie Générale
Hématologie Clinique
Chirurgie Générale
Urologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Vasculaire Périphérique Pr.
Pédiatrie

Décembre 2002

Pr. AMEUR Ahmed*
Pr. AMRI Rachida
Pr. AOURLARH Aziz*
Pr. BAMOU Youssef*
Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
Pr. BENZEKRI Laila
Pr. BENZZOUBEIR Nadia
Pr. BERNOUSSI Zakiya
Pr. CHOHO Abdelkrim*
Pr. CHKIRATE Bouchra
Pr. EL ALAMI EL Fellous Sidi Zouhair
Abdelhai
Pr. HAJJI Zakia
Pr. KRIOUILE Yamina
Pr. OUJILAL Abdelilah
Pr. RAISS Mohamed
Pr. SIAH Samir*
Pr. THIMOU Amal
Pr. ZENTAR Aziz*

Janvier 2004

Pr. ABDELLAH El Hassan
Pr. AMRANI Mariam

Urologie
Cardiologie
Gastro-Entérologie
Biochimie-Chimie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Anatomie Pathologique
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Chirurgie Pédiatrique Pr. FILALI ADIB
Gynécologie Obstétrique
Ophtalmologie
Pédiatrie
Oto-Rhino-Laryngologie
Chirurgie Générale
Anesthésie Réanimation
Pédiatrie
Chirurgie Générale

Ophtalmologie
Anatomie Pathologique Pr. BENBOUZID

Mohammed Anas
Ahmed*
Pr. BOULAADAS Malik

Oto-Rhino-Laryngologie Pr. BENKIRANE
Gastro-Entérologie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale

Pr. BOURAZZA Ahmed*
Pr. CHAGAR Belkacem*
Pr. CHERRADI Nadia
Pr. EL FENNI Jamal*
Pr. EL HANCI ZAKI
Pr. EL KHORASSANI Mohamed
Pr. HACHI Hafid
Pr. JABOUIRIK Fatima
Pr. KHARMAZ Mohamed
Pr. MOUGHIL Said
Pr. OUBAAZ Abdelbarre*
Pr. TARIB Abdelilah*
Pr. TIJAMI Fouad
Pr. ZARZUR Jamila

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

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
Pr. ALLALI Fadoua
Pr. AMAZOUZI Abdellah
Pr. BAHIRI Rachid

Chirurgie Réparatrice et Plastique
Chirurgie Générale
Rhumatologie
Ophtalmologie
Rhumatologie **Directeur Hôp. Al Avachi**

Salé

Pr. BARKAT Amina
Pr. BENYASS Aatif*
Pr. DOUDOUH Abderrahim*
Pr. HAJJI Leila
Pr. HESSISSEN Leila
Pr. JIDAL Mohamed*
Pr. LAAROUSSI Mohamed
Pr. LYAGOUBI Mohammed
Pr. SBIHI Souad
Pr. ZERAIDI Najia

Pédiatrie
Cardiologie
Biophysique
Cardiologie (mise en disponibilité)
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Cardio-vasculaire
Parasitologie
Histo-Embryologie Cytogénétique
Gynécologie Obstétrique

AVRIL 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*
Pr. BELMEKKI Abdelkader*
Pr. BENCHEIKH Razika
Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
Pr. BOULAHYA Abdellatif*

Rhumatologie
Hématologie
O.R.L
Chirurgie - Pédiatrique
Chirurgie Cardio - Vasculaire. **Directeur**

Hôpital Ibn Sina Marr.

Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
Pr. DOGHMI Nawal

Gynécologie Obstétrique
Cardiologie

Pr. FELLAT Ibtissam
Pr. FAROUDY Mamoun
Pr. HARMOUCHE Hicham
Pr. IDRIS LAHLOU Amine*
Pr. JROUNDI Laila
Pr. KARMOUNI Tariq
Pr. KILI Amina
Pr. KISRA Hassan
Pr. KISRA Mounir
Pr. LAATIRIS Abdelkader*
Pr. LMIMOUNI Badreddine*
Pr. MANSOURI Hamid*
Pr. OUANASS Abderrazzak
Pr. SAFI Soumaya*
Pr. SOUALHI Mouna
Pr. TELLAL Saida*

Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Médecine Interne
Microbiologie
Radiologie
Urologie
Pédiatrie
Psychiatrie
Chirurgie - Pédiatrique
Pharmacie Galénique
Parasitologie
Radiothérapie
Psychiatrie
Endocrinologie
Pneumo - Phtisiologie
Biochimie

Pr. ZAHRAOUI Rachida

Pneumo - Phtisiologie

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
Pr. ACHACHI Leila
Pr. AMHAJJI Larbi*
Pr. AOUI Sarra
Pr. BAITE Abdelouahed*
Pr. BALOUCH Lhousaine*
Pr. BENZIANE Hamid*
Pr. BOUTIMZINE Nourdine
Pr. CHERKAOUI Naoual*
Pr. EL BEKKALI Youssef*
Pr. EL ABSI Mohamed
Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
Pr. EL OMARI Fatima
Pr. GHARIB Nouredine
Pr. HADADI Khalid*
Pr. ICHOU Mohamed*
Pr. ISMAILI Nadia
Pr. KEBDANI Tayeb
Pr. LOUZI Lhoussain*
Pr. MADANI Naoufel
Pr. MARC Karima
Pr. MASRAR Azlarab
Pr. OUZZIF Ez zohra*
Pr. SEFFAR Myriame
Pr. SEKHSOKH Yessine*
Pr. SIFAT Hassan*
Pr. TACHFOUTI Samira
Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
Pr. TANANE Mansour*

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

Pr. TLIGUI Houssain
Pr. TOUATI Zakia

Parasitologie
Cardiologie

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali*
Pr. AGADR Aomar*
Pr. AIT ALI Abdelmounaim*
Pr. AKHADDAR Ali*
Pr. ALLALI Nazik
Pr. AMINE Bouchra
Pr. ARKHA Yassir

Médecine interne
Pédiatrie
Chirurgie Générale
Neuro-chirurgie
Radiologie
Rhumatologie
Neuro-chirurgie **Directeur Hôp.des**

Spécialités

Pr. BELYAMANI Lahcen*
Pr. BJIJOU Younes
Pr. BOUHSAIN Sanae*
Pr. BOUI Mohammed*
Pr. BOUNAIM Ahmed*
Pr. BOUSSOUGA Mostapha*
Pr. CHTATA Hassan Toufik*
Pr. DOGHMI Kamal*
Pr. EL MALKI Hadj Omar
Pr. EL OUENNASS Mostapha*
Pr. ENNIBI Khalid*
Pr. FATHI Khalid
Pr. HASSIKOU Hasna*

Anesthésie Réanimation
Anatomie
Biochimie-chimie
Dermatologie
Chirurgie Générale
Traumatologie-orthopédie
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Hématologie clinique
Chirurgie Générale
Microbiologie
Médecine interne
Gynécologie obstétrique
Rhumatologie

Pr. KABBAJ Nawal
Pr. KABIRI Meryem
Pr. KARBOUBI Lamya
Pr. LAMSAOURI Jamal*
Pr. MARMADÉ Lahcen
Pr. MESKINI Toufik
Pr. MESSAOUDI Nezha*
Pr. MSSROURI Rahal
Pr. NASSAR Ittimade
Pr. OUKERRAJ Latifa
Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani*

Gastro-entérologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Chimie Thérapeutique
Chirurgie Cardio-vasculaire
Pédiatrie
Hématologie biologique
Chirurgie Générale
Radiologie
Cardiologie
Pneumo-Phtisiologie

Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha
Pr. AMEZIANE Taoufiq*
Pr. BELAGUID Abdelaziz
Pr. CHADLI Mariama*
Pr. CHEMSI Mohamed*
Pr. DAMI Abdellah*
Pr. DARBI Abdellatif*
Pr. DENDANE Mohammed Anouar

Anesthésie réanimation
Médecine Interne **Directeur ERSSM**

Physiologie
Microbiologie
Médecine Aéronautique
Biochimie- Chimie
Radiologie
Chirurgie Pédiatrique Pr. EL HAFIDI Naima
Pédiatrie

Pr. EL KHARRAS Abdennasser*
Pr. EL MAZOUZ Samir
Pr. EL SAYEGH Hachem
Pr. ERRABIH Ikram
Pr. LAMALMI Najat
Pr. MOSADIK Ahlam
Pr. MOUJAHID Mountassir*
Pr. ZOUAIDIA Fouad

Radiologie
Chirurgie Plastique et Réparatrice
Urologie
Gastro-Entérologie
Anatomie Pathologique
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique

Decembre 2010

Pr. ZNATI Kaoutar

Anatomie Pathologique

Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed
Pr. ABOUELALAA Khalil*
Pr. BENCHEBBA Driss*
Pr. DRISSI Mohamed*
Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna
Pr. EL OUAZZANI Hanane*
Pr. ER-RAJI Mounir
Pr. JAHID Ahmed

Chirurgie pédiatrique
Anesthésie Réanimation
Traumatologie-orthopédie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Pneumophtisiologie
Chirurgie Pédiatrique
Anatomie Pathologique

Février 2013

Pr. AHID Samir
Pr. AIT EL CADI Mina
Pr. AMRANI HANCHI Laila
Pr. AMOR Mourad
Pr. AWAB Almahdi
Pr. BELAYACHI Jihane
Zakaria Houssain
Laila
Pr. BENKIRANE Souad
Pr. BENSghir Mustapha*
Pr. BENYAHIA Mohammed*
Pr. BOUATIA Mustapha
Pr. BOUABID Ahmed Salim*

Pharmacologie
Toxicologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Réanimation Médicale Pr. BELKHADIR
Anesthésie-Réanimation Pr. BENCHEKROUN
Biochimie-Chimie
Hématologie
Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chimie Analytique et Bromatologie
Traumatologie orthopédie

Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba
Pr. CHAIB Ali*
Pr. DENDANE Tarek
Pr. DINI Nouzha*
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali
EL KETTANI Najwa
Pr. ELFATEMI NIZARE
Pr. EL GUERROUJ Hasnae
Pr. EL HARTI Jaouad

Anatomie
Cardiologie
Réanimation Médicale
Pédiatrie
Anesthésie Réanimation Pr. ECH-CHERIF
Radiologie
Neuro-chirurgie
Médecine Nucléaire
Chimie Thérapeutique

Pr. EL JAOUDI Rachid*
Pr. EL KABABRI Maria
Pr. EL KHANNOUSSI Basma
Pr. EL KHLouFI Samir
Pr. EL KORAICHI Alae
Pr. EN-NOUALI Hassane*
Pr. ERRGUIG Laila
Pr. FIKRI Meryem
Pr. GHFIR Imade
Pr. IMANE Zineb
Pr. IRAQI Hind
Pr. KABBAJ Hakima
Pr. KADIRI Mohamed*
Pr. LATIB Rachida
Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra

Pr. MELHAOUI Adyl
Pr. MRABTI Hind
Pr. NEJJARI Rachid
Pr. OUBEJJA Houda
Pr. OUKABLI Mohamed*
Pr. RAHALI Younes

Pharmacie

Pr. RATBI Ilham
Pr. RAHMANI Mounia
Pr. REDA Karim*
Pr. REGRAGUI Wafa
Pr. RKAIN Hanan
Pr. ROSTOM Samira
Pr. ROUAS Lamiaa
Pr. ROUIBAA Fedoua*
Pr. SALIHOUN Mouna
Pr. SAYAH Rochde
Pr. SEDDIK Hassan*
Pr. ZERHOUNI Hicham
Pr. ZINE Ali*

Toxicologie
Pédiatrie
Anatomie Pathologique
Anatomie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Physiologie
Radiologie
Médecine Nucléaire
Pédiatrie
Endocrinologie et maladies métaboliques
Microbiologie
Psychiatrie
Radiologie
Médecine Interne Pr. MEDDAH Bouchra
Pharmacologie
Neuro-chirurgie
Oncologie Médicale
Pharmacognosie
Chirurgie Pédiatrique
Anatomie Pathologique
Pharmacie Galénique **Vice-Doyen à la**

Génétique
Neurologie
Ophtalmologie
Neurologie
Physiologie
Rhumatologie
Anatomie Pathologique
Gastro-Entérologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Gastro-Entérologie
Chirurgie Pédiatrique
Traumatologie Orthopédie

AVRIL 2013

Pr. EL KHATIB MOHAMED KARIM*

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale

MARS 2014

Pr. ACHIR Abdellah
Pr. BENCHAKROUN Mohammed*
Mohammed
Pr. EL KABBAJ Driss*
Pr. EL MACHTANI IDRISSE Samira*

Chirurgie Thoracique
Traumatologie- Orthopédie Pr. BOUCHIKH
Chirurgie Thoracique
Néphrologie
Biochimie-Chimie

Pr. HARDIZI Houyam
Pr. HASSANI Amale*

Histologie- Embryologie-Cytogénétique
Pédiatrie

Pr. HERRAK Laila
Pr. JEAIDI Anass*
Pr. KOUACH Jaouad*
Pr. MAKRAM Sanaa*
Pr. RHISSASSI Mohamed Jaafar
Pr. SEKKACH Youssef*
Pr. TAZI MOUKHA Zakia

Pneumologie
Hématologie Biologique
Gynécologie-Obstétrique
Pharmacologie
CCV
Médecine Interne
Généologie-Obstétrique

DECEMBRE 2014

Pr. ABILKACEM Rachid*
Pr. AIT BOUGHIMA Fadila
Pr. BEKKALI Hicham*
Pr. BENZAOU Salma
Pr. BOUABDELLAH Mounya
Pr. BOUCHRIK Mourad*
Pr. DERRAJI Soufiane*
Pr. EL AYOUBI EL IDRISSE Ali
Pr. EL GHADBANE Abdedaim Hatim*
Mohammed*
Pr. FEJJAL Nawfal
Pr. JAHIDI Mohamed*
Pr. LAKHAL Zouhair*
Pr. OUDGHIRI NEZHA
Pr. RAMI Mohamed
Pr. SABIR Maria
Pr. SBAI IDRISSE Karim*

Pédiatrie
Médecine Légale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Maxillo-Faciale
Biochimie-Chimie
Parasitologie
Pharmacie Clinique
Anatomie
Anesthésie-Réanimation Pr. EL MARJANY
Radiothérapie
Chirurgie Réparatrice et Plastique
O.R.L
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Pédiatrique
Psychiatrie
Médecine préventive, santé publique et Hyg.

AOÛT 2015

Pr. MEZIANE Meryem
Pr. TAHIRI Latifa

Dermatologie
Rhumatologie

PROFESSEURS AGREGES :

JANVIER 2016

Pr. BENKABBOU Amine
Pr. EL ASRI Fouad*
Pr. ERRAMI Nouredine*
Pr. NITASSI Sophia

Chirurgie Générale
Ophtalmologie
O.R.L
O.R.L

JUIN 2017

Pr. ABI Rachid*
Pr. ASFALOU Ilyasse*
Pr. BOUAITI El Arbi*
Pr. BOUTAYEB Saber
Pr. EL GHISSASSI Ibrahim
Pr. HAFIDI Jawad
Pr. MAJBAR Mohammed Anas

Microbiologie
Cardiologie
Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Oncologie Médicale
Oncologie Médicale
Anatomie
Chirurgie Générale

Pr. OURAINI Saloua*
Pr. RAZINE Rachid
Pr. SOUADKA Amine
Pr. ZRARA Abdelhamid*

O.R.L
Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Chirurgie Générale
Immunologie

MAI 2018

Pr. AMMOURI Wafa
Pr. BENTALHA Aziza
Pr. EL AHMADI Brahim
Pr. EL HARRECH Youness*
Pr. EL KACEMI Hanan
Pr. EL MAJJAOUI Sanaa

Médecine interne
Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Urologie
Radiothérapie
Radiothérapie

Pr. FATIHI Jamal*
Pr. GHANNAM Abdel-Ilah
Pr. JROUNDI Imane
Pr. MOATASSIM BILLAH Nabil
Pr. TADILI Sidi Jawad
Pr. TANZ Rachid*

Médecine Interne
Anesthésie-Réanimation
Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Oncologie Médicale

NOVEMBRE 2018

Pr. AMELLAL Mina
Pr. SOULY Karim
Pr. TAHRI Rajae

Anatomie
Microbiologie
Histologie-Embryologie-Cytogénétique

NOVEMBRE 2019

Pr. AATIF Taoufiq*
Pr. ACHBOUK Abdelhafid*
Pr. ANDALOUSSI SAGHIR Khalid
Pr. BABA HABIB Moulay Abdellah*
ALLAH
Pr. BOUATTAR TARIK
Pr. BOUFETTAL MONSEF
Pr. BOUCHENTOUF Sidi Mohammed*
HICHAM*
Pr. BOUKHRIS JALAL*
Pr. CHAFRY BOUCHAIB*
Pr. CHAHDI HAFSA*
Pr. CHERIF EL ASRI ABAD*
Pr. DAMIRI AMAL*
Pr. DOGHMI NAWFAL*
Pr. ELALAOUI SIDI-YASSIR
Pr. EL ANNAZ HICHAM*
Pr. EL HASSANI MOULAY EL MEHDI*
ABDERRAHMAN*
Pr. EL KAOUI HAKIM*
Pr. EL WALI ABDERRAHMAN*

Néphrologie
Chirurgie réparatrice et plastique
Radiothérapie
Gynécologie-ObstétriquePr. BASSIR RIDA
Anatomie
Néphrologie
Anatomie
Chirurgie-GénéralePr. BOUZELMAT
Cardiologie
Traumatologie-Orthopédie
Traumatologie-Orthopédie
Anatomie pathologique
Neuro-chirurgie
Anatomie Pathologique
Anesthésie-Réanimation
Pharmacie-Galénique
Virologie
Gynécologie-ObstétriquePr. EL HJOUJI
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Anesthésie-RéanimationPr. EN-NAFAA

ISSAM*	Radiologie
Pr. HAMAMA JALAL*	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Pr. HEMMAOUI BOUCHAIB*	O.R.L
Pr. HJIRA NAOUFAL*	Dermatologie
Pr. JIRA MOHAMED*	Médecine interne
Pr. JNIENE ASMAA	Physiologie
Pr. LARAQUI HICHAM*	Chirurgie-Générale
Pr. MAHFOUD TARIK*	Oncologie Médicale
Pr. MEZIANE MOHAMMED*	Anesthésie-Réanimation
Pr. MOUTAKI ALLAH YOUNES*	Chirurgie Cardio-Vasculaire
YASSINE*	Pr. MOUZARI
Pr. NAOUI HAFIDA*	Ophthalmologie
Pr. OBTEL MAJDOULINE	Parasitologie-Mycologie
Pr. OURRAI ABDELHAKIM*	Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Pr. SAOUAB RACHIDA*	Pédiatrie
Pr. SBITTI YASSIR*	Radiologie
Pr. ZADDOUG OMAR*	Oncologie Médicale
Pr. ZIDOUH SAAD*	Traumatologie-Orthopédie
	Anesthésie-Réanimation

2 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR :

Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie-chimie
Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naima	Histologie-Embryologie
Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Pr. BARKIYOU Malika	Histologie-Embryologie
Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie Vice-Doyen chargé de la Rech. et de la Coop.
Pr. FAOUZI Moulay El Abbes	Pharmacologie
Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biologie moléculaire/Biotechnologie
OULAD BOUYAHYA IDRISSE Mohammed	Pr. Chimie Organique
Pr. RIDHA Ahlam	Chimie
Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie

*Enseignant militaire

PROFESSEURS HABILITES :

Pr. BENZEID Hanane	Chimie
Pr. CHAHED OUAZZANI Lalla Chadia	Biochimie-chimie Pr. DOUKKALI Anass
	Chimie Analytique
Pr. EL JASTIMI Jamila	Chimie
Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Histologie-Embryologie
Pr. LYAHYAI Jaber	Génétique
Pr. OUADGHIRI Mouna	Microbiologie et Biologie
Pr. RAMLI Youssef	Chimie
Pr. SERRAGUI Samira	Pharmacologie
Pr. TAZI Ahnini	Génétique
Pr. YAGOUBI Maamar	Eau, Environnement

Mise à jour le 05/03/2021

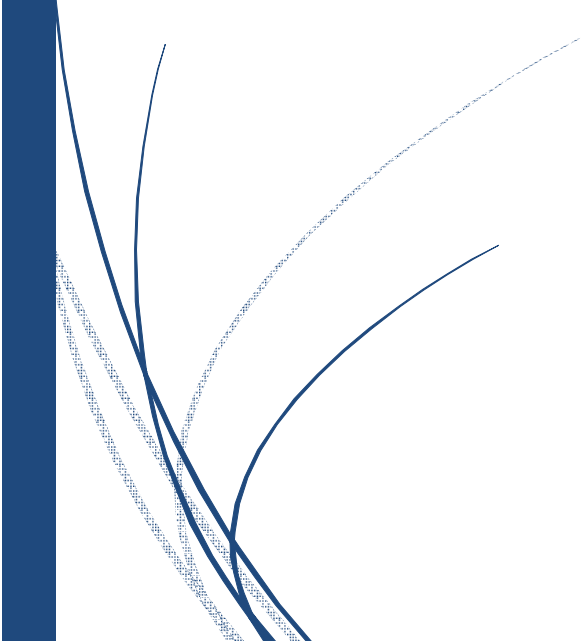
KHALED Abdellah

Chef du Service des Ressources Humaines FMPR

*Enseignant militaire



Dédicaces

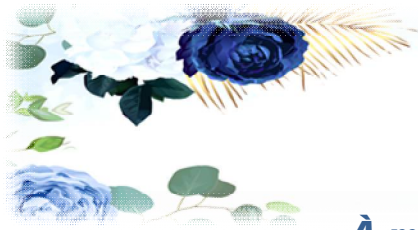


À ALLAH

*En tout premier lieu, je remercie ALLAH le tout puissant,
De m'avoir donné la force pour survivre, ainsi que l'audace
Pour dépasser toutes les difficultés, permis de mener à bien ce travail.*

*Au nom du dieu le clément et le miséricordieux louange
À ALLAH le tout puissant.*





À ma première raison de vivre

Ma source d'inspiration

Mon grand maître

Mon cher père

Merci ALLAH de m'avoir offert le meilleur père au monde.

Mon amour pour toi est inconditionnel et éternel.

*Je veux que tu saches à quel point je suis fier d'être ton fils,
et tout l'amour que j'ai pour toi. Tu m'as appris à vivre, tu m'as inspiré
tes principes uniques, je suis tellement fier de toi. Je t'aime papa. Je te
souhaite une longue vie pleine de santé, de bonheur, et de réussite.*

Ce travail, vient réaliser ton rêve d'avoir un fils médecin





À ma deuxième raison de vivre

Ma source d'inspiration

Ma chère maman

Je t'aime, tu m'as donnée la vie et ensuite

Tu m'as permis d'aimer cette vie, comment ne pas t'aimer toi

M'a tout donné, je te souhaite une longue vie pleine

de santé et de bonheur.

Tu As tout sacrifié pour notre succès, tu as tout supporté pour nous.

Et c'est grâce à tes prières que je suis médecin aujourd'hui.

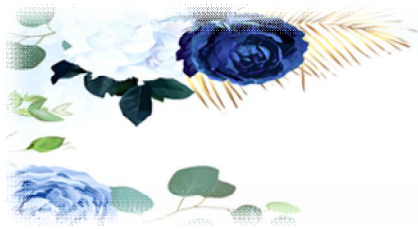




À ma chère soeur
Mon amie et mon soutien
DIBAJ MINI et sa petite fille mariem

On a vécu ensemble les premiers moments de notre vie,
Une petite année de différence d'âge certes,
mais un cœur unique,
qui a fait rapprocher nos destins !
Mon amour pour toi est inconditionnel,
je t'aime ma grande sœur !





*À mon cher frère
Mon ami,
Médecin
Mon Grand frère
Ahmedou Mini*

*Je ne trouve pas les mots pour exprimer mon amour envers toi,
t'es résumé en 1er année et surtout en 4em année tu passe des nuits
pour me résumer des matières complètes,
Nos petites disputes d'enfance, nos souvenirs ensemble ont marqué ma
vie, mais surtout le jour ou t'as entamé ta carrière en médecine,
J'étais tellement heureux au point de m'avoir les larmes aux yeux.
Je t'aime mon grand frère.*





À tous les membres de ma famille

Je vous remercie pour vos encouragements et votre soutien.

Je profite de cette occasion pour vous exprimer

Mes sentiments d'amour et de respect.

À mes chers amis et frères

Merci pour votre soutien inconditionnel, vous êtes les

Meilleurs amis et frères, je vous aime tellement,





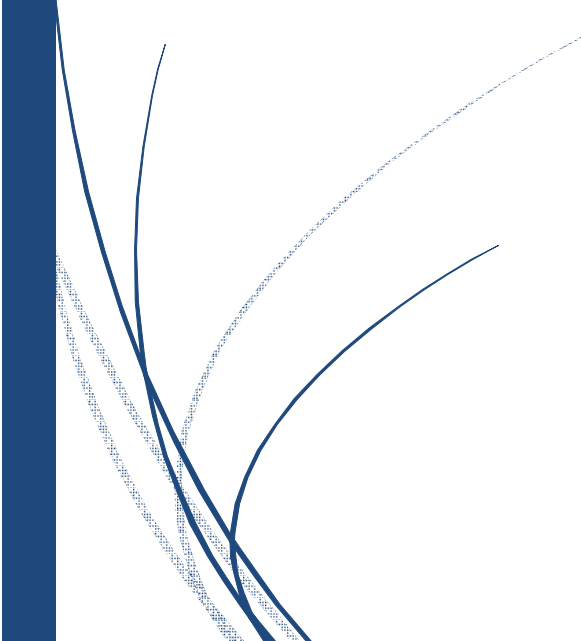
À toute la promotion 2013 de la FMPR
À tous mes collègues médecins et étudiants en médecine
À tous mes amis

Yensa5kom kamline meli





Remerciements





À notre cher maître président et rapporteur de thèse

*Monsieur le Médecin Colonel AZIZ ZENTAR
Professeur en chirurgie Générale*

*Médecin chef de pole du Service de Chirurgie et proctologie
l'HMIMV de rabat*

*C'était un grand honneur pour moi de travailler sous votre
précieux*

*Encadrement, et de m'avoir confié ce sujet unique et très
intéressant. Votre modestie, votre simplicité
et votre sagesse fait de vous, en plus
de vos qualités professionnelles,
une référence de bon sens de compétence.*

*Votre gentillesse, votre bienveillance et vos conseils
m'ont permis la réalisation de ce travail.*

*Permettez-moi Professeur de vous exprimer l'expression
de ma haute considération, ma profonde reconnaissance
et ma sincère gratitude.*





*À notre maître et juge de thèse
Monsieur le Professeur Mohamed absi
Professeur de chirurgie Générale (UCV)
A l'hôpital ibn sina Rabat*

*Je suis très honoré de vous avoir parmi ce jury de thèse.
Veuillez trouver dans ce travail Professeur,
Le témoignage de ma profonde estime et mon grand respect.
Je tiens à vous exprimer mes sincères remerciements.*





À notre maître et juge de thèse
Monsieur le Médecin Colonel Hicham Iraqui
Professeur en chirurgie générale
A l'HMIMV de Rabat

Je suis très reconnaissant de l'honneur que vous me faites,
en acceptant de juger ce travail.

Veillez accepter, cher Maître, l'assurance de mon estime
et profond respect.





À notre maître et juge de thèse

Médecin Lt -Colonel

Monsieur le Professeur Abderrahmane Elhjouji

Professeur de chirurgie Viscérale II-HMIMV

Vous m'avez fait un grand honneur en acceptant

d'être Parmi les membres de jury de cette

Thèse de doctorat.

Veillez me permettre, cher maître, de vous exprimer ma

Profonde Gratitude et mes vifs remerciements.





À notre maître, juge et de thèse

Médecin commandant

Madame Rachida Saoub

Professeur Agrégée en imagerie médicale

HMIMV -RABAT

*Je vous suis reconnaissant d'avoir accepté de juger
ce travail.*

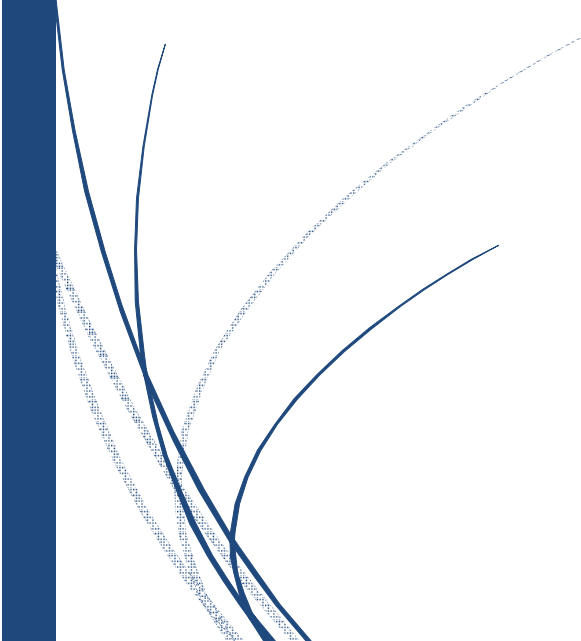
*J'étais touché par la gentillesse de votre accueil et d'avoir
accepté de siéger parmi mon jury de thèse.*

*Qu'il me soit permis de vous témoigner mon profond respect et mes
remerciements*





Liste des abréviations

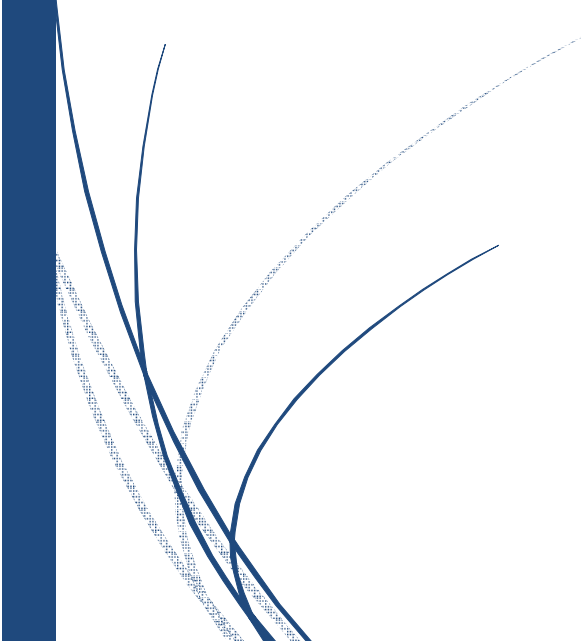


LISTE DES ABREVIATIONS

AAF	: Aspiration par aiguille fine
ACE	: Antigène carcino embryonnaire
AFC	: association française de chirurgie.
CA19_9	: Antigène carbohydate19_9
CK	: Cystadénocarcinome
CKM	: Cystadénocarcinome mucineux
CM	: Cystadénome mucineux
CPR	: Cholangio_pancréatographie rétrograde
CPRM	: Cholangio_pancréatographie_IRM
CS	: Cystadénome séreux
DPC	: Duodéno pancréatectomie céphalique
EE	: Echo_endoscopie
EMA	: Epithélial Membranous Antigen
En.us	: echo-endoscopique
IRM	: Imagerie par résonance magnétique
LKP	: Lésion kystique du pancréas
PC	: Pancréatectomie centrale
PG	: Pancréatectomie gauche
SPG	: Spléno pancréatectomie gauche
TDM	: Tomodensitométrie
TIPMP	: Tumeurs intra canalaire papillaires et mucineux du pancréas.
TKP	: Tumeurs kystiques du pancréas
TNE	: Tumeurs neuro endocrine
TPA	: Taux pancréatique d'amylase
TPPS	: Tumeurs pseudo papillaire et solides
VHL	: Von Hippel Lindau



Sommaire



SOMMAIRE

I. INTRODUCTION	2
II.MATERIEL ETUDES	3
a) observation 1	3
b) observation 2	3
III. DISCUSSION	Erreur ! Signet non défini.
b) Rappel anatomique	17
A-Situation et taille	18
a. La tête.....	18
b. Le corps	19
c. La queue	19
d. Les canaux excréteurs.....	19
B-. Dimensions et poids.....	21
C-Configuration et rapports	21
a) la tête du pancréas.....	22
b) Isthme pancréatique	26
c) corps du pancreas.....	26
d) . La queue du pancréas	27
D-VASCULARISATION DU PANCREAS	28
a) Vascularisation artérielle.....	28
b) Vascularisation veineuse	29
E- DRAINAGE LYMPHATIQUE	31
F- INNERVATION	32
c) Rappel histologique	34
A-Le pancréas exocrine	36
1. Structure	36

1.1. Cellules acineuses	36
1.2. Système canalaire :	37
1.3. Charpente conjonctive :	38
B-Le pancréas endocrine :	39
<u>d) Classification</u>	41
<u>e) Anatomie Pathologie</u>	44
I. CYSTADENOME MUCINEUX	45
A-Macroscopie	45
B-Microscopie.....	47
C-Immunohistochimie	50
II. LE CYSTADENOME SERREUX	53
A-Macroscopie	53
B-Microscopie :.....	54
C-. Immun histochimie :	55
III. TUMEURS INTRA-CANALAIRES PAPILLAIRES ET MUCINEUSES.....	57
A-Macroscopie	58
B-Microscopie et immunohistochimie	58
IV. LES TUMEURS PSEUDO PAPILLAIRES ET SOLIDES.....	60
A-Macroscopie	60
B-Microscopie.....	60
C-Immunohistochimie	60
V. LES CYSTADENOCARCINOMES.....	61
VI. LES TUMEURS NEURO ENDOCRINES A FORME KYSTIQUE.....	61
DIAGNOSTIC POSITIF	Erreur ! Signet non défini.
CLINIQUE	63
I. SIGNES FONCTIONNELS.....	66
A-La douleur	66

B-L'amaigrissement	67
C-Signes en rapport avec la compression des organes de Voisinage.....	67
D-La diarrhée	67
E-La constipation	67
II. SIGNES GENERAUX	68
A-Altération de l'état général	68
B-L'asthénie, l'anorexie	68
C-La fièvre	68
III. SIGNES PHYSIQUES :	68
A-Masse abdominale :	68
B-L'ictère cholestatique.....	68
IV. COMPLICATIONS.....	69
A-Une pancréatite aigüe récurrente.....	69
B-Un hémopéritoine	69
C-Une hémorragie digestive	69
D-un diabète :	69
E-Une wirsungorragie	70
F-Autres	70
PARACLINIQUE.....	71
I. LES CYSTADENOMES MUCINEUX	72
A-Echographie :	72
B-TDM	73
C-Echo endoscopie.....	74
D-IRM	75
E-Ponction écho guidée	76
F-Artériographie.....	76
G-Cholangio pancréatographie rétrograde	76

H-Biologie	77
II. LE CYSTADENOME SEREUX	77
A-Echographie	77
B-TDM	79
C-Echo endoscopie.....	80
D-IRM	81
E-Ponction écho guidée	82
F-Artériographie.....	83
G-Endoscopie.....	83
H-Biologie	83
III. LES TUMEURS INTRA-CANALAIRES PAPILLAIRES ET MUCINEUSES DU PANCREAS	85
A-Echographie	85
B-TDM	85
C-Echo endoscopie.....	85
D-IRM	86
E-Ponction écho guidée	87
F-Endoscopie	87
G-Cholangio pancréatographie rétrograde endoscopique	88
H-Wirsungoscopie.....	89
I-Echo endo-canalair.....	89
J-Biologie.....	89
IV. LES TUMEURS PSEUDO PAPILLAIRES ET SOLIDES.....	90
A-Echographie	90
B-TDM	90
C-IRM.....	90
D-Ponction écho guidée.....	91

E-Artériographie.....	91
V. LES CYSTADENOCARCINOMES.....	92
A-Echographie	92
B-TDM	93
C-Echo endoscopie.....	93
D-Ponction écho guidée :.....	94
E-Artériographie.....	94
F-Cholangio pancréatographie rétrograde	94
G-Biologie	94
VI. LES TUMEURS NEURO ENDOCRINES A FORME KYSTIQUE	95
A-Echo endoscopie :.....	95
B-TDM	95
C-IRM :.....	95
D-Echoendoscopie +Scintigraphie.....	95
E-Biologie.....	95
DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL	97
I. AU STADE CLINIQUE :	98
A. Devant Une Douleur Epigastrique :.....	98
B. Devant Un Ictere :.....	98
C. devant une masse epigastrique :	99
TRAITEMENT.....	100
I. I-OBJECTIFS DU TRAITEMENT.....	101
II. MOYENS.....	101
A. Chirurgicaux	101
a) <i>Voie d'abord</i>	101
b) Exploration	101
c) <i>Méthodes chirurgicales</i> :.....	102

III. INDICATIONS THERAPEUTIQUES :	133
A. Les cystadénomes mucineux.....	133
B. Les Cystadénomes séreux	133
a) L'abstention thérapeutique pour un CS asymptomatique	133
b) L'intervention chirurgicale.....	134
C. Les tumeurs intra canalaire papillaires et mucineuses du pancréas (TIPMP) :	135
D. Les tumeurs pseudo papillaires et solides.....	135
E. Les tumeurs neuro endocrines à forme kystique	135
F. Les cystadénocarcinomes	135
IV. RESULTATS :	137
A. Résultats à courts terme	137
B. Résultats à long terme :	137
V. Surveillance	139
EVOLUTION ET PRONOSTIC	142
1. CYSTADENOME MUCINEUX :	143
2. CYSTADENOME SEREUX :	143
3. TUMEUR INTRACANALAIRE PAPILLAIRE ET MUCINEUSE (TIPMP) :	144
4. TUMEUR PSEUDOPAPILLAIRE ET SOLIDE (TPPS) :	145
5. LES CYSTADENOCARCINOMES	145
6. Les Tumeurs Neuroendocrines A Forme Kystique	145
CONCLUSION	146
RESUMES	149
BIBLIOGRAPHIE	153



Introduction

I. INTRODUCTION

Les pathologies kystiques du pancréas sont des lésions très rares qui peuvent être classées pathologiquement en 3 groupes. [1]

- Les tumeurs kystiques du pancréas : représentées en particulier le , le cystadénome mucineux (CM), Cystadénome séreux (CS) , les tumeurs Intra-canalaires papillaires et mucineuses du pancréas (TIPMP) aussi Les tumeurs pseudo-papillaires et solides (TPPS).
- Les kystes non néoplasiques : surtout par les kystes lympho-épithéliaux le kyste hydatique, le kyste Rétentionnel.
- Les pseudo-kystes du pancréas.

Le diagnostic précoce de ces lésions est primordial étant donné la mutité Clinique initiale prédominante et le risque important de dégénérescence d'un Certain nombre d'entre elles.

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

l'étude anatomopathologique dans la phase post opératoire, peuvent déterminer le type de la tumeur.

Le traitement est principalement chirurgical, allant de l'énucléation à la Pancréatectomie totale. Le traitement par voie endoscopique de certaines lésions Est prometteur et en cours d'étude. La radiothérapie et la chimiothérapie sont Rarement utilisées. Le pronostic post-opératoire est bon Bien que des cas de récurrence puissent être signalés.

Le but de ce travail est de rapporter 2 cas de tumeurs kystiques du pancréas

Colligés au service chirurgie Viscéral II à hôpital militaire instruction HMV RABAT.

A pour objectif de étudier les caractéristiques cliniques, des aspects radiologiques, des possibilités thérapeutiques et pronostiques de ces tumeurs afin d'augmenter les chances d'arriver à un diagnostic exact pour sélectionner les malades ayant une lésion potentiellement maligne qui doit faire l'objet d'une résection chirurgicale, et d'éviter aux malades ayant une lésion bénigne sans potentiel évolutif, une intervention chirurgicale lourde et mutilante.

Dans notre étude, nous excluons les pseudo-kystes et les kystes hydatiques du pancréas.

