



كلية الطب
والصيدلة - مراكش
FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH

Année 2022

Thèse N° 154

Apport de l'écho-endoscopie dans les tumeurs kystiques du pancréas.

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 17/05/2022

PAR

Mr. BOUGRINE Mohamed Karim

Né le 08 Mai 1996 À AGADIR IDA-OUTANANE

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS

Écho-endoscopie - Tumeur kystique - Cytoponction - Biopsie - Traitement

JURY

Mme. K. KRATI

Professeur de Gastro-entérologie

PRESIDENT

Mme. Z. SAMLANI

Professeur de Gastro-entérologie

RAPPORTEUR

Mr. K. RABBANI

Professeur de Chirurgie Viscérale

Mme. M. KHOUCHANI

Professeur en Radiothérapie-Oncologie

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ



رَبِّ أَوْزِعْنِي أَنْ أَشْكُرَ نِعْمَتَكَ الَّتِي أَنْعَمْتَ
عَلَيَّ وَعَلَىٰ وَالِدَيَّ وَأَنْ أَعْمَلَ صَالِحًا تَرْضَاهُ
وَأَصْلِحْ لِي فِي ذُرِّيَّتِي صلى إِنِّي تُبْتُ إِلَيْكَ وَإِنِّي
مِنَ الْمُسْلِمِينَ





Serment d'Hippocrate

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

Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.

Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.

Les médecins seront mes frères.

Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.

Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.

Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948



LISTE DES PROFESSEURS



**UNIVERSITE CADI AYYAD FACULTE DE
MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH**

Doyens Honoraires

: Pr. Badie Azzaman MEHADJI

: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

ADMINISTRATION

Doyen : Pr Mohammed BOUSKRAOUI

Vice doyen à la Recherche et la cooperation

: Pr. Mohamed AMINE

Vice doyen aux affaires pédagogiques

: Pr. Redouane EL FEZZAZI

Vice doyen chargé de la Pharmacie

: Pr. Said ZOUHAIR

Secrétaire Général

: Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

Professeurs de l'enseignement supérieur

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato-orthopédie	ELOMRANI Abdelhamid	Radiothérapie
ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anésthésie-réanimation	FADILI Wafaa	Néphrologie
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie-obstétrique	FAKHIR Bouchra	Gynécologie-obstétrique
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	FAKHRI Anass	Histologie-embryologie cytogénétique
ADALI Imane	Psychiatrie	FOURAIJI Karima	Chirurgie pédiatrique
ADMOU Brahim	Immunologie	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique	GHOONDALE Omar	Urologie
AISSAOUI Younes	Anésthésie-réanimation	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
AIT AMEUR Mustapha	Hématologie	HAJJI Ibtissam	Ophtalmologie
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	HAROU Karam	Gynécologie-obstétrique
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie-obstétrique	HOCAR Ouafa	Dermatologie
AIT SAB Imane	Pédiatrie	JALAL Hicham	Radiologie
ALJ Soumaya	Radiologie	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique

AMAL Said	Dermatologie	KHALLOUKI Mohammed	Anésthésie-réanimation
AMINE Mohamed	Epidémiologie clinique	KHATOURI Ali	Cardiologie

AMMAR Haddou	Oto-rhino-laryngologie	KHOUCANI Mouna	Radiothérapie
AMRO Lamyae	Pneumo-phtisiologie	KISSANI Najib	Neurologie
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	KRATI Khadija	Gastro-entérologie
ARSALANE Lamiae	Microbiologie-virologie	KRIET Mohamed	Ophtalmologie
ASMOUKI Hamid	Gynécologie-obstétrique	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
ATMANE El Mehdi	Radiologie	LAKMICHY Mohamed Amine	Urologie
BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
BASRAOUI Dounia	Radiologie	LAOUAD Inass	Néphrologie
BASSIR Ahlam	Gynécologie-obstétrique	LOUHAB Nissrine	Neurologie
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie générale
BELKHOUCHE Ahlam	Rhumatologie	MADHAR Si Mohamed	Traumato-orthopédie
BENALI Abdeslam	Psychiatrie	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
BEN DRISS Laila	Cardiologie	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie
BENELKHAÏAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie générale	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BENHIMA Mohamed Amine	Traumato-orthopédie	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie-réanimation
BENJELLOUN HARZIMI Amine	Pneumo-phtisiologie	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
BENJILALI Laila	Médecine interne	MOUFID Kamal	Urologie
BENZAROUEL Dounia	Cardiologie	MOUTAJ Redouane	Parasitologie
BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo-phtisiologie	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophtalmologie
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie-obstétrique	MSOUGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BOUKHIRA Abderrahman	Biochimie-chimie	NAJEB Youssef	Traumato-orthopédie
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio- vasculaire	NARJIS Youssef	Chirurgie générale
BOURRAHOUCHE Aïcha	Pédiatrie	NEJMI Hicham	Anesthésie-réanimation
BOURROUS Monir	Pédiatrie	NIAMANE Radouane	Rhumatologie

BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie	OUALI IDRISSE Mariem	Radiologie
BSISS Mohammed Aziz	Biophysique	OUBAHA Sofia	Physiologie
CHAFIK Rachid	Traumato-orthopédie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique

CHAKOUR Mohammed	Hématologie	QACIF Hassan	Médecine interne
CHELLAK Laila	Biochimie-chimie	QAMOUSS Youssef	Anesthésie-réanimation
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	Radiologie	RABBANI Khalid	Chirurgie générale
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	RADA Noureddine	Pédiatrie
DAHAMI Zakaria	Urologie	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
DAROUASSI Youssef	Oto-rhino-laryngologie	RAJI Abdelaziz	Oto-rhino-laryngologie
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	ROCHDI Youssef	Oto-rhino-laryngologie
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie-réanimation	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anesthésie-réanimation
ELAMRANI Moulay Driss	Anatomie	SAMLANI Zouhour	Gastro-entérologie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	SARF Ismail	Urologie
EL BARNI Rachid	Chirurgie générale	SORAA Nabila	Microbiologie-virologie
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie-obstétrique
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	TASSI Noura	Maladies infectieuses
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	TAZI Mohamed Illias	Hématologie clinique
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie	YOUNOUS Said	Anesthésie-réanimation
EL HAOURY Hanane	Traumato-orthopédie	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie-virologie
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	ZEMRAOUI Nadir	Néphrologie
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZIADI Amra	Anesthésie-réanimation
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	ZOUHAIR Said	Microbiologie
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale	ZYANI Mohammad	Médecine interne

EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques		
-----------------------------	--	--	--

Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABDOU Abdessamad	Chirurgie Cardio- vasculaire	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie- embryologie- cytogénétique
ABIR Badreddine	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	JANAH Hicham	Pneumo-phtisiologie
ADARMOUCH Latifa	Médecine communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	KADDOURI Said	Médecine interne
AIT BATAHAR Salma	Pneumo-phtisiologie	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
ALAOUI Hassan	Anesthésie-réanimation	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale
ALJALIL Abdelfattah	Oto-rhino-laryngologie	MARGAD Omar	Traumato-orthopédie
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	MESSAOUDI Redouane	Ophthalmologie
ARSALANE Adil	Chirurgie thoracique	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto-rhino- laryngologie
ASSERRAJI Mohammed	Néphrologie	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
BELBACHIR Anass	Anatomie pathologique	NADER Youssef	Traumato-orthopédie
BELHADJ Ayoub	Anesthésie-réanimation	NASSIM SABAH Taoufik	Chirurgie réparatrice et plastique
BOUZERDA Abdelmajid	Cardiologie	RHARRASSI Issam	Anatomie pathologique
CHRAA Mohamed	Physiologie	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
EL HAOUATI Rachid	Chirurgie Cardio- vasculaire	SEDDIKI Rachid	Anesthésie- réanimation
EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie-virologie	SERGHINI Issam	Anesthésie- réanimation
EL MEZOUARI El Mostafa	Parasitologie-mycologie	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique
ESSADI Ismail	Oncologie médicale	ZARROUKI Youssef	Anesthésie- réanimation
GHAZI Mirieme	Rhumatologie	ZIDANE Moulay Abdelfettah	Chirurgie thoracique
HAMMOUNE Nabil	Radiologie		

Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
AABBASSI Bouchra	Psychiatrie	EL JADI Hamza	Endocrinologie et maladies métaboliques
ABALLA Najoua	Chirurgie pédiatrique	EL-QADIRY Raby	Pédiatrie
ABDELFETTAH Youness	Rééducation et réhabilitation fonctionnelle	FASSI Fihri Mohamed jawad	Chirurgie générale
ABOUDOURIB Maryem	Dermatologie	FDIL Naima	Chimie de coordination bio-organique
ABOULMAKARIM Siham	Biochimie	FENANE Hicham	Chirurgie thoracique
ACHKOUN Abdessalam	Anatomie	GEBRATI Lhoucine	Chimie physique
AHBALA Tariq	Chirurgie générale	HAJHOUI Farouk	Neurochirurgie

AIT ERRAMI Adil	Gastro-entérologie	HAJJI Fouad	Urologie
AKKA Rachid	Gastro-entérologie	HAMRI Asma	Chirurgie Générale
AMINE Abdellah	Cardiologie	HAZIME Raja	Immunologie
ARROB Adil	Chirurgie réparatrice et plastique	IDALENE Malika	Maladies infectieuses
AZAMI Mohamed Amine	Anatomie pathologique	KHALLIKANE Said	Anesthésie-réanimation
AZIZ Zakaria	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	LACHHAB Zineb	Pharmacognosie
AZIZI Mounia	Néphrologie	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Hématologie clinique
BAALLAL Hassan	Neurochirurgie	LAHMINI Widad	Pédiatrie
BABA Hicham	Chirurgie générale	LAMRANI HANCI Asmae	Microbiologie-virologie
BELARBI Marouane	Néphrologie	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
BELFQUIH Hatim	Neurochirurgie	JALLAL Hamid	Cardiologie
BELGHMAIDI Sarah	Ophtalmologie	MAOUJOURD Omar	Néphrologie
BELLASRI Salah	Radiologie	MEFTAH Azzelarab	Endocrinologie et maladies métaboliques
BENAMEUR Yassir	Médecine nucléaire	MILOUDI Mouhcine	Microbiologie-virologie
BENANTAR Lamia	Neurochirurgie	MOUGUI Ahmed	Rhumatologie
BENCHAFAI Ilias	Oto-rhino-laryngologie	MOULINE Souhail	Microbiologie-virologie
BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie	NASSIH Houda	Pédiatrie
BENYASS Youssef	Traumatologie- orthopédie	OUEIRAGLI NABIH Fadoua	Psychiatrie
BENZALIM Meriam	Radiologie	OUMERZOUK Jawad	Neurologie

BOUHAMIDI Ahmed	Dermatologie	RAGGABI Amine	Neurologie
BOUTAKIOUTE Badr	Radiologie	RAISSI Abderrahim	Hématologie clinique
CHAHBI Zakaria	Maladies infectieuses	REBAHI Houssam	Anesthésie-réanimation
CHEGGOUR Mouna	Biochimie	RHEZALI Manal	Anesthésie-réanimation
CHETOUI Abdelkhalek	Cardiologie	ROUKHSI Redouane	Radiologie
CHETTATI Mariam	Néphrologie	SAHRAOUI Houssam Eddine	Anesthésie-réanimation
DAMI Abdallah	Médecine légale	SALLAHI Hicham	Traumatologie-orthopédie
DARFAOUI Mouna	Radiothérapie	SAYAGH Sanae	Hématologie
DOUIREK Fouzia	Anesthésie réanimation	SBAAI Mohammed	Parasitologie-mycologie
DOULHOUSNE Hassan	Radiologie	SBAI Asma	Informatique
EL-AKHIRI Mohammed	Oto- rhino- laryngologie	SEBBANI Majda	Médecine Communautaire (Médecine préventive, santé publique et hygiène)
EL AMIRI Moulay Ahmed	Chimie de coordination bio-organique	SIRBOU Rachid	Médecine d'urgence et de catastrophe
ELATIQUI Oumkeltoum	Chirurgie réparatrice et plastique	SLIOUI Badr	Radiologie
ELBAZ Meriem	Pédiatrie	WARDA Karima	Microbiologie

AIT ERRAMI Adil	Gastro-entérologie	HAJJI Fouad	Urologie
AKKA Rachid	Gastro-entérologie	HAMRI Asma	Chirurgie Générale
AMINE Abdellah	Cardiologie	HAZIME Raja	Immunologie
ARROB Adil	Chirurgie réparatrice et plastique	IDALENE Malika	Maladies infectieuses
AZAMI Mohamed Amine	Anatomie pathologique	KHALLIKANE Said	Anesthésie-réanimation
AZIZ Zakaria	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	LACHHAB Zineb	Pharmacognosie
AZIZI Mounia	Néphrologie	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Hématologie clinique
BAALLAL Hassan	Neurochirurgie	LAHMINI Widad	Pédiatrie
BABA Hicham	Chirurgie générale	LAMRANI HANCHI Asmae	Microbiologie-virologie
BELARBI Marouane	Néphrologie	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale

BELFQUIH Hatim	Neurochirurgie	JALLAL Hamid	Cardiologie
BELGHMAIDI Sarah	Ophthalmologie	MAOUJOURD Omar	Néphrologie
BELLASRI Salah	Radiologie	MEFTAH Azzelarab	Endocrinologie et maladies métaboliques
BENAMEUR Yassir	Médecine nucléaire	MILOUDI Mouhcine	Microbiologie-virologie
BENANTAR Lamia	Neurochirurgie	MOUGUI Ahmed	Rhumatologie
BENCHAFAI Ilias	Oto- rhino- laryngologie	MOULINE Souhail	Microbiologie-virologie
BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie	NASSIH Houda	Pédiatrie
BENYASS Youssef	Traumatologie- orthopédie	OUEIAGLI NABIH Fadoua	Psychiatrie
BENZALIM Meriam	Radiologie	OUMERZOUK Jawad	Neurologie
BOUHAMIDI Ahmed	Dermatologie	RAGGABI Amine	Neurologie
BOUTAKIOUTE Badr	Radiologie	RAISSI Abderrahim	Hématologie clinique
CHAHBI Zakaria	Maladies infectieuses	REBAHI Houssam	Anesthésie-réanimation
CHEGGOUR Mouna	Biochimie	RHEZALI Manal	Anesthésie-réanimation
CHETOUI Abdelkhalek	Cardiologie	ROUKHSI Redouane	Radiologie
CHETTATI Mariam	Néphrologie	SAHRAOUI Houssam Eddine	Anesthésie-réanimation
DAMI Abdallah	Médecine légale	SALLAHI Hicham	Traumatologie-orthopédie
DARFAOUI Mouna	Radiothérapie	SAYAGH Sanae	Hématologie
DOUIREK Fouzia	Anesthésie réanimation	SBAAI Mohammed	Parasitologie-mycologie
DOULHOUSNE Hassan	Radiologie	SBAI Asma	Informatique
EL-AKHIRI Mohammed	Oto- rhino- laryngologie	SEBBANI Majda	Médecine Communautaire (Médecine préventive, santé publique et hygiène)
EL AMIRI Moulay Ahmed	Chimie de coordination bio-organique	SIRBOU Rachid	Médecine d'urgence et de catastrophe
ELATIQI Oumkeltoum	Chirurgie réparatrice et plastique	SLIOUI Badr	Radiologie
ELBAZ Meriem	Pédiatrie	WARDA Karima	Microbiologie

EL FADLI Mohammed	Oncologie médicale	YAHYAOUI Hicham	Hématologie
EL FAKIRI Karima	Pédiatrie	YANISSE Siham	Pharmacie galénique
EL GAMRANI Younes	Gastro-entérologie	ZBITOU Mohamed Anas	Cardiologie

EL HAKKOUNI Awatif	Parasitologie-mycologie	ZIRAOUI Oualid	Chimie thérapeutique
ELJAMILI Mohammed	Cardiologie	ZOUITA Btissam	Radiologie
EL KHASSOUI Amine	Chirurgie pédiatrique	ZOUIZRA Zahira	Chirurgie Cardio-vasculaire
ELOUARDI Youssef	Anesthésie-réanimation		

Liste Arrêtée Le 03/03/2022



DÉDICACES



Tout d'abord à ALLAH Le tout puissant et miséricordieux, qui m'a donné la force et la patience d'accomplir ce modeste travail. Qui m'a inspiré et guidé dans le bon chemin, Je lui dois ce que je suis devenu. Louanges et remerciements pour sa clémence et sa miséricorde.

الله
بِحَمْدِهِ

"الْحَمْدُ لِلَّهِ الَّذِي بِرِزْقِهِ تَتِمُّ الصَّالِحَاتُ"

À mes très chers parents,

Ce travail est le fruit de vos efforts, des longues années de sacrifices auxquels vous avez consentis. Puisse Allah Le Tout Puissant vous préserver du mal, vous combler de santé, de bonheur et vous accorder une longue et heureuse vie.

À ma très chère Mère BENZINE Dríssía lumière de ma vie,

À la plus douce et la plus attentionnée de toutes les mamans Tu es ma source inépuisable de tendresse, de patience, patience et beaucoup de patience. Tu es la lumière qui jaillit dans mes jours et mes soirs. Tu as usé de ta santé par tant de sacrifices... J'en suis tellement reconnaissant. Merci pour tous les sacrifices que tu as réalisés afin que je ne manque de rien. Tu as toujours su trouver les bons mots pour m'encourager et m'aider à me relever. Tes prières, ton amour et ton soutien sans faille ont toujours été ma source de motivation.

Aucun mot ne décrira jamais assez la formidable mère que tu es. Depuis mon enfance, tu as toujours été mon idole ; ta force et ton courage étaient et seront toujours ma plus grande inspiration. Tu étais toujours là à mes côtés pour me reconforter, essuyer mes larmes, soulager mes peines et partager mes joies. Tu es et resteras à jamais, le soleil qui illumine ma vie. Puisse Dieu TOUT puissant, te préserver et t'accorder bonne santé et longévité afin que je puisse te rendre un minimum de ce que je te dois. Je te dédie ce travail en gage de ma profonde reconnaissance et de ma tendre affection, Je t'aime fort mon soleil.

A mon très cher Père : BOUGRINE Rachid ma source de sagesse

Aucune dédicace ne saurait exprimer ma considération, et la profondeur de mon estime et respect pour avoir eu confiance en moi. Tu as été et seras toujours un exemple à suivre pour ton sens d'organisation et ta persévérance. Tu as toujours eu confiance en moi et tu m'as offert l'encouragement et le soutien tout au long de mes années d'étude.

Tu m'as donné goût au savoir et à la lecture. Tu seras toujours mon exemple de sagesse et de bon sens. À l'homme respectueux et dévoué qui m'a comblé de ses bienfaits et m'a inculqué les principes moraux et mondains d'une vie équilibrée. Je suis très fier d'être ton fils et de pouvoir enfin réaliser, ce que tu as tant espéré et attendu de moi. Je te dédie ce travail, le fruit de toutes tes peines et tes efforts, et je profite de cette occasion, pour te remercier de tout mon cœur, et te dire que je t'aime.

Puisse Dieu te préserver et te procurer longue vie, bonne santé et bonheur.

أحبك أبي

◦ΟΠ†ΣΟΣΧ◦Θ◦Θ◦

وَقُلْ رَبِّ ارْحَمْنِي
كَمَا رَحِمْتَنِي صَغِيرًا

سورة البقرة، آية 24

À la mémoire de mes grand-parents

J'aurais souhaité votre présence mais le destin ne nous a pas laissé le temps pour jouir ce bonheur ensemble. J'espère que, de là-haut, vous êtes fiers de votre petit fils. Vous resterez à jamais vivants dans mon cœur et gravés dans mon esprit. Que Dieu TOUT PUISSANT vous couvre de sa sainte miséricorde.

À ma chère sœur Houda BOUGRINE

À tous les moments agréables passés ensemble, à tous nos éclats de rire, nos disputes et nos bêtises. Je te dédie ce travail en témoignage de tout ce que je ressens pour toi, qu'aucun mot ne le saurait exprimer. Je te remercie pour ta générosité et ton caractère serviable. Tu es une personne exceptionnelle. Merci infiniment pour ton soutien, et ton aide qui ont été pour moi une source de courage et de confiance. Puisse l'amour et la fraternité nous unir à jamais. Pussions nous rester unis et fidèles à l'éducation que nous avons reçue. J'implore Dieu qu'il t'apporte tout le bonheur et toute la réussite et t'aide à réaliser tous tes rêves.

À ma petite sœur BOUGRINE Rahma

Merci pour l'affection, la tendresse et l'amour dont tu m'as toujours entouré. Merci pour l'encouragement sans limites que tu ne cesses de manifester. Merci pour ta compréhension, ta disponibilité, ton attention, ta présence, et ton soutien moral qui n'ont jamais manqué.

Aucun mot et aucune phrase ne peuvent exprimer mes sentiments profonds d'amour, de respect et de reconnaissance. Je remercie en toi la sœur et l'amie. Puisse Dieu te protéger, te garder et renforcer notre amour inconditionnel. Et que Dieu nous unisse pour toujours.

À mon neveu ALJ YOUSOUF

Avoir un neveu est le plus beau cadeau qu'une sœur puisse vous faire. Tes petites mains, ton envie de parcourir le monde, ton enthousiasme, tes sourires, tes yeux brillants sont incomparables. Tu as apporté beaucoup de bonheur à notre famille. Je t'aime.

*À toute la famille BOUGRINE, BENI HSEN, BENZINE, CHAOUI,
oncles et tantes, cousins et cousines paternels et maternels*

*J'aurais aimé vous rendre hommage un par un. J'ai une chance
inestimable d'être né dans une famille si aimante et si généreuse. Je vous
remercie toutes et tous pour votre support, tolérance, et patience.*

Recevez ce travail en signe de mon grand amour et affection.

À mes très chers amis et collègues

À tous les moments qu'on a passés ensemble, à tous nos souvenirs ! Merci d'avoir été là à tous les instants. Je suis honoré de vous avoir dans ma vie et je vous souhaite tout le bonheur et le succès que vous méritez. En hommage à notre belle amitié et aux années à venir. Que notre amitié reste éternelle, que ce lien si spécial que nous avons tissé au fil du temps soit éternellement incassable.

Nos fous-rires et notre bonne humeur ont su faire face à toutes les épreuves imposées par notre chemin et pour cela, merci. Chaque instant en votre présence à mes côtés se transformait spontanément en un agréable souvenir. Vous étiez toujours là à mes côtés dans les moments les plus difficiles de toute ma vie chacun à sa manière et vous continuez à me prouver chaque instant que j'ai des vrais amis sur lesquels je peux toujours compter.

À tous mes amis avec qui j'ai partagé mes années d'externat.

Les années furent aussi rapides que riches et enrichissantes. Nos premiers pas, gardés et observations sont inoubliables. Je vous souhaite tous l'épanouissement et la réussite que vous méritez.

Je vous souhaite une vie pleine de bonheur et de réussite. Je vous remercie énormément pour votre soutien et tout ce que vous avez fait pour moi. Ce modeste travail est l'occasion pour moi de vous signifier ma gratitude.

J'implore Dieu qu'il vous apporte bonheur, et vous aide à réaliser tous vos vœux.

*À tout le personnel du service d'hépatogastro-entérologie hôpital Arrazi
Merci pour votre aide à la réalisation de ce travail et un spécial
remerciment à Dr EL MFADLI Yassine résident au service.*

*Vous m'avez accordé beaucoup de votre temps précieux. Vous m'avez
soutenu par vos conseils et vos remarques pertinentes. Je vous suis très
reconnaissant de l'aide apportée tout au long de ce travail. Veuillez
trouver ici l'expression de mes sincères remerciements.*

À tous ceux qui m'aiment et que j'aime

À tous ceux à qui ma réussite tient à cœur

*À tous ceux ou celles qui me sont chers et que j'ai omis involontairement
de citer*

À tous ceux dont l'oubli de la plume n'est pas celui du cœur

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

*Que cette thèse, qui vous est dédiée, soit le gage de mes profonds
sentiments de respect, de remerciements et l'expression de mes sincères
souhaits de bonheur.*



REMERCIEMENTS



À NOTRE MAÎTRE ET PRÉSIDENTE DE THÈSE MADAME
KRATI KHADIJA,
PROFESSEUR D'HÉPATO-GASTRO-ENTÉROLOGIE AU CHU
MOHAMED VI DE MARRAKECH.

Nous sommes honorés de vous avoir comme présidente du jury de notre thèse. Nous vous sommes très reconnaissants de la spontanéité et de l'amabilité avec lesquelles vous avez accepté de présider notre thèse. Veuillez trouver, chère maître, le témoignage de notre grande reconnaissance et de notre profond respect. Je suis très sensible à l'honneur que vous m'avez fait en acceptant aimablement de présider mon jury de thèse.

À NOTRE MAÎTRE ET RAPPORTEUR DE THÈSE MADAME
SAMLANI ZOUHOUR,
PROFESSEUR D'HÉPATO-GASTRO-ENTÉROLOGIE AU CHU
MOHAMED VI DE MARRAKECH.

Vous nous avez fait un grand honneur en acceptant de nous confier ce travail. Nous vous remercions de votre patience, de votre disponibilité, de vos encouragements et de vos précieux conseils dans la réalisation de ce travail. Votre compétence, votre dynamisme et votre rigueur ont suscité en nous une grande admiration et un profond respect. Vos qualités professionnelles et humaines nous servent d'exemple. Veuillez croire à l'expression de ma profonde reconnaissance et de mon grand respect.

À NOS MAÎTRES ET JUGES DE THÈSE,
MADAME MOUNA KHOUCHANI, PROFESSEUR DE
RADIOTHÉRAPIE AU CHU MOHAMMED VI DE
MARRAKECH.

ET MONSIEUR KHALID RABBANI, PROFESSEUR DE
CHIRURGIE GÉNÉRALE AU CHU MOHAMMED VI DE
MARRAKECH.

*De votre enseignement brillant et précieux, nous gardons
les meilleurs souvenirs. Nous sommes toujours
impressionnés par vos qualités humaines et
professionnelles. Nous vous remercions du grand honneur
que vous nous faites en acceptant de faire part de notre
jury. Veuillez accepter chers Professeurs, mes vifs
remerciements pour l'intérêt que vous avez porté à ce
travail en acceptant de faire partie de mon jury de thèse.
Veuillez accepter chers Maîtres, l'assurance de mes
sentiments respectueux.*



ABRÉVIATIONS



LISTE DES ABRÉVIATIONS :

TKP	: tumeur kystique du pancréas
FNA	: fine needle aspiration (ponction à l'aiguille fine)
FNB	: fine needle biopsy (biopsie à l'aiguille fine)
EUS	: écho-endoscopie (endoscopic ultrasound)
EUS-FNA	: Endoscopic ultrasound (EUS) guided fine needle aspiration (FNA)
EUS-FNB	: Endoscopic ultrasound (EUS) guided fine needle biopsy (FNB)
TTNB	: through-the-needle biopsy (biopsie à l'aiguille)
BGEE	: La biopsie guidée sous écho-endoscopie
EES	: écho-endoscopie
ADP	: adénopathie
NFS	: numération formule sanguine
MRI	: Magnetic resonance imaging (imagerie par résonance magnétique)
PCR	: Polymerase Chain Reaction (réaction de polymérisation en chaîne)
CRP	: C-reactive protein (protéine C réactive)
VBP	: voie biliaire principale
VBIH	: voies biliaires intra-hépatiques
VB	: vésicule biliaire
TSM	: tronc spléno-mésaraïque
RCP	: réunions de concertation pluridisciplinaire
AMS	: artère mésentérique supérieure
TC	: tronc cœliaque
PP	: polypeptide pancréatique
VMS	: veine mésentérique supérieure
VP	: veine porte
TP	: taux de prothrombine
ADKP	: adénocarcinome pancréatique
EMC	: endomicroscopie confocale
ATCD	: antécédent
NSE	: neuron-specific enolase (énolase spécifique des neurones)

CK	: cytokératine
MUC	: Mucine
EMA	: epithelial membrane antigen (antigène membranaire épithélial)
PAS	: Periodic Acid Schiff
OMS	: Organisation mondiale de la Santé
KRAS	: Kirsten rat sarcoma viral oncogene homolog
GNAS	: Guanine Nucleotide–Binding Protein, Alpha–Stimulating
SPC	: spléno pancréatectomie gauche
RFA	: Radiofrequency ablation (ablation par radiofréquence)
CT :	: computed tomography
CS	: cystadénome séreux
CM	: cystadénome mucineux
CKM	: cystadénocarcinome mucineux
TIPMP	: Tumeur intracanalair papillaire mucineuse du pancréas
TPPS	: tumeur pseudo papillaire et solide du pancréas
TIPMP–MD	: TIPMP du canal principal (Main Duct)
TIPMP–BD	: TIPMP des canaux secondaires (Branch Duct)
ASP	: abdomen sans préparation
TDM	: tomodensitométrie
IRM	: imagerie par résonance magnétique
CPRE	: Cholangiopancréatographie rétrograde endoscopique
ACE	: Antigène carcino–embryonnaire
CA19.9	: Antigène carbohydate 19.9
AFP	: alpha–foetoprotéine
DPC	: duodéno–pancréatectomie céphalique
SPC	: spléno–pancréatectomie caudale
VHL	: Von Hippel–Lindau
HCD	: hypochondre droit
HCG	: hypochondre gauche



PLAN



INTRODUCTION	1
MATERIELS ET METHODES	4
RESULTATS	7
I. Etat des lieux :	8
1. Nombre total des EES bilio-pancréatique durant la période d'étude (période s'étalant entre 2018 et 2021)	8
2. Période COVID19	8
II. Données épidémiologiques :	9
1. Répartition des patients en fonction de l'âge	9
2. Répartition des patients en fonction du sexe	10
3. Répartition selon les facteurs de risque et antécédents	10
III. Diagnostic clinique :	12
1. Signes fonctionnels et généraux	12
2. Signes physiques	13
IV. Explorations biologiques	14
1. Numération Formule Sanguine	14
2. Bilan hépatique et pancréatique	14
3. Glycémie	15
4. Marqueurs inflammatoires et tumoraux	16
V. Explorations morphologiques	17
1. Echographie abdominale	17
2. Tomodensitométrie abdominale	18
3. IRM abdominale	18
4. Echo-endoscopie bilio-pancréatique	19
VI. Etude cytologique et anatomopathologique	20
1. Ponction à l'aiguille fine (FNA)	20
2. Biopsie à l'aiguille fine (FNB)	21
VII. Traitement et évolution :	21
DISCUSSION	22
I. Rappels anatomiques	23
II. Rappel histologique	32
III. L'écho-endoscopie	34
IV. Tumeurs kystiques du pancréas	48
A. Épidémiologie	48
B. Diagnostic Positif	53
C. Diagnostic Différentiel	101
D. Traitement	102
E. Résultats	140
F. Evolution et Pronostic	141
G. Limites de l'étude	143
CONCLUSION	144
RESUMES	146
ANNEXES	152
BIBLIOGRAPHIE	156



INTRODUCTION



Apport de l'écho-endoscopie dans les tumeurs kystiques du pancréas.

