

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

ANNEE: 2017

THESE N°: 399

LES TUMEURS KYSTIQUES DU PANCREAS :
DIAGNOSTIC ET PRISE EN CHARGE

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le :

PAR

Mr. Nawfal CAIDI
Né le 15 Juin 1991 à Rabat

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES : Tumeur – Kyste – Pancréas – Diagnostic – Traitement.

JURY

Mr. H. O. EL MALKI Professeur de Chirurgie Générale	PRESIDENT
Mme. N. KABBAJ Professeur d'Hépto-gastro-entérologie	RAPPORTEUR
Mme. I. NASSAR Professeur de Radiologie	} JUGES
Mr. H. SEDDIK Professeur d'Hépto-gastro-entérologie	



UNIVERSITE MOHAMMED V DE RABAT
MEDICINE ET DE PHARMACIE - RABAT

DOYENS HONORAIRES :

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



ADMINISTRATION :

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

**1- ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS
ET
PHARMACIENS**

PROFESSEURS :

Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz	Médecine Interne – <u>Clinique Royale</u>
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi	Anesthésie -Réanimation
Pr. SETTAF Abdellatif	pathologie Chirurgicale

Novembre et Décembre 1985

Pr. BENSALD Younes	Pathologie Chirurgicale
--------------------	-------------------------

Janvier, Février et Décembre 1987

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

Décembre 1988

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

Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed	Médecine Interne – <u>Doyen de la FMPR</u>
Pr. CHAD Bouziane	Pathologie Chirurgicale

Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda

Janvier et Novembre 1990

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

Février Avril Juillet et Décembre 1991

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

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed
Pr. BENSOUDA Adil
Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza
Pr. CHRAIBI Chafiq
Pr. DEHAYNI Mohamed*
Pr. EL OUAHABI Abdessamad
Pr. FELLAT Rokaya
Pr. GHAFIR Driss*
Pr. JIDDANE Mohamed
Pr. TAGHY Ahmed
Pr. ZOUHDI Mimoun

Mars 1994

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

Pr. EL AMRANI Sabah
Pr. EL BARDOUNI Ahmed
Pr. EL HASSANI My Rachid
Pr. ERROUGANI Abdelkader
Pr. ESSAKALI Malika

Neurologie

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

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

Chirurgie Générale V.D Aff. Acad. et Estud
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Gastro-Entérologie
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Neurochirurgie
Cardiologie
Médecine Interne
Anatomie
Chirurgie Générale
Microbiologie

Radiothérapie
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques **Doyen de la FMPA**
Gynécologie Obstétrique
Traumato-Orthopédie
Radiologie
Chirurgie Générale- **Directeur CHIS**
Immunologie



Pr. ETTAYEBI Fouad
Pr. HADRI Larbi*
Pr. HASSAM Badredine
Pr. IFRINE Lahssan
Pr. JELTHI Ahmed
Pr. MAHFOUD Mustapha
Pr. RHRAB Brahim
Pr. SENOUCI Karima

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
Pr. ABDELHAK M'barek
Pr. BELAIDI Halima
Pr. BENTAHILA Abdelali
Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
Pr. BERRADA Mohamed Saleh
Pr. CHAMI Ilham
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
Pr. JALIL Abdelouahed
Pr. LAKHDAR Amina
Pr. MOUANE Nezha

Mars 1995

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

Décembre 1996

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

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan
Pr. BEN SLIMANE Lounis
Pr. BIROUK Nazha
Pr. ERREIMI Naima

Chirurgie Pédiatrique
Médecine Interne
Dermatologie
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique
Traumatologie – Orthopédie
Gynécologie – Obstétrique
Dermatologie

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

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Cardiologie - Directeur HMI Med V
Urologie
Ophtalmologie
Génétique
Réanimation Médicale

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



Gynécologie-Obstétrique
Urologie
Neurologie
Pédiatrie

Pr. FELLAT Nadia
Pr. HAIMEUR Charki*
Pr. KADDOURI Nouredine
Pr. KOUTANI Abdellatif
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
Pr. TAOUFIQ Jallal
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Novembre 1998

Pr. AFIFI RAJAA
Pr. BENOMAR ALI
Pr. BOUGTAB Abdesslam
Pr. ER RIHANI Hassan
Pr. BENKIRANE Majid*
Pr. KHATOURI ALI*

Janvier 2000

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

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. EL MAGHRAOUI Abdellah*
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
Pr. MAHASSINI Najat
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
Pr. ROUIMI Abdelhadi*

Décembre 2000

Pr. ZOHAIR ABDELAH*

Décembre 2001

Pr. BALKHI Hicham*
Pr. BENABDELJLIL Maria

Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Pédiatrique
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Psychiatrie
Gynécologie Obstétrique

Gastro-Entérologie
Neurologie – **Doyen de la FMP Abulcassis**
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Hématologie
Cardiologie

Pneumophtisiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Traumatologie Orthopédie- **Dir. Hop. Av. Marr.**
Anesthésie-Réanimation **Inspecteur du SSM**
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne



Neurologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie **Directeur Hop. Chekikh Zaied**
Urologie
Rhumatologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Anatomie Pathologique
Pédiatrie
Neurologie

ORL

Anesthésie-Réanimation
Neurologie

Pr. BENAMAR Loubna
 Pr. BENAMOR Jouda
 Pr. BENELBARHDADI Imane
 Pr. BENNANI Rajae
 Pr. BENOACHANE Thami
 Pr. BEZZA Ahmed*
 Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
 Pr. BOUMDIN El Hassane*
 Pr. CHAT Latifa
 Pr. DAALI Mustapha*
 Pr. DRISSE Sidi Mourad*
 Pr. EL HIJRI Ahmed
 Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
 Pr. EL MADHI Tarik
 Pr. EL OUNANI Mohamed
 Pr. ETTAIR Saïd
 Pr. GAZZAZ Miloudi*
 Pr. HRORA Abdelmalek
 Pr. KABBAJ Saad
 Pr. KABIRI EL Hassane*
 Pr. LAMRANI Moulay Omar
 Pr. LEKEHAL Brahim
 Pr. MAHASSIN Fattouma*
 Pr. MEDARHRI Jalil
 Pr. MIKDAME Mohammed*
 Pr. MOHSINE Raouf
 Pr. NOUINI Yassine
 Pr. SABBAB Farid
 Pr. SEFIANI Yasser
 Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Néphrologie
 Pneumo-phtisiologie
 Gastro-Entérologie
 Cardiologie
 Pédiatrie
 Rhumatologie
 Anatomie
 Radiologie
 Radiologie
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Anesthésie-Réanimation
 Neuro-Chirurgie
 Chirurgie-Pédiatrique
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie **Directeur. Hop.d'Enfants**
 Neuro-Chirurgie
 Chirurgie Générale
 Anesthésie-Réanimation
 Chirurgie Thoracique
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Médecine Interne
 Chirurgie Générale
 Hématologie Clinique
 Chirurgie Générale
 Urologie **Directeur Hôpital Ibn Sina**
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Pédiatrie



Décembre 2002

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
 Pr. AMEUR Ahmed *
 Pr. AMRI Rachida
 Pr. AOURARH Aziz*
 Pr. BAMOU Youssef *
 Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
 Pr. BENZEKRI Laila
 Pr. BENZZOUBEIR Nadia
 Pr. BERNOUSSI Zakiya
 Pr. BICHRA Mohamed Zakariya*
 Pr. CHOHO Abdelkrim *
 Pr. CHKIRATE Bouchra
 Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair
 Pr. EL HAOURI Mohamed *
 Pr. FILALI ADIB Abdelhai
 Pr. HAJJI Zakia
 Pr. IKEN Ali
 Pr. JAAFAR Abdeloïhab*

Anatomie Pathologique
 Urologie
 Cardiologie
 Gastro-Entérologie
 Biochimie-Chimie
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques
 Dermatologie
 Gastro-Entérologie
 Anatomie Pathologique
 Psychiatrie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Chirurgie Pédiatrique
 Dermatologie
 Gynécologie Obstétrique
 Ophtalmologie
 Urologie
 Traumatologie Orthopédie

Pr. KRIOUILE Yamina
 Pr. LAGHMARI Mina
 Pr. MABROUK Hfid*
 Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
 Pr. OUJILAL Abdelilah
 Pr. RACHID Khalid *
 Pr. RAISS Mohamed
 Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
 Pr. RHOU Hakima
 Pr. SIAH Samir *
 Pr. THIMOU Amal
 Pr. ZENTAR Aziz*

Janvier 2004

Pr. ABDELLAH El Hassan
 Pr. AMRANI Mariam
 Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
 Pr. BENKIRANE Ahmed*
 Pr. BOUGHALEM Mohamed*
 Pr. BOULAADAS Malik
 Pr. BOURAZZA Ahmed*
 Pr. CHAGAR Belkacem*
 Pr. CHERRADI Nadia
 Pr. EL FENNI Jamal*
 Pr. EL HANCHI ZAKI
 Pr. EL KHORASSANI Mohamed
 Pr. EL YOUNASSI Badreddine*
 Pr. HACHI Hafid
 Pr. JABOUIRIK Fatima
 Pr. KHARMAZ Mohamed
 Pr. MOUGHIL Said
 Pr. OUBAAZ Abdelbarre*
 Pr. TARIB Abdelilah*
 Pr. TIJAMI Fouad
 Pr. ZARZUR Jamila

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
 Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
 Pr. ALLALI Fadoua
 Pr. AMAZOUZI Abdellah
 Pr. AZIZ Nouredine*
 Pr. BAHIRI Rachid
 Pr. BARKAT Amina
 Pr. BENYASS Aatif
 Pr. BERNOUSSI Abdelghani
 Pr. DOUDOUH Abderrahim*
 Pr. EL HAMZAOUI Sakina*
 Pr. HAJJI Leila
 Pr. HESSISSEN Leila
 Pr. JIDAL Mohamed*
 Pr. LAAROUSSI Mohamed

Pédiatrie
 Ophtalmologie
 Traumatologie Orthopédie
 Gynécologie Obstétrique
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Générale
 Pneumophtisiologie
 Néphrologie
 Anesthésie Réanimation
 Pédiatrie
 Chirurgie Générale

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

Chirurgie Réparatrice et Plastique
 Chirurgie Générale
 Rhumatologie
 Ophtalmologie
 Radiologie
 Rhumatologie
 Pédiatrie
 Cardiologie
 Ophtalmologie
 Biophysique
 Microbiologie
 Cardiologie
 Pédiatrie
 Radiologie
 Chirurgie Cardio-vasculaire



(mise en disponibilité)

Pr. LYAGOUBI Mohammed
Pr. NIAMANE Radouane*
Pr. RAGALA Abdelhak
Pr. SBIHI Souad
Pr. ZERAIDI Najia

Décembre 2005

Pr. CHANI Mohamed

Avril 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*
Pr. AKJOUJ Said*
Pr. BELMEKKI Abdelkader*
Pr. BENCHEIKH Razika
Pr. BIYI Abdelhamid*
Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
Pr. BOULAHYA Abdellatif*
Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
Pr. DOGHMI Nawal
Pr. FELLAT Ibtissam
Pr. FAROUDY Mamoun
Pr. HARMOUCHE Hicham
Pr. HANAFI Sidi Mohamed*
Pr. IDRIS LAHLOU Amine*
Pr. JROUNDI Laila
Pr. KARMOUNI Tariq
Pr. KILI Amina
Pr. KISRA Hassan
Pr. KISRA Mounir
Pr. LAATIRIS Abdelkader*
Pr. LMIMOUNI Badreddine*
Pr. MANSOURI Hamid*
Pr. OUANASS Abderrazzak
Pr. SAFI Soumaya*
Pr. SEKKAT Fatima Zahra
Pr. SOUALHI Mouna
Pr. TELLAL Saida*
Pr. ZAHRAOUI Rachida

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
Pr. ACHACHI Leila
Pr. ACHOUR Abdessamad*
Pr. AIT HOUSSA Mahdi*
Pr. AMHAJJI Larbi*
Pr. AOUI Sarra
Pr. BAITE Abdelouahed*
Pr. BALOUCH Lhousaine*
Pr. BENZIANE Hamid*
Pr. BOUTIMZINE Nourdine
Pr. CHARKAOUI Naoual*

Parasitologie
Rhumatologie
Gynécologie Obstétrique
Histo-Embryologie Cytogénétique
Gynécologie Obstétrique

Anesthésie Réanimation

Rhumatologie
Radiologie
Hématologie
O.R.L
Biophysique
Chirurgie - Pédiatrique
Chirurgie Cardio – Vasculaire
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Microbiologie
Radiologie
Urologie
Pédiatrie
Psychiatrie
Chirurgie – Pédiatrique
Pharmacie Galénique
Parasitologie
Radiothérapie
Psychiatrie
Endocrinologie
Psychiatrie
Pneumo – Phtisiologie
Biochimie
Pneumo – Phtisiologie



Réanimation médicale
Pneumo phtisiologie
Chirurgie générale
Chirurgie cardio vasculaire
Traumatologie orthopédie
Parasitologie
Anesthésie réanimation **Directeur ERSM**
Biochimie-chimie
Pharmacie clinique
Ophtalmologie
Pharmacie galénique

Pr. EHIRCHIOU Abdelkader*
Pr. ELABSI Mohamed
Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
Pr. EL OMARI Fatima
Pr. GHARIB Noureddine
Pr. HADADI Khalid*
Pr. ICHOU Mohamed*
Pr. ISMAILI Nadia
Pr. KEBDANI Tayeb
Pr. LALAOUI SALIM Jaafar*
Pr. LOUZI Lhoussein*
Pr. MADANI Naoufel
Pr. MAHI Mohamed*
Pr. MARC Karima
Pr. MASRAR Azlarab
Pr. MRABET Mustapha*
Pr. MRANI Saad*
Pr. OUZZIF Ez zohra*
Pr. RABHI Monsef*
Pr. RADOUANE Bouchaib*
Pr. SEFFAR Myriame
Pr. SEKHSOKH Yessine*
Pr. SIFAT Hassan*
Pr. TABERKANET Mustafa*
Pr. TACHFOUTI Samira
Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
Pr. TANANE Mansour*
Pr. TLIGUI Houssain
Pr. TOUATI Zakia

Décembre 2007

Pr. DOUHAL ABDERRAHMAN

Décembre 2008

Pr ZOUBIR Mohamed*
Pr TAHIRI My El Hassan*

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali*
Pr. AGDR Aomar*
Pr. AIT ALI Abdelmounaim*
Pr. AIT BENHADDOU El hachmia
Pr. AKHADDAR Ali*
Pr. ALLALI Nazik
Pr. AMINE Bouchra
Pr. ARKHA Yassir
Pr. BELYAMANI Lahcen*
Pr. BJIJOU Younes

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

Ophtalmologie

Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale

Médecine interne
Pédiatre
Chirurgie Générale
Neurologie
Neuro-chirurgie
Radiologie
Rhumatologie
Neuro-chirurgie
Anesthésie Réanimation
Anatomie



Pr. BOUHSAIN Sanae*
 Pr. BOUI Mohammed*
 Pr. BOUNAIM Ahmed*
 Pr. BOUSSOUGA Mostapha*
 Pr. CHAKOUR Mohammed *
 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 *
 Pr. KABBAJ Nawal
 Pr. KABIRI Meryem
 Pr. KARBOUBI Lamy
 Pr. L'KASSIMI Hachemi*
 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 *

PROFESSEURS AGREGES :

Octobre 2010

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

Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed
 Pr. ABOUELALAA Khalil*

Biochimie-chimie
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Traumatologie orthopédique
 Hématologie biologique
 Chirurgie vasculaire périphérique
 Hématologie clinique
 Chirurgie Générale
 Microbiologie
 Médecine interne
 Gynécologie obstétrique
 Rhumatologie
 Gastro-entérologie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Microbiologie *Directeur Hôpital My Ismail*
 Chimie Thérapeutique
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Pédiatrie
 Hématologie biologique
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Cardiologie
 Pneumo-phtisiologie



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

Chirurgie Pédiatrique
 Anesthésie Réanimation

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

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

Février 2013

Pr. AHID Samir
Pr. AIT EL CADI Mina
Pr. AMRANI HANCHI Laila
Pr. AMOUR Mourad
Pr. AWAB Almahdi
Pr. BELAYACHI Jihane
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain
Pr. BENCHEKROUN Laila
Pr. BENKIRANE Souad
Pr. BENNANA Ahmed*
0.
Pr. BENSGHIR Mustapha*
Pr. BENYAHIA Mohammed*
Pr. BOUATIA Mustapha
Pr. BOUABID Ahmed Salim*
Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba
Pr. CHAIB Ali*
Pr. DENDANE Tarek
Pr. DINI Nouzha*
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa
Pr. ELFATEMI Nizare
Pr. EL GUERROUJ Hasnae
Pr. EL HARTI Jaouad
Pr. EL JOUDI Rachid*
Pr. EL KABABRI Maria
Pr. EL KHANNOUSSI Basma
Pr. EL KHLOUFI Samir
Pr. EL KORAICHI Alae
Pr. EN-NOUALI Hassane*
Pr. ERRGUIG Laila
Pr. FIKRI Meryim
Pr. GHFIR Imade
Pr. IMANE Zineb
Pr. IRAQI Hind
Pr. KABBAJ Hakima

Pharmacologie
Toxicologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Réanimation Médicale
Anesthésie Réanimation
Biochimie-Chimie
Hématologie
Informatique Pharmaceutique

Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chimie Analytique
Traumatologie Orthopédie
Anatomie
Cardiologie
Réanimation Médicale
Pédiatrie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Neuro-Chirurgie
Médecine Nucléaire
Chimie Thérapeutique
Toxicologie
Pédiatrie
Anatomie Pathologie
Anatomie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Physiologie
Radiologie
Médecine Nucléaire
Pédiatrie
Endocrinologie et maladies métaboliques
Microbiologie



Pr. KADIRI Mohamed*
Pr. LATIB Rachida
Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra
Pr. MEDDAH Bouchra
Pr. MELHAOUI Adyl
Pr. MRABTI Hind
Pr. NEJJARI Rachid
Pr. OUBEJJA Houda
Pr. OUKABLI Mohamed*
Pr. RAHALI Younes
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*

Psychiatrie
Radiologie
Médecine Interne
Pharmacologie
Neuro-chirurgie
Oncologie Médicale
Pharmacognosie
Chirurgie Pédiatrique
Anatomie Pathologique
Pharmacie Galénique
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*
Pr. GHOUNDALE Omar*
Pr. ZYANI Mohammad*

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Urologie
Médecine Interne

****Enseignants Militaires***



MARS 2014

ACHIR ABDELLAH
BENCHAKROUN MOHAMMED
BOUCHIKH MOHAMMED
EL KABBAJ DRISS
EL MACHTANI IDRISSE SAMIRA
HARDIZI HOUYAM
HASSANI AMALE
HERRAK LAILA
JANANE ABDELLA TIF
JEAIDI ANASS
KOUACH JAOUAD
LEMNOUER ABDELHAY
MAKRAM SANAA
OULAHYANE RACHID
RHISSASSI MOHAMED JMFAR
SABRY MOHAMED
SEKKACH YOUSSEF
TAZL MOUKBA. :LA.KLA.

***Enseignants Militaires**

DECEMBRE 2014

ABILKACEM RACHID'
AIT BOUGHIMA FADILA
BEKKALI HICHAM
BENAZZOU SALMA
BOUABDELLAH MOUNYA
BOUCHRIK MOURAD
DERRAJI SOUFIANE
DOBLALI TAOUFIK
EL AYOUBI EL IDRISSE ALI
EL GHADBANE ABDEDAIM HATIM
EL MARJANY MOHAMMED
FEJJAL NAWFAL
JAHIDI MOHAMED
LAKHAL ZOUHAIR
OUDGHIRI NEZHA
Rami Mohamed
SABIR MARIA
SBAI IDRISSE KARIM

***Enseignants Militaires**

Chirurgie Thoracique
Traumatologie- Orthopédie
Chirurgie Thoracique
Néphrologie
Biochimie-Chimie
Histologie- Embryologie-Cytogénétique
Pédiatrie
Pneumologie
Urologie
Hématologie Biologique
Génécologie-Obstétrique
Microbiologie
Pharmacologie
Chirurgie Pédiatrique
CCV
Cardiologie
Médecine Interne
Génécologie-Obstétrique

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



AOUT 2015

Meziane meryem
Tahri latifa

Dermatologie
Rhumatologie

JANVIER 2016

BENKABBOU AMINE
EL ASRI FOUAD
ERRAMI NOUREDDINE
NITASSI SOPHIA

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

2- ENSEIGNANTS – CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS / PRs. HABILITES

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

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



DEDICACES

*À mes merveilleux parents,
Zhor El Idrissi Lamghari et Mohammed Caidi,*

Ma fierté et ma source de vie ...

*Aucun mot ne saurait exprimer l'amour
incommensurable que je vous porte, ni la reconnaissance que
je vous dois, pour vos sacrifices, votre dévouement et votre
soutien sans failles durant ces 26 longues années de bonheur
à vos côtés.*

*Vous êtes une source d'inspiration intarissable. Je vous
dédie ce travail comme témoignage de ma reconnaissance.*

*Je vous dois ce que je suis aujourd'hui et je ne vous en
remercierai jamais assez.*

Je vous aime.

À mon très cher frère Adib,

*Mon meilleur ami et confident. Petit frère par ton âge
mais grand frère pour tout le reste.*

*Mon amour et ma reconnaissance envers toi n'ont d'égal
que ta médiocrité sur « FIFA ».*

*Je te dédie ce travail comme témoignage de mon estime,
de mon affection et de ma gratitude.*

À ma cousine Sara,

Ce temps où j'étais foutu est désormais révolu. Tu as toujours répondu présente dans toutes les situations. Je te dédie ce travail comme témoignage de ma profonde gratitude.

À mes grands-parents,

À tous mes oncles et tantes,

À tous mes cousins et cousines,

Aux familles Caidi et El Idrissi Lamghari,

Votre affection et votre soutien sont d'une valeur inestimable.

Je vous dédie ce travail en témoignage de mon amour et de ma reconnaissance.

*Aux « Originals »,
Amin Aghanim, Hicham Benmansour, Hamza Daboub,
Adnane Benaïssa et Med Ismaïl Ncirí,
Ainsi qu'à leurs familles,*

*Je vous remercie pour votre soutien, vos encouragements
et vos conseils avisés tout au long de ces longues années,
Je vous dédie ce travail en témoignage de notre amitié, de
mon affection et de mon estime.*

Le meilleur reste à venir !

À Abdelhamid Zahdi, Chakib Touih et Yassin Zahdi,

*En souvenir de tous les moments de bonheur passés en
votre compagnie, de tous les obstacles surmontés ensemble,*

Et en témoignage de l'amitié qui nous unit,

*Je vous dédie ce travail qui, sans votre soutien
considérable, aurait pu voir le jour bien avant.*

You'll never walk alone !

*À mes amis, mes camarades de promotion et collègues,
Tout particulièrement à Houda Brarou, Jihane Mayou,
Meryem Bouyedmar, Asmae Essalki, Oumayma Lahnaoui,
Zayna Nadhil, Sara Er-Rahmani, Faouz Mansouri, Salma
Mrichi, Samia Lachgar, Ahmed Zidane Skal, Houssine
Oukili, Zineb Zarouaki, Mohammed Id-Aissa, Adil Charif,
Ismail Sdiqui,*

*Pour tous les bons moments passés ensemble.
Sachez que malgré la distance et les années, l'estime que je
vous porte est inébranlable.*

*À tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à
l'élaboration de ce travail,*

*À tous ceux qui ont pour mission cette pénible tâche de
soulager l'être humain et d'essayer de lui procurer le bien-
être physique, psychique et social.*

REMERCIEMENTS

*À notre maître et Président de thèse,
Monsieur Hadj Omar EL MALKI,
Professeur de Chirurgie Générale,*

*Vous me faites grand honneur en acceptant de présider le
jury de thèse.*

*Veillez accepter, cher maître, l'expression de ma
reconnaissance et de mon profond respect.*

*À notre maître et Directrice de thèse,
Madame Nawal KABBAJ,
Professeur de Gastro-Entérologie,*

*Je vous remercie de m'avoir confié ce travail et d'avoir
accepté de me guider à chaque étape de son élaboration.*

*Votre disponibilité, votre bienveillance et votre haute
compétence m'ont infiniment facilité la tâche.*

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

*Je vous dédie ce travail comme témoignage de mon
respect, de mon admiration et de ma profonde gratitude.*

*À notre maître et Juge de thèse,
Madame Ittimade NASSAR,
Professeur de Radiologie,*

*Veuillez trouver ici le témoignage de ma reconnaissance
pour l'intérêt que vous avez bien voulu accorder à ce travail
en acceptant d'y apporter un regard critique et de siéger
parmi le jury.*

*À notre maître et Juge de thèse,
Monsieur Hassan SEDDIK,
Professeur de Gastro-Entérologie,*

*Veuillez trouver ici le témoignage de ma reconnaissance
pour l'intérêt que vous avez bien voulu accorder à ce travail
en acceptant d'y apporter un regard critique et de siéger
parmi le jury.*

Liste des Abréviations

TIPMP : Tumeur intracanalairé papillaire et mucineuse du pancréas

TIPMP-MD : TIPMP du canal principal (Main Duct)

TIPMP-BD : TIPMP des canaux secondaires (Branch Duct)

CM : Cystadénome mucineux

CS : Cystadénome séreux

TPPS : Tumeur pseudopapillaire et solide

TDM : Tomodensitométrie

IRM : Imagerie par Résonance Magnétique

EUS : Echo-endoscopie (Endoscopic Ultrasound)

EUS-FNA : Cytoponction à l'aiguille fine sous écho-endoscopie (EUS Fine Needle Aspiration)

EUS-FNB : Biopsie à l'aiguille fine sous écho-endoscopie (EUS Fine Needle Biopsy)

nCLE : Endomicroscopie confocale laser à l'aiguille (needle-based Confocal Laser Endomicroscopy)

VHL : Von Hippel-Lindau

DPC : Duodéno-Pancréatectomie Céphalique

Liste des Figures

Figure 1 : Développement embryologique du pancréas [13]

Figure 2 : Pancréas in situ [19]

Figure 3 : Vascularisation artérielle du pancréas [19]

Figure 4 : Vascularisation veineuse du pancréas [19]

Figure 5 : Innervation du pancréas [19]

Figure 6 : Drainage lymphatique du pancréas [19]

Figure 7 : Acini et canaux pancréatiques [23]

Figure 8 : Ilôt de Langerhans [23]

Figure 9 : Image écho-endoscopique montrant une lésion kystique de la tête du pancréas

Figure 10 : Image écho-endoscopique montrant une lésion kystique pancréatique

Figure 11 : TDM en coupe axiale montrant une masse kystique de la queue du pancréas

Figure 12 : Aspect macroscopique d'un cystadénome mucineux du pancréas fermé montrant un aspect globuleux, distendu par de la mucosécrétion

Figure 13 : À l'ouverture, la paroi est fibreuse, légèrement épaissie par endroit avec un aspect gélatineux

Figure 14 : Aspect histologique d'un cystadénome mucineux pancréatique (Hex20)

Figure 15 : Image écho-endoscopique montrant une lésion kystique de la tête du pancréas

Figure 16 : Répartition des cas selon le type de tumeur kystique

Figure 17 : Répartition des cas selon l'âge

Figure 18 : Répartition des cas selon le sexe

Figure 19 : Répartition des cas selon le siège

Figure 20 : Prévalence des signes fonctionnels

Figure 21 : Image d'IRM en coupe axiale montrant un cystadénome séreux avec une cicatrice centrale (calcification) visible [60]

Figure 22 : Image d'IRM en coupe axiale, montrant un cystadénome mucineux de la queue du pancréas [60]

Figure 23 : Images d'IRM en coupes axiales (a plus basse que b), montrant une TIPMP communiquant avec le canal de Wirsung qui est dilaté [60]

Figure 24 : Aspect typique, en rayon de miel, d'un cystadénome séreux à l'écho-endoscopie [63]

Figure 25 : Image écho-endoscopique d'un cystadénome mucineux avec nodule mural [61]

Figure 26 : Image écho-endoscopique d'une TIPMP-BD avec dilatation du canal de Wirsung [63]

Figure 27 : Image écho-endoscopique d'une TPPS [63]