LE CYSTADENOME MUCINEUX

Représentent 28% des TKP.

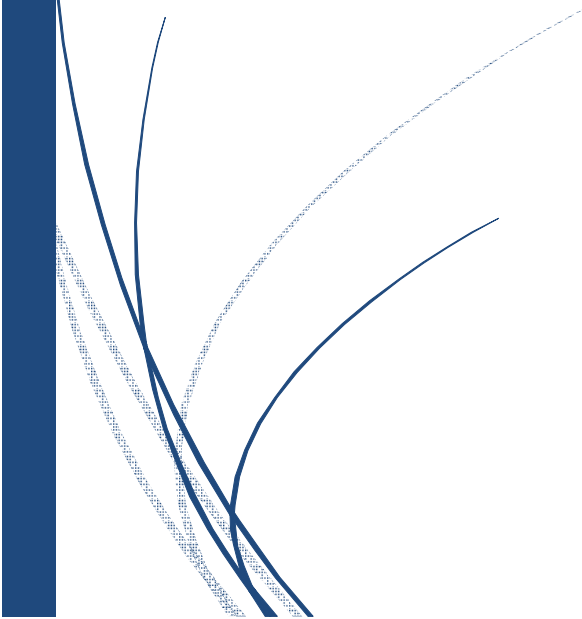
Il est difficile de donner une incidence de CM bénin car les travaux de littérature ne différencient pas les CM bénins des CKM avec prédominance féminine plus marquée que pour les CS, elle varie de 76 à 88%. [2.3.4.5.6.7.8.]

Âge moyen d'apparition est moins élevé que pour les CS. Il se situe entre 41 et 58 ans pour les études occidentales [4.5.9.] et de 47 ans dans les études japonaises.

La localisation préférentielle des CM bénins est corporéo-caudale dans 80% des cas [10.11]. Ils sont en général uniques et Leur taille est d'environ 5 à 10cm avec possibilité de dégénérescence.



Matériel Etudes



Observation N 1

- Il s'agit de Jayt Hayat âgée de 32 ans, mariée et mère de 2 enfants, habitante et originaire de rabat.

Elle est hospitalisée en chirurgie viscérale II le 13/4/2020 pour des hématomèses.

- La patiente n'a pas des antécédents pathologiques notable
- Histoire la maladie remonte à 3 semaines par des épisodes récurrents d'hématémèse avec méléna.

Accompagne épigastralgie a type de pesanteur qui augmente

Progressivement d'intensité, ceci évoluant dans un contexte d'altération de

L'état général et asthénie et un amaigrissement non chiffré.

- Examen clinique : trouve une patiente consciente OMS 1 avec ASA 1

Pâleur cutanéomuqueux sensibilité épigastrique, pas de masse abdominale palpable, pas de HSMG. Le reste d'examen et sans particularité

TDM

-TDM abdominal objective volumineuse masse kystique de la queue du pancréas hétérogène multi-cloisonné mesurant 115 x 97 exerçant un effet de masse sur les structures adjacente et comprimant la veine splénique.

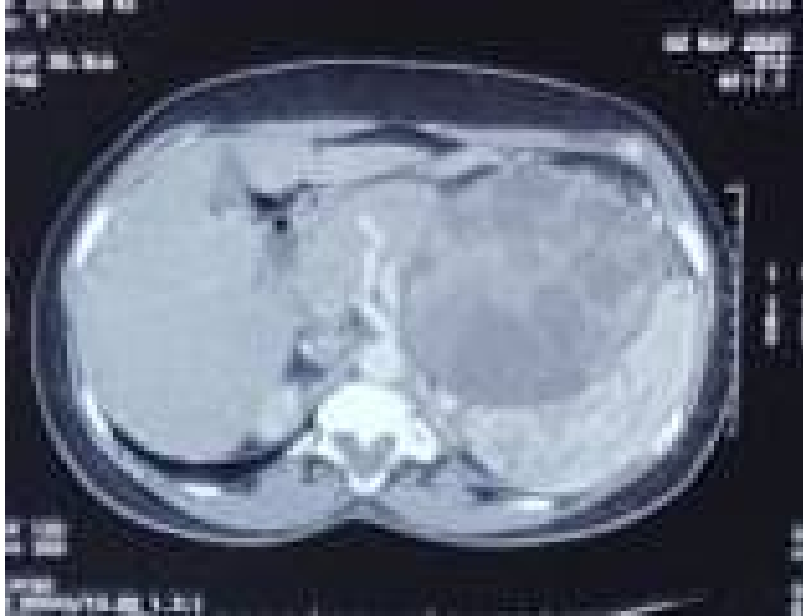


Figure 1 : Evoquant un kyste hydatique du pancréas ou une tumeur.

Le taux d'ACE est de 3,7 ng/ml et CA19.9 a 5.7 UI/ml.

Le dosage de la thalassémie et la lipasémie est normal Le bilan préopératoire est normal.

- La patiente est opérée le 23/04/2020 elle a subi une

Spléno-pancréatectomie gauche par voie ouverte avec drainage de la loge splénique par un drain de Redon.



Figure 2 : Piece opératoire après une Spléno-pancréatectomie gauche
Sous anesthésie générale décubitus dorsal, billot sous les épines de l'omoplate ,
SNG incision sous costal gauche.

✓ EXPLORATION :

- Pas de métastase hépatique pas de carcinose.
- Tumeur kystique du pancréas en contact intime avec l'estomac

Décollement colo épiploïque de la droite vers la gauche jusqu'à l'angle colique gauche.

L'estomac est récliné vers le haut (visualisation de la lésion kystique)

Ligature /section des vaisseaux courts a ras de l'estomac

Ligature /section de l'artère et de la veine splénique. Après avoir vérifié les rapports postérieurs du kyste

Réalisation d'une splénectomie emportant la partie caudale du pancréas.

Suture hémostatique du pancréas.

Lavage. Drainage

Compte compresse.

Fermeture PPP+ Pensement

- Les suites opératoires furent simples, la malade a été mise sous hèparino-prophylaxie et un antibioprophylaxie. Elle est sortie le 6 jours avec ordonnance de de vaccination antigrippal, antipneumococcique et anti-méningococcique.
- 15 jours plus tard la patiente est revue pour consultation post-opératoire, l'examen clinique est parfaitement normal en dehors d'un taux de plaquette a 540.000 éléments/mm³

- L'examen anatomo-pathologie

I-Rate + queue du pancréas :

Pièce opératoire comportant une rate mesurant 15x10x5cm accolée à une masse kystique de 12x11.5x7cm. Présence d'un liseré pancréatique mesurant 1x4cm. A la coupe, il s'agit d'une lésion kystique multiloculaire avec issue d'un matériel visqueux, bien limitée par une capsule périphérique.

Elle adhère à la rate sans l'infiltrer.

La dissection du méso trouve 04 ganglions.

Les coupes analysées montrent une formation kystique bordée de cellules mucineuses dotées de noyaux légèrement augmentés de taille et peu atypiques. Leur cytoplasme renferme de la mucine. Cet épithélium repose sur un stroma de type ovarien.

Il n'a pas été vu de foyer infiltrant associé.

Le parenchyme splénique n'est pas envahi.

Absence de métastases ganglionnaires.

Conclusion :

- *Aspect morphologique d'un cystadénome mucineux en dysplasie de bas grade*
- *Absence de foyer infiltrant visible.*
- *Absence de métastases ganglionnaires 4N-/4N.*
- *Rate non envahie.*

ervice:

ALOU

II-Kyste du mésentère :

Un fragment mesurant 2x1.5cm d'aspect kystique avec issue d'un liquide clair.

L'étude histologique montre une formation kystique celle-ci est faite de nombreux lymphatiques. La paroi est fine tapissée de cellule endothéliale sans atypies cyton lumière abrite la lymphe associée à des lymphocytes.

Conclusion :

- *Aspect morphologique d'un lymphangiome kystique.*
- *Absence de signe histologique de malignité.*

Observation N 2

- il s'agit de madame Maria Messioui âgée de 34 ans habitante et originaire a Jadida infirmière marié pas enfant
- Elle a été hospitalisée pour des épigastralgies en chirurgie viscérale II le 30/11/2020
- Pas antécédant pathologique notable
- Histoire de la maladie remonte depuis 2 ans par installation des épigastralgies avec régurgitations, histoire actuelle remonte le mois 11/2020 par l'apparition des douleurs de l'hypochondre gauche a type de pesanteur irradiation scapulaire exagères par les repas copieux. Le tout évoluant dans un contexte apyrexie et de l'état général est bien conserve et un amaigrissement non chiffre
- Examen clinique : trouve une patiente consciente OMS 1 avec ASA 1 pas

Pâleur CNC légère sensibilité épigastrique, pas de masse abdominale palpable pas de HSMG. Le reste d'examen et sans particularité.

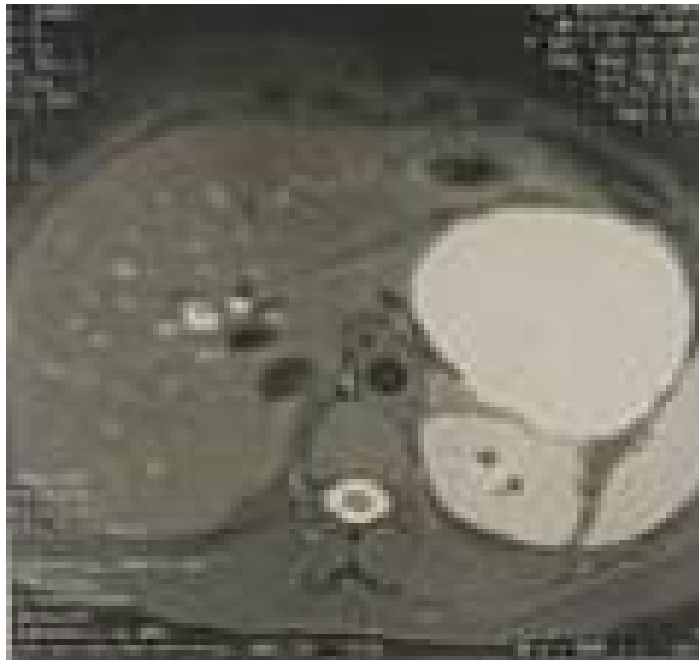
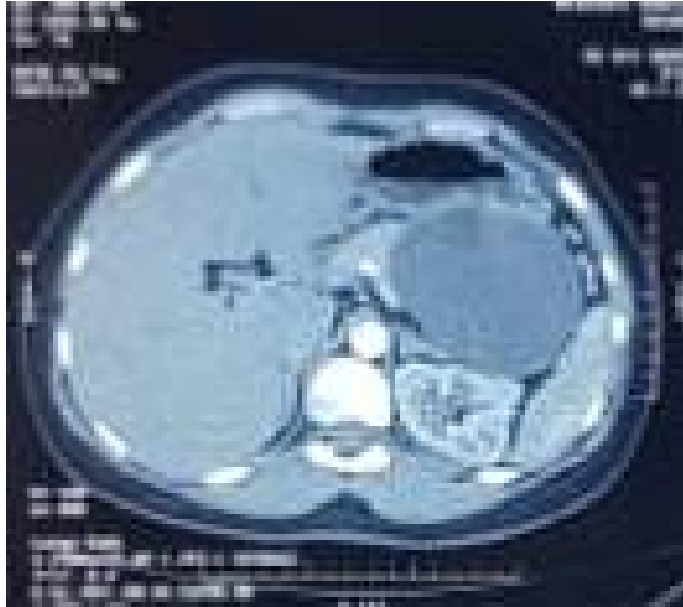
- Bilan biologique standard est normal

- **ECHOGRAPHIE :**

Présence d'une grosse formation anéchogène multi lobulaire d'environ 10 cm projetant au niveau de l'aire pancréatique corps-caudale dont elle fait corps et se prolongeant en avant de la rate. Le reste de l'examen est normal.



- **TDM ABDOMINALE :** met en évidence une masse kystique liquidienne assez volumineuse ovulaire bien limitée estimée à de 10 cm de hauteur et 9,5cm de grand axe transversal et de 7,5cm de grand axe supéro- postérieur qui semble être au dépend du pancréas caudal, cette masse présente un aspect multiloculaire avec des fines cloisons internes sans rehaussement significatif après injection de contraste faisant évoquer un cystadénome mucineux.



•**IRM ABDOMINALE** : mise en évidence Dans la queue du pancréas une formation kystique bien limitée., montrant un franc hypersignal T2 , un hyposignal T1 et plusieurs cloisons délimitant des locis.

La formation mesure 95x80mm elle présente une très discrète prise de contraste au niveau des cloisons, et un locus qui montre un hypersignal T1 modère pouvant témoigner un remaniement interne.



- **Échoendoscopie bilio-pancréatique avec cytoponction :** lésion kystique corporeale de 10 cm au plus grand axe avec des cloison intra kystique et probablement du mucus évoquant un cystadénome mucineux ,Ponction sous èchoendoscopique avec obtention d'un liquide jaune citrin. String test positif
- Le taux ACE : 12ng/ml et le de CA19.9 6.1UI./L le taux la Lipasémie et Amylasémie est Normal .
- Le bilan préopératoire est parfait



Figure 3: pièce opératoire après une pancréatectomie corporèò-caudale

- La patiente est opérée le 07/12/2020 elle a subi pancréatectomie corporèò-caudale avec conservation splénique, Par voie ouverte.
- Geste : incision médiane sus-ombilicale
- Ouverture du péritoine + exposition

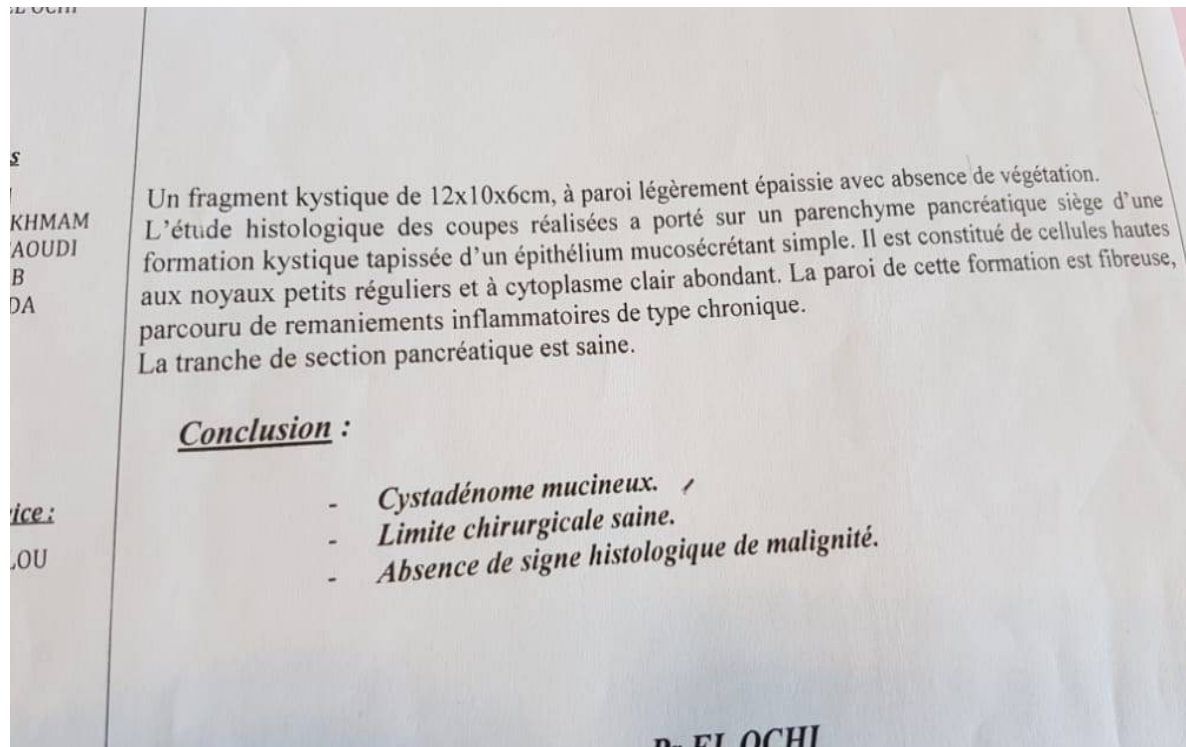
- Exploration : masse rénitente béant l'arrière cavité des épiploons pas ascite ni de métastase hépatique pas de carcinose péritonéale Décollement colo -épiploïque minutieux jusqu'à la naissance du pédicule gastro-épiploïque gauche qui est respecté.

On découvre une masse kystique de 10cm de grand axe au dépend de la corp et de la queue du pancréas, dissection et mise sur lac de la veine splénique juste avant de l'abouchement de la VMI qui est respecté. Libération de la VS de la face postérieur du pancréas section a ce niveau du pancréas. Libération des artère et veine splénique jusqu'à libération complète de la pièce opératoire au prix d'une plaie de la veine splénique qui est suturée au prolène 4/0, et de l'effraction du kyste laissant suinte un liquide séreux, vérification de la viabilité de la rate et de l'hémostase du site opératoire

Après compte du textile, un drain thoracique sortant par une courte incision au flanc gauche.

- Les limites opératoires furent simple, la malade a été mise sous héparino-prophylaxie et antibioprophyllaxie et antalgiques, elle est sortie le 6j.
- La patiente est revue 15jours plus tard a consultation, l'examen
- Clinique est parfaitement normal.

L'examen anatomo-pathologique :





Rappel anatomique

III- ANATOMIE DESCRIPTIVE DU PANCREAS.

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-péritonéal 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.

A- Situation et taille

Le pancréas est un organe rétro-péritonéal, en regard de L1 et L2, pris sur la convexité du rachis

La glande est aplatie d'avant en arrière. Étendu et détourné en haut et aussi du côté gauche,

Autour du pancréas il existe une lame de tissu cellulo-graisseux formant une zone pancréatique qui pénètre à l'intérieur du parenchyme avec les vaisseaux, créant ainsi des lobules en périphérie. [29]

a. La tête

Partiellement encadrée par les quatre portions duodénales, volumineuses et renflées, on y trouve :

- **Le crochet** : excroissance se détachant de la partie inférieure de la tête Pancréatique.
- **Le tubercule pancréatique droit antérieur** : saillie de l'angle supérieur droit de la tête.

- **La gouttière du duodénum** : qui accole l'anse duodénale au pancréas par une adhérence conjonctive.

b. Le corps

Réunit à la tête par le col, comprend :

- Le tubercule pancréatique droit postérieur ou épiploïque.
- Le tubercule pancréatique gauche.

c. La queue

Il s'agit d'une partie du pancréas qui est fine et mobile, elle n'est pas fixée par la lame de Treitz comme la tête et le corps, est creusée d'une gouttière par les vx spléniques.

d. Les canaux excréteurs

Le pancréas a deux conduits excréteurs :

- Le canal de Wirsung parcourt toute la longueur de la glande et reçoit des canaux secondaires courts qui s'abouchent perpendiculairement. Son calibre moyen est de 3 mm. Issu embryologiquement du pancréas dorsal pour sa portion corporeo-caudale et du pancréas ventral pour sa portion céphalique, il rejoint le canal cholédoque à la partie basse de la tête pour former un sphincter commun, le sphincter d'Oddi. Il se termine dans l'appareil ampullaire à la partie basse du bord interne du 2ème duodénum en regard de la papille duodénale majeure ou principale.

- Le canal de Santorini: Ce canal pancréatique secondaire prend naissance au niveau du coude du canal de Wirsung. Comme ce canal, il traverse la tête du pancréas pour rejoindre le duodénum. Ce canal secondaire permet de drainer une partie de la tête.
- Ce canal est dit accessoire car il est inconstant, certaines personnes n'en possédant pas.

Lorsqu'il est présent le canal de Santorini véhicule les sucs pancréatiques depuis le pancréas jusqu'au tube digestif au même titre que le canal pancréatique principal qui, lui, se jette plus bas dans le duodénum. Certaines inflammations du pancréas peuvent être dues à une obstruction du canal de Santorini.

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

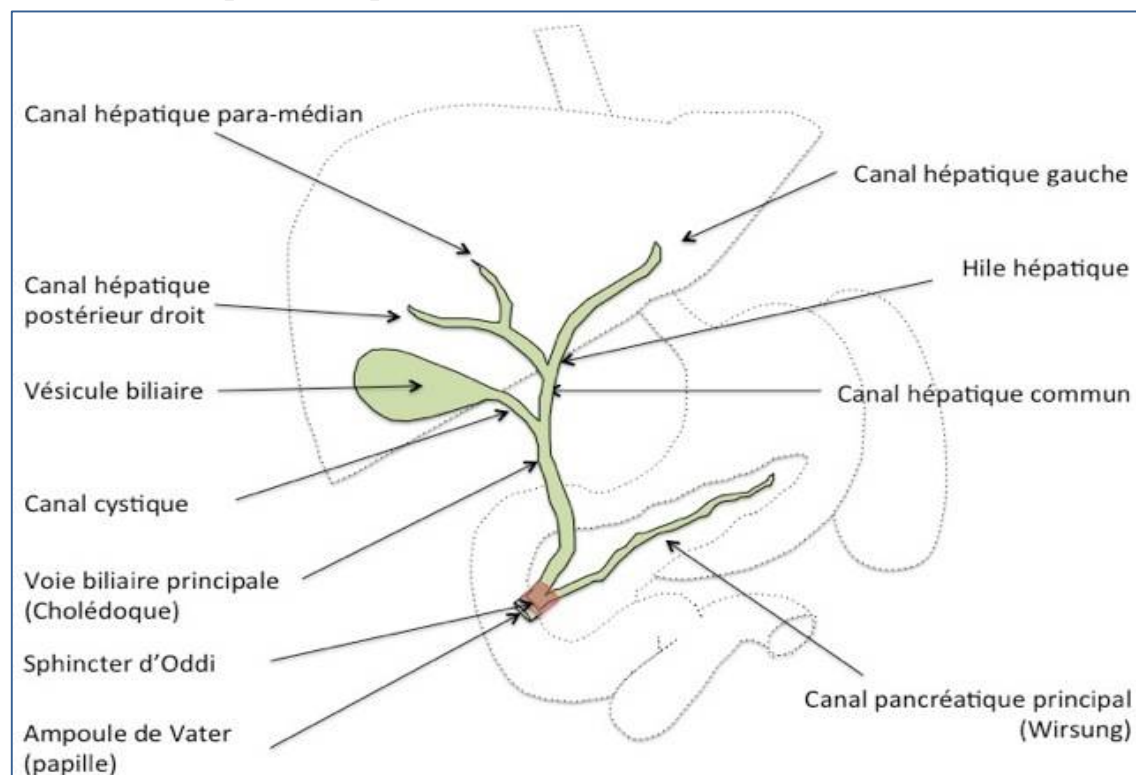


Figure 4

B- Dimensions et poids

La longueur du pancréas varie de 12 à 20 cm. Il atteint au niveau de la tête sa plus grande hauteur, qui est de 6 à 7 centimètres et qui diminue régulièrement vers la queue, et sa plus grande épaisseur, entre 2 et 3 cm.

Son poids oscille entre 60 et 125 g avec une moyenne de 80 grammes.

Configuration et rapports

On lui distingue classiquement quatre parties, qui sont de droite à gauche : La tête, le col, le corps, et la queue.

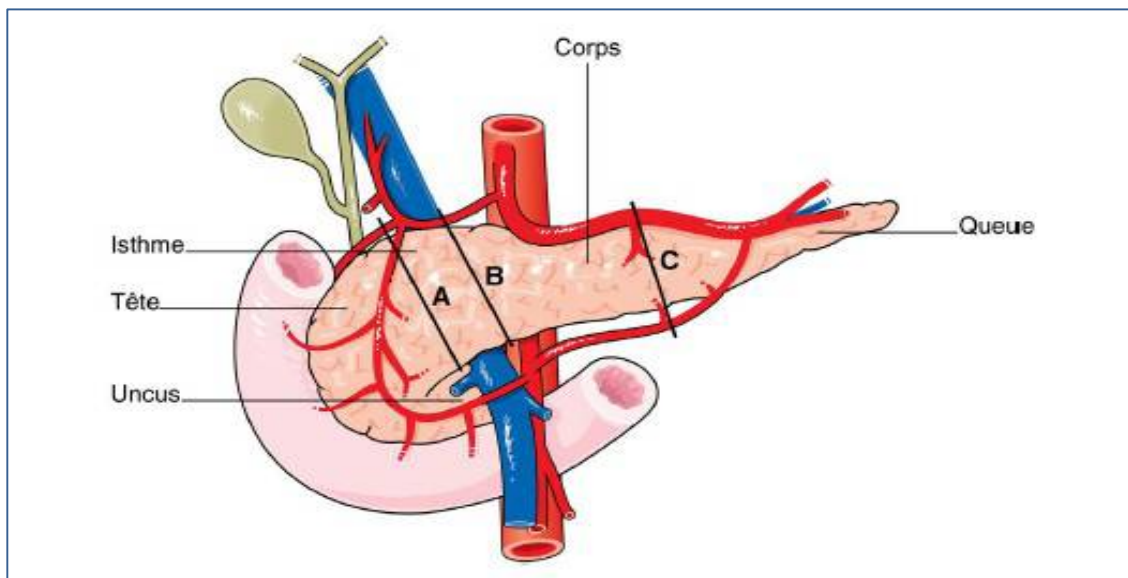


Figure 5

a) La tête du pancréas

occupant la partie comprise entre les 4 Portions du duodénum.

Elle est aplatie d'avant en arrière, en quadrilatère, étendu de haut en bas, et mesure 5 à 7 centimètres de hauteur, 4 centimètres de largeur et 2 à 4 centimètres d'épaisseur.

De son côté inférieur et gauche se détache un allongement qui se porte d'une manière transversale de la droite à gauche. [32]

. WINSLOW, petit pancréas de WINSLOW, à ce qu'on appelle UNCUS.

Il est détourné, par des les vaisseaux mésentériques supérieurs en passant en Arrière et au-dessous d'eux et ceux-ci.

la tête du pancréas compose une face antérieure, une face postérieure et une circonférence.

❖ Face antérieure

La face antérieure est plane ou légèrement convexe.

Elle est traversée transversalement par la ligne d'attache du mésocôlon qui la divise en deux parties ; l'une sus-mésocolique, l'autre sous-mésocolique.

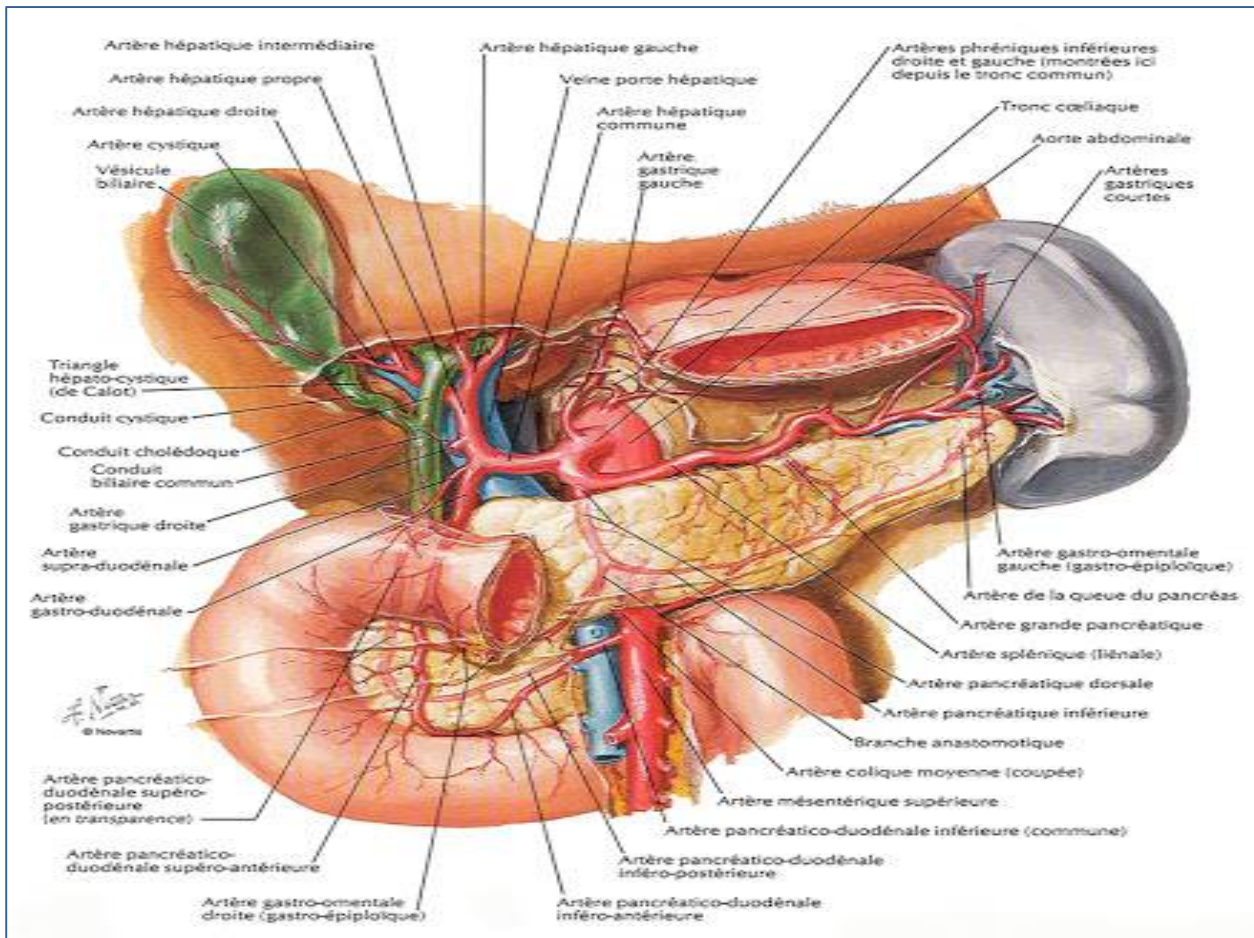


Figure 6 : Vue antérieure montrant les rapports de la face antérieure du duodéno-pancréas avec les différents organes de l'abdomen

❖ Face Postérieure

La face postérieure de la tête du pancréas presque plane. Elle est bifurquée en arrière par :

- Le segment rétro-pancréatique du cholédoque ;
- Les arcades artérielles que forment les branches de l'artère pancréatico-

Duodénale droite en s'anastomosant avec les branches de la Pancréatico-duodénale gauche, et

- Les arcades veineuses correspondantes.

En arrière de tous ces éléments, s'étend une toile cellulo-fibreuse,

Le fascia de TREITZ.

la tête du pancréas En rapport avec s :

- La veine cave inférieure, en regard des première, deuxième et troisième Vertèbres lombaires, et Le pédicule rénal et l'artère spermatique, Par l'intermédiaire de ce fascia

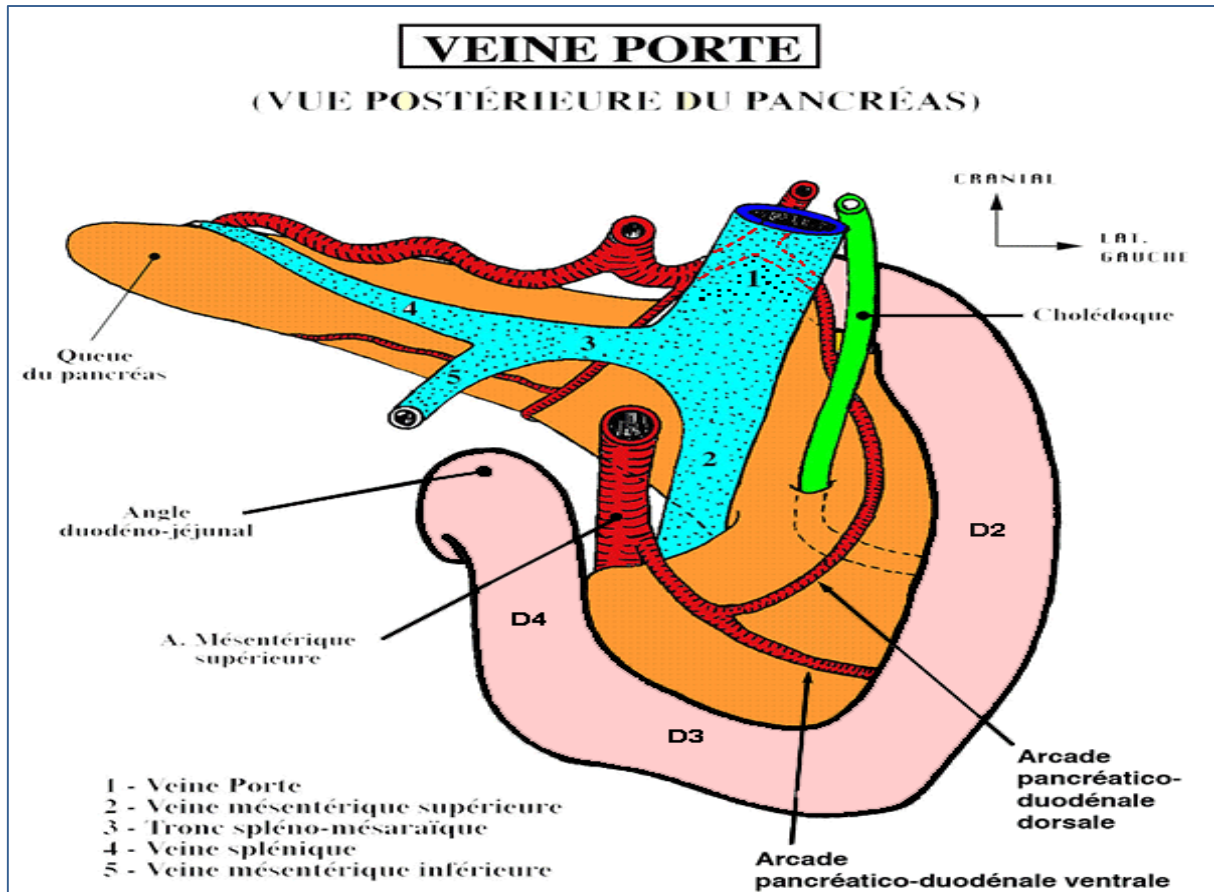


Figure 7

❖ Circonférence

La circonférence de la tête du pancréas fait face à l'anse duodénale et se creuse d'une gouttière dans laquelle le duodénum apparaît comme un pneu dans une jante.

La tête du pancréas s'attache à la paroi intestinale en tout lieu où la gouttière de la circonférence existe. Cette adhérence est aussi forte sur la 2^{em} portion du duodénum.

b) Isthme pancréatique

separe la tête au corps et met en évidence deux échancrures et deux faces :

- La face postérieure faire face par intermédiaire du fascia de Treitz à la VCI.
- L'échancrure inférieure en communication avec les VX mésentériques Supérieurs
- L'échancrure supérieure faire face à la **1^{ère} portion** du duodénum.
- La face antérieure est tapissée par et la portion antrale de L'estomac et le pylore.

c) Corps du pancreas

Révèle deux faces et deux bords, il est aplati d'avant en arrière

- La face antérieure est en communication l'estomac Postérieur.
- La face postérieure présente de deux sillons, inférieure traversé par la V. Splénique et supérieure dans Lequel se dirige A. splénique.

La face postérieure répond de droite à gauche, à l'aorte, à A. mésentérique supérieure, à la V. rénale, et la capsule Surrénale gauche.

Le bord supérieur révèle à son extrémité droite un allongement nommé tubercule épiploïque et de son côté gauche une ouverture par Laquelle se dirige les VX spléniques et qui répond en arrière au tronc Cœliaque.

- Le bord inférieur rentre en communication avec mésocôlon transverse

d) La queue du pancréas

La queue appelée aussi petite extrémité du pancréas parfois courte et Massive et parfois longue et effilée.

- Dans le **1^{er}** cas, elle reste à une certaine distance de la rate à laquelle elle Est reliée par un repli péritonéal dans lequel cheminent les vaisseaux Spléniques, c'est l'épiploon pancréatico-splénique.
- Dans le **2^{em}** cas, 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.

La queue du pancréas est recouverte sur ses deux faces antérieure et postérieure par le péritoine.

Ces deux feuillets se continuent à gauche soit directement, soit par l'intermédiaire de l'épiploon pancréatico-splénique, avec le péritoine de la rate.

Le feuillet antérieur fait partie de la paroi postérieure de l'arrière cavité des épiploons, le feuillet postérieur se réfléchit à l'union du corps et de la queue du pancréas, pour se terminer avec le péritoine pariétal. [32]

C- VASCULARISATION DU PANCREAS

a) Vascularisation artérielle

du pancréas est triple, provenant de l'artère gastro-duodénale , l'artère mésentérique supérieure (AMS) et l'artère splénique.:

On la sépare classiquement en deux réseaux : **la vascularisation céphalique** commune au duodénum et à la partie basse de la voie biliaire principale, et la **vascularisation corporéo-caudale** commune à la rate. Cette systématisation a une conséquence au niveau chirurgical, les résections pancréatiques étant essentiellement représentées par les duodéno-pancréatectomies céphaliques et par les résections corporéo-caudales ou pancréatectomies gauches, éventuellement associées à une splénectomie

- ❖ **la vascularisation céphalique** est assurée par les arcades pancréatico-duodénales antérieures et postérieures, branches des 4 artères pancréatico-duodénales (APD) issues de **l'artère gastro-duodénale** (pour les APD antéro-supérieure et postéro-supérieure) et de l'artère mésentérique supérieure (pour les APD antéro-inférieure et postéro-inférieure). Les APD antéro-inférieures et postéro-inférieures proviennent dans la majorité des cas d'une branche commune avec la première artère jéjunale. Ces arcades pancréatico-duodénales permettent d'assurer une collatéralité efficace entre le tronc coeliaque (TC) et l'artère mésentérique supérieure en cas de sténose proximale de l'un de ces 2 vaisseaux

la vascularisation corporeocaudale s'effectue par l'artère splénique qui donne les artères pancréatiques dorsales et l'artère grande pancréatique, qui pénètrent dans le parenchyme pancréatique et s'anastomosent avec l'artère pancréatique inférieure issue de l'AMS. L'artère de la queue du pancréas naît d'une branche terminale de l'artère splénique dans le hile de la rate et s'anastomose avec l'artère pancréatique inférieure. [30.31]

b) Vascularisation veineuse

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

- Splénique
- Mésentérique supérieure
- Pancréatico-duodénale supérieure

A l'intérieure de la glande, les vaisseaux cheminent dans le tissu conjonctif Interlobulaire et donnent de fines branches qui pénètrent dans les lobules.

Au niveau des ilots de Langerhans, le réseau capillaire est très développé.