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

- a) Les tumeurs bénignes représentées par les cystadénomes séreux.
- b) Les tumeurs dite borderlines telles que les cystadénomes mucineux, les tumeurs pseudo papillaires et solides et les tumeurs intra papillaires et mucineuses.
- c) Les tumeurs malignes telles que les cystadénocarcinomes et les formes dégénérées des tumeurs borderlines.

Du plus au moins fréquent, on rencontre : les pseudo-kystes, les tumeurs intracanalaires papillaires et mucineuses du pancréas (TIPMP), les tumeurs kystiques mucineuses (cystadénomes mucineux) du pancréas, les tumeurs kystiques séreuses (cystadénomes séreux) du pancréas et les tumeurs pseudopapillaires et solides du pancréas. [1]

L'incidence des lésions kystiques du pancréas, longtemps sous-estimée, a augmenté depuis l'évolution et l'utilisation courante de l'imagerie. Il est de plus en plus fréquent, en médecine de premier recours, de découvrir de tels « incidentalomes ». Le risque de trouver une lésion kystique du pancréas se situe entre 13,5 et 19,9 % sur une IRM abdominale et entre 1,2 et 2,6 % sur un examen tomodensitométrique. [1]

Etant donné le risque de dégénérescence de certaines lésions, une meilleure caractérisation radiologique et / ou endoscopique, avec ou sans ponction, permet d'éviter une chirurgie à but diagnostique et / ou de surveiller une lésion ayant dégénéré. [2]

La prise en charge de ces tumeurs nécessite de bien en connaître les différents types et leur histoire naturelle, de poser un diagnostic précis pour proposer la stratégie thérapeutique la plus adaptée : une abstention (avec ou sans surveillance morphologique), ou une intervention chirurgicale traitant les symptômes et mettant le patient à l'abri d'une dégénérescence invasive.

Apport de l'écho-endoscopie dans les tumeurs kystiques du pancréas.

Le type d'intervention (radicale réséquant un héli pancréas, ou conservatrice à type d'énucléation ou de pancréatectomie médiane) doit être choisi en fonction du diagnostic supposé, de l'existence d'une dégénérescence débutante et du terrain.

Le but de ce travail est :

- De rapporter l'état des connaissances actuelles sur ces tumeurs kystiques du pancréas.
- D'évaluer sur la série de patients pris en charge dans notre service d'hépatogastroentérologie au sein du CHU Mohamed VI de Marrakech, l'apport des techniques d'écho-endoscopie dans la prise en charge de ces tumeurs.



**MATERIELS ET
MÉTHODES**



A. Description de l'étude :

L'étude a été réalisée au sein du service d'hépatogastroentérologie.

Il s'agit d'une étude rétrospective et descriptive, qui s'étend sur une période de 4ans, de Janvier 2018 à Décembre 2021 incluant 15 patients ayant bénéficié d'une échobilio-pancréatique pour suspicion d'une tumeur kystique du pancréas.

B. Critères d'inclusion :

Tous les patients ayant bénéficié au service d'hépatogastroentérologie d'une EES dans le cadre d'une suspicion clinique et/ou radiologique d'une tumeur kystique du pancréas.

C. Critères d'exclusion :

Tous les patients dont le dossier n'a pas été exploitable, avec ceux qui ont refusé le geste, ou ceux ayant bénéficié d'une EES bilio-pancréatique pour une indication autre que les tumeurs kystiques du pancréas.

A l'admission des patients, nous avons recueilli les renseignements cliniques et radiologiques à partir des dossiers des malades et au cours de la consultation.

L'examen était réalisé sous sédation après une consultation préanesthésique et sous monitoring des paramètres vitaux : fréquence cardiaque, tension artérielle et saturation pulsée en oxygène tout au long de l'examen.

Apport de l'écho-endoscopie dans les tumeurs kystiques du pancréas.

L'examen s'est fait en décubitus latéral gauche, à l'aide d'un appareil d'écho-endoscopie sectoriel-linéaire.

D. Recueil et analyse des données :

Recueil des données : à l'aide d'une fiche d'exploitation établie pour chaque patient dont un exemplaire est en annexe. (Annexe 1)

La saisie et l'analyse des données : ont été faite sur le logiciel " Excel ".



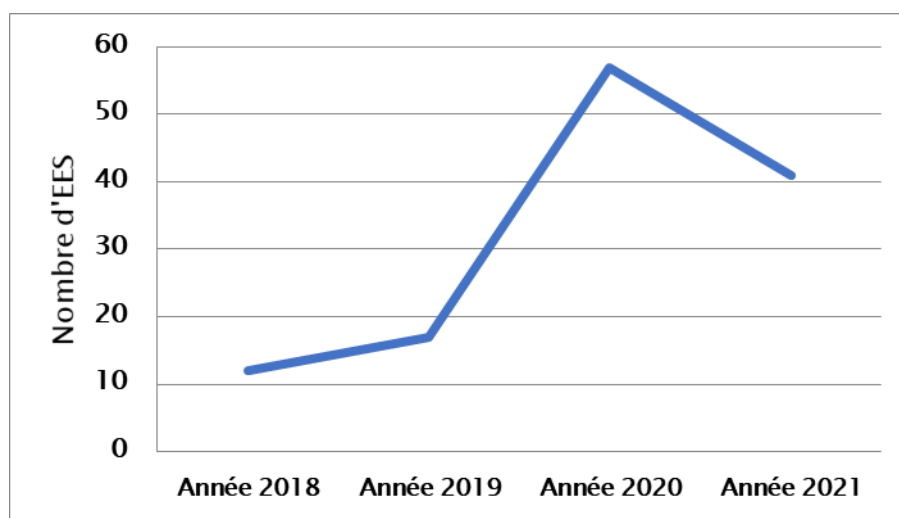
RÉSULTATS



I. Etat des lieux :

1. Nombre total des EES bilio-pancréatique durant la période d'étude (période s'étalant entre 2018 et 2021) :

- Année 2018 : 12
- Année 2019 : 17
- Année 2020 : 57
- Année 2021 : 41



Graphique 1: Evolution du nombre d'EES bilio-pancréatique au service d'hépatogastro-entérologie du CHU Mohamed VI de Marrakech (période 2018-2021).

2. Période COVID19 :

Les retentissements de la première vague de l'épidémie de SARS-Cov-2 sur l'activité du service d'hépatogastro-entérologie du CHU Mohamed VI de Marrakech ont été multiples. Le confinement, la peur d'être infecté et les campagnes de santé publique ont eu pour conséquences une baisse globale de l'activité, notamment par la diminution du nombre de motifs moins urgents, ce qui a permis de meilleures prises en charge des patients présents. Cependant, nos observations suggèrent que certaines catégories de patients n'ont

Apport de l'écho-endoscopie dans les tumeurs kystiques du pancréas.

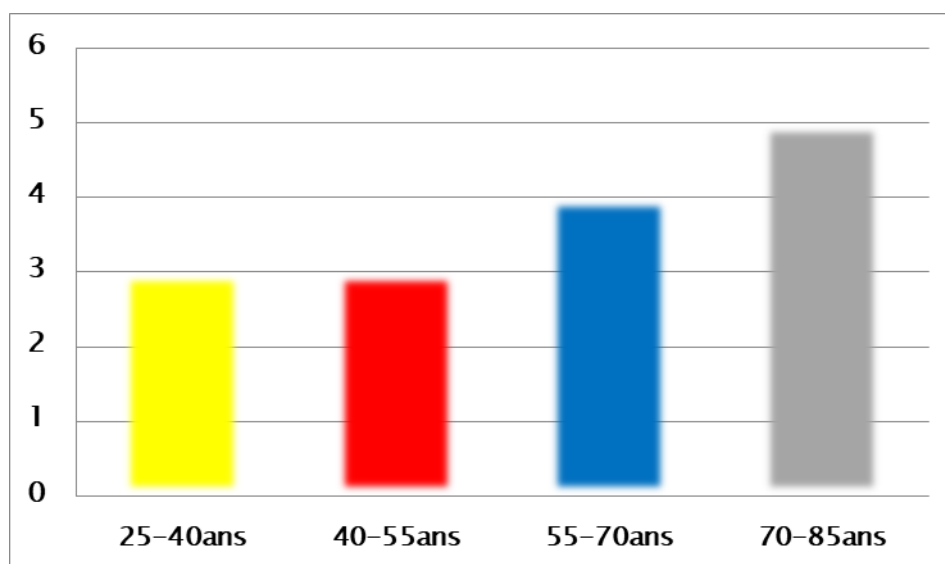
pas consulté aux urgences pour des motifs potentiellement graves, ce qui interroge sur le nombre diminué de cas de TKP de notre étude.

II. Données épidémiologiques :

1. Répartition des patients en fonction de l'âge :

La tranche d'âge la plus représentée est de 70 à 85 ans avec un pourcentage de 33,33%.

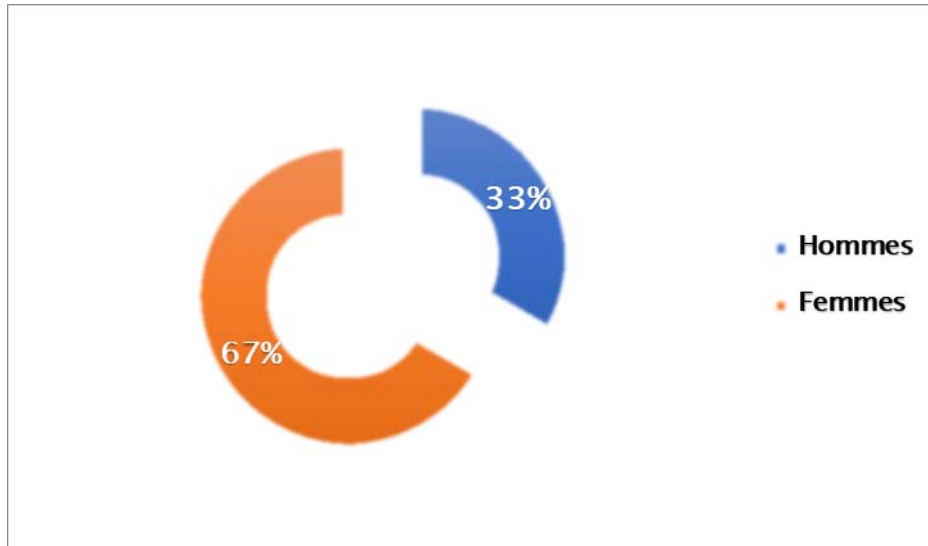
Les extrêmes d'âge étaient de 27 à 84 ans avec une moyenne d'âge de 59,6ans.



Graphique 2 : Répartition des patients selon les tranches d'âge.

2. Répartition des patients en fonction du sexe :

Le sexe féminin était le plus représenté avec 66,6 % soit un sex-ratio H/F à 0,5.



Graphique 3 : Répartition des patients selon le sexe.

3. Répartition selon les facteurs de risque et antécédents :

L'hypertension artérielle est l'antécédent le plus fréquent, retrouvé chez 40% de nos patients. 33,33% des patients étaient diabétiques sous traitement (ADO/insuline).

La pancréatite aigue survenait en 3^{ème} lieu chez 2 cas soit 13,33%.

2 patients avaient un antécédent de cholécystectomie.

2 patients avaient un antécédent d'appendicectomie.

Un patient suivi pour adénocarcinome de la prostate sous hormonothérapie depuis 3 ans.

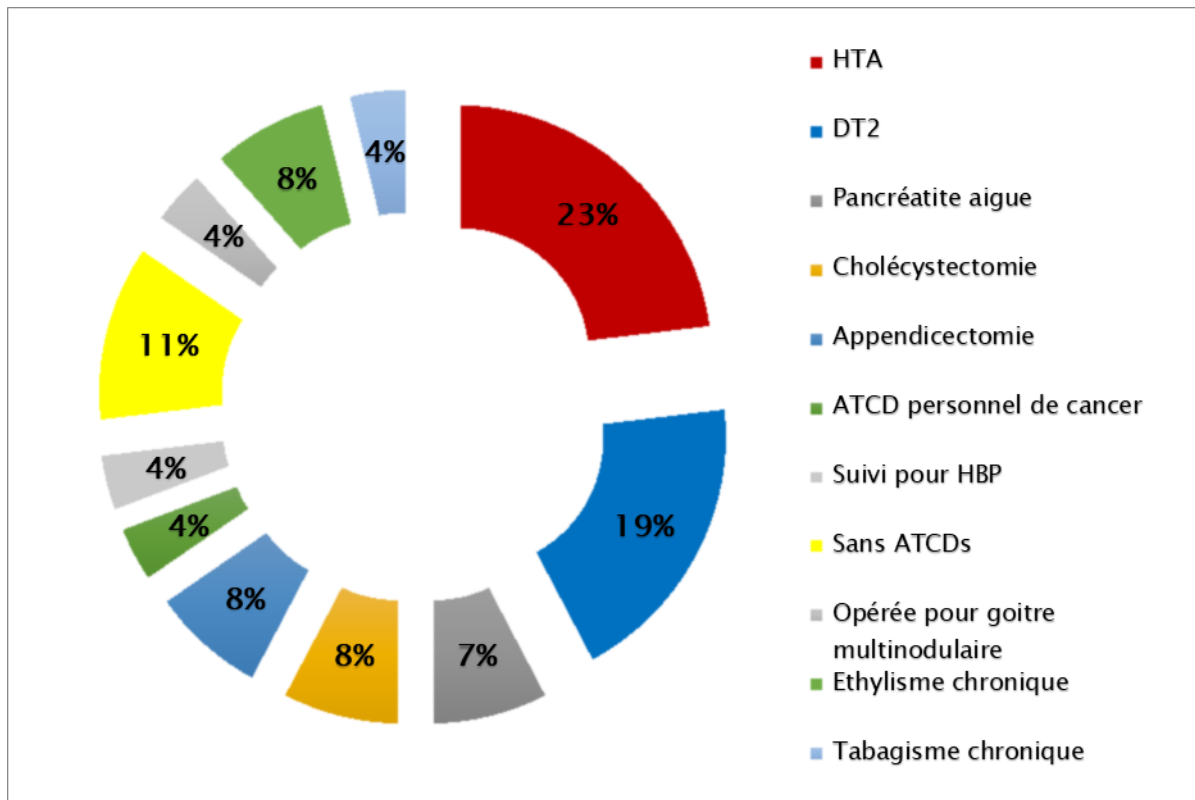
Une patiente opérée pour goitre multi-nodulaire.

Un patient suivi pour hypertrophie bénigne de la prostate depuis 2 ans.

Apport de l'écho-endoscopie dans les tumeurs kystiques du pancréas.

L'éthylisme chronique était retrouvé chez 2 cas, tandis que le tabagisme chronique chez un seul cas.

3 patients n'avaient aucun antécédent notable soit 20%.



Graphique 4 : Graphique illustrant les facteurs de risque et antécédents de nos patients.

III. Diagnostic clinique :

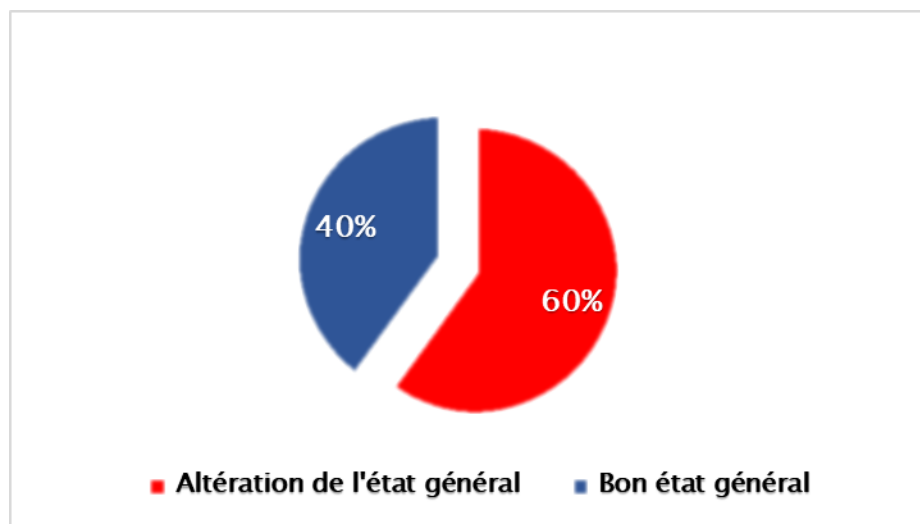
1. Signes fonctionnels et généraux :

Tableau I : Répartition des malades selon les signe fonctionnels.

Signes fonctionnels	Effectifs	Fréquence
Epigastralgies	11	73,33%
Douleur HCD	2	13,33%
Douleur HCG	1	6,66%
Vomissements alimentaires	3	20%
Diarrhée	1	6,66%
Prurit généralisé	2	13,33%

Les épigastralgies étaient le signe fonctionnel le plus souvent retrouvé avec un pourcentage de 73,33%.

Elles étaient chroniques, transfixiantes, de type pancréatique chez 20% des malades.



Graphique 5 : Répartition des malades selon L'état général.

L'altération de l'état général était retrouvée chez 60% des patients.

2. Signes physiques

Tableau II : Répartition des malades selon les signes physiques.

Signes physiques	Effectifs	Fréquence
Ictère	3	20%
Distension abdominale	1	6,66%
Lésions de grattage	2	13,33%
Sensibilité épigastrique	8	53,33%
Sensibilité HCD	2	13,33%
ADP	2	13,33%
Examen physique normal	1	6,66%

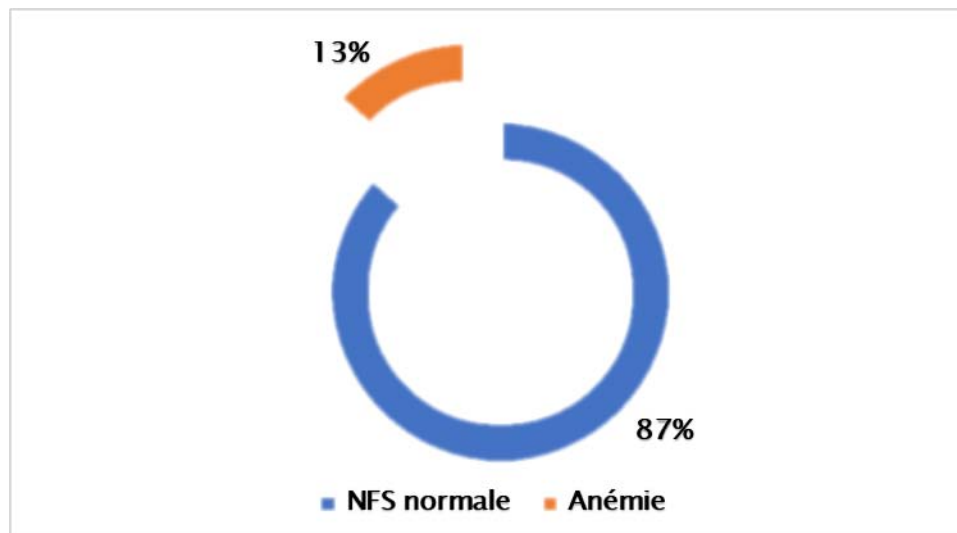
La sensibilité épigastrique était le signe physique le plus souvent retrouvé avec un pourcentage de 53,33%.

L'ictère d'allure cholestatique en 2^{ème} lieu dans 20% des cas.

IV. Explorations biologiques

1. Numération Formule Sanguine

La NFS initiale réalisée chez les 15 patients de notre étude est revenue normale chez 13 cas, une anémie a été notée chez 2 cas.

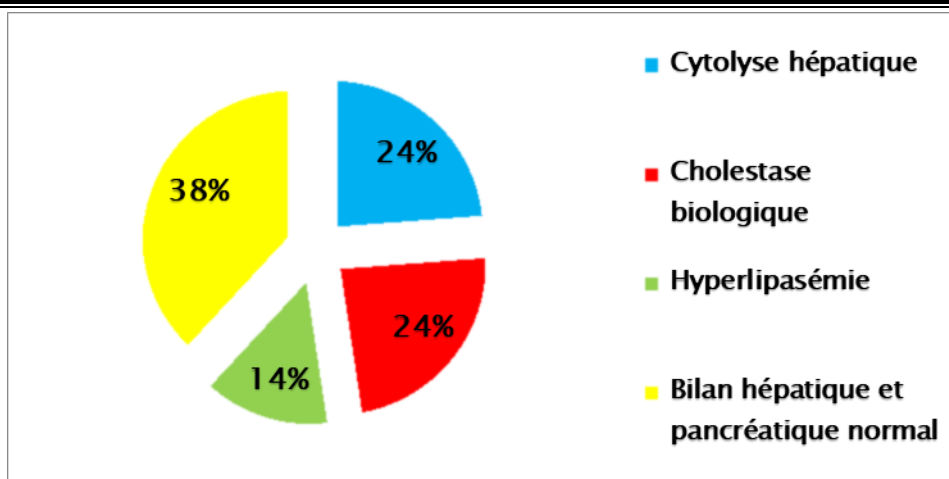


Graphique 6 : Répartition des patients en fonction de la NFS

2. Bilan hépatique et pancréatique :

Le bilan hépatique et pancréatique réalisé a été marqué par:

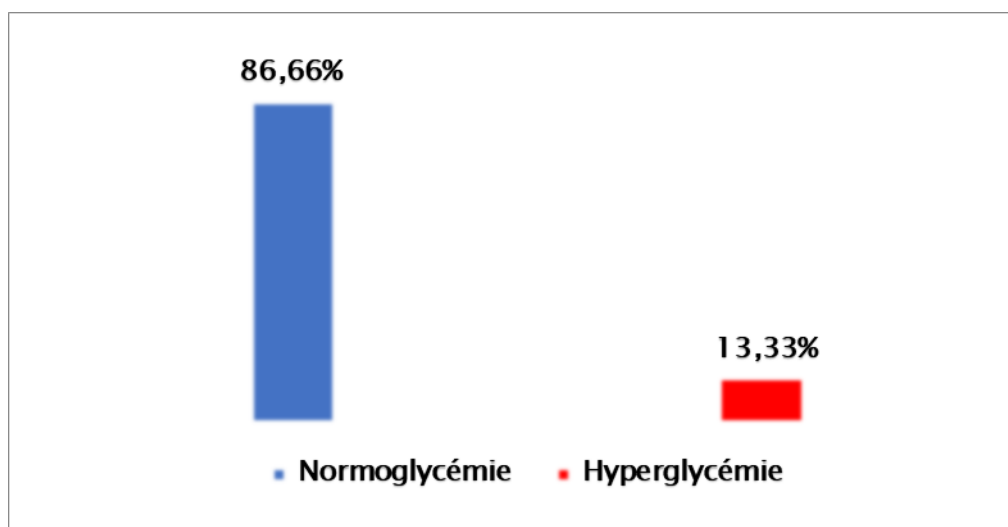
- Une **cytolyse hépatique** chez 5 cas (33,33%).
- Une **cholestase biologique** chez 5 cas (33,33%).
- Une **hyperlipasémie** chez 3 cas (20%).
- Un **bilan hépatique et pancréatique normal** chez 8 cas (53,33%).



Graphique 7 : Graphique illustrant les résultats du bilan hépato-pancréatique chez nos patients

3. Glycémie

La Glycémie à jeun demandée chez nos patients est revenue normale chez 13 cas, avec une hyperglycémie chez 2 cas.

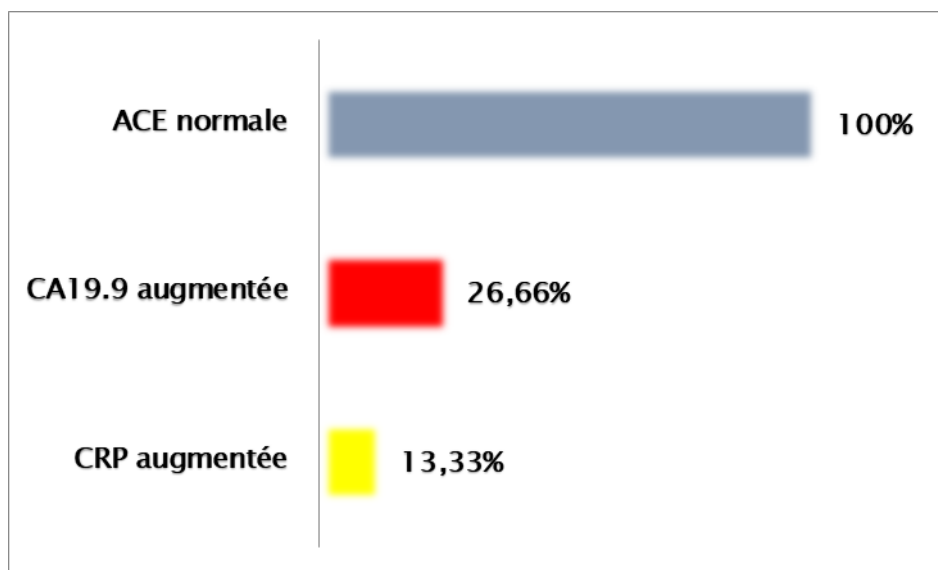


Graphique 8 : Glycémie à jeun demandée chez nos patients

4. Marqueurs inflammatoires et tumoraux :

Le dosage des marqueurs inflammatoires (CRP) et tumoraux (CA19.9/ACE) a objectivé :

- Une élévation de la CRP chez 2 cas (13,33%).
- Une élévation du CA19-9 chez 4 cas (26,66%).
- Un taux de l'antigène carcino-embryonnaire (ACE) normale dans tous les cas.



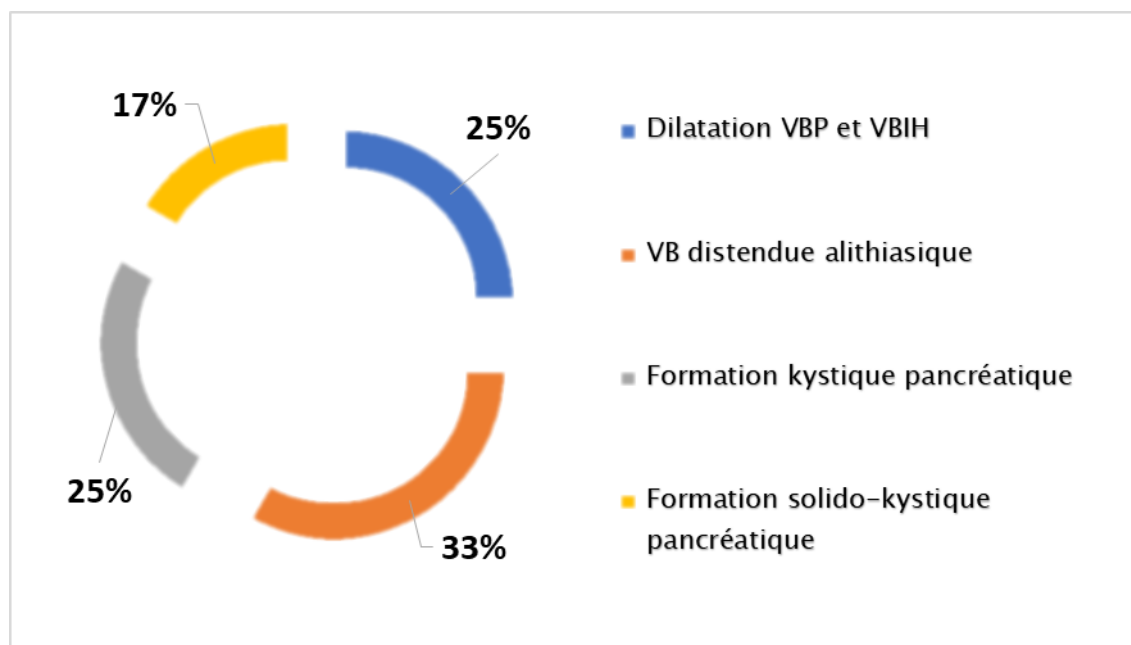
Graphique 9 : Graphique illustrant les résultats du dosage des marqueurs inflammatoires et tumoraux demandés chez nos patients

V. Explorations morphologiques

1. Echographie abdominale

Etant l'examen de première intention chez 8 malades, elle a précisé l'origine pancréatique chez 5 cas/8, ce qui correspond à 62,5% et a objectivée :

- Une dilatation de la VBP et des VBIH chez 3 malades soit 37,5%.
- Une VB distendue alithiasique chez 4 malades soit 50%.
- Une formation kystique du pancréas chez 3 malades soit 37,5%.
- Une formation solido-kystique chez 2 malades soit 25%.