Figure 28 : Quatre variantes morphologiques de cystadénome séreux [46]

Figure 29 : Dilatation localisée du canal de Wirsung [99]

Figure 30 : Dilatation diffuse du canal de Wirsung associée à une lésion à risque[99]

Figure 31 : Dilatation diffuse du canal de Wirsung sans lésion à risque associée[99]

Figure 32 : Algorithme de prise en charge en cas de suspicion de TIPMP-BD, selon les Fukuoka guidelines [78]

Figure 33 : Algorithme de prise en charge des TIPMP-BD selon les guidelines de l'European experts consensus [101]

TABLE DES MATIERES

I. Introduction	1
II. Historique	4
III. Rappels	6
A. Rappel Embryologique	7
B. Rappel Anatomique	9
1. Anatomie descriptive	9
2. Rappports	10
a. Tête du Pancréas.....	10
b. Isthme du Pancréas	11
c. Corps du Pancréas	11
d. Queue du pancréas.....	12
3. Vascularisation	14
4. Innervation.....	17
5. Drainage lymphatique	17
C. Rappel Histologique	20
IV. Matériel et Méthodes	23
1. Cadre d'étude.....	24
2. Type d'étude.....	24
3. Période d'étude	24
4. Critères d'inclusion.....	25
5. Critères d'exclusion	25
6. Observations	26
V. Résultats	49
A. Épidémiologie	50
1. Fréquence	50
2. Âge.....	51
3. Sexe.....	52

4. Siège.....	53
B. Étude clinique.....	54
1. Signes fonctionnels	54
2. Signes physiques.....	55
C. Examens complémentaires.....	56
1. Biologie	56
2. Échographie abdominale.....	56
3. TDM pancréatique	56
4. IRM pancréatique.....	57
5. Écho-endoscopie pancréatique	57
6. Cytoponction à l'aiguille fine.....	58
D. Traitement	58
VI. Discussion.....	60
A. Épidémiologie	61
1. Prévalence.....	61
2. Répartition selon l'âge	62
3. Répartition selon le sexe	63
4. Localisation	64
B. Diagnostic Positif.....	66
1. Étude Clinique	66
2. Examens complémentaires	69
a. Imagerie	69
i. ASP.....	69
ii. Echographie Abdominale.....	69
iii. Tomodensitométrie Pancréatique	71
iv. Imagerie par résonance magnétique (IRM Pancréatique).....	73
b. Echo-Endoscopie pancréatique	76
c. Cytoponction à l'aiguille fine sous écho-endoscopie (EUS-FNA).....	80
d. Biopsie à l'aiguille fine sous écho-endoscopie (EUS-FNB).....	81
e. Endomicroscopie confocale laser à l'aiguille (nCLE)	81
3. Anatomico-pathologie.....	83

a.	Cystadénome séreux	83
i.	Macroscopie	83
ii.	Microscopie.....	84
iii.	Immunohistochimie	84
b.	Cystadénome mucineux	85
i.	Macroscopie	85
ii.	Microscopie.....	85
iii.	Immunohistochimie	86
c.	Tumeurs intracanales papillaires et mucineuses.....	86
i.	Macroscopie	86
ii.	Microscopie et Immunohistochimie.....	87
d.	Tumeurs pseudopapillaires et solides	89
i.	Macroscopie	89
ii.	Microscopie.....	89
iii.	Immunohistochimie	90
C.	Classifications	91
D.	Diagnostic Différentiel.....	96
1.	Au stade clinique	96
a.	Devant une douleur épigastrique	96
b.	Devant un ictère.....	96
c.	Devant une masse épigastrique	97
2.	Au stade radiologique	97
E.	Traitement	99
1.	Objectifs du traitement.....	99
2.	Moyens	99
a.	Traitement chirurgical.....	99
b.	Traitement endoscopique	101
i.	Injection d'éthanol sous écho-endoscopie (alcoolisation).....	101
ii.	Injection d'éthanol et de Paclitaxel sous écho-endoscopie.....	102
iii.	Ablation par Radiofréquence sous écho-endoscopie.....	103
3.	Indications	104
a.	Cystadénome séreux	104
b.	Cystadénome mucineux	106

c.	Tumeur intracanalair papillaire et mucineuse du pancréas (TIPMP).....	107
i.	TIPMP du canal principal (TIPMP-MD)	108
ii.	TIPMP des canaux secondaires (TIPMP-BD).....	111
iii.	TIPMP mixtes	116
d.	Tumeur pseudopapillaire et solide.....	117
F.	Evolution et Pronostic	118
1.	Cystadénome séreux	118
2.	Cystadénome mucineux	118
3.	Tumeur intracanalair papillaire et mucineuse (TIPMP).....	119
4.	Tumeur pseudopapillaire et solide (TPPS).....	120
VII.	Conclusion.....	121
VIII.	Résumés.....	124
IX.	Bibliographie.....	128

I. INTRODUCTION

Les lésions kystiques du pancréas sont des lésions rares qui peuvent être classées pathologiquement en trois sous-groupes [1]:

- Les tumeurs kystiques du pancréas : représentées notamment par le cystadénome séreux (CS), le cystadénome mucineux (CM), les tumeurs intracanalaires papillaires et mucineuses du pancréas (TIPMP) ainsi que les tumeurs pseudopapillaires et solides (TPPS).
- Les kystes non néoplasiques : représentés par le kyste hydatique, le kyste rétentionnel et les kystes lymphoépitheliaux.
- Les pseudokystes du pancréas.

Les tumeurs kystiques du pancréas constituent une entité de plus en plus fréquente et occupent une place importante dans la pathologie pancréatique. Cela est dû d'une part à l'amélioration des techniques d'imagerie médicale et d'autre part à une meilleure connaissance de la pathologie et de ses modes de présentation.

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 le plus souvent difficile à poser en phase préopératoire et se base essentiellement sur l'imagerie, l'écho-endoscopie et la biologie.

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 malgré des cas de récurrence qui peuvent être rapportés.

Le but de ce travail est de rapporter 8 cas de tumeurs kystiques du pancréas colligés au service d'Explorations Fonctionnelles Digestives de l'hôpital Ibn Sina et a pour objectif de comparer ces cas aux données de la littérature.

II. HISTORIQUE

Les lésions kystiques du pancréas ont été initialement décrites par *Cruveihlier* en 1816 dans son “*Essai sur l’anatomie pathologique*” [2]. Pour les tumeurs kystiques, ce fut Bécourt qui en fit la 1^{ère} description en 1830 [3].

En 1867, Lücke rapporta le 1^{er} cas de tumeur kystique maligne [4]. En 1900, les travaux de Fitz révélèrent le potentiel malin de certains kystes [5]. Lichtenstein démontra à son tour en 1934 la transformation maligne d’un cystadénome en cystadénocarcinome [6].

Mais ce n’est qu’en 1978 et à la suite des travaux de *Compagno* et *Oertel* que se fit la distinction entre tumeurs kystiques séreuses et tumeurs kystiques mucineuses et l’affirmation du caractère malin de ces dernières [7]. En 1982, *Ohhashi* décrivit ce qu’on appelle aujourd’hui les tumeurs intracanalaires papillaires et mucineuses du pancréas [8].

Puis en 1996, l’OMS différençia entre tumeurs kystiques mucineuses et TIPMP, ce qui fut confirmé un an plus tard par la classification de l’*Armed Forces Institute of Pathology* dans son “*Atlas of tumors pathology*” [9].

En 2010, l’OMS publie la 4^{ème} édition de la “*Classification des tumeurs digestives*” sur laquelle on retrouve de nouvelles entités [10].

III. RAPPELS

A. RAPPEL EMBRYOLOGIQUE

Le pancréas dérive de deux bourgeons endodermiques de la future région duodénale de l'intestin primitif [11,12]:

- Le bourgeon ventral, commun avec le bourgeon hépato-biliaire et qui naît dans le mésogastre ventral au 32^{ème} jour.
- Le bourgeon dorsal, qui se développe dans le mésogastre dorsal à partir du 26^{ème} jour et poursuit sa croissance en arrière.

À la 5^{ème} semaine, le développement du foie entraîne la migration du cholédoque et du bourgeon pancréatique ventral autour du duodénum pour se placer en dessous et en arrière du bourgeon dorsal [11,12].

Au 37^{ème} jour, les deux bourgeons s'accolent et fusionnent et leurs canaux respectifs s'anastomosent également pour former le pancréas définitif à la fin de la 6^{ème} semaine. Le développement des îlots de Langerhans et des acini intervient plus tardivement au cours du 3^{ème} mois [11,12].

Le bourgeon dorsal est ainsi à l'origine de la queue, du corps et de la partie supérieure et antérieure de la tête du pancréas, tandis que la partie postérieure et inférieure de la tête dérive du bourgeon ventral [11].

Les rares anomalies de rotation des bourgeons pancréatiques peuvent donner lieu à un pancréas divisum, ou un pancréas annulaire [12].

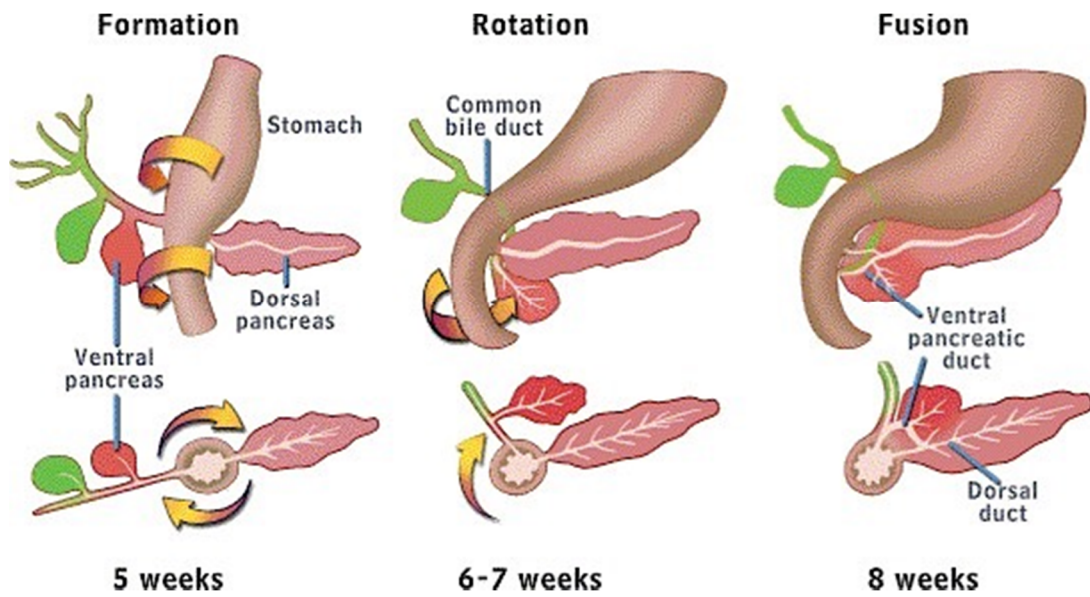


FIGURE 1 : DEVELOPPEMENT EMBRYOLOGIQUE DU PANCREAS [13]

B. RAPPEL ANATOMIQUE

Le pancréas est une glande amphicrine située secondairement en position rétropéritonéale à l'exception de sa queue. Il repose sur la paroi abdominale postérieure, possède un grand axe oblique vers le haut et la gauche et s'étend du cadre duodéal, jusqu'au hile splénique [14-17].

1. ANATOMIE DESCRIPTIVE

Le pancréas est une glande de couleur blanc rosé, de consistance ferme mais très friable. On lui décrit classiquement quatre parties qui sont de droite à gauche la tête, l'isthme, le corps et la queue [14,16,17]:

- Tête : Enchâssée dans le cadre duodéal comme une jante et un pneu, elle se prolonge dans sa partie inférieure par le processus uncinatus.
- Isthme : Segment rétréci situé immédiatement en avant des vaisseaux mésentériques et relie la tête au corps.
- Corps : Situé en avant de la colonne vertébrale et possède des rapports étroits avec les vaisseaux spléniques, le tronc cœliaque et le côlon.
- Queue : À l'extrémité gauche du pancréas, de taille et de forme variable.

Les Canaux excréteurs du pancréas sont au nombre de deux [16,17]:

- Le canal pancréatique principal (Wirsung) qui parcourt toute la longueur du pancréas jusqu'à la papille duodénale majeure.
- Le canal pancréatique accessoire (Santorini) qui se détache du Wirsung au niveau céphalique et vient s'ouvrir au niveau de la papille duodénale mineure.

2. RAPPORTS

a. TETE DU PANCREAS

Placée entre les quatre portions du duodénum comme une jante et son pneu, la tête du pancréas présente la forme d'un quadrilatère. De son angle inférieur gauche se détache un prolongement appelé processus uncinatus. On lui distingue une face antérieure, une face postérieure et un pourtour [17,18]:

- La face antérieure est croisée par la racine du mésocôlon transverse qui la sépare en deux parties : Sus-mésocolique et sous-mésocolique. La partie sus-mésocolique est en rapport avec les vaisseaux mésentériques supérieurs, l'artère gastro-duodénale et ses deux branches (l'artère pancréatico-duodénale supérieure et antérieure et l'artère gastro-omentale droite), tandis que la partie sous-mésocolique se cache en arrière du mésocôlon et du côlon transverse.

- La face postérieure est directement en rapport avec le canal cholédoque et les rameaux postérieurs des artères pancréatico-duodénales. Elle répond encore à la veine porte puis à la veine cave inférieure dont elle est séparée par la lame de Treitz.
- Par son pourtour, le pancréas répond aux quatre portions du duodénum.

b. ISTHME DU PANCREAS

Réunit la tête au corps et présente deux échancrures et deux faces [17,18]:

- L'échancrure supérieure qui répond à la première portion du duodénum.
- L'échancrure inférieure est en rapport avec les vaisseaux mésentériques supérieurs.
- La face antérieure est recouverte par le pylore et la portion antrale de l'estomac.
- La face postérieure qui répond par le biais du fascia de Treitz à la veine cave inférieure.

c. CORPS DU PANCREAS

Légèrement oblique en haut et à gauche, il est aplati d'avant en arrière et présente deux faces et deux bords [18]:

- La face antérieure est en rapport avec la face postérieure de l'estomac.

- La face postérieure est creusée de deux sillons, l'un supérieure dans lequel chemine l'artère splénique, l'autre inférieure parcouru par la veine splénique. Cette face répond successivement, de droite à gauche, à l'aorte, à l'artère mésentérique supérieure, à la veine rénale, à la capsule surrénale gauche et à la face antérieure du rein gauche.
- Le bord supérieur présente à son extrémité gauche une échancrure sur laquelle passent les vaisseaux spléniques et à son extrémité droite un prolongement appelé tubercule épiploïque qui répond en arrière au tronc cœliaque.
- Le bord inférieur est en rapport avec la racine du mésocôlon transverse.

d. QUEUE DU PANCREAS

La queue du pancréas est de forme variable, tantôt longue et effilée, tantôt courte et massive [17,18].

Dans le premier cas, elle arrive jusqu'à la rate et se met en rapport avec la partie inférieure de sa face médiale. Dans le second cas, elle est reliée à la rate par le ligament pancréatico-splénique [18].

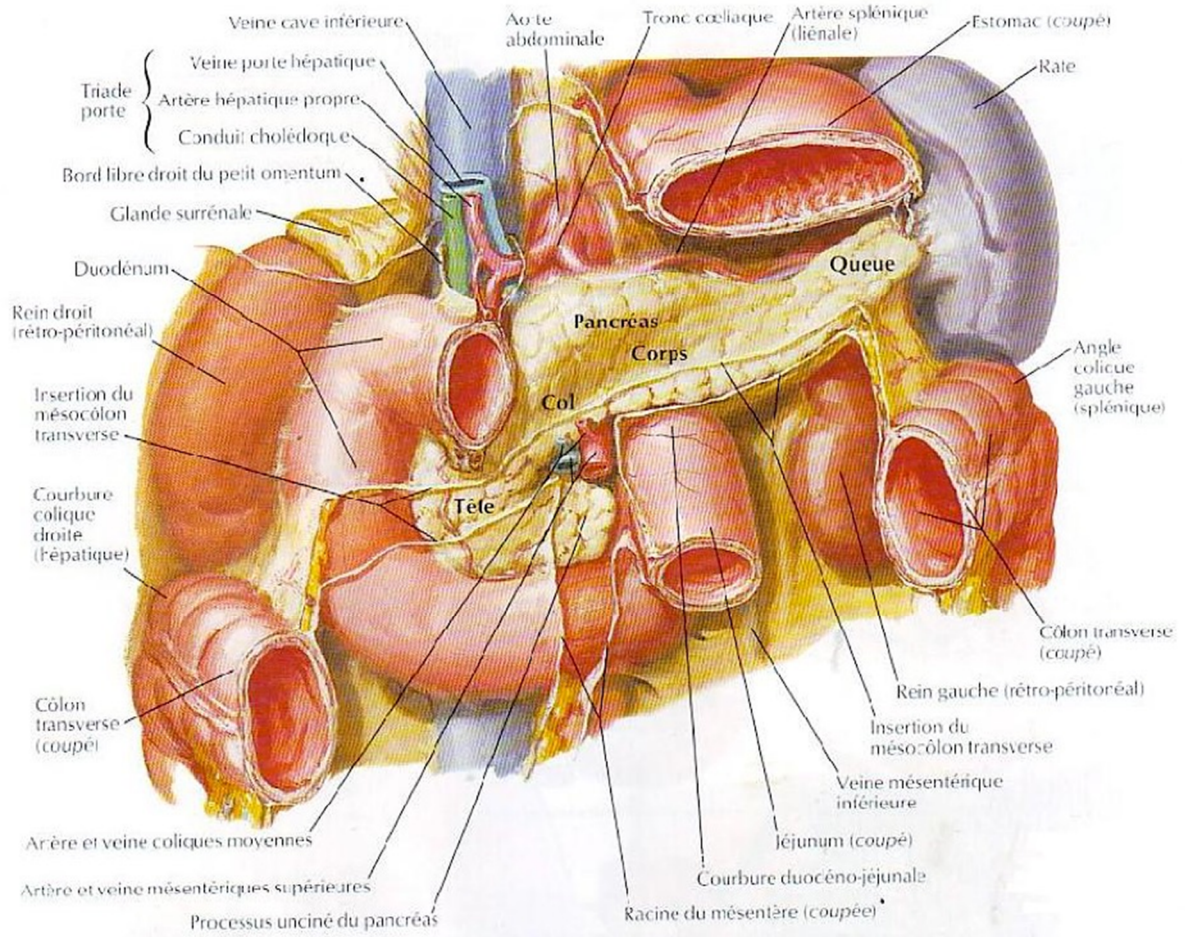


FIGURE 2 : PANCREAS IN SITU [19]

3. VASCULARISATION

La vascularisation artérielle du pancréas est tributaire des artères splénique, gastroduodénale et mésentérique supérieure [16,17].

La tête du pancréas est vascularisée essentiellement par les deux arcades pancréatico-duodénales antérieure et postérieure, formées par l'anastomose des branches des artères gastro-duodénales et mésentérique supérieure [16,17]. Accessoirement, cette vascularisation est complétée par la branche droite de l'artère pancréatique dorsale, qui naît le plus souvent de l'artère splénique [16].

La vascularisation artérielle du corps et de la queue du pancréas est tributaire de l'artère splénique, branche du tronc cœliaque, qui parcourt le bord supérieur du pancréas et donne une série variable de rameaux verticalement descendants[16,17]. Le plus souvent, cette vascularisation est complétée par l'artère pancréatique transverse, branche gauche de l'artère pancréatique dorsale[16].

Les veines suivent en général le trajet des rameaux artériels. La vascularisation veineuse est tributaire des veines porte, splénique et mésentérique supérieure[16,17].

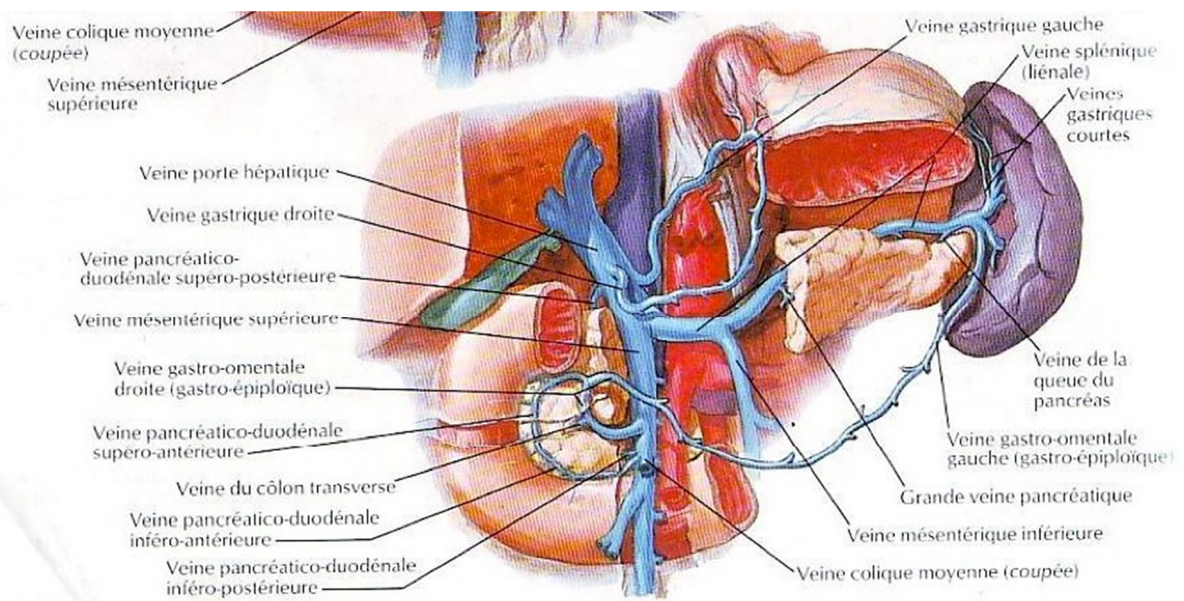


FIGURE 4 : VASCULARISATION VEINEUSE DU PANCREAS [19]

4. INNERVATION

L'innervation du pancréas est fournie essentiellement par le plexus cœliaque, composé des ganglions cœliaques, aortico-rénaux et mésentériques supérieurs[18]. Elle est double, sympathique et parasympathique. L'innervation parasympathique est régie par le nerf vague et régule la sécrétion exocrine et endocrine du pancréas[14,20]. L'innervation sympathique provient quant à elle du 5^{ème} au 10^{ème} nerfs thoraciques via les nerfs splanchniques et contribue à la sensibilité nociceptive de la glande [15,20].

5. DRAINAGE LYMPHATIQUE

Les vaisseaux lymphatiques du pancréas commencent à la limite des lobules et se regroupent en quatre courants principaux [18]:

- 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.

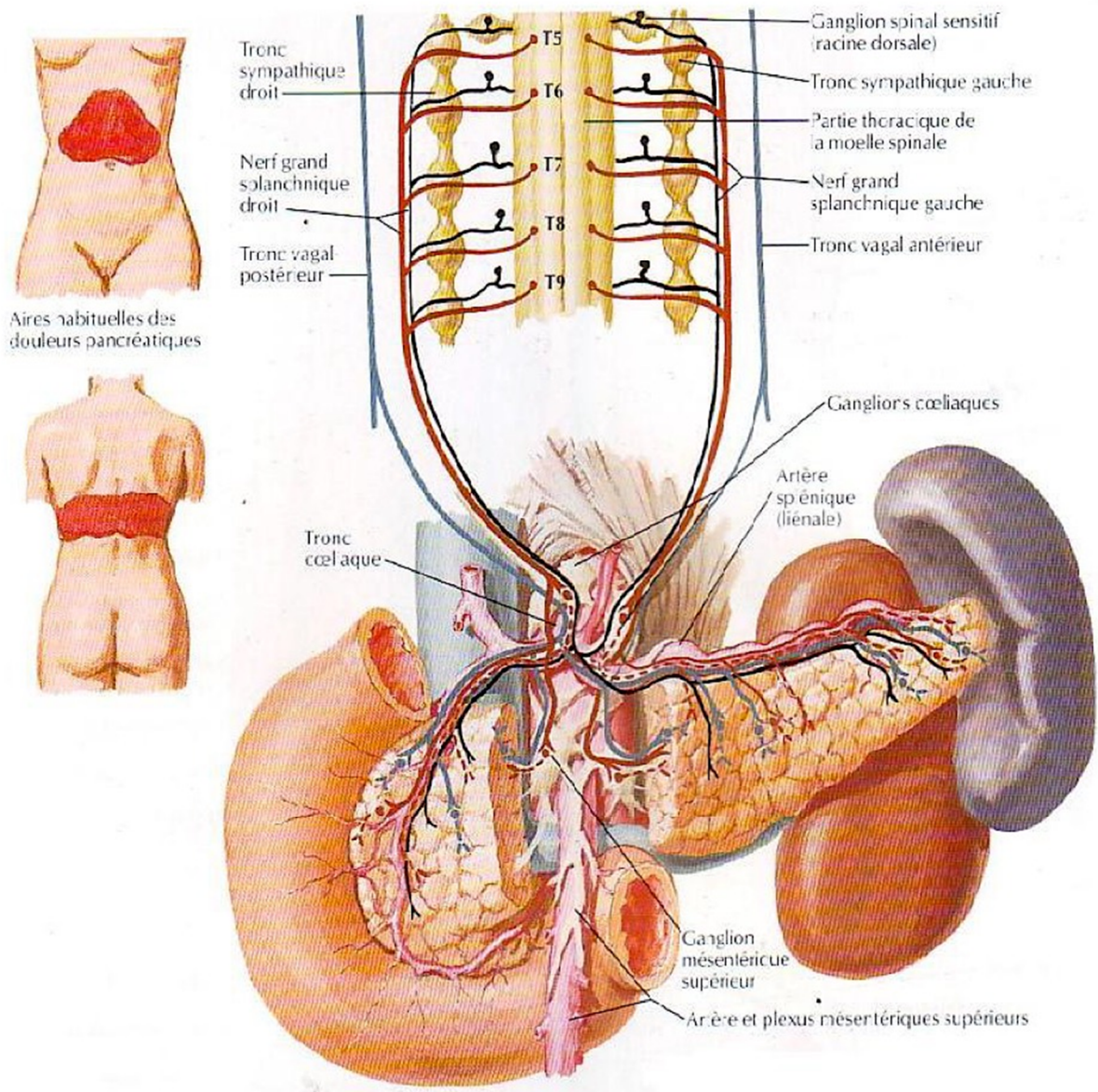


FIGURE 5 : INNERVATION DU PANCREAS [19]

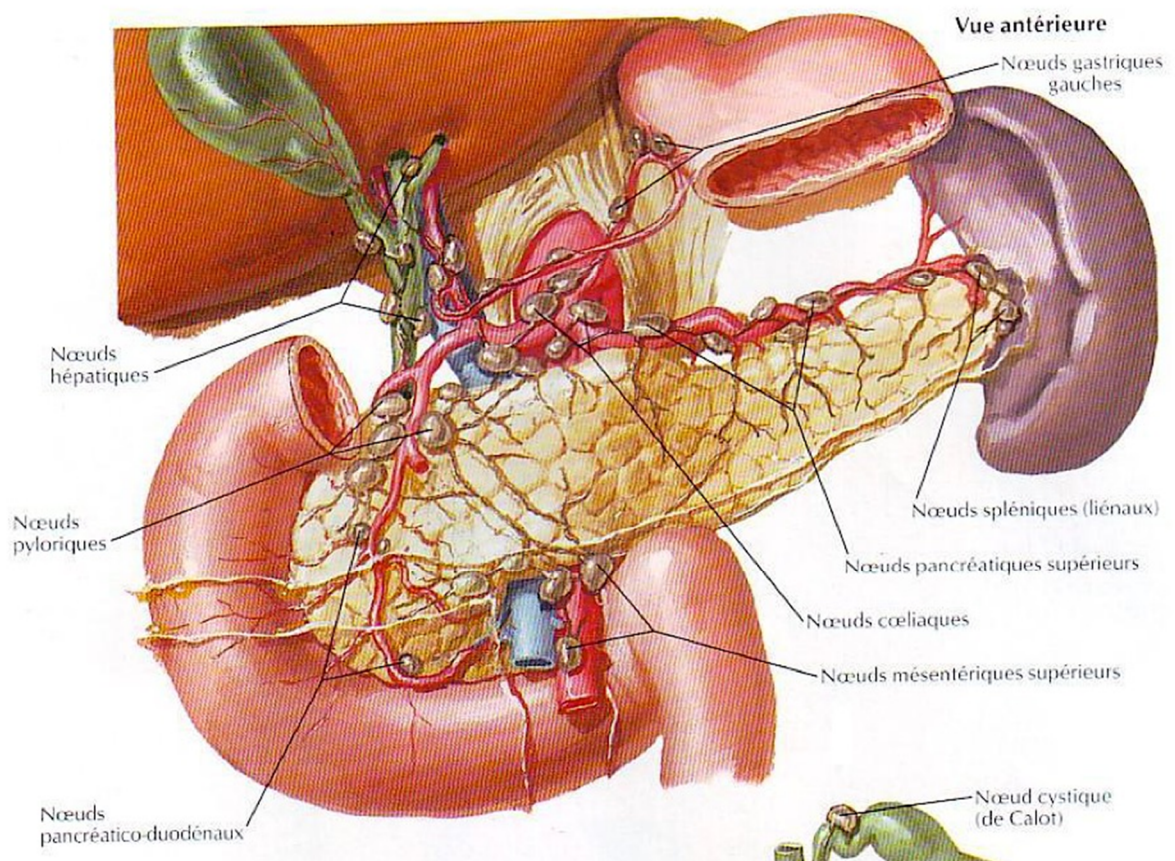


FIGURE 6 : DRAINAGE LYMPHATIQUE DU PANCREAS [19]

C. RAPPEL HISTOLOGIQUE

Le pancréas se compose d'une portion exocrine et d'une portion endocrine. Il est organisé en lobules séparés par des travées conjonctives issues de la capsule de l'organe [21].