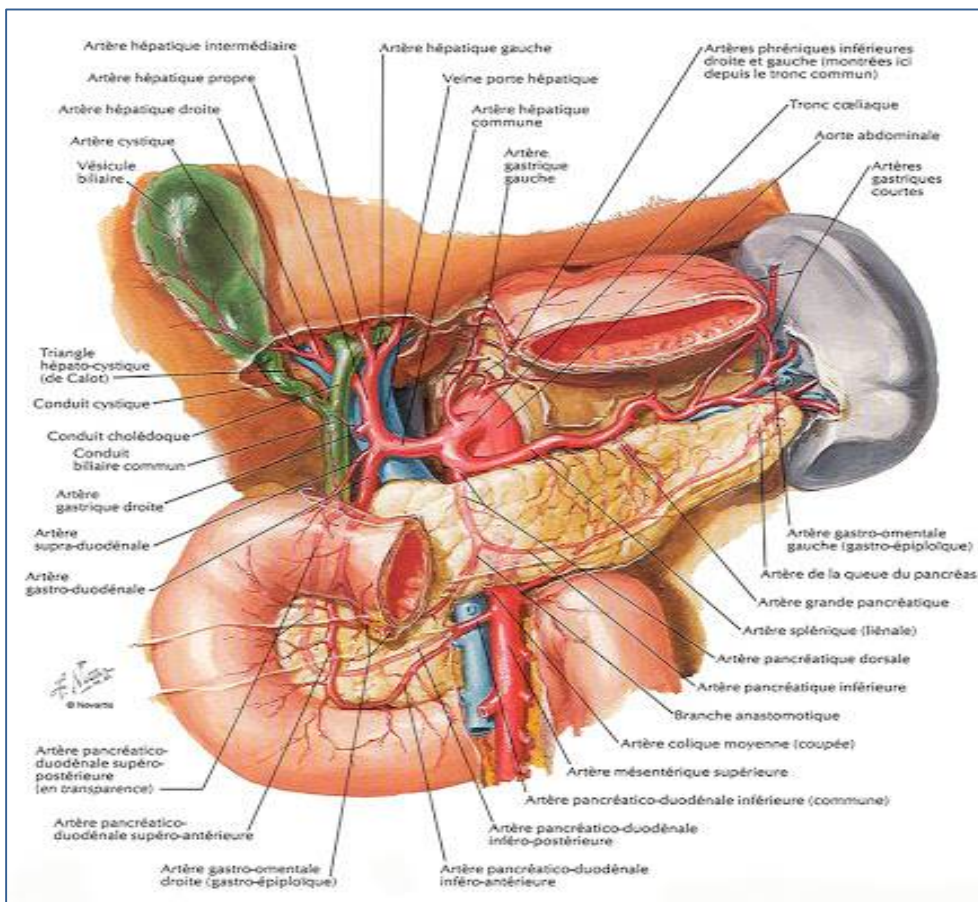


Figure 8 : Vue antérieure illustrant la vascularisation artérielle du pancréas

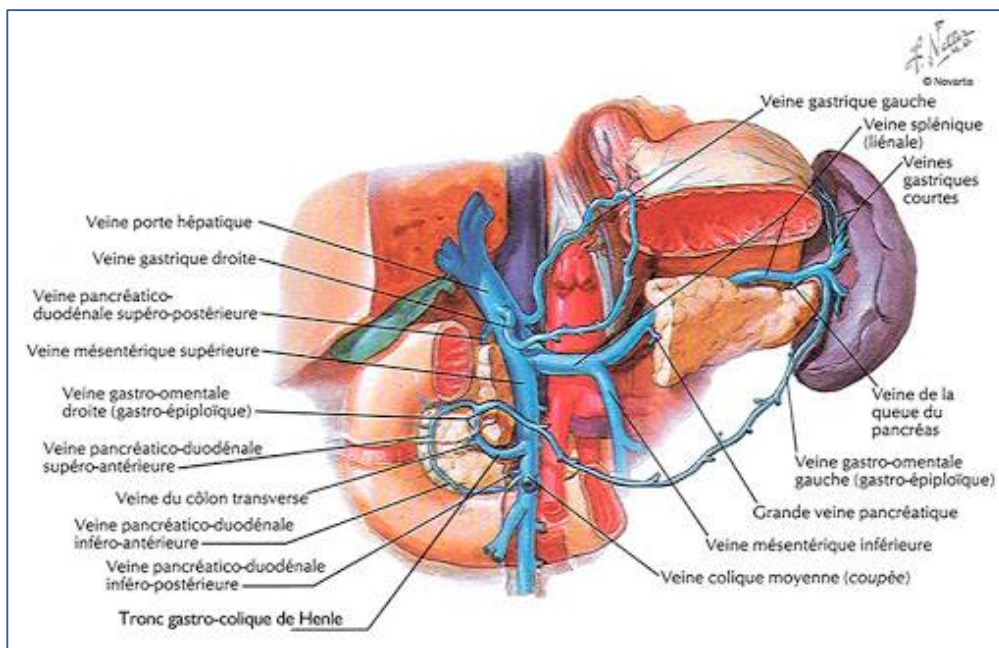


Figure 9 : Vascularisation veineuse du pancréas

D- DRAINAGE LYMPHATIQUE

Les vaisseaux lymphatiques du pancréas commencent à la limite des lobules

Et se groupent en quatre courants principaux :

- Un courant supérieur : qui se rend aux ganglions de la chaîne splénique.
- Un courant inférieur : qui se jette dans les ganglions situés à l'origine des Vaisseaux mésentériques supérieurs.
- Un courant postérieur droit : qui se jette dans les ganglions Pancréatico-duodénaux situés le long des arcades artérielles de la tête du Pancréas.
- Un courant postérieur gauche : qui se dirige vers le hile de la rate. [30.31]

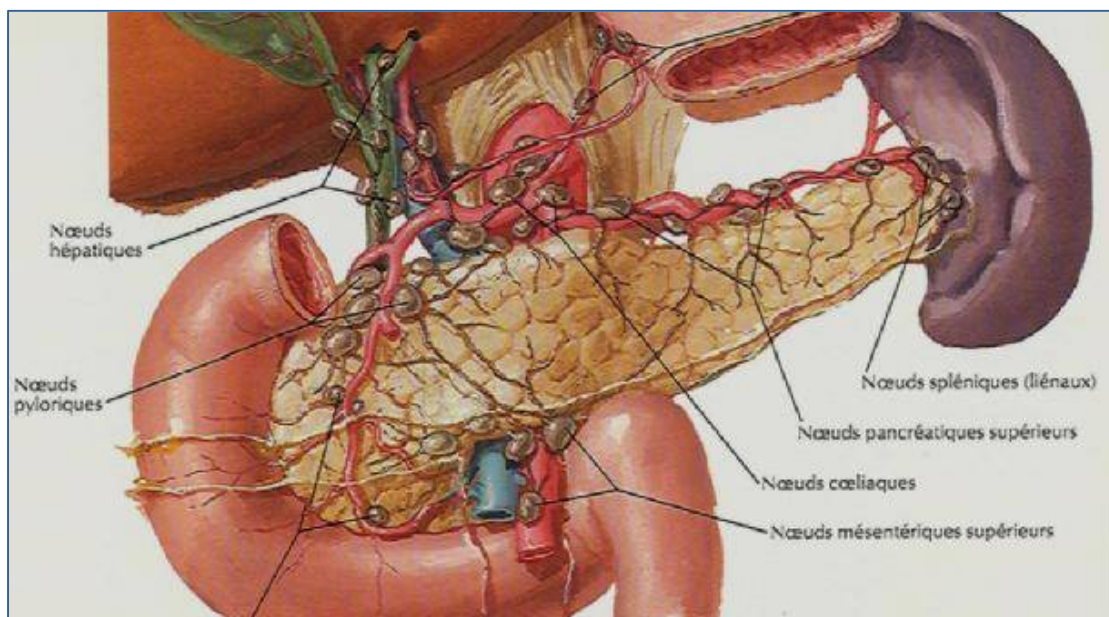
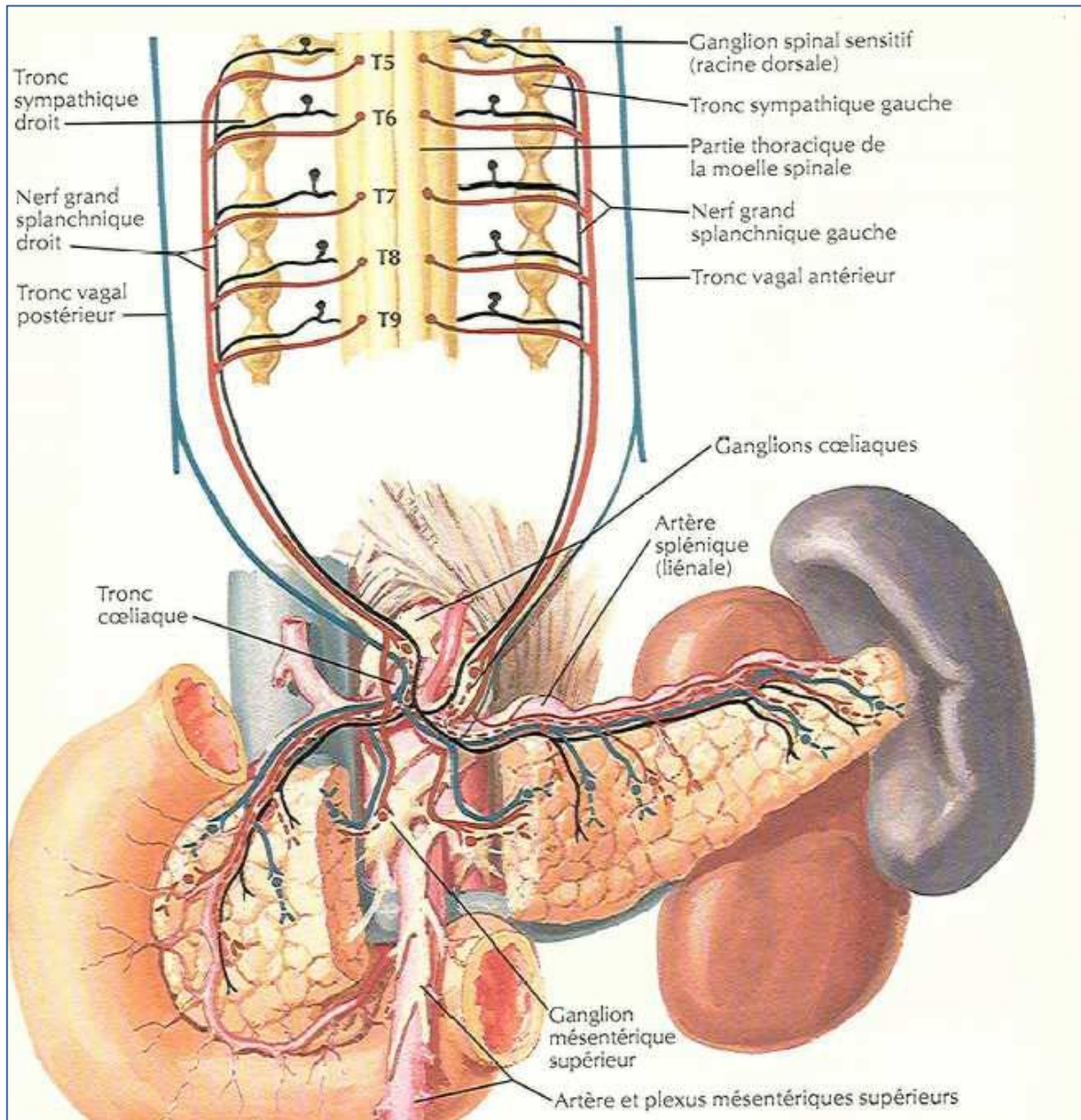


Figure 10 : Image montrant drainage lymphatique du pancréas

E- INNERVATION

L'innervation du pancréas est fournie essentiellement par le plexus cœliaque,

Le pancréas reçoit une innervation sympathique par les nerfs splanchniques et une innervation parasympathique par le nerf vague. Les nerfs sympathiques véhiculent la douleur. Les fibres cholinergiques du nerf vague participent, avec des facteurs humoraux, à la commande de la sécrétion exocrine.





Rappel histologique

IV. RAPPEL HISTOLOGIQUE

Le pancréas est formé par l'ensemble de 2 types de tissus glandulaires localisés à l'intérieur de lobules divisés par un tissu conjonctif.

- Le premier type de tissu glandulaire est constitué par les îlots de LANGERHANS. Ces îlots de LANGERHANS constituent ce que l'on appelle maintenant le « Pancréas endocrine ». [71.72.]

Les cellules endocriniennes qui les constituent sont au nombre de **3**

Catégories Différentes, chaque type cellulaire sécrète une hormone

Différente directement évacuée dans le sang et participant dans divers

Métabolismes

- Le deuxième de tissu glandulaire est constitué par les acini ; qui sécrète (suc pancréatique) qui est évacuée dans le tube digestif à l'aide d'un système de canaux excréteurs ramifiés et participe dans Les phénomènes de la digestion.

Il constitue ce que l'on appelle le « pancréas exocrine ».

- **Le pancréas exocrine**

1. Structure

1.1. Cellules acineuses

- Ils sont faits de cellules glandulaires possédant toutes les caractéristiques morphologiques des cellules sécrétrices de protéines. Le contenu enzymatique des vésicules de sécrétion est fait de protéases (trypsinogène, chymotrypsinogène, carbosyl-polypeptidase), de lipase et d'amylase ; il est déversé dans la lumière de l'acinus par un mécanisme d'exocytose. [71.72.]

Ces cellules sont unies par des complexes de jonction situés près de La lumière

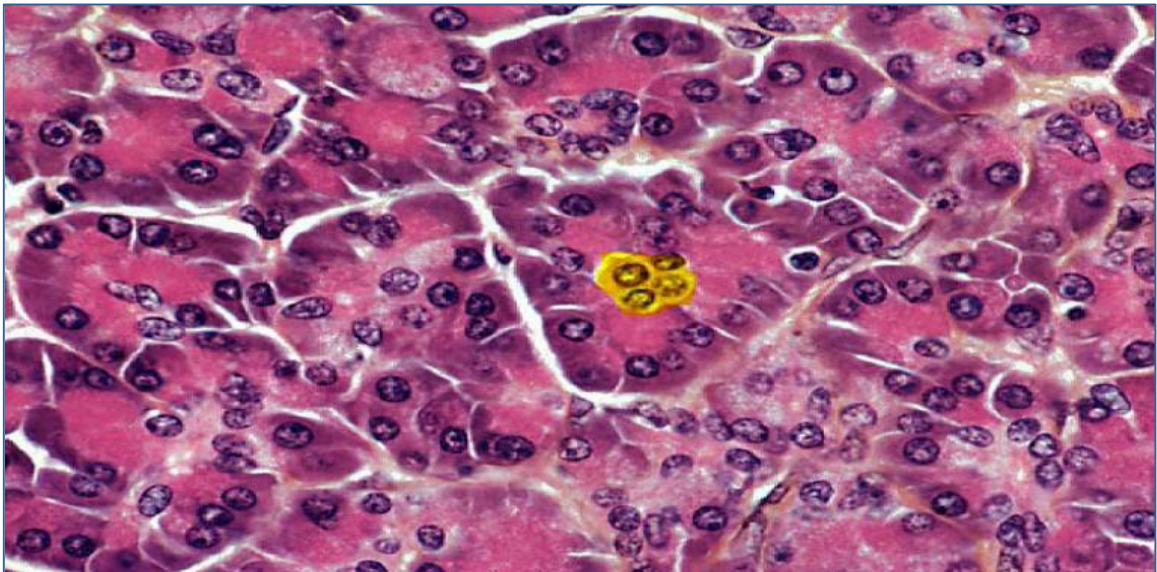


Figure 12 : Structure de l'acinus pancréatique. Cellules centro-acineuse en jaune

1.2. Système canalaire :

On distingue plusieurs segments dans les voies excrétrices

- ❖ Les canaux intra lobulaires, font directement suite aux acini. 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. 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 a proximité du duodénum. [71.72.]

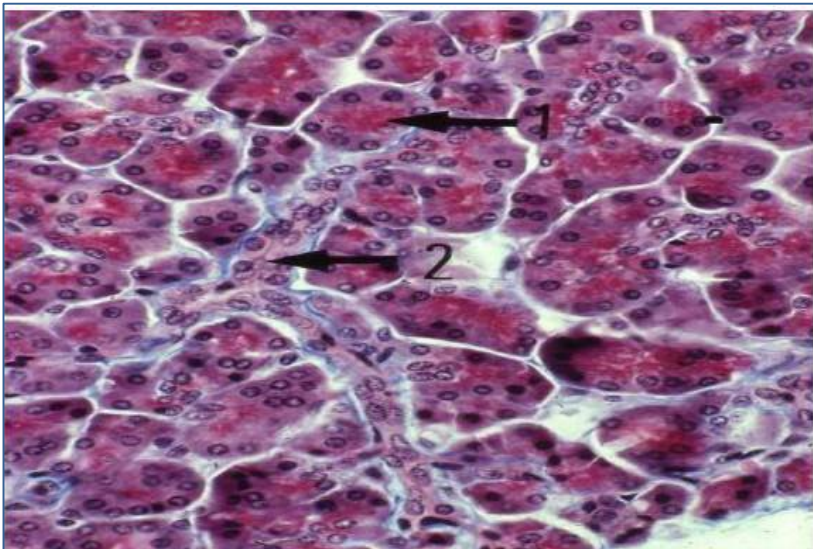


Figure 13 : Aspect microscopique du système canalaire Les canaux intercalaires (2), voies excrétrices issues directement des acini (1),

- Les canaux collecteurs résultant de l'association des canaux interlobulaires ont un calibre plus important.

Représenter par le canal de SANTORINI et le canal de WIRSUNG.

- Les canaux intercalaires relient pour former des canaux de calibre important d'abord intra-lobulaires puis interlobulaires. [71.72.]



Figure 14 : Aspect microscopique des canaux interlobulaires

1.3. Charpente conjonctive :

C'est du tissu conjonctif qui contient des vaisseaux sanguins, des Lymphatiques et Des nerfs et englobant ces divers éléments.

A- Le pancréas endocrine :

Les îlots de Langerhans naissent, comme les acini 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 Langerhans sont de petits amas cellulaires tunnelisés 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 pancréatiques.

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 Langerhans est très riche. Des corps cellulaires neuronaux y sont parfois visibles.

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.

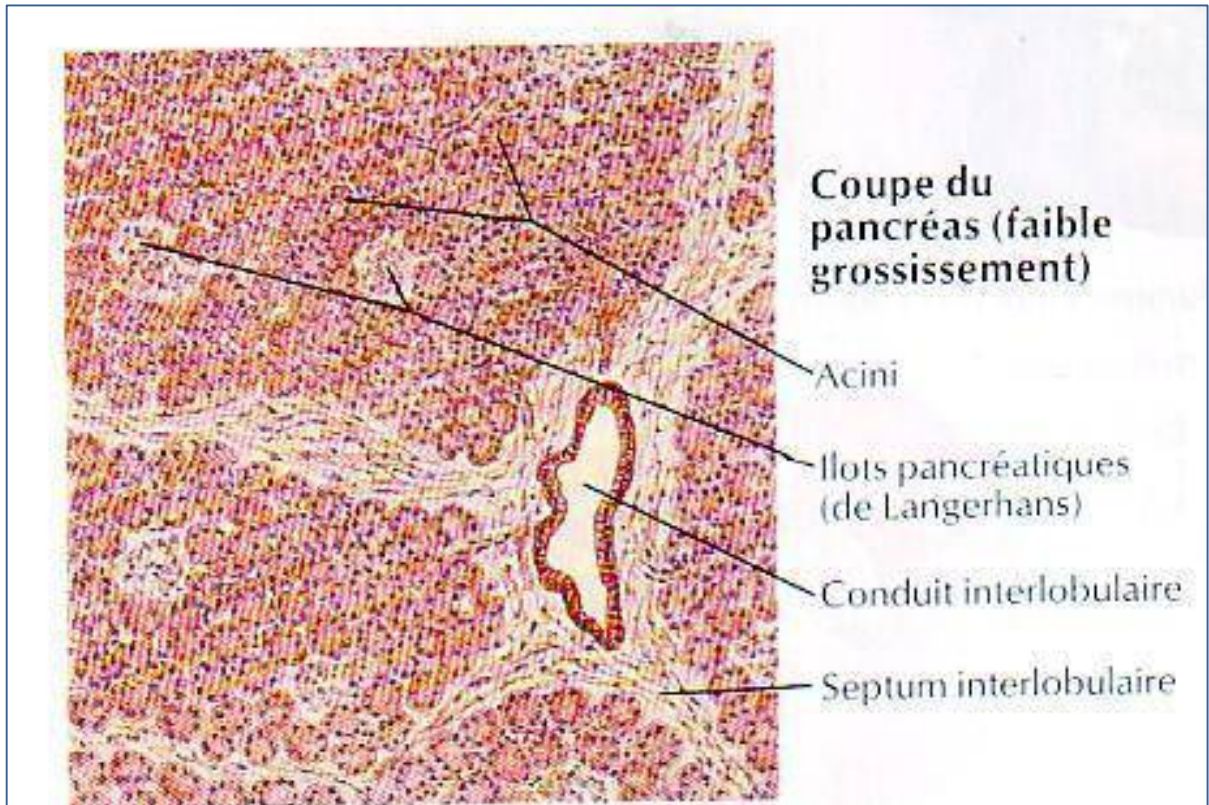


Figure 15 : Parenchyme pancréatique



Classification

V. CLASSIFICATION

❖ Classification de KLOPPEL et al :

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

L'intérêt de cette classification est de définir les tumeurs selon leur potentiel évolutif en 3 stades : tumeurs bénignes, borderline et malignes. [152]

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

Tableau I : Classification des tumeurs épithéliales selon KLOPPEL et AL.

❖ Classification de l'OMS 2000.

L'utilisation de cette classification permet selon les critères cliniques et anatomopathologiques simples, utilisables et adaptables aux pièces opératoires et aux prélèvements de biopsies, d'identifier et de classer les TKP épithéliales en

3 stades : bénignes, malignes ou borderline permettant ainsi de mieux adapter le traitement. [156.157.]

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

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

Tableau II : classification de l'OMS en 2000



Anatomie Pathologie

I. CYSTADENOME MUCINEUX

Le cystadénome mucineux du pancréas correspond à une tumeur bénigne à risque de dégénérescence maligne comportant une à, au maximum, six formations kystiques de contenu mucineux et de taille supérieure à 2 cm

C'est une tumeur primitive du pancréas assez rare, qui représente 10 % des lésions kystiques pancréatiques et 1 % de la totalité des tumeurs pancréatiques.

La tumeur se situe au niveau du pancréas caudal dans 90% des cas.

L'âge moyen lors de la découverte est de 50 ans et il existe une très nette prédominance féminine.

La taille lésionnelle moyenne au diagnostic est de 10 cm. [58]

A- Macroscopie

La tumeur se présente sous la forme d'une masse sphérique unique, avec une surface lisse et une pseudo-capsule fibreuse d'épaisseur variable et des calcifications occasionnelles.

Les tumeurs sont uniloculaires ou multiloculaires, avec des kystes de quelques millimètres à plusieurs centimètres de diamètre.

Les kystes contiennent soit de la mucine épaisse, soit du matériel nécrotique hémorragique.

La surface interne des tumeurs uniloculaires est généralement lisse et glissante, alors que les néoplasmes de haut grade ont souvent des projections papillaires.

En l'absence de formation de fistule, il n'y a pas de communication entre les locules du CM et le système canalaire pancréatique. [59]

Des carcinomes associés infiltrants peuvent également infiltrer les organes adjacents.



Figure 16: Tumeur kystique mucineuse. Aspect kystique, avec mucine scintillante [59]



Figure 17: Tumeur kystique mucineuse avec un carcinome invasif associé (en haut à droite). Notez que la tumeur ne concerne pas le canal pancréatique (flèche).[59]

B- Microscopie

L'épithélium qui tapisse la surface interne de la paroi kystique est de type intestinal et peut être aplati où former des papilles de différentes tailles.

Les cellules sont cylindriques, riches en mucus et présentent des atypies architecturales et cyto-nucléaires variables.

De façon caractéristique, l'épithélium repose sur un stroma très particulier, de type ovarien, à cellularité élevée. Ce stroma forme typiquement une bande dense de cellules fusiformes en dessous de l'épithélium néoplasique. Des calcifications localisées au niveau de la paroi kystique sont parfois retrouvées.

[60.61.62]

Différents grades de dysplasie sont notés et peuvent coexister souvent au sein de la même tumeur.

Le cystadénome mucineux est classé en trois catégories :

- 1) Cystadénome mucineux avec dysplasie de bas grade
- 2) Cystadénome mucineux avec dysplasie de grade intermédiaire
- 3) Cystadénome mucineux avec dysplasie de haut grade

Dans le cystadénome mucineux présentant une dysplasie de bas grade, l'épithélium cylindrique ne présente que des atypies architecturales et cytologiques minimales, avec une légère augmentation de la taille des noyaux situés à la base, et les mitoses sont absentes. **[59]**

Le cystadénome mucineux avec dysplasie de grade intermédiaire présentent des atypies architecturales et cytologiques modérées, avec des projections papillaires ou des invaginations ressemblant à des cryptes, une pseudo-stratification cellulaire causée par l'encombrement des noyaux, et des mitoses occasionnelles. [59]

Le cystadénome mucineux avec dysplasie de haut grade se caractérisent par des atypies cytologiques, avec la formation de papilles ramifiées avec bourgeonnements irréguliers, stratification nucléaire avec perte de polarité, et les mitoses sont fréquentes et peuvent être atypiques. [59]

de ce fait ces tumeurs nécessitent un examen histologique approfondi, avec un échantillonnage adéquat et une surveillance soigneuse.

La présence d'une réaction dèsmoplastique stromale peut être utile dans le diagnostic différentiel entre le carcinome invasif et les glandes non néoplasiques piégées. [59]



Figure 18: Cystadénome mucineux

A : Les kystes ne communiquent pas avec le canal pancréatique (flèche).

B : L'épithélium contenant de la mucine présente une dysplasie de bas grade et un stroma sous-épithélial de type ovarien. [59]

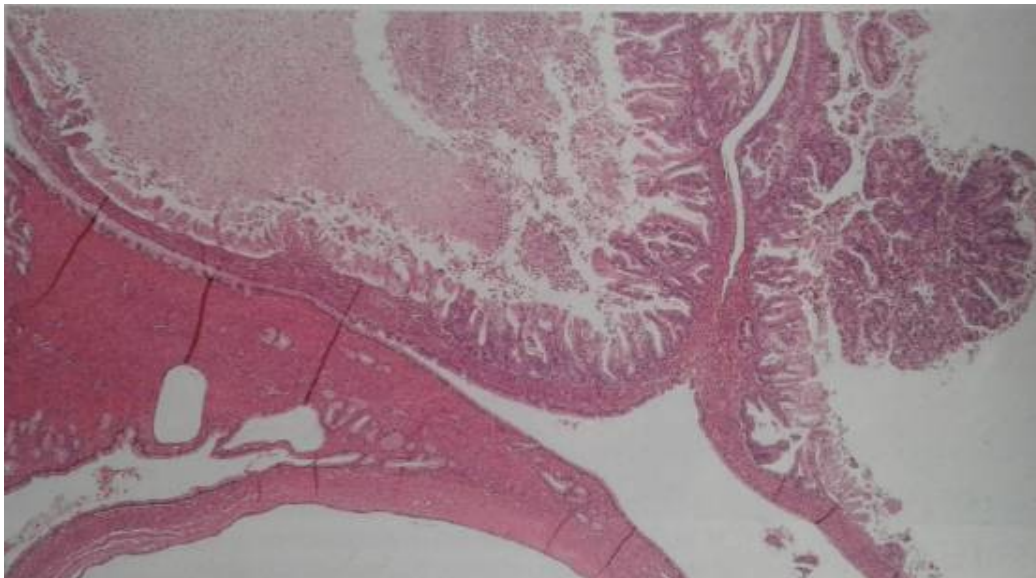


Figure 19: Cystadénome mucineux

La transition brusque d'une dysplasie de bas grade (en bas à gauche)
à haut grade (en haut à droite). [59]

C- Immunohistochimie

Les cellules de l'épithélium néoplasique expriment des marqueurs épithéliaux et des mucines.

Le stroma de type ovarien exprime le gène alpha de l'actine du muscle lisse, les récepteurs de la progestérone et de l'estrogène. [61]

Les cellules épithéliales néoplasiques sont immuno-réactives avec les kératines 7, 8, 18 et 19, et avec l'anti-membrane épithéliale (EMA), et l'antigène carcino-embryonnaire (ACE), et expriment le marqueur de la mucine de type gastrique MUC5AC et les marqueurs de la mucine de type pancréatique DUPAN-2 et CA19-9.

Les cellules caliciformes expriment le marqueur de la mucine intestinale MUC2, et les cellules neuroendocrines intra-épithéliales expriment la sérotonine suivie du polypeptide pancréatique et de la gastrine de la somatostatine. [59]

Alors que la plupart des CM non invasifs expriment la protéine SMAD4 (DPC4), mais pas MUC1, les CM contenant un composant d'adénocarcinome canalaire invasif peuvent perdre l'expression de

SMAD4 et exprimer MUC1. [59]

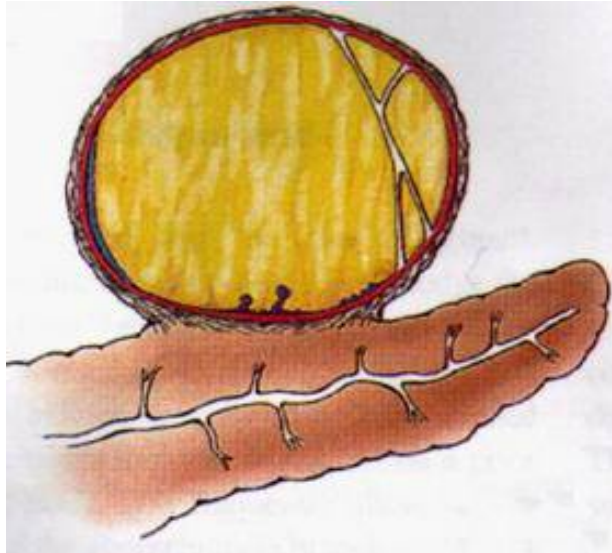


Figure 20 : Macroscopic aspect of a CM with septa and mucoid content without communication with the pancreatic canal.

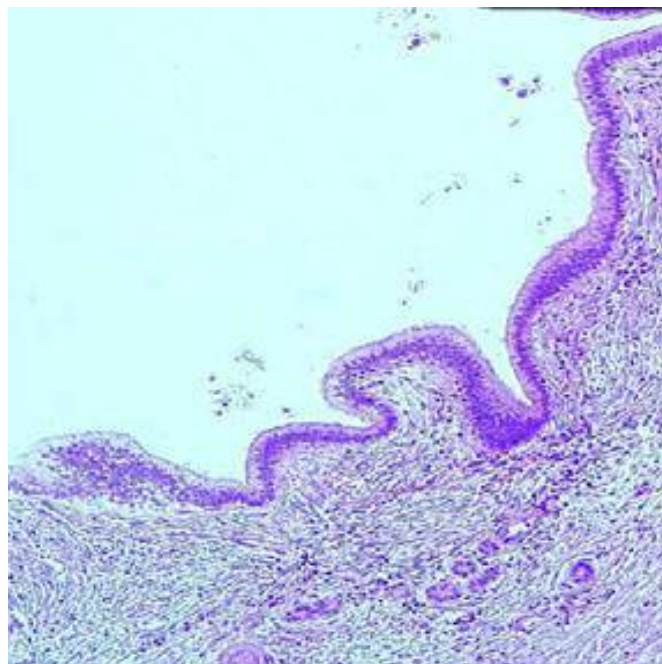


Figure 21 : Image anatomopathologique d'un CM montrant un revêtement de cellules épithéliales mucineuses avec degré de dysplasie variable.

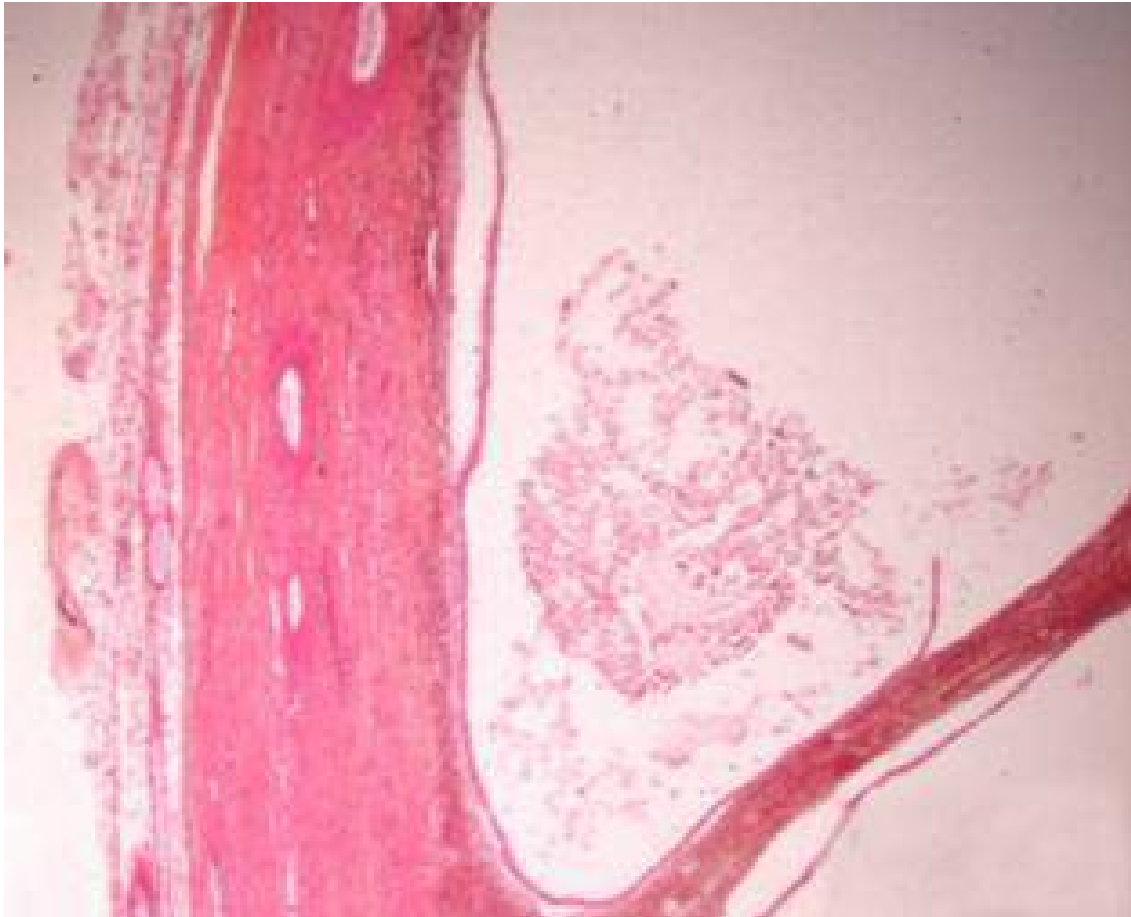


Figure 22 : Image montrant un épithélium mucipare régulier avec des végétations endo kystiques, une paroi bien limitée, épaisse et calcifiée en périphérie et un contenu échogène.

II. LE CYSTADENOME SEREUX

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

A-Macroscopie

Il existe 2types de CS :

a. L'adénome micro-kystique

Développent à partir de cellules Centro-acineuses. Sont des tumeurs Kystiques bénignes, Bien que la majorité des cystadénomes séreux sont Micro-kystiques, (70% des cas. [36]

Pas de localisation sélectif et peuvent être localiser au dans tous les segments du pancréas.

Macroscopiquement le cystadénome séreux polykystiques du pancréas se révèle souvent comme une tumeur solitaire, limitée, lobulée, arrondie, , et délimité par le tissu pancréatique adjacent : souvent on observe une cicatrice centrale. [34]

b. L'adénome macro-kystique :

Dans sa variante Oligo-kystique ou macro-kystique, le cystadénome peut être uniloculaire ou peut être constitué d'un petit nombre de kystes qui sont fréquemment de plus de 2 cm de diamètre, divisé par d'épais septa fibreux. .
[33.39.38]

La variation solide s'apparait comme une masse solide bien limitée. La surface de la tumeur désolidarisée pour former une bande fibreuse épaisse sans signe d'hémorragie ni de nécrose.[35]

B- Microscopie :

ils ont tous le même aspect microscopique. Pour n'importe quel type de CS,

La paroi kystique est donc faite de cellules aplaties et un cytoplasme clair d'un épithélium uni- stratifié. prennent ainsi un aspect granuleux éosinophile, riche en glycogène (PAS+, dégradable par l'amylase) prennent ainsi un aspect granuleux. [54.55.56.40.]

Une variante rare de tumeurs séreuses solides a été décrite et désignée

Comme « adénome séreux solide du pancréas ». [42.43.] Ces tumeurs sont bien délimitées, de petite taille (2-4 cm), structurées de cellules claires ou pâles,

Polygonales à cuboïdes préparées sous forme de nids et de trabécules séparés par des bandes fibreuses épaisses.

Ces tumeurs ont les mêmes caractéristiques cytologiques, histochimiques et immuno- histochimiques du CS.[44.45.46.50]

C-. Immunohistochimie :

Les cellules tumorales ont une puissante coloration membraneuse diffuse

Pour l'antigène de membrane épithéliale, et une coloration cytoplasmique

Diffuse pour la cytokératine (CK), les cytokératines de petit poids

Moléculaire 19,18,7, 8, et pour L'antigène carbohydrate CA19- 9 et

L'anticorps monoclonal B72.3 d'une manière focale. On attire l'attention

Par l'absence d'immun réactivité pour CK14 et CK20, L'antigène

carcine-embryonnaire (ACE) et la protéine p53. [25.26.27]

Une positivité à la NSE (neurone spécifique éolase) a été déclaré dans 38-100% des CS, mais les cellules tumorales sont uniformément négatives

Pour la chromogranine, synaptophysine et les multiples hormones fabriquer dans les îlots de Langerhans.

Kosmahl et al [48] a Réalisé une nouvelle étude très importante qui a prouvé une immuno-positivité pour l'alpha-inhibine, une hormone polypeptide libérée par les cells de la granulosa de l'ovaire et les cells de Sertoli des testicules, dans la majorité des cas (82%).

Dans la même étude, des tumeurs ont été positifs pour la mucine MUC6 et MUC1 dans 71% et 35% respectivement.

Les particularité immunohistochimiques et structurales des cellules Épithéliales évoque l'origine Centro-acineuse de cette modification Néoplasique. [50.56.57.]

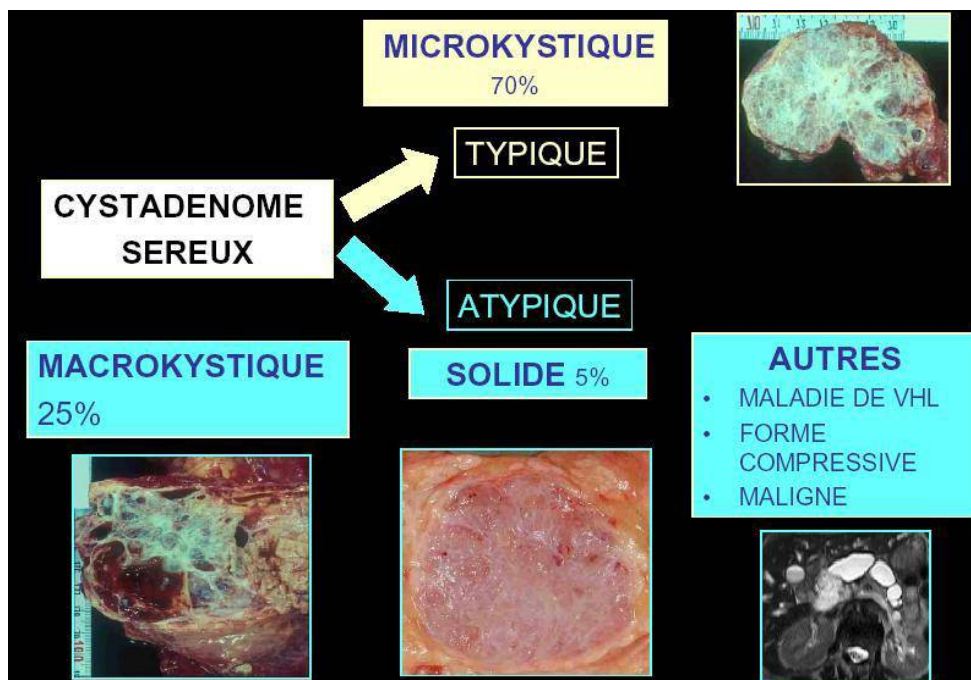


Figure 23 : Typical and atypical anatomopathological aspects of CS.