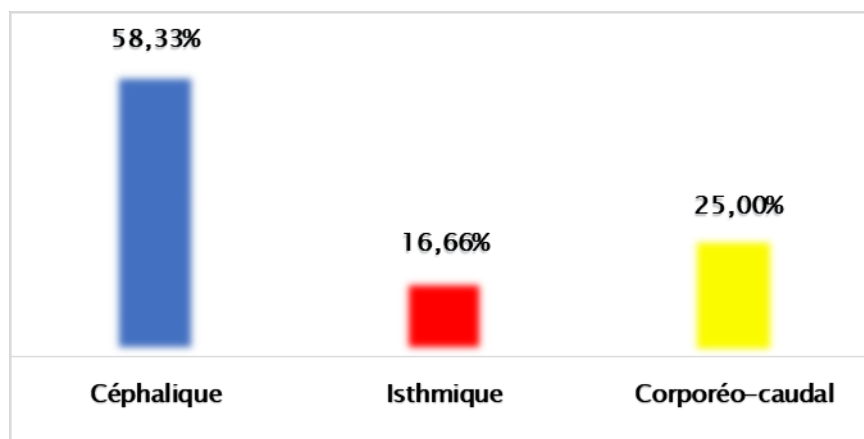
Graphique 10 : Graphique objectivant les résultats de l'échographie abdominale réalisée chez nos patients

2. Tomodensitométrie abdominale :

80% de nos malades ont bénéficié de cet examen morphologique qui a précisé l'origine pancréatique et la taille dans 75% des cas, la nature kystique dans 66,66%, et a évoqué la nature histologique exacte dans un seul cas, soit 8,33% des cas.

3. IRM abdominale :

12 malades ont bénéficié de cet examen soit 80% des cas dont il a pu préciser le siège pancréatique (céphalique 58,33%, isthmique 16,66% et corporéo-caudal 25%), la taille et la nature kystique de ces processus, et ainsi évoquer la nature histologique exacte dans 3 cas (une TIPMP dans les 3 cas).

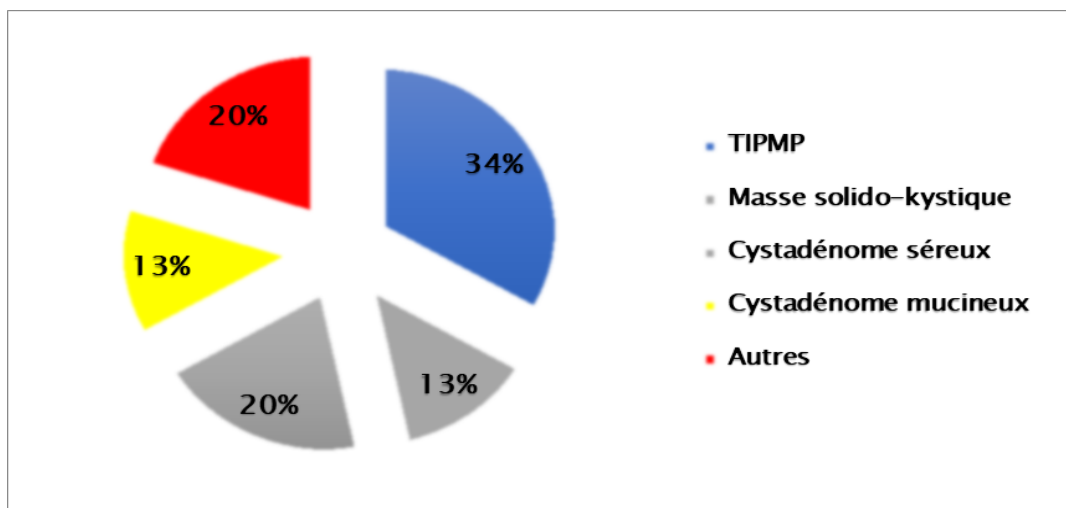


Graphique 11 : Graphique objectivant le siège pancréatique des TKP chez nos patients à l'IRM abdominale.

4. Echo-endoscopie bilio-pancréatique :

Tous nos malades ont bénéficié d'une exploration écho-endoscopique du pancréas. L'écho-endoscopie chez ces patients a objectivé :

- Un aspect en faveur d'une TIPMP chez 5 malades.
- Un aspect de cystadénome séreux chez 3 cas (présence de lésions kystiques au niveau de la tête du pancréas, d'aspect feuilleté sans communication avec le Wirsung).
- Un aspect de cystadénome mucineux chez 2 cas (masse kystique bien limitée, sans végétations ni cloisons intra-kystiques, comprimant la VBP et dépendante du canal de Wirsung).
- Un aspect en faveur d'une masse solido-kystique chez 2 malades.
- Une masse kystique bien limitée comprimant la VBP chez un cas.
- Lésion du processus unciné avec contact étroit avec le TSM et la VBP chez un cas.
- Geste arrêté devant la présence de saignement empêchant la vision endoscopique chez un cas (complété par un geste chirurgical).



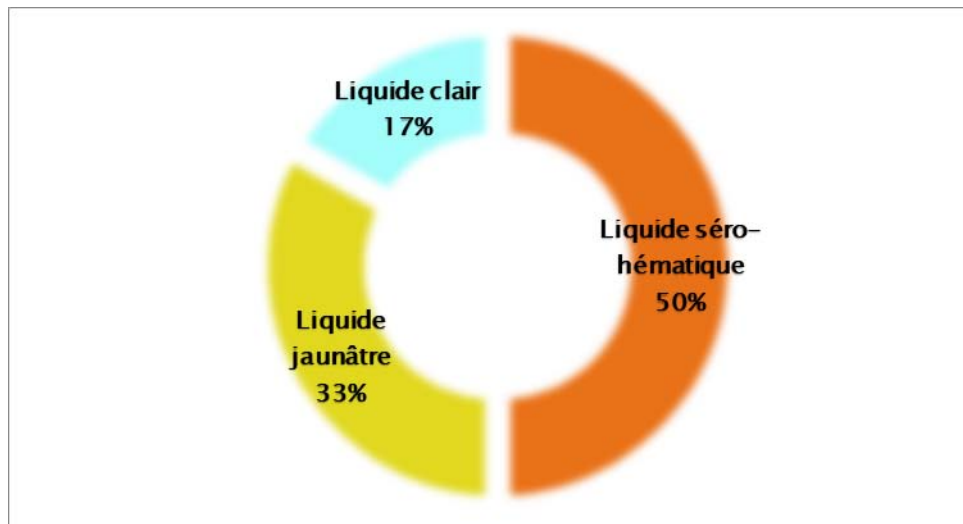
Graphique 12 : Graphique objectivant les résultats de l'écho-endoscopie bilio-pancréatique faite chez nos patients.

VI. Etude cytologique et anatomopathologique

1- Ponction à l'aiguille fine (FNA) :

6 patients ont bénéficié d'une cytoponction trans-gastrique sous écho-endoscopie à l'aiguille 22G qui a ramené :

- Du liquide séro-hématique chez 3 cas avec dosage du CA19.9 >500U/ml.
- Du liquide d'aspect clair chez 2 cas avec dosage du CA19.9 >500U/ml chez un des 2 patients.
- Du liquide d'aspect jaunâtre avec débris noirâtres chez 1 cas.



Graphique 13 : Graphique objectivant les résultats de la cytoponction guidée par EES chez nos patients

2- Biopsie à l'aiguille fine (FNB) :

9 patients ont bénéficié d'une biopsie trans-gastrique sous écho-endoscopie à l'aiguille 22G qui a objectivé après résultat anatomo-pathologique :

- Aspect en faveur d'une TIPMP chez 4 cas.
- Aspect en faveur d'un CS chez 2 cas.
- Aspect en faveur d'un CM chez 1 cas.
- Matériel séro-hématique sans cellules malignes (Aspect non concluant) chez 2 cas.

VII. Traitement et évolution :

- Après RCP, l'indication chirurgicale a été retenue chez 8 patients :
 - ✓ 3 patients ont refusé le geste chirurgical après contre avis médical.
 - ✓ 5 patients ont été opérés et suivis actuellement en consultation.
- Une patiente a été programmée pour drainage chirurgical (il s'agissait d'un pseudo-kyste du pancréas).
- Une patiente a bénéficié d'un complément par IRM pancréatique qui était en faveur d'un cystadénome mucineux et qui a été programmée pour chirurgie (mais perdue de vue).
- 4 patients suivis en consultation avec IRM pancréatique à 6 mois.
- 1 patient décédé par la COVID-19.



DISCUSSION



I. Rappels anatomiques :

1. Anatomie descriptive du pancréas :

Le pancréas d'aspect lobulé, son poids oscille chez l'adulte entre 60 et 125 grammes, sa longueur varie de 12 à 15 cm. son diamètre antéro-postérieur varie de 1 à 3 cm, sa hauteur de 4 à 8 cm est maximale au niveau de la tête. La glande s'effile progressivement jusqu'au hile de la rate.

C'est une glande à direction oblique vers le haut et vers le gauche, aplatie d'avant en arrière, concave vers l'arrière, s'enroulant sur le rachis, entre la douzième vertèbre dorsale et la troisième vertèbre lombaire.

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 [3,4,5] :

- Tête : Enchâssée dans le cadre duodénal 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 coeliaque et le côlon.
- Queue : À l'extrémité gauche du pancréas, de taille et de forme variable.

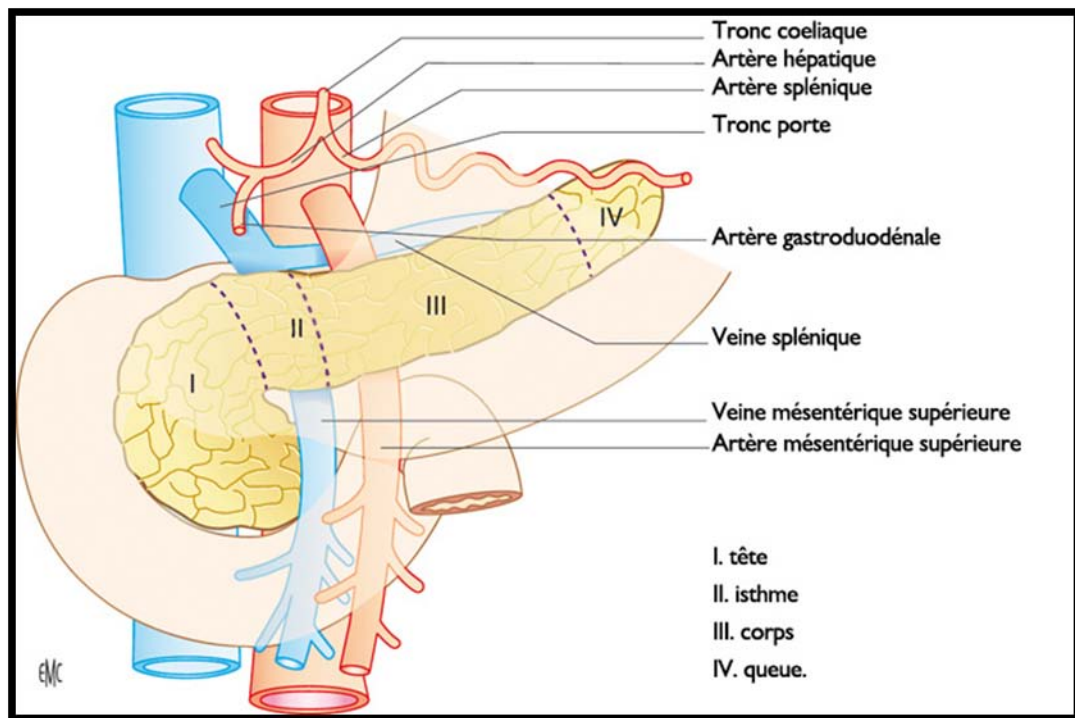


Figure 1: Segmentation du pancréas, D'après l'EMC: "Radioanatomie du pancréas" [9]

– Les canaux pancréatiques :

Le canal pancréatique principal (canal de Wirsung) parcourt toute la longueur de la glande et reçoit des canaux secondaires courts qui s'abouchent perpendiculairement. Son calibre moyen est de 3 mm, il rejoint le canal cholédoque à la partie basse de la tête pour former un sphincter commun, le sphincter d'Oddi. Il se termine dans l'appareil ampullaire à la partie basse du bord interne du 2ème duodénum en regard de la grande caroncule.

Le canal pancréatique accessoire (canal de Santorini) draine la partie haute de la tête en se terminant à la partie haute du bord interne du 2ème duodénum par la petite caroncule.

[6]

2. Rapports du pancréas :

a. TÊTE DU PANCRÉAS :

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 [5,7] :

- 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 gastroomentale 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 PANCRÉAS :

Réunit la tête au corps et présente deux échancrures et deux faces [5,7] :

- 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 pyllore 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 PANCRÉAS :

Légèrement oblique en haut et à gauche, il est aplati d'avant en arrière et présente deux faces et deux bords [5] :

- 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 coeliaque.
- 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 [5,7].

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 [5].

Apport de l'écho-endoscopie dans les tumeurs kystiques du pancréas.

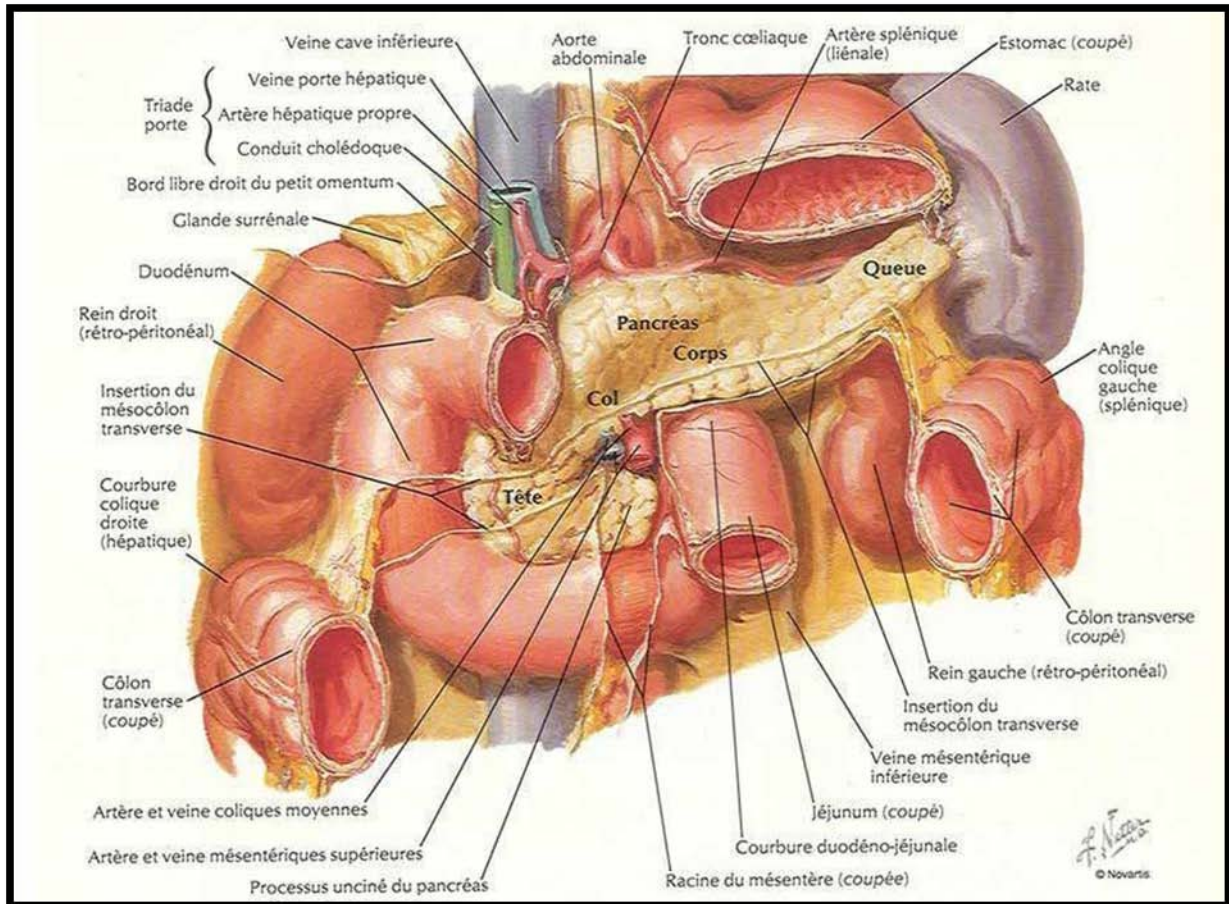


Figure 2 : PANCREAS IN SITU [8]

3. Vascularisation et innervation :

a) Artérielle :

La vascularisation artérielle du pancréas est triple, provenant de l'artère gastroduodénale, l'artère mésentérique supérieure (AMS) et l'artère splénique.

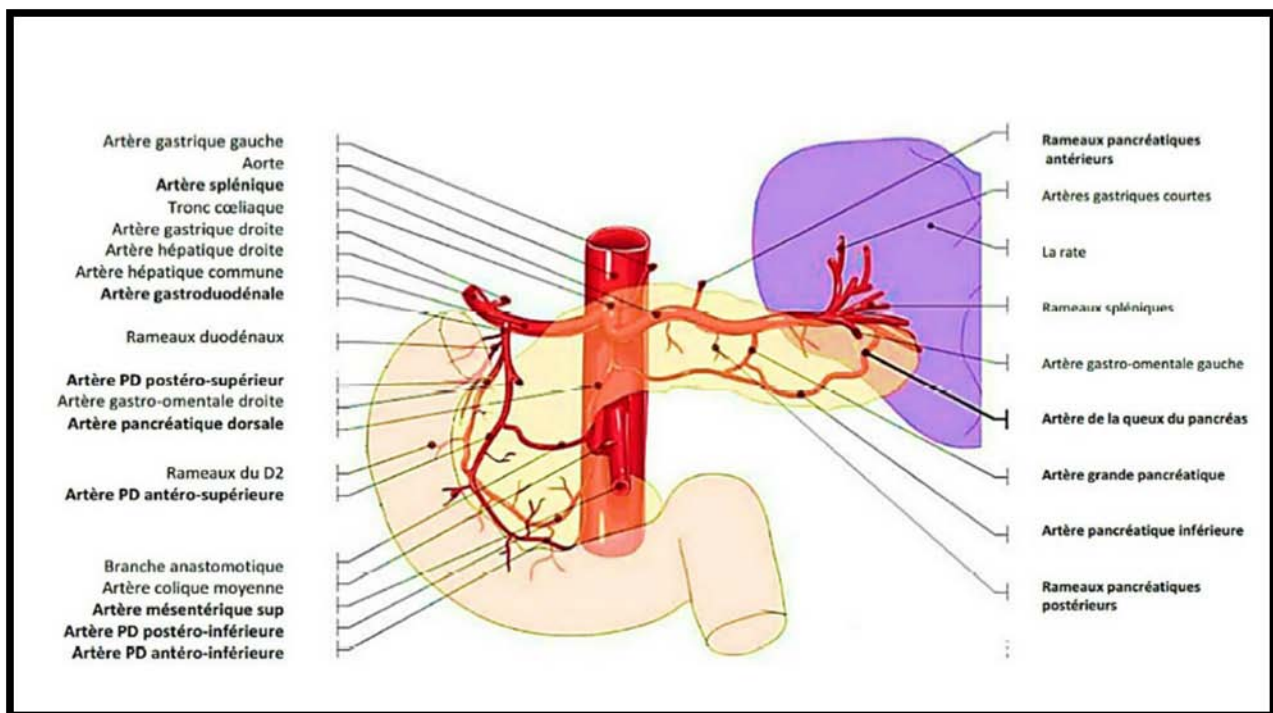
On la sépare classiquement en deux réseaux : la vascularisation céphalique commune au duodénum et à la partie basse de la voie biliaire principale, et la vascularisation corporéocaudale commune à la rate.

Apport de l'écho-endoscopie dans les tumeurs kystiques du pancréas.

La vascularisation céphalique est assurée par les arcades pancréatico-duodénales antérieures et postérieures, branches des 4 artères pancréatico-duodénales issues de l'artère gastroduodénale et de l'artère mésentérique supérieure.

Ces arcades pancréatico-duodénales permettent d'assurer une collatéralité efficace entre le tronc coeliaque et l'artère mésentérique supérieure en cas de sténose proximale de l'un de ces 2 vaisseaux.

La vascularisation corporéo-caudale s'effectue par l'artère splénique qui donne les artères pancréatiques dorsales et l'artère grande pancréatique, qui pénètrent dans le parenchyme pancréatique et s'anastomosent avec l'artère pancréatique inférieure issue de l'AMS. L'artère de la queue du pancréas naît d'une branche terminale de l'artère splénique



dans le hile de la rate et s'anastomose avec l'artère pancréatique inférieure. [10]

Figure 3 : Vue antérieure montrant la vascularisation artérielle du pancréas. [10]

Apport de l'écho-endoscopie dans les tumeurs kystiques du pancréas.

b) Le retour veineux :

Le retour veineux céphalique est assuré par 4 veines pancréatico-duodénales équivalentes à leur homonyme artériel. La veine pancréatico-duodénale postéro-supérieure s'abouche directement au bord droit de la veine porte, La veine pancréatico-duodénale antérosupérieure se jette dans le tronc veineux gastrocolique de Henlé et les veines pancréaticoduodénales inférieures se drainent dans la veine mésentérique supérieure. La veine splénique draine l'ensemble de la région corporéo-caudale. [10]

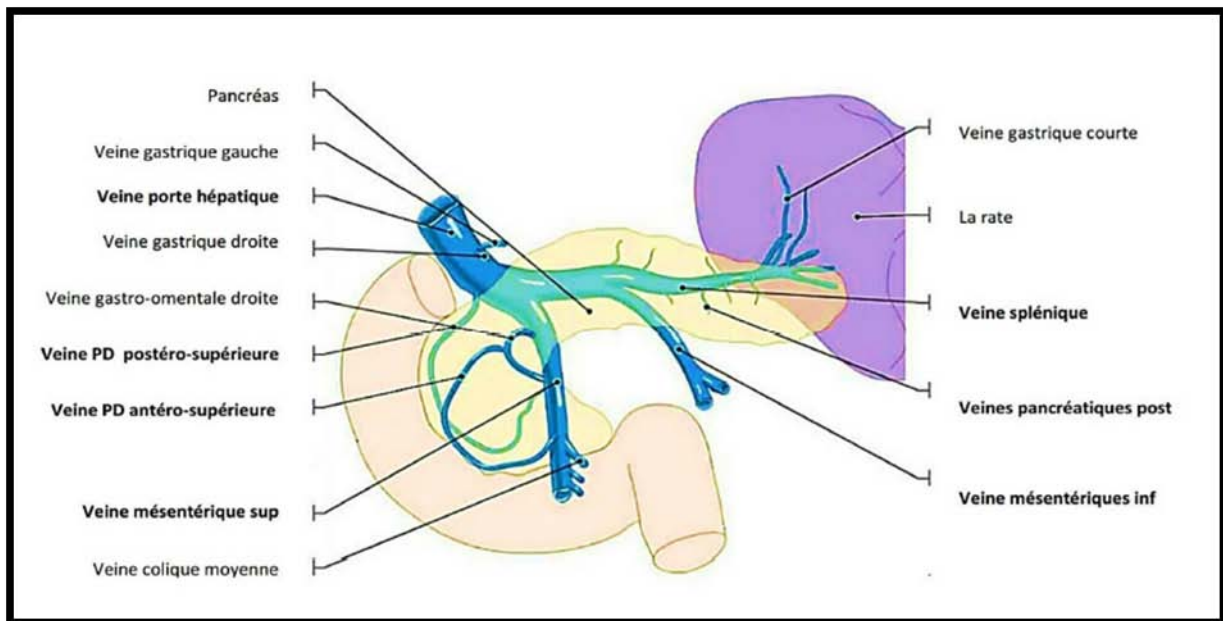


Figure 4 : Vue antérieure montrant le retour veineux du pancréas. [10]

L'innervation du pancréas est fournie essentiellement par le plexus coeliaque, composé des ganglions coeliaques, aortico-rénaux et mésentériques supérieurs [7]. Elle est double, sympathique et parasymphatique.

L'innervation parasymphatique est régie par le nerf vague et régule la sécrétion exocrine et endocrine du pancréas [3,12].

Apport de l'écho-endoscopie dans les tumeurs kystiques du pancréas.

L'innervation sympathique provient quant à elle du 5ème au 10ème nerf thoracique via les nerfs splanchniques et contribue à la sensibilité nociceptive de la glande [11,12].

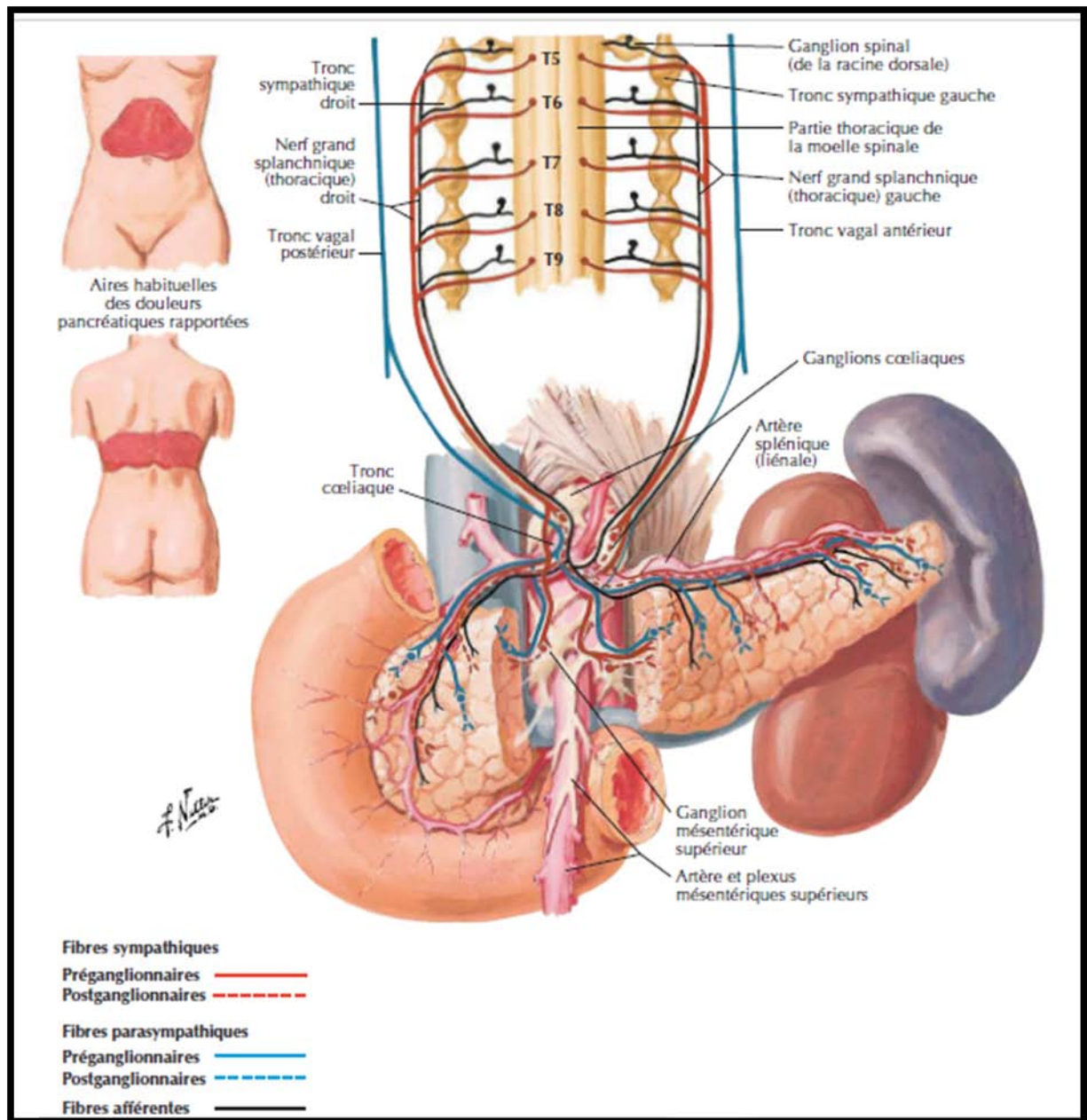
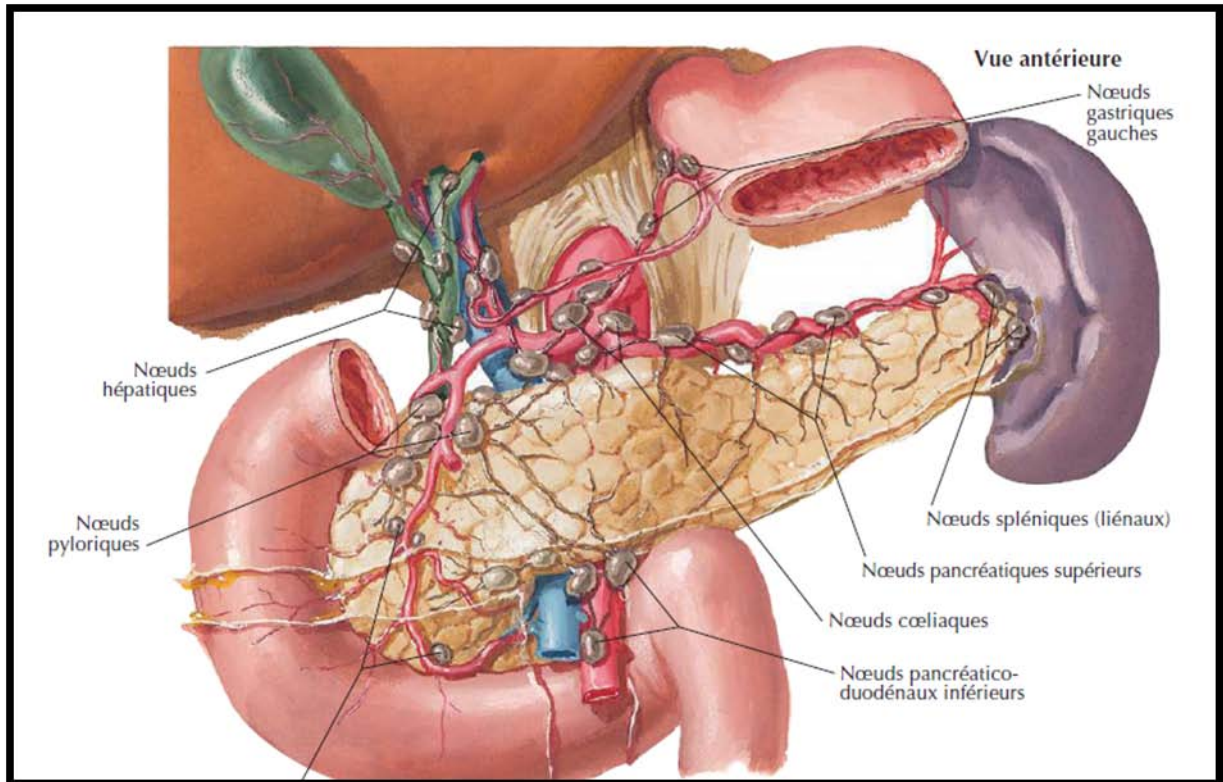


Figure 5 : INNERVATION DU PANCREAS [8]

c) **DRAINAGE LYMPHATIQUE :**

Le drainage de la région céphalique est assuré par des ganglions périoduodéno pancréatiques, mésentériques supérieurs, rétrocholédociens et hépatiques communs. Le drainage corporeo-caudal s'effectue par l'intermédiaire de ganglions situés dans la hile splénique. Les ganglions situés près de l'origine du TC et de l'AMS ou dans la



région inter-aortocave assurent le drainage de l'ensemble du pancréas. [10]

Figure 6 : Drainage lymphatique du pancréas. [8]

II. 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 [13].

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 [3].