Le pancréas exocrine représente 99% de la masse pancréatique et comporte les lobules acineux et des canaux excréteurs. Les lobules constituent la partie sécrétrice du pancréas et se composent de plusieurs acini. Les cellules acineuses qui forment les acini élaborent et sécrètent les enzymes pancréatiques [14].

Quant aux canaux excréteurs, ils représentent la partie excrétrice du pancréas exocrine. Ils prennent leur origine dans la lumière de l'acinus sous le nom de canaux intercalaires, deviennent ensuite intralobulaires, puis interlobulaires et se réunissent pour former les canaux collecteurs (Wirsung et Santorini). Ils sont bordés d'abord par un épithélium simple, qui devient ensuite bi puis pluristratifié, entourés d'une couche conjonctive et sont d'épaisseur progressivement croissante[14,21].

Le pancréas endocrine est constitué des îlots de Langerhans, dispersés au sein du parenchyme pancréatique. Ils ne représentent que 1 à 2% de la masse pancréatique et se retrouvent sous forme d'amas cellulaires associés à un

abondant réseau de capillaires. Quatre types de cellules endocrines sont retrouvés dans ces îlots : Les cellules α qui sécrètent du glucagon, les cellules β qui sécrètent de l'insuline, les cellules δ qui sécrètent de la somatostatine et les cellules PP qui sécrètent le polypeptide pancréatique [14,15,22].

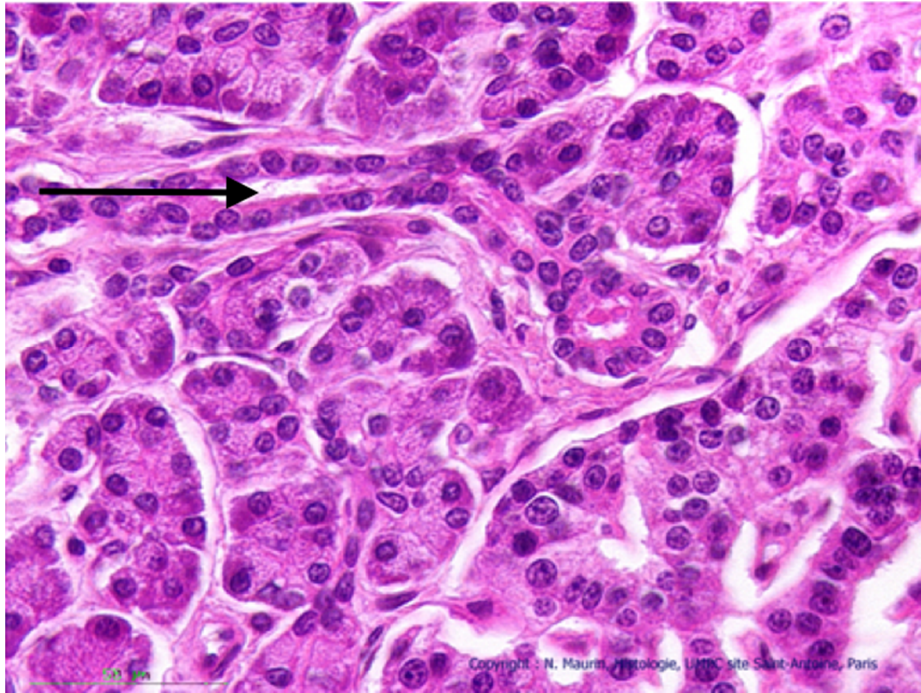


FIGURE 7 : ACINI ET CANAUX PANCREATIQUES [23]

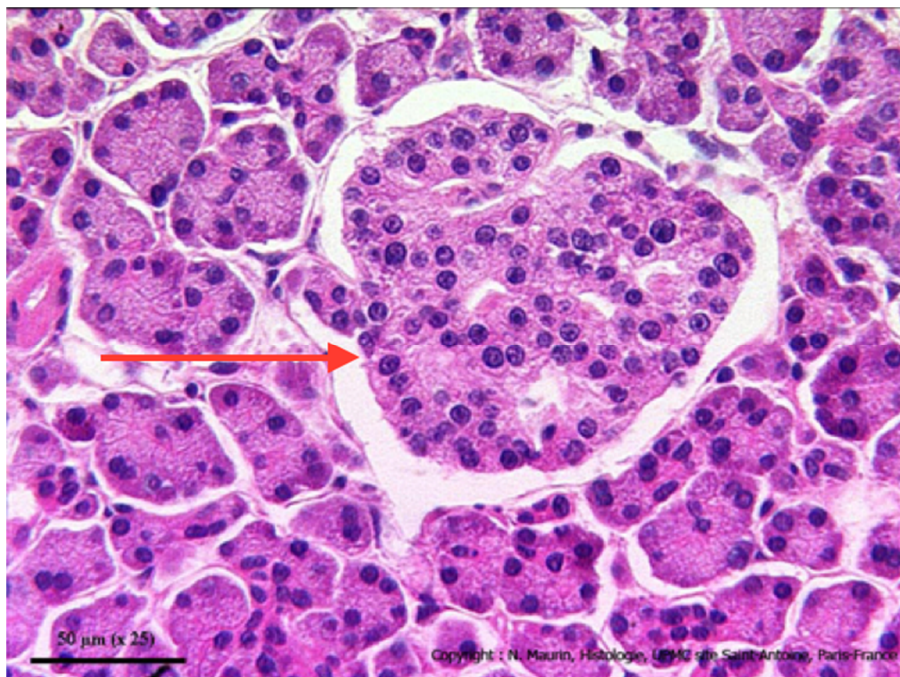


FIGURE 8 : ILOT DE LANGERHANS [23]

IV. MATERIEL ET METHODES

1. CADRE D'ETUDE

Le service d'Explorations Fonctionnelles Digestives et d'Hépto-Gastro Entérologie (EFD-HGE) au Centre Hospitalier Universitaire Avicenne (Ibn Sina) à Rabat.

2. TYPE D'ETUDE

Il s'agit d'une étude rétrospective à propos d'une série de 8 cas présentant une tumeur kystique du pancréas.

3. PERIODE D'ETUDE

Notre étude s'est basée sur l'exploitation de comptes rendus d'examens écho-endoscopiques recueillis au niveau de la base de données du service d'EFD-HGE sur une période s'étalant de 2015 à 2017.

4. CRITERES D'INCLUSION

Nous avons inclus dans notre étude tous les patients pris en charge au service d'EFD-HGE pour un examen d'écho-endoscopie bilio-pancréatique et présentant une tumeur kystique du pancréas.

5. CRITERES D'EXCLUSION

Nous avons exclu de notre étude tous les patients :

- Dont le dossier est incomplet (Cas des patients externes adressés au service pour un examen écho-endoscopique).
- Présentant un kyste non néoplasique ou un pseudokyste du pancréas.

6. OBSERVATIONS

Observation N°1

Mme M.R. âgée de 63 ans, sans antécédents notables, qui présente depuis 1 mois un ictère d'allure cholestatique sans fièvre ni prurit. La symptomatologie a été marquée par l'apparition, 2 semaines après, d'épigastralgies intenses, irradiant vers le dos sans position antalgique. Le tout évoluant dans un contexte d'altération de l'état général avec amaigrissement non chiffré.

L'examen clinique a retrouvé un ictère cutanéomuqueux et une sensibilité de l'épigastre à la palpation.

Des examens paracliniques ont été réalisés :

- Biologie :
 - Bilirubine totale : 120 mg/l ; BC : 62 mg/l ; BNC : 58 mg/l)
 - GGT : 411 UI/l (12xN)
 - ASAT : 438 UI/l (13xN) ; ALAT : 532 UI/l (14xN)
 - Lipasémie : 209 UI/l (2xN)
 - TP : 47%
 - Ag HBs -
 - Ac Anti HVC –

- Echographie abdominale (29/02/2015) :
 - Petite image kystique de 26x17 mm au niveau de la tête pancréatique.
 - Dilatation modérée des VBIH sans dilatation associée de la VBP ni obstacle écho-visible sur le cholédoque.

- Echo-endoscopie bilio-pancréatique (26/10/2015) :
 - Tête du pancréas hétérogène.
 - Présence d'une masse multikystique de la tête du pancréas, mesurant 4 cm, cloisonnée avec dilatation du Wirsung en regard.
 - Le canal de Wirsung contient des zones échogènes bien limitées correspondant probablement à du mucus.
 - **Aspect évoquant soit une TIPMP soit un kyste mucineux de 4cm.**

- Bili-IRM pancréatique (26/11/2015) :
 - Dilatation des VBIH et de la VBP qui mesure 13 mm de diamètre.
 - Présence d'un processus lésionnel kystique multi cloisonné, non rehaussé après injection de produit de contraste, siégeant au niveau de la tête du pancréas, mesurant 30x23 mm, responsable d'une dilatation de la VBP et du Wirsung (4 mm d'épaisseur).
 - Il existe une autre formation kystique, bien limitée, siégeant au niveau du corps du pancréas, mesurant 30x19 mm, sans végétation endo-luminale et sans prise de contraste d'allure pathologique, qui semble communiquer avec le Wirsung.

- **Processus lésionnel kystique de la tête du pancréas, avec dilatation du Wirsung et des voies biliaires, évoquant en premier lieu une TIPMP.**

Le traitement a consisté en une duodéno-pancreatéctomie céphalique ainsi qu'un curage rétropéritonéal emportant la gaine de l'artère mésentérique supérieure.

À l'examen anatomo-pathologique de la pièce opératoire :

- Cystadénocarcinome mucineux infiltrant PT2 avec lésion de dysplasie intra-canaulaire de haut grade.
- Tumeur mucineuse papillaire intra-canaulaire de type intestinal.
- Limites chirurgicales saines.
- Métastases ganglionnaires.

La patiente a été perdue de vue.

Observation N°2

Mme R.F. âgée de 62 ans, suivie pour un carcinome épidermoïde du canal anal métastatique. Dans le cadre du bilan d'extension de sa maladie, une TDM Thoraco-Abdomino-Pelvienne (TAP) a objectivé une lésion nodulaire de l'uncus pancréatique.

L'examen clinique a retrouvé une sensibilité hypogastrique avec blindage pelvien, secondaire à la radiothérapie.

Des examens paracliniques ont été réalisés :

- Biologie : Bilan biologique sans particularités.

- TDM TAP (19/04/2016) :
 - Lésion nodulaire hypodense, homogène, bien circonscrite de l'uncus du pancréas, de densité non liquidienne, avec contours relativement irréguliers, se rehaussant en périphérie, mesurant 27x24 mm, sans dilatation du Wirsung, gardant une interface de séparation avec la veine mésentérique et la veine cave inférieure.
 - Absence de dilatation des VBIH et EH.
 - Ganglion iliaque commun gauche.

- **Aspect TDM en faveur d'une lésion nodulaire de la tête du pancréas.**
- IRM Pancréatique (13/06/2016) :
- Masse pancréatique céphalique de signal liquidien (Hypo T1 et Hyper T2), de contours polylobés, macro-lobulée, renfermant de fines cloisons, rehaussée après injection de Gadolinium, mesurant 27x24 mm. Cette masse communique avec le canal pancréatique principal qui n'est pas dilaté.
 - Reste du pancréas de morphologie et de signal normal.
 - Intégrité du foie, VBIH, VBP et rate.
 - VB siège d'un calcul de 33 mm.
 - **Aspect IRM en faveur d'une masse kystique pancréatique céphalique (TIPMP).**
- Echo-endoscopie pancréatique (28/07/2016) :
- VB multilithiasique à paroi fine, sans dilatation des voies biliaires qui sont libres.
 - Lésion kystique de la tête du pancréas, mesurant 28,5x26,2 mm, qui communique avec le canal de Wirsung qui est fin (1,2 mm), très évocatrice d'une TIPMP.

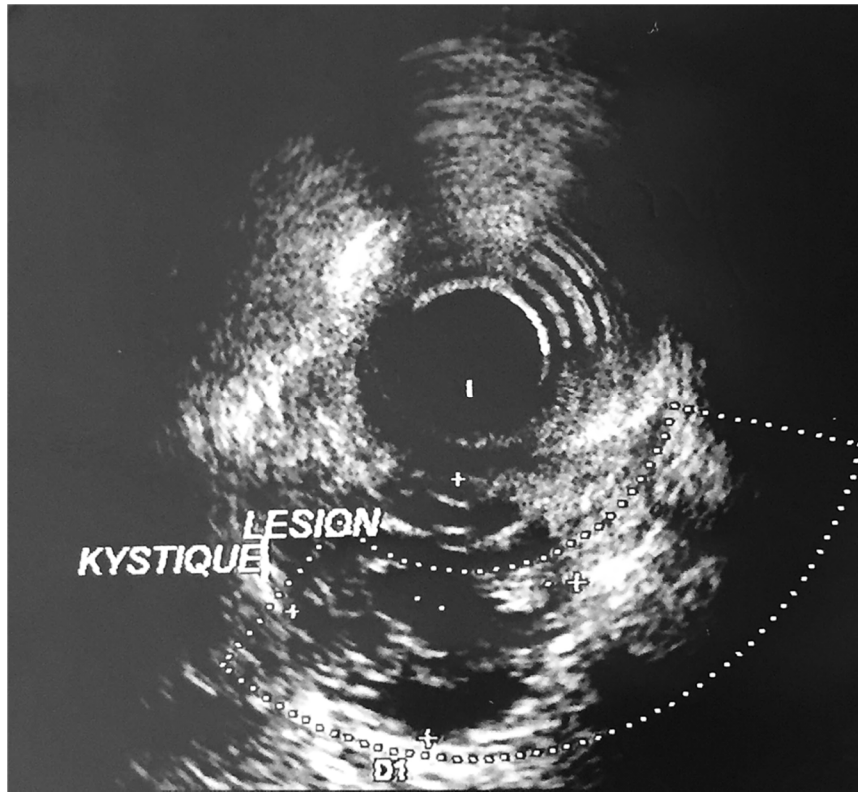


FIGURE 9 : IMAGE ECHO-ENDOSCOPIQUE MONTRANT UNE LESION KYSTIQUE DE LA TETE DU PANCREAS

La patiente a été mise sous surveillance. Une Echo-endoscopie et une IRM de contrôle sont prévues.

Observation N°3

Mme G.F. âgée de 70 ans, qui présente depuis 3 ans des douleurs de l'épigastre et de l'hypochondre droit accompagnées de nausées, le tout évoluant dans un contexte d'amaigrissement non chiffré.

L'examen clinique est sans anomalies.

Des examens paracliniques ont été réalisés :

- Biologie :

- Bilirubine Totale : 5,5 mg/l
- ASAT : 19 UI/l (N) ; ALAT : 15 UI/l (N)
- PAL : 79 UI/l (N)
- GGT : 20 UI/l (N)
- Lipase : 8 UI/l (N)

- Echographie abdominale (16/02/2015) :

- Lésion kystique bien limitée homogène infra centimétrique mesurant 9,6x8,1mm du corps du pancréas, Wirsung fin mesurant 2,8 mm.
- Reste : RAS.

- TDM Abdominale (13/02/2016) :
 - Pancréas de taille normale de contours réguliers, siège au niveau de son corps d'une formation arrondie, bien limitée, de contours réguliers et de densité graisseuse, non rehaussée après injection de produit de contraste et mesurant 13x10 mm.
 - VBIH fine, VBP fine et libre, VB non lithiasique.
 - **Aspect TDM en faveur d'un kyste du pancréas sans critères de malignité.**

- Echo-endoscopie pancréatique (16/01/2017) :
 - Présence au niveau de la tête du pancréas d'une lésion kystique mesurant 17,8x12,5mm à composante multikystique communiquant avec le canal de Wirsung qui est fin mesurant 1,8mm.
 - Seconde lésion kystique au niveau de la jonction corps queue du pancréas, semblant en rapport avec le Wirsung très évocatrice de TIPMP.

- Bili-IRM pancréatique (08/09/2017) :
 - VB à paroi fine alithiasique.
 - Absence de dilatation des VBIH et VBEH.
 - Pancréas de morphologie et de signal homogène, siège d'un kyste corporel bilobé, communiquant avec le Wirsung, de contours réguliers, de signal liquidien pur en hyposignal T1, hypersignal T2,

sans restriction en séquences de diffusion, non rehaussée après injection de produit de contraste, mesurant 10 mm.

- Présence par ailleurs d'autres canaux secondaires dilatés, microkystiques.
- Wirsung fin.
- **TIPMP simple des canaux secondaires.**

Observation N°4

Mme A.F. âgée de 60 ans, suivie pour une Cirrhose post virale C compliquée d'une HTP et d'un carcinome hépato-cellulaire réséqué en 2012. Dans le cadre de la surveillance une TDM a objectivé une lésion kystique du corps du pancréas. L'Examen clinique est sans particularités.

Des examens paracliniques ont été réalisés :

- Biologie :
 - ASAT : 97 UI/l (3xN) ; ALAT : 52 UI/l (2xN)
 - PAL : 152 UI/l (1,5xN)
 - GGT : 184 UI/l (5xN)
 - AFP : 10,88 ng/ml (N)

- Angio-TDM Abdominale (19/11/12) :
 - Lésion kystique du corps du pancréas mesurant 12 mm de grand axe.
 - Le Wirsung est fin.
 - Reste : RAS.

- IRM Abdominale (25/12/2014) :
 - Pancréas homogène, de contours réguliers, siège au niveau de son corps d'un kyste simple de 29x26 mm.
 - Absence de dilatation des VBIH et VBEH.

- Echo-endoscopie bilio-pancréatique (18/02/2016) :
 - Lésion kystique de la jonction isthme-corps du pancréas, sans paroi, homogène, bien limitée, sans calcifications ni végétations ou cloisons, mesurant 20,5x38,8 mm, ne communiquant pas avec le Wirsung qui est fin.
 - Absence de dilatation des VBIH et de la VBP
 - **Lésion kystique de la jonction isthme-corps du pancréas très évocatrice d'un faux kyste avec aspect hétérogène du pancréas.**

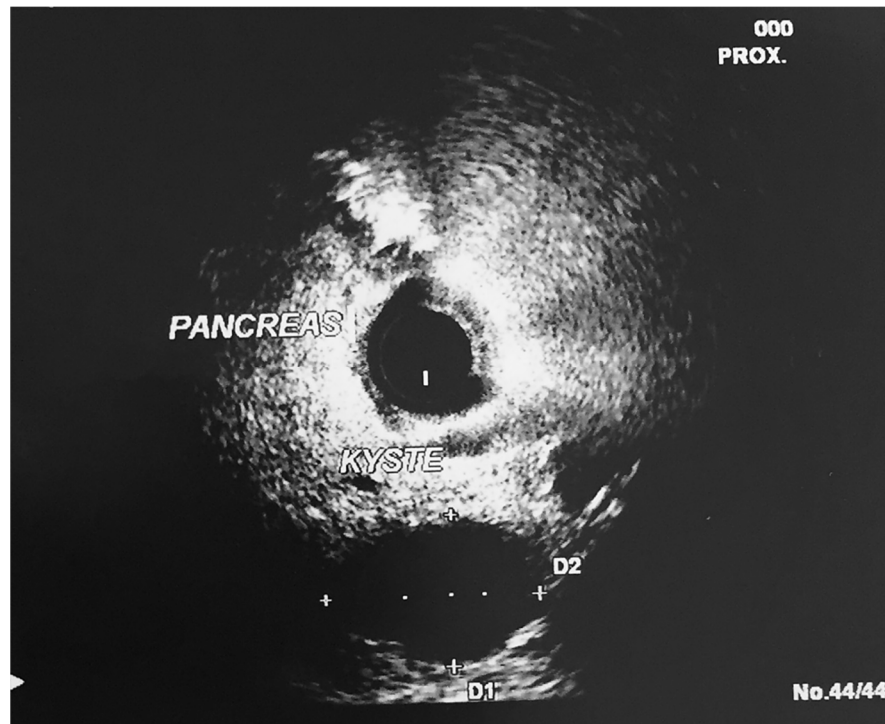


FIGURE 10 : IMAGE ECHO-ENDOSCOPIQUE MONTRANT UNE LESION KYSTIQUE PANCREATIQUE

- IRM bilio-pancréatique (03/01/2017) :
 - Formation kystique du corps du pancréas, bi-lobulée, de contours réguliers, sans paroi, de signal liquidien pur en hypo signal T1, hyper signal T2, sans restriction en séquences de diffusion non rehaussée après injection de produit de contraste, renfermant une fine cloison incomplète en hypo signal T2 non rehaussée après injection, mesurant 35x22 mm. Ce kyste semble communiquer avec un canal pancréatique accessoire, sans net communication avec le Wirsung qui n'est pas dilaté.
 - **Formation kystique communicante avec un canal pancréatique accessoire, évoquant une TIPMP.**

Observation N°5

Mme B.F. âgée de 63 ans, suivie pour une lésion kystique de 2 cm du corps du pancréas dépistée à l'échographie et confirmée au scanner.

L'écho-endoscopie réalisée en 2016 a retrouvé une lésion kystique du corps du pancréas de 21,6x26,9 mm avec calcifications et donnant un aspect feuilleté très évocatrice d'un cystadénome séreux. Le Wirsung est fin.

Une IRM est prévue.

Observation N°6

Mme H.L. âgée de 76 ans, suivie depuis 4 ans pour HTA sous Losartan, asthmatique sous traitement de fond et opérée pour fibrome utérin. Le début de la symptomatologie remonte à 1 an par l'installation progressive de douleurs épigastriques intenses à irradiation dorsale, avec notion de vomissements, accompagnées d'une altération de l'état général avec un amaigrissement de 10kgs.

L'examen clinique retrouve un abdomen souple et sensible dans sa totalité, une masse palpable de l'hypochondre gauche, sans ictère.

Des examens paracliniques ont été réalisés :

- Bilan biologique :
 - Lipase : 109 UI/l (N)

- Echographie Abdominale (31/10/2016) :
 - VBIH non dilatées.
 - VBP non dilatée (8 mm) sans lithiasie visible.
 - Vésicule lithiasique à paroi fine.
 - Pancréas apparaît augmenté de volume.

- TDM Abdomino-pelvienne (04/11/2016) :
 - Vésicule biliaire à paroi fine, avec matériel dense intra-luminal (Sludge vésiculaire).
 - VBP et VBIH fines.
 - Présence au niveau de la queue du pancréas d'une formation kystique de 62x55 mm homogène, à paroi fine, sans végétation ni cloison intra-kystique du pancréas.
 - **Aspect en faveur d'une lésion kystique de la queue du pancréas : Faux kyste du pancréas ? Tumeur kystique ?**

- Echo-endoscopie Pancréatique (28/11/2016) :
 - VBIH fines.
 - VB multi-lithiasique à paroi fine.
 - VBP fine suivie jusqu'au bas cholédoque mesurant 6,3 mm, libre.
 - Tête et corps du pancréas homogène avec canal de Wirsung fin mesurant 1,3 mm.
 - Masse kystique mesurant 52,7x39,7 mm au dépend de la queue du pancréas avec une paroi contenant des calcifications périphériques, à contenu liquidien homogène, sans cloison ni végétations, ne communiquant pas avec le Wirsung.
 - Absence de canaux secondaire ectasiques.
 - Absence d'ADP visibles.
 - **Vésicule biliaire multi-lithiasique avec VBP et VBIH fines et libres.**

- Lésion kystique de 5 cm calcifiée de la queue du pancréas :
Cystadénome mucineux ? Kyste hydatique ? Autre ?

- IRM Pancréatique :

- Présence au niveau de la queue du pancréas d'une formation kystique en hyposignal T1, hypersignal T2 et iso signal en diffusion, à paroi fine non rehaussée après injection de Gadolinium et sans végétations, mesurant 58x55 mm, évoquant un faux kyste du pancréas.

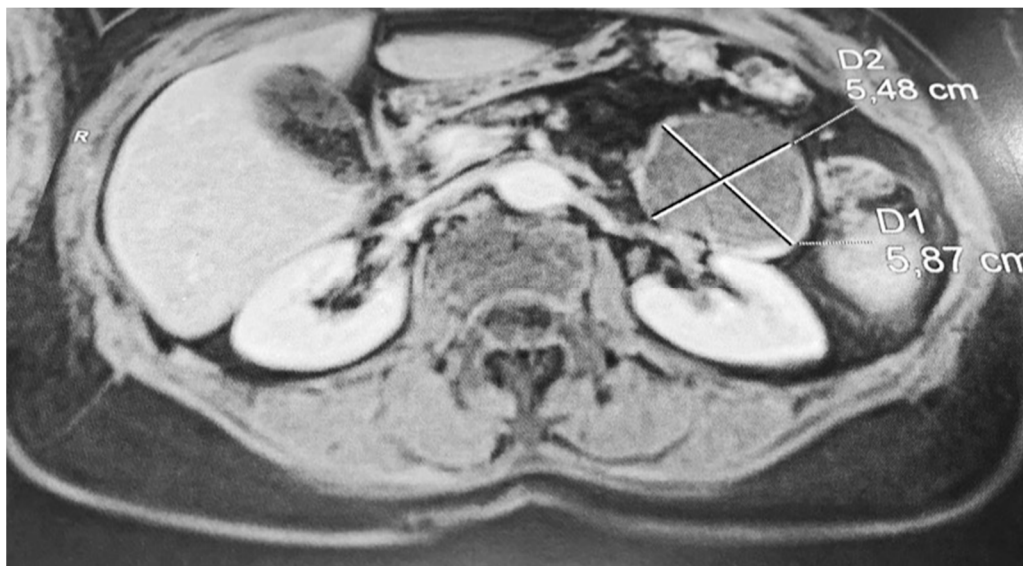


FIGURE 11 : TDM EN COUPE AXIALE MONTRANT UNE MASSE KYSTIQUE DE LA QUEUE DU PANCREAS

- Cytoponction sous Echo-endoscopie (16/12/2016) :
 - Kyste uniloculaire de 5,5 cm de la queue du pancréas, bien limité avec paroi de 2 mm homogène. Le contenu est liquidien. Pas de communication avec le Wirsung.
 - Parenchyme pancréatique est hyperéchogène et homogène. Le Wirsung est fin.
 - Pas d'ADP péri-pancréatique ni cœliaques.
 - Lithiases vésiculaires.
 - VBP non dilatée, contenant plusieurs calculs.
 - Ponction transgastrique réalisée avec une aiguille écho-tip gauges ramenant 40 cc de liquide fluide, non purulent, pour dosage de l'amylase et ACE.
 - **Très probable cystadénome mucineux au niveau de la queue du pancréas.**
 - **Lithiase vésiculaire compliquée d'une lithiase cholédocienne.**

- Cytoponction sous EUS avec analyse du liquide intra-kystique :
 - Amylase : 56 U/l (N)
 - ACE : 764,6 ng/ml (élevé)

Le traitement a consisté en une pancréatectomie caudale avec splénectomie et cholécystectomie.