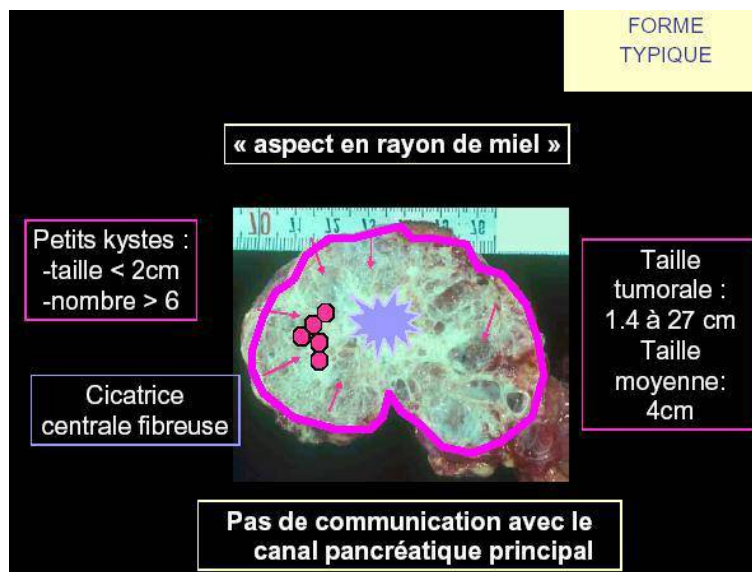


Figure 24 : Image d'un CS montrant un aspect en rayon de miel sans communication avec le canal pancréatique principal d'aspect microkyste avec cicatrice centrale.

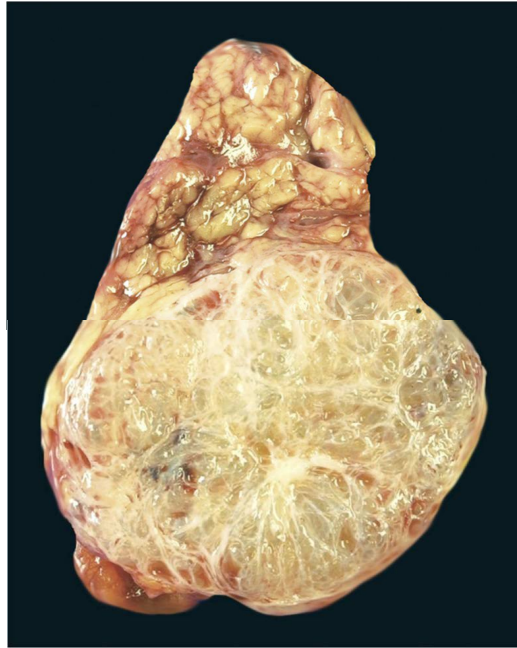


Figure 25 : section of a microcystic CS showing a vaguely spongy appearance with central radiating scar and microcysts

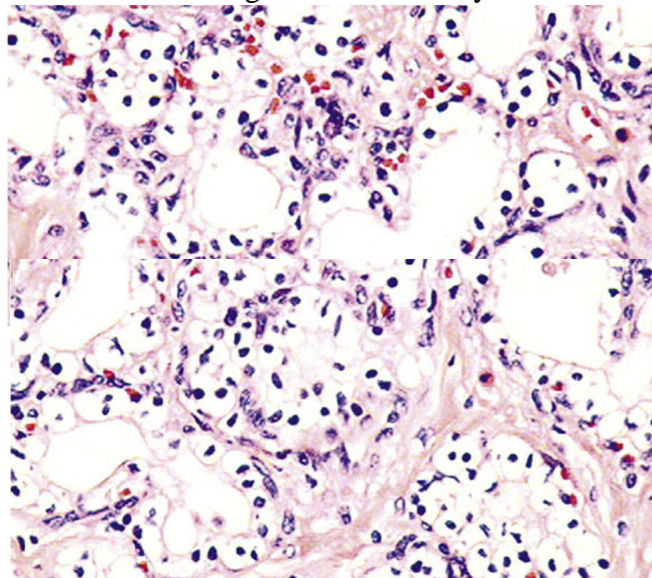


Figure 26: histological aspect of a serous cystadenoma with typical microcystic appearance, each microcyst is lined by a single layer of conoidal epithelial cells with clear cytoplasm and hyperchromatic nuclei

TUMEURS INTRA-CANALAIRES PAPILLAIRES ETMUCINEUSES

A- Macroscopie

À l'examen macroscopique les TIPMP typiques se présentent comme des Lésions kystiques habituellement multiloculaires, parfois uniloculaires, remplies

De mucus et en communication avec les canaux excréteurs adjacents. [63]

Les TIPMP sont classées morphologiquement en 3 sous types basés sur leur Localisation et leur communication avec les canaux pancréatiques. [64]

- Les TIPMP du canal principal (TIPMP-MD) : Caractérisées par une

Dilatation localisée ou diffuse du canal de Wirsung de > 5 mm, sans autre Cause d'obstruction.

- Les TIPMP des canaux secondaires (TIPMP-BD) : Toutes tumeurs kystiques de > 5 mm communiquant avec le canal pancréatique principal est considéré comme étant une TIPMP-BD.

- Les TIPMP mixtes : regroupent les caractéristiques des deux entités.

B- Microscopie et immunohistochimie

Les TIPMP sont caractérisé par un de l'épithélium sain normal des

Canaux excréteurs par un épithélium néoplasique, d'architecture le plus souvent Papillaire, habituellement muco-sécrétant, susceptible de donner naissance après une phase de développement in situ, à une tumeur invasive dont

les Caractéristiques rappellent celles des adénocarcinomes du pancréas, de type Classique ou de type colloïde. [63]

Quatre types histologiques de TIPMP sont connus et chacun d'entre eux S'associe à des caractéristiques cliniques et à un potentiel évolutif distinct.

Leur est morphologique confirme le diagnostic et marqueur peut s'aider aussi

Par ordre de fréquence décroissante ces quatre types sont : [63]

- **Type intestinal** : C'est le type le plus fréquent, associé à un risque de Transformation maligne d'environ 35%.
- **Type bilio-pancréatique** : Caractérisé par une prolifération de cellules ressemblant aux cellules épithéliales de revêtement des canaux biliaires et pancréatiques normaux.
- **Type gastrique** : La prolifération cellulaire ressemble aux cellules Épithéliales muco-sécrétantes de la muqueuse gastrique. Leur profil d'expression des mucines est MUC1-, MUC2-, MUC5AC+.
- **Type oncocytaire** se définit par une prolifération de cellules à Cytoplasme éosinophile et abondant, son architecture est complexe associant des papilles épaisses et anastomosées et des zones solides.[63]

III. LES TUMEURS PSEUDO PAPILLAIRES ET SOLIDES

A- Macroscopie

Macroscopiquement, les TPPS présentent l'aspect d'une masse ronde, Unique, volumineuse et bien limitée, caractérisée par l'alternance de zones Solides de consistance friable et de zones kystisées, souvent en raison de Phénomènes post-nécrotiques. [67.68.63]

B- Microscopie

À l'examen microscopique, on observe des composantes solides, kystiques et Pseudo-papillaires.

Les zones solides sont formées de cordes de cellules monomorphes séparées par de petits vaisseaux.

Les structures les plus caractéristiques des TPPS sont des faisceaux fibro-vasculaires secondaires au manque de cohésion des cellules néoplasiques.

La prolifération tumorale présente un aspect typique, avec des cellules à noyaux Incisés et à cytoplasme abondant, contenant fréquemment des inclusions hyalines. [68]

C- Immunohistochimie

Le profil immuno- histochimique très particulier des TPPS peut aider au Diagnostic.

Les marqueurs les plus utiles sont l'absence d'expression des cytokératines, l'expression de la vimentine et de la glutamine-synthétase, la localisation nucléaire de la bêta-caténine. [63.68.]

IV. LES CYSTADENOCARCINOMES

Constitués surtout de cystadénocarcinomes mucineux. Représentent 15% des TKP Les CKM représentent 0,5 à 5,5% des tumeurs exocrines malignes du pancréas.

Le sexe féminin prédomine est moins marquée pour les CK que pour les CM et elle est estimée à 61%, avec un âge moyen souvent entre 61 et 63 ans, et une localisation céphalique plus fréquente que pour les CM. [69.70]

V. LES TUMEURS NEURO ENDOCRINES A FORME KYSTIQUE

Elles sont très rares.

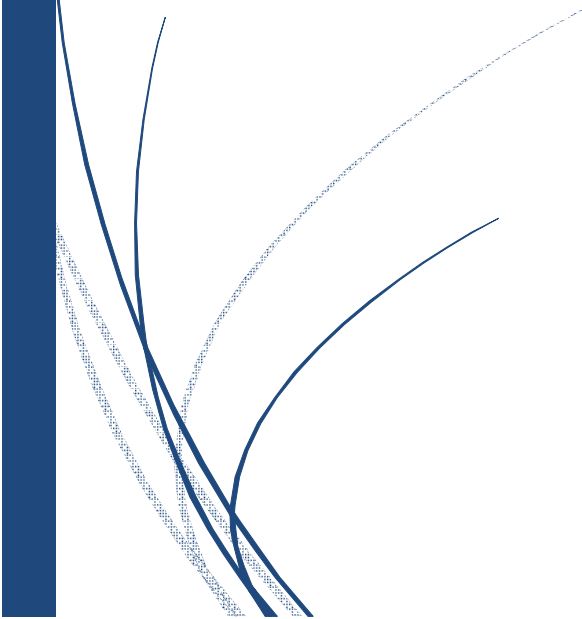
L'âge moyen de survenue est de 53 ans avec prédominance féminine et localisation préférentielle au niveau caudale (4 fois plus). Leur taille varie entre 1,2 et 20 cm. [69.70]

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

Tableau III : récapitulatif montrant les principaux aspects épidémiologiques des TKP.



Diagnostic positif





Devant toute masse kystique du pancréas sans antécédent clinique d'alcoolisme, de traumatisme abdominal ou de pancréatite aigüe ou chronique est une TKP jusqu'à preuve du contraire.

Les tumeurs kystiques du pancréas sont souvent découvertes fortuitement vue leurs latences cliniques, comme c'est le cas par exemple du cystadénome séreux qui est asymptomatique dans 1/3 des cas et du cystadénome mucineux qui est asymptomatique dans 9 à 45% des cas. [74.75.76.77]

Les tumeurs kystiques du pancréas peuvent aussi se révéler par des symptomatologies qui sont non spécifiques dans 80% des cas dans le cystadénome mucineux, et presque toujours dans le cystadénocarcinome. [78.74.77.77]

❖ Cystadénome Mucineux

Les cystadénome mucineux se produisent presque exclusivement chez les femmes et sont le plus souvent présents à l'âge moyen. L'endroit le plus fréquent est le corps ou la queue du pancréas. Contrairement aux tumeurs intra canalaire papillaire et mucineuse du pancréas à branche latérale, généralement pas de communication avec le canal pancréatique.

Leur épithélium en colonne est entouré d'un stroma de type ovarien. Les cystadénome mucineux peuvent évoluer vers un cancer du pancréas, mais le risque est très faible. Une étude récente portant sur 90 Cas du Cys.mucineux réséqués a révélé que seuls 10 % d'entre eux présentaient une dysplasie de haut grade ou un cancer du pancréas (11).

dans une vaste revue de 344 cas du Cys.mucineux , il n'y a eu aucun cas de dysplasie de haut grade ou de cancer du pancréas dans les cystadénome mucineux de moins de 3 cm avec un sérum normal CA 19-9 et aucune caractéristique inquiétante (11,12). **Revue américaine de gastrologie**

❖ **Caractéristiques de haut risque pour les Cystadénome Mucineux**

1-Ictere secondaire au kyste
2-pancreatite aigue secondaire au kyste
3-serum CA19-9 élevé en absence d'une cause bénigne d'élévation
4-resultat d'imagerie
5-nodule mural ou composante solide dans le kyste ou parenchyme pancréatique
6-diametre du conduit pancréatique principal \geq 5mm
7-changement de calibre du conduit principal avec atrophie en amont
8-taille \geq 3cm
9-augmentation de la taille des kystes \geq 3mm/an
10-cytologie
Dysplasie de haut grade ou cancer du pancréas

Revue américaine de gastrologie

La symptomatologie se traduit par

I. SIGNES FONCTIONNELS

La plupart du temps insidieuse, dépendent du taille et du siège de la lésion et ne permettent pas d'orienter vers le type de la tumeur.

A- La douleur

Le signe le plus fréquent voire révélateur comme c'est le cas du cystadénome séreux d'installation brutale ou progressive, intermittente ou permanente, souvent mal systématisée, allant d'une simple gêne post prandiale (dans 5 à 40% des cas dans le CS, épigastrique ou de l'hypochondre gauche ou droit à une douleur transfixiante intense, en barre, irradiant d'un hypochondre à l'autre et vers le bas simulant une pancréatite, voire de type ulcéreux. [79.81.74.82.83.84]

On peut aussi avoir des douleurs abdominales non spécifiques dans le CS.

Ou des douleurs à irradiation dorsale évoluant depuis plusieurs années dans les cystadénocarcinomes.

Dans le cystadénome mucineux, les douleurs abdominales sont d'intensité variable et leur début peut être ancien surtout dans les localisations caudales. [75.85.]

Dans notre étude, la douleur a été retrouvée chez nos deux cas sous forme d'épigastralgies de type de pesanteur et rythmée par les repas dans 1 de nos 2 cas avec d'irradiation scapulaire et d'intensité différents.

B- L'amaigrissement

Dans CS Observé dans 24% des cas, et qui est récent, modéré et non chiffré dans le CM où il se voit dans 10 à 46% des cas, contrairement au CKM où il est plus important. On le voit aussi dans les tumeurs intra-canales papillaires et mucineuses. [86.75.88.77.85.87.]

Dans notre étude l'amaigrissement est présent dans tous les cas mais non chiffré.

C- Signes en rapport avec la compression des organes de Voisinage

- ❖ Compression gastro-duodénale : vomissement dans 50%, nausées, éructation, troubles dyspeptiques vagues

Retrouvé dans 1 cas de notre série.

- ❖ Compression de la voie biliaire principale : sous forme d'un ictère cholestatique, se voit aussi après fistulisation kysto-biliaire avec bouchon muqueux intra-cholédocien ; dans 25 à 35% des cas dans le cystadénocarcinome dans 5 à 8% des cas dans le cystadénome mucineux et dans 7% des cas dans le cystadénome séreux, On le retrouve aussi dans les TIPMP. [89.90.91.76]

- ❖ Compression de la veine cave inférieure : œdème des membres inférieur.

D- La diarrhée

Surtout dans les TIPMP et les TNE ; avec ou sans stéatorrhée due à une pancréatite chronique. **Pas de cas dans notre série**

E- La constipation

Pas de cas dans notre série

II. SIGNES GENERAUX

A- Altération de l'état général

L'altération de l'état général fait partie du tableau clinique du PKP

a été retrouvée chez 1 cas de nos patients

B- L'asthénie, l'anorexie

Retrouvées chez les 2 cas nos patients.

C- La fièvre

En cas de suppuration surtout observée dans les TIPMP. **Elle a été retrouvée chez 1 cas de nos patients**

III. SIGNES PHYSIQUES :

A- Masse abdominale :

Detaille variable d'apparition progressive de l'épigastre ou de l'hypochondre gauche arrondie, parfois rénitente, une masse palpable qu'on retrouve dans le CS, dans le CM dans 10 à 46% des cas, dans le CKM dans 23 à 60% des cas et dans les tumeurs pseudo papillaires et solides. Il s'agit d'une masse de taille variable, d'apparition progressive, de l'épigastre ou de l'hypochondre gauche, arrondie ou bosselée, ferme, rénitente à la palpation, mate à la percussion, parfois pulsatile avec un souffle fonctionnel à l'auscultation.[86]

Une masse épigastrique a été trouvée chez 2 cas de nos patients.

B- L'ictère cholestatique.

Qui n'a pas été retrouvé dans notre série.

IV. COMPLICATIONS

A- Une pancréatite aigüe récurrente

Par compression ou sécrétion dans le canal de Wirsung, peut s'observer dans 12 à 20% des cas dans le cystadénome mucineux dans 8% des cas dans le CKM et dans 5% des cas dans le cystadénome séreux. [91.145.92.93.93]

B- Un hémopéritoine

Par rupture intrapéritonéale, peut révéler un CS ou une TPPS.

C- Une hémorragie digestive

Surtout dans le cystadénocarcinome conséquence d'une hypertension portale ou d'un envahissement gastrique ou duodénal.

- Et aussi la rupture spontanée d'une tumeur hyper vascularisée, peut causer un CS ou une TPPS. [96.97.98.]
- Des hématémèses ont été retrouvées chez notre patiente avec des méléna
- La fistule kysto colique, peut donner rectorragie massive et aussi une sténose duodénale par envahissement duodénal du cystadénocarcinome. [95]

Hématémèses et méléna ont été retrouvés chez 1 de nos 2 cas

D- un diabète :

Dans 28% des cas, notamment dans le CK ou tumeur neuroendocrine.

E- Une wirsungorragie

En particulière pour les cystadénocarcinome avec ou sans une hémobilie.

[95.99.100]

F- Autres

1. Une insuffisance pancréatique exocrine ou endocrine.
2. Lithiase vésiculaire et la Une pancréatite chronique
3. En cas rupture dans la cavité pleurale gauche du CK. Les affections pleuro pulmonaires sont fréquentes.

Veillez noter que dans le contexte de la maladie de von Hipper Lindau, l'apparition du CS est très élevée qui est une maladie Génétique autosomique dominante , parmi leurs signe développement de tumeurs qui affectant les reins, les surrénales et le pancréas et le système nerveux central, et la rétine,. [97.101.]

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

Tableau IV : récapitulatif montrant la fréquence des principaux symptômes des TKP.



I. LES CYSTADENOMES MUCINEUX

A- Echographie :

Les cystadénomes mucineux apparaît en échographie comme des lésions anéchogènes, limitées et entourées d'une paroi. Elles peuvent être uni ou multiloculaires et contenir des cloisons internes [125.1.1.104.108.149.] **Comme dans notre 2 cas une grosse formation anéchogène multi lobulaire d'environ 10 cm projetant au niveau de l'aire pancréatique corporeo-caudale dont elle fait corps et se prolongeant en avant de la rate.**

On peut aussi observer des microkystes ainsi que des nodules ou excroissances développées à partir de la paroi.

Les calcifications de siège périphérique et de type curviligne sont plus rares que dans les cystadénomes séreux (10 à 16% des cas. [84.119]



Figure 27: Image échographique abdominale montrant un CM.

B- TDM

Avant l'injection de produit de contraste, les CM sont arrondis, bien limités et hypodenses. Après injection intraveineuse du produit de contraste, la paroi kystique se rehausse qui est fine avec le contenu hypodense de la lésion.

Dans le 1^{er} cas TDM abdominal objective volumineuse masse kystique de la queue du pancréas hétérogène multi-cloisonné mesurant 115 x 97 exerçant un effet de masse sur les structures adjacente et comprimant la veine splénique.

Evoquant un kyste hydatique du pancréas ou une tumeur.

Les cloisons existent chez les 2 cas.

Pour le 2^{em} cas pas rehaussent également après injection intraveineuse du produit de contraste met en évidence une masse kystique liquidienne assez volumineuse ovalaire bien limitée estimée à de 10 cm de hauteur et 9,5cm de grand axe transversal et de 7,5cm de grand axe supero-postérieur qui semble être au dépend du pancréas caudal, cette masse présente un aspect multiloculaire avec des fines cloisons internes sans rehaussement significatif après injection de contraste

Faisant évoquer un cystadénome mucineux.

Cette injection permet facilement d'identifier l'existence d'un épaissement nodulaire ou micros kystes au sein de la paroi.

Dans nos 2 cas il n'y a pas de dilatation du Wirsung, ni du cholédoque et des canaux hépatiques droits et gauches car la localisation est corporéocaudal.



Figure 28 : TDM abdominale montrant un aspect évoquant un CM.

C- Echo endoscopie

Elle n'a pas d'indication en cas d'imagerie radiologique typique L'écho endoscopie montre une image générale très bien identifiée avec une paroi épaisse. la présence du mucus peut être évoquer en présence du matériel hypoéchogène l'intérieur du kyste , pas de communication avec le canal de Wirsung contrairement aux TIPMP. [76.101.103.150.]

- **Dans notre 2^{em} cas Echoendoscopie bilio-pancréatique avec cytoponction ont montre**

Lésion kystique corporéale de 10 cm au plus grand axe avec des cloison intra kystique et probablement du mucus évoquant un cystadénome mucineux ponction sous èchoendoscopique avec obtention d'un liquide jaune citrin envoyé pour analyse biochimique. String test positif.

D- IRM

Les lésions sont hypo ou hypèrintense en T1 à cause du mucus. Sur les séquences pondérées en T2, les lésions sont fortement hyper intenses. [120]

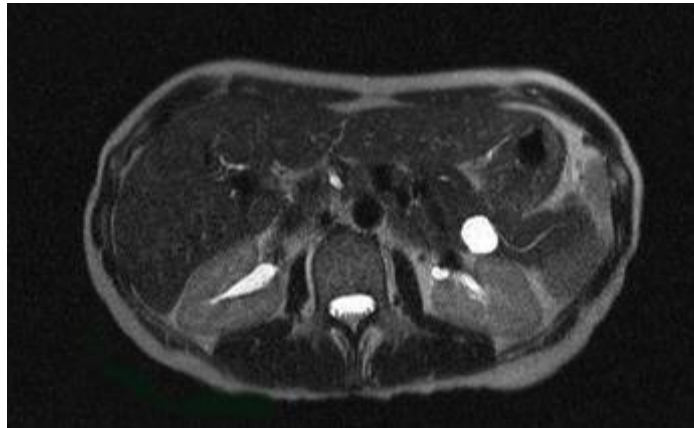


Figure 29 : Abdominal IRM showing a CM and its report with
with the Wirsung canal

Pour notre 2^{em} cas IRM met en évidence au niveau de la queue du pancréas une formation kystique bien limitée, montrant un franc hypersignal T2, un hyposignal T1 et plusieurs cloisons délimitant des locis. La formation mesure 95x80mm elle présente une très discrète prise de contraste au niveau des cloisons, et un locus qui montre un hypersignal T1 modère pouvant témoigner un remaniement interne.

E- Ponction écho guidée

Permet d'éliminer un pseudo kyste et affirmer la nature mucineuse de la lésion. caractère filant voire franchement visqueux, du liquide peut être évocateur .

Le dosage des intra kystiques des marqueurs tumoraux est souvent élevé (ACE>401ng/ml ; CA19-9>50.000u/ml ; CA72-4>41u/ml). Ces données ne permettent pas de présumer de la nature bénigne ou maligne de la tumeur kystique mucineuse.

Le dosage des mucines gastriques de type M1 dans le liquide intra kystique est théoriquement élevé. L'examen cytologique du liquide de ponction peut révéler la présence de cellules épithéliales mucicarmin+.

L'absence de cellules malignes à la cytologie ne permet pas d'affirmer la bénignité de la tumeur, en effet, la concordance entre la cytologie et le diagnostic de la tumeur kystique est de 40 à 90% des cas. [121.122.123.124]

F- Artériographie

Les CM sont hypo vascularisés au centre et hyper vascularisés en périphérie et hypo vascularisés au centre. [125.84.103.124.]

G- Cholangio pancréatographie rétrograde

Habituellement pour différencier entre un pseudo kyste et une tumeur mucineuse. [127.]

H- Biologie

Elle est souvent normale à l'exception d'une compression canalaire, biliaire, ou wirsungienne. [126.]

Elle est habituellement normale comme dans nos 2 cas.

II. LE CYSTADENOME SEREUX

A- Echographie

Elle dépend de la taille des microkystes. Quand la lésion est inférieure à 2cm de diamètre on visualise une lésion échogène, homogène et bien limitée. Les CS chez sont multi-cloisonnés avec des cloisons épaisses dans 50% des cas.

Quand les kystes sont plus volumineux, on met en évidence des lésions d'échostructure mixte contenant des zones arrondies anéchogènes de quelques mm à 20mm de diamètre, séparées par des structures plus échogènes. [109.110.102.112.111.74.]

L'échographie permet de poser le diagnostic correct dans 63% à 78% des cas Elle permet aussi de rechercher des métastases hépatiques ou un épanchement péritonéal. [147.148.]

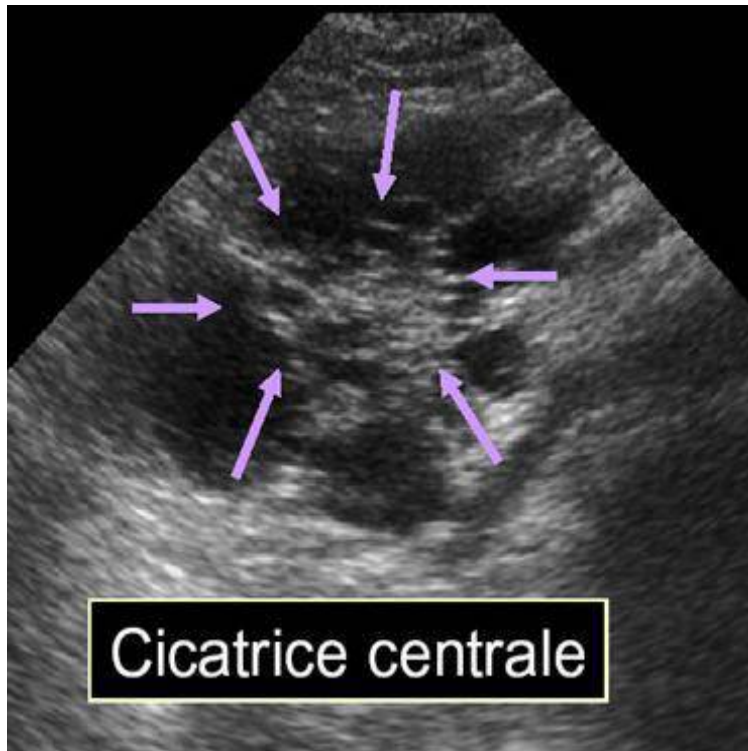


Figure 30 Abdominal ultrasound of the CS showing a central scar

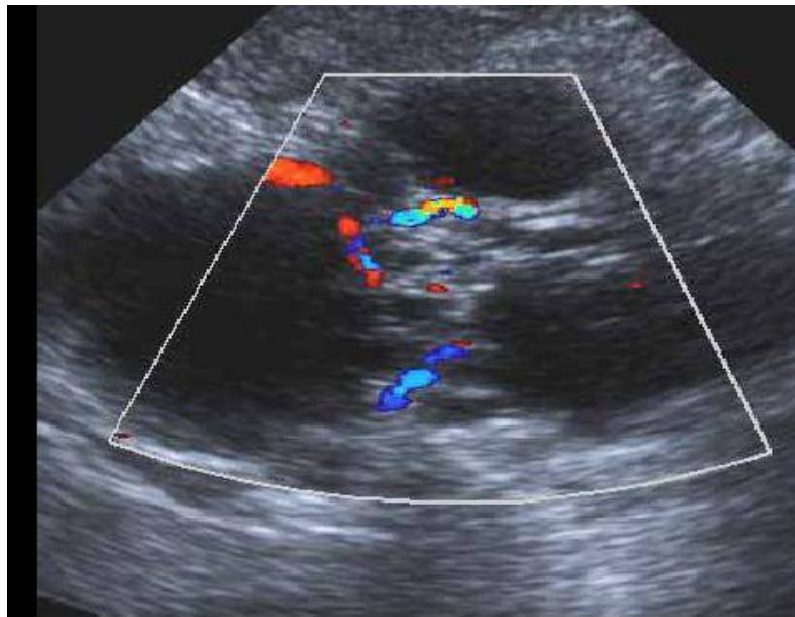


Figure 31 : Echo doppler montrant une lésion hypoéchogène arrondie faite de multiples petits kystes.

B- TDM

Les Cystadénomes séreux se présente comme des lésions arrondies bien limitées, et hypodenses par rapport à la glande pancréatique. Les CS peuvent aussi être ovales et iso-denses.

La TDM permet plus facilement que l'échographie de dépister des calcifications centrales sous formes d'hyperdensités.

Après injections intraveineuse de produit de contraste chez nos patients, il existe un rehaussement homogène des lésions kystiques vu leur petite taille. On peut avoir dans d'autres cas un rehaussement des travées fibreuses séparant des zones arrondies hypodenses correspondant à des microkystes.

On peut observer des kystes mesurant plus de 2cm de diamètre en périphérie des CS. **[92.102.101.103.104.105.106.107.108.**

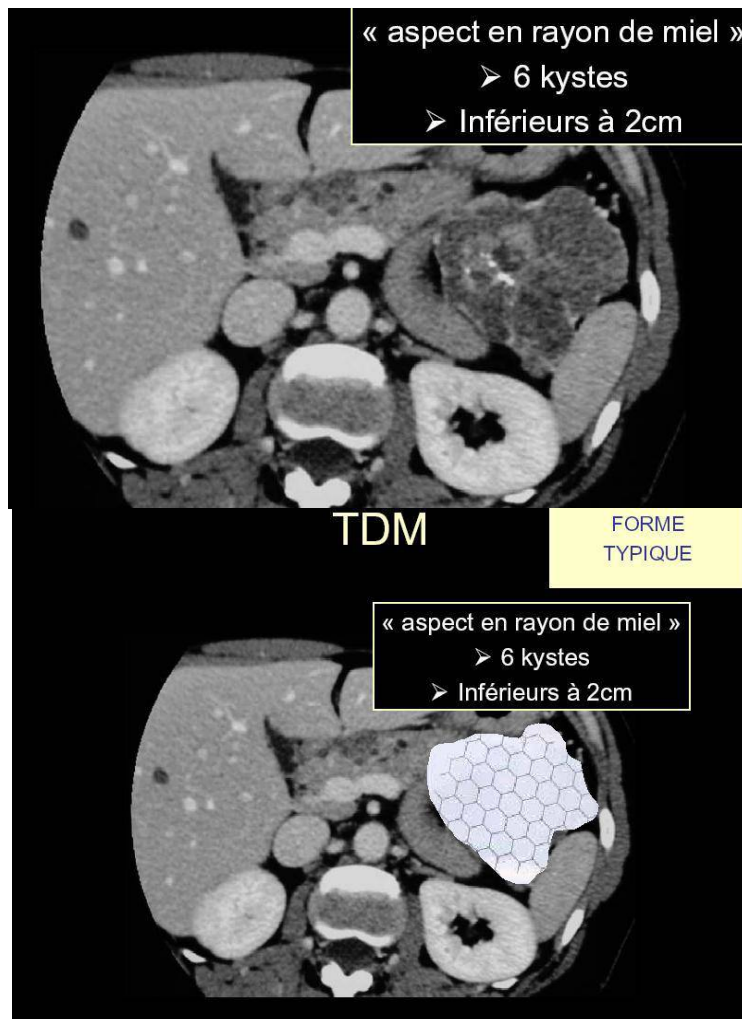


Figure 32

C-Echo endoscopie

Permet le diagnostic dans 82 à 93% des cas surtout dans la localisation céphalique des CS, et permet cytoponction dont l'aspect typique du CS en écho endoscopie est celui d'une lésion d'aspect « feuilleté » en raison des interfaces échographiques des travées fibreuses.

Lorsque les kystes sont plus volumineux, ils sont visibles en écho endoscopie comme de multiples zones anéchogènes. [83.113.]

D- IRM

Les Cystadénome Séreux apparaissent hypo intense en T1 et hyper intense en T2 a cause de son multiple compartiment liquidien qui le composent. [116.]

rarement on voit des des calcifications centrales.

L'avantage de l'IRM est de permettre une bonne appréciation des rapports, en particulier vasculaires de la lésion. [129]

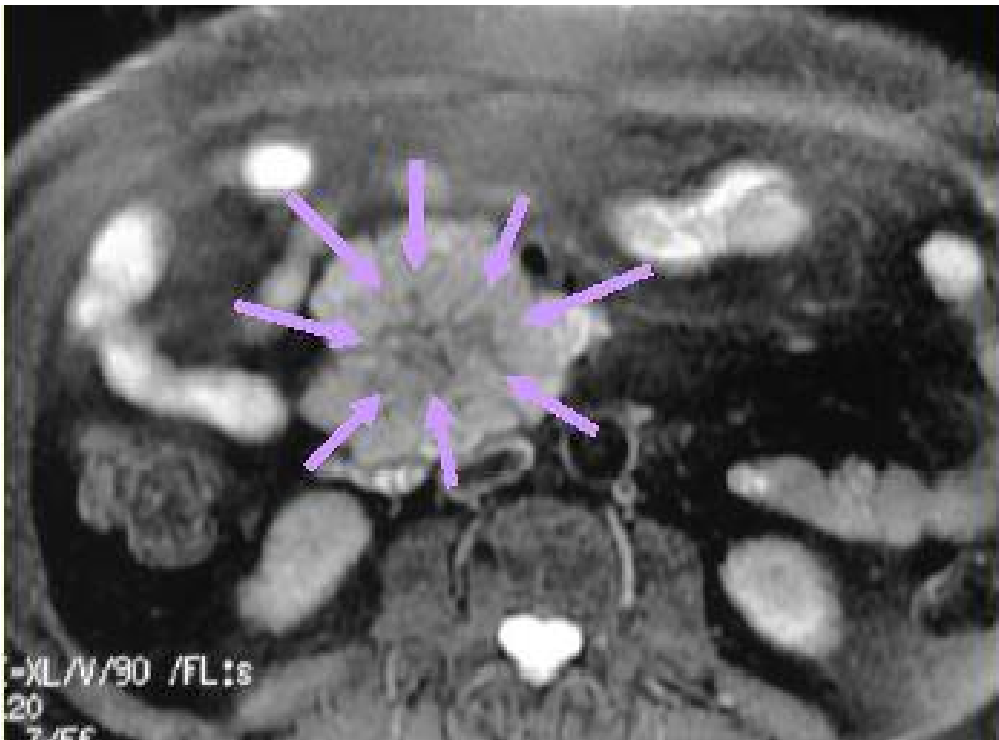


Figure 33 : Coupes axiales T2 montrant un hypersignal confirmant la nature kystique de la lésion

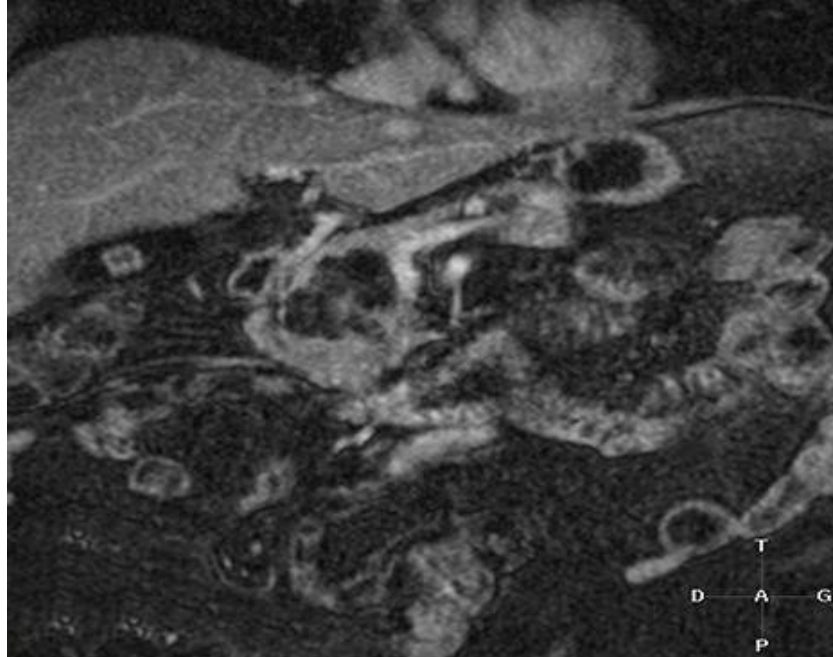


Figure 34 : TDM abdominale montrant un CS prenant une forme multi-kystique avec multitude de logettes infra centimétriques.

E- Ponction écho guidée

Elle est Indiquée en cas de macrocyste ou doute en diagnostique. Elle permet une étude biochimique et histologique du liquide intra kystique.

Le Cystadénome séreux se defini par : taux faibles d'enzymes pancréatiques (Amylase<5001u/ml ; Lipase<2001u/ml), l'absence de leucocytes estérase (alors qu'elles sont élevées dans plus de 60% des pseudos kystes), on note aussi un taux faible des tumoraux marqueur intra kystiques (ACE<6ng/ml ; CA 19-9<50u/ml; CA 72-4<5u/ml).

	Seuil proposé	Diagnostic
Amylase	>5000U/l	Pseudo-kyste
CEA	<5ng/ml	Néoplasme kystique séreux
CEA	>400ng7ml	Néoplasme kystique mucineux
CA19-9	50.000 U/l	Néoplasme kystique mucineux
Mucine	1200U/ml	Néoplasme kystique mucineux

F- Artériographie

N'est plus recommandée comme un moyen de diagnostique elle peut une hyper vascularisation dans les travées fibreuses peut être démontrer démontrer. [118.]

G- Endoscopie

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

H- Biologie

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

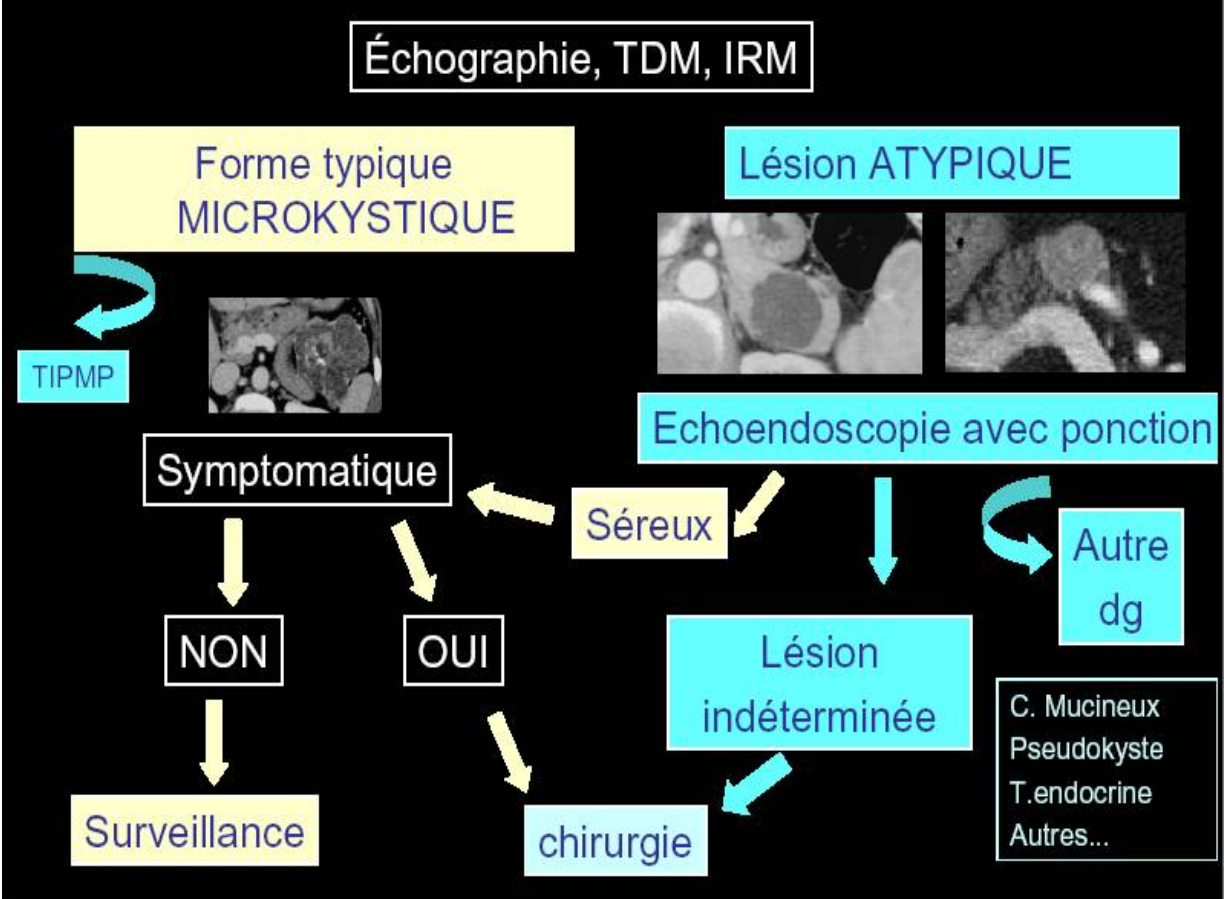


Figure 35 : du CS montrant son aspect typique et atypique.