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 [3,13].

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 réseau de capillaires abondant. 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 [3, 11,14].

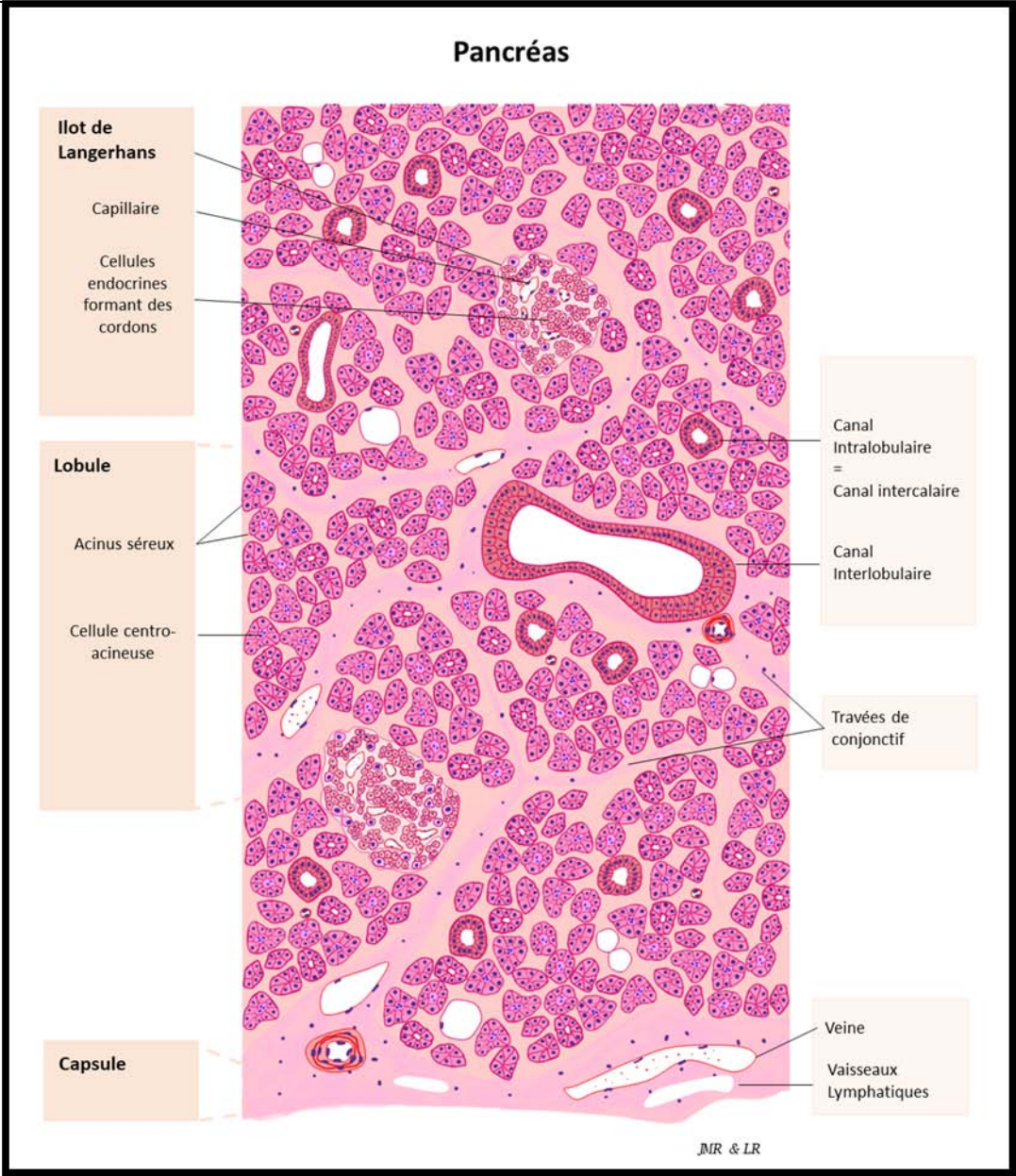


Figure 7 : Histologie du pancréas [15].

III. L'écho-endoscopie :

1. Historique :

Initiée dans les années 1970, l'écho-endoscopie digestive (EES) ou l'endosonographie, s'est développée dans les années 1980, notamment pour explorer le parenchyme pancréatique qui était globalement insuffisamment bien visualisé par l'échographie abdominale ou bien le scanner injecté. Le développement des sondes linéaires a permis de réaliser les biopsies guidées sous écho-endoscopie (BGEE) dans les années 1990. [16,17]

2. Principe et indications :

Le matériel comporte un transducteur miniaturisé, radial ou linéaire, placé au bout d'un endoscope souple doté d'une vision endoscopique de la lumière digestive. La fréquence peut varier de 5 à 20 MHz pour offrir le meilleur compromis entre la résolution de l'image et la profondeur de champ.

Combiné avec l'échographie Doppler, le flux des vaisseaux sanguins avoisinants peut également être analysé. Avec l'aide du doppler-couleur, ou angiodoppler, il est possible de mettre en évidence d'éventuelles interpositions vasculaires, ce qui peut amener à changer de fenêtre de ponction au niveau de la paroi gastrique ou duodénale.

L'examen se déroule sous anesthésie générale, souvent sans intubation, chez un patient en décubitus latéral gauche la plupart du temps. La console est placée à la tête du patient.

Elle est maintenant utilisée en pratique courante en cancérologie digestive, mais également dans le diagnostic des obstacles sur la voie biliaire principale, ainsi que dans le bilan des affections néoplasiques et inflammatoires du pancréas. Au cours du temps, un certain nombre d'autres indications où l'échoendoscopie est devenue essentielle ont été développées: elles concernent les tumeurs sous-muqueuses de la paroi digestive et le bilan

Apport de l'écho-endoscopie dans les tumeurs kystiques du pancréas.

de certaines affections proctologiques et gynécologiques notamment l'incontinence anale et l'endométriiose profonde sous-péritonéale.

Cette technique d'imagerie, qui possède le plus haut pouvoir de résolution actuellement disponible pour l'étude de la paroi du tube digestif et des organes placés au contact, voit son développement s'accélérer depuis les dix dernières années, avec l'avènement et la diffusion de l'histologie écho-endoscopiquement guidée, le développement des thérapeutiques écho-endoscopiquement guidées ainsi que l'avènement de certains raffinements technologiques tels que l'élastographie et l'écho-endoscopie de contraste.[18]

3. Technique de l'écho-endoscopie pancréatique :

L'introduction d'un écho-endoscope dans l'estomac et dans le duodénum permet de contourner les deux principaux obstacles qui empêchent l'échographie percutanée d'être aussi performante dans l'analyse du pancréas et des voies biliaires qu'elle ne l'est dans celle du foie et de la vésicule.

La distance qui sépare le transducteur de la glande pancréatique est réduite à quelques mm, tandis que la gêne occasionnée par la graisse péri-digestive et l'air intra-digestif disparaît quel que soit la morphologie du patient examiné.

L'uncus, la tête, l'isthme, le corps et la queue peuvent être étudiés en détail.

Le canal pancréatique est très bien visible, quel que soit son diamètre, et l'échostructure du parenchyme avoisinant est analysable avec une résolution millimétrique, grâce à l'utilisation de hautes fréquences que permet le positionnement de la sonde au contact du pancréas [19].

A ce jour, et pour toutes ces structures, l'EES fournit des images d'une résolution spatiale inégalée et ce malgré les importants progrès obtenus par l'imagerie externe qu'il s'agisse de l'échographie haute résolution, du scanner spiralé ou de l'IRM et notamment de la cholangio-pancréato-IRM [19].

Apport de l'écho-endoscopie dans les tumeurs kystiques du pancréas.

L'examen doit débiter au niveau du troisième duodénum. Il est recommandé de passer le pylore à la vue. Dans cette position, il sera possible de visualiser le crochet et la tête du pancréas, la voie biliaire principale (VBP), la veine mésentérique supérieure (VMS) et la veine porte (VP), la vésicule biliaire et le canal cystique. La sonde est retirée en suivant le bord interne du deuxième duodénum ce qui permet de visualiser la VBP et la tête du pancréas. La sonde est ensuite positionnée au niveau du genu superius, ce qui permet d'examiner l'isthme du pancréas, le confluent spléno-mésentérique, l'artère gastroduodénale et la VBP. La sonde est toujours au niveau du genu superius, il est possible de voir la veine porte et la voie biliaire dans leur trajet périculaire hépatique. Cette coupe peut être intéressante dans le cadre de la recherche d'adénopathie du pédicule hépatique.

La sonde est alors retirée et placée au niveau de la face postérieure de l'antrum, ce qui permet de visualiser le corps du pancréas avec le canal de Wirsung, le confluent spléno-portal et la portion intra pancréatique de la VBP.

Au niveau de la face postérieure du corps gastrique, la sonde permet de visualiser la queue du pancréas, le pédicule splénique et la veine rénale gauche.

La sonde est ensuite positionnée au niveau de la partie haute du fundus, ce qui permet d'examiner la rate. Au niveau de la face postéro-droite de la petite courbure gastrique, il est possible d'examiner une partie du corps du pancréas, le tronc coeliaque et l'artère splénique, l'artère mésentérique supérieure et l'aorte abdominale [18].



Figure 8 : Image de la salle d'endoscopie digestive « EES bilio-pancréatique » au sein du service des explorations fonctionnelles (CHU Mohamed VI de Marrakech).



Figure 9 : Image d'une EES bilio-pancréatique d'un cystadénome mucineux.



Figure 10 : Image du liquide de ponction sous EES d'un cystadénome mucineux.

4. La biopsie guidée sous écho-endoscopie (BGEE) :

Apparues au début des années 1990, et liées au développement d'appareils linéaires permettant la visualisation de l'extrémité de l'aiguille, les biopsies écho-endoscopiquement guidées ont amené un nouveau champ d'investigation permettant de livrer au clinicien des preuves histologiques essentielles dans la prise en charge des patients. De nombreuses études intéressant des milliers de patients ont prouvé la sécurité et l'efficacité de cette technique qui permet de prélever du matériel provenant de lésions dont la taille est supérieure à 5 mm et qui se situent à moins de 6 cm de distance de l'écho-endoscope. La BGEE est exigée pour obtenir un diagnostic de certitude dans trois situations :

Apport de l'écho-endoscopie dans les tumeurs kystiques du pancréas.

- Doute diagnostique avec une lésion bénigne ;
- Tumeur localement inextirpable, pour avoir une preuve histologique avant de débiter un traitement médical à type de chimiothérapie ;
- Dans l'optique d'un traitement néoadjuvant en cas de tumeur « limite» borderline [8].

✚ **Matériel : l'écho-endoscope** [18,20]

2 types d'écho-endoscopes :

- Sectoriel linéaire
- Radial

L'écho-endoscope sectoriel-linéaire possède une sonde convexe électronique de petit diamètre adaptée sur un endoscope standard. Il s'agit d'un endoscope à vision for-oblique de 60° muni d'un canal opérateur permettant le passage d'une pince à biopsie ou d'une aiguille à cytoponction.

En effet, on peut suivre la progression de l'aiguille à biopsie à la sortie du canal opérateur et la guider vers la lésion à biopsier car le faisceau d'ultrasons est émis longitudinalement par rapport à l'axe de l'endoscope et non perpendiculairement comme dans les écho-endoscopes rotatifs.

Apport de l'écho-endoscopie dans les tumeurs kystiques du pancréas.

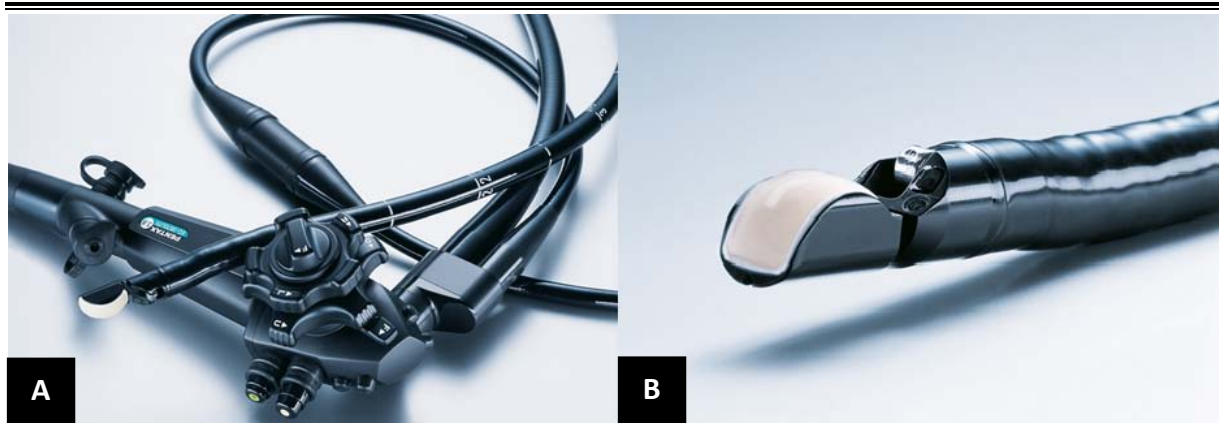


Figure 11 : (A)–(B) Echo-endoscope avec sonde linéaire.

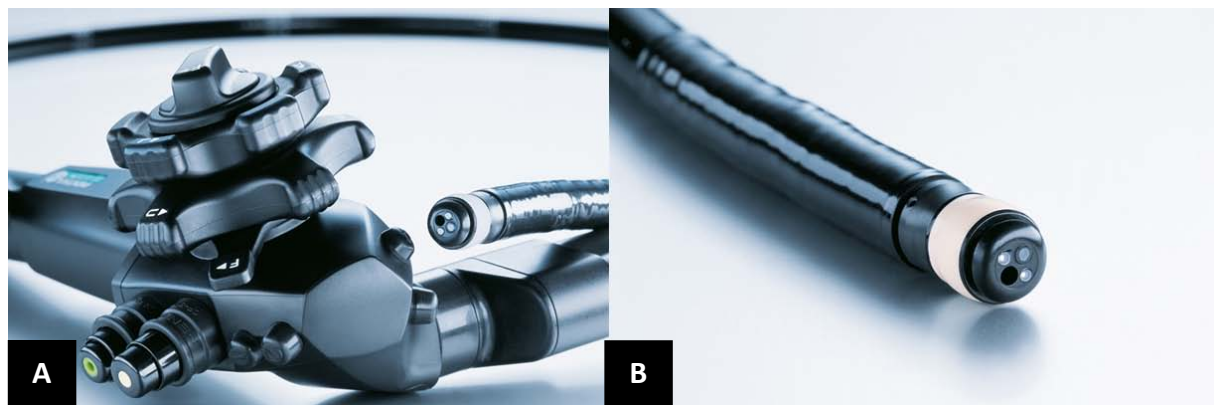


Figure 12 : (A)–(B) Echo-endoscope avec sonde radiale.

✚ Matériel : l'aiguille [18]

Plusieurs types d'aiguilles à usage unique ont été développées, comportant une poignée vissée sur l'endoscope, munie d'un frein empêchant tout traumatisme lié à la pointe de l'aiguille dans le canal opérateur. Leur extrémité peut être arrondie ou biseautée. Elles se différencient par :

- Le type de gaine
- Le diamètre défini en Gauge (Le chiffre en Gauge est inversement proportionnel au diamètre). Le plus communément utilisé est le 22G.

Apport de l'écho-endoscopie dans les tumeurs kystiques du pancréas.

Cette dimension est un excellent compromis entre la taille du prélèvement, la souplesse de l'aiguille, et le risque potentiel de complications en particulier hémorragiques.

Les aiguilles de 19G ont l'avantage de permettre l'obtention de prélèvements plus importants, susceptibles de faire l'objet d'examens histologiques de meilleure qualité.

Schématiquement, plus une lésion est de petite taille, hémorragique ou au sein d'un parenchyme sain, plus le diamètre de l'aiguille doit être fin ; au contraire, plus une lésion est indurée ou nécessite un prélèvement de grande taille pour une analyse histologique, immunohistochimique, plus le diamètre de l'aiguille doit être important.

Aiguilles spécifiques : aiguille à section type True-cut ; aiguille «Procore® » ; aiguilles coupantes (Shark®, Acquire®).

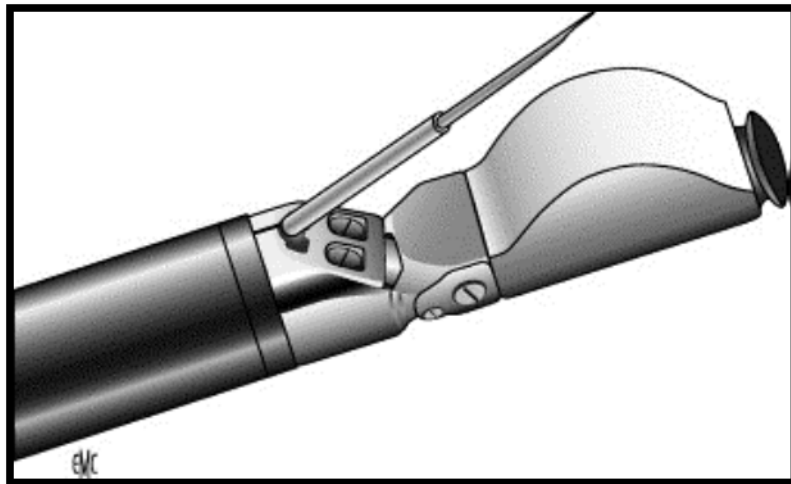


Figure 13 : Echo-endoscope linéaire avec aiguille à biopsie.

✚ Technique : [18]

La ponction est réalisée à la fin de l'examen écho-endoscopique. La technique de ponction se déroule en plusieurs phases :

- a) Positionnement de la lésion sur le trajet de sortie de l'aiguille ;
- b) Retrait du mandrin, puis introduction de l'aiguille dans la tumeur. La visualisation de l'écho-tip de l'aiguille permet de vérifier son bon positionnement dans la lésion ;

Apport de l'écho-endoscopie dans les tumeurs kystiques du pancréas.

- c) Une aspiration à l'aide d'une seringue de 20 ml associée à des mouvements de va-et-vient de l'aiguille dans la tumeur.

Un à trois passages sont en général nécessaires pour obtenir des microbiopsies de la manière suivante :

1. La totalité du prélèvement contenu à l'intérieur de l'aiguille est recueilli grâce au stylet mousse qui est réintroduit dans l'aiguille ;
2. Ce prélèvement est alors mis dans du formol-aldéhyde ou du Cytolit puis inclus en totalité en paraffine.

La biopsie guidée sous EES est réalisée en ambulatoire.

Les principales limites de la technique sont une taille des lésions inférieure à 5 mm, la profondeur de la lésion par rapport à la sonde > 6-7 cm et un trouble de la coagulation (TP < 60 %, plaquettes < 80 000/mm³).

Le string test :

Il a été décrit initialement en 2009 mais c'est depuis la publication de Bick et Holl en 2015 [21] que ce test est réellement utilisé. Le principe est très simple et se base sur la viscosité du liquide des lésions mucineuses. Si en mettant une goutte de liquide non hémorragique entre deux doigts et qu'en écartant ceux-ci on obtient une colonne d'au moins un centimètre de longueur durant au moins une seconde, l'hypothèse d'une lésion mucineuse est hautement probable. Ce test a le mérite de sa simplicité et de sa grande spécificité chiffrée à 95 % pour le diagnostic de lésion mucineuse. Sa sensibilité est en revanche faible, inférieure à 50 %.

“ Un string test positif est très spécifique d'une lésion mucineuse ”



Figure 14 : String test (aspect filandreux du liquide lorsqu'il est manipulé).

5. Nouvelles techniques d'échographie appliquées à l'EES :

✦ Elastographie guidée par écho-endoscopie :

Il s'agit d'une nouvelle technique d'échographie basée sur le fait que lorsqu'on applique une compression à la sonde d'échographie, les ultrasons vont traverser des tissus d'élasticité différente et seront récupérés et analysés par un software spécifique.

Le rationnel est que les tissus tumoraux ont un coefficient d'élasticité plus faible que les tissus normaux, que la graisse et que la fibrose. La déviation des ultrasons qui vont traverser ces tissus de coefficient d'élasticité différente seront analysés et restitués sous la forme d'une image en B mode. Les tissus très durs apparaîtront sous la forme d'une couleur bleue alors que les tissus très mous apparaîtront sous la forme d'une couleur rouge. Si l'on considère que les tumeurs cancéreuses ont en général un coefficient d'élasticité plus faible, du fait de leur dureté que les tissus normaux, la graisse ou la fibrose, cette technique pourrait être le premier pas vers la caractérisation tissulaire par l'échographie.

Apport de l'écho-endoscopie dans les tumeurs kystiques du pancréas.

Plus récemment, un software de deuxième génération, dit d'élastométrie ou ratio-élastographie, permet d'obtenir non seulement une image mais aussi une quantification. Ce ratio est obtenu à partir du rapport du coefficient d'élasticité de la zone cible sur le coefficient d'élasticité d'un tissu périphérique à la cible considéré comme normal [22,23].

L'élastographie est une technique d'avenir. Elle peut être facilement appliquée à l'écho-endoscopie. Elle permet d'apporter un faisceau d'arguments supplémentaires en cas de biopsies négatives, permettant d'orienter soit vers un nodule bénin, soit vers une tumeur pancréatique.

Par ailleurs, au niveau de l'exploration des adénopathies, elle permet également de différencier avec une bonne sensibilité, spécificité, des adénopathies malignes, des adénopathies bénignes et ceci permettra de mieux préciser notamment lorsqu'il existe plusieurs adénopathies, celles qui devront être biopsiées dans le cadre par exemple du bilan d'extension loco-régional d'un cancer du pancréas [18,23].

Apport de l'écho-endoscopie dans les tumeurs kystiques du pancréas.

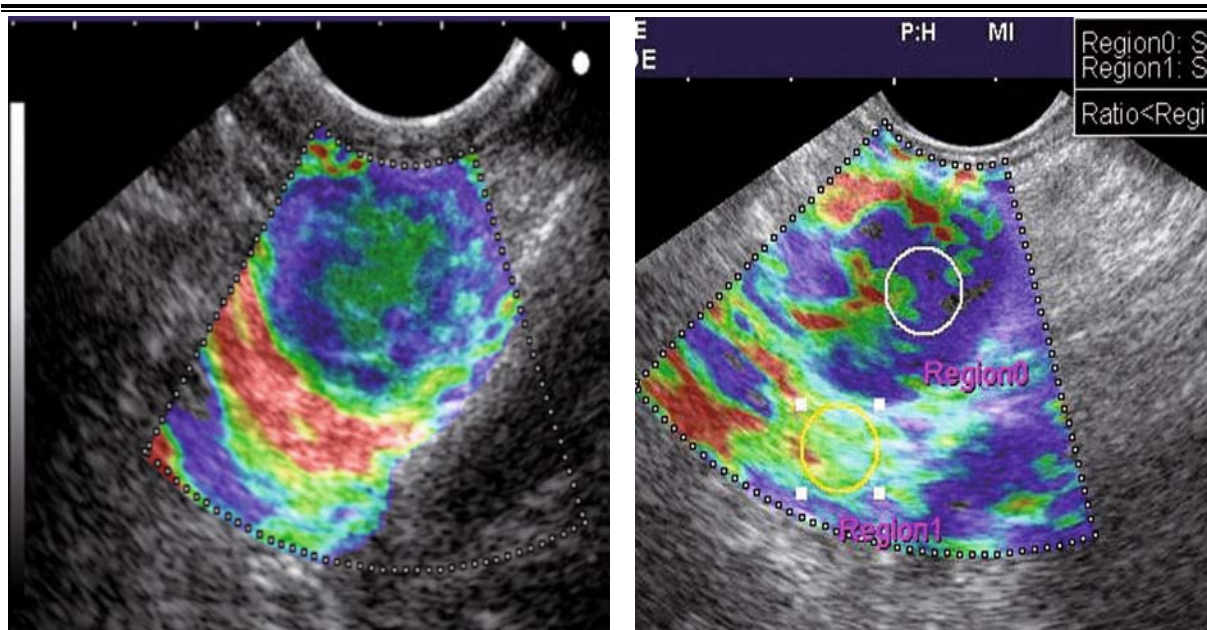


Figure 15 (à droite) : Elastographie d'un adénocarcinome du pancréas : aspect mixte bleu (zone solide tumorale) et vert (zone de nécrose).

Figure 16 (à gauche): Ratio-élastographie d'un ganglion tumoral (ratio > 10) [18].

➤ Echo-endoscopie de contraste : [18,24]

L'injection d'agents de contraste ultrasonores pendant l'EES pourrait aider à améliorer ses performances grâce à la possibilité d'une analyse précise de la microvascularisation tissulaire. Cette approche est maintenant utilisée en routine en échographie transcutanée notamment pour les affections du foie. Cependant, l'indication la plus aboutie est la caractérisation des tumeurs solides pancréatiques.

L'échographie de contraste est basée sur le recueil du signal de la vibration (oscillation volumétrique) de la microbulle sous l'influence des ultrasons.

Le produit actuellement disponible en France est composé de microbulles d'hexafluorure de soufre (Sonovue[®]), injecté par voie intraveineuse de 4 à 8ml du produit, suivie d'une injection rapide de 10 ml de sérum physiologique.

Les effets secondaires sont rares, essentiellement allergiques (chocs anaphylactiques exceptionnels). Les contre-indications sont essentiellement vasculaires

Apport de l'écho-endoscopie dans les tumeurs kystiques du pancréas.

(hypertension artérielle sévère non contrôlée, coronaropathie ischémique instable), l'insuffisance respiratoire obstructive et l'hypertension artérielle pulmonaire.

Le matériel d'EES actuel permet l'utilisation de ces produits de contraste en mode harmonique. L'adénocarcinome pancréatique (ADKP) est souvent moins vascularisé que le parenchyme adjacent, à l'inverse des tumeurs neuroendocrines et des métastases qui se rehaussent plus intensément que le reste de la glande. Ce caractère hypovasculaire d'une masse permet de prédire le diagnostic d'ADKP avec des sensibilité et spécificité cumulées 94% et 89%, respectivement.

En outre, l'adjonction de l'EES de contraste à la BGEE permet d'optimiser la sensibilité diagnostique, en permettant de distinguer la zone tumorale de la fibrose ou de la nécrose.

Le Sonovue® apporte des renseignements importants, notamment en cas de nodule développé sur une pancréatite chronique, le caractère hyper vascularisé de ce nodule orientera plutôt sur un nodule fibreux bénin et au contraire, le caractère hypovascularisé orientera plutôt vers une greffe adénocarcinomateuse.

Par ailleurs, la découverte d'une petite lésion pancréatique au sein d'un pancréas normal qui s'avère être hyper vascularisée après injection de Sonovue®, orientera plutôt vers le diagnostic de tumeur endocrine.

Apport de l'écho-endoscopie dans les tumeurs kystiques du pancréas.