FIGURE 12 : ASPECT MACROSCOPIQUE D'UN CYSTADENOME MUCINEUX DU PANCREAS FERME MONTRANT UN ASPECT GLOBULEUX, DISTENDU PAR DE LA MUCOSECRETION

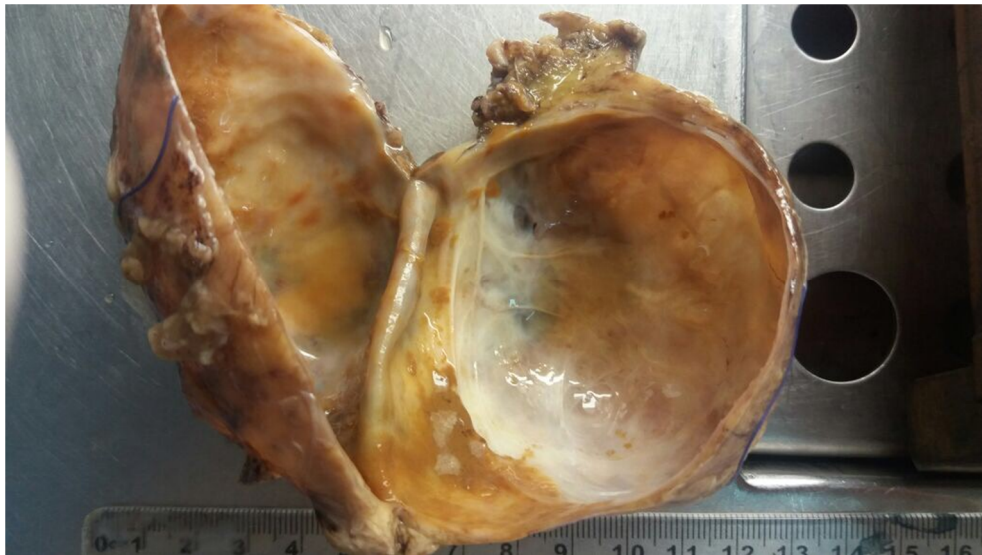


FIGURE 13 : À L'OUVERTURE, LA PAROI EST FIBREUSE, LEGEREMENT EPAISSIE PAR ENDROIT AVEC UN ASPECT GELATINEUX

L'examen anatomopathologique de la pièce opératoire a retrouvé :

- Cystadénome mucineux pancréatique.
- Absence de signes de malignité

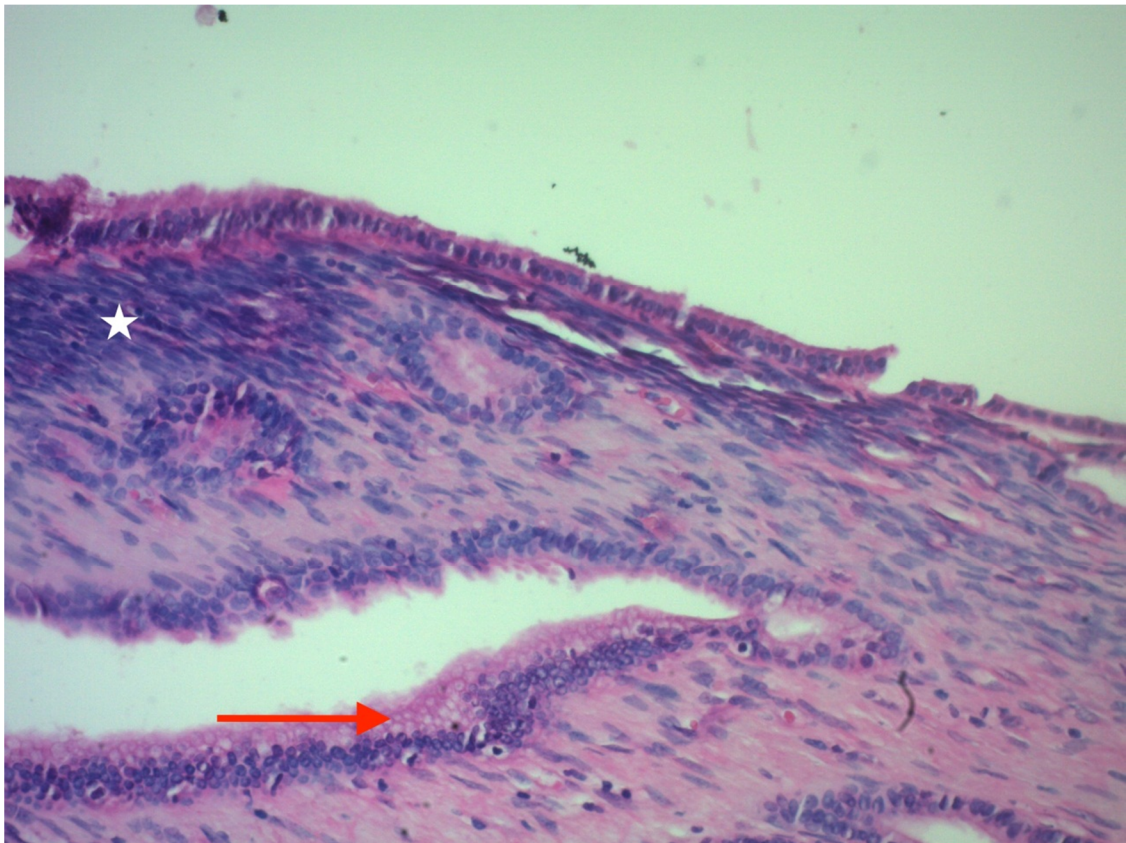


FIGURE 14 : ASPECT HISTOLOGIQUE D'UN CYSTADENOME MUCINEUX PANCREATIQUE (HEX20) : LA PAROI DU KYSTE EST BORDEE PAR UNE EPITHELIUM PSEUDOSTRATIFIE MUCOSECRETANT DEPOURVU D'ATYPIES CYTONUCLEAIRES (FLECHE ROUGE) ET REPOSANT SUR UN STROMA CELLULAIRE DE TYPE OVARIEN (ETOILE)

Observation N°7

Mr B.A. âgé de 72 ans, suivi pour diabète de type 2 et chez qui une IRM réalisée en 2016 a retrouvé un aspect en faveur d'une TIPMP.

L'écho-endoscopie réalisée en 2016 a objectivé un pancréas atrophique avec une ectasie du Wirsung et des canaux secondaires de la tête et du corps du pancréas très en faveur d'une TIPMP.

Le patient a été perdu de vue.

Observation N°8

Mr H.K. âgé de 60 ans, ayant comme antécédents, une pancréatite aigüe stade C il y a 1 an. L'examen clinique est sans particularités.

Des examens paracliniques ont été réalisés :

- Biologie :
 - Bilirubine totale : (N)
 - ASAT : 25 UI/l (N) ; ALAT : 16 UI/l (N)
 - GGT : 21 UI/l (N)
 - PAL : 79 UI/l (N)

- TDM Abdominale (21/01/2016) :
 - Pancréas de contours lisses, siège d'une lésion caudale hypodense, de contours lobulés, de densité majoritairement liquidienne, venant au contact intime avec les branches de l'artère et de la veine spléniques, mesurant 34x30 mm.
 - Wirsung fin.
 - Petite lésion kystique splénique, polaire supérieure mesurant 09x04 mm, d'allure bénigne.
 - **Formation majoritairement kystique de la queue du pancréas, mesurant 34x30mm, nécessitant une caractérisation par une IRM pancréatique.**

- IRM Pancréatique (24/02/2017) :
 - Le pancréas, de taille normale, homogène, est le siège, au niveau de la région caudale, de 2 petites formations liquidiennes mesurant 4 et 6 mm bien limitées en hyposignal T1, hypersignal T2, avec restriction en séquence de diffusion, non rehaussée après injection de Gadolinium, sans cloison, communiquant avec des canaux secondaires, branchés sur le Wirsung.
 - On note également dans le pancréas céphalique, 2 dilatations kystiques, infracentimétriques de canaux secondaires, l'une qui semble aux dépends du Santorini et l'autre dans la partie inférieure de la tête, mesurant 5 et 7 mm.
 - Le canal de Wirsung est fin et régulier, s'abouchant dans la papille majeure.
 - **Dilatations kystiques millimétriques de quelques canaux pancréatiques secondaires, de type bénin (TIPMP des canaux secondaires à minima)**

- Écho-endoscopie pancréatique (04/07/2017) :
 - Pancréas siège au niveau de sa tête de 2 petites formations kystiques communiquant avec le canal de Wirsung, mesurant 5mm et 2,2 mm.
 - Le Wirsung n'est pas dilaté mesurant 1,6 mm.
 - Corps et queue : RAS
 - **2 petites TIPMP millimétriques de la tête du pancréas.**
 - **À surveiller : < 1 cm TDM/IRM tous les 2/3 ans.**

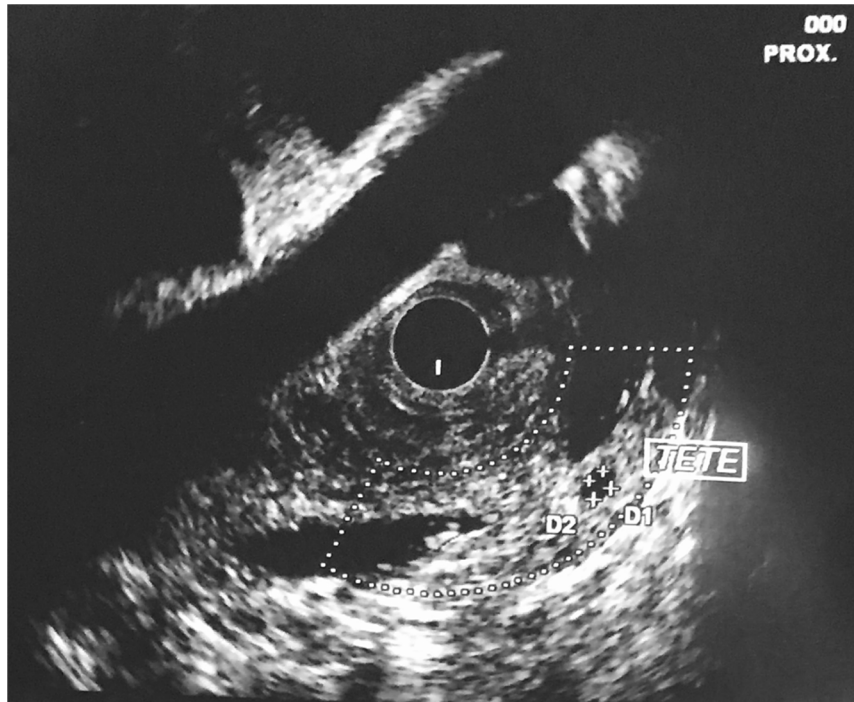


FIGURE 15 : IMAGE ECHO-ENDOSCOPIQUE MONTRANT UNE LESION KYSTIQUE DE LA TETE DU PANCREAS

V. RESULTATS

A. ÉPIDEMIOLOGIE

1. FREQUENCE

Dans notre série, nous rapportons 8 cas de tumeurs kystiques du pancréas pour 127 écho-endoscopies bilio-pancréatiques réalisées au service d'EFD-HGE d'octobre 2015 à septembre 2017, soit une fréquence de 6,2%.

Parmi les 8 cas colligés, les TIPMP ont été retrouvées dans 6 cas, le cystadénome séreux dans 1 cas et le cystadénome mucineux dans 1 cas.

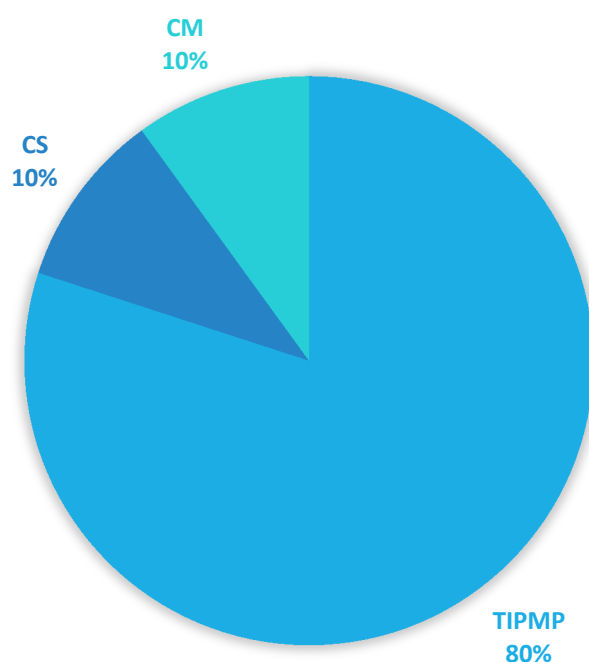


FIGURE 16 : REPARTITION DES CAS SELON LE TYPE DE TUMEUR KYSTIQUE

2. ÂGE

L'âge moyen des patients de notre série était de 65,75 ans avec des extrêmes allant de 60 à 76 ans.

Pour les TIPMP, l'âge moyen des patients de notre série était de 64,5 ans avec des extrêmes allant de 60 à 72 ans.

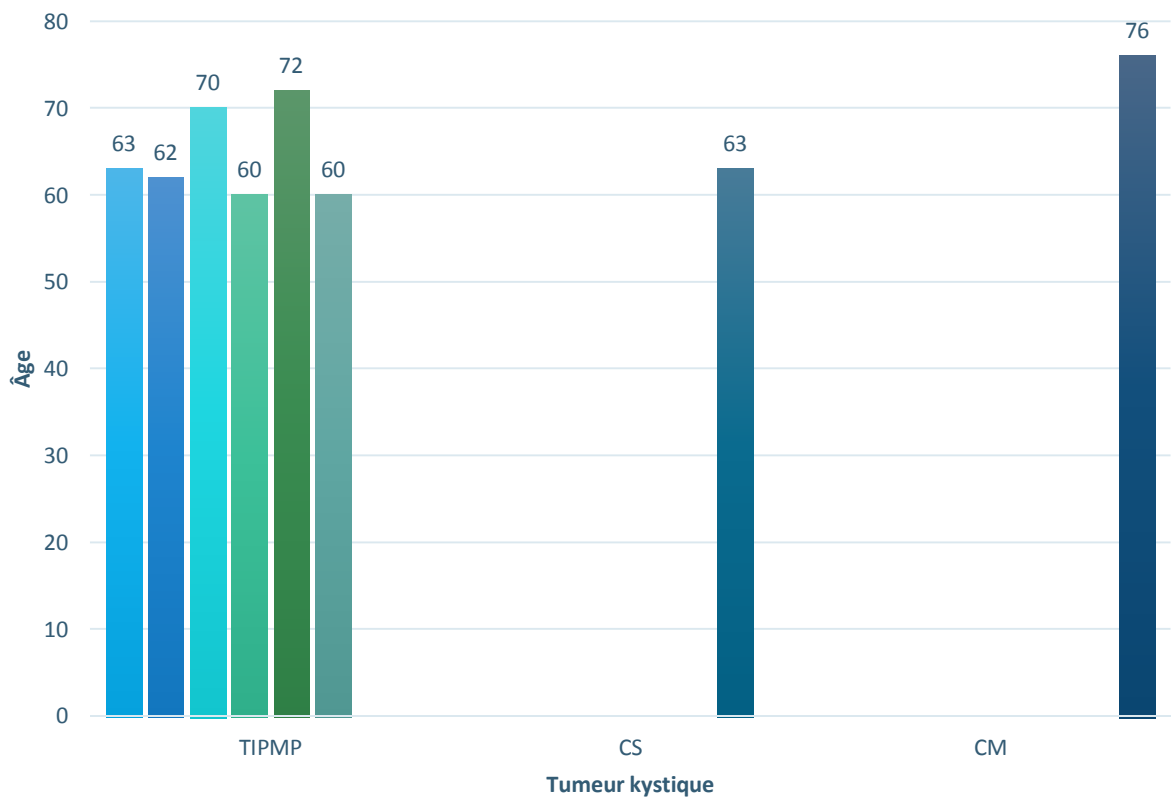


FIGURE 17 : REPARTITION DES CAS SELON L'AGE

3. SEXE

Dans notre série, on a noté une prédominance féminine à raison de 75% des cas (6 cas / 8).

Pour les TIPMP, 4 cas sur 6 était des femmes (66%).

Les cas de CS et de CM étaient tous les deux des femmes.

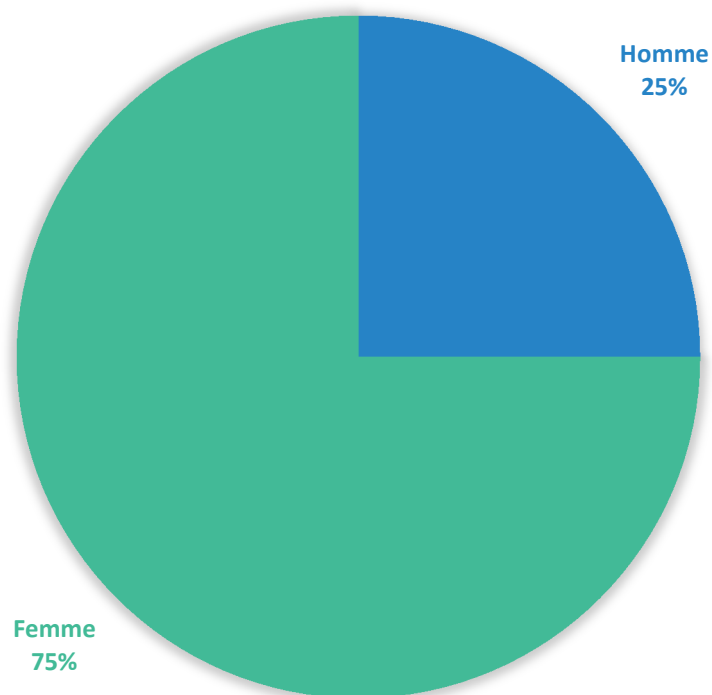


FIGURE 18 : REPARTITION DES CAS SELON LE SEXE

4. SIEGE

Dans notre étude, la répartition des tumeurs kystiques selon le siège tumoral après examens morphologiques était comme suit :

- Céphalique dans 2 cas (25%)
- Corporéal dans 2 cas (25%)
- Caudal dans 1 cas (12,5%)
- Multifocal dans 3 cas (37,5%)

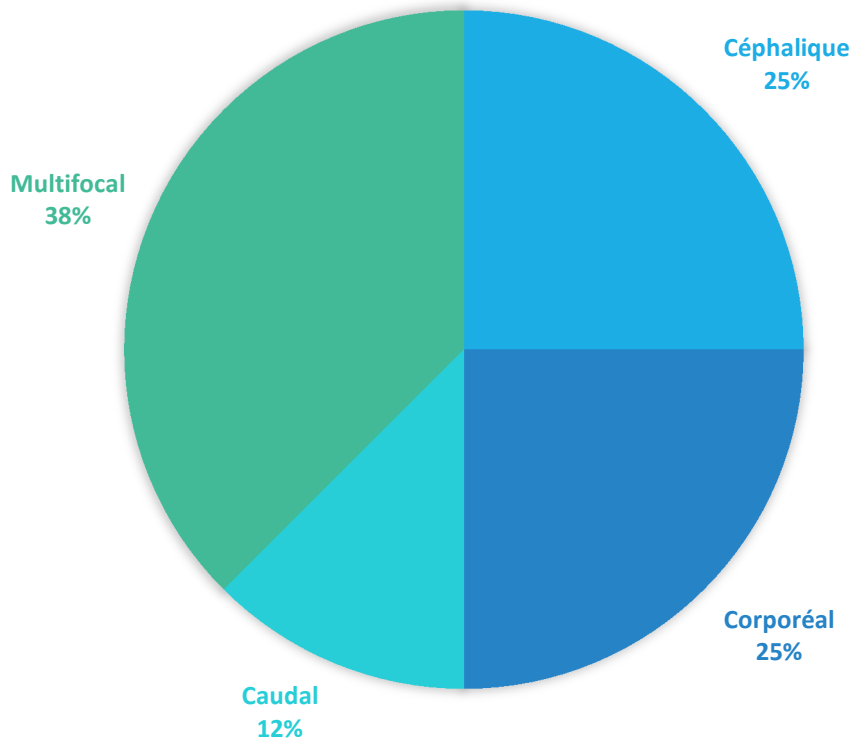


FIGURE 19 : REPARTITION DES CAS SELON LE SIEGE

B. ÉTUDE CLINIQUE

1. SIGNES FONCTIONNELS

Le délai moyen entre le début de la symptomatologie et le diagnostic était de 16 mois.

5 cas (62,5%) ont été découverts fortuitement suite à un examen radiologique de routine.

Dans notre étude, la symptomatologie clinique a été dominée par :

- La douleur abdominale dans 3 cas (37,5%).
- L'amaigrissement dans 3 cas (37,5%).
- Des Nausées/Vomissements dans 2 cas (25%).
- L'ictère dans 1 cas (12,5%).

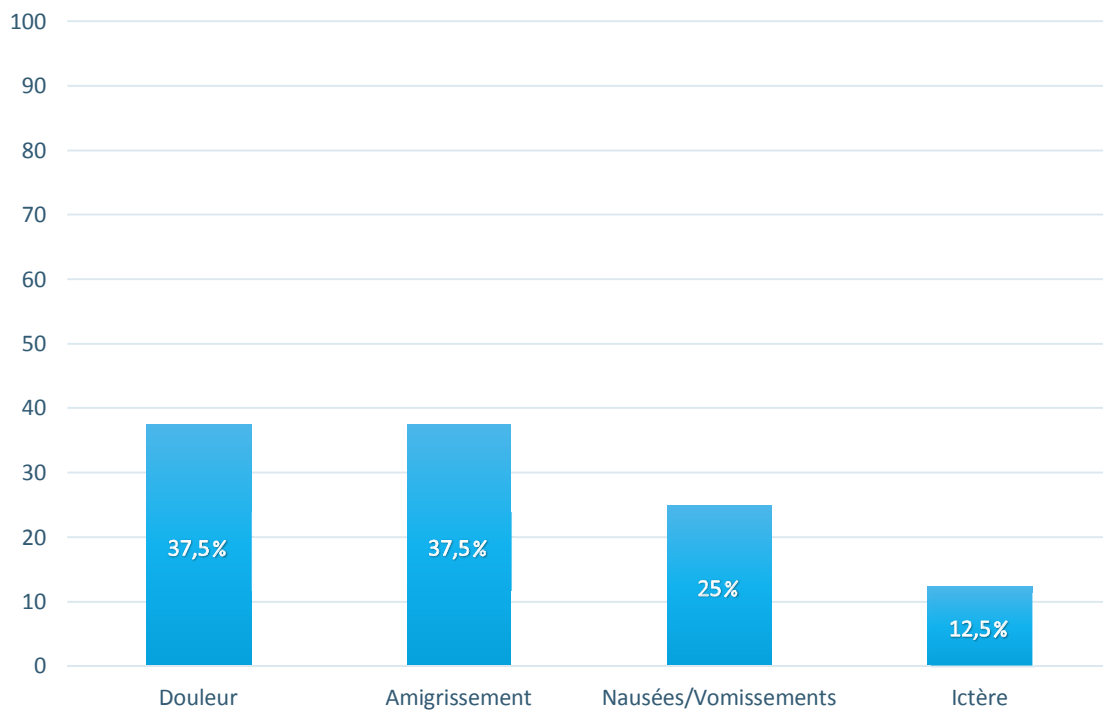


FIGURE 20 : PREVALENCE DES SIGNES FONCTIONNELS

2. SIGNES PHYSIQUES

L'examen clinique, était sans particularités dans 3 cas. Il était pauvre et non spécifique dans 3 cas et a retrouvé :

- Une sensibilité abdominale dans 3 cas.
- Un Ictère cutanéomuqueux dans 1 cas.
- Une masse de l'hypochondre gauche dans 1 cas.

C. EXAMENS COMPLEMENTAIRES

1. BIOLOGIE

Le bilan biologique réalisé a été marqué par la perturbation du bilan hépatique dans 2 cas (Cholestase avec cytolyse).

2. ÉCHOGRAPHIE ABDOMINALE

L'échographie abdominale a été l'examen de 1^{ère} intention dans tous les cas. Elle a permis d'évoquer le diagnostic dans 3 cas en retrouvant une masse kystique céphalique dans 1 cas, corporeale dans 1 cas et caudale dans 1 cas.

3. TDM PANCREATIQUE

Dans notre série, 5 patients ont bénéficié d'une TDM pancréatique. Celle-ci a permis de confirmer le diagnostic de la lésion kystique et d'en préciser la taille et le siège.

4. IRM PANCREATIQUE

Dans notre série, 6 patients ont bénéficié d'une IRM pancréatique. Elle a permis d'évoquer le diagnostic de TIPMP en retrouvant la communication avec le canal de Wirsung dans 4 cas, la communication avec un canal accessoire dans 1 cas et la dilatation du Wirsung dans 2 cas.

5. ÉCHO-ENDOSCOPIE PANCREATIQUE

Tous les patients de notre série ont bénéficié d'une écho-endoscopie pancréatique.

Cet examen a permis de :

- Préciser les caractéristiques des tumeurs kystiques.
- Retrouver une communication avec le Wirsung ou un canal pancréatique secondaire dans tous les cas de TIPMP (100%).
- Objectiver une dilatation du Wirsung dans 1 cas (TIPMP).
- D'évoquer la présence de mucus dans 1 cas (TIPMP) et d'identifier des calcifications dans 2 cas (CS et CM).

6. CYTOPONCTION A L'AIGUILLE FINE

Une patiente a bénéficié d'une cytoponction transgastrique sous échographie, réalisée avec une aiguille écho-tip, ramenant 40cc de liquide fluide non purulent pour dosage de l'amylase et de l'ACE, qui a posé le diagnostic d'un cystadénome mucineux.

D. TRAITEMENT

Deux patients (25% des cas) ont bénéficié d'un traitement chirurgical. Un cas de TIPMP dégénérée et un cas de cystadénome mucineux.

L'intervention chirurgicale adoptée dans le premier cas était une DPC avec curage ganglionnaire et cholécystectomie. L'étude histologique de la pièce opératoire a retrouvé :

- Cystadénocarcinome mucineux infiltrant PT2 avec lésion de dysplasie intra-canaulaire de haut grade.
- Tumeur mucineuse papillaire intra-canaulaire de type intestinal.
- Limites chirurgicales saines.
- Métastases ganglionnaires.

Dans le second cas l'intervention a consisté en une pancréatectomie caudale avec splénectomie et cholécystectomie. L'étude histologique de la pièce opératoire a retrouvé :

- Cystadénome mucineux pancréatique.
- Absence de signes de malignité.

4 patients (50% des cas) sont sous surveillance radiologique et/ou échocardiographique.

2 patients ont été perdus de vue.

VI. DISCUSSION

A. ÉPIDEMIOLOGIE

1. PREVALENCE

L'incidence des tumeurs kystiques du pancréas est en constante augmentation. Cela est dû, d'une part à une meilleure compréhension de la pathologie et d'autre part à une utilisation plus fréquente des techniques d'imagerie abdominale.

Des études publiées récemment montrent que la prévalence des lésions kystiques du pancréas à l'imagerie abdominale varie entre 1,2% et 19,6% [24-30], augmente avec l'âge et peut atteindre 24,3% comme retrouvé sur l'étude d'une série d'autopsies [31].

Les tumeurs kystiques ne représentent que 15-20% de toutes les lésions kystiques du pancréas [32].

D'après une étude récente menée sur 851 cas de tumeurs kystiques du pancréas, les CM représentent 23% des tumeurs réséquées, les CS 16%, les TIPMP 38% et les TPPS seulement 3% [33].

Dans notre série, nous rapportons 8 cas de tumeurs kystiques du pancréas pour 127 écho-endoscopies bilio-pancréatiques réalisées au service d'EFD-HGE d'octobre 2015 à septembre 2017, soit une fréquence de 6,2%. Ces résultats s'accordent à ceux de la littérature.