III. LES TUMEURS INTRA-CANALAIRES PAPILLAIRES ET MUCINEUSES DU PANCREAS

A- Echographie

L'échographie montre une dilatation du canal de Wirsung ou des canaux secondaires sans obstacle pancréatique ou ampullaire identifiable en aval de la dilatation. Les images kystiques prennent l'aspect en « grappe de raisin ».

Le contenu mucoïde des lésions est liquide et homogène, soit discrètement hétérogène, avec parfois un aspect finement granité. Les parois kystiques sont en générale fines quand elles sont présentes.

B- TDM

La TDM montre les mêmes aspects qu'en échographie, sauf que les images sont hyperdenses en TDM, se rehaussant après opacification intraveineuse. En plus La TDM permet un bilan d'extension locorégional. [132]

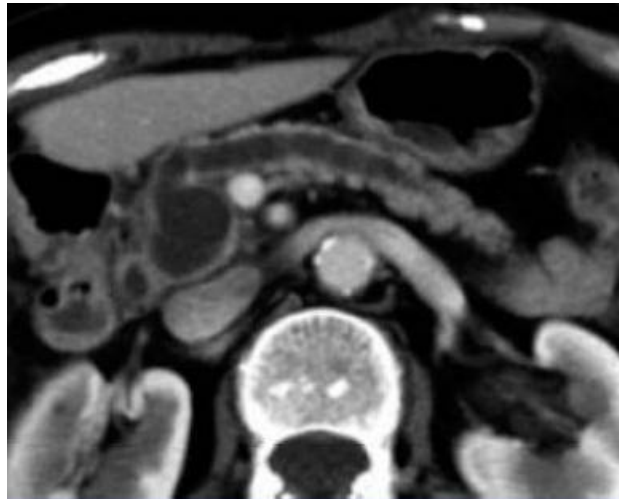


Figure 36 : CT scan showing dilatation of the Wirsung by a TIPMP with cystic dilatation of 2cm of a secondary canal of the pancreas head.

C- Echo endoscopie

Sa fiabilité est de 80 à 94%. Elle précise le contenu du canal principal et des petits canaux (tumoral ou mucoïde), visualise les nodules muraux, met en évidence S'il existe une communication entre agrandissement kystique et le canal principal qui est dilaté et affine le bilan d'extension loco régional. Elle donne une cartographie incomplète si la tumeur est localisée dans la portion caudal. [132]

D- IRM

Montre les mêmes aspects que l'échographie et la TDM

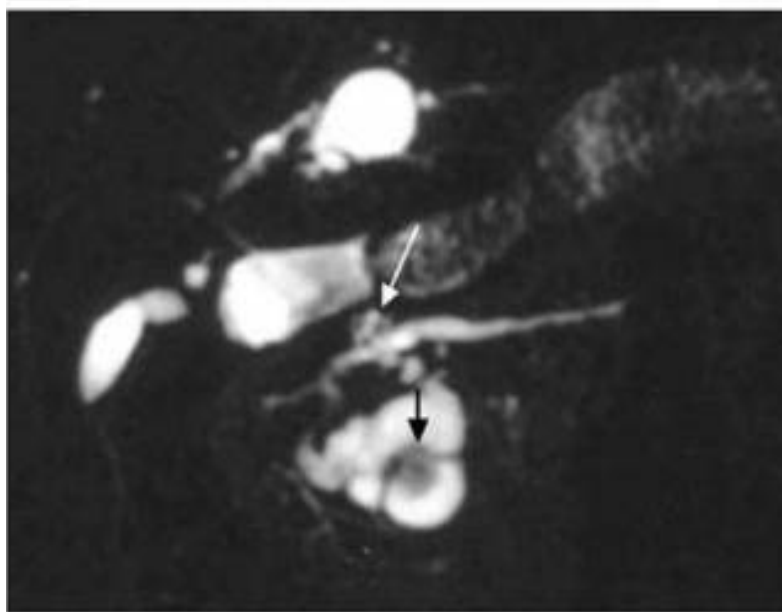


Figure 37 IRM section showing multiple cysts, some of which are branches of a secondary canal TIPMP.

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

La CPRM tend à remplacer la CPRE [132]. C'est une technique sensible permettant de dépister de manière non invasive la taille et l'étendue des lésions. [129.]

E- Ponction écho guidée

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

Cependant, elle permet de détecter la mutation de l'oncogène Ki_ras et quantifie le potentiel dégénératif des TIPMP. [132.]

F- Endoscopie

On observe dans 80% des cas une dilatation de l'orifice papillaire avec écoulement du mucus. [129.]

La triade d'Ohashi : [130]

- Aspect protubérant de l'ampoule de water
- Issue de mucus trans papillaire
- Dilatation du canal de Wirsung.

G- Cholangio pancréatographie rétrograde endoscopique

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

- La béance de l'ampoule de water qui est un signe caractéristique présent dans 38 à 55% des cas.
- L'issue du mucus pathognomonique dans 18 à 30% des.
- Une opacification diffuse montrant une dilatation diffuse et /ou segmentaire du canal pancréatique sans obstacle canalaire et des kystes uniques ou multiples en grappe de raisin communicant avec le canal pancréatique. [132.]

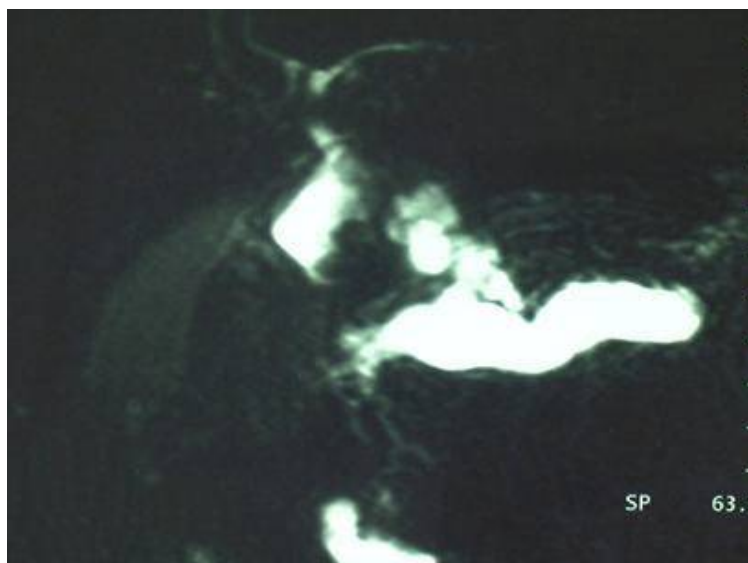


Figure 38 : CPRE montrant un caractère communicant d'une TIPMP.

H- Wirsungoscopie

Elle est rarement utilisée et met en évidence des dilatations kystiques en « grappe de raisin » [129.]

I- Echo endo-canalair

Elle renseigne sur l'extension et la malignité tumorale car dans 30% des cas, les explorations conventionnelles sous estiment l'extension. [132]

J- Biologie

L'augmentation de l'ACE est dans 25% des cas et celle du CA 19-9 dans 46% des cas. [132]

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

IV. LES TUMEURS PSEUDO PAPILLAIRES ET SOLIDES

A- Echographie

Échographie montre souvent une masse volumineuse, arrondie, bien limitée et hétérogène de la région épigastrique accolée à la queue du pancréas.

B- TDM

La masse peut contenir des zones hyper denses correspondant aux foyers hémorragiques. Des calcifications peuvent se voir dans la capsule dans environs 30% .

Après injection du produit de contraste, il existe rehaussement des zones kystiques. Des niveaux liquides sont identifiés en TDM dans 20% des cas. [111]

C- IRM

Les lésions sont bien limitées avec des zones hyper intenses sur les séquences pondérées en T1, qui correspondent à des foyers hémorragiques.

Sur les séquences Pondérées en T2, les lésions sont habituellement hétérogènes, avec des zones en hyper signal et d'autres en hypo ou iso signal. La capsule est bien identifiée, sous forme d'un liseré hypo intense sur les séquences pondérées en T1. Des niveaux liquides sont identifiés en TDM et/ou en IRM dans 20% des cas. [111]

D- Ponction écho guidée

Se fait en préopératoire sous contrôle échographique ou tomomodensitométrie. [133.152.]

Elle met en évidence des prélèvements riches en cellules épithéliales tumorales qui s'organisent en structures pseudo papillaires constituées d'axes fibro vasculaires grêles. [133.134.135.136.137.138.]

E- Artériographie

Examen rarement utilisé.

V. LES CYSTADENOCARCINOMES

A- Echographie

Les cystadénocarcinomes apparaît comme un macrocyste à paroi épaisse le contenu qui est solide ou partiellement solide. Parfois aussi contenu tissulaire dans 87% des cas. Dans 8 à 38% des cas on trouve des calcification. [78.92.]

En échographie, le diagnostic est facile devant la complexité des structures internes, parfois aussi les métastases hépatiques ou vasculaires, ganglionnaires, et l'association de la lésion kystique à une composante charnue. Avec bourgeon intra-kystique. Ce pendant, elle n'affirme pas malignité de la lésion.



Figure 39 : Echographie abdominale : Masse kystique liquidienne multiloculaire.

B- TDM

La Tomodensitométrie identique a celle de l'échographie.

Difficile devant un épaissement pariétal irrégulier et facile en cas d'extension tumorale,.

La TDM hélicoïdale permet actuellement d'obtenir de façon non invasive des informations très précises sur le plan vasculaire.



Figure 40 : TDM abdominale montrant un aspect évocateur d'un cystadénocarcinome mucineux.

C- Echo endoscopie

Fréquemment, l'envahissement vasculaire et /ou duodénal et l'alternance cloisons échogènes avec de zones anéchogènes et un contingent tissulaire intrakystique [139.140.]

les nodules intra muraux sont constant [141.]

D- Ponction écho guidée :

Dans Les cystadénocarcinomes, les taux marqueurs d'ACE, et des mucines et du CA 19-9 M1 élevé ne confirme pas CKM. Le TPA est très élevé avec un taux > 100.001u/ml, Récemment, le caractère positivité du caractère Ki-ras intra kystique témoigne d'une tumeur maligne. [142.]

La cytologie permet de différencier un CK d'un ADK canalaire nécrotique qui présente un taux abondant des mucines au niveau des cellules tumorales. [87.]

E- Artériographie

Montre une hyper vascularisation du Les cystadénocarcinomes dans 29 à 56% des cas . [153.78.]

F- Cholangio pancréatographie rétrograde

Ne donne pas beaucoup information Elle est presque toujours pathologique . [143.144.]

G- Biologie

elevation des (Amylases et Lipases) affirme d'une Obstruction canalaire [77] ou une communication kysto canalaire. [154.] L'augmentation de CA 19_9 et l'augmentation de l'ACE est dans 50%. [145.]

VI. LES TUMEURS NEURO ENDOCRINES A FORME KYSTIQUE

A- Echo endoscopie :

La lésion kystique unique en générale sauf lorsqu'elle se développe dans le cadre d'une maladie génétique von –hippel – landau, peut se caractériser souvent surtout au niveau du pancréas par un épaissement pariétal suspect. Or seul l'étude anatomopathologique de la lésion confirme le diagnostic. Echo masse tissulaire au niveau du pancréas généralement corporéocaudal (au niveau de la tête en générale tumeur non sécrétante.

B- TDM

Masse solidokystique voir avec composante nécrotique

C- IRM :

Est plus sensible dans le cadre des tumeurs neuroendocrine.

D- Echoendoscopie +Scintigraphie

Vu que les tumeurs peuvent être de petites tailles.

E- Biologie

En fonction de la tumeur sécrétante ou non tel que dosage de la chromogranine A , peptides, gastrinémie, test à la sécrétine.

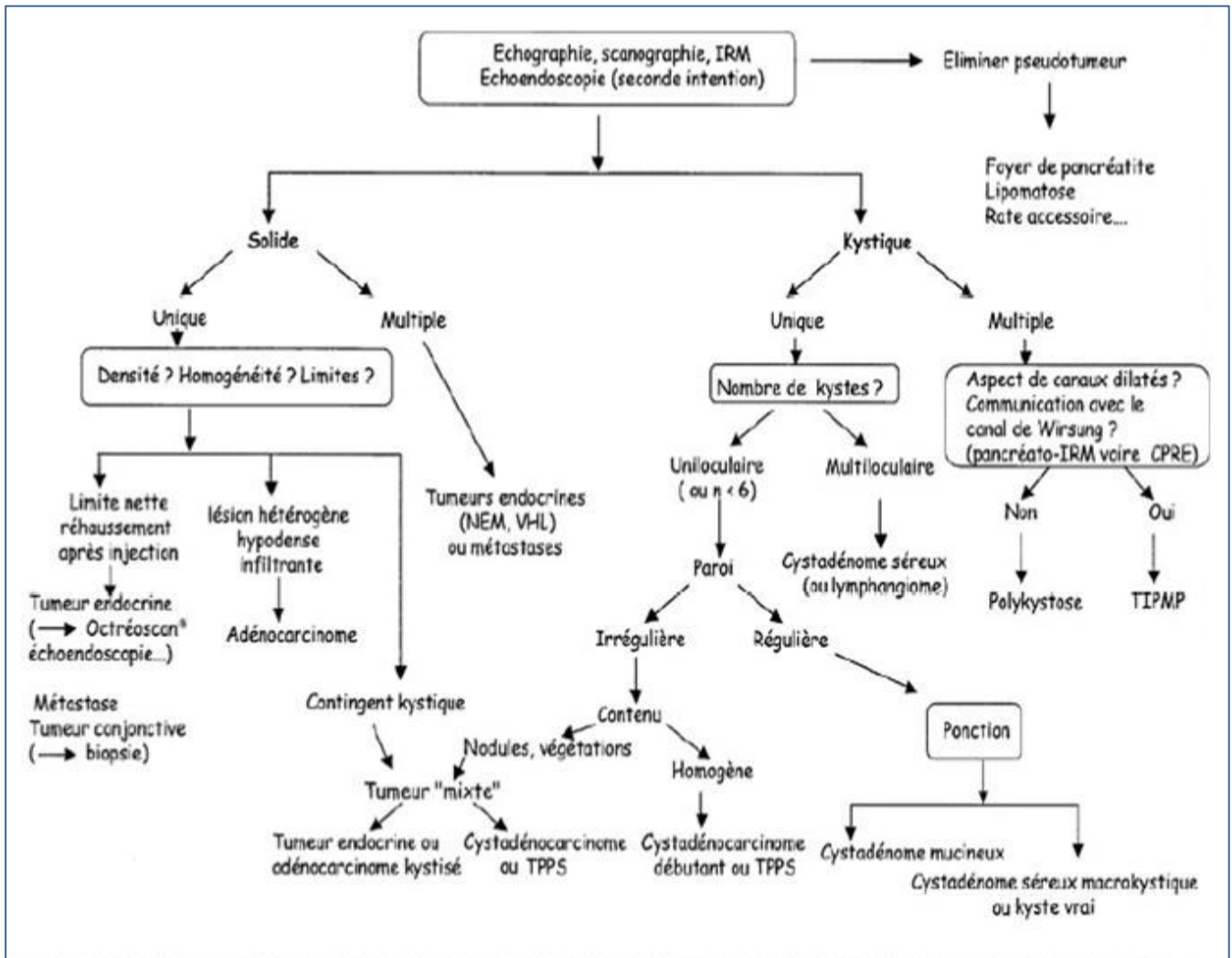


Figure 41 :



Diagnostic Différentiel

I. AU STADE CLINIQUE :

A. . Devant Un Ictere :

On peut évoquer devant ictère :

- Une obstruction biliaire : ampulome, Tm des voies biliaires, ...
- Une pathologie hépatique : cirrhose HA, HB, HC et hépatite toxique,
La biologie, l'imagerie comme la TDM et IRM et echo-endoscopie et surtout la biologie aide au diagnostic

B : Devant Une Dlr Epigastrique

On peut faire évoquer devant des épigastralgie :

- Une pathologie gastroduodénale : ulcère gastroduodénale pancréatite,
- Une pathologie cardioVX : anévrisme de l'aorte, ischémie mésentérique, Angor abdominale ...
- Une pathologie biliaire : angiocholite, cholécystite origine lithiasique,
- Une atteinte hépatique : tumeur hépatique et aussi Kyste du foie, tumeur hépatique ...

L'endoscopie, biologie et l'échographie le diagnostic.

C. devant une masse épigastrique :

à l'examen abdominal on trouve une masse épigastrique on peut donc évoquer

- Un kyste hydatique
- Une tumeur hépatique et gastrique.

1. Au Stade Radiologique :

À ce stade, le diagnostic différentiel des tumeurs kystiques du pancréas se pose avec :

❖ Le pseudo-kyste du pancréas : occupe presque 21% des lésions kystiques du pancréas. À l'imagerie il prend d'aspect une lésion mal limitée mais qui évolue ensuite pour être bien limitée.

À la Tomodensitométrie, les lésions apparaissent hypodenses, ovalaire avec un rehaussement de la paroi après l'injection de PC. [190,191].

À l'IRM, le contenu du kyste qui est hémorragique avec les débris de nécrose, montre un signal hyper-intense en T1. [191,172].

- Le diagnostic est facile dans le contexte clinique (pancréatite ou antécédents de traumatisme abdominal) et par les taux élevés d'amylase [194].

Les tumeurs solides du pancréas : Tumeurs neuroendocrines
Adénocarcinome pancréatique, ...

❖ Les autres lésions kystiques du pancréas : Kyste hydatique ...



I. I-OBJECTIFS DU TRAITEMENT

Traitement des lésions dégénérées

Prévenir la dégénérescence (T borderline)

Éviter les complications (pancréatite aiguë)

II. MOYENS

A. Chirurgicaux

a) Voie d'abord

Laparoscopie

Laparotomie

b) Exploration

❖ Manuelle

Sites ganglionnaires

Cavité péritonéale

Foie

❖ Radiologique

Echolaparoscopie

Echographie per opératoire

Examen extemporané

- Tranche pancréatique et ganglions

- Nodules

c) Méthodes chirurgicales :

1) Tumorectomie ou Enucléation [162]

Inclus la résection de la tumeur bénignes, unifocale ou bifocales, de taille inférieure à 4 cm, a distance du canal principal.

Les premières énucléations pancréatiques réalisées par laparoscopie en 1992.

Cette méthode vise à réduire les carences endocriniennes et exocrines du pancréas secondaires aux résections pancréatiques et, dans le même temps, à réduire le risque traumatique par une approche mini-invasive.

Cette méthode de traitement est mise en équivalence le risque augmentation du taux de fistules et de résection insuffisante et celui.

Quand examen l'extemporané est positive (11% des cas), l'enucléation se Change en résection limitée (pancréatectomie céphalique inférieure et Pancréatectomie centrale).

15% des laparoscopies sont converties en laparotomie :

- Par la localisation céphalique gauche postérieure non attendu
- Par impossibilité de retrouver précisément la tumeur
- Par l'apparition de métastases hépatique.

2) Pancréatectomies gauches

Contrairement à la duodéno pancréatectomie céphalique, la pancréatectomie gauche est une technique de résection pure qui permet d'éviter le temps de reconstruction dû à l'anastomose. Elle est utilisée pour les tumeurs de la queue du pancréas.

La technique de pancréatectomie gauche peut être subdivisée en spléno pancréatectomie gauche (la plus courante pour les lésions malignes).

Pancréatectomie gauche avec conservation splénique et pancréatectomie centrale ou isthmique. Les deux premières méthodes ne conviennent que pour les tumeurs bénignes. [163]

- Techniques chirurgicales :[164]

•La spléno pancréatectomie gauche :

Le but de l'intervention est l'ablation en « bloc » de la rate et la partie corporeo-caudale du pancréas et, surtout en des tumeur malignes.

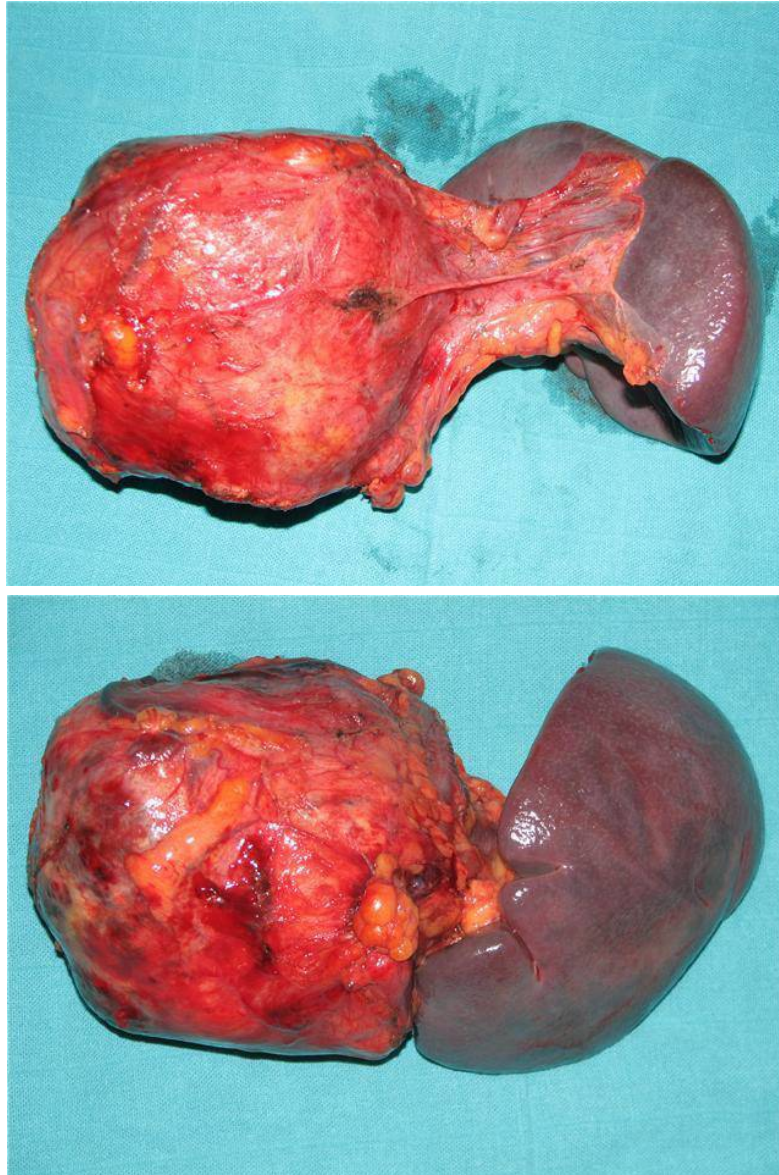
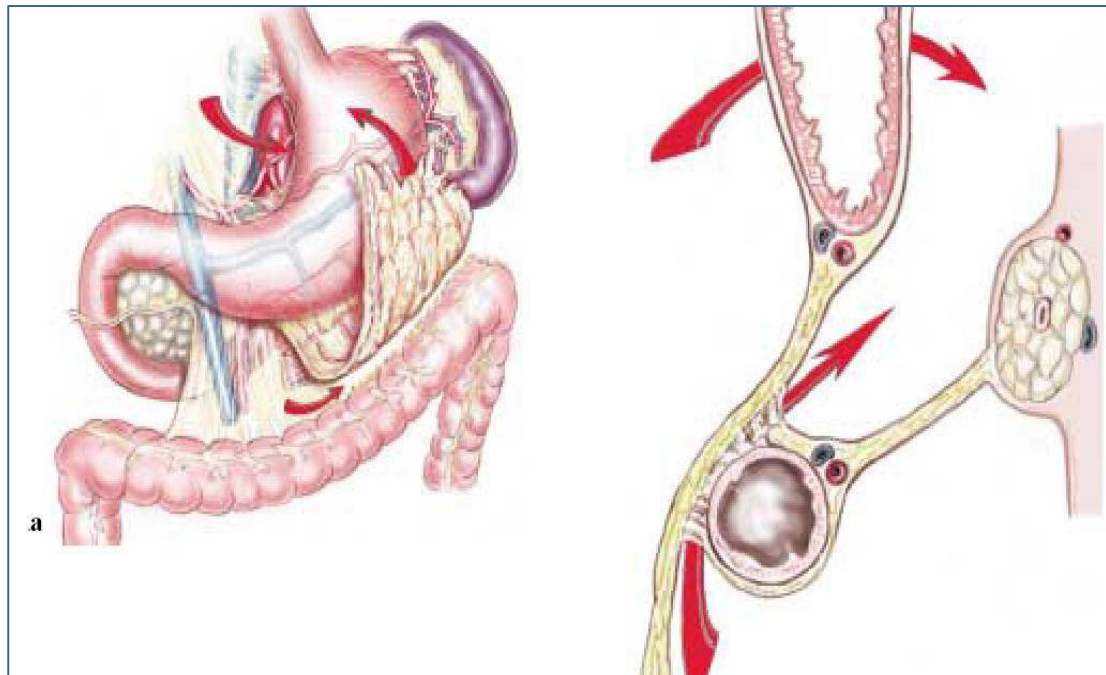


Figure 42 : Images de la pièce de résection d'une tumeur pseudo papillaire et Solide du pancréas après spléno pancréatectomie.

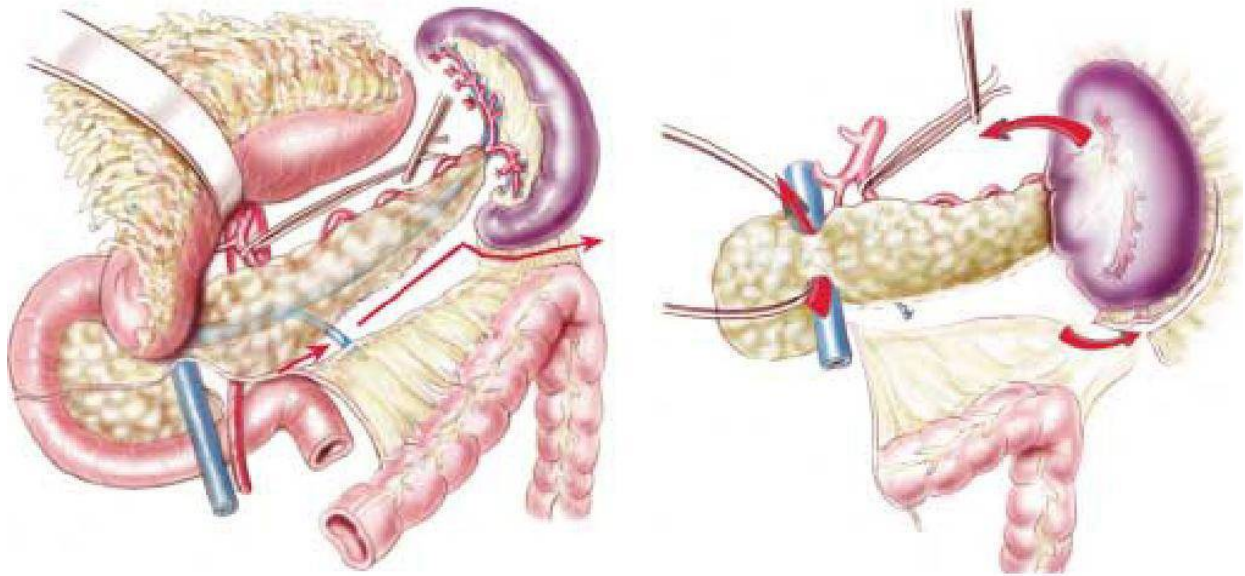


2 Voies d'abord, exploration, ouverture de l'arrière cavité des Épiploons

La voie d'abord électorale est une laparotomie sous-costale gauche plus ou moins élargie vers la droite selon la morphologie du sujet ou une incision médiane xypho-sous-ombilicale.

L'intervention débute par un décollement colo-épiploïque, ce qui permet l'exploration visuelle, manuelle et échographique du corps du pancréas (a) des prélèvements ganglionnaires peuvent s'avérer nécessaire sur les groupes de proximité.

La section des vaisseaux courts permet de libérer la rate de ses attaches péritonéales et vasculaire avec l'estomac. L'épiploon gastro-splénique est sectionné de bas en haut, en remontant au ras de la grande courbure. Les vaisseaux cardio-tubérositaire postérieurs, s'il existent sont liés et sectionnés dès ce temps.



3 Temps Artériel : il consiste la vérification de l'artère splénique a son Origine, L'artère splénique située sur le bord supérieur du pancréas près de l'isthme, il est disséqué à ce niveau et s'élever au-dessus du lac près de l'origine du tronc cœliaque.

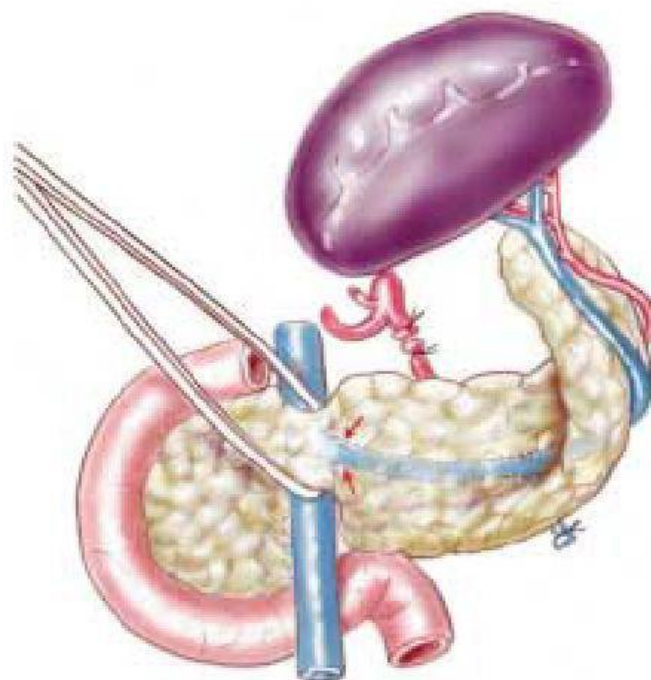
4 Dissection de l'isthme et du corps du pancréas

Lorsqu'on incise les feuillets péritonéaux, L'isthme pancréatique est révélé à sa partie INF puis supérieure.

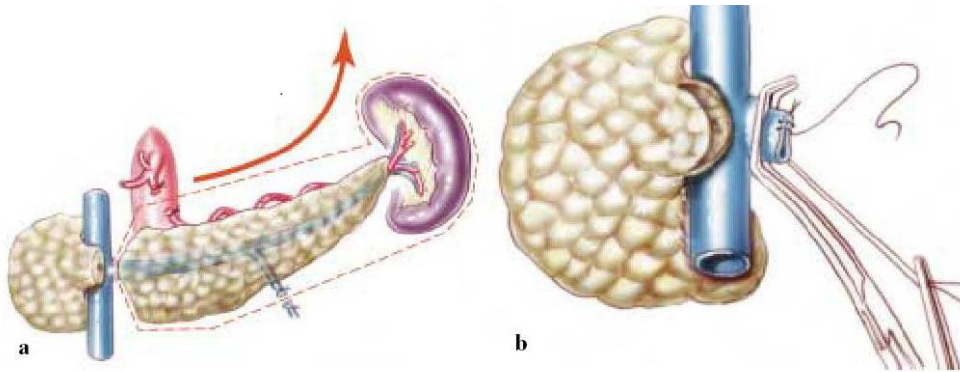
Une légère dissection postérieure du pancréatique qui permet de passer en avant de l'axe veineux mesenterico-portal dont l'intégrité doit être respectée.

On met en place un lacs qui charge l'isthme du pancréas.

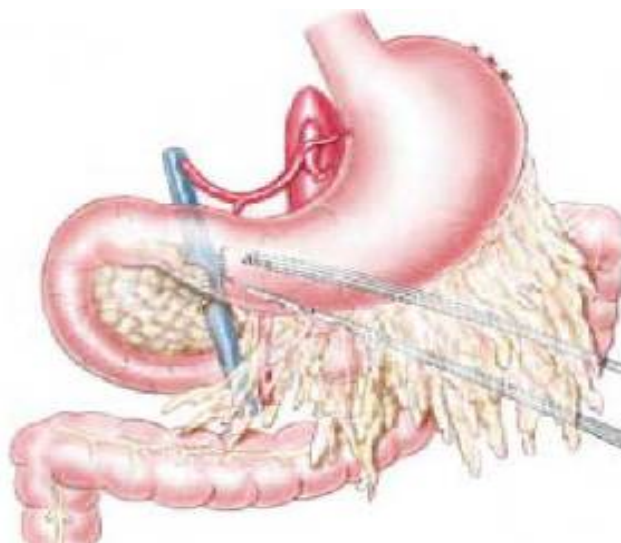
5 Mobilisation de la rate ; Par médicalisation douce de la rate les attaches post du péritoine sont mises en tension et section du péritoine au niveau de sa réflexion pariétale. La pénétration se fait alors dans le mésogastre en rétropéritoine dans en arrière de la rate du corps du pancréas et des vaisseaux spléniques. Jusqu'à l'isthme, Ce décollement est la pénétration dans la loge rénale est à éviter.



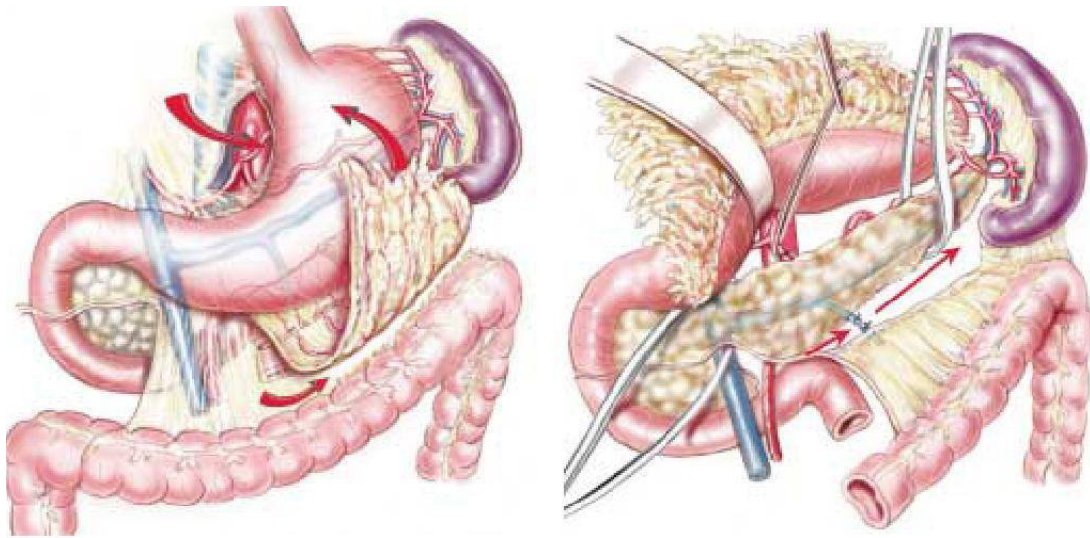
6 Contrôle Vasculaire : en utilisant un fil de serti L'artère splénique, est sectionnée entre ligature sur l'amont. la rate et le corps du pancréas vers la ligne médiane , Aussi La veine splénique doit être disséquée



Cela se fait au niveau de l'isthme. (a) Placez deux ligatures de soutien aux bords supérieur et inférieur pour contrôler l'arc vasculaire au-dessus et au-dessous de l'isthme. à l'aide de bistouri froid permet la section du pancréas avec coagulation bipolaire de la tranche. Peut être fait aussi par « gueule re requin »,du cote céphalique qui permet de faciliter sa fermeture (b) .



7 Drainage Des précautions doivent être prises lors de l'hémostase dans toute la zone disséquée : loge splénique et rétropéritoine même si la loge spléno - pancréatectomie est exsangue le drainage est toujours recommandé.



8 Vois d'abord ouverture de l'arrière de la cavité épiploon la voie d'abord est similaire à celle écrite précédemment, il est juste nécessaire de conserver l'artère gastro-épiploïque gauche et éviter la section du ligament gastro épiploïque.

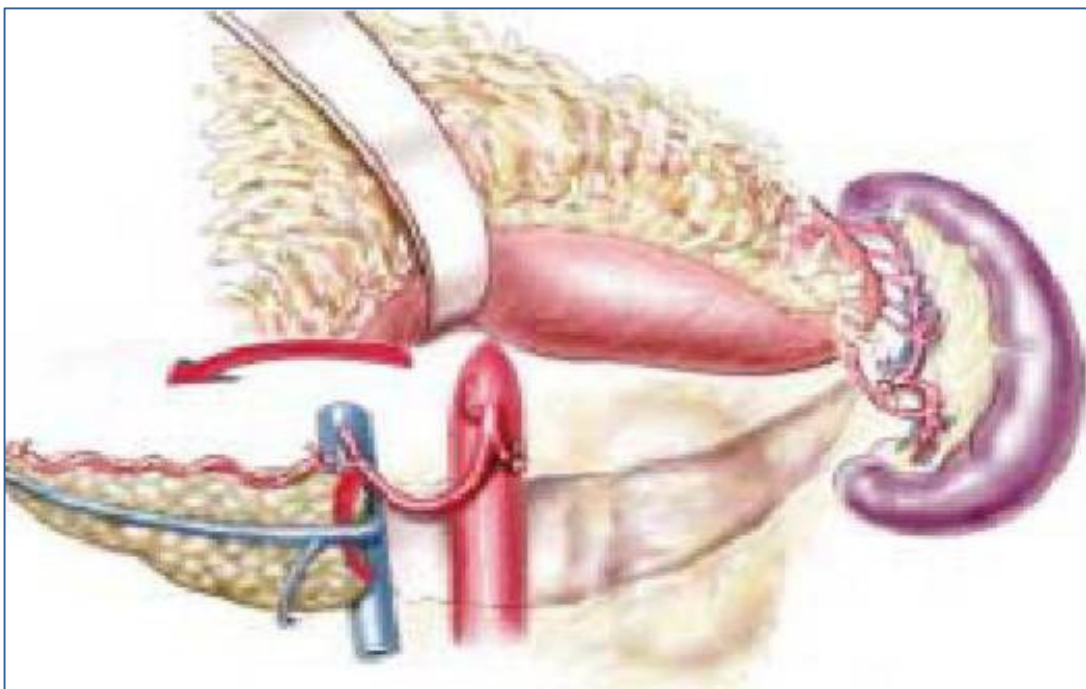
9 Temps artériel près de son de son origine sur le tronc cœliaque on a toujours intérêt à contrôler, l'artère splénique, au bord supérieur du pancréas,

10 Dissection d'isthme et du corps du pancréas Ensuite, il faut passer le lac derrière l'isthme du pancréas, et éviter en même temps la veine splénique. Jusqu'à la proximité de la rate Le péritoine du bord inférieur du pancréas est, incisé en sectionnant entre ligatures de la veine mésentérique inférieure.