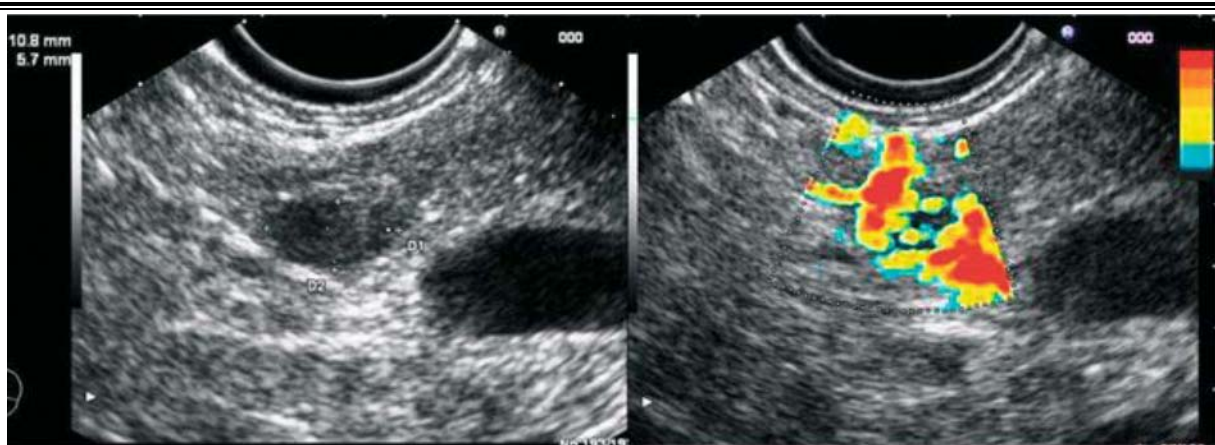


Figure 17 : Sonovue® : aspect de tumeur endocrine du pancréas :Hyper vascularisation (à gauche) [18]

Sonovue® : aspect d'adénocarcinome du pancréas : Hypo vascularisation (à droite) [18]

➤ L'endomicroscopie confocale:

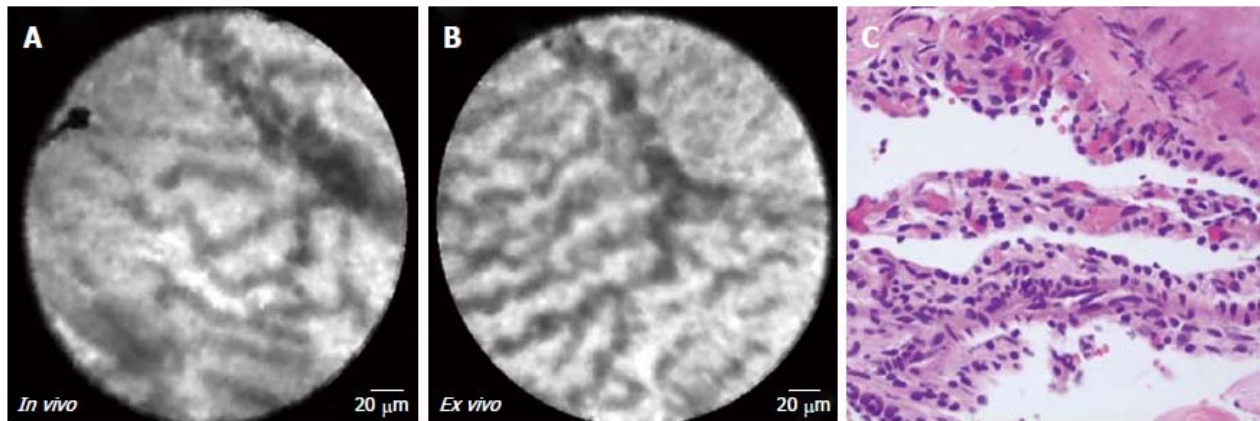
L'endomicroscopie confocale (EMC), nouvelle technique d'imagerie haute résolution à l'échelle cellulaire, permet de réaliser des biopsies « optiques » *in vivo*, en temps réel. Elle fait appel à une sonde miniaturisée constituée de fibres optiques qui peut être insérée dans une aiguille de 19 Gauge lors d'une BGEE.

Elle requiert l'injection de fluorescéine. Utilisée d'abord pour les lésions kystiques, son apport dans les tumeurs solides est en cours d'évaluation [24].

Les techniques d'endomicroscopie confocale, l'utilisation de produits de contraste pour ultrasons et l'élastographie, sont tout à fait adaptables à l'écho-endoscopie. Elles nous apporteront dans l'avenir des résultats très importants pour la caractérisation tissulaire et seront une aide à la biopsie guidée par écho-endoscopie, surtout lorsque celle-ci est non contributive, nous permettant d'orienter avec une bonne fiabilité le diagnostic, notamment pour les masses du pancréas.

Apport de l'écho-endoscopie dans les tumeurs kystiques du pancréas.

La principale limite de ces techniques, qui peuvent utilement orienter le diagnostic, est qu'elles ne remplacent en aucun cas la biopsie avec étude histologique du matériel



recueilli.

Figure 18 : Endomicroscopie confocale au laser guidée par ultrasons in vivo, endomicroscopie confocale au laser ex vivo et histopathologie d'un cystadénome séreux. [25]

IV. Tumeurs kystiques du pancréas

A- Épidémiologie :

1. PREVALENCE :

Le diagnostic de lésions kystiques pancréatiques est de plus en plus fréquent ces dernières années du fait des progrès des techniques d'imagerie [3,4], les tumeurs kystiques, elles, représentent moins de 10% de l'ensemble des néoplasies pancréatiques. [26]

La prévalence des lésions kystiques pancréatiques a été estimée à 3 % en imagerie scanographique, et plus de 20 % en imagerie par résonance magnétique. [27,28]

Les cystadénomes séreux sont les plus fréquents, ils représentent 32 à 39% des TPK [29].

Apport de l'écho-endoscopie dans les tumeurs kystiques du pancréas.

Les Cystadénomes mucineux représentent entre 20% et 30% des TKP. [29]

Les tumeurs intracanalaires papillaires et mucineuses représentent 20% à 30% des TKP. [29]

Les Tumeurs pseudopapillaires et solides sont des tumeurs très rares constituant moins de 10% des tumeurs kystiques du pancréas.

Les cystadénocarcinomes représentent moins de 5% des tumeurs exocrines malignes du pancréas et moins de 10% des tumeurs kystiques du pancréas. [26] [29]

Dans notre série, sur une durée étudiée entre 2018 et 2021 nous rapportons l'hospitalisation de 127 tumeurs pancréatiques dont 15 tumeurs kystiques du pancréas ce qui concerne 11,81% des lésions pancréatiques, donc un peu plus qu'aux données de littérature, avec une fréquence de 33,33% pour les TIPMP, 13,33% pour les TPPS, 20% pour les CS, 13,33% pour les CM et 20% pour d'autres lésions kystiques pancréatiques non identifiables (anapath non concluante).

Tableau III : Tableau comparatif de la fréquence des TKP dans notre étude avec la littérature

	Données de la littérature	Dans notre étude
TKP	<10% des néoplasies pancréatiques	11,81% des lésions pancréatiques
CS	32% à 39%	20%
CM	20% à 30%	13,33%
TIPMP	20% à 30%	33,33%
TPPS	<10%	13,33%
CKM	<10%	-

2. REPARTITION SELON L'AGE :

L'Age moyen pour les tumeurs kystiques du pancréas dépend de chaque tumeur, à titre indicatif pour :

- Les CS l'âge de survenue est généralement élevé au-delà des 60 ans. [26]
- Les CM l'âge moyen de survenue est moins élevé que pour les CS, vu que la majorité survient durant la cinquième décennie.
- Pour les TIPMP, un âge moyen de survenue entre 65 et 75 ans. [29]
- Les TPPS l'âge moyen de survenue est dans les quarantaines [26] [29], d'autres études suggèrent l'âge surtout chez les jeunes femmes de race noire entre 20 et 30 ans. [30]
- Les cystadénocarcinomes mucineux, avec un pic d'âge pendant la 6ème et la 7ème décennie. [26] [29]
- Pour notre étude l'âge moyen des patients était de 59,6 ans avec des extrêmes allant de 27 à 84 ans.
- Pour les CS, l'âge moyen des patients est de 62 ans allant de 51 ans à 73 ans, donc compatible avec la littérature.
- Concernant les TPPS, la valeur était de 47 ans, allant de 31 ans à 62 ans.
- Compatible avec les données de la littérature.
- Pour les CM, l'âge moyen est 55 ans, allant de 38 ans à 72 ans superposable aux données trouvées.
- Pour les TIPMP, l'âge moyen des patients est 73 ans allant de 67 ans à 80 ans.
- Aucun cas de CKM n'a été enregistré.

Tableau IV : Tableau comparatif de l'âge moyen de découverte des TKP dans notre étude avec la littérature

	Données de la littérature	Dans notre étude
CS	>60ans	Entre 51 et 73ans
CM	>50ans (5 ^{ème} décennie)	De 38 à 72ans
TIPMP	Entre 65 et 75 ans	De 67 à 80ans
TPPS	>40ans (4 ^{ème} décennie)	De 31 à 62 ans
CKM	6 ^{ème} et 7 ^{ème} décennie	-

3. REPARTITION SELON LE SEXE :

Comme la répartition selon l'âge, la répartition selon le sexe est tumeur dépendante :

- Les CS surviennent préférentiellement chez les femmes (65% à 75%)
- Pour les CM, La prédominance féminine est encore plus marquée que pour les cystadénomes séreux, elle varie de 77 à 89%. [26]
- Le taux de survenue des TIPMP est le même chez les femmes comme chez les hommes (pas de sexe ratio).
- Les TPPS, elles sont surtout observées chez les femmes avec taux de 95%.
- La prédominance féminine est moins marquée pour les cystadénocarcinomes que pour les CM, avec un taux limité à 61%.

Notre série connaît une prédominance féminine allant jusqu'à 66,6% (10cas/15) ; donc superposable a la littérature.

4. SIEGE :

Chaque tumeur kystique pancréatique a une localisation préférentielle et on détaille :

- Pour les CS, la localisation est répartie en 40% céphalique et 40% corporéocaudale [26,31].
- Concernant les CM, la localisation préférentielle est la corporéo-caudale dans 75% des cas [31].
- Pour les TIPMP leur siège préférentiel est la localisation céphalique avec taux de 70% [26,31].
- Les TPPS sont caractérisé par un siège préférable au niveau de la tête du pancréas [30].
- Les CKM ont une localisation céphalique plus fréquente que pour les CM. [31]

Au cours de notre série, les cystadénomes séreux constitués de 3 cas, de localisation céphalique. Ce qui est superposable avec la littérature dans la possibilité de se retrouver partout dans le pancréas.

Pour les TPPS, 1 cas corporéo-caudal et un cas isthmique, ce qui n'est pas loin de la littérature.

Pour les TIPMP, tous les cas sont céphaliques, identique aux données de la littérature.

Et 2 cas de cystadénome mucineux de siège céphalique, non compatible aux données de la littérature.

On note l'absence des cas de CKM.

Tableau V : Tableau comparatif de la localisation pancréatique des TKP dans notre étude avec la littérature

	Données de la littérature	Dans notre étude
CS	40% céphalique et 40% corporéo-caudale	3 cas céphaliques
CM	corporéo-caudale dans 75% des cas	2 cas céphaliques
TIPMP	céphalique avec taux de 70%	tous les cas sont céphaliques
TPPS	céphalique	1 cas corporéo-caudal et un cas isthmique
CKM	céphalique	-

B- Diagnostic Positif

1. Étude Clinique :

Les symptômes manquent de spécificité et témoignent habituellement de la présence d'une masse abdominale profonde, à croissance lente, comprimant les organes de voisinage.

De même, il n'existe pas de signe spécifique d'un type histologique précis, leur caractère commun étant la discrétion des symptômes contrastant souvent avec une volumineuse masse abdominale. Le diagnostic peut être fortuit (17% selon Hingrat, 40% pour Leborgne), en particulier au décours d'un examen radiologique ou échographique motivé par une autre pathologie.

La symptomatologie se traduit par :

o **Signes fonctionnels :**

i. La douleur :

□ Représente le signe clinique le plus fréquent et le plus révélateur des CS. Elle est présente dans 12–39% des cas selon les séries [33, 34,35], douleur vague, bien tolérée, à type d'épigastalgies, parfois des crampes atténuées par l'antéflexion. [32]

□ le signe clinique le plus fréquent, Elle est présente dans 59% des cas dans le (CM) et dans 57% des cas dans le (CKM) [36]. De siège épigastrique, péri ombilicale, ou au niveau de l'hypochondre gauche. La sémiologie de la douleur est peu spécifique.

□ Concernant les TPPS, le siège le plus souvent dans la partie supérieure de l'abdomen (épigastre et hypochondre), irradiant dans certains cas vers la région dorsale, d'intensité modérée la plupart du temps, parfois Des sièges et des irradiations atypiques. [37, 38, 39,40]

□ La douleur de pancréatite aiguë était il y a plus de dix ans le mode de découverte d'une TIPMP le plus fréquent, survenant entre 40 et 60 % selon les séries [41]. Le diagnostic de TIPMP doit être en particulier posé en cas de pancréatite aiguë a priori idiopathique.

Au cours de notre étude, Les douleurs abdominales étaient dans 73,33% des cas, sous forme d'épigastalgies (11cas/15) ou douleur de l'hypochondre droit (2cas/15) ou bien gauche (1cas/15), souvent à type de crampes d'intensité modérée intermittente, transfixiantes déclenchées par un repas copieux et soulagées par le jeun.

ii. signes en rapport avec la compression des organes de voisinage :

- *Compression gastroduodénale* : nausées, éructation, troubles dyspeptiques vagues et les vomissements présents dans 26% des cas en ce qui concerne les CM et CKM [36].

Apport de l'écho-endoscopie dans les tumeurs kystiques du pancréas.

- *Compression de la voie biliaire principale* : ictère cholestatique avec urines foncées et selles décolorées. Dans 5 à 8% des cas dans le CM et dans 25 à 35% des cas dans le CKM [42,43]. on le retrouve dans 5 à 20 % en cas de TIPMP [45], signe rare dans la clinique des CS [32]. La TPPSP entraîne, rarement, des signes de compression digestifs ou biliaires [38] même si elles se localisent au niveau de la tête du pancréas [44]

- *Compression de la veine cave inférieure* : oedème des membres inférieurs.

- *La compression des veines splénique ou portale* : entraîne une hypertension portale.

Au cours de notre étude trois malades ont présenté des nausées et des vomissements, ce qui correspond à 20%.

Trois patients soit 20% ont présenté un ictère cholestatique avec urines foncées et selles décolorées, associé à un prurit généralisé.

On note par ailleurs l'absence des signes de compressions veineuse.

iii. La diarrhée :

C'est un signe d'insuffisance pancréatique exocrine, associée souvent à des stéatorrhées, rencontrée souvent au cours des TIPMP [46].

Une de nos patientes a présenté une diarrhée chronique à raison de 4-5 selles/jour diurnes et glairo-sanglantes.

iv. Constipation :

Non retrouvée chez nos patients.

o Signes généraux :

i. Altération de l'état général (asthénie, anorexie et amaigrissement)

En cas de dégénérescence d'un cystadénocarcinome, elle est plus importante. [47,48].

Les signes généraux au cours des tumeurs pseudopapillaires et solides du pancréas sont rares et peu spécifiques et peuvent se voir dans les formes avancées et métastatiques.

Retrouvée chez 9 patients parmi 15 dans notre série de malades, faisant 60%.

Apport de l'écho-endoscopie dans les tumeurs kystiques du pancréas.

ii. La fièvre :

Surtout en cas de suppuration, observée dans les TIPMP [46] et en cas de cystadénocarcinome. [42,47].

Aucun de nos patients n'a présenté une fièvre en pré opératoire.

o Signes physiques :

i. Masse abdominale :

Signe révélateur dans 10–24% des cas de CS. [35,49], arrondie, ferme, rénitente, mobile avec les mouvements respiratoires de siège épigastrique parfois hypochondre droit ou gauche [32].

Une masse palpable qu'on retrouve dans le CM dans 9 à 45% des cas, dans le CKM dans 22 à 60% des cas. [47]

Pour les TPPS, elle siège souvent dans le quadrant supérieur gauche de l'abdomen (épigastre et hypochondre gauche) pouvant simuler une splénomégalie et parfois localisée à droite [39,50]. Selon Avisse [37] elle ne devient perceptible que lorsque son diamètre dépasse 10 cm.

La palpation d'une masse abdominale en cas de TIPMP est exceptionnellement signe révélateur. [46]

Dans notre série d'étude une patiente a présenté une légère distension abdominale.

ii. Ictère cholestatique :

Signe rare dans la clinique des CS, dans l'expérience de la Mayo Clinic, l'obstruction des voies biliaires extra-hépatiques était inhabituelle, même en présence d'un grand CS dans la tête/cou du pancréas. [51]. L'ictère présent par compression en cas de CM et CKM [118] et en cas de TPPS [37,38, 39,40].

En cas de TIPMP, on le retrouve dans 5 à 20 % des cas. Il est dans la majorité des cas associé au diagnostic de malignité. Il peut résulter de plusieurs mécanismes tels qu'une

Apport de l'écho-endoscopie dans les tumeurs kystiques du pancréas.

extension tumorale vers la région ampullaire ou la fistulisation dans la VBP ou la compression de la VBP par le processus tumoral [45].

Dans notre étude 3 patients ont présenté un ictère.

o Complications :

i. Une pancréatite aiguë récurrente :

Par compression du canal de Wirsung ou par sécrétion du mucus dans le canal de Wirsung peut s'observer dans les CM et CKM [36], La pancréatite aiguë était il y a plus de dix ans le mode de découverte d'une TIPMP le plus fréquent, survenant entre 40 et 60 % selon les séries [41], La TPPSP est, rarement, découverte à l'occasion d'une complication telle qu'une pancréatite aiguë.

Dans notre étude 2 patients ont présenté des épisodes de pancréatite aiguë dans leurs ATCDs.

ii. Diabète :

Le diabète est rencontré dans 28% des cas, notamment dans le CKM. [36]

En cas de TIPMP, le diabète résulte d'une destruction du parenchyme par la pancréatite chronique d'amont. Il est retrouvé chez 10 à 20 % des patients au moment du diagnostic [46].

Dans notre étude 33,33% de nos patients étaient diabétiques. Par ailleurs, aucun patient n'a été connu diabétique au moment du diagnostic.

iii. Une hémorragie digestive :

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

On peut aussi avoir une rectorragie massive par fistulisation kysto colique [36], ou encore une sténose duodénale par envahissement duodénal du cystadénocarcinome.

Apport de l'écho-endoscopie dans les tumeurs kystiques du pancréas.

Cependant cette complication peut être spontanée ou secondaire à un traumatisme abdominal en cas de TPPS [44,52]. Ou en cas de CS [32].

Aucun cas n'a présenté des hématémèses ou méléna.

iv. Un hémopéritoine :

Par rupture spontanée d'une tumeur hyper vascularisée, peut révéler un CS ou une TPPS [32,37-39].

v. Une wirsungorragie :

Exceptionnelle, qu'on observe surtout dans le cystadénocarcinome [36], et qui peut être suivie par une hémobilie, rarement en cas de TIPMP [46].

Aucun cas n'a été enregistré pour hémopéritoine ni wirsungorragie dans notre recherche.

vi. Autres :

- Des signes pleuro pulmonaires par rupture dans la cavité pleurale gauche du CKM.
- Une insuffisance pancréatique exocrine ou endocrine.
- Une pancréatite chronique et une lithiase vésiculaire, décrites avec les affections tumorales le plus souvent malignes.

A noter la fréquence élevée des CS dans le cadre de la maladie de Von Hippel Lindau qui est une affection autosomique dominante caractérisée par le développement de tumeurs diverses affectant le système nerveux central, la rétine, les reins, les surrénales et le pancréas [32-49].

2. Examens paracliniques

Le diagnostic de lésions kystiques pancréatiques est de plus en plus fréquent ces dernières années du fait des progrès des techniques d'imagerie. Récemment, la prévalence des lésions kystiques pancréatiques a été estimée à 3 % en imagerie scanographique, et plus de 20% en imagerie par résonance magnétique. [27-28]

Apport de l'écho-endoscopie dans les tumeurs kystiques du pancréas.

i. Abdomen sans préparation (ASP) :

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

ii. L'échographie :

L'échographie abdominale est une technique non invasive très largement utilisée pour le bilan des patients souffrants 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% [53].

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 [54, 55].

Tableau VI : Les aspects échographiques des TKP

TKP	Les aspects échographiques
CS	Quand le CS inf. à 20mm, la lésion est échogène, homogène et bien limitée, multi cloisonnée avec des cloisons épaisses dans 50%. Quand le CS est volumineux, les lésions d'échostructure mixte contenant des zones arrondies anéchogènes séparées par des structures plus échogènes. On peut mettre en évidence des calcifications plutôt centrales apparaissant comme une image hyper échogène avec cône d'ombre dans 38% des cas. L'échographie pose le diagnostic correct dans 63% à 78% des cas. [56-57]
CM	Se présentent comme des lésions anéchogènes, bien limitées et entourées d'une paroi, uni ou multiloculaires et contenir des cloisons internes. [58, 59,60] . Les calcifications sont beaucoup plus rares que dans les CS (10 à 16% des cas), de siège périphérique et de type curviligne [61,62].
CKM	Se présente comme un macrokyste à paroi épaisse et à contenu partiellement solide. On peut avoir une composante tissulaire dans 88% des cas [43]. Des calcifications sont présentes dans 8 à 38% des cas [43, 63]. Elle permet aussi de chercher des signes d'extension tumorale telle que les métastases ganglionnaires, hépatiques ou vasculaires.
TIPMP	Le diagnostic peut être évoqué s'il existe une dilatation du canal principal ou de plusieurs de ses branches de division sans calcification. Ces cavités kystiques sont hypoéchogènes. [64]
TPPS	Peu spécifique, mise en évidence d'un syndrome de masse pancréatique bien limitée, hétérogène [65] l'aspect échographique dépend des contingents prédominants au sein de la tumeur, peut être une image solide plutôt homogène ou hétérogène mixte avec des zones kystiques hypoéchogènes [52].

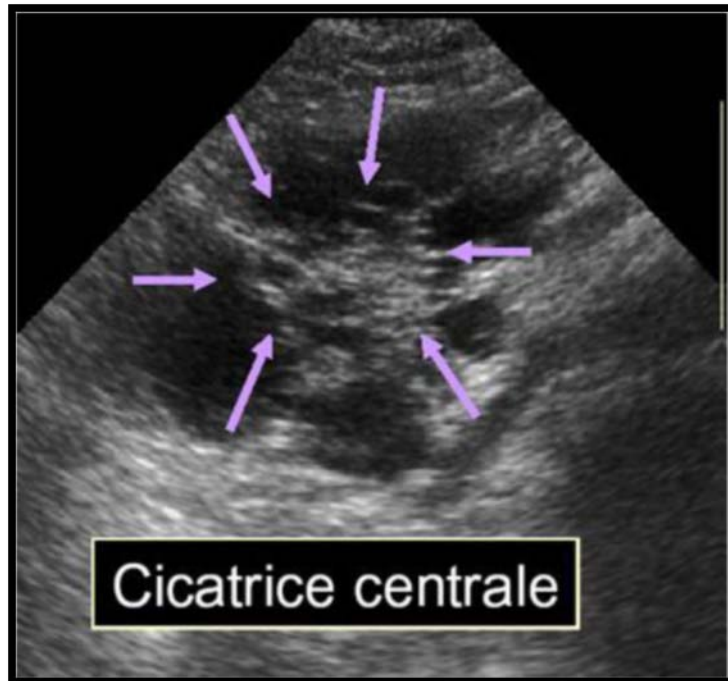


Figure 19 : Echographie abdominale d'un cystadénome séreux montrant une cicatrice centrale [56]



Figure 20 : Image échographique abdominale montrant un cystadénome mucineux. [59]



Figure 21 : Echographie abdominale : Masse kystique liquidienne multiloculaire (dans le cadre d'un cystadénocarcinome mucineux). [63]

Etant l'examen de première intention chez 8 malades parmi nos 15, elle a précisé l'origine pancréatique dans 5 cas/8 qui correspond à 62,5% et a objectivé :

- Une dilatation de la VBP et des VBIH chez 3 malades soit 37,5%.
- Une VB distendue alithiasique chez 4 malades soit 50%.
- Une formation kystique du pancréas chez 3 malades soit 37,5%.
- Une formation solido-kystique chez 2 malades soit 25%.

iii. La tomодensitométrie :

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 bicanalaire, un effet de masse ou une atrophie parenchymateuse distale [53].

Apport de l'écho-endoscopie dans les tumeurs kystiques du pancréas.

Tableau VII : Les aspects scannographiques des TKP

TKP	Les aspects scannographiques
CS	Apparaissent comme des lésions bien limitées, arrondies et hypodenses, Les CS peuvent aussi être ovales et isodenses. Dépiste des calcifications centrales sous formes d'hyperdensités, après injection du produit, il existe un rehaussement homogène des lésions kystiques [30,58]
CM	Les CM sont arrondis, bien limités et hypodenses, après l'injection de PDC, il existe un rehaussement de la paroi kystique qui est fine et qui contraste avec le contenu hypodense de la lésion, les cloisons se rehaussent également [62].
CKM	La TDM montre les mêmes aspects que l'échographie. En TDM, le diagnostic est facile en cas d'extension tumorale, et difficile devant un épaissement pariétal irrégulier. [63]
TIPMP	Evoquée devant une dilatation du canal de Wirsung (segmentaire ou diffuse) ou des canaux secondaires pancréatiques (1/3 au niveau du processus uncinatus) sans obstacle évident. Les cavités kystiques apparaissent hypodenses sans prise de contraste [66]. La TDM est importante dans le bilan d'extension locorégional et à distance en cas de lésion dégénérée. Les performances de la TDM pour le Dc de TIPMP et de sa dégénérescence sont de 54 à 76 % [67]
TPPS	Avant l'injection, la tumeur est volumineuse, bien limitée avec présence d'une capsule bien définie, hypodense, hétérogène avec des zones spontanément hyperdenses liées aux remaniements hémorragiques ou aux éventuelles calcifications. Après injection, le rehaussement du centre tumoral est faible et hétérogène au temps artériel ou portal, cependant il existe un rehaussement tardif de la capsule fibreuse [68,69].



Figure 22 : TDM abdominale montrant un aspect évoquant un cystadénome mucineux [62]

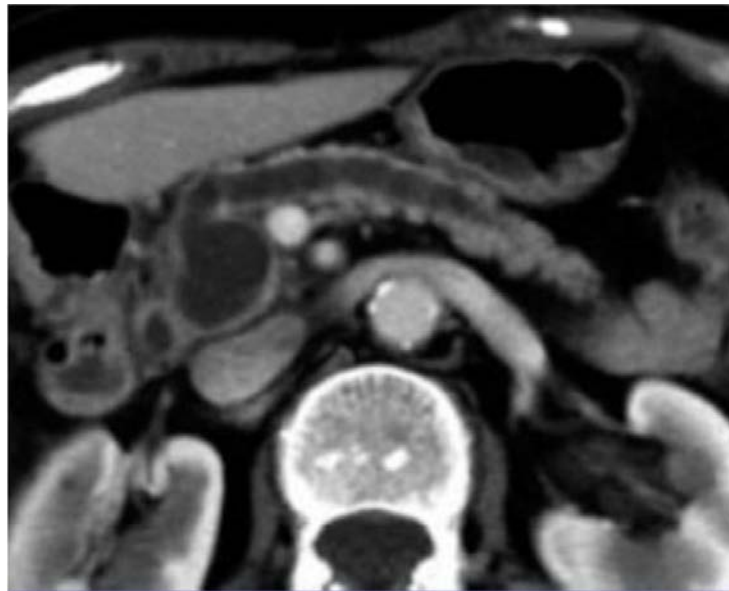


Figure 23 : TDM montrant une dilatation du Wirsung par une TIPMP avec dilatation kystique de 2cm d'un canal secondaire de la tête du pancréas [66].

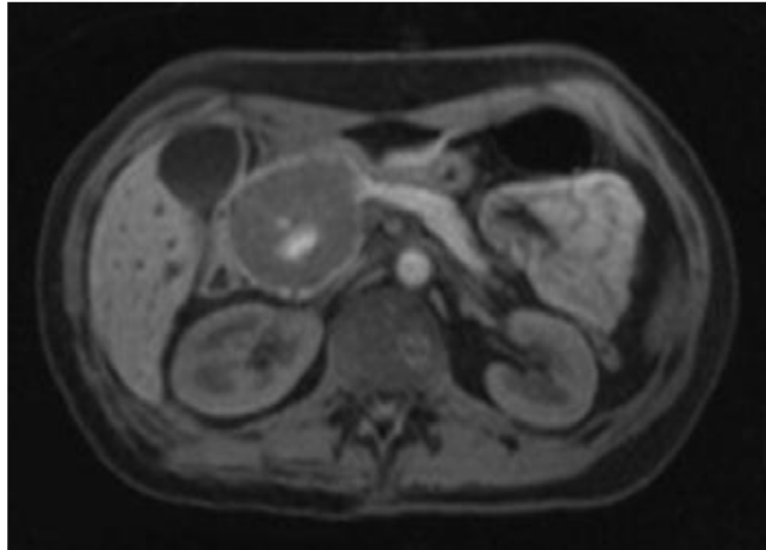


Figure 24 : TDM abdominale montrant une masse de grande taille avec capsule bien limitée ne se rehaussant pas après injection du produit de contraste. En rapport avec une TPPS [69].



Figure 25 : TDM abdominale montrant un aspect évoquant un cystadénome mucineux (formation kystique céphalique uniloculaire sans cloison ni nodule mural, Wirsung bien visible mais non dilaté).