2. REPARTITION SELON L'AGE

Pour les tumeurs kystiques du pancréas, l'âge moyen au diagnostic diffère pour chaque entité. Il est de 42-49 ans pour les cystadénomes mucineux [34-39], 50-60 ans pour les cystadénomes séreux [39-46], 32-38 ans pour les TPPS [39,47,48], et de 66 ans pour les TIPMP [39,49].

Dans notre série, l'âge moyen des patients était de 65,7 ans avec des extrêmes allant de 60 à 70 ans. Pour les TIPMP, l'âge moyen des patients de notre série était de 64,5 ans. Pour le cas de cystadénome séreux, l'âge du patient était de 63 ans. La patiente présentant un cystadénome mucineux était âgée de 76 ans. Nos résultats sont proches de ceux retrouvés dans la littérature en ce qui concerne les TIPMP et le cystadénome séreux. Par contre, le cas de cystadénome mucineux était plus âgé que les résultats rapportés dans la littérature.

Auteurs	Âge Moyen
de Jong et al.[24], 2010	60 ans
Laffan et al.[25], 2008	58,2 ans
Lee et al.[26], 2010	54 ans
Notre série	65,7 ans

TABLEAU 1 : ÂGE MOYEN DES PATIENTS SELON LES AUTEURS

3. REPARTITION SELON LE SEXE

La répartition selon le sexe varie selon le type de tumeur kystique.

- Les cystadénomes mucineux s’observent dans 95% des cas chez la femme [28,33-39,50].
- Les cystadénomes séreux sont le plus souvent retrouvés chez la femme à raison de 75% des cas [28,33,39-46].
- Plus de 80% des cas de TPPS s’observent chez la femme jeune[33,47,48,51].
- Pour les TIPMP, les études publiées ont retrouvé une légère prédominance masculine des TIPMP-MD, et une légère prédominance féminine des TIPMP-BD [33,39,49,52,53].

On note également qu'une étude comparant la répartition des TIPMP selon le sexe dans 3 zones géographiques a retrouvé une prédominance chez l'homme plus marquée en Asie, avec un sexe ratio M:F de 3:1 pour les TIPMP-MD et de 1,8:1 pour les TIPMP-BD [52].

Dans notre série, on a noté une prédominance féminine à raison de 75% des cas. Pour les TIPMP, 66% des cas était des femmes. Les cas de cystadénome séreux et de cystadénome mucineux étaient tous les deux retrouvés chez des femmes. Ces résultats concordent avec ceux retrouvés dans la littérature.

4. LOCALISATION

Chaque tumeur kystique du pancréas a sa propre localisation préférentielle :

- Les cystadénomes séreux peuvent être retrouvés partout dans le pancréas [28,33,39-46].
- Les cystadénomes mucineux sont particulièrement observés au niveau du corps et de la queue du pancréas [28,33-39,49,50].
- Les TPPS ont une légère préférence pour la queue du pancréas mais peuvent être retrouvés autre part [28,33,39,47,48].
- Pour les TIPMP, les TIPMP-MD sont retrouvés dans la plupart des cas au niveau de la partie proximale du pancréas et les TIPMP-BD ont une prédilection pour la partie proximale mais peuvent être multifocales ou diffuses [28,33,39,49,53].

Dans notre étude, la répartition des tumeurs kystiques selon le siège tumoral après examens morphologiques était comme suit :

- Pour les TIPMP, la localisation était céphalique dans 2 cas, corporeale dans 1 cas et multifocale dans 3 cas.
- Le cystadénome séreux était de siège corporeal.
- Le cystadénome mucineux était de siège caudal.

Ces résultats rejoignent ceux de la littérature.

B. DIAGNOSTIC POSITIF

1. ÉTUDE CLINIQUE

Les tumeurs kystiques du pancréas sont de plus en plus fréquemment découvertes fortuitement à l'occasion d'un examen radiologique réalisé pour une toute autre cause [27].

Quand la tumeur est symptomatique, le patient peut se présenter avec des signes cliniques variés [27,54,55]:

- Douleur abdominale : Épigastrique et le plus souvent révélatrice.
- Douleur dorsale : Transfixiante, mimant une pancréatite aiguë.
- Ictère
- Nausée et vomissements
- Diarrhée ou Stéatorrhée
- Pancréatite Aiguë
- Masse palpable
- Amaigrissement

Cette symptomatologie n'étant pas spécifique, un examen approfondi est toujours requis pour exclure des étiologies non pancréatiques.

Les patients avec un cystadénome mucineux sont symptomatiques dans plus de 50% des cas et se présentent le plus souvent avec une douleur abdominale. D'autres symptômes moins fréquents peuvent se voir comme un amaigrissement, une masse palpable à l'examen clinique ou une pancréatite. Un ictère est rarement retrouvé [34-39,50].

Dans la plupart des séries étudiées, les patients avec un cystadénome séreux sont symptomatiques et se présentent habituellement avec une douleur abdominale, une masse palpable ou une gêne post prandiale. Moins fréquemment, un ictère ou un diabète sont retrouvés [39-46].

84-87% des patients avec une TPPS sont symptomatiques. Le plus souvent on retrouve une douleur abdominale, présente dans 84% des cas, des nausées/vomissements dans 19% des cas et moins fréquemment une pancréatite ou un amaigrissement dans 10% de cas [39,47,48].

Les TIPMP-MD sont très souvent symptomatiques. La douleur abdominale est présente dans plus de la moitié des cas. Les autres symptômes retrouvés comprennent la perte de poids, l'ictère, la pancréatite aiguë et le diabète[39,49]. Les TIPMP-BD sont plus fréquemment retrouvés fortuitement. Une grande partie des patients ne présente pas de douleur abdominale et l'amaigrissement est moins commun [39,49].

Dans notre série, 62,5% des cas ont été découverts fortuitement suite à un examen radiologique pour une autre cause (4 cas de TIPMP et 1 cas de cystadénome séreux). 2 cas de TIPMP ont été découverts suite à une symptomatologie variable et non spécifique dominée par la douleur épigastrique et l'amaigrissement dans 2 cas, l'ictère et les nausées dans 1 cas. Le cas de cystadénome mucineux a été découvert suite à une symptomatologie marquée par des douleurs épigastriques, des vomissements, une altération de l'état général et un amaigrissement. L'examen clinique était pauvre et a retrouvé une sensibilité abdominale dans 3 cas (2 TIPMP et un cystadénome mucineux), un ictère cutanéomuqueux dans 1 cas (TIPMP) et une masse palpable de l'hypochondre gauche dans 1 cas (cystadénome mucineux). Ces résultats correspondent à ceux retrouvés dans la littérature.

2. EXAMENS COMPLEMENTAIRES

a. IMAGERIE

i. ASP

La radiographie standard a un rôle très limité dans l'imagerie du pancréas. Parfois, elle permet de retrouver des calcifications pancréatiques [56].

ii. ECHOGRAPHIE ABDOMINALE

L'échographie abdominale est une technique non invasive très largement utilisée pour le bilan de patients souffrant de douleurs abdominales. Elle permet d'évaluer la taille, la localisation et l'échogénicité des lésions pancréatiques avec une sensibilité et une spécificité de 75% [56].

Elle reste néanmoins limitée par son opérateur-dépendance et l'interposition de tissu adipeux ou d'anses intestinales, ne permettant pas ainsi de visualiser correctement la totalité du pancréas [27,57].

À l'échographie, les cystadénomes séreux apparaissent comme des lésions anéchogènes qui peuvent être perçues comme solides si elles sont de très petite taille. On compte parmi les principales images retrouvées à l'échographie et orientant vers un cystadénome séreux, la présence d'une paroi fine et lobulée, de cloisons internes et de calcifications centrales [57].

Les cystadénomes mucineux apparaissent à l'échographie sous la forme d'une lésion ronde ou ovoïde, faite de kystes uni ou multiloculaires et à paroi épaisse. Des calcifications de la paroi, des végétations papillaires, des cloisons et des nodules pariétaux peuvent aussi être retrouvés [57,58].

Les TIPMP-MD peuvent être suspectées devant une dilatation du canal de Wirsung visible à l'échographie [57].

Dans notre série, tous les patients ont bénéficié d'une échographie abdominale en 1^{ère} intention. Elle a permis d'évoquer le diagnostic dans 3 cas en retrouvant une masse kystique céphalique dans 1 cas, corporeale dans 1 cas et caudale dans 1 cas.

iii. TOMODENSITOMETRIE PANCREATIQUE

Le Scanner Multi-Barrettes est l'examen d'imagerie le plus utilisé pour le dépistage des lésions du pancréas. Il permet de préciser la morphologie de la tumeur, la présence de cloisons ou de calcifications, l'anatomie des canaux pancréatiques et ses rapports avec les organes et structures vasculaires de voisinage.

D'autres signes indirects peuvent aussi être mis en évidence comme une dilatation bi-canaulaire, un effet de masse ou une atrophie parenchymateuse distale [56].

À la TDM, les cystadénomes séreux peuvent avoir l'aspect microkystique classique ou le moins fréquent aspect macrokystique. Le type microkystique comprend plusieurs petits kystes, séparés par des cloisons fines. Ces cloisons proviennent d'une scarification centrale calcifiée survenant dans 30% des cas et qui est pathognomonique des cystadénomes séreux. Le cystadénome macrokystique est souvent difficile à différencier du cystadénome mucineux à la TDM. Il peut être suspecté devant une lésion uniloculaire de la tête du pancréas, à contour lobulé et dont la paroi ne se rehausse pas à l'injection de produit de contraste [56,59].

Les cystadénomes mucineux apparaissent à la TDM sous forme de larges kystes, bien limités, à cloisons fines. Ces cloisons sont mieux visualisées après injection de produit de contraste. Des calcifications à la périphérie peuvent être retrouvées et sont hautement prédictives de malignité [56,59].

La TDM est utilisée pour décrire la localisation des TIPMP ainsi que leur communication avec les canaux pancréatiques. Les TIPMP-MD montrent une communication diffuse ou focale avec le Wirsung. Les TIPMP-BD peuvent être uniques ou multiples, le plus souvent situés au niveau de la tête. Une atteinte multifocale peut exister [56,59].

Les TPPS se présentent sous forme d'une large masse encapsulée, bien limitée, avec une composante kystique, solide ou hémorragique. La capsule est habituellement épaisse et se rehausse après injection. Une calcification centrale est parfois retrouvée [56,59].

Dans notre série, 5 patients ont bénéficié d'une TDM pancréatique. Celle-ci a permis de confirmer le diagnostic de la lésion kystique et d'en préciser la taille et le siège.

iv. *IMAGERIE PAR RESONANCE MAGNETIQUE (IRM
PANCREATIQUE)*

L'IRM est devenue indispensable pour le diagnostic des lésions pancréatiques grâce à sa très haute résolution et sa justesse. Ainsi, l'IRM pancréatique permet d'évaluer avec précision l'anatomie du système canalaire pancréatique, de dépister ses anomalies et de retrouver une communication entre une lésion kystique et un canal pancréatique [56]. Elle est aussi habituellement utilisée pour le suivi des patients [27].

À l'IRM, les cystadénomes séreux présentent un hyposignal sur les images pondérées en T1 et un hypersignal sur les images pondérées en T2 [56].

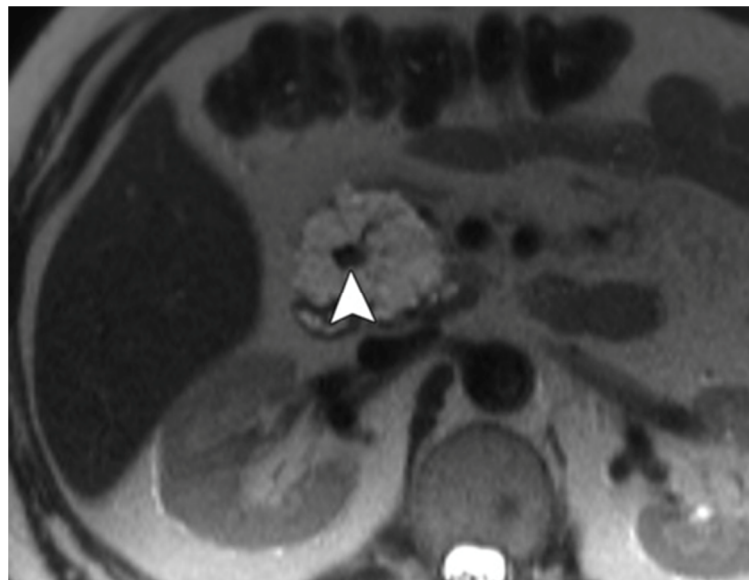


FIGURE 21 : IMAGE D'IRM EN COUPE AXIALE MONTRANT UN CYSTADENOME SEREUX AVEC UNE CICATRICE CENTRALE (CALCIFICATION) VISIBLE [60]

Les cystadénomes mucineux présentent un hypersignal sur les images pondérées en T2. Sur les images pondérées en T1 et après injection de Gadolinium, la paroi et les cloisons sont mieux visualisées [59].

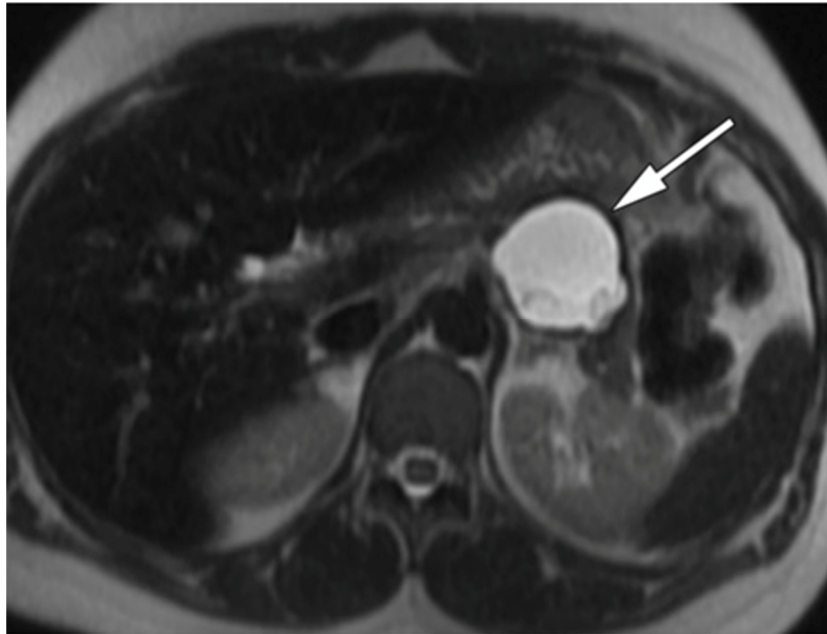


FIGURE 22 : IMAGE D'IRM EN COUPE AXIALE, MONTRANT UN CYSTADENOME MUCINEUX DE LA QUEUE DU PANCREAS [60]

L'IRM pancréatique est l'examen d'imagerie de choix pour la caractérisation des TIPMP. Elle permet de retrouver la communication focale ou diffuse avec les canaux pancréatiques qui différencie les TIPMP des cystadénomes mucineux[56,59].

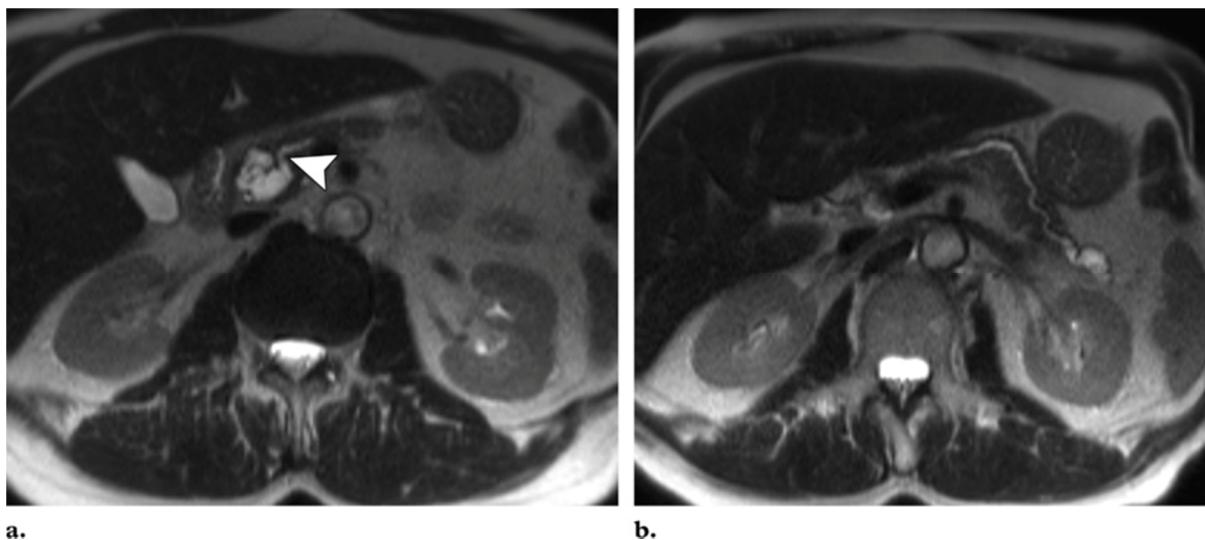


FIGURE 23 : IMAGES D'IRM EN COUPES AXIALES (A PLUS BASSE QUE B), MONTRANT UNE TIPMP COMMUNIQUANT AVEC LE CANAL DE WIRSUNG QUI EST DILATE [60]

Les TPPS apparaissent à l'IRM pancréatique comme des lésions bien définies, ayant un signal mixte hypo et hyper intense sur les images pondérées en T1 et T2, ce qui reflète la structure complexe de la masse [59].

Dans notre série, l'IRM pancréatique a été réalisée chez 6 patients (5 cas de TIPMP et un cas de cystadénome mucineux). Elle a permis d'évoquer le diagnostic de TIPMP en retrouvant la communication avec le canal de Wirsung dans 4 cas, la communication avec un canal accessoire dans 1 cas et la dilatation du Wirsung dans 2 cas.

b. ECHO-ENDOSCOPIE PANCREATIQUE

L'écho-endoscopie pancréatique constitue l'examen de première intention à réaliser pour le diagnostic des lésions kystiques du pancréas [61]. L'EUS facilite le diagnostic de certaines lésions kystiques dont la nature n'est pas clairement élucidée par l'imagerie en coupe [61].

Elle permet grâce à sa haute résolution spatiale de fournir des images détaillées des caractéristiques des lésions kystiques, de dépister les lésions parenchymateuses et de déterminer la résecabilité d'une tumeur kystique maligne.

Malgré son utilisation de plus en plus répandue pour le diagnostic différentiel des tumeurs kystiques, L'EUS reste une technique invasive, de coût élevé et qui n'est pas disponible dans tous les centres hospitaliers [27].

À l'EUS, l'aspect typique des cystadénomes séreux se présente sous forme de multiples petits kystes, de zones anéchogènes et de fines cloisons internes donnant un aspect feuilleté ou en rayon de miel [59,62].

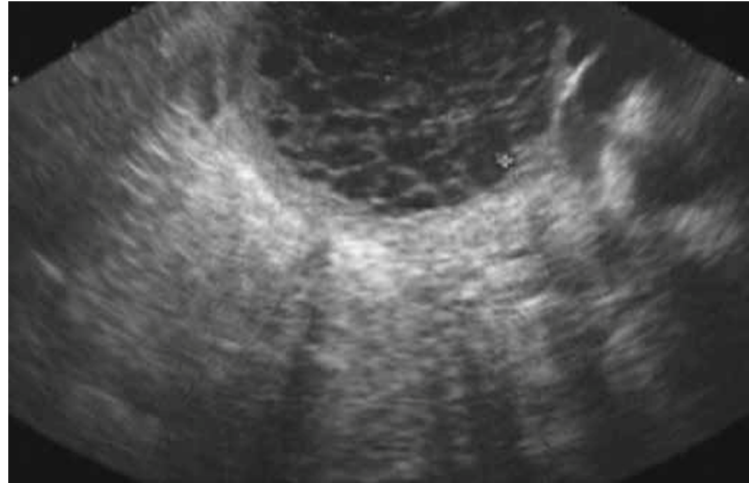


FIGURE 24 : ASPECT TYPIQUE, EN RAYON DE MIEL, D'UN CYSTADENOME SEREUX A L'ECHO-ENDOSCOPIE [63]

Les cystadénomes mucineux se présentent sous forme de volumineux kystes à paroi fine, avec quelques cloisons et sans communication avec les canaux pancréatiques [59,62].

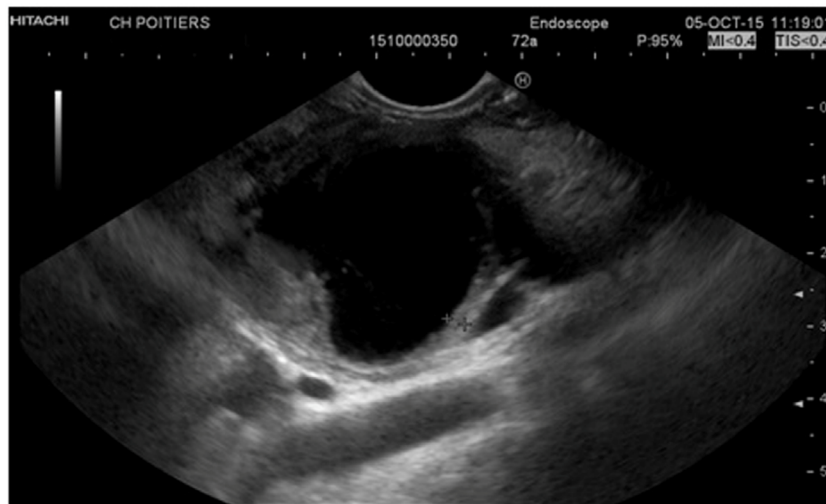


FIGURE 25 : IMAGE ECHO-ENDOSCOPIQUE D'UN CYSTADENOME MUCINEUX AVEC NODULE MURAL [61]

L'EUS permet de visualiser la communication avec les canaux pancréatiques et de retrouver des signes orientant vers une dégénérescence des TIPMP comme une dilatation du canal de Wirsung > 10 mm, une taille tumorale > 40mm, des cloisons irrégulières et/ou une paroi nodulaire [59,62].

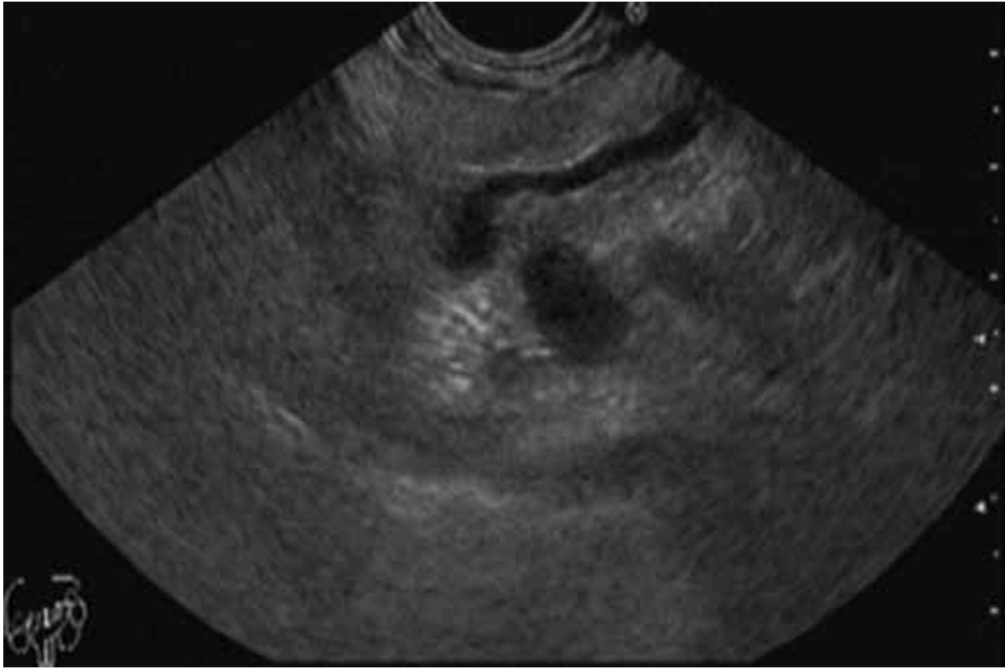


FIGURE 26 : IMAGE ECHO-ENDOSCOPIQUE D'UNE TIPMP-BD AVEC DILATATION DU CANAL DE WIRSUNG [63]

Les TPPS sont habituellement visualisées sous forme de lésions bien limitées et hypoéchogènes, des calcifications internes sont retrouvées chez certains patients[59].

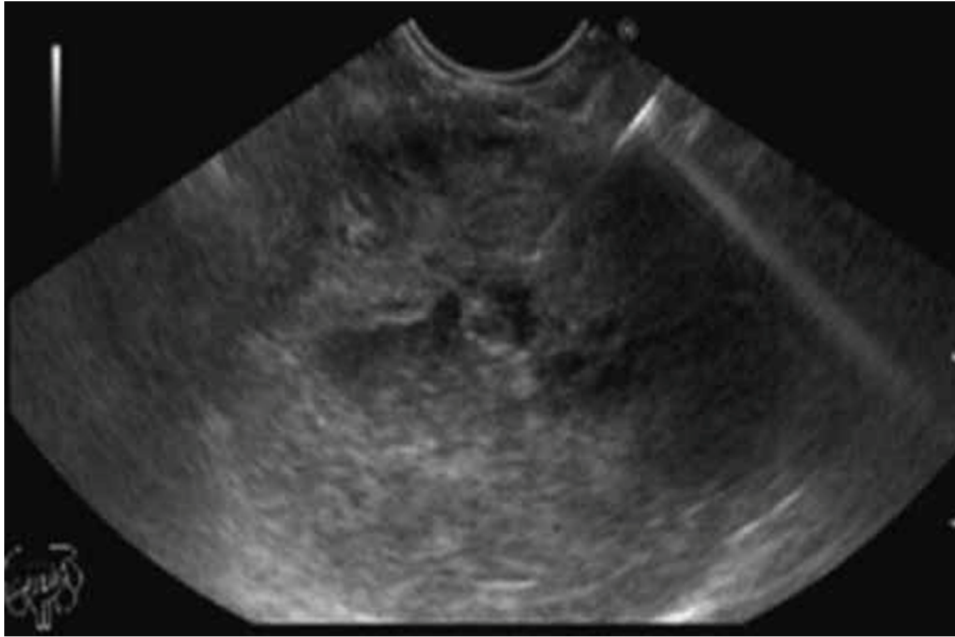


FIGURE 27 : IMAGE ECHO-ENDOSCOPIQUE D'UNE TPPS [63]

Dans notre série, l'écho-endoscopie pancréatique a été réalisée chez tous les patients. Cet examen a permis de préciser les caractéristiques des tumeurs kystiques, de visualiser une communication avec le Wirsung ou un canal pancréatique secondaire dans tous les cas de TIPMP (100%), d'objectiver une dilatation du Wirsung dans 1 cas (TIPMP : 4mm), d'évoquer la présence de mucus dans 1 cas (TIPMP) et d'identifier des calcifications dans 2 cas (CS et CM). Ces résultats s'accordent à ceux de la littérature.

c. CYTOPONCTION A L'AIGUILLE FINE SOUS ECHO-
ENDOSCOPIE (EUS-FNA)

La cytoponction à l'aiguille fine dans les lésions kystiques pancréatiques est un geste interventionnel à faible risque de pancréatite notamment. Le liquide de ponction est adressé et analysé en biochimie, pour l'étude des marqueurs tumoraux et pour un examen cytologique [61,64]. L'analyse cytologique ne permet de préciser le diagnostic que dans 30 – 50% des cas et surtout s'il existe un nodule mural [61].

Parmi les marqueurs tumoraux intra-kystiques, l'ACE est le plus discriminant. Une valeur très basse, inférieure à 5 ng/ml, est très en faveur d'un cystadénome séreux, alors qu'une valeur élevée, supérieure à 800 ng/ml, est évocatrice d'une lésion mucineuse ou d'un cystadénocarcinome avec une sensibilité de 48% et une spécificité de 98% [65,66]. Une étude de Brugge et al. a proposé une valeur seuil optimale de 192 ng/l, avec une sensibilité de 73% et une spécificité de 84% [66,67]. Un taux d'amylase élevé intra-kystique est évocateur d'un kyste communicant ou d'un pseudokyste [61].