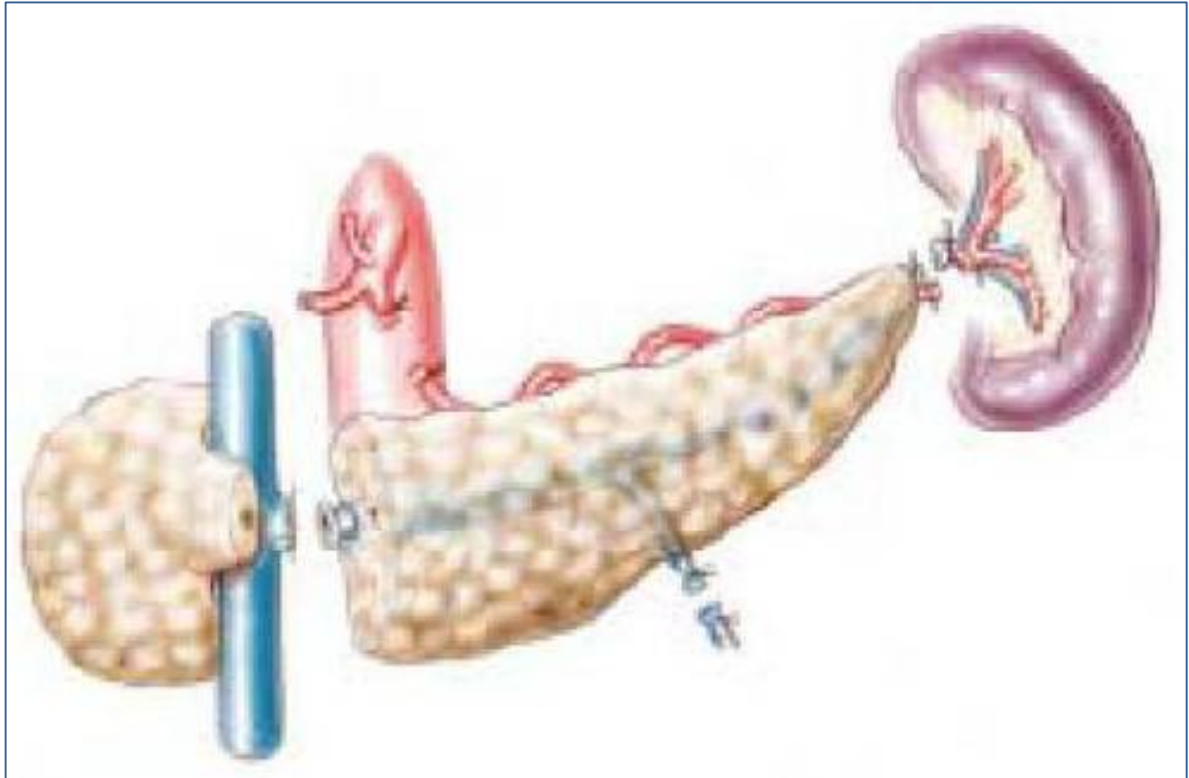
11 Dissection de la queue du pancréas et du hile de la rate

Lors de la dissection, il faut respecter le «hile» de la rate au niveau de la queue du pancréas il est toujours essentiel de garder un rapport total du réseau artériel collatéral vers la rate et de ne pas laisser la bifurcation localisée derrière de la queue du pancréas.

En cas du non-respect de la bifurcation de l'artère splénique le risque d'altérer la vascularisation de la rate. Par conséquent, il est nécessaire de séparer soigneusement l'axe de l'artère splénique de la queue pancréatique de en visualisant la bifurcation des veines et des artères .



12 Mobilisation du Pancréas : le corps et la queue du pancréas sont bougés du cote ghe vers la drte le plan de la dissection dans le mésogastre POST est avasculaire.



13 Section de l'isthme : identique à celle décrite précédente.

Un drainage aspiratif est mis en place, L'hémostase et Fermeture, de la tranche n'ont pas de caractère Spécifique

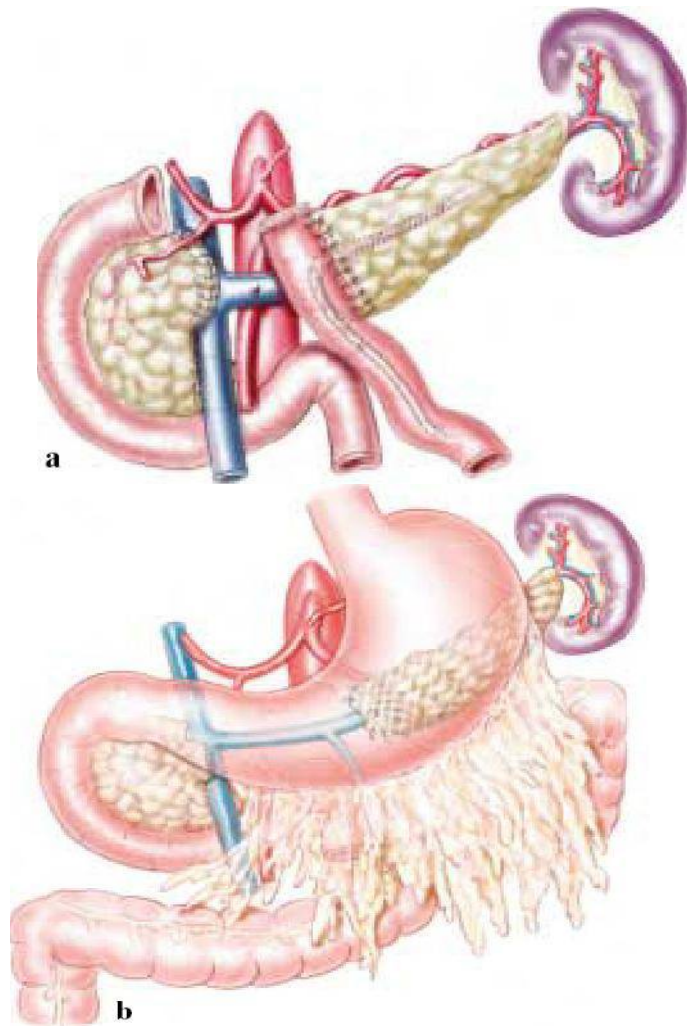
- La pancréatectomie centrale : [171]

Décrite en 1988, son but est de conserver suffisamment de tissu pancréatique pour diminuer le risque de la carence pancréatique exocrine ou endocrine. Ses indications pour les tumeurs bénignes ou malignes sont limitées. l'énucléation est impossible Pour ce genre des tumeur car il localise dans à la jonction corpo-isthmique du pancréas .

Le geste abord, peuvent se superposer à celles de la pancréatectomie gauche. En commençant par abord, exposition, ouverture de l'arrière cavité des épiploons.



14 L'isthme est sectionné et la veine splénique est alors légèrement détachée du pancréas sur une longueur correspondant à la future résection



15 Un fil résorbable referme la tranche du côté céphalique comme dans les pancréatectomies gauches la tranche gauche il y a **2** façons pour prendre en charge la tranche gauche ;

- Soit par anastomose pancréato -jéjunale (a), sur une anse en Y,
- Soit par anastomose pancréatite-gastrique (b).

Avec une d'une intubation du canal de Wirsung par un drain perdu.

2. Duodéno pancréatectomies céphaliques :

❖ Sans conservation pylorique :

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

Dans son mode de réalisation le plus courant, dérivé de la technique de Whipple, il implique une résection monobloc de la tête du pancréas, la première anse jéjunale et le duodénum de l'antre gastrique, la vésicule biliaire et la voie biliaire principale distale.

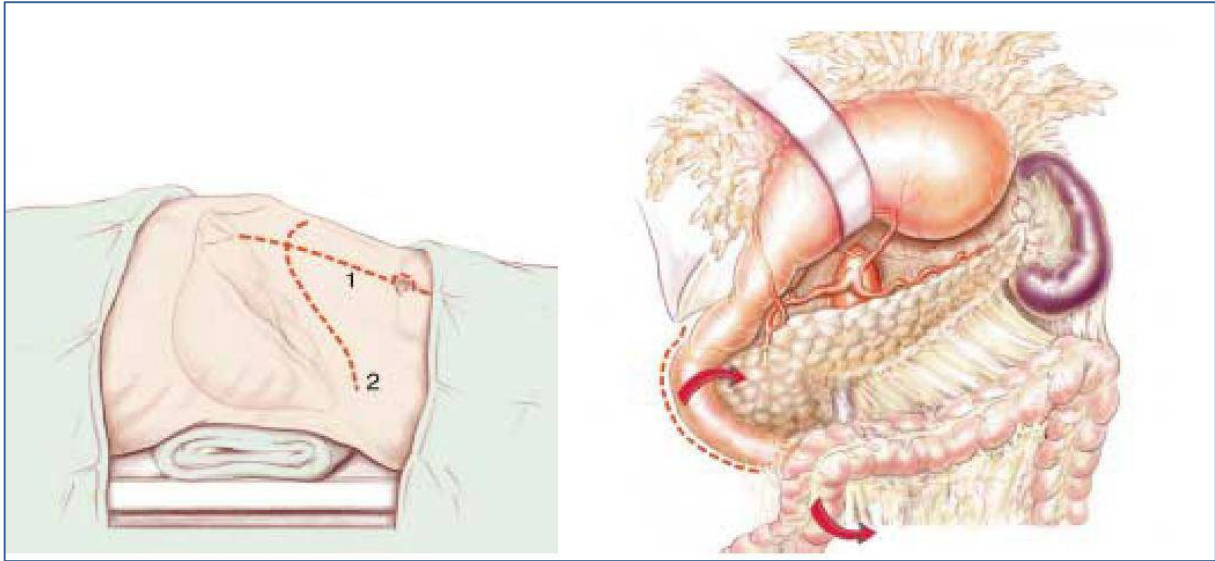
De nombreuses méthodes de restauration de la continuité digestive ont été décrites. Le plus courant est Child (1943), dans lequel l'anneau jéjunal, le pancréas, les voies biliaires et l'estomac entrent successivement dans le circuit.

[165.166]



Figure 43 : Pièce opératoire de résection après DPC sans conservation pylorique.

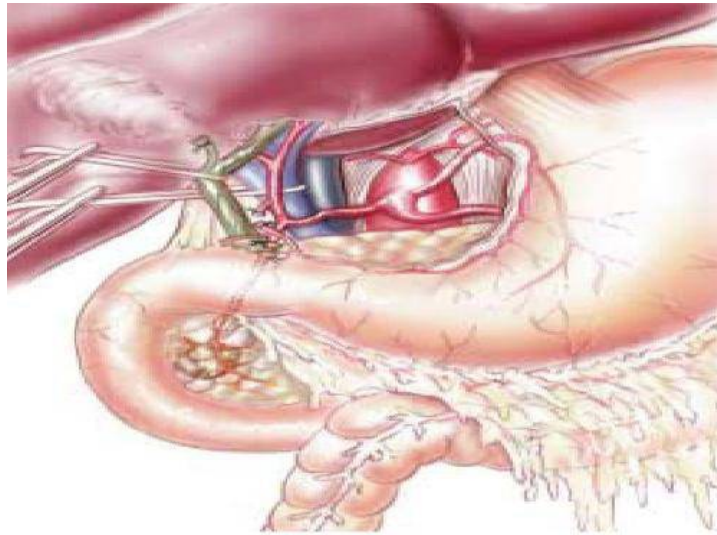
❖ Techniques chirurgicales : [167]



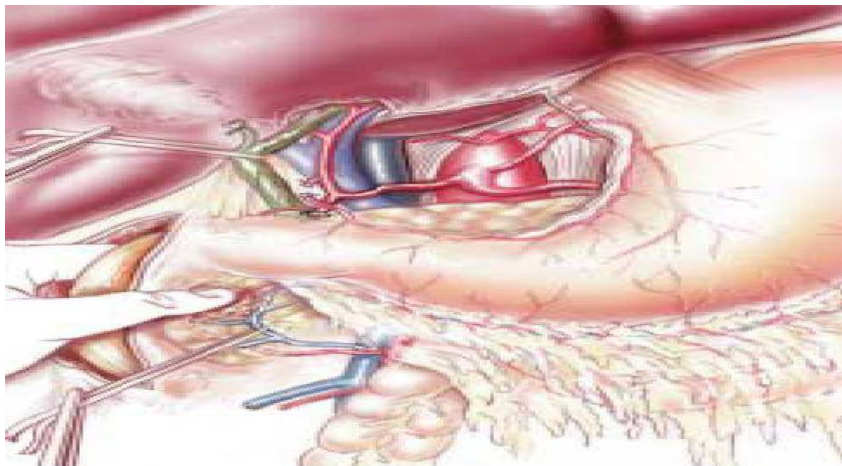
1. Installation voie d'abord

Le chirurgien à gch ou drte en fonction des habitudes.

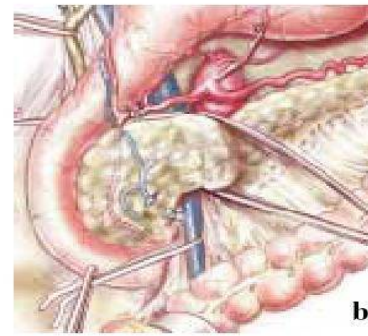
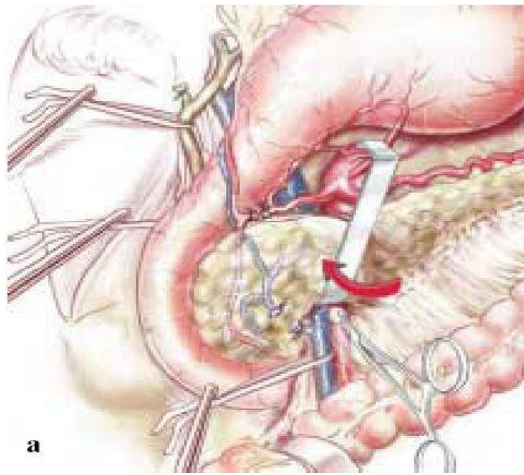
Le patient en décubitus dorsal, 2 méthodes d'incision peut être choisie par operateur soit incision bi -sous costale ou horizontale 2 ou une médiane sus ombilicale prolongée au-delà d'ombilic (1).



3 Dissection Du Pédicule Hépatique on réalise une incision du péritoine en regard de la lèvre antérieure du hile et on fait alors un curage cellulolympatique juste dans la région cœliaque. On fait la cholécystectomie.



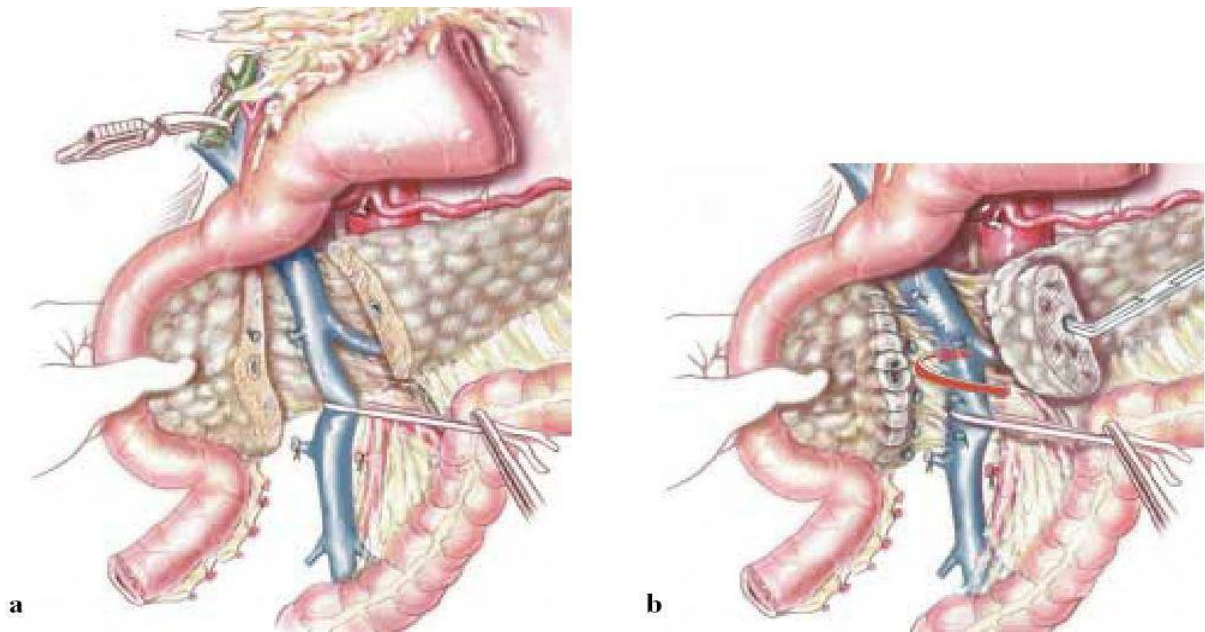
4 Dissection du bord inférieur du Pancréas ; on réalise une ligature entre la V. mésentérique supérieur au bord inférieur et le tronc V. gastro-colique.



5 Tunnelisation Mesénerico-Portal Retro Pancréatique pendant la Dissection de la région INF du pédicule hépatique (b). La face ANT de l'axe mésentérique est disséquée de la face POST du Pancréas au tampon monté (a)

6 Décroisement duodéno-mésentérique : on libère angle duodénojéjunal et sectionne le muscle de Treitz et aussi le jéjunum 14 à 21cm en aval d'angle duodénojéjunal ,pour faciliter le décroisement La dissection doit être réalisé du 4^{em} puis du 3^{em} duodénum.

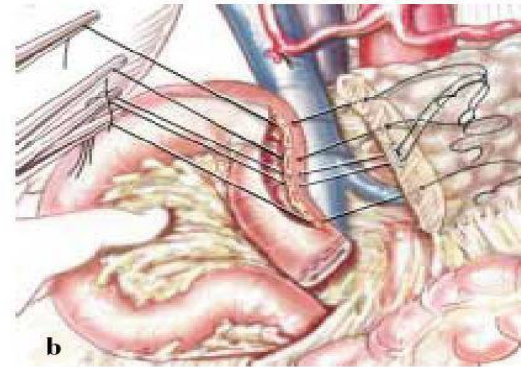
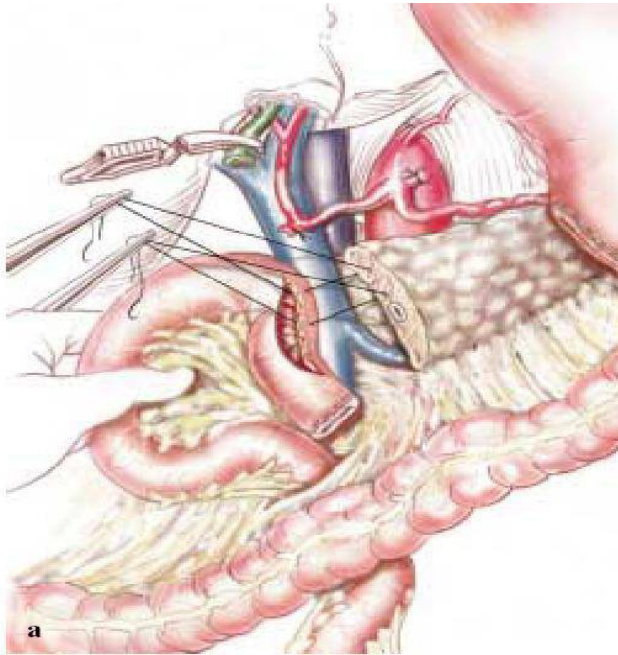
7 Gastrectomie polaire inférieure : on ligature ou sectionne l'artère coronaire stomachique a son origine .si besoin, le curage ganglionnaire cœliaque et achève la gastrectomie est réalise englobant le 1/3 INF de l'estomac et le grand épiploon. L'utilisation de pinces a suture mécanique la souillure du champ opératoire .il est alors primordial de compléter la fermeture de la tranche par un surjet hémostatique au fil monobrin résorbable.



8 Section de Isthme Pancréatique et Libération du Prolongement

Retro-Portal du Pancréas ; au niveau d'isthme pancréatique en regard du bord gauche de l'axe mésentérico-portal, Se réalise la section de l'isthme pancréatique et libération du prolongement retro-portal du pancréas.

En cas de lésion maligne la biopsie extemporanée de la tranche de section est systématique



9 Reconstruction Digestive (1) l'Anastomose Pancréato-Jéjunale

Après le passage de l'anse jéjunale à travers une brèche du mésocolon transverse, l'anastomose pancréato-jéjunale, término-laterale ou término-terminal est réalisé a point sépare ou au surjet de fil fin monobrin, lentement résorbable (PDS 1) (a).

10 reconstruction digestive (2) anastomose hépatico-jéjunale la reconstruction digestive est réalisé au surjet de fil fin monobrin lentement résorbable (PDS 1).

11 Reconstruction Digestive (3) anastomose gastro-jéjunale.

L'anastomose gastro-jéjunale est effectuée en avant de celle du biliaire de 31-41cm. a ouverture de la cavité gastrique au niveau de l'extrémité INF et gche de la tranche de section gastrique.



❖ **Avec conservation pylorique :**

Moyen du traitement indique pour les tumeurs bénignes ou à malignité réduite et parfois indique pour d'exérèse céphalique pour pancréatite chronique. [168]

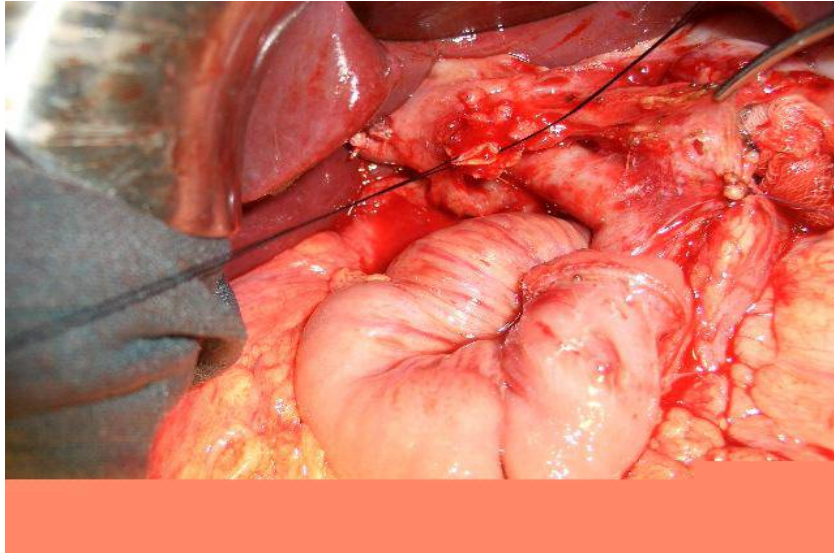


Figure 44 : Aspect peropératoire après DPC avec conservation pylorique et avant rétablissement de la continuité

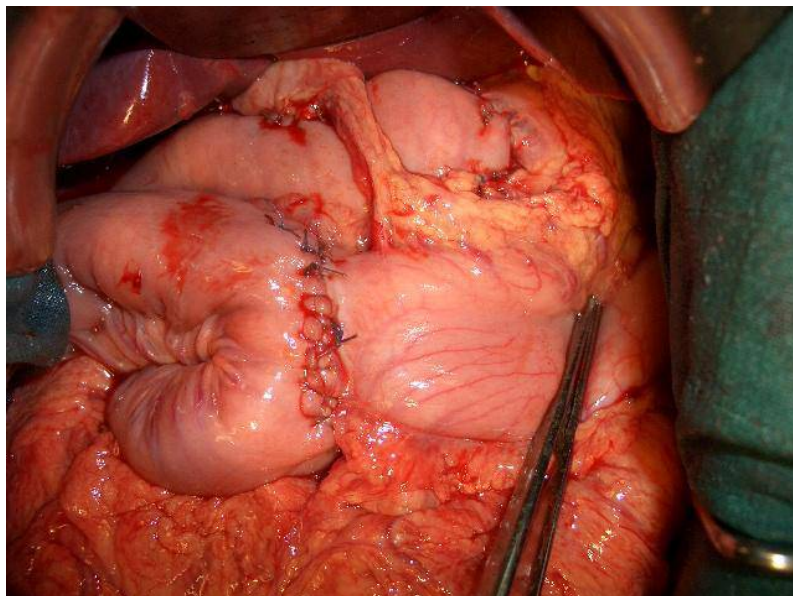
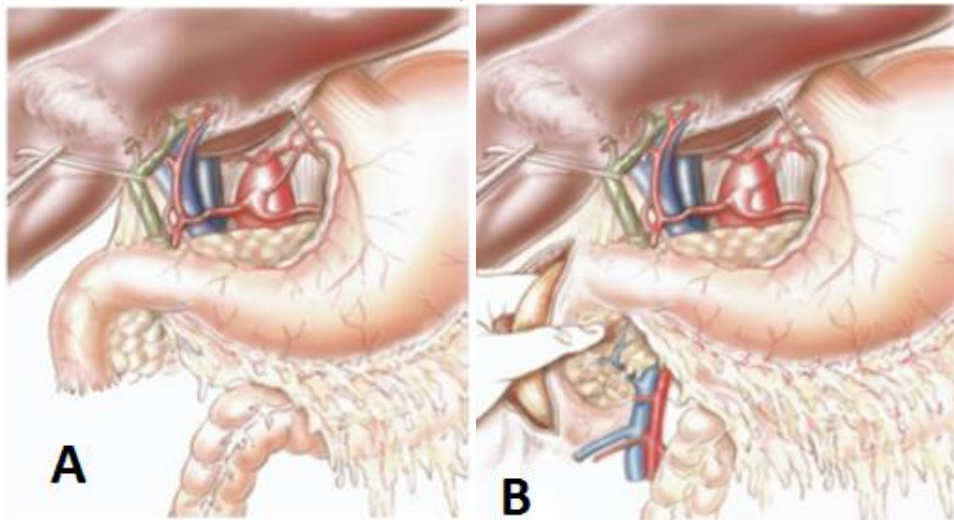


Figure 45 : Aspect après rétablissement de la continuité type Child

❖ Technique chirurgicale : [169]



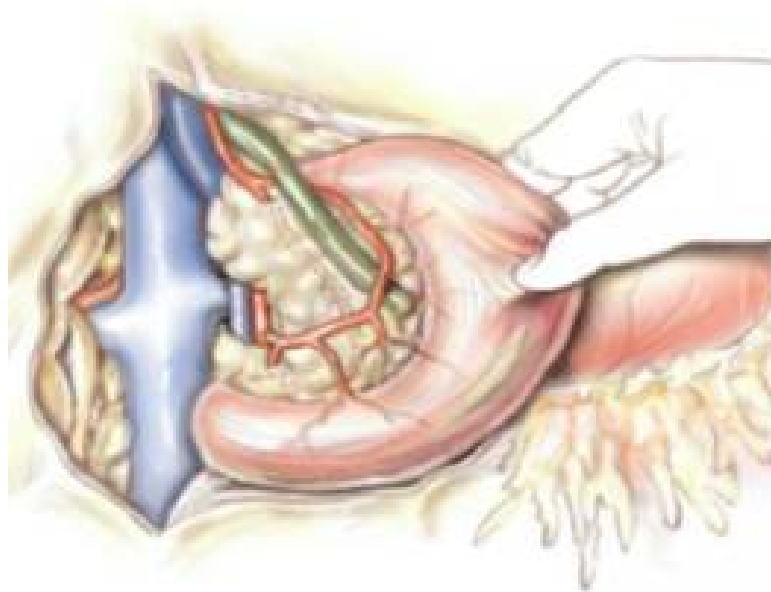
Installation, voie d'abord exploration ; le patient en décubitus dorsal, un billot sous les omoplates, l'incision est une incision bi-sous costale ou une incision médiane selon la conformation la conformation du patient. L'intervention commence par inspection du foie, du péritoine de la racine du mésocolon transverse et de l'angle duodéno- jéjunal, à la recherche d'une extension métastatique ou régionale. On fait ensuite une échographie per opératoire a fin explorer le foie et le pancréas en suivant l'axe mesentérico-porte et en appréciant ses rapports avec les lésions pancréatique. L'angle droit du colon est abaisse. Le premier duodénum est examiné avec attention, ainsi que la chaîne ganglionnaire sous pylorique. L'option de la conservation pylorique est abandonnée lorsque le duodénum n'est pas aspect tout a fait normal sur une distance d'au moins 3cm après le pylore, et en cas d'adénopathie peripylorique d'aspect suspect , si l'examen extemporané montre un envahissement néoplasique.



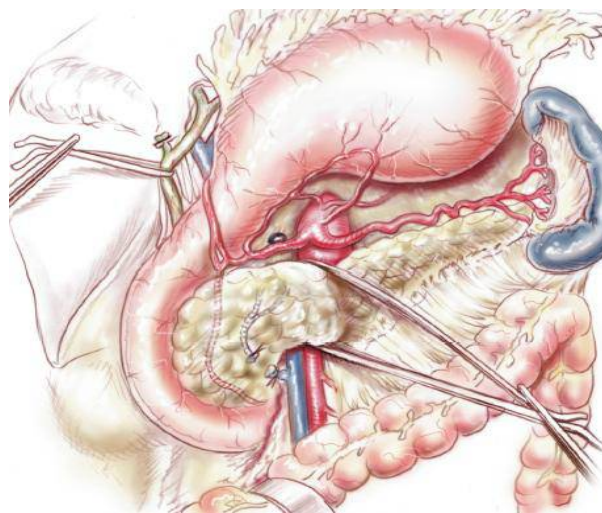
A Cholécystectomie et dissection du pédiculé hépatique

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

B Exposition de la Tête du Pancréas la tête du pancréas est exposée par le décollement du colon droit, décollement colo-pariétal, décollement duodeno-pancréatique, ouverture de derrière de la cavité des épiploons par décollement colo épiploïque et abaissement du mésocolon transverse .le tronc veineux gastro colique permet de repérer et d'aborder la veine mésentérique supérieure .



4 La Poursuite du Décollement duodeno-pancréatique au-delà de l'aorte découvre un segment d'origine de l'artère mésentérique supérieure et vérifie sa liberté.



5 Abord Des Elements Vasculaires : La dissection est menée au bord supérieur du pancréas en prélevant pour l'examen extemporané l'adénopathie satellite de l'artère hépatique commune régulièrement présente (et d'autre adénopathies éventuellement mises en évidence) l'artère pancréatique dorsale est sectionnée. le segment d'origine de l'artère gastroduodénale et artère hépatique propre sont isolées en préservant l'artère pylorique.



6 la Première Anse Jéjunale .

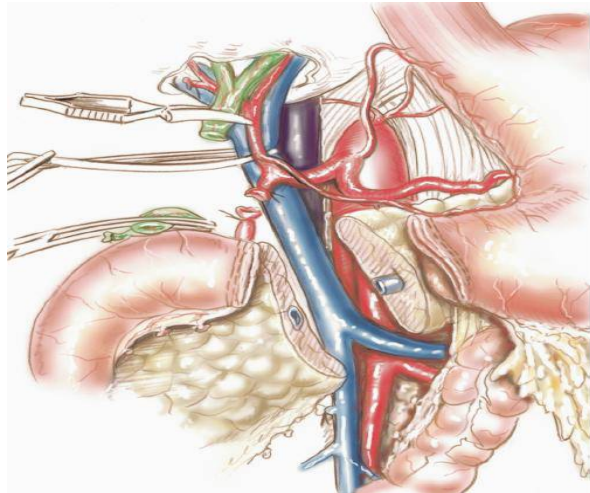
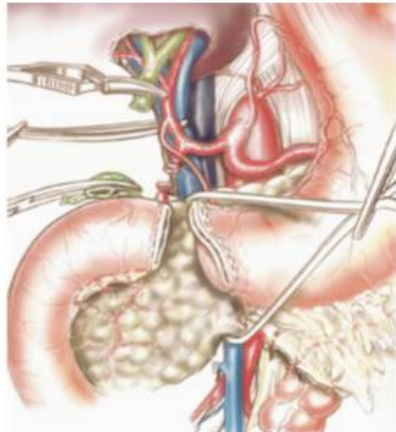
La première anse jéjunale est sectionnée au prince à agrafe GIA à une 30cm de là l'angle duodénoyéjunal qui est décroché



7 Section des attaches Vasculaire Inferieure. L'anse jéjunale décroisée est attirée vers la droite. Cette manœuvre facilite la libération progressive du petit pancréas par rapport à la veine mésentérique supérieure par section des branches veineuses.

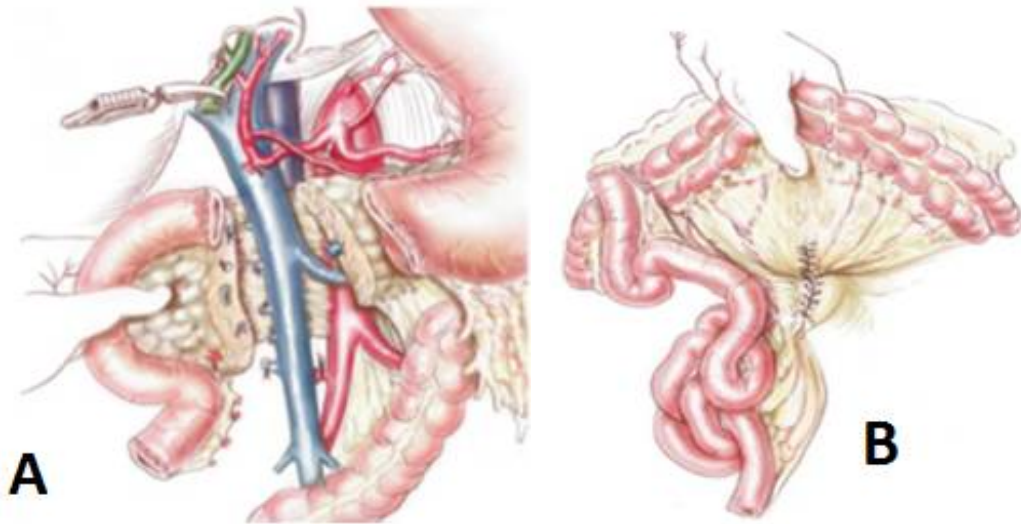


8 Section de la voie biliaire et des attaches vasculaires supérieures : la voie biliaire principale est sectionnée en amont du confluent cystique, c'est-à-dire à la partie basse du canal hépatique commun, après clampage par un clamp bull-dog. Une pince placée sur l'extrémité biliaire inférieure facilite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



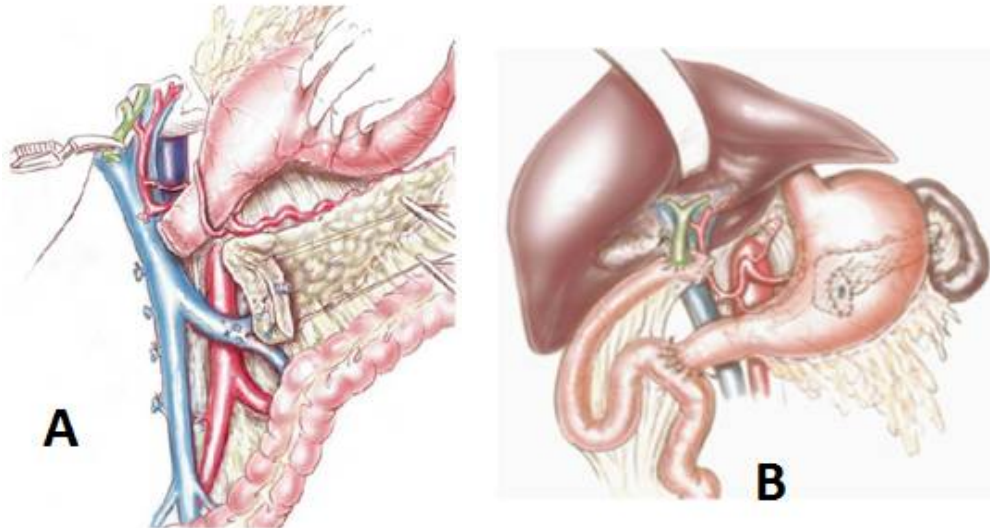
9 Section duodénale : le duodénum est sectionné à la pince à agrafes GIA , à une distance de 25 à 35 mm en aval du pylore , en s'assurant que le duodénum laisse en place à un aspect normal. La dissection est faite en ménageant l'artère pylorique et l'innervation antro-pylorique. Le pédicule vasculaire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

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



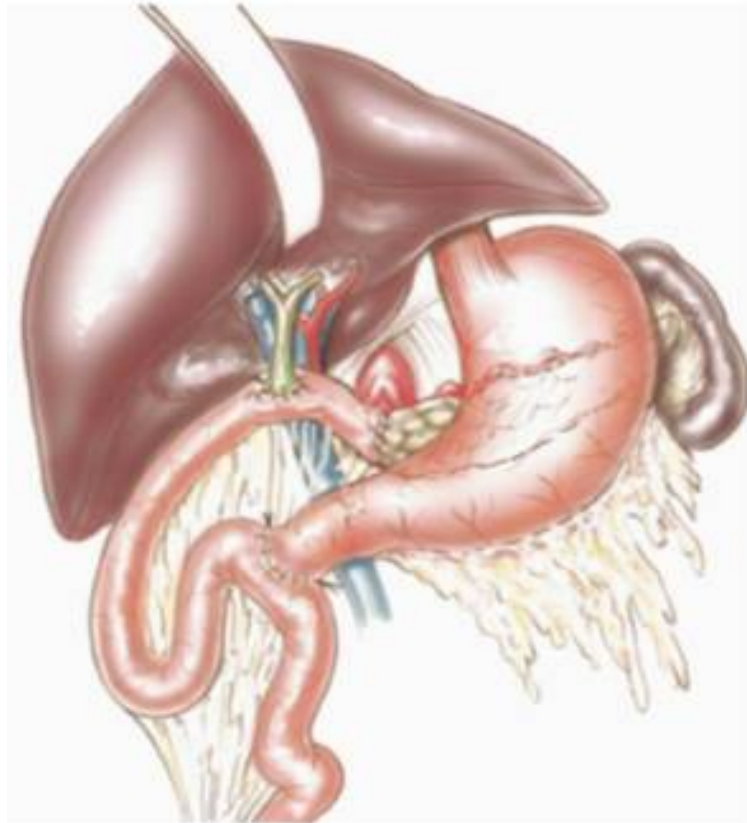
A achèvement du Temps D'exérèse et Curage Retro-Portal : la tête du pancréas est progressivement libérée de ses attaches avec la veine porte par traction du bloc duodeno-pancreatique vers la droite. Les branches veineuses sont sectionnées, puis les artère pancréatico-duodénales en mettant progressivement à nu artère mésentérique supérieure qui reste sous contrôle de la main postérieure au cours de la dissection. Artère mésentérique supérieure est libérée jusqu'à son origine lors du curage retro -portal.

B Fermeture de la brèche retro-mésentérique : la brèche retro-mésentérique correspondant à l'emplacement de l'angle duodéno-jéjunal est refermée par un surjet de fil résorbable



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

B Reconstruction par Anastomose Pancréato-Gastrique anastomose pancréato-gastrique est faite sans traction au surjet de fil résorbable, avec ou sans drainage externe trans-gastrique du canal de Wirsung, selon que celui-ci est de calibre normal ou est dilaté. La brèche de la muqueuse gastrique, de petite taille, adaptée au diamètre du canal de Wirsung est créée par transfixion d'avant en arrière de l'estomac à l'aide de cathlon. L'anse jéjunale est ensuite ascensionnée en latéro-colique et l'anastomose hépatico-jéjunale terminolaterale est confectionnée selon son calibre, à point séparés ou au surjet de fil résorbable 5/0 ou 6/0



Reconstruction Par Anastomose Pancréato-Jéjunale : anastomose pancréato-jéjunale est la modalité classique de l'anastomose pancréato-digestive. Elle est faite selon les conditions anatomiques soit termino-terminale, soit termino-laterale, avec ou sans drainage externe du canal de Wirsung, au surjet de fil résorbable 5/0 ou 4/0. L'anastomose hepatico-jejunale termino-laterale est pratiquée à une vingtaine de cm de l'anastomose pancréatique. En fin l'anastomose duodéno-jéjunale est confectionnée a 65 cm en aval de l'anastomose biliaire. le drainage péritonéal est assure par un drainage aspiratif de un ou de plusieurs drain de Redon.