Apport de l'écho-endoscopie dans les tumeurs kystiques du pancréas.

80% de nos malades ont bénéficié de cet examen tomodensitométrique qui a précisé l'origine pancréatique et la taille dans 75% des cas, la nature kystique dans 66,66%, et la nature histologique exacte dans un seul cas, soit 8,33% des cas.

iv. Imagerie par résonance magnétique (IRM) :

L'IRM est devenue largement utilisée dans le diagnostic des pathologies pancréatiques en raison de sa très haute résolution de contraste des tissus mous, avec une précision dans la détection et la stadification de l'adénocarcinome de 90 % à 100 % [70]. La bili-IRM permet l'évaluation de l'anatomie et des anomalies du système canalaire pancréatique et peut être utilisée pour décrire la relation entre les lésions kystiques et le canal pancréatique [53,71]. L'IRM est utilisée comme un outil de résolution de problèmes pour le diagnostic et pendant le suivi des patients avec des tumeurs kystiques pancréatiques [55].

Tableau VIII : Les différents aspects de tumeurs kystiques du pancréas en IRM

TKP	Les aspects en IRM
CS	Le CS apparaît hypo intense sur les séquences pondérées en T1 et fortement hyper intense en T2 en raison de multiples compartiments liquidiens qui le composent [72]. Les calcifications centrales sont peu visibles et peuvent apparaître comme des zones particulièrement hypo intenses en T1.
CM	Sur les séquences pondérées en T1, les lésions peuvent être hypo ou hyper intenses par l'existence du mucus. En T2, les lésions sont fortement hyper intenses [73].
CKM	Le modèle décrit sur l'IRM est tout à fait semblable à celui qui est décrit sur la tomodensitométrie. (Tumeur bien limitée, uniloculaire ou multiloculaire, avec des septations fibreuses, et parfois des calcifications périphériques). [63]
TIPMP	Il est important de montrer la présence de substance mucoïde dans les cavités kystiques et/ou le canal principal. La mucine apparaît nettement en hypersignal en T2 [74]. On cherchera aussi à confirmer la communication entre la dilatation kystique et le canal principal.
TPPS	La tumeur est de signal variable en T1 (souvent hyper intense en raison de l'hémorragie fréquente). En T2 des zones d'hyposignal apparaissent en séquences pondérées, avec une partie charnue +/- représentée. La capsule est en hyposignal T1 et se rehausse de façon tardive et prolongée après injection. [68,69].

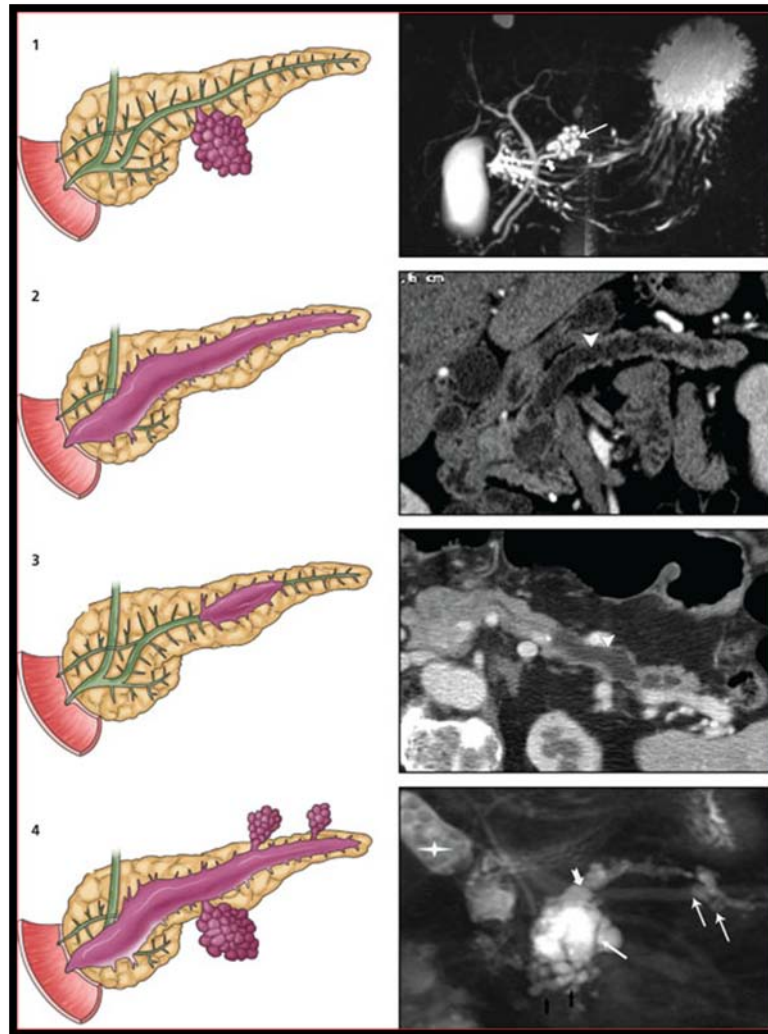


Figure 26 : Classification morphologique des tumeurs intracanalaires papillaires et mucineuses du pancréas (TIPMP) avec schémas à gauche et images radiographiques à droite. 1) TIPMP avec dilatation kystique des canaux secondaires, 2) TIPMP du canal principal avec dilatation diffuse sur toute l'étendue du canal principal, 3) TIPMP du canal principal avec dilatation segmentaire du canal principal, 4) TIPMP mixte avec dilatation du canal principal et des canaux secondaires. Adaptée d'après [216].

Dans notre série d'études, 12 malades ont bénéficié de cet examen soit 80% des cas dont il a pu préciser le siège pancréatique (céphalique 58,33%, isthmique 16,66% et

Apport de l'écho-endoscopie dans les tumeurs kystiques du pancréas.

corporéo-caudal 25%), la taille et la nature kystique de ces processus, et ainsi évoquer la nature histologique exacte dans 3 cas (une TIPMP dans les 3 cas).

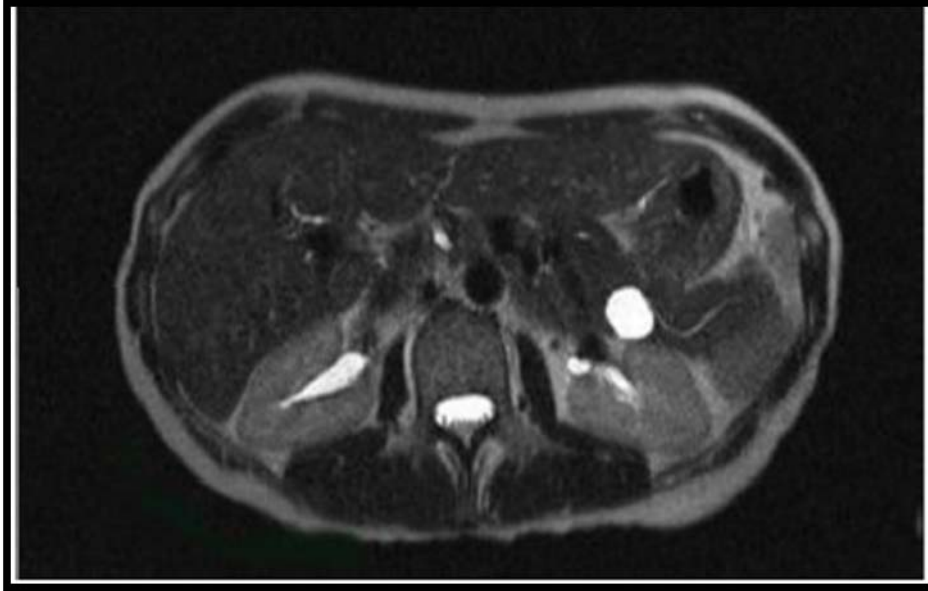


Figure 27 : IRM abdominale montrant un cystadénome mucineux et son rapport avec le canal de Wirsung [73]

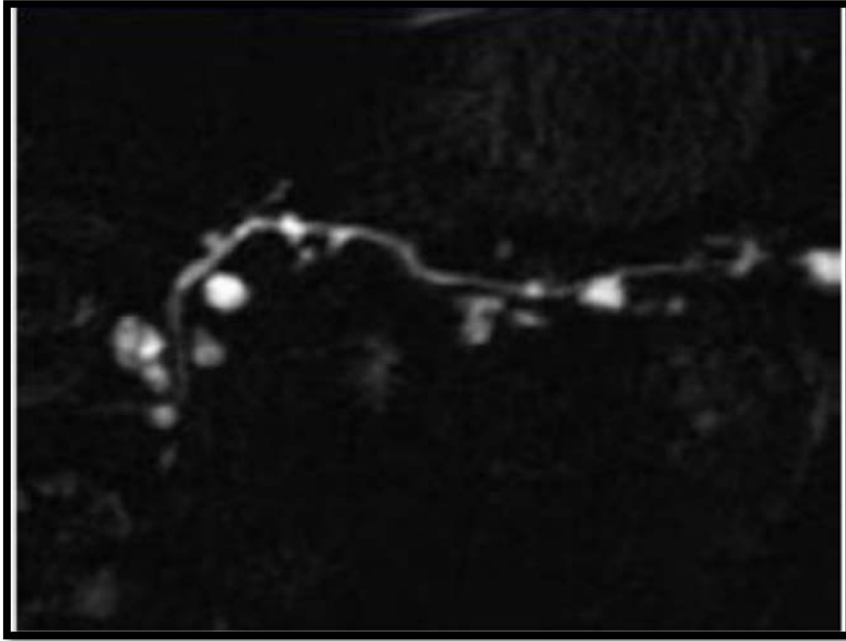


Figure 28 : IRM coupe épaisse montrant de multiples kystes dont certains sont branchés d'une TIPMP des canaux secondaires [74]

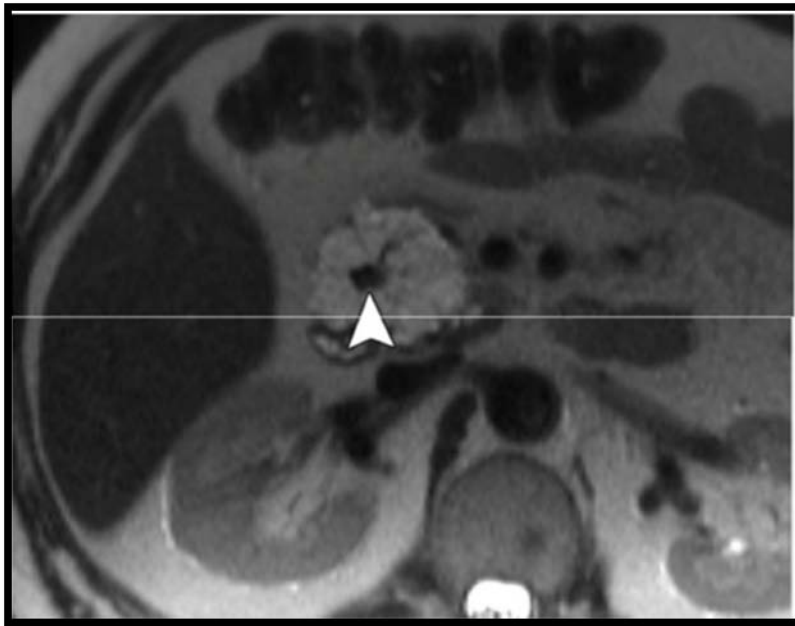


Figure 29 : image d'IRM en coupe axiale montrant un cystadénome séreux avec une cicatrice centrale (calcification) visible [72]

v. ***L'échoendoscopie :***

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

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.

Apport de l'écho-endoscopie dans les tumeurs kystiques du pancréas.

Tableau IX : Tableau regroupant les différents aspects échoendoscopiques des tumeurs kystiques du pancréas

TKP	Les aspects écho-endoscopiques
CS	Elle met en évidence un contingent de microkystes. Ceux-ci ont un aspect feuilleté caractéristique lorsqu'ils sont inférieurs à 2 mm, ou simplement anéchogène lorsque les kystes sont supérieurs à quelques millimètres. [75,76]
CM	Montre en générale une paroi épaisse est très bien identifiée. Un matériel hypoéchogène est présent à l'intérieur du kyste et correspond à la présence du mucus [77, 60, 78]. Il n'y a pas de communication avec le canal de Wirsung contrairement aux TIPMP [79].
CKM	Les signes les plus fréquents sont un contingent tissulaire intra kystique, l'envahissement duodénal et /ou vasculaire, et l'alternance de zones anéchogènes et de cloisons échogènes [80, 57]. La présence de nodules intra muraux serait constante [63].
TIPMP	Transgastrique pour les localisations corporéocaudales et transduodénale pour les atteintes céphaliques. Sa fiabilité est de 80 à 94 %. Permet le plus souvent de localiser la TIPMP et de préciser la taille exacte des cavités kystiques. Elle peut mettre en évidence une communication entre la dilatation kystique des canaux secondaires et le canal principal. [81,82]
TPPS	L'aspect de la lésion en échoendoscopie est échogène, hétérogène avec un halo périphérique hypoéchogène. [83]

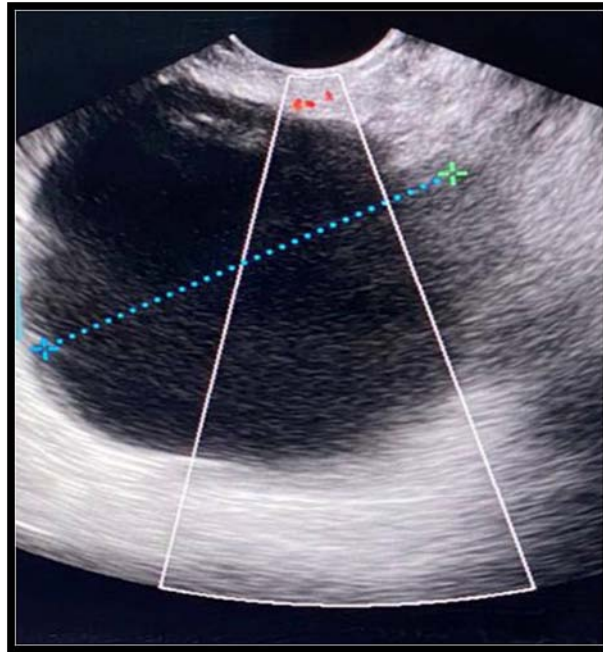


Figure 30 : Image EES montrant un cystadénome mucineux chez une patiente de 38 ans.



Figure 31 : Image EES montrant un cystadénocarcinome chez un patient de 65 ans avec épigastralgies chroniques et AEG.



Figure 32 : Image EES montrant un cystadénome séreux.



Figure 33 : Image EES montrant une TPDS.

Apport de l'écho-endoscopie dans les tumeurs kystiques du pancréas.

Tous nos malades ont bénéficié d'une exploration écho-endoscopique du pancréas.

L'écho-endoscopie chez ces patients a objectivé :

- Un aspect en faveur d'une TIPMP chez 5 malades.
- Un aspect de cystadénome séreux chez 3 cas (présence de lésions kystiques au niveau de la tête du pancréas, d'aspect feuilleté sans communication avec le Wirsung).
- Un aspect de cystadénome mucineux chez 2 cas (masse kystique bien limitée, sans végétations ni cloisons intra-kystiques, comprimant la VBP et dépendante du canal de Wirsung).
- Un aspect en faveur d'une masse solido-kystique chez 2 malades.
- Une masse kystique bien limitée comprimant la VBP chez un cas.
- Lésion du processus unciné avec contact étroit avec le TSM et la VBP chez un cas.
- Geste arrêté devant la présence de saignement empêchant la vision endoscopique chez un cas (complété par un geste chirurgical).

vi. Cytoponction à l'aiguille fine sous écho-endoscopie (EUS-FNA):

L'apport de la ponction à l'aiguille fine (PAF) apparaît capital dans l'exploration des tumeurs pancréatiques. Elle permet d'éliminer d'autres causes de nodule intraparenchymateux et, en particulier, les nodules de pancréatite chronique dont le diagnostic est difficile, et un nodule hétérogène de la tête du pancréas peut aussi bien ressembler à une tumeur qu'à un nodule de fibrose ou d'inflammation [181].

Les résultats de la majorité des études montrent que la valeur diagnostique de la PAF dans cette indication est très élevée avec un faible taux de complication [168].

L'indication de ponction doit être pesée en raison du risque théorique de dissémination intrapéritonéale à la suite du traumatisme tumoral induit par le geste, mais

Apport de l'écho-endoscopie dans les tumeurs kystiques du pancréas.

cette complication potentielle concerne essentiellement les tumeurs du corps et de la queue du pancréas [168].

La fiabilité de la ponction pour le diagnostic de tumeur du pancréas est variable et dépend de la technique et de l'expérience de l'opérateur. Elle apporte le diagnostic dans 75 à 85% des cas environ [169]. Mais la prudence s'impose et seul le résultat de malignité doit être pris en compte. Un diagnostic de pancréatite chronique doit toujours être confronté à l'ensemble du bilan clinique, biologique, et radiologique.

Apport de l'écho-endoscopie dans les tumeurs kystiques du pancréas.

Tableau X : tableau regroupant les différentes données de la cytoponction

TKP	Les données du liquide
CS	Indiquée en cas de macrokyste ou doute en diagnostique, caractérise par : de faibles taux d'enzymes pancréatiques (Amylase<5000u /ml ; Lipase<2000u/ml) [84], l'absence de leucocytes estérase, faible taux des marqueurs tumoraux intra kystiques (ACE<5ng/ml ; CA 19.9<50u/ml ; CA 72.4<4u/ml), dosage de mucine M1 est négatif.
CM	L'aspect du liquide peut être évocateur par son caractère filant voire franchement visqueux. Le dosage des marqueurs intra kystiques est souvent élevé (ACE>400ng/ml ; CA19.9>50.000u/ml ; CA72.4>40u/ml).
CKM	Les taux d'ACE, du CA 19_9 et des mucines M1 est très élevé sans que cela soit spécifique des CKM. Le TPA est très élevé avec un taux> 100.000u/ml [86], ainsi que le CA 425. Le caractère positif de l'oncogène Ki-ras intra kystique serait très en faveur d'une tumeur maligne [85].
TIPMP	Le dosage des marqueurs tumoraux (ACE et CA 19.9). Ainsi, un taux d'ACE supérieur à 192 ng/ml est en faveur d'une lésion mucineuse, la recherche de mucus par coloration au bleu Alcian et étude de la viscosité, dosage de la lipase intrakystique, déterminer le statut mutationnel des oncogènes KRAS et GNAS par la biologie moléculaire.
TPPS	Elle permet d'obtenir un diagnostic préopératoire dans plus de 80% des cas [83]. D'autres auteurs supposent de ne pas biopsier les TPPSP en raison du risque de dissémination local ou métastatique, donc reste indiquée en cas de doute avec échec des autres techniques d'imagerie. [87,88]

Apport de l'écho-endoscopie dans les tumeurs kystiques du pancréas.

6 patients ont bénéficié d'une cytoponction trans-gastrique sous écho-endoscopie à l'aiguille 22G qui a ramené :

- Du liquide séro-hématique chez 3 cas avec dosage du CA19.9 >500U/ml.
- Du liquide d'aspect clair chez 2 cas avec dosage du CA19.9 >500U/ml chez un des 2 patients.
- Du liquide d'aspect jaunâtre avec débris noirâtres.

vii. La biopsie à l'aiguille fine sous écho-endoscopie (EUS-FNB) :

Le principal avantage de la biopsie à l'aiguille fine sous EES est d'obtenir des spécimens adéquats conservant le stroma recouvert de la doublure épithéliale et, par conséquent, de préserver l'architecture histologique du tissu prélevé. Ces aspects permettent des techniques auxiliaires telles que l'immunohistochimie sur l'épithélium et le stroma, améliorant ainsi la valeur diagnostique et pronostique de la technique.

De plus, la TTNB permet de recueillir des volumes adéquats de fluide kystique pour des analyses biochimiques et de biologie moléculaire et pour la moléculaire et pour la cytologie, qui peut être associée à l'histologie pour améliorer le diagnostic, comme cela a été rapporté dans plusieurs séries.

9 patients ont bénéficié d'une biopsie trans-gastrique sous écho-endoscopie à l'aiguille 22G qui a objectivé après résultat anatomo-pathologique :

- ✚ Aspect en faveur d'une TIPMP chez 4 cas.
- ✚ Aspect en faveur d'un CS chez 2 cas.
- ✚ Aspect en faveur d'un CM chez 1 cas.
- ✚ Matériel séro-hématique sans cellules malignes (Aspect non concluant) chez 2 cas.

viii. La Cholangiopancréatographie rétrograde endoscopique (CPRE) :

Tableau XI : tableau montrant les données de la CPRE dans les TKP.

TKP	Les données de la CPRE
CS	Une méthode de diagnostic sensible pour identifier une communication directe entre le canal pancréatique et une lésion kystique [78].
CM	Plus utilisée, sauf en cas de doute entre un pseudo kyste et une tumeur mucineuse. Le plus souvent, on note un refoulement des canaux pancréatiques [89]. Mais une communication entre la lésion kystique et les canaux pancréatiques peut s'observer [90].
CKM	Non faite également. Elle est presque toujours pathologique avec un stop complet (40 à 66% des cas) ou une communication kysto canalaire dans 33 à 50% des cas [91, 92].
TIPMP	Actuellement, la CPRE est indiquée uniquement pour la prise en charge thérapeutique avec notamment la mise en place de prothèse biliaire en cas d'ictère ou de prothèse pancréatique en cas de pancréatite récidivante secondaire à l'obstruction du canal principal par du mucus. [46]
TPPS	Elle n'est généralement pas indiquée. Elle montre le plus souvent un refoulement par la tumeur de la voie biliaire principale et/ou du canal Wirsung. La CPRE peut visualiser une interruption ou une sténose du Wirsung [93,94].

Elle n'avait plus d'indication dans notre série d'étude.

Apport de l'écho-endoscopie dans les tumeurs kystiques du pancréas.

ix. Biologie :

Elle est habituellement normale en dehors d'une compression canalaire, biliaire, ou wirsungienne, le cas de CS. Cependant, quelques observations ont noté une augmentation du CA19.9 sérique au cours d'un CM [95].

Pour le CKM on note une augmentation de CA 19_9 et de l'ACE est dans 50% [96]. L'augmentation des enzymes sériques (Amylases et Lipases) témoigne d'une obstruction canalaire ou une communication kysto canalaire, c'est le cas aussi pour les TPPS [97].

Dans notre étude, La NFS initiale réalisée chez les 15 patients de notre étude est revenue normale chez 13 cas, avec une anémie chez 2 cas.

Le bilan hépatique et pancréatique réalisé a été marqué par :

- Une cytolyse hépatique dans 5 cas (33,33%).
- Une cholestase biologique dans 5 cas (33,33%).
- Une hyperlipasémie dans 3 cas (20%).
- Un bilan hépatique et pancréatique normal dans 8 cas (53,33%).

La Glycémie à jeun demandée chez nos patients est revenue normale chez 13 cas, avec une hyperglycémie chez 2 cas.

Le dosage des marqueurs inflammatoires (CRP) et tumoraux (CA19.9/ACE) ont objectivé :

- Une élévation de la CRP dans 2 cas (13,33%).
- Une élévation du CA19-9 dans 4 cas (26,66%).
- Un taux de l'antigène carcino-embryonnaire normale dans tous les cas.

3. Anatomo-pathologie :

a) Cystadénome séreux

✚ Macroscopie :

Les CS sont des tumeurs kystiques solitaires bénignes qui se développent à partir de cellules centro acineuses. Bien que la majorité des CS sont microkystiques, il existe deux autres variantes basées sur leur modèle de croissance : macrokystiques et solides. [98]

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

À l'examen macroscopique le Cystadénome séreux poly-kystique du pancréas se présente généralement comme une tumeur solitaire, arrondie, lobulée et bien délimitée [99], et circonscrite par le tissu pancréatique adjacent [54] ; une cicatrice centrale est très souvent observée. Se caractérise par la présence de plusieurs microkystes (<1cm) lui donnant un aspect caractéristique en éponge [54], ces microkystes sont séparés entre eux par de minces cloisons fibreuses et sont remplis de liquide séreux. [99]

Dans sa variante oligokystique ou macro-kystique, il peut être uniloculaire ou peut consister en un petit nombre de kystes qui sont généralement de plus de 2 cm de diamètre, séparés par d'épais sépta fibreux. [100] Ce modèle de croissance imite de près celle d'un néoplasme kystique mucineux, [100,101,102] La qualité du contenu du kyste est utile pour reconnaître le CS à l'examen macroscopique qui contiennent généralement un liquide aqueux de couleur paille clair.

La variante solide se présente comme une masse solide bien délimitée. La surface de la tumeur découpée est constituée par des bandes fibreuses épaisses sans signe de nécrose ni d'hémorragie. [103]

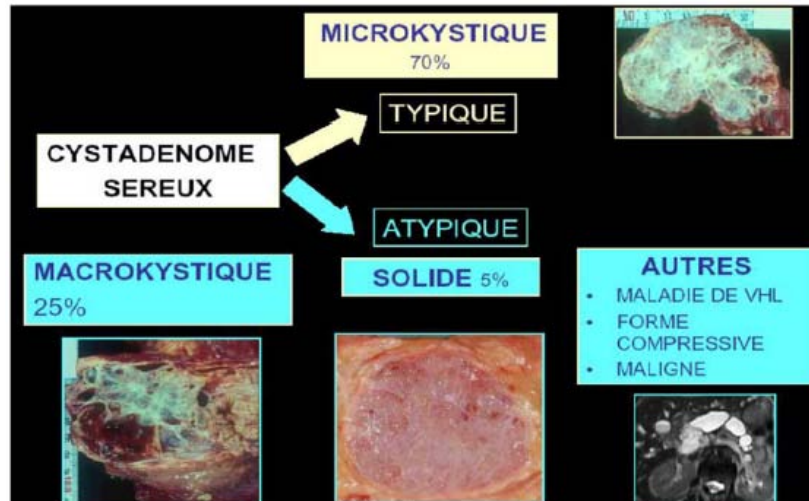


Figure 34 : Photos montrant les aspects anatomopathologiques typiques et atypiques du CS.

✚ Microscopie :

Quel que soit le type du Cystadénome séreux, ils partagent tous le même aspect microscopique.

La paroi kystique est donc constituée d'un épithélium uni-stratifié. Il est fait de cellules cuboidales ou aplaties, avec un cytoplasme pale clair, éosinophile, riche en glycogène (PAS+, dégradable par l'amylase) donnant ainsi un aspect granuleux. [107, 105, 104, 106]

Les noyaux sont petits, ronds à ovales et situés au centre, avec une chromatine dense et un nucléole discret. De façon caractéristique, il n'y a pas d'atypie cytonucléaire, ni d'activité mitotique ou de nécrose. [99]

L'apparence du stroma séparant les locules individuels est variable. Dans le CS microkystiques, le stroma varie de richement vasculaire à densément collagénique ou hyalinisé [104,108], dans les tumeurs oligokystiques, les cloisons entre locules sont plus uniformément denses et fibreuses. [100]

Apport de l'écho-endoscopie dans les tumeurs kystiques du pancréas.

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

La structure épithéliale des CS est similaire à celle des cellules Centro acineuses, ce qui suggère leur différenciation à partir de ces cellules. [104,109,110,53].

✚ Immunohistochimie :

Les cellules tumorales présentent une forte coloration membraneuse diffuse pour l'antigène de membrane épithéliale, et une coloration cytoplasmique diffuse pour la cytokératine (CK), les cytokératines de bas poids moléculaire 7, 8, 18 et 19 et pour l'anticorps monoclonal B72.3 et pour l'antigène carbohydre CA19-9 de manière focale. On note par contre l'absence d'immunoréactivité pour CK14 et CK20, L'antigène carcino-embryonnaire (ACE) et la protéine p53. [110,53,111] Une positivité à la NSE (neurone spécifique éolase) a été signalé dan 38- 100% des CS [104,112],

Une étude immunohistochimique récente réalisée par Kosmahl et al [113], a démontré une immunopositivité pour l'alpha-inhibine, une hormone polypeptide sécrétée par les cellules de la granulosa de l'ovaire et les cellules de Sertoli des testicules, dans la majorité des cas (82%). Dans la même étude, des tumeurs ont été positifs pour la mucine MUC1 et MUC6 dans 34% et 70% respectivement.

✚ Les anomalies moléculaires :

Des études moléculaires ont montré le rôle important du gène suppresseur de tumeur VHL dans la pathogenèse de CS du pancréas.