Dans notre série, la cytoponction sous écho-endoscopie a été réalisée dans 1 cas. Elle a permis, après analyse du liquide de ponction, de poser le diagnostic de cystadénome mucineux, car l'ACE était à 764,6 ng/ml, qui a été confirmé à l'examen de la pièce opératoire.

d. BIOPSIE A L'AIGUILLE FINE SOUS ECHO-ENDOSCOPIE
(EUS-FNB)

La biopsie tissulaire est le gold standard pour un diagnostic anatomopathologique précis. Des études pilotes récentes ont démontré que le rendement diagnostique de l'analyse cytologique était de 81% sur une biopsie par ponction murale au cours d'une EUS-FNA et de 91% en utilisant des pinces miniatures sous EUS (EUS guided miniature forceps) [66,68].

e. ENDOMICROSCOPIE CONFOCALE LASER A L'AIGUILLE
(nCLE)

L'endomicroscopie confocale laser à l'aiguille est une technique d'imagerie en temps réel basée sur la fluorescence, permettant de réaliser un examen histopathologique in vivo et in situ [66,69,70].

L'acte est réalisé grâce à l'intégration d'un microscope à l'endoscope au cours d'une EUS-FNA. L'nCLE nécessite l'injection préalable d'un agent de contraste fluorescent [70].

Trois études multicentriques ont évalué la faisabilité et la sécurité de la technique et ont mis en évidence des critères permettant la caractérisation des différents types de kystes [66,70-73].

Malgré des résultats probants, cette procédure est coûteuse, non disponible dans les centres d'endoscopie, difficile à maîtriser et présente des risques de complications élevés (Pancréatite aiguë chez 3 à 7% des patients) [66,71-73].

3. ANATOMO-PATHOLOGIE

a. CYSTADENOME SEREUX

i. MACROSCOPIE

Macroscopiquement, les cystadénomes séreux microkystiques ont une taille moyenne de 6 cm, mais qui peut varier entre 1 et 30 cm. Ces tumeurs sont typiquement bien limitées par rapport au reste du pancréas et présentent une lésion stellaire centrale et de nombreux microkystes, ce qui leur confère un aspect spongieux. Cette apparence caractéristique permet souvent de les diagnostiquer au seul examen macroscopique [74,75].

D'autres variantes de cystadénomes séreux ont été décrites : Le cystadénome séreux macrokystique, qui est moins bien limité et présente peu de kystes mais de plus grande taille, Une variante solide et d'aspect plus homogène et le cystadénome séreux associé au syndrome de VHL qui est habituellement multifocal est présente souvent un aspect mixte macro-microkystique [59,74-76].

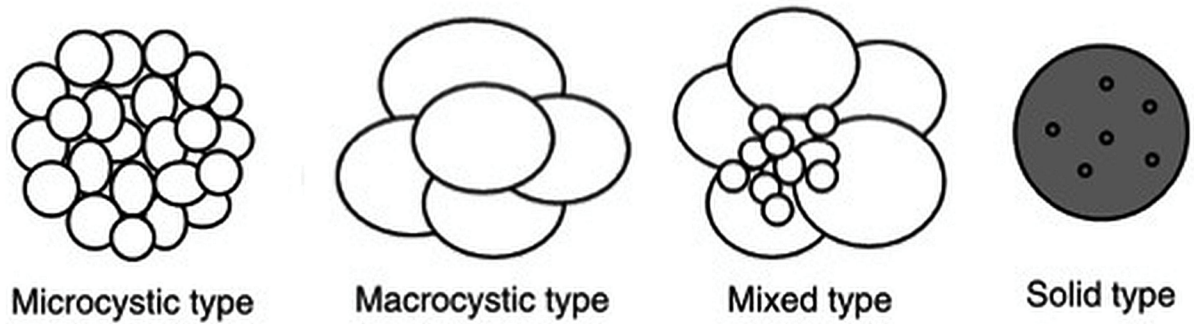


FIGURE 28 : QUATRE VARIANTES MORPHOLOGIQUES DE CYSTADENOME SEREUX [46]

ii. MICROSCOPIE

À l'examen microscopique, l'aspect morphologique des cystadénomes séreux est le même pour toutes les variantes. Les locules sont tapissés d'un épithélium fait de cellules cubiques ou aplaties. Le cytoplasme est abondant, clair et riche en glycogène [74,76].

iii. IMMUNOHISTOCHEMIE

Les cystadénomes séreux expriment plusieurs marqueurs épithéliaux dont des cytokératines et l'EMA. Les cellules tumorales sont PAS positives, vu la présence de glycogène et sont négatives aux CA 19-9, ACE, vimentine et aux marqueurs neuroendocriniens [74].

b. CYSTADENOME MUCINEUX

i. MACROSCOPIE

Les cystadénomes mucineux sont habituellement des tumeurs uni ou multiloculaires volumineuses, ayant un diamètre moyen de 6,5 cm. Ces tumeurs sont encapsulées par une paroi fibreuse épaisse, contiennent du mucus en abondance et parfois quelques locules contiennent du sang ou des débris. Typiquement, les cystadénomes mucineux ne communiquent pas avec les canaux pancréatiques [59,77].

ii. MICROSCOPIE

L'épithélium qui tapisse la surface interne de la paroi kystique est de type intestinal et peut être aplati ou formé de papilles de différentes tailles. Les cellules sont cylindriques, riches en mucus et présentent une atypie architecturale et cytonucléaire variable. Différents degrés de dysplasie coexistent souvent au sein de la même tumeur.

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 ou des travées sont parfois retrouvées[59,76,77].

iii. IMMUNOHISTOCHEMIE

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 des muscles lisses, les récepteurs de la progestérone et de l'estrogène [77].

c. TUMEURS INTRACANALAIRES PAPILLAIRES ET MUCINEUSES

i. 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 [76].

Les TIPMP sont classées morphologiquement en 3 sous types basés sur leur localisation et leur communication avec les canaux pancréatiques [78]:

- 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 considérée comme étant une TIPMP-BD.
- Les TIPMP mixtes : regroupent les caractéristiques des deux entités.

Les TIPMP sont définies par le remplacement de l'épithélium 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. Typiquement, ce remplacement de l'épithélium normal entraîne la dilatation, voir l'ectasie et la kystisation des segments canaux atteints, dont la lumière se remplit de mucus [76].

Quatre types histologiques de TIPMP sont connus et chacun d'entre eux s'associe à des caractéristiques cliniques et à un potentiel évolutif distinct [79,80]. Leur diagnostic est morphologique et peut éventuellement s'aider de marqueurs immuno-histochimiques. Par ordre de fréquence décroissante ces quatre types sont [76]:

- Type intestinal : C'est le type le plus fréquent, associé à un risque de transformation maligne d'environ 35% et caractérisé par la prolifération de cellules épithéliales muco-sécrétantes ressemblant aux cellules épithéliales intestinales normales, de type caliciforme et exprimant le même profil de cytokératines (CK7-, CK20+). Leur profil d'expression des mucines est MUC1+, MUC2+, MUC5AC+. L'architecture est typiquement papillaire. Ces papilles qui sont souvent épaisses, peuvent

former des massifs volumineux faisant saillie dans la lumière des canaux kystisés.

- Type bilio-pancréatique : Caractérisé par une prolifération de cellules ressemblant aux cellules épithéliales de revêtement des canaux biliaires et pancréatiques normaux. Elles expriment de la cytokératine CK7 et sont typiquement CK20-. Leur profil d'expression des mucines est MUC1+/-, MUC2-, MUC5AC+. L'architecture est typiquement papillaire, avec des papilles relativement délicates et souvent anastomosées. Il existe un risque élevé de transformation maligne, avec des carcinomes invasifs habituellement de type canalaire conventionnel, donc agressifs.
- 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+. Ce type est presque toujours associé à des atteintes des canaux secondaires. Les papilles sont courtes, voir absentes et les dilatations canalaire sont peu importantes. Le risque de transformation maligne est très faible et une surveillance est donc souvent proposée.
- Type oncocytaire : Caractérisé par une prolifération de cellules à cytoplasme abondant et éosinophile, son architecture est complexe associant des papilles épaisses et anastomosées et des zones solides. Les atypies sont importantes et l'aspect est habituellement celui d'une dysplasie de haut grade ou d'un carcinome in situ.`

Il existe des formes de passage entre les trois premiers types histologiques, qui peuvent se combiner dans une même lésion [76].

d. TUMEURS PSEUDOPAPILLAIRES ET SOLIDES

i. 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 [59,76,81].

ii. MICROSCOPIE

À l'examen microscopique, on observe des composantes solides, kystiques et pseudopapillaires. 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 [81].

iii. IMMUNOHISTOCHEMIE

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 [76,81].

C. CLASSIFICATIONS

La classification des tumeurs du pancréas de l'organisation mondiale de la santé (OMS) 2010 [10]: Cette classification est basée sur l'aspect histologique des tumeurs du pancréas. Les tumeurs kystiques sont listées parmi les tumeurs épithéliales et les entités les plus fréquentes apparaissent en **gras**.

- Tumeurs épithéliales
 - Bénignes
 - Cystadénome à cellules acineuses
 - *Cystadénome séreux*
 - Lésions précancéreuses
 - Néoplasie intra-épithéliale pancréatique de grade 3 (PanIN-3)
 - *Tumeur intracanalair papillaire et mucineuse du pancréas (TIPMP) avec dysplasie de bas ou de moyen grade*
 - *Tumeur intracanalair papillaire et mucineuse du pancréas (TIPMP) avec dysplasie de haut grade*
 - Tumeur intracanalair tubulo-papillaire
 - *Cystadénome mucineux avec dysplasie de bas et de moyen grade*
 - *Cystadénome mucineux avec dysplasie de haut grade*

○ Lésions malignes

- Adénocarcinome ductal
 - Carcinome adénoquameux
 - Adénocarcinome mucineux
 - Carcinome hépatoïde
 - Carcinome médullaire
 - Carcinome à cellules en bague
 - Carcinome indifférencié
 - Carcinome indifférencié avec cellules ostéoclastiques
- Carcinome à cellules acineuses
- Cystadénocarcinome à cellules acineuses
- *Tumeur intracanaulaire papillaire et mucineuse du pancréas (TIPMP) avec carcinome invasif associé*
- Carcinome mixte acinaire-canaulaire
- Carcinome mixte acinaire-neuroendocrine
- Carcinome mixte acinaire-neuroendocrine-canaulaire
- Carcinome mixte canalaire neuroendocrine
- *Cystadénome mucineux avec carcinome invasif associé*
- Pancréatoblastome
- *Cystadénocarcinome séreux*
- *Tumeur pseudopapillaire et solide (TPPS)*

- Tératome mature

- Tumeurs mésenchymateuses
 - Lymphangiome
 - Lipome
 - Tumeur fibreuse solitaire
 - Tumeur à cellules épithélioïdes périvasculaires
 - Sarcome d'Ewing
 - Tumeur désmoplastique à petites cellules rondes
- Lymphomes
 - Lymphome diffus à grandes cellules B
 - Lymphome folliculaire
 - Lymphome du tissu lymphoïde associé aux muqueuses
 - Lymphome à cellules T
- Tumeurs secondaires

La classification TNM (AJCC 2017) [82] : Cette classification est utile en cas de dégénérescence maligne d'une tumeur kystique.

- **Tumeur (T)**

- **Tx** : renseignements insuffisants pour classer la tumeur primitive.
- **T0** : pas de signe de tumeur primitive.
- **Tis** : carcinome in situ (inclue les TIPMP avec dysplasie de haut grade et les CM avec dysplasie de haut grade).
- **T1** : tumeur limitée au pancréas inférieure ou égale à 2cm dans son plus grand diamètre.
 - **T1a** : Tumeur inférieure ou égale à 0,5cm dans son plus grand diamètre.
 - **T1b** : Tumeur supérieure à 0,5cm et inférieure à 1cm dans son plus grand diamètre.
 - **T1c** : Tumeur entre 1-2cm dans son plus grand diamètre.
- **T2** : tumeur supérieure à 2cm et inférieure ou égale à 4cm dans son plus grand diamètre.
- **T3** : tumeur supérieure à 4cm dans son plus grand diamètre.
- **T4** : Tumeur étendue au tronc cœliaque et/ou à l'artère mésentérique supérieure et/ou à l'artère hépatique commune, indépendamment de la taille.

- **Adénopathies (N) :** L'examen d'au moins 10 ganglions est souhaitable.
 - **Nx :** renseignements insuffisants pour classer les adénopathies.
 - **N0 :** pas de métastase ganglionnaire régionale.
 - **N1 :** envahissement de 1 à 3 ganglions lymphatiques régionaux.
 - **N2 :** envahissement de 4 ganglions lymphatiques régionaux ou plus.

- **Métastases à distance (M) :**
 - **M0 :** pas de métastases à distance.
 - **M1 :** présence de métastase(s) à distance.

Les stades pronostiques (AJCC 2017) [82]:

- **0 :** Tis, N0, M0
- **IA :** T1, N0, M0
- **IB :** T2, N0, M0
- **IIA :** T3, N0, M0
- **IIB :** T1-3, N1, M0
- **III :** T1-3, N2, M0 / T4, tout N, M0
- **IV :** tout T, tout N, M1

D. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

1. AU STADE CLINIQUE

a. DEVANT UNE DOULEUR EPIGASTRIQUE

Une douleur épigastrique peut faire évoquer :

- Une pathologie biliaire : cholécystite aigue lithiasique, angiocholite ...
- Une pathologie gastroduodénale : pancréatite, ulcère gastrique ...
- Une pathologie cardiovasculaire : Angor, ischémie mésentérique, anévrisme de l'aorte abdominale ...
- Une pathologie hépatique : Kyste hydatique, tumeur hépatique ...

Le recours à l'échographie et à l'endoscopie permet de poser le diagnostic.

b. DEVANT UN ICTERE

Les formes ictériques peuvent faire évoquer :

- Une pathologie hépatique : Hépatites virales et toxiques, cirrhose ...
- Une obstruction biliaire : Tumeurs des voies biliaires, ampulome ...

La biologie, l'imagerie et l'endoscopie redressent le diagnostic.

c. DEVANT UNE MASSE EPIGASTRIQUE

Une masse retrouvée à l'examen abdominal peut faire évoquer :

- Une tumeur gastrique.
- Une tumeur Hépatique.
- Un kyste hydatique.

2. AU STADE RADIOLOGIQUE

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

- Le pseudokyste du pancréas : Représente à peu près 20% des lésions kystiques du pancréas. À l'imagerie il apparaît comme une lésion d'aspect mal défini mais qui évolue pour devenir ensuite bien limitée. À la TDM, ils apparaissent comme des lésions hypodenses, rondes ou ovalaires, dont la paroi se rehausse à l'injection de produit de contraste[83,84]. À l'IRM, le liquide hémorragique et les débris de nécrose, qui constituent le contenu du kyste, sont visibles et peuvent montrer un signal hyperintense en T1. La paroi épaisse visible à l'imagerie correspond à une bordure épaisse faite de tissu granuleux et de fibrose [84,85]. Cet aspect radiologique peut mimer un cystadénome mucineux ou une TIPMP. Le diagnostic est facilité dans

ce cas par le contexte clinique (antécédents de traumatisme abdominal ou de pancréatite) et par les taux élevés d'amylase [86].

- Les autres lésions kystiques du pancréas : Kyste hydatique ...
- Les tumeurs solides du pancréas : Adénocarcinome pancréatique, Tumeurs neuroendocrines ...

E. TRAITEMENT

La prise en charge des tumeurs kystiques du pancréas représente un défi pour les praticiens. Choisir entre la résection et la surveillance écho-endoscopique et/ou radiologique nécessite d'évaluer le risque de mortalité associé à tout geste chirurgical et le risque important de dégénérescence maligne de certaines tumeurs[87].

1. OBJECTIFS DU TRAITEMENT

- Traiter les tumeurs kystiques à risque de dégénérescence
- Éviter les récurrences

2. MOYENS

a. TRAITEMENT CHIRURGICAL

La résection chirurgicale est le traitement de choix des patients symptomatiques et des patients qui présentent des tumeurs kystiques à fort risque de malignité [28,87].

Le type de résection dépend de la localisation de la lésion et de ses rapports[28]:

- Duodéno-pancréatectomie céphalique (DPC)
- Pancréatectomie caudale avec ou sans splénectomie associée
- Pancréatectomie centrale
- Énucléation (Tumorectomie)
- Pancréatectomie totale

Dans une série récente de 851 cas de tumeurs kystiques réséquées [33], 44% ont nécessité une pancréatectomie caudale, 43% une DPC, 7% une pancréatectomie centrale, enfin 6% ont subi une énucléation, un autre type de résection ou une pancréatectomie totale. Les études menées ont démontré que le risque de mortalité, lorsque la chirurgie est pratiquée dans un centre spécialisé, reste inférieur à 1% des cas, contrairement au risque de complications qui est supérieur à 40% [28].

Dans notre série, deux patients (25% des cas) ont bénéficié d'une résection chirurgicale de la tumeur kystique. Un cas de TIPMP dégénérée et un cas de cystadénome mucineux. L'intervention chirurgicale adoptée dans le premier cas (TIPMP dégénérée) était une DPC avec curage ganglionnaire. Dans le second cas (cystadénome mucineux), l'intervention a consisté en une pancréatectomie caudale avec splénectomie associée.

b. TRAITEMENT ENDOSCOPIQUE

Mise à part son utilité diagnostique, l'EUS pancréatique permet de guider différentes techniques d'ablations localisées des tumeurs kystiques du pancréas[66].

i. INJECTION D'ETHANOL SOUS ECHO-ENDOSCOPIE (ALCOOLISATION)

La plupart des études menées sur l'ablation des tumeurs kystiques pancréatiques rapportent l'usage d'éthanol sous diverses concentrations variant de 5 à 99%. L'éthanol est un agent peu couteux, à faible viscosité, induisant une lyse membranaire, une dénaturation protéique et une occlusion vasculaire quelques minutes après son injection [70,88].

Sous EUS, le contenu du kyste est aspiré, à l'aide d'une aiguille, par voie trans-gastrique ou trans-duodénale. Après l'évacuation, l'éthanol est injecté dans la cavité kystique pour un lavage qui dure 3 à 5 min. Cette méthode est plus complexe dans le cas d'un kyste volumineux, à paroi épaisse ou multiloculaire[66,70,89-91].

Après la procédure, les patients sont suivis cliniquement et radiologiquement. La réponse au traitement est définie par une baisse de taille ou une résorption de

la tumeur kystique. Une méta-analyse publiée en 2015 [92], a rapporté une résorption complète du kyste dans 56% des cas et une résorption partielle dans 24% des cas, après un lavage à l'éthanol seul. Les complications les plus retrouvées sont la douleur abdominale dans 6,5% des cas et la pancréatite aiguë dans 3,9% des cas [66,70].

*ii. INJECTION D'ETHANOL ET DE PACLITAXEL SOUS ECHO-
ENDOSCOPIE*

Deux études rapportent l'usage d'un traitement additionnel par injection de Paclitaxel, après le lavage à l'éthanol, comme traitement des tumeurs kystiques du pancréas [70,93,94]. Le Paclitaxel est une molécule utilisée en chimiothérapie qui agit en inhibant la dépolymérisation des microtubules, bloquant ainsi le mécanisme de la mitose et induisant une apoptose [70].

La résorption kystique fut atteinte dans 62 et 79% des cas, d'après une étude sous surveillance radiologique [93]. Une étude menée en 2014 a retrouvé une réponse complète dans 50% des cas, partielle dans 25% des cas et une persistance du kyste chez 25% des patients [70,95]. Malgré ces résultats prometteurs, cette technique nécessite d'autres études pour évaluer son impact clinico-radiologique et histologique [66,93,94].

iii. ABLATION PAR RADIOFREQUENCE SOUS ECHO-ENDOSCOPIE

L'ablation par radiofréquence utilise un courant alternatif à haute fréquence pour générer une énergie thermique capable de nécroser les tissus. Cette technique peu invasive est de plus en plus utilisée dans le traitement des lésions pancréatiques [66,70,96].

Une étude réalisée sur 6 cas de tumeurs kystiques du pancréas a rapporté une résorption totale des kystes dans 2 cas et une baisse de plus de 40% de la taille des kystes dans 3 cas [96].

Néanmoins, d'autres études multicentriques sont nécessaires pour s'assurer de la fiabilité de cette procédure dans le traitement des tumeurs kystiques du pancréas[66,70,96].

3. INDICATIONS

a. CYSTADENOME SEREUX

Le cystadénome séreux est une tumeur kystique à croissance lente et à très faible risque de malignité (0-3%) [45,75,97,98]. Seulement 30 cas de dégénérescence maligne ont été rapportés dans la littérature. Ces cystadénocarcinomes séreux sont caractérisés par leur potentiel invasif local uniquement et par la présence constante de symptômes [42,45,99,100]. À ce jour, aucun consensus concernant le traitement optimal des cystadénomes séreux n'a été publié [75,87,99].

La mortalité relative au cystadénome séreux étant nulle, contrairement à la mortalité post-opératoire (0,8%)[42], la surveillance est recommandée. Néanmoins, dans certains cas une résection chirurgicale, aussi conservatrice que possible, peut être indiquée :

- Devant des symptômes : typiquement, l'apparition de symptômes (douleurs abdominales, ictère, amaigrissement) est corrélée à la taille du kyste et peut pousser le médecin traitant à indiquer la résection [55].
- Devant un cystadénome séreux à croissance rapide : une augmentation de la vitesse de croissance a été observée pour les kystes de plus de 4 cm de diamètre et pour les kystes d'aspect macrokystique [40,41]. Une étude récente a rapporté une vitesse de croissance d'approximativement

0,5cm/an pour les tumeurs kystiques < 4 cm, mais qui augmente à presque 2 cm/an pour les kystes > 4 cm [40,87]. Une autre étude a démontré que la vitesse de croissance ne dépend pas de la taille de la lésion au diagnostic mais de son âge et qu'elle augmente rapidement au-delà de 7 ans de surveillance[41,87].

- Devant une lésion localisée : surtout chez le sujet jeune présentant un cystadénome séreux de localisation périphérique permettant une résection conservatrice afin d'éviter certaines complications si la tumeur venait à augmenter de taille [87,99].

En cas de certitude diagnostique, la prise en charge des cystadénomes séreux doit suivre une approche observatrice par une surveillance des lésions asymptomatiques < 4 cm à la recherche de modification de taille, d'aspect radiologique ou d'apparition de symptômes cliniques. Cette surveillance par IRM ou par TDM doit typiquement se faire initialement tous les 3 à 6 mois, pour confirmer à la fois le diagnostic et la stabilité de la lésion, puis passer à une surveillance annuelle ou biannuelle plus appropriée [75,87,101].

Plusieurs alternatives thérapeutiques chez les personnes qui présentent des contre-indications à la chirurgie (âge avancé, comorbidités), comme l'injection d'éthanol/Paclitaxel sous EUS, sont prometteuses malgré des résultats encore faibles (résorption complète du kyste dans 30% des cas sous éthanol seul et dans 60% des cas après lavage à l'éthanol/Paclitaxel) [88,93,102].

b. CYSTADENOME MUCINEUX

La résection d'emblée est recommandée chez tous les patients présentant un cystadénome mucineux et ne présentant pas de contre-indication à la chirurgie. Cela est dû au risque de dégénérescence maligne, à leur localisation prédominante au niveau de la queue du pancréas et à leur apparition chez des femmes d'âge moyen [87,99,101,103,104].

Etant typiquement unifocales, la résection chirurgicale des cystadénomes mucineux non invasifs est considérée curative car le reste du pancréas ne présente pas de risque de récurrence [87,101,103,104].

Le risque de dégénérescence vers une dysplasie de haut grade ou un carcinome invasif dans les séries publiées avoisine les 17% (0,03% de risque si le kyste fait moins de 4 cm et ne présente pas de nodule pariétal) [49].

Les critères qui orientent vers une possible dégénérescence et indiquent la chirurgie sont [87,103]:

- Un kyste symptomatique
- Un kyste de grande taille > 4 cm
- Des marqueurs tumoraux élevés : CA19-9, ACE
- La présence d'une composante solide ou d'un nodule de la paroi

La méthode de résection de la plupart des cystadénomes mucineux est la pancréatectomie distale conservatrice par laparoscopie. Une lymphadénectomie incluant les ganglions adjacents au parenchyme pancréatique est préconisée. La rate peut être préservée s'il n'existe pas de signe d'envahissement. D'autres techniques chirurgicales conservatrices peuvent être pratiquées, comme l'énucléation et la pancréatectomie centrale [87,99,103,104]. Si un cystadénocarcinome mucineux est suspecté, une résection radicale carcinologique est de rigueur [87,99,103].

L'alcoolisation sous EUS, est une alternative prometteuse mais toujours en cours d'investigation [87,103]. La surveillance des cystadénomes mucineux n'est pas recommandée en première intention mais peut être préconisée chez les sujets ayant des contre-indications à la chirurgie et ne présentant aucun des critères de malignité susmentionnés. Ce suivi est généralement réalisé par TDM ou IRM pancréatique, chaque 6 mois la première année, puis tous les ans [87].

c. TUMEUR INTRACANALAIRE PAPILLAIRE ET MUCINEUSE DU PANCREAS (TIPMP)

Approximativement, 10-30% des cancers du pancréas surviennent suite à une TIPMP [87,99]. Cette dernière peut dégénérer passant d'une dysplasie de bas grade à une dysplasie de haut grade puis à un carcinome invasif.

Les 2 principaux sous-types histologiques d'une TIPMP invasive sont le carcinome colloïde qui survient typiquement suite à une TIPMP de type intestinal et le carcinome tubulaire qui survient généralement dans le cadre d'une TIPMP de type pancréato-biliaire [78,87].

Le diagnostic préopératoire de ces deux sous-types n'est pas encore d'actualité. Certaines études récentes lient le carcinome colloïde à des mutations du gène GNAS et le carcinome tubulaire à des mutations du gène KRAS [105]. Cette distinction pourrait permettre une meilleure approche pronostique du fait de la différence importante du taux de survie à 5 ans après résection entre les deux sous-types (75% pour le carcinome colloïde et 15-25% pour le carcinome tubulaire) [78,80,87,105-108].

i. TIPMP DU CANAL PRINCIPAL (TIPMP-MD)

La fréquence des dysplasies de haut grade et des carcinomes invasifs retrouvés sur les TIPMP-MD est de 61,6% (36 à 100%) et celle des TIPMP-MD avec carcinome invasif associé est de 43,1% (11 à 81%) dans plusieurs séries récentes[49,53,109-119].

La résection d'emblée est recommandée pour tous les patients sans contre-indication à la chirurgie et présentant des facteurs de risque de dégénérescence tels une dilatation du canal de Wirsung > 10 mm, un ictère ou des nodules de la paroi [78,87,99,101].

Le but de la chirurgie est de réaliser une résection carcinologique de la tumeur avec des marges d'exérèse saines en raison du risque de récurrence et de baisse du taux de survie si les marges présentent une dysplasie de haut grade ou un carcinome invasif [53,78,99,101]. L'examen extemporané est recommandé pour apprécier l'étendue des lésions [78,87,99,101].

Le type de chirurgie pratiquée dépend de la localisation et de l'étendue des lésions [78,99,101]:

- Dans le cas d'une dilatation localisée, le type de résection (DPC ou pancréatectomie caudale) et la marge d'exérèse sont faciles à déterminer.



FIGURE 29 : DILATATION LOCALISEE DU CANAL DE WIRSUNG [99]

- Dans le cas d'une dilatation canalaire diffuse associée à une lésion à risque (nodule pariétal, lésion kystique complexe...), une pancréatectomie partielle (DPC ou pancréatectomie caudale), avec examen extemporané des marges d'exérèse, est préconisée. Si les marges présentent une dysplasie de haut grade ou un carcinome invasif, la résection doit être complétée jusqu'à négativité des marges.