4. Exérèses élargies :

Désigne les corps voisins susceptibles d'être affectés par la proximité et les principaux sont :

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

4. Les gestes palliatifs :

Tel que les dérivations bilio-digestives et / ou gastro-jéjunales et l'alcoolisation du plexus cœliaque.

Destinés au Cystadénocarcinome non résécable et les cancers canaux du pancréas. La réalisation du geste opératoire est peut aggravé l'état du malade à cause de HTP segmentaire ou grande masse tumorale . [170]

- Sphinctérotomie endoscopique :

C'est un traitement symptomatique en cas de contre-indication à la chirurgie d'exérèse ou en attente, a pour objectif enlever l'obstacle du canal de Wirsung, indique surtout dans les tumeurs mucosécrétantes obstructives.. [189]

B. Médicaux : (chimiothérapie ou radio-chimiothérapie).

Si le pronostic est mauvais le cas des tumeurs dégénératives (tumeur irrésécable, reliquat tumoral tumeur à ADN aneuploïde ou un Envahissement tumoral de la tranche pancréatique restante, métastase ganglionnaire,), [172.] ou en plus du traitement symptomatique (soutien psychologique, les antalgiques chirurgie de dérivation, une bonne nutrition.

L'effet palliatif a prouvé l'efficacité par la combinaison de cisplatine et 5-FU et aussi pour la gemcitabine, dans les maladies métastatiques

, la chimiothérapie peut réduire le risque de récurrence ou retarder, après une chirurgie curative.

Les protocoles de chimiothérapie [173]

□ **Gemcitabine**

- Gemcitabine : 1000 mg/m² hebdomadaire 7 semaines sur 8

Puis 3 semaines sur 4

□ **Cisplatine - LV5FU2 simplifié**

- Cisplatine 50 mg/m²

- Acide Folinique 400 mg/m²

- 5FU 400 mg/m² à J1

- 5FU 2400 mg/m² pendant 44 heures

□ **GEMCIS**

- Gemcitabine [b]1000 mg/m²

- Cisplatine [b]25 mg/m²

- J1, J8, J15 reprise à J28

□ **GEMOX**

- Gemcitabine 1000 mg/ m² à J1

- Oxaliplatine 100 mg/ m² à J2

J1=J14

III. INDICATIONS THERAPEUTIQUES :

A. Les cystadénomes mucineux

Compte tenu du risque certain de transformation maligne, il est nécessaire de retirer complètement la tumeur kystique au prix d'une résection pancréatique. Cette résection régulière peut être difficile, en particulier dans les localisations céphaliques pour les patients à haut risque.

Si la tumeur se développe en dehors du parenchyme, une tumorectomie complète sans sacrifice du parenchyme peut être réalisée.

B. Les Cystadénomes séreux

La conduite thérapeutique repose sur 2 principes :

a) L'abstention thérapeutique pour un CS asymptomatique

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

- Le degré de certitude de diagnostic :

Dans un cas typique, l'apparition d'un scanner "en nid d'abeille" après injection, la présence d'une calcification centrale avec de cavités millimétriques sur l'écho endoscopique permet affirmer le diagnostic du CS.

-Le retentissement clinique

Cela dépend directement de la taille de la tumeur (<5 cm) et de son emplacement (les localisations céphaliques sont souvent symptomatiques).

L'impact se voit sur l'intensité de la douleur et le degré de perte de poids. Le retentissement biliaire est évalué par la biologie et la morphologie. Le retentissement canalaire est décelé. Sur l'imagerie pour déterminer s'il y n'a compression de la veine splénique ou de l'axe mésentérico-porte.

b) L'intervention chirurgicale

Surtout en cas tumeurs symptomatiques et /ou s'accompagnant d'une cholestase biologique, d'un retentissement canalaire pancréatique ou d'un retentissement vasculaire.

Souvent une pancréatectomie gauche avec ou sans conservation splénique en cas des localisations caudales, d'une résection isthmique segmentaire pour les localisations corporéo-isthmiques ou d'une duodéno-pancréatectomie céphalique avec ou sans conservation pylorique pour les localisations céphaliques. Pour les volumineuses tumeurs malignes, et les formes globales d'une duodéno-pancréatectomie totale est indiquée

Les autres interventions chirurgicales impliquent une résection à minima ou une dérivation biliaire. Récemment, une exérèse complète ou partielle a l'aide cœlioscopie a été proposée. [174.175.176.177.]

C. (TIPMP) Les tumeurs intra canalaire papillaires et mucineuses du pancréas :

Cela se fait par résection chirurgicale, qui dépend de localisation et de l'étendue de la tumeur, par conséquent une pancréatoscopie per opératoire exploratrice [178], et des examens extemporanés des adénopathies satellites de la tranche de section pancréatique sont très important . [186]

D. Les tumeurs pseudo papillaires et solides

En raison de la nature potentiellement maligne du TPPS, la résection pancréatique doit être contrôlée. La résection tumorale simple comporte un risque de récurrence car les capsules qui limitent la périphérie de la tumeur peuvent être infiltrées. Il peut être nécessaire d'élargir la résection des organes de voisinage. En cas de récurrence locale, une résection radicale peut être réalisée dans 80% des cas. [179]

E. Les tumeurs neuro endocrines à forme kystique

Le traitement est surtout basé sur résection pancréatique réglée : une pancréatectomie gauche avec ou sans splénectomie et/ou une duodéno pancréatectomie céphalique. Rarement d'énucléation et/ou de tumorectomie. [180.181.182.]

F. Les cystadénocarcinomes

Le traitement se base sur une l'exérèse pancréatique contrôlée et extension de l'exérèse aux organes de voisinage avec curage gg.

En cas d'atteinte vasculaire, la veine mésentérique supérieure peut être partiellement ou complètement retirée, en cas de tumeur de grande taille occupant deux segments pancréatiques ; une duodéno pancréatectomie totale peut être réalisée, toujours réalise un examen extemporané de la portion du pancréas restante pour vérifier son intégrité ; (cas de résection pancréatique réglée et segmentaire).

Il est nécessaire d'éviter la rupture du kyste lors de la mobilisation tumorale. Car le risque de propagation péritonéale.

La tumeur est nettement non résécable, ou en cas infiltration tumoral du reste du pancréas ou de métastases gg, un traitement néo adjuvant s'impose une association chimiothérapie avec radiothérapie. **[183.184.]**

Mise en place d'une endoprothèse biliaire per endoscopique est recommandé en cas d'ictère d'origine tumorale. **[106]**

IV. RESULTATS :

A. Résultats à courts terme

Sont ceux des exérèses pancréatiques réglées :

- les fistules pancréatique ce sont les principaux complications intra-abdominales surviennent dans 9 % à 53% des cas
- Suite l'exérèse du crochet, résections limitées ou atypiques tel que l'isthmectomie, l'énucléation, La morbidité est supérieure à 50% des cas.

B. Résultats à long terme :

La chirurgie apporte des résultats à long terme sur les **2** fonctions endocrine et exocrines du pancréas.

- L'énucléation : La morbidité globale est de 58% des cas et se manifeste par un épanchement pleural une fistule pancréatique ou biliaire une hémorragie postopératoire.

L'énucléation ne donne pas d'insuffisance pancréatique.

- La DPC : Elle peut conduire à une insuffisance pancréatique exocrine à long terme Dans 60% d'où intérêt à des extraits pancréatiques [125], un diabète avec une fréquence variant de 1 à 7 % des cas.[188]
- La pancréatectomie gauche : pas d'insuffisance du pancréas exocrine. Mais par contre un diabète avec une fréquence variant de 10% des cas [185]

- La pancréatectomie centrale : n'entraîne pas insuffisance pancréatique exocrine ou endocrine où. Avec un taux de récurrences est de 3%, dans les TIPMP taux est plus élevé. **[187.172.]**
- La pancréatectomie totale : provoque systématiquement une insuffisance pancréatique : exocrine et endocrine plus ou moins bien tolérée à long terme. **[114]**

V. SURVEILLANCE

Il n'y a pas de consensus sur les recommandations de surveillance postopératoire des tumeurs kystiques du pancréas.

Un dosage des marqueurs tumoraux sériques, associé à une échographie et /ou une TDM annuelles.

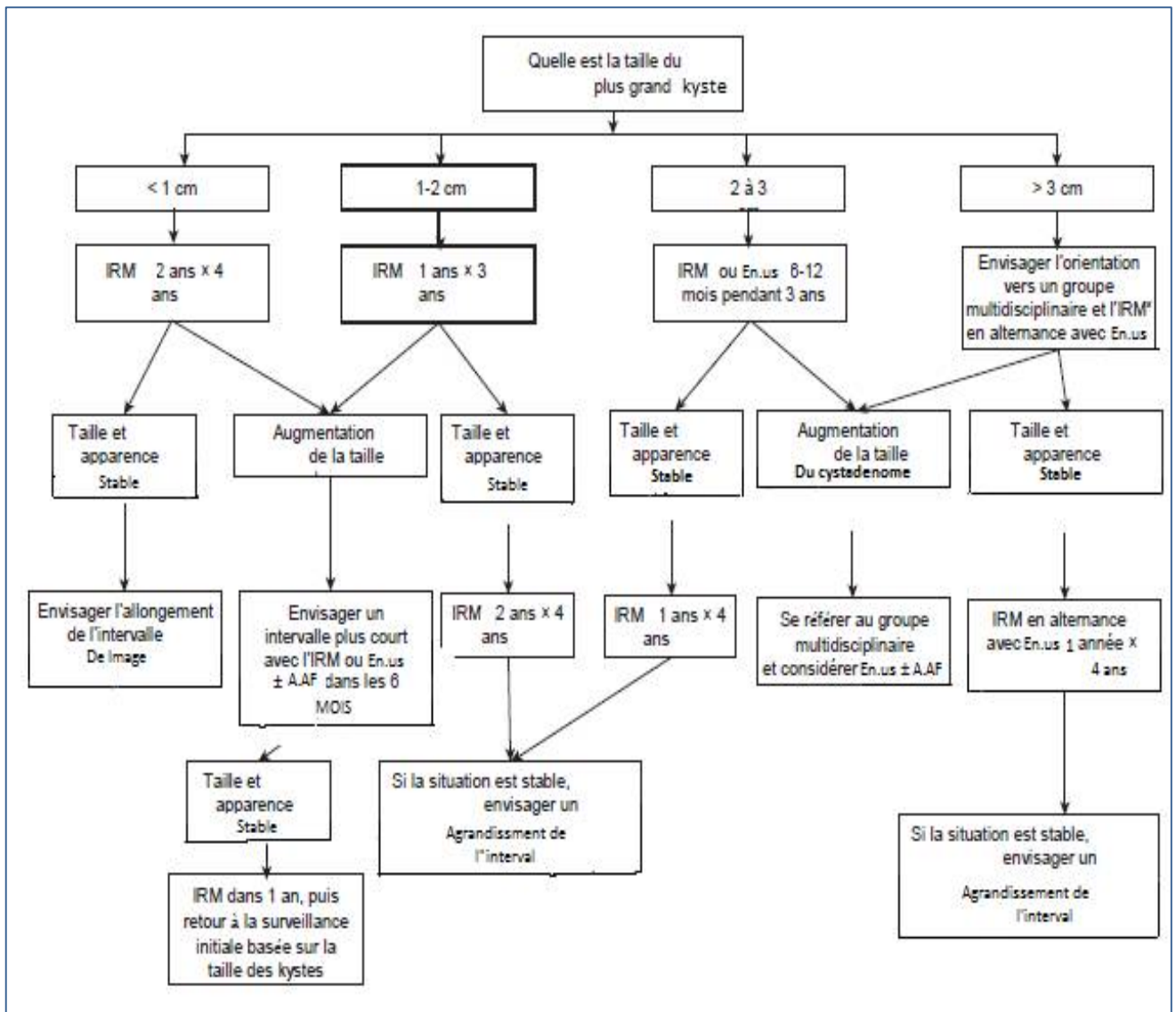
Dans les TIPMP, un simple suivi est recommandé en cas d'âge avancé, de maladies associées ou de refus de chirurgie.

En cas de contre-indication chirurgicale ou en attente de celle-ci, la sphinctérotomie endoscopique est souvent réalisée pour soulager les symptômes et éviter l'apparition d'une pancréatite subaiguë récidivante en éliminant l'obstacle canalaire constituée par des bouchons muqueux.

Compte tenu de la forte probabilité de dégénérescence de la TIPMP cette méthode ne constitue pas un traitement.

La surveillance post-opératoire est systématique 12 mois en cas de tumeurs bénignes, et 6 mois pour les tumeurs malignes par **IRM Pancréatique**

❖ La surveillance radiologique des kystes du pancréas



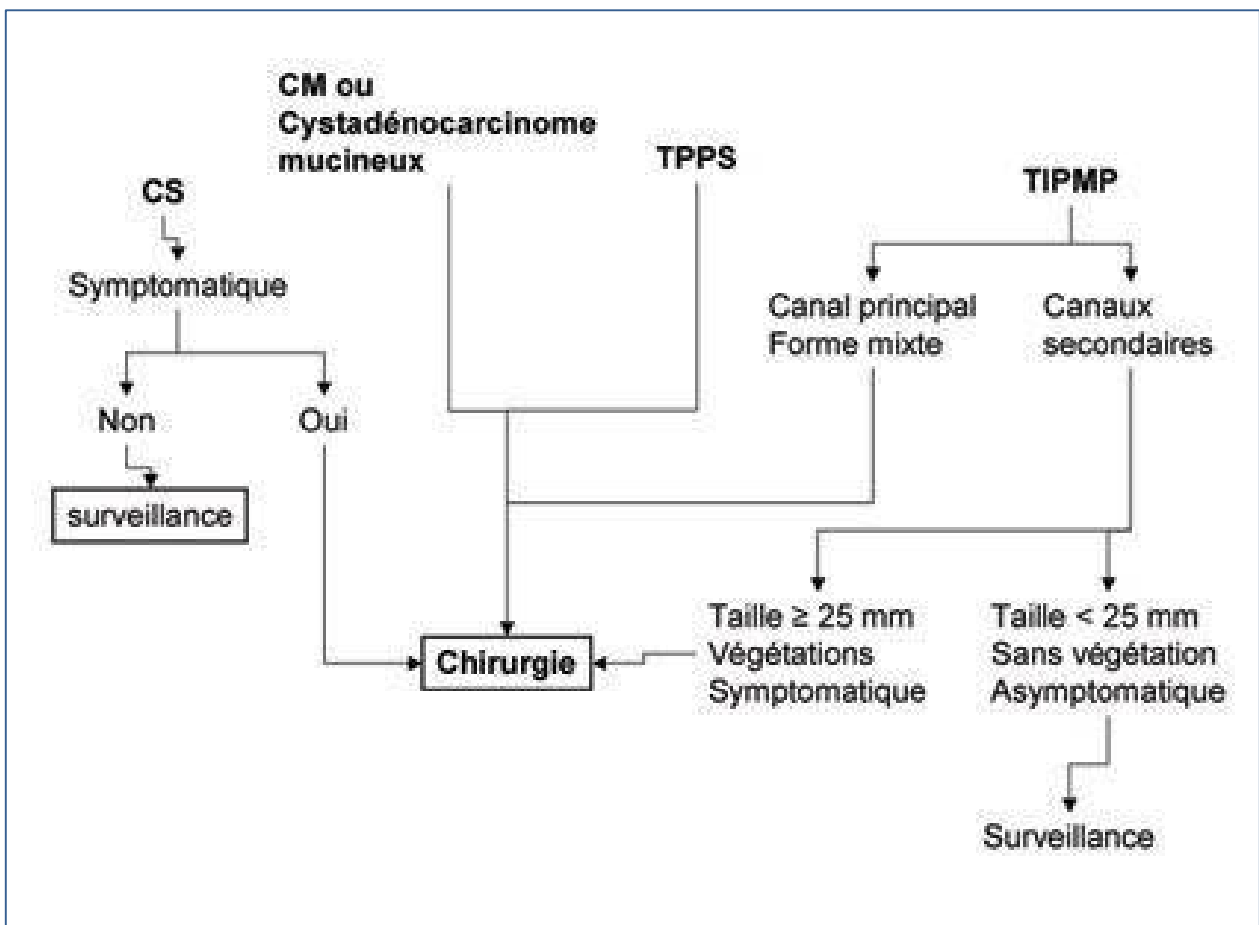
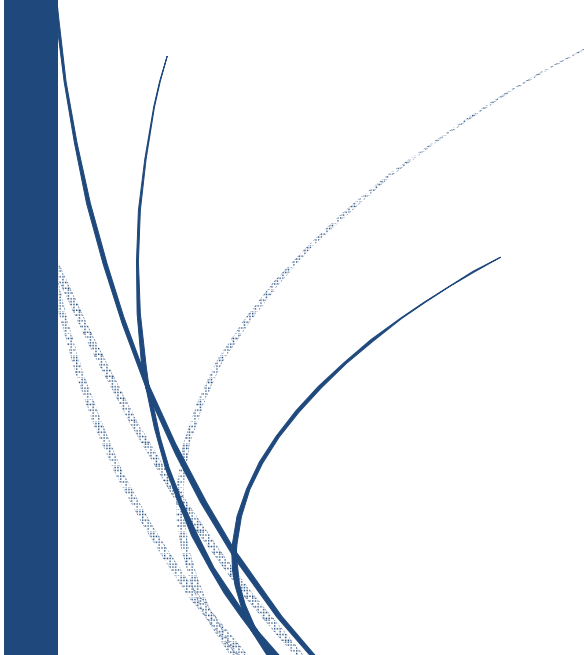


Schéma de conduite à tenir en cas de tumeurs kystique du pancréas



Evolution et pronostic



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

1. CYSTADENOME MUCINEUX :

Les cystadénomes mucineux non invasifs ne porte aucun risque de récurrence après résection et aussi aucun risque de développer un cancer. Leur surveillance n'est pas nécessaire. [200,198,204,208].

Tandis que Les cystadénomes mucineux invasifs présentent un risque de récurrence considérable qui varie entre les 36 à 86% à 5 ans. Le taux de survie à 5 ans est de 56 à 76%. L'allure de surveillance préconisée est identique à celle de l'adénocarcinome pancréatique avec une TDM pancréatique tout les 6 mois durant **2** premières années puis chaque année [200,198,208].

2. CYSTADENOME SÉREUX :

La résection de la tumeur est considérée comme un traitement curative La surveillance post-opératoire indiquée seulement en cas de cystadénocarcinome séreux les complications post-opératoires sont les plus fréquente (20-31%) le taux de survie dépend t de la mortalité (2-3%) et [198,212]. [194,199,198,204].

3. TUMEUR INTRACANALAIRE PAPILLAIRE ET MUCINEUSE (TIPMP) :

Tous les patients atteints une TIPMP doivent avoir une surveillance particulière après la résection pour détecter le développement possible d'une nouvelle TIPMP ou d'un adénocarcinome concomitant [211,200,198,204].

Ces lésions surviennent généralement 5 à 10 ans après la première résection [204].

Le taux de récurrence retrouvé dans la littérature compris de 2% à 21% et le taux de récurrence invasive varie entre 3% et 8% [211].

Une étude récente a montré que chez les malades subissent une résection de TIPMP non invasive, le risque de développer une nouvelle lésion après 1, 5 et 10 ans était respectivement de 3%, 26% et 63 %. Le risque de récurrence invasive après 1, 5 et 10 ans était respectivement de 0%, 8% et 37% [211].

Sur les coupes (TDM, IRM) ou une EUS sont recommandés au moins 2 fois par an chez les patients à risque (ATCD familiaux d'adénocarcinome canalaire pancréatique, [211].

Pour le cancer du pancréas et les les TIPMP invasives la surveillance doit être la même [211,204].

4. TUMEUR PSEUDOPAPILLAIRE ET SOLIDE (TPPS) :

Malgré leur caractère agressif local, les TPPS présentent un pronostic postopératoire avec des taux de survie à 5 ans > 94%, même avec métastase [200,204].

Leur taux de récurrence est < 5% (2-10% après 50 mois de suivi) et le délai moyen de survenue la lésion récidivante est de 5 ans [200].

Actuellement aucune recommandation de surveillance après la résection, mais une surveillance annuelle pdt au moins 5 ans est souhaitable. [200,198,204].

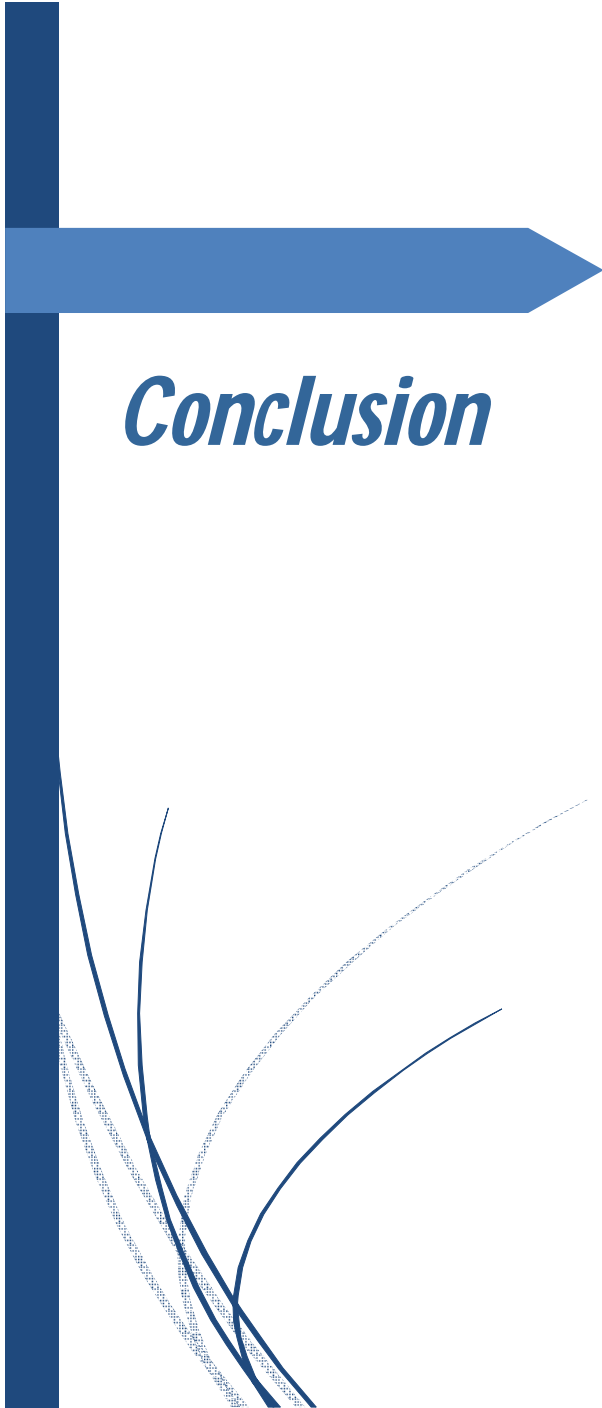
5. LES CYSTADENOCARCINOMES

Un mauvais pronostic pour les cystadénocarcinome. L'Espérance de survie à 5 ans est de 2 à 5%. Pour les malades non opérables et métastatiques, la survie moyenne est de 6mois et la survie à 5 ans est presque nulle. 25%,des patients opérés d'une manière complète sont vivants à 5 ans. [161].

6. LES TUMEURS NEUROENDOCRINES A FORME KYSTIQUE

Après traitement chirurgical, il n'y a pratiquement pas de complications post opératoires précoces. L'évolution après un an est simple, sans signe de morbidité.

Il existe un risque de métastases hépatiques qui peut être cause de décès quelque mois après l'intervention. En cas de tumeur bénigne, les risques de récurrence et de mortalité sont nuls.



Les cystadénome mucineux du pancréas sont des lésions rares caractérisées par une mutité Clinique, qui nécessite un diagnostic précoce basé en plus de la clinique sur l'imagerie,

L'endoscopie, la biologie et surtout sur l'anatomopathologie qui permet de préciser le degré de Malignité des lésions ; vu le risque de dégénérescence des lésions bénignes, et l'augmentation de chances de guérison des lésions malignes prises en charge précocement. L'obtention d'un diagnostic préopératoire précis est importante car elle conditionne l'approche thérapeutique et la prise en charge décisionnelle.

Ainsi le diagnostic établi un traitement chirurgical basé sur une simple exérèse ou allant jusqu'à la pancréatectomie doit être instauré, sauf en cas de présence de métastases où on aura recours au traitement palliatif.

Notre travail est une étude rétrospective de 2 cas de tumeurs mucineuses du pancréas.

Tous nos patients ont bénéficié d'un traitement chirurgical à visée

Curative avec examen anatomopathologique de la pièce d'exérèse.

Une bonne collaboration entre chirurgien, radiologue, écho-endoscopiste et

Anatomopathologiste avec une bonne surveillance du patient est nécessaire pour une meilleure prise en charge.

- A l'issue de notre étude, nous recommandons de :
- Améliorer les laboratoires d'anatomie pathologique au sein de nos centres
- Hospitaliers vu la place primordiale de cette discipline dans la prise en
- Charge Des tumeurs du pancréas.
- Améliorer nos centres de diagnostic et instaurer les moyens d'explorations
- Radiologiques, biologiques et fonctionnelles les plus sophistiquées afin de Faciliter le diagnostic précoce de ces tumeurs.
- Encourager et réaliser les staphs médicaux multidisciplinaires à propos des malades atteints, dans le but d'aboutir à une meilleure prise en charge.



Résumés

RESUME

Titre : Les kystes mucineux du pancréas à propos de 2 cas

Rapporteur : Pr Aziz zentar

Auteur : HASNI Mini Mohamed

Mots clés : kystes mucineux – pancréas – diagnostic – traitement –pronostic

Les kystes mucineux du pancréas sont des tumeurs kystiques qui se présentent sous trois formes: bénignes appelés cystadénomes mucineux, malignes appelés cystadénocarcinomes mucineux et une forme transitoire dite « borderline ». Dans notre étude, basée sur 2 cas nous avons rapporté deux cystadénomes mucineux.

- les cystadénomes mucineux se découvrent souvent entre trente et quarante ans avec une nette prédominance féminine. Ils sont généralement situés au niveau du pancréas caudal. Ils sont le plus souvent asymptomatiques. Dans de rares cas, ils se manifestent par des douleurs épigastriques, parfois un ictère et une masse palpable en cas de tumeur volumineuse. Ces tumeurs à risque de dégénérescence maligne sont en général uniques, entourées par une capsule conjonctive collagénique et limitées par un épithélium cylindrique haut mucosécrétant. Il n'existe généralement pas de communication avec les canaux pancréatiques. Les marqueurs tumoraux et les mucines sont élevés
- Le traitement repose sur l'exérèse chirurgicale. Le pronostic est souvent favorable.
- Tous nos patients ont bénéficié d'un traitement chirurgical à visée curative avec examen anatomopathologique de la pièce d'exérèse . Les types histologiques retrouvés pour noscas étaient cystadenome Mucineux du pancréas .

La bonne prise en charge de ces tumeurs nécessite une démarche décisionnelle multidisciplinaire incluant le biologiste, le radiologue l'anatomopathologiste, le chirurgien et l'oncologue.

- La réussite du traitement est conditionnée par la qualité de la prise en charge et de la surveillance post-thérapeutique des malades.

SUMMARY

Title: pancreatic cystadenoma (Mucinous pancreatic cysts about 2 cases)

Reporter: Pr. Aziz Zentar

Author : Hasni Mini Mohamed

Keywords: Mucinous cysts - Pancreas - Diagnosis - Treatment –Pronostic

Mucinous pancreatic cysts are cystic tumors that come in three forms: benign called mucinous cystadenomas, malignant called mucinous cystadenocarcinoma and transient form called "borderline". In our study, based on two cases we have reported two mucinous cystadenomas.

- Mucinous cystadenomas are often discovered between Thirty and forty years with a female predominance. They are usually located at the caudal pancreas. They are usually asymptomatic. In rare cases, they are manifested by epigastric pain, sometimes jaundice and a palpable mass in the case of large tumor. These tumors at risk of malignant degeneration are unique generally surrounded by a collagenous connective capsule and limited by a cylindrical mucous secreting epithelium. There is generally no communication with the pancreatic ducts. Tumor markers and mucins are high.

Treatment is based on surgical excision. The prognosis is usually favorable.

- All our patients benefited from a curative surgical , with anatomopathological examination of the excised specimen.

The histological types found were 2 cases of mucinous cystadenomas.

The proper medical care of these tumors requires a multidisciplinary decision-making approach including the visceral surgeon, biologist, the radiologist, and the oncologist.

The success of the treatment is conditioned by the quality of the medical care and the post-therapeutic monitoring of patients.

ملخص

العنوان: الكيسات للبنكرياس (الكيسات الموسينية للبنكرياس) دراسة حالتان

عزیز زنطار : الاستاذ

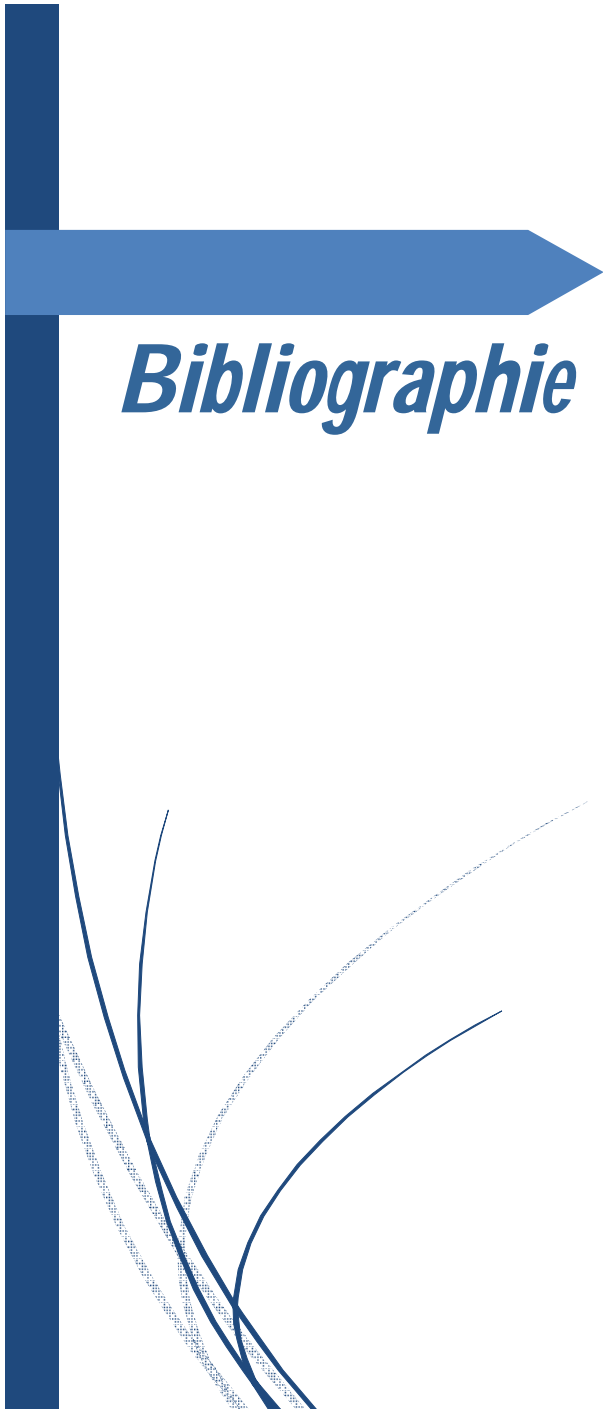
المؤلف: حسني ميني محمد

الكلمات الأساسية : كيس ميوسيني- بنكرياس- تشخيص- علاج- تكهن

-الكيسات البنكرياسية هي أورام كيسية تظهر على ثلاثة أشكال : حميدة تدعى أورام غدية كيسية ميوسينية , خبيثة تدعى سرطانات غدية كيسية ميوسينية و شكل إنتقالي يسمى "الشريط الحدودي" في دراستنا على أساس حالتان من الورم الغدي الكيسي الميوسيني .
الاورام الغدية الكيسية الميوسينية غالبا ما تكتشف بين السن الثلاثين و الاربعين و نجد أن النساء معرضات أكثر من الرجال و عادة ما تتواجد هذه الاورام في بنكرياس الذيلية , تكون في غالب الاحيان بدون أعراض أو في حالات نادرة على شكل ألم شرسوفي , يرقان كتلة ملموسة في حالة الاورام الكبيرة يمكن أن تتحول إلى سرطان خبيث , تكون في العموم وحيدة , تحيط بها كبسولة ملتحمة كولاجينية و محدودة بظاهرة أسطوانية مفرزة الميوسين , ليس هناك عموما أي إتصال بالقنوات البنكرياسية , علامات الورم والميوسين مرتفعتان , يستند العلاج على إستئصال الجراحي و تكهن عادة ما يكون جيدا.

- عملنا عبارة دراسة إسترجاعية ضمت حالتان من الاورام موسينية للبنكرياس تم جمعها في قسم الجراحة في مستشفى محمد الخامس العسكري في الرباط , ولقد أستفاد جميع مرضانا من العلام الجراحي مع فحص في قسم التشريح الدقيق .

وتتطلب معالجة السليمة لهذه الاورام إتباع نهج متعدد التخصصات الاتخاذ قرار مناسب بما في ذلك عالم الاحياء و طبيب الأشعة و أخصائي في علم تشريح الدقيق و جراح أخصائي الاورام. يرتبط نجاح العلاج بالجودة الرعاية الطبية و مراقبة المرضى.



- [1] [Asif K, McGrath K. Classification des kystes pancréatiques : UpToDate, Inc ;2015 [mis à jour le 23 septembre 2015. Disponible à partir de <https://www.uptodate.com/contents/classification-of-pancreatic-cysts>.
- [2] Delcore R, Thomas JH, Forester J et al. Characteristics of cystic neoplasms of the pancreas and results of aggressive surgical treatment. *Ann J Surg* 1992 ; 164 : 437-42. 1]
- [3] Saint-Marseille S, Lapointe R, Roy A et al. Cystic tumors of the pancreas: about 36 cases. *Ann Chir* 1994; 48: 697-702..
- [4] Sarr MG, Prabhakar LP ; Loftus Jr EV. The Spectrum of Cystic Neoplasms of the Pancreas Including Mucinous Ductal Ectasia. In : *Advances in pancreatic disease*. 1 vol. ; CG Dervenis editor, New York. 1996 : 352-70.
- [5] de Calan L, Levard H, Fingerhut A. Cystadénome pancréatique et cystadénocarcinome: valeur diagnostique des investigations morphologiques préopératoires. *Eur J Surg* 1995; 161: 35-40.
- [6] Quayle AR, Finch P, Rogers K. Cystadenoma of the pancreas : An unusual presentation. *Eur J Oncol* 1985, 11:51-4.
- [7] Keel SB, Zukerberg L, Graeme-Cook F et al. Une tumeur endocrine pancréatique apparaissant dans un cystadénome séreux du pancréas. *Ann J Surg Pathol* 1996; 20: 471-5.

- [8] Friedman DH. Cystadénocarcinome pancréatique non mucineux et pauvre en glycogène. Arch pathologie Med 1990; 114: 888-91.
- [9] Goldszmidt D, Pariente D, Yandza T et al. Syndrome de Kasabach-Merrit avec hémangiome pancréatique chez un nourrisson. Arch Fr Pediatr 1993; 50:593-7.
- [10] Yang YT, Joehl RH, Talamonti MS. Néoplasme kystique du pancréas. J Am Coll Surg 1994; 747-57.
- [11] Becker WF, Welsh RA, Pratt HS. Cystadénome et cystadénocarcénome du pancréas. Ann Surg 1965; 161: 845-63.
- [12] Granter SR, Dinisco S, Granados R. Diagnostic cystologique du néoplasme kystique papillaire du pancréas. Diagn Cytopathol 1995; 12: 313-9.
- [13] Brenin DR, Talamonti MS, Yang EY et al. Néoplasmes kystiques du pancréas. Etude acclinico-pathologique incluant la cytométrie en flux d'ADN. Arch Surg 1995; 130, 1048-54.
- [14] Pyke CM, Van Heerden JA, Colby TV et al. Le spectre du cystadénome séreux du pancréas Aspects cliniques, pathologiques et chirurgicaux. Ann Surg 1992; 215: 132-9.
- [15] Johnson CD, Stephens DH, Charboneau JW et al. Tumeurs pancréatiques kystiques: examen tomодensitométrique et échographique. AJR 1988; 151: 1133-8.

- [16] Wada Y. Tumeurs kystiques mucineuses, non invasives et invasives. Dans Pour PM. Atlas des tumeurs pancréatiques exocrines. 1vol. Springer-Verlag, Tokyo, 1994: 67-82.
- [17] Le Borgne J. Les cystadénomes pancréatiques. Ann Chir 1989; 43: 451-7.
- [18] Buck JL, Hayes WS. Provenant des archives de l'AFIP. Adénome microcystique du pancréas. Radiographic 1990; 10: 313-22.
- [19] Obara T, Maguchi H, Saitoy Y. Néoplasmes papillaires intra-canalaire du pancréas: diagnostic par biopsie pancréatique endoscopique. Endoscopy 1993; 25: 290-3.
- [20] Yamaguchi K, Tanaka M. Tumeur hypersécrétante de mucine du pancréas avec une papille hypertrophiée par extrusion de mucine. Am J Gastroenterol 1991; 86: 835-9.
- [21] Adsey NW, Adair CF, Heffess CS, Klimstra DS. Néoplasmes papillaires oncocytaires intra-canalaire. Am J Surg Pathol 1996; 20: 2080-94.
- [22] Cubilla AL, Fitzgerald PJ. Tumeurs du pancréas exocrine. Dans: Hartmann WH (ed) Atlas of tumor pathology. 2e série, fascicule 19. Institut de pathologie des forces armées, Washington DC, 1984.
- [23] Ridder GJ, Maschek H , Klempnauer J. Pronostic favorable de cystadénocarcinome sur un carcinome du pancréas après résection curative. Eur J Surg Oncol 1996; 22: 232-6.

- [24] Sener S, Fremgen A, Imperato JP et al. Cancer du pancréas dans l'Illinois: un rapport de 88 hôpitaux sur 2 401 patients diagnostiqués en 1978-84. *Suis Surg.* 1991; 57: 490-5.
- [25] Wada Y. Tumeurs kystiques mucineuses, non invasives et invasives. Dans Pour PM. Atlas des tumeurs pancréatiques exocrines. 1vol. Springer-Verlag, Tokyo, 1994: 67-82.
- [26] <http://spiral.univ-lyon1.fr/17-swf/page.asp?id=44,98> Pr M Adham. Tumeurs kystiques du pancréas 2009.
- [27] Adda G, Hannoun L, Loygue J. Développement du pancréas humain: variations et pathologie. Une classification provisoire. *Anat Clin*, 1984; 5 (4): 275-83. Skandalakis LJ, Rowe JS, Jr., Gray SW, Skandalakis JE. Surgicalembryology and anatomy of the pancreas. *Surg Clin North Am.* 1993;73(4):661-97.
- [28] Skandalakis LJ, Rowe JS, Jr., Grey SW, Skandalakis JE. Embryologie chirurgicale et anatomie du pancréas. *Surg Clin North Am.* 1993; 73 (4): 661-97
- [29] *P. Kbaier, S. Agostini Embryologie et anatomie des canaux pancréatiques EMC 33-650-A-12*
- [30] Olivier Durieux, Frédéric Cohen: Serge Agostini Radioanatomie du pancréas EMC Radiodiagnostic IV - Appareil digestif [33-650-A-10].
- [31] Frank H. Netter, Atlas d'anatomie humaine. 5éd. Elsevier Masson; 2009.