Les suppressions alléliques du gène VHL (3p25 de perte d'hétérozygotie) sont identifiées dans un grand nombre de CS sporadiques et associés à la maladie de VHL. [109,114]

Peu de choses sont connues sur la biologie moléculaire du CS, En particulier, les mutations de K-ras, typiquement manquantes dans le CS, sont un événement génétique

Apport de l'écho-endoscopie dans les tumeurs kystiques du pancréas.

précoce dans la pathogenèse de la plupart des tumeurs du pancréas produisant de la mucine. [111,115,116]

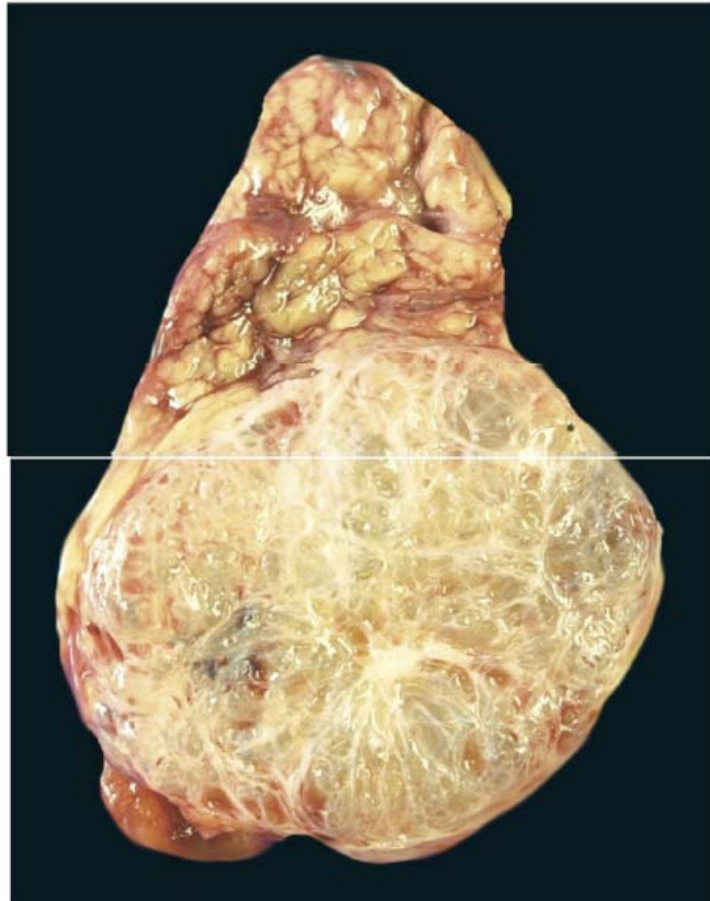


Figure 35 : coupe d'un cystadénome séreux micro-kystique montrant un aspect vaguement spongieux avec cicatrice radiée centrale et d'innombrables microkystes. [99]

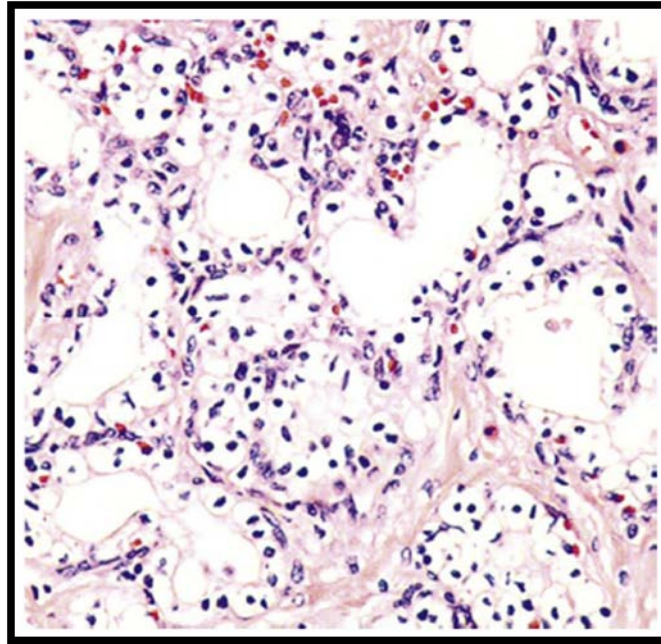


Figure 36 : aspect histologique d'un cystadénome séreux avec aspect typique microkystique, chaque microkyste est rayé par une seule couche de cellules épithéliales cuboidales à cytoplasme claire et noyaux hyperchromatiques [107]

b) Cystadénome mucineux

✚ **Macroscopie :**

Les (CM) apparaissent généralement comme des lésions solitaires, multiloculaires ou uniloculaires avec une taille moyenne de 7 à 8 cm avec des extrêmes allant de 0,5 à 35 cm, avec une paroi épaisse et fibreuse et une surface interne lisse à contenu mucoïde, parfois hémorragique ou nécrotique [117].

Ils n'affichent aucune communication avec le système canalaire pancréatique, même si certaines études ont suggéré qu'une petite proportion des (CM) peut montrer une communication microscopique avec les canaux pancréatiques [120,118,119].

✚ Microscopie :

Le (CM) est entouré par une capsule conjonctive collagénique. Les kystes sont limités par un épithélium cylindrique haut muco-sécrétant, le noyau est au pôle basal et le cytoplasme au pôle apical, clair, coloré par le bleu alcian. Les septas délimitant les kystes présentent au moins focalement un stroma de type ovarien [121], parfois hyalinisé. Les mitoses sont absentes ou rares. La lésion peut présenter des foyers de dysplasie, multifocaux, avec une transition nette par rapport à l'épithélium adjacent, ou s'associer à un contingent carcinomateux infiltrant (dans un tiers des cas).

✚ Immunohistochimie :

Les colorations histochimiques mettent en évidence du mucus intra- et extracellulaire mais il n'y a pas de glycogène. Les cellules de CM sont réactives avec l'ACE, le CA19_9, l'EMA et la kératine. Il existe une relation entre la distribution de l'ACE et le CA19_9 et le degré de différenciation tumorale, ainsi pour les CM bénins, cette réactivité sera située au niveau de la portion apicale ou sous forme de granules cytoplasmiques, alors que dans le CKM, elle sera diffusée dans tout le cytoplasme voire même au niveau du stroma conjonctif.

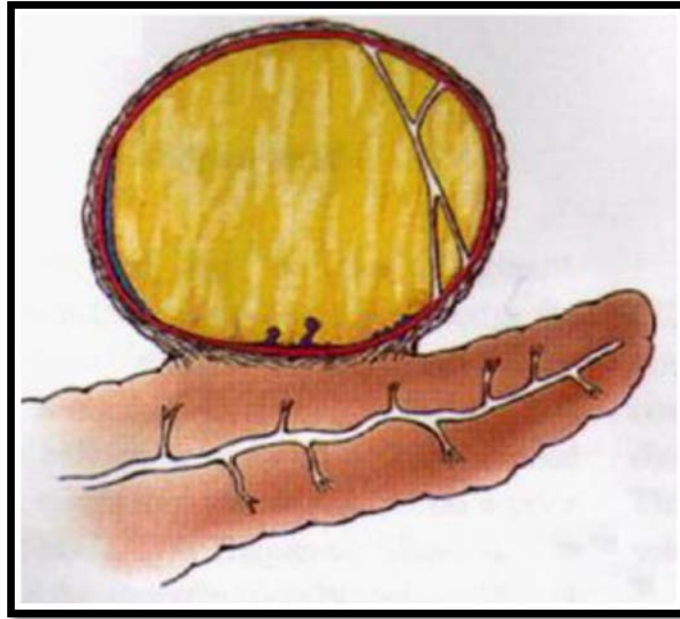


Figure 37 : Aspect macroscopique d'un CM avec cloisons et contenu mucoïde sans communication avec les canaux pancréatiques [117]

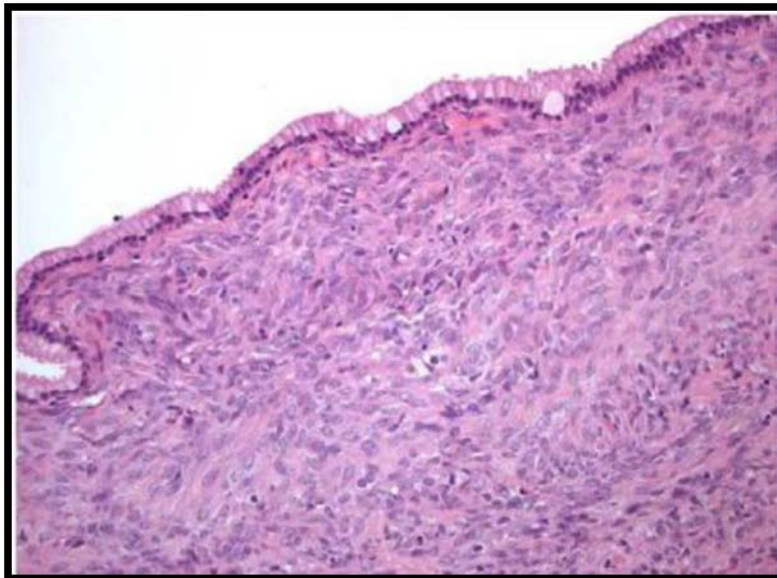


Figure 38 : Aspect microscopique d'un cystadénome mucineux [121]

c) Cystadénocarcinome mucineux

✚ **Macroscopie :**

Les cystadénocarcinomes mucineux ou les cystadénocarcinomes macrokystiques, ont une taille qui varie entre 1,5 et 30 cm. Le poids de la tumeur est compris entre 280 et 1100 g, avec un poids moyen de 650 g [123].

Ces tumeurs sont en général constituées de moins de six kystes qui ne communiquent pas avec le système canalaire. Rarement, les néoplasmes mucineux sont formés d'une seule cavité kystique donnant ainsi l'aspect d'un macrokyste unique. Typiquement, les kystes ne sont pas uniloculaires mais contiennent des sépta et peuvent avoir des composants pleins excentriques [122]. Des structures papillaires intracavitaires peuvent être notées [123]. Ces tumeurs sont bien entourées et ont une capsule fibreuse, d'épaisseur variable, qui peut contenir des calcifications. La surface externe de ces kystes est traversée par des vaisseaux sanguins dilatés.

La coupe la tumeur est caractérisée par [124,125] :

- ❖ Une paroi irrégulière, fibreuse, plus ou moins épaisse, dense.
- ❖ Calcifications murales, périphériques contrairement au CS.
- ❖ Des kystes de grande taille : diamètre supérieur à 20 mm remplis par un liquide mucineux, visqueux.
- ❖ Présence de prolongements de la paroi interne des kystes vers la cavité, longs, prenant un aspect papillaire ou polipoïde. Ces végétations peuvent aller d'une paroi à l'autre et former ainsi des cloisons internes.
- ❖ Parfois communication de la tumeur avec le canal pancréatique de Wirsung, 10% des cas dans la série de J.L.Borgne [126]

Le contenu des kystes peut changer en viscosité, en couleur, et en transparence [123].

Un CKM peut présenter une réaction inflammatoire péri-kystique [60].

✚ Microscopie :

Le cystadénocarcinome mucineux est formé d'un épithélium multistratifié qui peut présenter des invaginations, l'épithélium est composé de grandes cellules cylindriques, riches en mucine, cet épithélium peut contenir une large gamme de dysplasie [122,123].

Dans plus d'un tiers des cas ces tumeurs peuvent avoir des secteurs limités de cellules cuboidales, ressemblant à des néoplasmes séreux [122].

Le stroma est clair, comporte des cellules en masse emballées et fusiformes avec des noyaux ronds ou ovales, et un cytoplasme clairsemé. Ce stroma est également connu par des petits nids de cellules de type épithélial. Des cellules de gobelet, des cellules de paneth et des cellules endocrines peuvent occasionnellement être vues [127,128].

Parfois la mucine accumulée cause des processus nécrotiques au niveau de l'épithélium rendant la doublure épithéliale discontinue. La distinction dans ce cas entre un CKM et un pseudo-kyste inflammatoire est difficile, surtout si le diagnostic est basé sur une simple biopsie des parois kystiques.

Le liquide intra-kystique est plus fluide, plus épais, et plus visqueux que dans les néoplasmes séreux, et contient du mucus [122].

✚ Immunohistochimie : [122, 123, 127]

L'histochimie montre les spécificités de la tumeur avec la possibilité des colorations au muscarmin et au bleu Halcian témoignant de la présence de mucines intracellulaires, et l'absence de glycogène (PAS positif non dégradable par l'amylase). Les tumeurs sont neutres ou légèrement acides, très sulfatées.

Une particularité de ces tumeurs est la présence, parfois, de cellules argyrophiles ayant des caractéristiques immunohistochimiques de cellules endocrines contenant des

Apport de l'écho-endoscopie dans les tumeurs kystiques du pancréas.

hormones digestives. On les retrouve dans d'autres tumeurs mucineuses (ovaire, rétropéritoine).

Les cellules des cystadénomes mucineux synthétisent également de l'ACE et du CA 19-9.

✚ Les anomalies moléculaires : [130, 129, 123]

Des mutations du codon 12, connues par la mutation K-ras, sont présents dans 65-100% des carcinomes exocrines du pancréas, cela peut être utile pour le diagnostic de CKM.

Puisque sur 5 cas de CKM de la série de Giovender 4 ont présenté la mutation k-ras sur le codon 12, et un cas sur le codon 13 [123]. Mais il faut signaler qu'il y a beaucoup des cystadénomes qui présentent la même anomalie.



Figure 39 : Aspect macroscopique d'un néoplasme kystique mucineux du pancréas montrant les parois épaisses et les septa. [123]

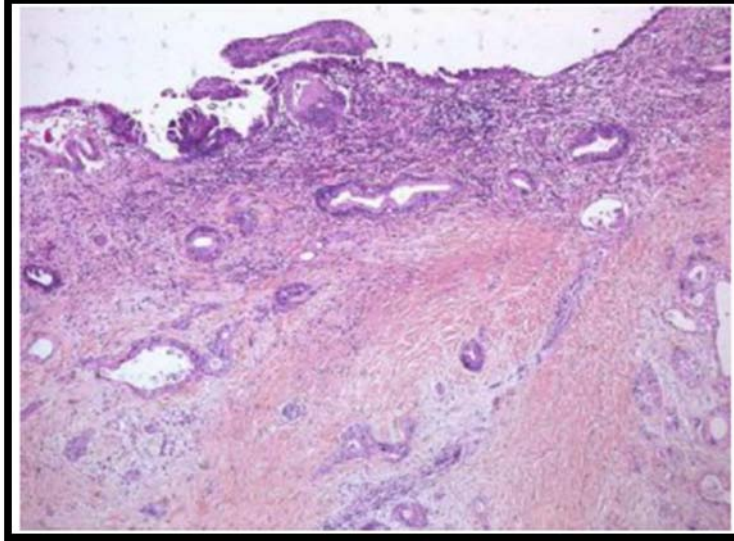


Figure 40 : Aspect microscopique d'un cystadénocarcinome invasive. [122]

d) Tumeurs intracanalaires papillaires et mucineuses

✚ Macroscopie et distribution :

La TIPMP correspond à une dilatation kystique des canaux pancréatiques. En 1997, Kuroda et al. ont proposé une classification anatomique fondée sur la morphologie des canaux et la localisation de la prolifération papillaire et ont ainsi décrit trois formes : dilatation du canal de Wirsung, dilatation des canaux secondaires, et une forme combinée avec atteinte des deux systèmes canaux (TIPMP mixte).

Les canaux secondaires sont touchés par la maladie dans 40 % des cas. L'atteinte du canal principal seule se rencontre dans 45 % des cas. On peut être confronté dans 10 % des cas des atteintes du canal principal à une atteinte multifocale avec une alternance de zone saine et de zone pathologique. La forme combinée est plus rare, elle est retrouvée dans 15 % des cas de la littérature.

Apport de l'écho-endoscopie dans les tumeurs kystiques du pancréas.

La TIPMP se situe au niveau de la tête du pancréas dans 60 % des cas et, plus précisément, au niveau du processus uncinatus, dans 20 % au niveau du corps, et dans 20 % au niveau de la queue. [131]

Le risque de dégénérescence est de 60 % en cas d'atteinte du canal principal ou combiné, alors qu'il est de 15 % dans le cas d'atteinte des canaux secondaires seuls [132].

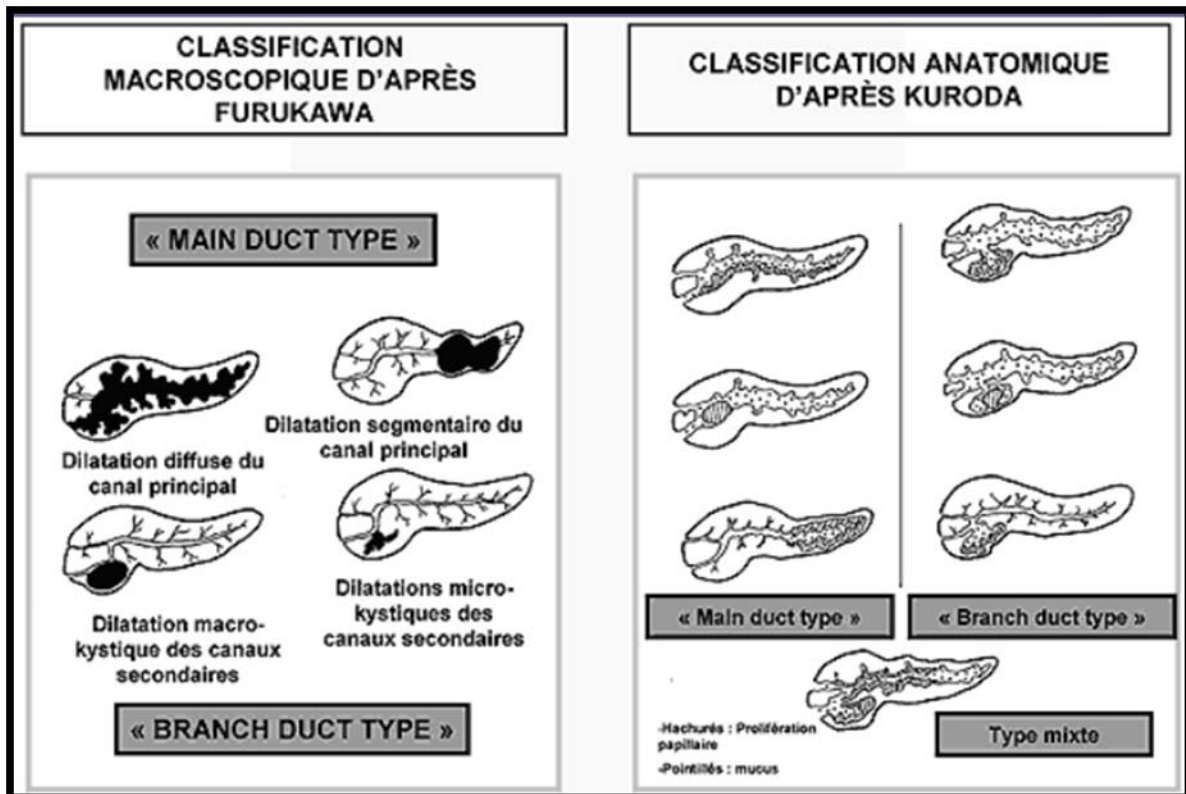


Figure 41 : Classifications de FURUKAWA et de KURODA. [131]

✚ Microscopie et immunohistochimie :

Le diagnostic se fonde sur l'analyse morphologique associée à une analyse immunohistochimique. Les canaux dilatés sont bordés par un épithélium papillaire unistratifié mucosécrétant. La mucisécrétion est confirmée par les colorations spécifiques telles que le mucicarmin ou le bleu Alcian correspondant à des sécrétions anormales de sialomucines.

On retrouve quatre types histologiques différents, à savoir : *intestinal, biliopancréatique, gastrique et oncocytique*. La détermination de ces différents sous-types est importante car l'évolution clinique et la dégénérescence vont dépendre du type histologique.

- ✓ Le type intestinal se présente sous la forme d'une prolifération de cellules épithéliales de type intestinal (CK7-, CK20+, CDX2+) avec mucosécrétion. Le profil d'expression des mucines est MUC2+++ , MUC1+, MUC5AC+. // *s'agit de la forme la plus fréquente qui va avoir une transformation maligne de type colloïde.*
- ✓ Le type biliopancréatique se présente sous la forme d'une prolifération de cellules épithéliales ayant un aspect similaire aux cellules des canaux biliaires et pancréatiques. L'expression des MUC est MUC1+++ , MUC2-, MUC5AC+.

L'évolution se fait vers la forme histologique classique de l'adénocarcinome pancréatique classique.

- ✓ Le type gastrique se présente sous la forme d'une prolifération de cellules productrice de mucus dans la muqueuse gastrique. Le profil d'expression de MUC est MUC5AC+++ , MUC1-, MUC2-. *Cette forme histologique est surtout développée aux dépens de canaux secondaires*

Apport de l'écho-endoscopie dans les tumeurs kystiques du pancréas.

- ✓ Le type oncocytique se présente sous la forme d'une prolifération de cellules avec un cytoplasme abondant (MUC6+) [133,134].

La classification histologique de l'OMS de l'ensemble des TIPMP présente les différentes séquences de transformation maligne en trois étapes [132] :

- Les TIPMP avec lésions d'adénomes intracanalaires mucineux dites en « dysplasie de bas grade » ;
- Les TIPMP avec « dysplasie sévère » (équivalent de carcinome in situ) ;
- Les carcinomes intracanalaires papillaires mucineux « invasifs » infiltrant le parenchyme pancréatique et/ou avec métastases ganglionnaires ou viscérales.

✚ Les anomalies moléculaires :

Les deux mutations les plus fréquemment retrouvées sont les mutations de l'oncogène *KRAS* et *GNAS*.

La mutation de *KRAS* est mise en évidence dans l'évolution des TIPMP dans 50 % des cas, tous types anatomopathologiques confondus. La fréquence de la mutation de l'oncogène *KRAS* est variable selon le sous-type histologique : la mutation est plus fréquente dans le type intestinal alors qu'elle est moins fréquente dans le type gastrique et oncocyttaire [135,136].

La mutation ponctuelle de *GNAS* est retrouvée sur le codon 201 ; La mutation *GNAS* est mise en évidence dans 60 à 80 % des TIPMP et apparaît précocement dans leur évolution.

GNAS semble être pour l'instant un gène muté spécifiquement au cours des TIPMP [137-138].

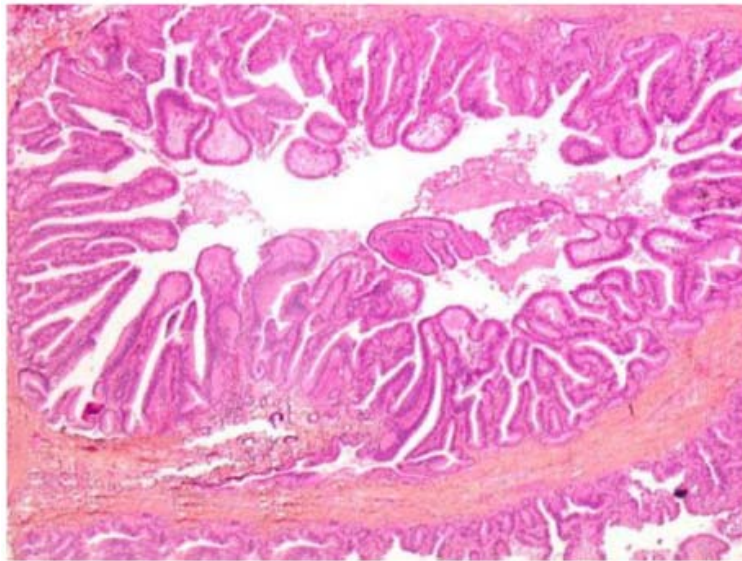


Figure 42 : Image microscopique montrant une prolifération anormale de l'épithélium canalaire avec architecture papillaire et une dilatation canalaire [132]



Figure 43 : Image d'une tranche de section pancréatique montrant une TIPMP du canal principal (stade1 de la classification de KURODA). [131]

e) Tumeurs pseudopapillaires et solides

✚ **Macroscopie :**

Les tumeurs pseudopapillaires et solides du pancréas sont des tumeurs qui peuvent survenir à n'importe quelle partie du pancréas.

Papavramidis T et al [139], ont rapporté dans une étude intéressant 718 patients que la queue du pancréas constitue la localisation la plus fréquente de cette tumeur dans 35,9% des cas, puis après la tête du pancréas dans 34% des cas, puis le corps avec un pourcentage de 14,8 % enfin l'isthme (1,01 %). En revanche Yin et al [140], ont admis qu'il n'y a aucune localisation dominante pour ces tumeurs.

Habituellement, la TPPSP est une tumeur qui se caractérise par son volume important.

La taille moyenne dans la revue de la littérature est de 6cm pour des tailles extrêmes allant de 0,5 à 34,5cm [141], mais la tumeur est souvent volumineuse d'environ 10cm [139].

L'aspect macroscopique est souvent caractéristique, la tumeur est habituellement bien limitée, arrondie, encapsulée, partiellement ou totalement nécrosée avec des composantes solides ou kystiques, associés à des remaniements hémorragiques [142,143].

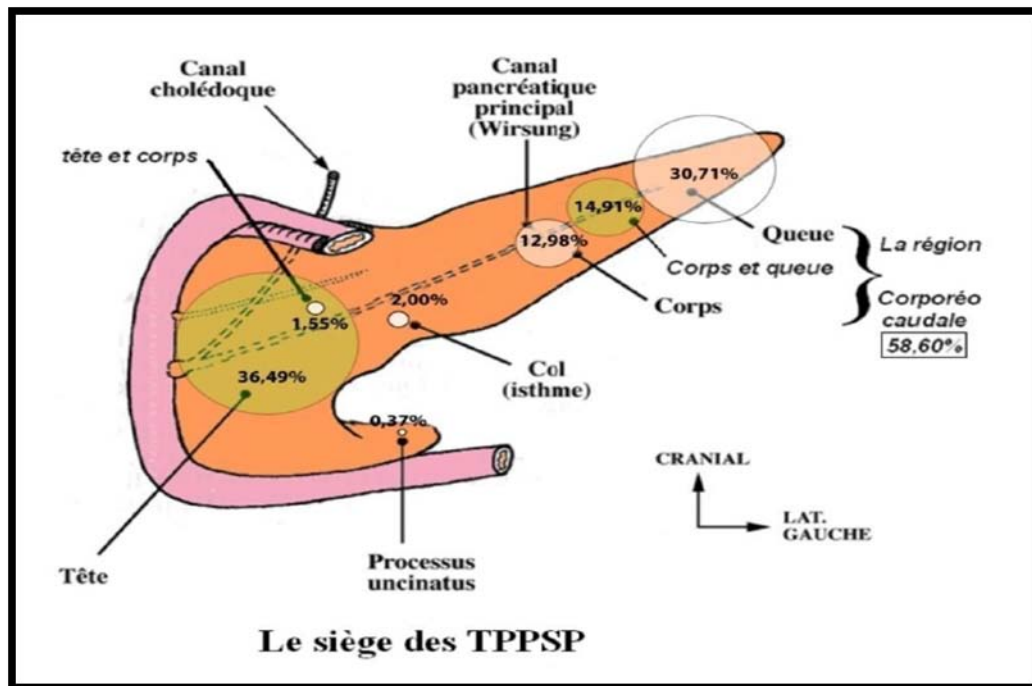


Figure 44 : Schéma montrant les différentes localisations des TPPSP [144].

✚ Microscopie :

L'aspect microscopique est assez évocateur : il réalise une prolifération tumorale constituée de cellules monomorphes polygonales ou cubiques qu'elles soient situées en région solide ou pseudopapillaire. Ces cellules ont un cytoplasme peu abondant, faiblement éosinophile, avec souvent présence de granulations PAS et pouvant correspondre à de l'alpha-1-antitrypsine [145]. Le noyau est arrondi à chromatine finement dispersée. Les mitoses et les atypies cytonucléaires sont exceptionnelles [143].

Les cellules les plus éloignées des axes fibre-vasculaires ont parfois un cytoplasme plus clair et vacuolisé sans doute lié à des phénomènes d'altération cellulaire [139].

L'examen microscopique permet également de visualiser dans quelques cas des embols tumoraux au niveau des veines péri-capsulaires.

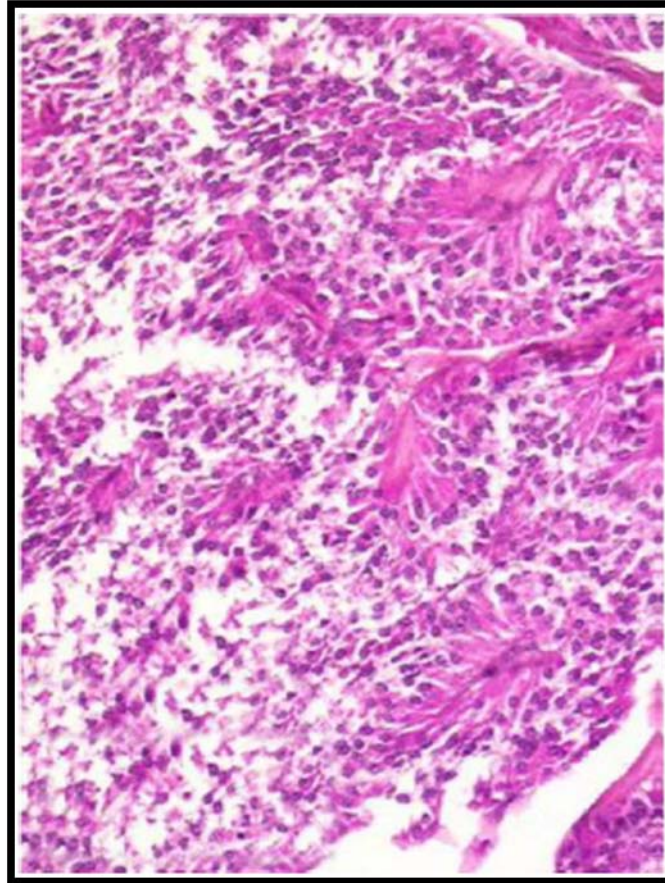


Figure 45 : Image microscopique d'une TPPS montrant une composante mixte kystique et pseudo kystique ou solide. [143]

✚ Immunohistochimie :

L'étude immunohistochimique confirme le diagnostic de tumeur solide et pseudopapillaire du pancréas en éliminant les tumeurs d'une autre nature surtout les tumeurs neuroendocrines [146]. Elle peut révéler :

Les marqueurs de différenciation endocrine :

Les TPPSP montrent une immuno- réactivité forte et diffuse (90%) pour le NSE, mais ne doit pas être assimilée à une preuve de différenciation neuroendocrine, car ce marqueur est aussi exprimé dans des néoplasies neuroendocrines variables [147,148].