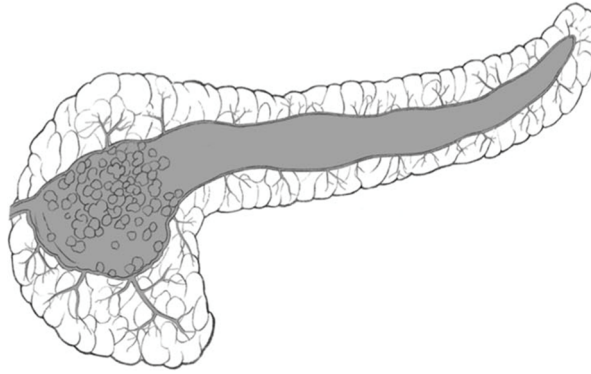


FIGURE 30 : DILATATION DIFFUSE DU CANAL DE WIRSUNG ASSOCIEE A UNE LESION A RISQUE[99]

- Dans le cas d'une dilatation canalaire diffuse sans lésion à risque associée, une DPC avec examen extemporané des marges d'exérèse est préférée à la pancréatectomie totale.

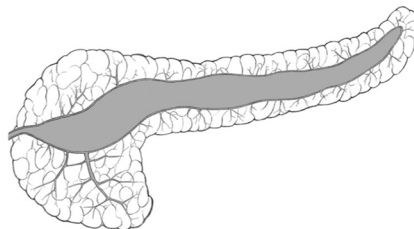


FIGURE 31 : DILATATION DIFFUSE DU CANAL DE WIRSUNG SANS LESION A RISQUE ASSOCIEE[99]

Dans 13% des cas, une atteinte ganglionnaire est retrouvée [53,99]. Une lymphadénectomie régionale est recommandée pour toute résection d'une TIPMP-MD [99,120].

ii. *TIPMP DES CANAUX SECONDAIRES (TIPMP-BD)*

La fréquence des dysplasies de haut grade et des carcinomes invasifs retrouvés sur les TIPMP-BD est de 31,1% (14,4 à 47,9%) et celle des TIPMP-BD avec carcinome invasif associé est de 18,5% (6,1 à 37,7%) [78,121-127]. Le risque annuel de dégénérescence vers une dysplasie de haut grade ou un carcinome invasif varie entre 1,4-6,9% [78,87,128-131]. De ce fait, la surveillance est recommandée pour tous les patients qui ne présentent pas de facteurs de risque de dégénérescence [78,87,99,101]. Différentes guidelines proposent plusieurs facteurs de risque de malignité et différents algorithmes de prise en charge des TIPMP-BD.

Les « **International consensus Fukuoka guidelines (2017)** » [78]: Ces recommandations, reconnues et révisées récemment, proposent 2 catégories de facteurs de risque de dégénérescence :

- Les « **Worrisome features** » ou facteurs de risque modérés de dégénérescence :
 - Pancréatite.
 - Un kyste supérieur ou égal à 3 cm.
 - Nodule pariétal inférieur à 5 mm.
 - Calibre du canal pancréatique principal entre 5 et 9 mm.
 - Changement brusque du calibre d'un canal pancréatique avec atrophie distale.
 - Taux élevés de CA 19-9 sérique.

- Vitesse de croissance du kyste supérieur ou égale à 5mm/2ans.
 - Lympadénopathie.
- Les « High risk stigmata » ou facteurs de risque majeurs de dégénérescence :
- Ictère cholestatique chez un patient présentant une tumeur kystique de la tête du pancréas.
 - Nodule pariétal supérieur ou égal à 5 mm.
 - Canal pancréatique principal supérieur ou égal à 10 mm.

En cas de présence de facteurs de risque « High risk stigmata », la résection est préconisée d'emblée chez les patients sans contre-indication à la chirurgie[78].

En cas de présence de facteurs de risque « Worrisome features », Les Fukuoka guidelines recommandent la réalisation d'une EUS, à la recherche d'un envahissement du canal pancréatique principal ou d'un nodule pariétal et une EUS-FNA pour objectiver des signes de malignité à l'examen cytologique [78].

Si aucun facteur de risque n'est retrouvé, le rythme de surveillance dépend de la taille du kyste [78].

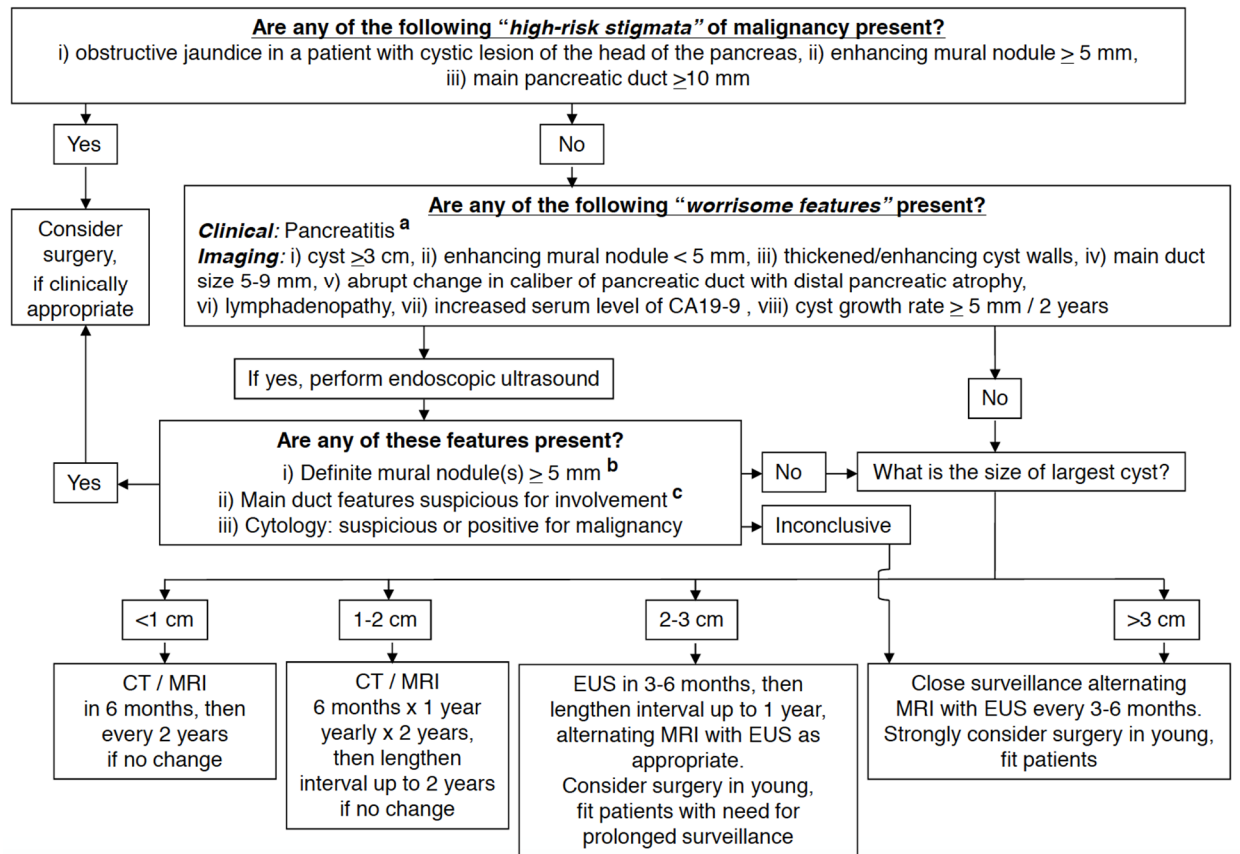


FIGURE 32 : ALGORITHME DE PRISE EN CHARGE EN CAS DE SUSPICION DE TIPMP-BD, SELON LES FUKUOKA GUIDELINES [78]

European experts consensus guidelines (2013) [101]: Ces recommandations européennes suggèrent 2 groupes de facteurs de risque :

- « Relative risk factors » ou facteurs de risque relatifs :
 - Vitesse de croissance rapide du kyste supérieur à 2 mm/an.
 - Taux élevés de CA 19-9 sérique.
- « Absolute risk factors » ou facteurs de risque absolus :
 - Présence de symptômes relatifs à une atteinte pancréatique (Ictère, diabète, pancréatite aigue...).
 - Présence de nodules de la paroi kystique.
 - Dilatation du canal pancréatique principal supérieur à 6 mm.

Ces guidelines recommandent la résection d'emblée pour les kystes symptomatiques chez les patients ne présentant pas de contre-indication à la chirurgie et la surveillance des lésions asymptomatiques et qui ne présentent aucun facteur de risque jusqu'à ce qu'elles atteignent la taille de 4 cm [101].

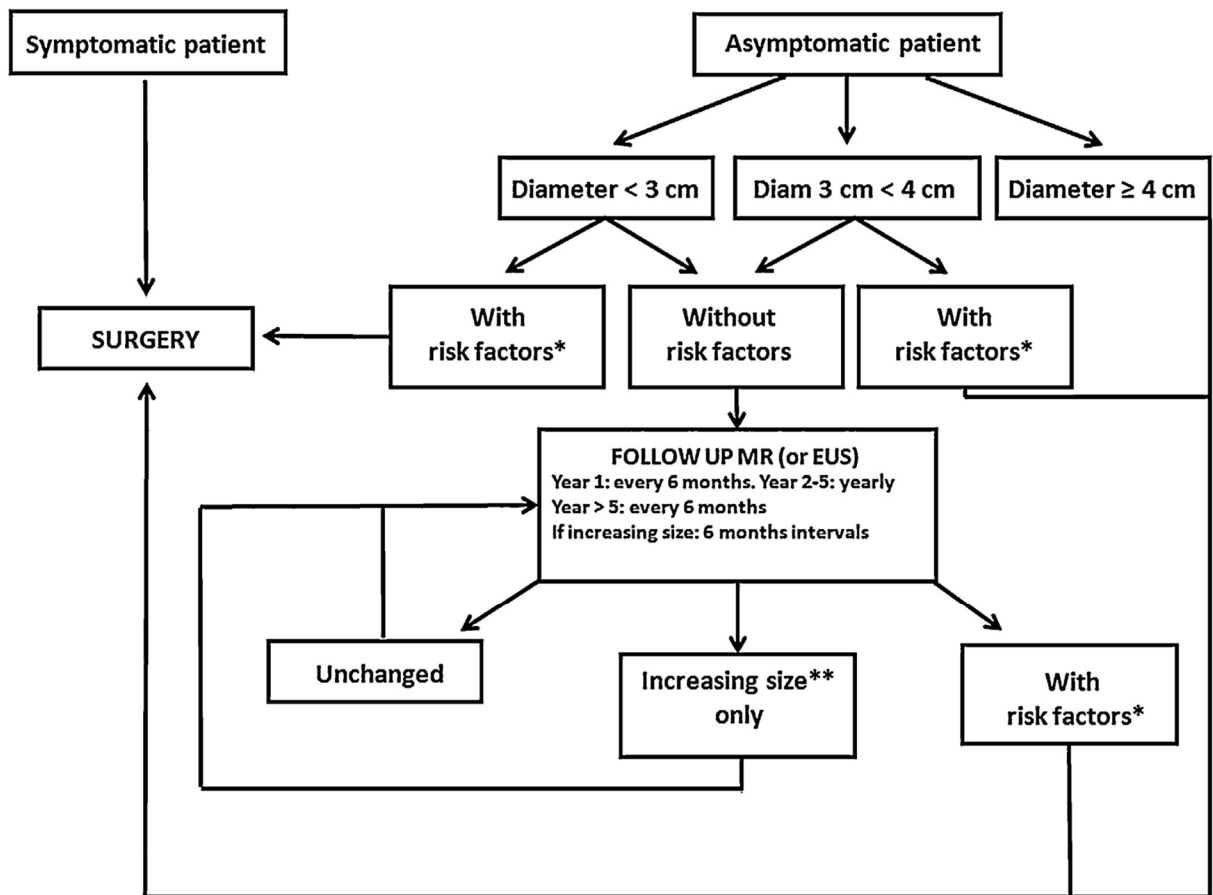


FIGURE 33 : ALGORITHME DE PRISE EN CHARGE DES TIPMP-BD SELON LES GUIDELINES DE L'EUROPEAN EXPERTS CONSENSUS [101]

La méthode de résection optimale recommandée est une pancréatectomie segmentaire qui vise la tumeur kystique, avec examen extemporané des marges d'exérèse et lymphadénectomie [78,99,101].

L'alcoolisation par EUS n'est actuellement pas recommandée pour le traitement des TIPMP-BD [78].

Le traitement des TIPMP-BD multifocales doit être le même que celui des TIPMP-BD unifocales en évitant au maximum une pancréatectomie totale, source de morbidité accrue.

La lésion qui présente le plus haut degré de malignité doit de ce fait être réséquée en premier, à l'aide d'une pancréatectomie segmentaire avec lymphadénectomie. Les lésions restantes, qui présentent moins de risque, doivent être surveillées [78,99,101].

iii. TIPMP MIXTES

Les TIPMP mixtes doivent être prises en charge comme des TIPMP-MD, en raison du risque de dégénérescence similaire. Tous les patients sans contre-indication à la chirurgie doivent de ce fait être opérés [78,101].

d. TUMEUR PSEUDOPAPILLAIRE ET SOLIDE

La TPPS est une tumeur à faible potentiel de malignité avec possible dissémination métastatique [99,101]. Une étude récente a retrouvé un envahissement vasculaire dans 4,6% des cas, une atteinte ganglionnaires dans 1,6% des cas et des métastases à distance dans 7,7% des cas [99,132].

La chirurgie oncologique, avec marges de résection saines, est recommandée étant donné le risque de récurrence qui augmente en cas d'exérèse incomplète[99,101].

La méthode de résection préconisée dépend de la localisation, de la taille et de l'envahissement tumoral [99]:

- Une pancréatectomie caudale avec ou sans splénectomie (en fonction de l'envahissement tumoral) pour les tumeurs de la queue du pancréas.
- Une duodéno-pancréatectomie céphalique pour les tumeurs de la tête du pancréas.
- Une pancréatectomie centrale en cas de tumeur du corps ou de l'isthme du pancréas.
- Une énucléation en cas de tumeur de petite taille.

F.EVOLUTION ET PRONOSTIC

1. CYSTADENOME SEREUX

La chirurgie est considérée curative. Après résection, le taux de survie dépend uniquement de la mortalité (1-2%) et des complications post-opératoires (15-30%) [87,133].

La surveillance post-opératoire n'est pas indiquée sauf en cas de cystadénocarcinome séreux [75,87,99,101,134].

2. CYSTADENOME MUCINEUX

Les cystadénomes mucineux non invasifs ne présentent aucun risque de récurrence après résection et aucun risque de développer un cancer dans le reste du pancréas. La surveillance n'est de ce fait pas indiquée pour ces patients[36,37,87,99,101,103,135].

Les cystadénomes mucineux invasifs présentent quant à eux un risque de récurrence qui avoisine les 37 à 85% à 5 ans [136]. Le taux de survie à 5 ans est de 57 à 75% [35,37]. Le rythme de surveillance recommandé est similaire à celui de l'adénocarcinome pancréatique avec une TDM pancréatique chaque 6 mois les deux premières années puis chaque année [87,99,103].

3. TUMEUR INTRACANALAIRE PAPILLAIRE ET MUCINEUSE (TIPMP)

Tous les patients présentant une TIPMP doivent être surveillés après la résection pour détecter l'éventuel développement d'une nouvelle TIPMP ou d'un adénocarcinome canalaire pancréatique concomitant [78,87,99,101]. Ces lésions apparaissent habituellement 5 à 10 ans après la résection initiale [78,137,138].

Le taux de récurrence retrouvé dans la littérature varie de 1% à 20% et le taux de récurrence invasive entre 2% et 7,8% [78,139-145]. Une étude récente a démontré que chez des patients ayant bénéficié de la résection d'une TIPMP non invasive, le risque de développer une nouvelle lésion après 1, 5 et 10 ans était respectivement de 4%, 25% et 62 %. Le risque de récurrence invasive après 1, 5 et 10 ans était respectivement de 0%, 7% et 38% [78,146].

Un examen d'imagerie en coupe (TDM, IRM) ou une EUS sont recommandés au moins 2 fois par an chez les patients à risque (Antécédents familiaux d'adénocarcinome canalaire pancréatique, marges de résection positives à une dysplasie de haut grade, sous type histologique autre que le type intestinal) et 1 à 2 fois par an suffisent dans les autres cas [78]. Pour les TIPMP invasives la surveillance doit être la même que pour le cancer du pancréas [78,101,147].

4. TUMEUR PSEUDOPAPILLAIRE ET SOLIDE (TPPS)

Malgré leur caractère agressif local, les TPPS présentent un pronostic postopératoire favorable avec des taux de survie à 5 ans > 95%, même en cas de métastase [87,101]. Le taux de récurrence est < 5% (1-9% après 50 mois de suivi) et le délai moyen avant l'apparition d'une lésion récidivante est de 4 ans [87].

Il n'existe actuellement aucune recommandation de surveillance après résection, mais une surveillance annuelle pendant au moins 5 ans a été suggérée[87,99,101,134].

VII. CONCLUSION

Les tumeurs kystiques du pancréas constituent une entité de plus en plus fréquente.

L'approche diagnostique doit permettre de distinguer les tumeurs kystiques à potentiel malin nul ou négligeable des tumeurs kystiques à risque de dégénérescence intermédiaire ou élevé.

Cette démarche diagnostique nécessite des explorations radiologiques (TDM, IRM) et écho-endoscopique de qualité, complétées par une EUS-FNA pour analyse biochimique, cytologique et moléculaire du liquide ponction.

Notre étude a porté sur 8 cas de tumeurs kystiques du pancréas, dont 1 cas de cystadénome séreux, 1 cas de cystadénome mucineux et 6 cas de TIPMP. L'âge moyen était de 65,7 ans, avec une prédominance féminine à raison de 75% des cas. Tous les patients ont bénéficié d'une écho-endoscopie pancréatique et une IRM a été réalisée dans 6 cas. Ces deux examens ont été concordants dans 5 cas mais non concluants dans le cas du cystadénome mucineux où une cytoponction sous EUS était nécessaire et a pu poser le diagnostic.

L'obtention d'un diagnostic préopératoire précis est important car conditionne l'approche thérapeutique et la prise décisionnelle : L'abstention

avec ou sans surveillance, modalités et périodicité de la surveillance, indication opératoire ou non, intervention conservatrice ou radicale.

Dans notre série, la majorité de nos patients sont sous surveillance radiologique et écho-endoscopique. Deux patients ont été opérés (1 cas de TIPMP dégénérée et 1 cas de cystadénome mucineux).

Une prise en charge multidisciplinaire grâce à une bonne collaboration entre chirurgien, radiologue, écho-endoscopiste et anatomopathologiste est donc nécessaire.

VIII. RESUMES

Résumé

Titre : Les tumeurs kystiques du pancréas : Diagnostic et prise en charge

Auteur : Nawfal CAIDI

Mots clés : Tumeur ; Kyste ; Pancréas ; Diagnostic ; Traitement ; Surveillance

Les tumeurs kystiques du pancréas constituent une entité de plus en plus fréquente et occupent actuellement une place importante dans la pathologie pancréatique.

L'objectif de notre travail est de rapporter des observations colligées au service d'Explorations Fonctionnelles Digestives du CHU Ibn Sina, de comparer ces cas aux données de la littérature et de faire une mise au point sur les dernières recommandations internationales.

Notre étude porte sur une série écho-endoscopique de 8 cas de tumeurs kystiques du pancréas, colligés sur une période s'étalant de 2015 à 2017.

L'âge moyen était de 65,7 ans [60-76 ans] » avec une prédominance féminine (75% des patients). Les tumeurs kystiques étaient représentées par les TIPMP dans 6 cas, les cystadénomes mucineux dans 1 cas et le cystadénome séreux dans 1 cas. L'écho-endoscopie a été réalisée chez tous les patients, sous sédation au propofol, par un écho-endoscope pentax radial et/ou linéaire. 2 patients ont bénéficié d'une exérèse chirurgicale et d'une confirmation histologique du diagnostic. 4 patients sont sous surveillance radiologique. 2 patients ont été perdus de vue.

Abstract

Title: Pancreatic cystic tumors: Diagnosis and management

Author: Nawfal CAIDI

Key words: Tumor; Cyst; Pancreas; Diagnosis; Treatment; Surveillance

Pancreatic cystic tumors are an increasingly frequent entity and currently hold an important place in the pancreatic pathology.

The aim of our work is to report observations collected in the service of Functional Digestive Explorations at the Ibn Sina Hospital, to compare these cases with the data of the literature and to make an update of the latest international recommendations.

Our study focuses on an endoscopic ultrasound series of 8 cases of pancreatic cystic tumors, collected over a period extending from 2015 to 2017.

The mean age was 65,7 years [60-76 years] with a female predominance (75% of the patients). Pancreatic cystic tumors were represented by IPMNs in 6 cases, mucinous cystadenomas in 1 case and serous cystadenoma in 1 case. Endoscopic ultrasound was performed in all patients, under propofol sedation, by a pentax radial and/or linear endoscope. 2 patients had surgical excision and histological confirmation of the diagnosis. 4 patients are under radiologic surveillance. 2 patients were lost to the follow-up.

ملخص

العنوان: الأورام الكيسية البنكرياسية

الكاتب: نوفل قايدى

الكلمات الأساسية: ورم؛ كيس؛ بنكرياس؛ تشخيص؛ علاج؛ مراقبة

تحتل الأورام الكيسية البنكرياسية حالياً مكانة هامة في علم أمراض البنكرياس حيث يتم استكشافها على نحو متزايد.

الهدف من عملنا هو دراسة تقارير طبية تم جمعها في قسم الاستكشافات الوظيفية للجهاز الهضمي بمستشفى ابن سينا، ثم مقارنة هذه الحالات مع المراجع العلمية وأحدث التوصيات الدولية.

تتعلق دراستنا بسلسلة تقارير لفحص الموجات فوق الصوتية بالمنظار لدى 8 حالات من الأورام الكيسية البنكرياسية. وقد تم جمع هذه التقارير في فترة تمتد من 2015 إلى 2017.

متوسط عمر المرضى كان 65,7 سنة [60-76 سنة] مع هيمنة للنساء (75% من المرضى). تمثلت الأورام الكيسية البنكرياسية بأورام داخل القنوات البنكرياسية مع إفرازات مخاطية في 6 حالات، أورام غدية كيسية مخاطية في حالة واحدة وأورام غدية كيسية مصلية في حالة واحدة. فحص الموجات فوق الصوتية بالمنظار تم تطبيقه عند كل المرضى تحت تخدير بالبروبوفول، بواسطة جهاز منظار صدى خطي أو/وشعاعي. خضع مريضين للجراحة لاستئصال الورم وللتأكد من التشخيص عبر الدراسة النسيجية. 4 مرضى تحت المراقبة بالأشعة. فقد مريضين للمتابعة.

IX. BIBLIOGRAPHIE

- [1] Asif K, McGrath K. Classification of pancreatic cysts: UpToDate, Inc; 2015 [updated Sep 23, 2015. Available from: <https://www.uptodate.com/contents/classification-of-pancreatic-cysts>.
- [2] Cruveihlier J. Kyste pancreatique. essai sur l'anatomie pathologique. 1816;1(286).
- [3] Bécourt PJG. Recherches sur le pancréas : ses fonctions et ses altérations organiques. Dissertation présentée. Strasbourg: De l'impr. de F.G. Levrault; 1830.
- [4] Lücke A, Klebs E. Beitrag zur Ovariectomie und zur Kenntniss der Abdominalgeschwülste. Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie und für klinische Medicin. 1867;41(1):1-14.
- [5] Fitz RH. Multilocular Cystoma of the Pancreas. Am J Med Sci. 1900;120(2):184-90.
- [6] Lichtenstein L. Papillary Cystadenocarcinoma of Pancreas: Case Report, with Notes on Classification of Malignant Cystic Tumors of Pancreas. The American Journal of Cancer. 1934;21(3):542-53.
- [7] Compagno J, Oertel JE. Mucinous cystic neoplasms of the pancreas with overt and latent malignancy (cystadenocarcinoma and cystadenoma). A clinicopathologic study of 41 cases. Am J Clin Pathol. 1978;69(6):573-80.

- [8] Ohhashi K. Four cases of mucous secreting pancreatic cancer. *Prog Digest Endosc.* 1982;20:348-51.
- [9] Solcia E, Capella C, Klöppel Gn, Armed Forces Institute of Pathology (U.S.), et al. *Tumors of the pancreas.* Washington, D.C.: Armed Forces Institute of Pathology; 1997. 262 p.
- [10] Bosman FT, World Health Organization., International Agency for Research on Cancer. *WHO classification of tumours of the digestive system.* Lyon: IARC Press; 2010. 417 p.
- [11] Adda G, Hannoun L, Loygue J. Development of the human pancreas: variations and pathology. A tentative classification. *Anat Clin.* 1984;5(4):275-83.
- [12] Skandalakis LJ, Rowe JS, Jr., Gray SW, Skandalakis JE. Surgical embryology and anatomy of the pancreas. *Surg Clin North Am.* 1993;73(4):661-97.
- [13] Pandol S. *The exocrine pancreas.* San Rafael, Calif.: Morgan & Claypool Life Sciences,; 2011. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK54128>.
- [14] Shi C, Liu E. Anatomy, Histology, and Function of the Pancreas. In: Mitchell RN, editor. *Pathobiology of Human Disease.* San Diego: Academic Press; 2014. p. 2229-42.

- [15] Johnson LR. Encyclopedia of gastroenterology. Amsterdam ; Boston: Academic Press; 2004. 1684-700 p.
- [16] Bouchet A. Anatomie topographique, descriptive, et fonctionnelle. 2e ed. Paris: SIMEP; 1990.
- [17] Rouvière H. Anatomie humaine : descriptive, topographique et fonctionnelle. 15e ed. Paris: Masson; 2002.
- [18] Lahlaidi A. Anatomie Topographique Trilingue. Maroc: Livres Ibn Sina; 2000.
- [19] Netter FH. Atlas of human anatomy. 4th ed. Philadelphia, Pa: Saunders/Elsevier; 2006. 548 p. of plates, I-47 p. p.
- [20] Marieb EN, Wilhelm PB, Mallatt J. Human anatomy. Eighth edition. ed. San Francisco: Pearson; 2017. 859 p.
- [21] Lowe JS, Anderson PG. Chapter 11 - Alimentary Tract. Stevens & Lowe's Human Histology (Fourth Edition). Philadelphia: Mosby; 2015. p. 186-224.
- [22] Lowe JS, Anderson PG. Chapter 14 - Endocrine System. Stevens & Lowe's Human Histology (Fourth Edition). Philadelphia: Mosby; 2015. p. 263-85.
- [23] Maurin N. Histologie : Images et Commentaires 2006 [updated 2006. Available from: <http://www.edu.upmc.fr/histologie/>.

- [24] de Jong K, Nio CY, Hermans JJ, Dijkgraaf MG, et al. High prevalence of pancreatic cysts detected by screening magnetic resonance imaging examinations. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2010;8(9):806-11.
- [25] Laffan TA, Horton KM, Klein AP, Berlanstein B, et al. Prevalence of unsuspected pancreatic cysts on MDCT. *AJR Am J Roentgenol*. 2008;191(3):802-7.
- [26] Lee KS, Sekhar A, Rofsky NM, Pedrosa I. Prevalence of incidental pancreatic cysts in the adult population on MR imaging. *Am J Gastroenterol*. 2010;105(9):2079-84.
- [27] de Jong K, Bruno MJ, Fockens P. Epidemiology, diagnosis, and management of cystic lesions of the pancreas. *Gastroenterol Res Pract*. 2012.
- [28] Farrell JJ. Prevalence, Diagnosis and Management of Pancreatic Cystic Neoplasms: Current Status and Future Directions. *Gut Liver*. 2015;9(5):571-89.
- [29] Spinelli KS, Fromwiller TE, Daniel RA, Kiely JM, et al. Cystic pancreatic neoplasms: observe or operate. *Ann Surg*. 2004;239(5):651-7; discussion 7-9.
- [30] Zhang XM, Mitchell DG, Dohke M, Holland GA, et al. Pancreatic cysts: depiction on single-shot fast spin-echo MR images. *Radiology*. 2002;223(2):547-53.