- [32] Lewandrowski, K., Warshaw, A. et Compton, C. (1992). Cystadénome séreux macrocystique du pancréas: une variante morphologique différente de l'adénome microcystique. *Pathologie humaine*, 23 (8), 871-875.
- [33] Alsaad, K. et Chetty, R. (2005). Néoplasmes kystiques séreux du pancréas. *Pathologie diagnostique actuelle*, 11 (2), 102-109.
- [34] Machado, M. C. et Machado, M. A. (2008). Adénome séreux solide du pancréas: une entité rare mais importante. *Journal européen d'oncologie chirurgicale (EJSO)*, 34 (7), 730-733.
- [35] Brugge, W. R., Lauwers, G. Y., Sahani, D., Fernandez-del Castillo, C., Et Warshaw, A. L. (2004). Néoplasmes kystiques du pancréas. *New England Journal of Medicine*, 351 (12), 1218-1226.
- [36] Kim, T. S. et Fernandez-del Castillo, C. (2015). Diagnostic et prise en charge des néoplasmes kystiques pancréatiques. *Cliniques d'hématologie / oncologie d'Amérique du Nord*, 29 (4), 655-674.
- [37] Inoue, S., Yamaguchi, K., Shimizu, S., Yokohata, K., Chijiwa, K., Takashima, M. et Tanaka, M. (1998). Cystadénome séreux du pancréas avec des caractéristiques d'imagerie atypiques: une nouvelle variante de cystadénome séreux du pancréas?. *Pancréas*, 16 (1), 102-105.
- [38] Mori, K., Takeyama, S., Hirose, H., Watanabe, T., Taniya, T., Arakawa, H., ... et Nakanuma, Y. (1995). Un cas de cystadénome séreux macrocystique du pancréas. *Revue internationale de pancréatologie*, 17 (1), 91-93.

- [39] Albores-Saavedra J, Gould EW, Angeles-Angeles A, et al. Tumeurs kystiques du pancréas. *Pathol Annu* 1990; 25: 19–50.
- [40] Shorten, S. D., Hart, W. R. et Petras, R. E. (1986). Adénomes microcystiques (cystadénomes séreux) du pancréas: une enquête clinicopathologique de huit cas avec des études immunohistochimiques et ultrastructurales. *Le journal américain de pathologie chirurgicale*, 10 (6), 365-372.
- [41] Perez-Ordóñez, B., Naseem, A., Lieberman, P. H. et Klimstra, D. S. (1996). Adénome séreux solide du pancréas: la variante solide du cystadénome séreux?. *Le journal américain de pathologie chirurgicale*, 20 (11), 1401-1405.
- [42] Kosmahl, M., Wagner, J., Peters, K., Sipos, B. et Klöppel, G. (2004). Néoplasmes kystiques séreux du pancréas: une analyse immunohistochimique révélant l'alpha-inhibine, l'énolase spécifique des neurones et la MUC6 comme nouveaux marqueurs. *Le journal américain de pathologie chirurgicale*, 28 (3), 339-346.
- [43] Mohr, V. H., Vortmeyer, A. O., Zhuang, Z., Libutti, S. K., Walther, M. M., Choyke, P. L., ... et Lubensky, I. A. (2000). Histopathologie et génétique moléculaire des kystes multiples et des adénomes microcystiques (séreux) du pancréas chez les patients de von Hippel-Lindau. *Le journal américain de pathologie*, 157 (5), 1615-1621.

- [44] Santos, L. D., Chow, C., Henderson, C. J., Blomberg, D. N., Merrett, N. D., Kennerson, A. R. et Killingsworth, M. C. (2002). Adénome oligocystique séreux du pancréas: une étude clinicopathologique et immunohistochimique de trois cas avec des résultats ultrastructuraux. *Pathologie*, 34 (2), 148-156..
- [45] Kimura, W., Moriya, T., Hanada, K., Abe, H., Yanagisawa, A., Fukushima, N., ... et Maguchi, H. (2012). Étude multicentrique du néoplasme kystique séreux de la société japonaise du pancréas. *Pancréas*, 41 (3), 380-387.
- [46] Ishikawa, T., Nakao, A., Nomoto, S., Hosono, J., Harada, A., Nonami, T. et Takagi, H. (1998). Etudes immunohistochimiques et biologiques moléculaires du cystadénome séreux du pancréas. *Pancréas*, 16 (1), 40-44.
- [47] Friedman, A. C., Lichtenstein, J. E. et Dachman, A. H. (1983). Néoplasmes kystiques du pancréas. Corrélation radiologique-pathologique. *Radiologie*, 149 (1), 45-50.
- [48] Vortmeyer, A. O., Lubensky, I. A., Fogt, F., Linehan, W. M., Khettry, U., et Zhuang, Z. (1997). Délétion allélique et mutation du gène suppresseur de tumeur de von Hippel-Lindau (VHL) dans les adénomes microcystiques pancréatiques. *Le journal américain de pathologie*, 151 (4), 951.

- [49] Jimenez, R. E., Warshaw, A. L., Z'graggen, K., Hartwig, W., Taylor, D. Z., Compton, C. C. et Fernández-del Castillo, C. (1999). Accumulation séquentielle de mutations K-ras et surexpression de p53 dans la progression des néoplasmes kystiques mucineux pancréatiques vers une tumeur maligne. *Annales de chirurgie*, 230 (4), 501..
- [50] Bartsch, D., Bastian, D., Barth, P., Schudy, A., Nies, C., Kisker, O., ... et Rothmund, M. (1998). Les mutations de l'oncogène K-ras indiquent une tumeur maligne dans les tumeurs kystiques du pancréas. *Annales de chirurgie*, 228 (1),79.
- [51] Kim, S. G., Wu, T. T., Lee, J. H., Yun, Y. K., Issa, J. P., Hamilton, S. R. et Rashid, A. (2003). Comparaison des altérations épigénétiques et génétiques du néoplasme kystique mucineux et de l'adénome séreux microcystique du pancréas. *Pathologie moderne*, 16 (11), 1086-1094..
- [52] Goto M, Nakano I, Sumi K et al. Insulinome kystique et tumeur non fonctionnelle des cellules des îlots dans la néoplasie endocrinienne multiple de type 1. *Pancreas* 1994; 9: 393-5: Goto M, Nakano I, Sumi K et al. Insulinome kystique et tumeur non fonctionnelle des cellules des îlots dans la néoplasie endocrinienne multiple de type 1. *Pancreas* 1994; 9: 393-5.
- [53] Solcia, E., Capella, C. et Klöppel, G. (1997). Tumeurs du pancréas: Atlas AFIP de pathologie tumorale, 3e série, fascicule 20. Washington, DC: Institut de pathologie des forces armées. p25–40

- [54] Hodgkinson, D. J., ReMine, W. H. et Weiland, L. H. (1978). Cystadénome pancréatique: une étude clinicopathologique de 45 cas. *Archives de chirurgie*, 113 (4), 512-519.
- [55] Alpert, L. C., Truong, L. D., Bossart, M. I. et Spjut, H. J. (1988). Adénome microcystique (cystadénome séreux) du pancréas: une étude de 14 cas avec corrélation immunohistochimique et microscopique électronique. *Le journal américain de pathologie chirurgicale*, 12 (4), 251-263.
- [56] Compton, C. (2000). Tumeurs kystiques séreuses du pancréas. In *Seminars in Diagnostic pathology* (Vol. 17, n ° 1, pp. 43-55).
- [57] Cohen-Scali F et coll. Discrimination du cystadénome séreux macrocystique uniloculaire du pseudokyste pancréatique et du cystadénome mucineux avec CT: observations initiales. *Radiologie* 2003; 228: 727–33.
- [58] CLASSIFICATION OMS des tumeurs du système digestif, Agence internationale de recherche sur le cancer (CIRC) 4e édition, Lyon, 2010
- [59] Yoon WJ, Brugge WR. Néoplasmes kystiques pancréatiques: diagnostic et prise en charge. *Gastroenterol Clin North Am*. 2012; 41 (1): 103 18.
- [60] Fukushima N, Zamboni G. Néoplasmes kystiques mucineux du pancréas: mise à jour sur la pathologie chirurgicale et la génétique moléculaire. *Semin Diagn Pathol*. 2014; 31 (6): 467-74.

- [61] Scoazec JY, Vullierme MP, Barthet M, Gonzalez JM, et al. Tumeurs kystiques et canalaire du pancréas: diagnostic et prise en charge. *J Visc Surg.* 2013; 150 (2): 69- 84.
- [62] Scoazec JY, Vullierme MP, Barthet M, Gonzalez JM, et al. Tumeurs kystiques et canalaire du pancréas: diagnostic et prise en charge. *J Visc Surg.* 2013; 150 (2): 69-84.
- [63] Tanaka M, Fernandez-Del Castillo C, Kamisawa T, Jang JY et al. Révisions des directives de consensus international de Fukuoka pour la gestion de l'IPMN du pancréas. *Pancreatology: journal officiel de l'Association internationale de pancréatologie.* 2017.
- [64] Furukawa T, Hatori T, Fujita I, Yamamoto M, et al. Pertinence pronostique des types morphologiques de néoplasmes mucineux papillaires intra-canalaire du pancréas. *Intestin.* 2011; 60 (4): 509-16.
- [65] Furukawa T, Kloppel G, Volkan Adsay N, Albores-Saavedra J, et al. Classification des types de néoplasme papillaire-mucineux intraductal du pancréas: une étude de consensus. *Virchows Arch.* 2005; 447 (5): 794-9.
- [66] Yoon WJ, Brugge WR. Néoplasmes kystiques pancréatiques: diagnostic et prise en charge. *Gastroenterol Clin North Am.* 2012; 41 (1): 103-18.
- [67] Terris B, Cavard C. Diagnosis and molecular aspects of solidpseudopapillary neoplasms of the pancreas. *Semin Diagn Pathol.* 2014;31(6):484-90.
- [68] William R. Brugge, M.D., Gregory Y. Lauwers, M.D. et al; Cystic Neoplasms of the Pancreas; September 16, 2004 *N Engl J Med* 2004; 351:1218-1226.

- [69] Adsay NV, Klimstra DS, Compton CC; Lésions kystiques du pancréas. Introduction. Semin Diagn Pathol. 2000 février; 17 (1): 1-6.
- [70] POIRIER J., COHEN I., BERNAUDIN JF .. fascicule «Histologie humaine» 4 .26-31 3e édition Maloine SA éditeur.
- [71] CABANNE F., BONNENFANT JL., «Anatomie pathologique» 2e Ed., 456-497 ; Les presses de l'université LAVAL. Quebec. Maloine SA editeur. Paris .
- [72] Fernandez-del Castillo C, Warchaw AL. Cystadénocarcinome et antigène carcinoembryonnaire (CEA) Cancer 1978; 42: 632-4.
- [73] de calan L, Levard H, Fingerhut A. Cystadénome pancréatique et cystadénocarcinome: valeur diagnostique des investigations morphologiques préopératoires. Eur J Surg 1995; 161: 35-40.
- [74] Granter SR, Dinisco S, Granados R. Diagnostic cystologique du néoplasme kystique papillaire du pancréas. Diagn Cytopathol 1995; 12: 313-9.
- [75] Hodgkinson DJ, ReMine WH, Weiland LH. Cystadénome pancréatique: Une étude clinicopathologique 45 cas. Arch Surg 1978; 113: 512-9.
- [76] Talamani MA, Pittt HA, Hruban RH et al. Spectre des tumeurs kystiques du pancréas. Am J 1992; 163: 117-24.
- [77] Wada Y. Tumeurs kystiques mucineuses, non invasives et invasives. Dans Pour PM. Atlas des tumeurs pancréatiques exocrines. 1vol. Springer-Verlag, Tokyo, 1994: 67-82.

- [78] Pyke CM, Van Heerden JA, Colby TV et al. Le spectre du cystadénome séreux du pancréas Aspects cliniques, pathologiques et chirurgicaux. *Ann Surg* 1992; 215: 132-9.
- [79] Becker WF, Welsh RA, Pratt HS. Cystadenoma and cystadenocarcinoma of the pancreas. *Ann Surg* 1965; 161: 845-63.
- [80] Saint-Marseille S, Lapointe R, Roy A et al. Les tumeurs kystiques du pancréas : à propos de 36 cas. *Ann Chir* 1994 ; 48 : 697-702.
- [81] Egawa N, Maillet B, Schroder S, Mukai K, Kloppel G. Serous oligocystic and ill-demarcated adenoma of the pancreas: a variant of serous cystic adenoma. *Virchows Archiv A Pathol Anat* 1994; 424: 13-7.
- [82] Lévy M, Lévy P, Hammel P et al. Tumeurs Kystiques du pancréas : présentation clinique, diagnostique et traitement. A propos de 31 cas. (Abstract) *Gastroentérol Clin Biol* 1994 ; 18 : B 293.
- [82]- Mathieu D, Guigui B, Valette PJ et al. Pancreatic cystic neoplasms. *Radiol Clin North Am* 27 : 163-76.
- [83] Shyr YM, Su CH, Tsay SH et al. Mucin producing neoplasms of the pancreas. Intraductal papillary and mucinous cystic neoplasms. *Ann Surg* 1996; 223: 141-6.

- [84] Alles A, Warshaw AL, Southern JF et al. Expression of CA72-4 in the fluid contents of pancreatic cystic a new marker to distinguish malignant pancreatic tumors from benign tumors and pseudocystic Ann Surg 1994; 219: 131-4.
- [85] Gupta RK, Alansari AG. Needle aspiration cytology in the diagnosis of mucinous cystadenocarcinoma of the pancreas. Int J Pancreatol 1994; 15: 149-53.
- [86] Yang YT, Joehl RH, Talamonti MS. Cystic neoplasm of the pancreas. J Am Coll Surg 1994: 747-57.
- [87] Alpert LC, Truong LD, Bossard MI et al. Microcystic adenoma (serous cystadenoma) of the pancreatic a study of 14 cases with immunohistochemical and electron-microscopic correlation. Am JS Pathol 1988; 12: 251-63.
- [88] Wada Y. Mucinous cystic tumors, non invasive and invasive. In Pour PM. Atlas of exocrine pancreatic tumors. 1vol. Springer-Verlag, Tokyo, 1994:67-82.
- [89] Sarr MG, Prabhakar LP; Loftus Jr EV. Le spectre des néoplasmes kystiques du pancréas, y compris l'ectasie canalaire mucineuse. Dans: Progrès de la maladie pancréatique. 1 vol. ; Editeur de CG Dervenis, New York. 1996: 352-70. présentation. J Indian Med Assoc 1991; 89: 265-6.
- [90] Johnson CD, Stephens DH, Charboneau JW et al. Tumeurs pancréatiques kystiques: examen tomodensitométrique et échographique. AJR 1988; 151: 1133-8.

- [91] Nordlinger B, Etienne JC, Sona N et al. Cystadénomes du pancréas. Lesquels résectionner? chirurgie 1988; 114: 641-47.
- [92] Rifflet H, Burtin P, Aubé C et al. Ectasie canalaire mucineuse atypique ou cystadénome mucineux fissuré? Gastroentérol Clin Biol 1996; 20: 118-9.
- [93] Demarquay JF, Hastier P, Bounin PA et al. Cystadénocarcinome pancréatique hémorragique fistulisé dans le colon. Gastroentérol Clin Biol 1996 ; 20 : 491-3.
- [94] Basak D, Roy SS. Pancréatic hamartomain a child: an unusual
- [95] Adsey NW, Adair CF, Heffess CS, Klimstra DS. Intraductal oncocytic papillary neoplasms. Am J Surg Pathol 1996 ; 20 : 2080-94.
- [96] Azar C, Van de Stadt J, Rickaert F et al. Intraductal papillary mucinous tumors of the pancreas. Clinic and therapeutic issues in 32 patients. Gut 1996; 39: 457-64.
- [97] Baruch M, Levy Y, Goldsher D et al. Massive hematemesis presenting symptom of cystadenocarcinoma of the pancreas. Postgrade Med J 1989; 65: 42-4.
- [98] Letoquart JP, Marcorelles P, Lancien G, et al. Un nouveau cas de lymphangiome kystique de pancreas. J chir (paris) 1989 ; 126 : 650-8.
- [99] Vilgrain V, Menu Y, Lorphelin JM et al. Cystadénomes pancréatiques : pièges et limites du diagnostic radiologique. J Radiol 1987 ; 68 : 455-63.

- [100] Yamaguchi K, Tanaka M. Mucin-hypersecreting tumor of the pancreas with mucin extrusion enlarged papilla. *Am J Gastroenterol* 1991; 86: 835-9.
- [101] Friedman AC, Lichenstein JE, Dachman AH. Néoplasmes kystiques du pancréas: corrélation radiologique-pathologique. *Radiology* 1983; 149: 45-50.
- [102] Fugazzola C, Procacci C, Andreis IAB et al. Cystic tumors of the pancreas : evaluation by ultrasonography and computed tomography. *Gastrointest Radiol* 1991; 16: 53-61.
- [103] Itai Y, Ohhashi K, Firui S et al. Microcystic adenoma of the pancreas : spectrum of computed tomographic findings. *J Comput Assist Tomogr* 1988; 12: 797-803.
- [104] MacLeod AJ, Zornora J, Shirkhoda A. Leiomyosarcoma: computed tomographic findings. *Radiology* 1984; 6: 238-40.
- [105] Parienty RA, Ducellier R, Lubrano JM et al. Cystadenomass of the pancreas. *Br J Surg* 1990; 77: 1250-1.
- [106] Valette PJ. *Imagerie du pancreas*. Paris : Masson, 1995.
- [107] Buck JL, Hayes WS. From the archives of the AFIP. Microcystic adenoma of the pancreas. *Radiographic* 1990; 10: 313-22.
- [108] Obara T, Maguchi H, Saitoy Y. Intraductal papillary neoplasms of the pancreas: diagnosis by endoscopic pancreatic biopsy. *Endoscopy* 1993; 25: 290-3.

- [109] Adsey NW, Adair CF, Heffess CS, Klimstra DS. Néoplasmes papillaires oncocytaires intra-canalaires. Am J Surg Pathol 1996; 20: 2080-94.
- [110] Delcore R, Thomas JH, Forester J et al. Characteristics of cystic neoplasms of the pancreas and results of aggressive surgical treatment. Ann J Surg 1992; 164: 437-42.
- [111] Mac Govan PF, Williams GR, Postier RG, Pancreatic cystic neoplasique disease with unusual clinic findings: a potential diagnostic dilemma. J R Coll Surg(Edinb) 1988; 33: 20-2.
- [112] Bastid C, Bernard JP, Sarles H, Payan MJ, Sahel J. Mucinous ductal ectasia of the pancreas: a pre-malignant disease and a cause of obstructive pancreatitis. Pancreas 1991; 6: 15-22.
- [113] Bastid C, Sahel J, Sastre B et al. Mucinous cystadenocarcinoma of pancreas : ultrasonographic findings in 5 cases. Acta Radiologica 1989; 30: 45-7.
- [114] Lichtenstein L. Papillarycystadenocarcinoma of the pancreas. Am J Cancer 1934; 21: 542-53. <http://www.medix.free.fr/sim/imagerie-pancréas-suite.php>.
- [115] Friedman AC, Lichtenstein JE, Dachman AH. Cystic neoplasms of the pancreas: radiological-pathological correlation. Radiology 1983; 149: 45-50.
- [116] Lichtenstein DR, Carr-Locke DL et al. Mucin-secreting tumors of the pancreas. Gastrointest Endosc Clin Biol North Am 1995; 5: 237-58.

- [116] [Zoppardo P, Frouge C, Bléry M et al. Cystadénomes et cystadénocarcinomes biliaires. A propos de 6 observations. Rev Int Med 1990; 2: 463-8.
- [117] Hodgkinson DJ, ReMine WH, Weiland LH. Une étude pathologique clinique de 21 cas de cystadénocarcinomes du pancréas. Ann Surg 1978; 188: 679-84.
- [118] [Balagué C, Aubert J-P, Porchet N et al. L'hybridation in situ montre des modèles distincts d'expression de la mucine dans les tissus pancréatiques normaux, bénins et malins. Gastroenterology 1995; 109: 95.
- [119] Bergmann L, Russell J, Gladstone A. Cystadenomas of the pancreas. Am Surg 1992; 58: 65-71.
- [120] Binmoeller KF, Thonke F, Sohendra N. Villous adénome du canal pancréatique imitant une pierre: diagnostic pancréatoscopique. Gastrointest Endosc 1993; 39: 79-81.
- [121] Freeny PC, Weinstein CJ, Taft DA et al. Cystic neoplasms of the pancreas: new angiographic and ultra sonographic findings. AJR 1978; 131: 795-802.
- [122] Nakamura T, Imamura Y, Takada M et al. A case of pancreatic mucinous cystadenoma with high levels of Ca 19-9 in the serum and cyst fluid. Proceedings of the japan pancreas society. Pancreas 1994; 9: 405.
- [123] Lévy M, Lévy P, Hammel P, Zins M et el. Diagnostic des cystadénomes et cystadénocarcinomes du pancréas : étude de 35 cas. Gastroentérol Clin Biol 1995 ; 19 : 189-96.

- [124] [128]-
<http://hépatoweb.com/DES/DESGO/SEMMINAIRE102007/NEVEU.pdf>
.
- [125] [129]- <http://www.medix.free.fr/sim/imagerie-pancréas-suite.php>.
- [126] [130]- Kitagawa Y et al. J Gastrointest Surg 2003;7:12.
- [127] [131] Kimura W, Sasahira N, Yoshokawa T et al. Type conduit-ectatique de mucine produisant une tumeur du pancréas. Nouveau concept de néoplasie pancréatique. Hepatogastroenterology 1996; 43: 692-709.
- [128] [132]-
<http://hépatoweb.com/DES/DESGO/SEMMINAIRE102007/NEVEU.pdf>
.
- [129] [133]-Salimi Z, Fishbein M, Wolverson MK et al. Pancreatic lymphangioma: CT, MRI and angiographic features. Gastrointest Radiol 1991; 16: 248-50.
- [130] [134]- Katz LBK, Ehya H. Aspiration cytology of papillary cystic neoplasms of the pancreas. Am J Clin Pathol 1990; 94: 328-33.
- [131] [135]- Grant LD, Lauwers GY, Meloni AM et al. Unbalanced chromosomal translocation, der (17) t (13; 17) (q14; p1 1) in a solid and cystic papillary epithelial neoplasm of the pancreas. Am J Surg Pathol 1996; 20: 339-45.

- [132] [136]- Greenberg ML, Rennie Y, Quin JW et al. Solid and papillary epithelial tumor o the pancreas: cytological case study with ultrastructural and flow cytometric evaluation. *Diagn cytopathol* 1993; 9: 541-6.
- [133] [137]- Wilson MB, Adams DB, Garen PD et al. Aspiration, cytologic, ultrastructural and DNA cytoma findings of solid and papillary tumor of the pancreas. *Cancer* 1992 ; 69: 2234-43.
- [134] [138]- Yamaguchi K, Morohoshi T, Zamboni G. Solid cystic tumors. In Pour PM. *Atlas of exocrine pancreatic tumors*. Springer-Verlag, Tokyo, 1994: 83-100.
- [135] [139]- Napoléon B, Pujol B, Ponchon T et al. Tumeurs kystiques du pancréas : l'échoendoscopie permet-elle de choisir entre chirurgie et surveillance ? *Gastroentérol Clin Biol* 1993 ; A 89 : 17 (Abstract).
- [136] [140]- Heresbach D, Robert I, Le Berre N et al. Tumeurs kystiques et tumeurs endocrines du pancreas. *Gastroentérol Clin Biol* 1993 ; 17 : 968-71.
- [137] [141]- Sugyama M, Nakashima M, Mori T et al. Two types of mucinous cystic tumors of the pancréas (Abstract). In *Proceedings of the digestive disease Week of the American Gastroentérolgy Association*. San Francisco: 1996; A 147: 588.
- [138] [142]- Friedman DH. Cystadénocarcinome pancréatique non mucineux et pauvre en glycogène. *Arch pathologie Med* 1990; 114: 888-91.
- [139] [143]- Fernandez-del Castillo C, Warchaw AL. Cystadenocarcinoma and carcinoembryonic antigen (CEA) *Cancer* 1978; 42: 632-4.

- [140] [144]- Yamaguchi K, Hirakata R, Kitamura K. Néoplasme kystique mucineux du pancréas: Estimation du degré de malignité avec des techniques d'imagerie et ses implications chirurgicales Acta Chir Scand 156; 553-64.
- [141] [145]- Doberstein C, Kirchner R, Gordon L et al. Néoplasmes kystiques du pancréas. Mt Sinai J Med 1990; 57: 102-5.
- [142] [146]- Afriat R, Mechet I, Rachedi N et al. Cystadénome mucineux retro-péritonéal primitif. Un cas opéré par coelioscopie. J Chir (paris) 1995 ; 132 : 67-9.
- [143] [147]- Cubilla AL, Fitzgerald PJ. Tumeurs du pancréas exocrine. Dans: Hartmann WH (ed) Atlas of tumor pathology. 2e série, fascicule 19. Institut de pathologie des forces armées, Washington DC, 1984
- [144] [148]- Ridder GJ, Mashek H., Klempnauer J. Pronostic favorable de cystadénocarcinome sur un carcinome du pancréas après résection curative. Eur J Surg Oncol 1996; 22: 232-6.
- [145] [149] Wolson AH, Murs WJ. Caractéristiques ultrasoniques du cystadénome du pancréas. Radiology 1976; 119: 203-5
- [146] [150]- .O'Toole D et al. Gastrointest Endosc 2004;59:823
- [147] [151] Gazellz GS, Mueller PR, Raafat N et al. Néoplasmes kystiques du pancréas: évaluation par pancréatographie rétrograde endoscopique. Radiology 1993; 188: 633-6.

- [148] [152]- Fléjou JF, Boulange B, Bernardes B, Belghiti J, Hénin D. p53 expression des protéines et ADN ploïdie des tumeurs kystiques du pancréas. *Pancreas* 1996; 13: 247-52.
- [149] [153]- Yamaguchi K, Enjoji M. Tumeurs kystiques du pancréas. *Gastroenterology* 1987; 92: 1934-43.
- [150] [154]- Baruch M, Levy Y, Goldsher D et al. Hématémèse massive présentant un symptôme de cystadénocarcinome du pancréas. *Postgrade Med J* 1989; 65: 42-4.
- [151] [155]- Basak D, Roy SS. Hamartomain pancréatique un enfant: une présentation insolite. *J Indian Med Assoc* 1991; 89: 265-6.
- [152] [[156]- CASTILLO C, Z 'GRAGGEN K. Pancréatectomie du segment moyen: une nouvelle technique de conservation du tissu pancréatique. *Arch Surg* 1998; 33: 327.
- [153] [157]- Kosmahl M et al. *Virchows Arch* 2004;445(2):168.
- [154] [158]-] - Compagno J, Ortel J. Tumeurs kystiques mucineuses du pancréas avec malignes manifestes et latentes (cystadénocarcinome et cystadénome); Une étude clinicopathologique de 41 cas. *Am J Clin Biol* 1978; 69: 573-80.
- [155] [159]- Sperti C, Cappellazzo F, Pasquali C et al. Cystic neoplasms of the pancreas. Problems in different diagnosis. *Ann Surg* 1993; 59: 740-5.
- [156] [160]- Itai Y, Kokubo T, Atomi Y et al. Mucin-hypersecreting carcinoma of the pancreas. *Radiology* 1987; 165: 51-5.

- [157] [161]- Kloppel G, Solcia E, Longnecker DS et al. Typage histologique des tumeurs du pancréas exocrine 2ème Ed. Berlin, Heidelberg, New York: Springer Verlag 1996.
- [158] [162]- Gastroentérologie Clinique et biologique volume 33, numéro 53, page A221 (mars 2009).
- [159] [163]: J Chir 1999;136 :324-33 © Masson, Paris, 1999.
- [160] [164] - J. Chir., 1999, 136, N6 © Masson, Paris, 1999.
- [161] [165]- Tseng et al. Ann Surg 2005;242:413
- [162] [166]- J Chir 2000; 137: 22-27 © Masson, Paris, 2000.
- [163] [167]- J Chir 2000, 137, N1 © Masson, Paris, 2000.
- [164] [168]- J Chir 1999 ;136:198-204 © Masson, Paris, 1999.
- [165] [169]- J.CHIR., 1999, 136, N4 © Masson, Paris, 1999.
- [166] [170]- Pouliquen X. Le décollement rétro_duodéno_pancréatique. J Chir 1999;136:87-89.
- [167] [171]- Salvia R et al Ann Surg 2004;239:678
- [168] [172]- Pancréatectomie médiale: étude rétrospective multi-institutionnelle de 53 patients par le French Pancréas Club. Surgey 2005; 132: 836-843.
- [169] [173]- Li D, Morris JS, Liu J et Als. Indice de masse corporelle et risque, âge d'apparition et survie chez les patients atteints d'un cancer du pancréas [archive], JAMA, 2009; 301: 2553-2562.

- [170] [174]- Cameron JL, Pitt HA, Yeo CJ et al. Cent quarante cinq pancréatico-duodénectomies consécutives sans mortalité. *Ann Surg* 1993; 217: 430-8.
- [171] [175]- Trede M, Schwall G, Saeger H-D. Survie après pancréatoduodénectomie: 118 résections consécutives sans mortalité opératoire. *Ann Surg* 1992; 211: 447-58.
- [172] [176]- Gagner M, Pomp A. Résection pancréatique laparoscopique: cela en vaut-il la peine? (Résumé) Dans le compte rendu de la Semaine des maladies digestives de l'American Gastroenterological Association. San Francesco 1996; A 597: 2387.
- [173] [177] Sanchez AW, Berry FS, Garcha JC et al. Traitement laparoscopique du cystadénome séreux pancréatique. *Surg Laparosc Endosc* 1994; 4: 304-7.
- [174] [178]- Partensky C, Berger F, Ponchon T, Valette PJ. Pancréatectomie pour tumeur intracanalair papillaire mucineuse du pancreas. *Gastroentérol Clin Biol* 1996 ; 20 : 938-45.
- [175] [179]- Reimann J, Kohler B. Intraductal mucin-hypersecreting neoplasms of the pancreas. *Gastroenterol* 1992; 102: 1092-3.
- [176] [180]- Nojima T, Kojima T, Kato H et al. Cystic endocrine tumor of the pancreas. *Int J Pancreatol* 10: 65-72.
- [177] [181]- Kihara Y, Ogami Y, Yoshikawa I et al. A case of cystic pancreatic glucagonoma. *Proceedings of the Japan Society* 1994; 29: 786-91.

- [178] [182]- Le Bodic MF, Heymann MF, Lecomte M et al. Immunohistochemical study of 100 pancreatic tumors in 28 patients with multiple endocrine neoplasia, type 1. *Am J Surg Pathol* 1996; 20: 1378-84.
- [179] [183]- Dodd LG, Farell TA, Layfield LJ. Tumeurs kystiques mucineuses du pancréas. Une analyse des caractéristiques FNA avec un accent sur le spectre de la caractéristique associée à la malignité. *Diagn Cytopathology* 1995; 12: 113-9.
- [180] [184]- Wood D, Siberman AW, Heifetz L et al. Cystadénocarcinome du pancréas: néo-adjuvant et suivi CEA. *J Surg Oncol* 1990; 43: 56-60.
- [181] [185]- Crippa et al. *Ann Surg* 2008;247:571
- [182] [186]- Heymann MF, Morceau A, Chetritt J et al. Etude anatomopathologique avec immunohistochimie de tumeurs endocrines pancréatiques chez 16 patients atteints de néoplasies endocrines multiples types 1 (NEM1) *Ann Pathol* 1996; 16: 167-73.
- [183] [187]- Compagno J, Ortel J. Microcystic adenomas of the pancreas (Glycogen-rich cystadenomas): An copathologic study of 34 cases. *Ann J Clin Pathol* 1978; 69: 289-98.
- [184] [188] Cohen-Scali F, Vilgrain V, Brancatelli G, Hammel P, Vullierme MP, Sauvanet A, Menu Y. Discrimination du cystadénome séreux macrocystique uniloculaire du pseudokyste pancréatique et du cystadénome mucineux avec TDM: observations initiales. *Radiologie*. 2003 septembre; 228 (3): 727-33.
- [185] [189]- Salvia R et al *Ann Surg* 2004;239:678

- [186] [190]- Scheiman JM. Management of cystic lesions of the pancreas. *J Gastrointest Surg.* 2008;12(3):405-7.
- [187] [191] Dewhurst CE, Mortelet KJ. Cystic tumors of the pancreas: imaging and management. *Radiol Clin North Am.* 2012;50(3):467-86.
- [188] [192]- Nougaret S, Mannelli L, Pierredon MA, Schembri V, et al. Lésions pancréatiques kystiques: de l'augmentation du taux de diagnostic à de nouveaux dilemmes. *Imagerie d'intervalle de diagnostic.* 2016; 97 (12): 1275-85.
- [189] [193]- Gonzalez Obeso E, Murphy E, Brugge W, Deshpande V. Pseudokyste du pancréas: le rôle de la cytologie et des colorants spéciaux pour la mucine. *Cancer.* 2009; 117 (2): 101-7.
- [190] [194]- Antonini F, Fuccio L, Fabbri C, Macarri G, et al. Prise en charge des néoplasmes kystiques séreux du pancréas. *Expert Rev Gastroenterol Hepatol.* 2015; 9 (1): 115-25.
- [191] [195]- Malleo G, Bassi C, Salvia R. Évaluation de la prise en charge chirurgicale des néoplasmes kystiques séreux pancréatiques. *Surg Endosc.* 2013; 27 (7): 2646-7.
- [192] [196]- Strobel O, Z'Graggen K, Schmitz-Winnenthal FH, Friess H, et al. Risque de tumeurs kystiques inséreuses malignes du pancréas. *Digestion,* 2003; 68 (1): 24-33.

- [193] [197]- Jais B, Rebours V, Malleo G, Salvia R, et al. Néoplasme kystique séreux du pancréas: étude multinationale de 2622 patients sous les auspices de l'Association internationale de pancréatologie et de l'European Pancreatic Club (European Study Group on Kystic Tumors of the Pancreas). *Intestin*. 2016; 65 (2): 305-12.
- [194] [198]- Gerry JM, GA Poultides. Prise en charge chirurgicale des kystes pancréatiques: un paradigme changeant vers la résection sélective. *Dig Dis Sci*. 2017; 62 (7): 1816-26.
- [195] [199]- Matsumoto T, Hirano S, Yada K, Shibata K et al. Tumeur kystique séreuse maligne du pancréas: rapport d'un cas et revue de la littérature. *J Clin Gastroenterol*. 2005; 39 (3): 253-6.
- [196] [200]- Al Efishat M, Allen PJ. Approche thérapeutique des néoplasmes kystiques du pancréas. *Surg Oncol Clin N Am*. 2016; 25 (2): 351-61.
- [197] [201]- Fernandez-del Castillo C, Targarona J, Thayer SP, Rattner DW, et al. Kystes pancréatiques accidentels: caractéristiques clinicopathologiques et comparaison avec les patients symptomatiques. *Arch Surg*. 2003; 138 (4): 427-3; discussion 33-4.
- [198] [202]- Tseng JF, Warshaw AL, Sahani DV, Lauwers GY et al. Cystadénome séreux du pancréas: taux de croissance tumorale et recommandations de traitement. *Ann Surg*. 2005; 242 (3): 413-9; discussion 9-21.

- [199] [203]- Malleo G, Bassi C, Rossini R, Manfredi R, et al. Modèle de croissance des néoplasmes kystiques séreux du pancréas: étude observationnelle avec surveillance à long terme par résonance magnétique et recommandations de traitement. *Intestin*. 2012; 61 (5): 746-51
- [200] [204] Del Chiaro M, Verbeke C, Salvia R, Kloppel G, et al. Déclaration de consensus d'experts européens sur les tumeurs kystiques du pancréas. *Creusez le foie Dis*. 2013; 45 (9): 703-11.
- [201] [205]- DeWitt J, McGreevy K, Schmidt CM, Brugge WR. EUS-guided ethanol versus saline solution lavage for pancreatic cysts: a randomized, doubleblind study. *Gastrointest Endosc*. 2009;70(4):710-23.
- [202] [206] Oh HC, Seo DW, Song TJ, Moon SH, et al. Le lavage à l'éthanol guidé par échographie endoscopique avec injection de paclitaxel traite les patients atteints de kystes pancréatiques. *Gastroentérologie*, 2011; 140 (1): 172-9.
- [203] [207] Oh HC, Seo DW, Kim SH, Min B, et al. Effet systémique de l'ablation endoscopique du kyste pancréatique guidée par échographie avec de l'éthanol et du paclitaxel. *Dig Dis Sci*. 2014; 59 (7): 1573-7.
- [204] [208]- Tanaka M, Fernandez-del Castillo C, Adsay V, Chari S, et al. Directives consensuelles internationales 2012 pour la prise en charge de l'IPMN et du MCN du pancréas. *Pancreatology: journal officiel de l'Association internationale de pancréatologie*. 2012; 12 (3): 183-97.
- [205] [209]- Nilsson LN, Keane MG, Shamali A, Millastre Bocos J, et al. Nature et gestion du néoplasme kystique mucineux pancréatique (MCN): Revue asymétrique de la littérature. *Pancreatology: journal officiel de l'Association internationale de pancréatologie*. 2016; 16 (6): 1028-36.

- [206] [210]- Crippa S, Fernandez-Del Castillo C, Salvia R, Finkelstein D, et al. Néoplasmes du pancréas produisant des mucines: une analyse des caractéristiques cliniques et épidémiologiques distinctives. Clin Gastroenterol Hepatol. 2010; 8 (2): 213-9.
- [207] [211]- Tanaka M, Fernandez-Del Castillo C, Kamisawa T, Jang JY, et al. Revisions of international consensus Fukuoka guidelines for the management of IPMN of the pancreas. Pancreatology : official journal of the International Association of Pancreatology. 2017.
- [208] [212]-Law JK, Ahmed A, Singh VK, Akshintala VS, et al. A systematic review of solidpseudopapillary neoplasms: are these rare lesions? Pancreas. 2014;43(3):331-7.
- [209] [213]- Park JW , Jang JY , Kang MJ *et al.* Mucinous cystic neoplasm of the pancreas: Is surgical resection recommended for all surgically fi t patients? Pancreatology 2014 ; 14 : 131 – 6.
- [210] [214]-Goh BK , Tan YM , Chung YF *et al.* A review of mucinous cystic neoplasms of the pancreas defi ned by ovarian-type stroma: clinicopathological features of 344 patients . World J Surg 2006 ; 30 : 2236 – 45 .

Serment d'Hippocrate

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

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

قسم أبقراط

بسم الله الرحمان الرحيم

أقسم بالله العظيم

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

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



المملكة المغربية
جامعة محمد الخامس بالرباط
كلية الطب والصيدلة
الرباط



جامعة محمد الخامس بالرباط
Université Mohammed V de Rabat

أطروحة رقم: 159

سنة : 2021

الكيسات للبنكرياس (الكيسات الموسينية للبنكرياس) دراسة حالتان

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم : / / 2021

من طرف

السيد حسني ميني محمد

المزاد في 31 ديسمبر 1995 بنواكشوط

لنيل شهادة

دكتور في الطب

الكلمات الأساسية : كيس ميوسيني- بنكرياس- تشخيص- علاج- تكهن

أعضاء لجنة التحكيم:

رئيس	السيد عزيز زنطار أستاذ في الجراحة العامة
و مشرف عضو	السيد هشام العراقي أستاذ في الجراحة العامة
عضو	السيد عبيسي محمد أستاذ في الجراحة العامة
عضو	السيد عبد الرحمان الحجوي أستاذ في جراحة الجهاز الهضمي
عضوة	السيدة رشيدة صواب أستاذة في طب الأشعة