- [31] Kimura W, Nagai H, Kuroda A, Muto T, et al. Analysis of small cystic lesions of the pancreas. *Int J Pancreatol.* 1995;18(3):197-206.
- [32] Chandwani R, Allen PJ. Cystic Neoplasms of the Pancreas. *Annu Rev Med.* 2016;67:45-57.
- [33] Valsangkar NP, Morales-Oyarvide V, Thayer SP, Ferrone CR, et al. 851 resected cystic tumors of the pancreas: a 33-year experience at the Massachusetts General Hospital. *Surgery.* 2012;152(3 Suppl 1):S4-12.
- [34] Le Baleur Y, Couvelard A, Vullierme MP, Sauvanet A, et al. Mucinous cystic neoplasms of the pancreas: definition of preoperative imaging criteria for high-risk lesions. *Pancreatology : official journal of the International Association of Pancreatology.* 2011;11(5):495-9.
- [35] Park JW, Jang JY, Kang MJ, Kwon W, et al. Mucinous cystic neoplasm of the pancreas: is surgical resection recommended for all surgically fit patients? *Pancreatology : official journal of the International Association of Pancreatology.* 2014;14(2):131-6.
- [36] Yamao K, Yanagisawa A, Takahashi K, Kimura W, et al. Clinicopathological features and prognosis of mucinous cystic neoplasm with ovarian-type stroma: a multi-institutional study of the Japan pancreas society. *Pancreas.* 2011;40(1):67-71.

- [37] Crippa S, Salvia R, Warshaw AL, Dominguez I, et al. Mucinous cystic neoplasm of the pancreas is not an aggressive entity: lessons from 163 resected patients. *Ann Surg.* 2008;247(4):571-9.
- [38] Jang KT, Park SM, Basturk O, Bagci P, et al. Clinicopathologic characteristics of 29 invasive carcinomas arising in 178 pancreatic mucinous cystic neoplasms with ovarian-type stroma: implications for management and prognosis. *Am J Surg Pathol.* 2015;39(2):179-87.
- [39] Greer JB, Ferrone CR. Spectrum and Classification of Cystic Neoplasms of the Pancreas. *Surg Oncol Clin N Am.* 2016;25(2):339-50.
- [40] Tseng JF, Warshaw AL, Sahani DV, Lauwers GY, et al. Serous cystadenoma of the pancreas: tumor growth rates and recommendations for treatment. *Ann Surg.* 2005;242(3):413-9; discussion 9-21.
- [41] Malleo G, Bassi C, Rossini R, Manfredi R, et al. Growth pattern of serous cystic neoplasms of the pancreas: observational study with long-term magnetic resonance surveillance and recommendations for treatment. *Gut.* 2012;61(5):746-51.
- [42] Jais B, Rebours V, Malleo G, Salvia R, et al. Serous cystic neoplasm of the pancreas: a multinational study of 2622 patients under the auspices of the International Association of Pancreatology and European Pancreatic Club (European Study Group on Cystic Tumors of the Pancreas). *Gut.* 2016;65(2):305-12.

- [43] Bassi C, Salvia R, Molinari E, Biasutti C, et al. Management of 100 consecutive cases of pancreatic serous cystadenoma: wait for symptoms and see at imaging or vice versa? *World J Surg.* 2003;27(3):319-23.
- [44] Le Borgne J, de Calan L, Partensky C. Cystadenomas and cystadenocarcinomas of the pancreas: a multiinstitutional retrospective study of 398 cases. French Surgical Association. *Ann Surg.* 1999;230(2):152-61.
- [45] Galanis C, Zamani A, Cameron JL, Campbell KA, et al. Resected serous cystic neoplasms of the pancreas: a review of 158 patients with recommendations for treatment. *J Gastrointest Surg.* 2007;11(7):820-6.
- [46] Kimura W, Moriya T, Hirai I, Hanada K, et al. Multicenter study of serous cystic neoplasm of the Japan pancreas society. *Pancreas.* 2012;41(3):380-7.
- [47] Butte JM, Brennan MF, Gonen M, Tang LH, et al. Solid pseudopapillary tumors of the pancreas. Clinical features, surgical outcomes, and long-term survival in 45 consecutive patients from a single center. *J Gastrointest Surg.* 2011;15(2):350-7.
- [48] Reddy S, Cameron JL, Scudiere J, Hruban RH, et al. Surgical management of solid-pseudopapillary neoplasms of the pancreas (Franz or Hamoudi tumors): a large single-institutional series. *J Am Coll Surg.* 2009;208(5):950-7; discussion 7-9.

- [49] Crippa S, Fernandez-Del Castillo C, Salvia R, Finkelstein D, et al. Mucin-producing neoplasms of the pancreas: an analysis of distinguishing clinical and epidemiologic characteristics. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2010;8(2):213-9.
- [50] Sarr MG, Carpenter HA, Prabhakar LP, Orchard TF, et al. Clinical and pathologic correlation of 84 mucinous cystic neoplasms of the pancreas: can one reliably differentiate benign from malignant (or premalignant) neoplasms? *Ann Surg*. 2000;231(2):205-12.
- [51] Papavramidis T, Papavramidis S. Solid pseudopapillary tumors of the pancreas: review of 718 patients reported in English literature. *J Am Coll Surg*. 2005;200(6):965-72.
- [52] Ingkakul T, Warshaw AL, Fernandez-Del Castillo C. Epidemiology of intraductal papillary mucinous neoplasms of the pancreas: sex differences between 3 geographic regions. *Pancreas*. 2011;40(5):779-80.
- [53] Marchegiani G, Mino-Kenudson M, Sahara K, Morales-Oyarvide V, et al. IPMN involving the main pancreatic duct: biology, epidemiology, and long-term outcomes following resection. *Ann Surg*. 2015;261(5):976-83.
- [54] Stark A, Donahue TR, Reber HA, Hines OJ. Pancreatic Cyst Disease: A Review. *JAMA*. 2016;315(17):1882-93.
- [55] Fernandez-del Castillo C, Targarona J, Thayer SP, Rattner DW, et al. Incidental pancreatic cysts: clinicopathologic characteristics and

- comparison with symptomatic patients. *Arch Surg.* 2003;138(4):427-3; discussion 33-4.
- [56] Scialpi M, Reginelli A, D'Andrea A, Gravante S, et al. Pancreatic tumors imaging: An update. *Int J Surg.* 2016;28 Suppl 1:S142-55.
- [57] Zamboni GA, Ambrosetti MC, D'Onofrio M, Pozzi Mucelli R. Ultrasonography of the pancreas. *Radiol Clin North Am.* 2012;50(3):395-406.
- [58] Hammond N, Miller FH, Sica GT, Gore RM. Imaging of cystic diseases of the pancreas. *Radiol Clin North Am.* 2002;40(6):1243-62.
- [59] Yoon WJ, Brugge WR. Pancreatic cystic neoplasms: diagnosis and management. *Gastroenterol Clin North Am.* 2012;41(1):103-18.
- [60] Kalb B, Sarmiento JM, Kooby DA, Adsay NV, et al. MR imaging of cystic lesions of the pancreas. *Radiographics.* 2009;29(6):1749-65.
- [61] Wangermez M. Endoscopic ultrasound of pancreatic tumors. *Diagn Interv Imaging.* 2016;97(12):1287-95.
- [62] Brugge WR. Diagnosis and management of cystic lesions of the pancreas. *J Gastrointest Oncol.* 2015;6(4):375-88.
- [63] Senturk H. Management of cystic diseases of the pancreas. *Turk J Gastroenterol.* 2014;25(1):1-18.

- [64] Bhutani MS, Gupta V, Guha S, Gheonea DI, et al. Pancreatic cyst fluid analysis--a review. *J Gastrointest Liver Dis.* 2011;20(2):175-80.
- [65] van der Waaij LA, van Dullemen HM, Porte RJ. Cyst fluid analysis in the differential diagnosis of pancreatic cystic lesions: a pooled analysis. *Gastrointest Endosc.* 2005;62(3):383-9.
- [66] Bartel MJ, Raimondo M. Endoscopic Management of Pancreatic Cysts. *Dig Dis Sci.* 2017;62(7):1808-15.
- [67] Brugge WR, Lewandrowski K, Lee-Lewandrowski E, Centeno BA, et al. Diagnosis of pancreatic cystic neoplasms: a report of the cooperative pancreatic cyst study. *Gastroenterology.* 2004;126(5):1330-6.
- [68] Hong SK, Loren DE, Rogart JN, Siddiqui AA, et al. Targeted cyst wall puncture and aspiration during EUS-FNA increases the diagnostic yield of premalignant and malignant pancreatic cysts. *Gastrointest Endosc.* 2012;75(4):775-82.
- [69] Nakai Y, Isayama H, Shinoura S, Iwashita T, et al. Confocal laser endomicroscopy in gastrointestinal and pancreatobiliary diseases. *Dig Endosc.* 2014;26 Suppl 1:86-94.
- [70] Arshad HM, Bharmal S, Duman DG, Liangpunsakul S, et al. Advanced endoscopic ultrasound management techniques for preneoplastic pancreatic cystic lesions. *J Investig Med.* 2017;65(1):7-14.

- [71] Napoleon B, Lemaistre AI, Pujol B, Caillol F, et al. A novel approach to the diagnosis of pancreatic serous cystadenoma: needle-based confocal laser endomicroscopy. *Endoscopy*. 2015;47(1):26-32.
- [72] Nakai Y, Iwashita T, Park DH, Samarasena JB, et al. Diagnosis of pancreatic cysts: EUS-guided, through-the-needle confocal laser-induced endomicroscopy and cystoscopy trial: DETECT study. *Gastrointest Endosc*. 2015;81(5):1204-14.
- [73] Konda VJ, Meining A, Jamil LH, Giovannini M, et al. A pilot study of in vivo identification of pancreatic cystic neoplasms with needle-based confocal laser endomicroscopy under endosonographic guidance. *Endoscopy*. 2013;45(12):1006-13.
- [74] Reid MD, Choi H, Balci S, Akkas G, et al. Serous cystic neoplasms of the pancreas: clinicopathologic and molecular characteristics. *Semin Diagn Pathol*. 2014;31(6):475-83.
- [75] Antonini F, Fuccio L, Fabbri C, Macarri G, et al. Management of serous cystic neoplasms of the pancreas. *Expert Rev Gastroenterol Hepatol*. 2015;9(1):115-25.
- [76] Scoazec JY, Vullierme MP, Barthet M, Gonzalez JM, et al. Cystic and ductal tumors of the pancreas: diagnosis and management. *J Visc Surg*. 2013;150(2):69-84.

- [77] Fukushima N, Zamboni G. Mucinous cystic neoplasms of the pancreas: update on the surgical pathology and molecular genetics. *Semin Diagn Pathol.* 2014;31(6):467-74.
- [78] 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.
- [79] Furukawa T, Hatori T, Fujita I, Yamamoto M, et al. Prognostic relevance of morphological types of intraductal papillary mucinous neoplasms of the pancreas. *Gut.* 2011;60(4):509-16.
- [80] Furukawa T, Kloppel G, Volkan Adsay N, Albores-Saavedra J, et al. Classification of types of intraductal papillary-mucinous neoplasm of the pancreas: a consensus study. *Virchows Arch.* 2005;447(5):794-9.
- [81] Terris B, Cavard C. Diagnosis and molecular aspects of solid-pseudopapillary neoplasms of the pancreas. *Semin Diagn Pathol.* 2014;31(6):484-90.
- [82] Mahul AB, American Joint Committee on Cancer. *AJCC cancer staging manual.* 8th ed. New York: Springer; 2017. 337-47 p.
- [83] Scheiman JM. Management of cystic lesions of the pancreas. *J Gastrointest Surg.* 2008;12(3):405-7.

- [84] Dewhurst CE, Morteale KJ. Cystic tumors of the pancreas: imaging and management. *Radiol Clin North Am.* 2012;50(3):467-86.
- [85] Nougaret S, Mannelli L, Pierredon MA, Schembri V, et al. Cystic pancreatic lesions: From increased diagnosis rate to new dilemmas. *Diagn Interv Imaging.* 2016;97(12):1275-85.
- [86] Gonzalez Obeso E, Murphy E, Brugge W, Deshpande V. Pseudocyst of the pancreas: the role of cytology and special stains for mucin. *Cancer.* 2009;117(2):101-7.
- [87] Al Efishat M, Allen PJ. Therapeutic Approach to Cystic Neoplasms of the Pancreas. *Surg Oncol Clin N Am.* 2016;25(2):351-61.
- [88] DeWitt J, McGreevy K, Schmidt CM, Brugge WR. EUS-guided ethanol versus saline solution lavage for pancreatic cysts: a randomized, double-blind study. *Gastrointest Endosc.* 2009;70(4):710-23.
- [89] DeWitt J, DiMaio CJ, Brugge WR. Long-term follow-up of pancreatic cysts that resolve radiologically after EUS-guided ethanol ablation. *Gastrointest Endosc.* 2010;72(4):862-6.
- [90] DiMaio CJ, DeWitt JM, Brugge WR. Ablation of pancreatic cystic lesions: the use of multiple endoscopic ultrasound-guided ethanol lavage sessions. *Pancreas.* 2011;40(5):664-8.

- [91] Gan SI, Thompson CC, Lauwers GY, Bounds BC, et al. Ethanol lavage of pancreatic cystic lesions: initial pilot study. *Gastrointest Endosc.* 2005;61(6):746-52.
- [92] Kandula M, Moole H, Cashman M, Volmar FH, et al. Success of endoscopic ultrasound-guided ethanol ablation of pancreatic cysts: a meta-analysis and systematic review. *Indian J Gastroenterol.* 2015;34(3):193-9.
- [93] Oh HC, Seo DW, Song TJ, Moon SH, et al. Endoscopic ultrasonography-guided ethanol lavage with paclitaxel injection treats patients with pancreatic cysts. *Gastroenterology.* 2011;140(1):172-9.
- [94] Oh HC, Seo DW, Lee TY, Kim JY, et al. New treatment for cystic tumors of the pancreas: EUS-guided ethanol lavage with paclitaxel injection. *Gastrointest Endosc.* 2008;67(4):636-42.
- [95] DeWitt JM, Al-Haddad M, Sherman S, LeBlanc J, et al. Alterations in cyst fluid genetics following endoscopic ultrasound-guided pancreatic cyst ablation with ethanol and paclitaxel. *Endoscopy.* 2014;46(6):457-64.
- [96] Pai M, Habib N, Senturk H, Lakhtakia S, et al. Endoscopic ultrasound guided radiofrequency ablation, for pancreatic cystic neoplasms and neuroendocrine tumors. *World J Gastrointest Surg.* 2015;7(4):52-9.
- [97] Malleo G, Bassi C, Salvia R. Appraisal of the surgical management for pancreatic serous cystic neoplasms. *Surg Endosc.* 2013;27(7):2646-7.

- [98] Strobel O, Z'Graggen K, Schmitz-Winnenthal FH, Friess H, et al. Risk of malignancy in serous cystic neoplasms of the pancreas. *Digestion*. 2003;68(1):24-33.
- [99] Gerry JM, Poultsides GA. Surgical Management of Pancreatic Cysts: A Shifting Paradigm Toward Selective Resection. *Dig Dis Sci*. 2017;62(7):1816-26.
- [100] Matsumoto T, Hirano S, Yada K, Shibata K, et al. Malignant serous cystic neoplasm of the pancreas: report of a case and review of the literature. *J Clin Gastroenterol*. 2005;39(3):253-6.
- [101] Del Chiaro M, Verbeke C, Salvia R, Kloppel G, et al. European experts consensus statement on cystic tumours of the pancreas. *Dig Liver Dis*. 2013;45(9):703-11.
- [102] Oh HC, Seo DW, Kim SH, Min B, et al. Systemic effect of endoscopic ultrasonography-guided pancreatic cyst ablation with ethanol and paclitaxel. *Dig Dis Sci*. 2014;59(7):1573-7.
- [103] Tanaka M, Fernandez-del Castillo C, Adsay V, Chari S, et al. International consensus guidelines 2012 for the management of IPMN and MCN of the pancreas. *Pancreatolology : official journal of the International Association of Pancreatology*. 2012;12(3):183-97.
- [104] Nilsson LN, Keane MG, Shamali A, Millastre Bocos J, et al. Nature and management of pancreatic mucinous cystic neoplasm (MCN): A

systematic review of the literature. *Pancreatology* : official journal of the International Association of Pancreatology. 2016;16(6):1028-36.

- [105] Tan MC, Basturk O, Brannon AR, Bhanot U, et al. GNAS and KRAS Mutations Define Separate Progression Pathways in Intraductal Papillary Mucinous Neoplasm-Associated Carcinoma. *J Am Coll Surg.* 2015;220(5):845-54 e1.
- [106] Mino-Kenudson M, Fernandez-del Castillo C, Baba Y, Valsangkar NP, et al. Prognosis of invasive intraductal papillary mucinous neoplasm depends on histological and precursor epithelial subtypes. *Gut.* 2011;60(12):1712-20.
- [107] Poultsides GA, Reddy S, Cameron JL, Hruban RH, et al. Histopathologic basis for the favorable survival after resection of intraductal papillary mucinous neoplasm-associated invasive adenocarcinoma of the pancreas. *Ann Surg.* 2010;251(3):470-6.
- [108] Adsay NV, Merati K, Basturk O, Iacobuzio-Donahue C, et al. Pathologically and biologically distinct types of epithelium in intraductal papillary mucinous neoplasms: delineation of an "intestinal" pathway of carcinogenesis in the pancreas. *Am J Surg Pathol.* 2004;28(7):839-48.
- [109] Nara S, Onaya H, Hiraoka N, Shimada K, et al. Preoperative evaluation of invasive and noninvasive intraductal papillary-mucinous neoplasms of the pancreas: clinical, radiological, and pathological analysis of 123 cases. *Pancreas.* 2009;38(1):8-16.

- [110] Ohno E, Hirooka Y, Itoh A, Ishigami M, et al. Intraductal papillary mucinous neoplasms of the pancreas: differentiation of malignant and benign tumors by endoscopic ultrasound findings of mural nodules. *Ann Surg.* 2009;249(4):628-34.
- [111] Kim SC, Park KT, Lee YJ, Lee SS, et al. Intraductal papillary mucinous neoplasm of the pancreas: clinical characteristics and treatment outcomes of 118 consecutive patients from a single center. *J Hepatobiliary Pancreat Surg.* 2008;15(2):183-8.
- [112] Schnelldorfer T, Sarr MG, Nagorney DM, Zhang L, et al. Experience with 208 resections for intraductal papillary mucinous neoplasm of the pancreas. *Arch Surg.* 2008;143(7):639-46; discussion 46.
- [113] Lee SY, Lee KT, Lee JK, Jeon YH, et al. Long-term follow up results of intraductal papillary mucinous tumors of pancreas. *J Gastroenterol Hepatol.* 2005;20(9):1379-84.
- [114] Suzuki Y, Atomi Y, Sugiyama M, Isaji S, et al. Cystic neoplasm of the pancreas: a Japanese multiinstitutional study of intraductal papillary mucinous tumor and mucinous cystic tumor. *Pancreas.* 2004;28(3):241-6.
- [115] Salvia R, Fernandez-del Castillo C, Bassi C, Thayer SP, et al. Main-duct intraductal papillary mucinous neoplasms of the pancreas: clinical predictors of malignancy and long-term survival following resection. *Ann Surg.* 2004;239(5):678-85; discussion 85-7.

- [116] Waters JA, Schmidt CM, Pinchot JW, White PB, et al. CT vs MRCP: optimal classification of IPMN type and extent. *J Gastrointest Surg.* 2008;12(1):101-9.
- [117] Hwang DW, Jang JY, Lee SE, Lim CS, et al. Clinicopathologic analysis of surgically proven intraductal papillary mucinous neoplasms of the pancreas in SNUH: a 15-year experience at a single academic institution. *Langenbecks Arch Surg.* 2012;397(1):93-102.
- [118] Nagai K, Doi R, Kida A, Kami K, et al. Intraductal papillary mucinous neoplasms of the pancreas: clinicopathologic characteristics and long-term follow-up after resection. *World J Surg.* 2008;32(2):271-8; discussion 9-80.
- [119] Schmidt CM, White PB, Waters JA, Yiannoutsos CT, et al. Intraductal papillary mucinous neoplasms: predictors of malignant and invasive pathology. *Ann Surg.* 2007;246(4):644-51; discussion 51-4.
- [120] Crippa S, Partelli S, Falconi M. Extent of surgical resections for intraductal papillary mucinous neoplasms. *World J Gastrointest Surg.* 2010;2(10):347-51.
- [121] Nguyen AH, Toste PA, Farrell JJ, Clerkin BM, et al. Current recommendations for surveillance and surgery of intraductal papillary mucinous neoplasms may overlook some patients with cancer. *J Gastrointest Surg.* 2015;19(2):258-65.

- [122] Fritz S, Klauss M, Bergmann F, Strobel O, et al. Pancreatic main-duct involvement in branch-duct IPMNs: an underestimated risk. *Ann Surg.* 2014;260(5):848-55; discussion 55-6.
- [123] Jang JY, Park T, Lee S, Kang MJ, et al. Validation of international consensus guidelines for the resection of branch duct-type intraductal papillary mucinous neoplasms. *Br J Surg.* 2014;101(6):686-92.
- [124] Roch AM, Ceppa EP, DeWitt JM, Al-Haddad MA, et al. International Consensus Guidelines parameters for the prediction of malignancy in intraductal papillary mucinous neoplasm are not properly weighted and are not cumulative. *HPB (Oxford).* 2014;16(10):929-35.
- [125] Aso T, Ohtsuka T, Matsunaga T, Kimura H, et al. "High-risk stigmata" of the 2012 international consensus guidelines correlate with the malignant grade of branch duct intraductal papillary mucinous neoplasms of the pancreas. *Pancreas.* 2014;43(8):1239-43.
- [126] Goh BK, Thng CH, Tan DM, Low AS, et al. Evaluation of the Sendai and 2012 International Consensus Guidelines based on cross-sectional imaging findings performed for the initial triage of mucinous cystic lesions of the pancreas: a single institution experience with 114 surgically treated patients. *Am J Surg.* 2014;208(2):202-9.
- [127] Sahora K, Mino-Kenudson M, Brugge W, Thayer SP, et al. Branch duct intraductal papillary mucinous neoplasms: does cyst size change the tip of the scale? A critical analysis of the revised international consensus

- guidelines in a large single-institutional series. *Ann Surg.* 2013;258(3):466-75.
- [128] Malleo G, Marchegiani G, Borin A, Capelli P, et al. Observational study of the incidence of pancreatic and extrapancreatic malignancies during surveillance of patients with branch-duct intraductal papillary mucinous neoplasm. *Ann Surg.* 2015;261(5):984-90.
- [129] Lafemina J, Katabi N, Klimstra D, Correa-Gallego C, et al. Malignant progression in IPMN: a cohort analysis of patients initially selected for resection or observation. *Ann Surg Oncol.* 2013;20(2):440-7.
- [130] Tanno S, Nakano Y, Sugiyama Y, Nakamura K, et al. Incidence of synchronous and metachronous pancreatic carcinoma in 168 patients with branch duct intraductal papillary mucinous neoplasm. *Pancreatology : official journal of the International Association of Pancreatology.* 2010;10(2-3):173-8.
- [131] Uehara H, Nakaizumi A, Ishikawa O, Iishi H, et al. Development of ductal carcinoma of the pancreas during follow-up of branch duct intraductal papillary mucinous neoplasm of the pancreas. *Gut.* 2008;57(11):1561-5.
- [132] Law JK, Ahmed A, Singh VK, Akshintala VS, et al. A systematic review of solid-pseudopapillary neoplasms: are these rare lesions? *Pancreas.* 2014;43(3):331-7.

- [133] Gaujoux S, Brennan MF, Gonen M, D'Angelica MI, et al. Cystic lesions of the pancreas: changes in the presentation and management of 1,424 patients at a single institution over a 15-year time period. *J Am Coll Surg.* 2011;212(4):590-600; discussion -3.
- [134] Katz MH, Mortenson MM, Wang H, Hwang R, et al. Diagnosis and management of cystic neoplasms of the pancreas: an evidence-based approach. *J Am Coll Surg.* 2008;207(1):106-20.
- [135] Reddy RP, Smyrk TC, Zapiach M, Levy MJ, et al. Pancreatic mucinous cystic neoplasm defined by ovarian stroma: demographics, clinical features, and prevalence of cancer. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2004;2(11):1026-31.
- [136] Robinson SM, Scott J, Oppong KW, White SA. What to do for the incidental pancreatic cystic lesion? *Surg Oncol.* 2014;23(3):117-25.
- [137] Ikeuchi N, Itoi T, Sofuni A, Itokawa F, et al. Prognosis of cancer with branch duct type IPMN of the pancreas. *World J Gastroenterol.* 2010;16(15):1890-5.
- [138] Sahara K, Ferrone CR, Brugge WR, Morales-Oyarvide V, et al. Effects of Comorbidities on Outcomes of Patients With Intraductal Papillary Mucinous Neoplasms. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2015;13(10):1816-23.
- [139] Miller JR, Meyer JE, Waters JA, Al-Haddad M, et al. Outcome of the pancreatic remnant following segmental pancreatectomy for non-invasive

- intraductal papillary mucinous neoplasm. *HPB (Oxford)*. 2011;13(11):759-66.
- [140] Salvia R, Partelli S, Crippa S, Landoni L, et al. Intraductal papillary mucinous neoplasms of the pancreas with multifocal involvement of branch ducts. *Am J Surg*. 2009;198(5):709-14.
- [141] Raut CP, Cleary KR, Staerkel GA, Abbruzzese JL, et al. Intraductal papillary mucinous neoplasms of the pancreas: effect of invasion and pancreatic margin status on recurrence and survival. *Ann Surg Oncol*. 2006;13(4):582-94.
- [142] Wada K, Kozarek RA, Traverso LW. Outcomes following resection of invasive and noninvasive intraductal papillary mucinous neoplasms of the pancreas. *Am J Surg*. 2005;189(5):632-6; discussion 7.
- [143] Fujii T, Kato K, Kodera Y, Kanda M, et al. Prognostic impact of pancreatic margin status in the intraductal papillary mucinous neoplasms of the pancreas. *Surgery*. 2010;148(2):285-90.
- [144] White R, D'Angelica M, Katabi N, Tang L, et al. Fate of the remnant pancreas after resection of noninvasive intraductal papillary mucinous neoplasm. *J Am Coll Surg*. 2007;204(5):987-93; discussion 93-5.
- [145] Chari ST, Yadav D, Smyrk TC, DiMagno EP, et al. Study of recurrence after surgical resection of intraductal papillary mucinous neoplasm of the pancreas. *Gastroenterology*. 2002;123(5):1500-7.

- [146] He J, Cameron JL, Ahuja N, Makary MA, et al. Is it necessary to follow patients after resection of a benign pancreatic intraductal papillary mucinous neoplasm? *J Am Coll Surg*. 2013;216(4):657-65; discussion 65-7.
- [147] Winter JM, Jiang W, Basturk O, Mino-Kenudson M, et al. Recurrence and Survival After Resection of Small Intraductal Papillary Mucinous Neoplasm-associated Carcinomas (≤ 20 -mm Invasive Component): A Multi-institutional Analysis. *Ann Surg*. 2016;263(4):793-801.

Serment

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

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

قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

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

- < بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية.
- < وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجهد الذي يستحقونه.
- < وأن أمارس مهنتي بوانزع 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 بطريق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد.
- < بكل هذا أتعهد عن كامل اختياري ومقسما بشري في.

والله على ما أقول شهيد .

جامعة محمد الخامس - الرباط
كلية الطب والصيدلة بالرباط

أطروحة رقم: 399

سنة: 2017

الأورام الكيسية البنكرياسية

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم:

من طرفه

السيد: نوفل فايدبي

المزوداد في: 15 يونيو 1991 بالرباط

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: ورم - كيس - بنكرياس - تشخيص - علاج.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

السيد: الحاج عمر المالقي

أستاذ في الجراحة العامة

مشرفة

السيدة: نوال قباج

أستاذة في أمراض الجهاز الهضمي

أعضاء

السيدة: اعتماد ناصر

أستاذة في طب الأشعة

السيد: حسن الصديق

أستاذ في أمراض الجهاز الهضمي