Apport de l'écho-endoscopie dans les tumeurs kystiques du pancréas.

Les autres marqueurs sont négatifs, notamment la chromogranine A, marqueur le plus spécifique des tumeurs endocrines.

Les marqueurs de différenciation acineuse :

L'immunomarquage s'avère positif pour l'alpha-1-antitrypsine (90%) et l'alpha-1-antichymotrypsine [147]. Mais cette immuno-réactivité forte à l'alpha-1-antitrypsine n'est pas spécifique [150], car elle se trouve aussi dans des tumeurs non pancréatiques (hépatome, néoplasie hépatique associée à la prise de contraceptifs oraux, tumeurs de la vésicule vitelline, et autres).

Les marqueurs épithéliaux :

La tumeur montre une positivité faible et focale pour les cytokératines [89,91].

Les marqueurs mésenchymateux :

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

Les marqueurs tumoraux :

L'immunoréactivité pour les marqueurs canaux, dont l'ACE et la CA19-9 est rarement détectée voire absente.

Les récepteurs hormonaux :

Les cellules tumorales peuvent être marquées par les anticorps anti récepteurs à la progestérone, cependant elles sont rarement marquées par les anticorps anti récepteurs aux estrogènes.

f) Classifications

La classification des tumeurs du pancréas de l'organisation mondiale de la santé (OMS) 2010 [151] : 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 adénosquameux
 - Adénocarcinome mucineux
 - Carcinome hépatoïde
 - Carcinome médullaire
 - Carcinome à cellules en bague
 - Carcinome indifférencié
 - Carcinome indifférencié avec cellules ostéoclastiques

Apport de l'écho-endoscopie dans les tumeurs kystiques du pancréas.

- 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

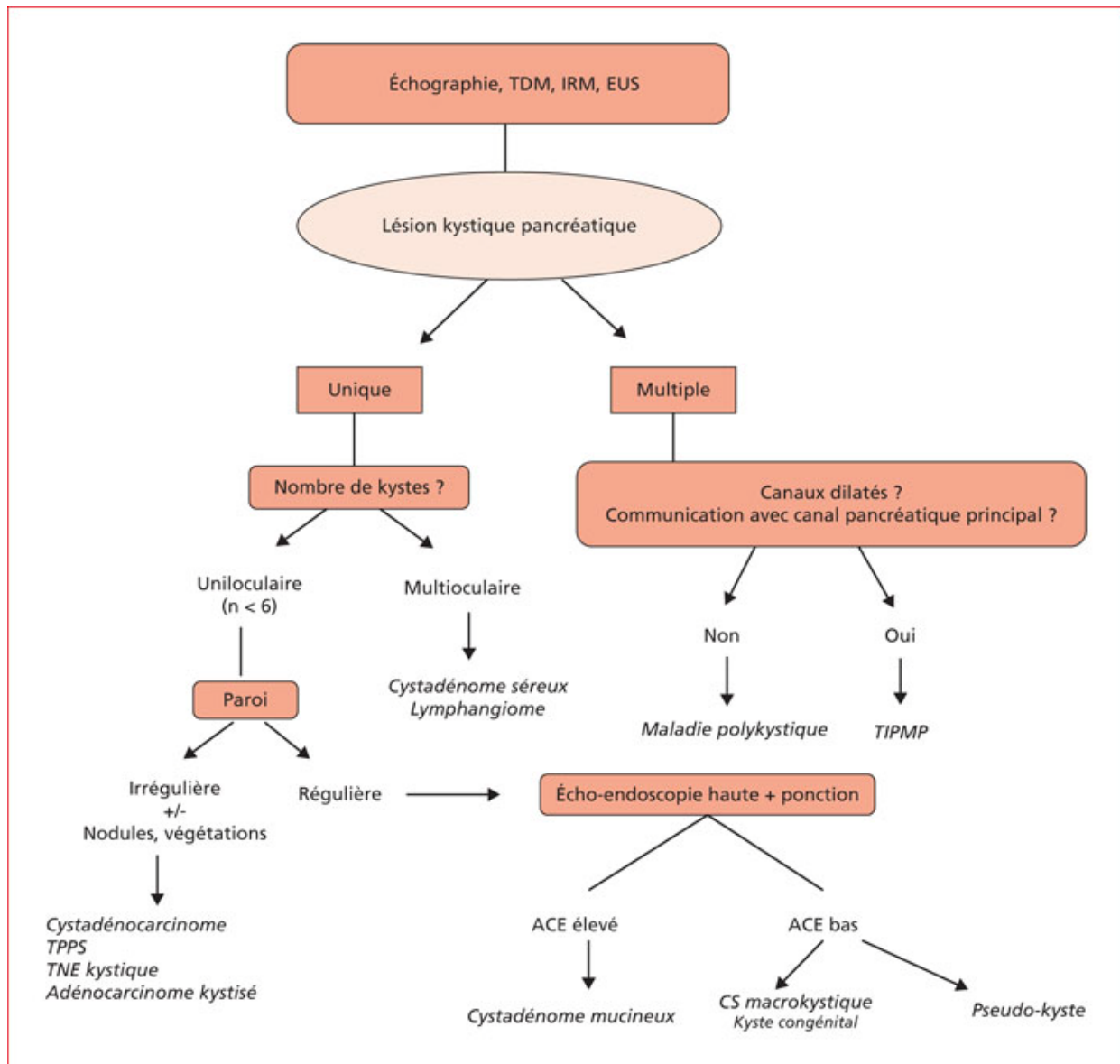


Figure 46 : Algorithme pour le diagnostic d'une lésion kystique du pancréas. EUS : écho-endoscopie. TIPMP : tumeur intracanalair papillaire et mucineuse du pancréas. TNE : tumeur neuroendocrine. TPPS : tumeur pseudo-papillaire solide. [216]

C- Diagnostic Différentiel

1. AU STADE CLINIQUE :

a) Devant une douleur épigastrique :

Une douleur épigastrique peut faire évoquer :

- Une pathologie biliaire : cholécystite aiguë 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 ictère :

Les formes ictériques peuvent faire évoquer :

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

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

c) Devant une masse épigastrique :

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 [152,153]. 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 [153,154]. 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 [155].

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

D- Traitement :

1. Objectifs du traitement :

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

2. Moyens :

2.1 Chirurgicaux :

a) Voie d'abord :

- Laparotomie : médiane/sous costale droite/bi sous costale
- Laparoscopie : Quatre trocarts sont habituellement positionnés de la manière suivante : 1 trocart de 10 mm à l'ombilic pour l'optique, 1 trocart de 5 mm en épigastrique confié à l'aide pour soulever l'estomac et 2 trocarts opératoires (1 de 5 mm au niveau du flanc droit et 1 de 12 mm dans le flanc gauche).

Éventuellement, un cinquième trocart peut être ajouté pour faciliter l'exposition ou la dissection.

b) Exploration :

Manuelle :

- Cavité péritonéale :
- Foie :
- Sites ganglionnaires :

Radiologique :

- Echographie per opératoire
- Echolaparoscopie

Examen extemporané

- Tranche pancréatique et ganglions
- Nodules

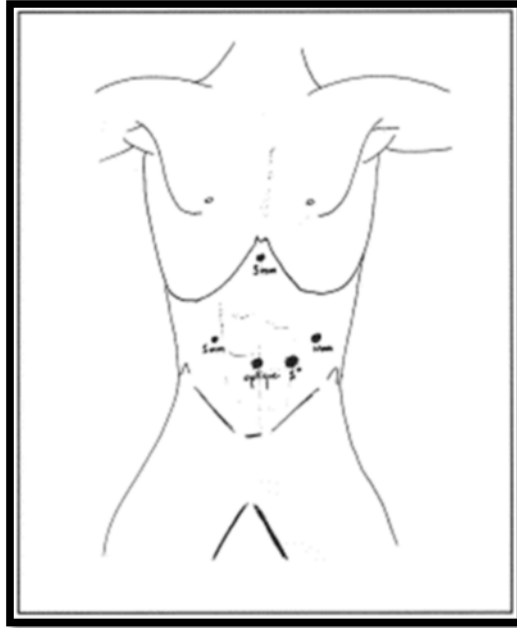


Figure 47 : Schéma illustrant la position des trocarts (pour pancréatectomie gauche par laparoscopie) [157].

c) Méthodes chirurgicales

❖ **Énucléation ou tumorectomie [156] :**

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

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

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

14% des laparoscopies sont converties en laparotomie :

- Par impossibilité de trouver précisément la tumeur.

Apport de l'écho-endoscopie dans les tumeurs kystiques du pancréas.

- Par la situation céphalique gauche postérieure non prévue.
- Par la découverte de métastases hépatique.

❖ Pancréatectomies gauches :

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

Les techniques de résection du pancréas gauche se subdivisent en spléno pancréatectomie gauche (SPC), le plus souvent pour une lésion maligne, pancréatectomie gauche avec conservation splénique et pancréatectomie centrale ou isthmique. Ces deux premières modalités étaient plutôt réservées aux lésions bénignes [158].

✚ Techniques chirurgicales : [157]

La spléno pancréatectomie gauche :

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

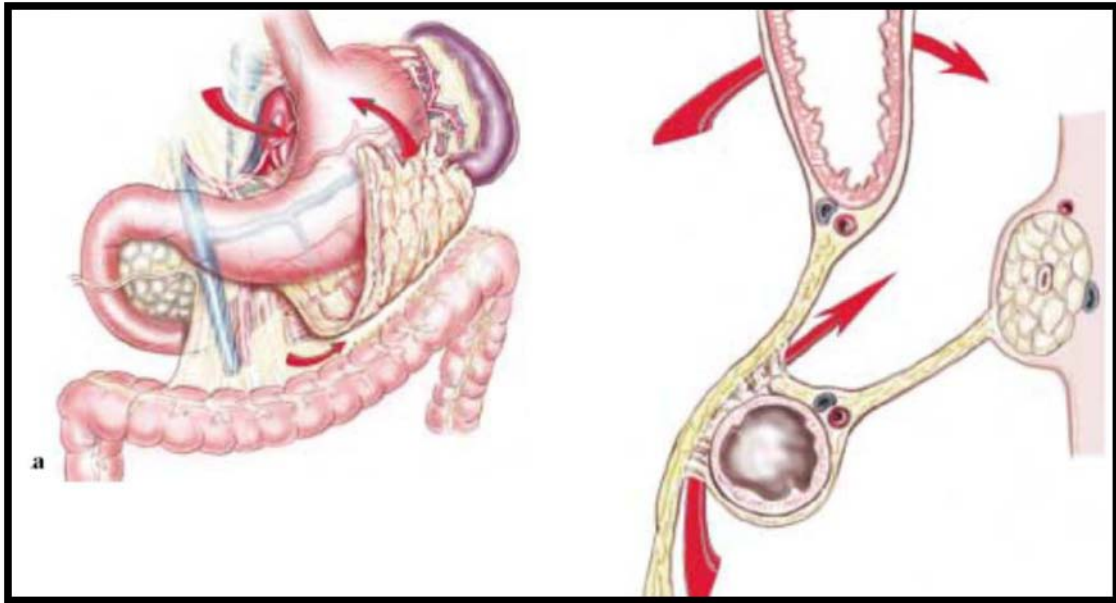


Figure 48 : schéma montrant la voie d'abord sous costale gauche, l'exploration et l'ouverture de l'arrière cavité des épiploons. [157]

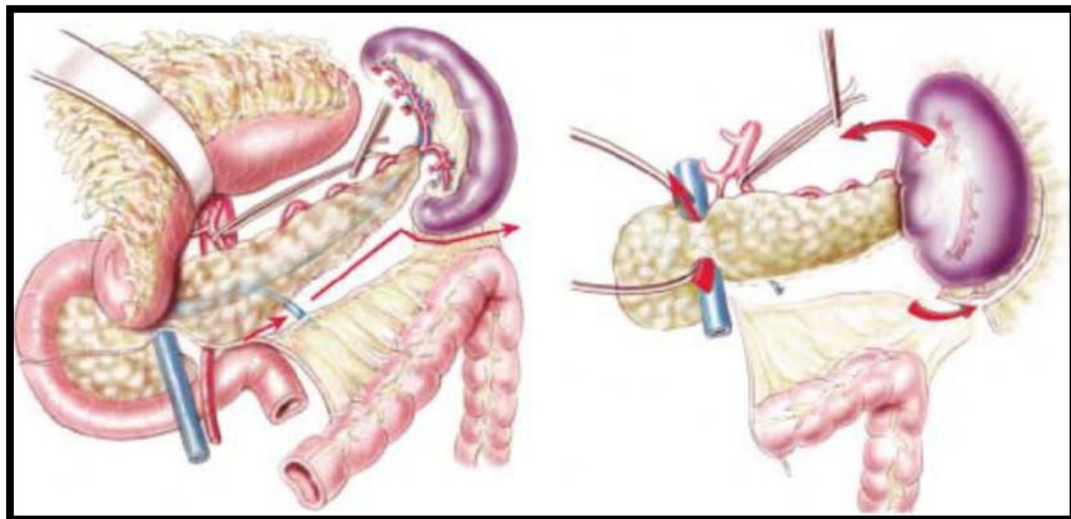


Figure 49 : Schéma (A) montre le contrôle de l'artère splénique à son origine au bord supérieur du pancréas. Schéma (B) montre la dissection de l'isthme et le corps du pancréas. [157]

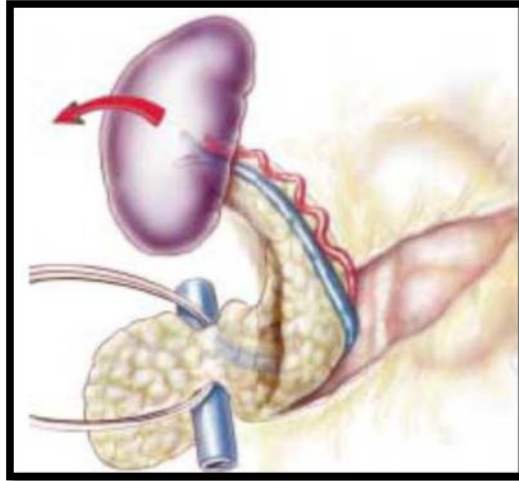
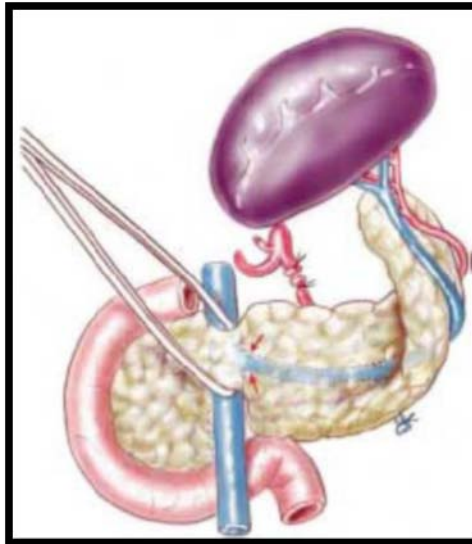


Figure 50 : Schéma montrant la mobilisation de la rate



[157]

Figure 51 : Schéma montrant la section de l'artère splénique, préalablement repérée, en utilisant un fils serti sur l'amont. [157]

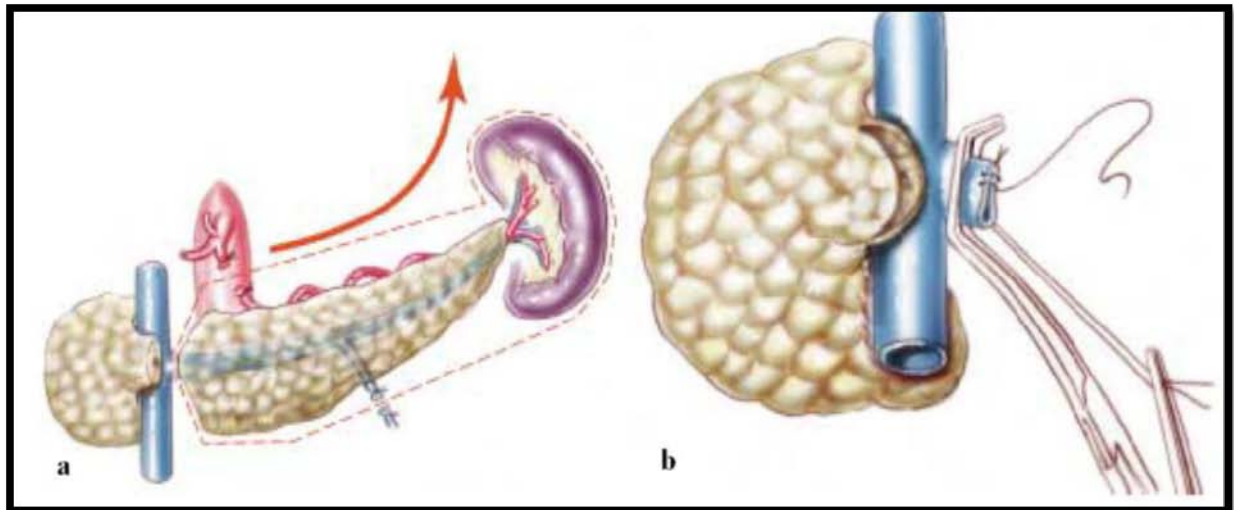


Figure 52 : schémas montrant la section du pancréas effectuée au niveau de l'isthme (a). Cette section peut être faite en « gueule de requin », coté céphalique, pour faciliter sa fermeture (b). [157]

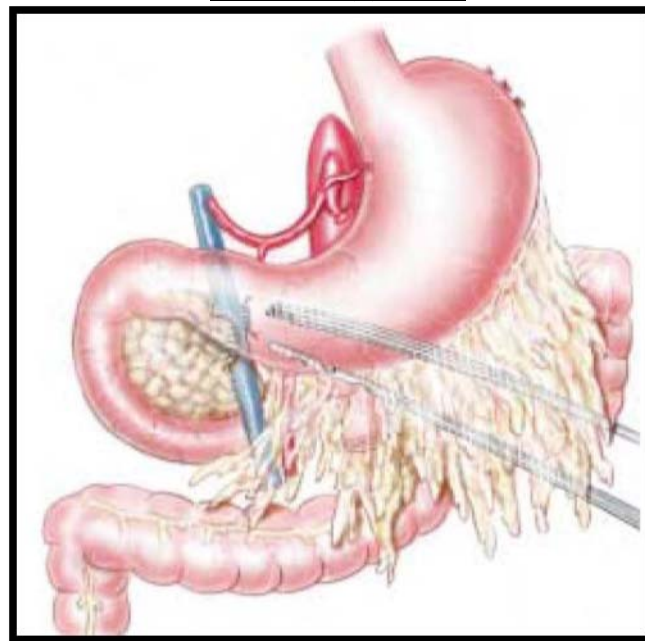


Figure 53 : Schéma montrant le drainage de la loge de la spléno pancréatectomie par drain de Redon. [157]

Apport de l'écho-endoscopie dans les tumeurs kystiques du pancréas.

Pancréatectomie caudale avec conservation de la rate :

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

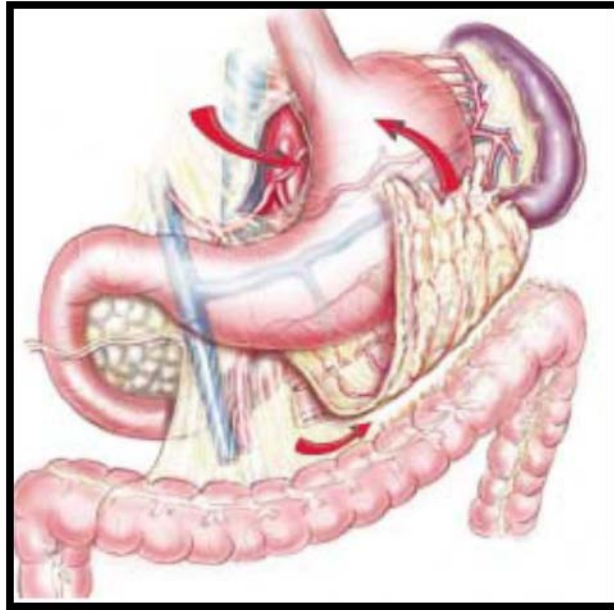


Figure 54 : Schéma montrant la voie d'abord et l'ouverture de l'arrière cavité des épiploons [157]

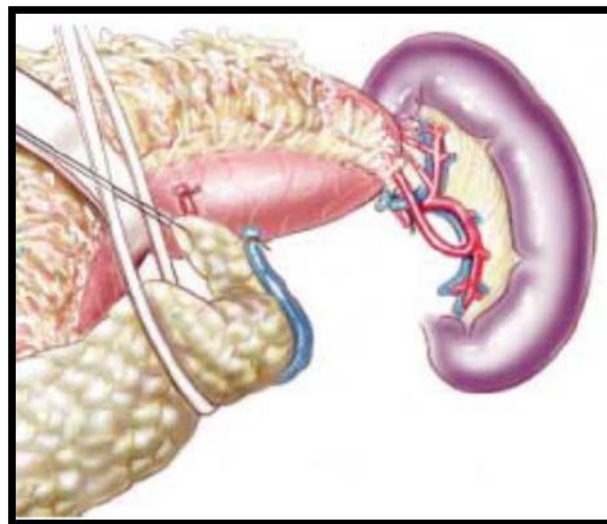


Figure 55 : Schéma montrant le repérage de l'artère splénique au bord sup du pancréas, et la dissection de l'isthme et du corps du pancréas. [157]

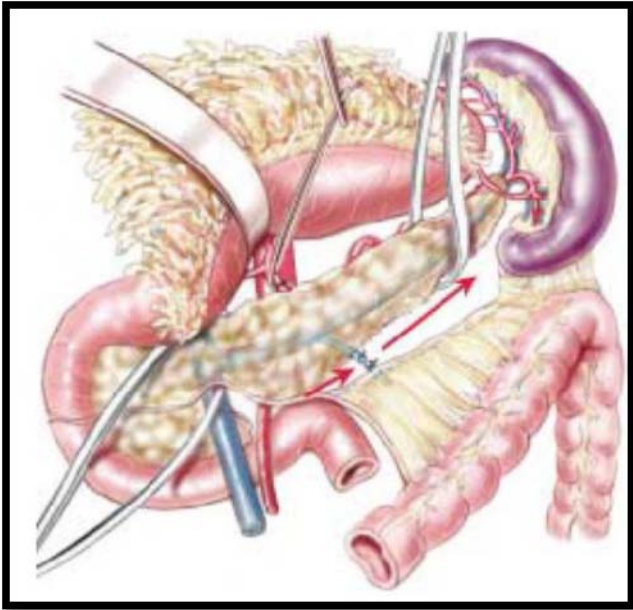


Figure 56 : Schéma montrant la dissection du pancréas et du hile de la rate . [157]

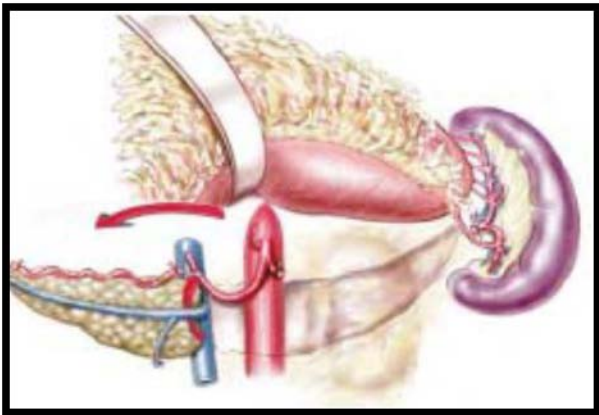


Figure 57 : Schéma montrant la mobilisation du corps et de la queue du pancréas. [157]

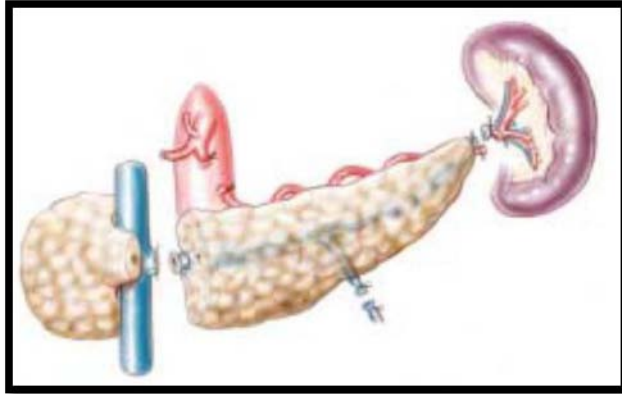


Figure 58 : Schéma montrant la section de l'isthme et la mise en place d'un drain de Redon. [157]

La pancréatectomie centrale [159] :

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

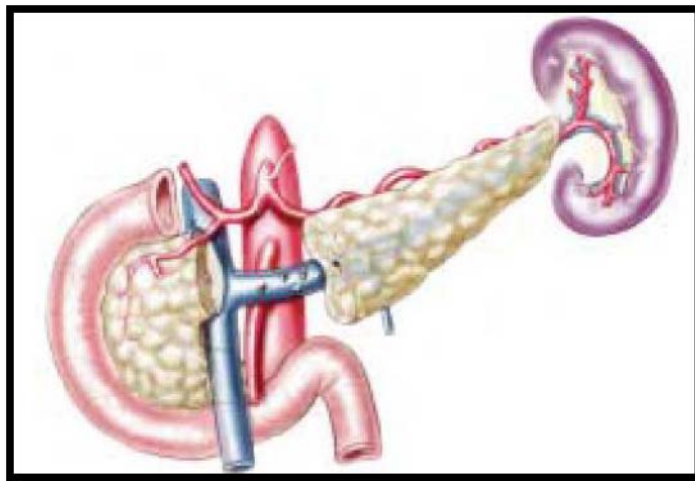


Figure 59 : Schéma montrant la mise en place des points X aux bords sup et inf de l'isthme, au niveau de la future ligne de section. [159]

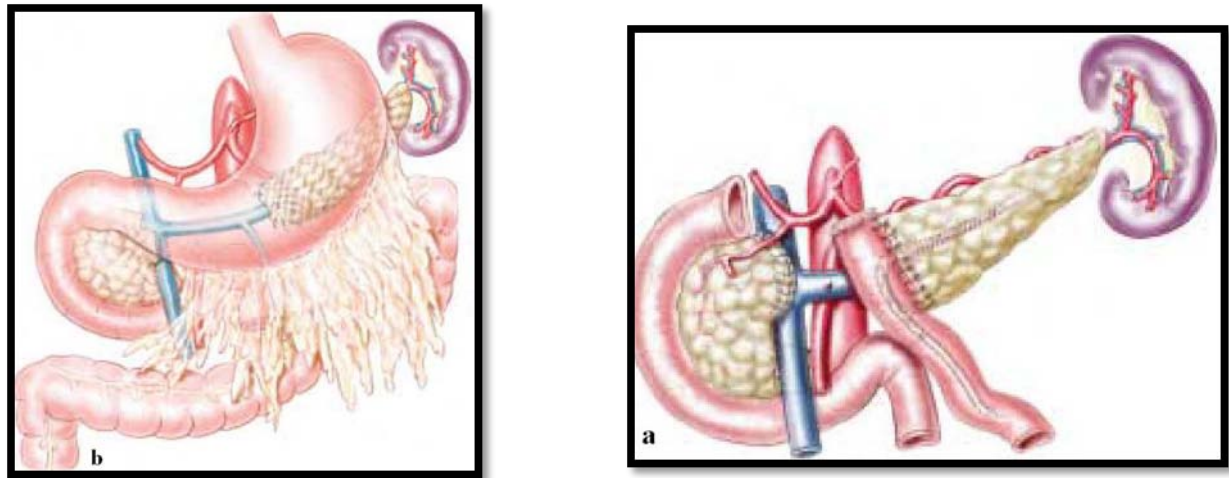


Figure 60 : Schémas montrant le traitement de la tranche gauche de section soit par anastomose pancréatico-jéjunale (a), sur une anse en Y, soit par anastomose pancréatico-gastrique (b). [159]

❖ **Duodéno pancréatectomies céphaliques :**

➤ *Sans conservation pylorique :*

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

Elle comporte dans sa réalisation la plus habituelle qui dérive de la technique de Whipple (1935), une exérèse monobloc de la tête du pancréas, de l'antre gastrique, du duodénum, de la première anse jéjunale, de la vésicule biliaire et de la voie biliaire principale distale. De très nombreux procédés ont été décrits pour rétablir la continuité digestive. Le plus commun est celui de Child (1943) où sont successivement mis en circuit sur l'anse jéjunale, le pancréas, la voie biliaire et l'estomac [160,161].

Techniques chirurgicales : [162]

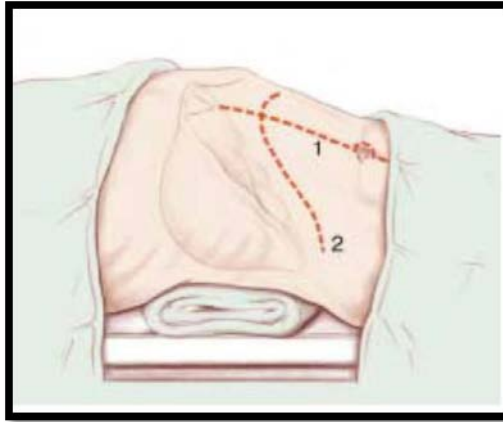


Figure 61 : Schéma montrant l'installation du malade et les voies d'abord, sus ombilicale (1) ou bi-sous-costale (2). [162]

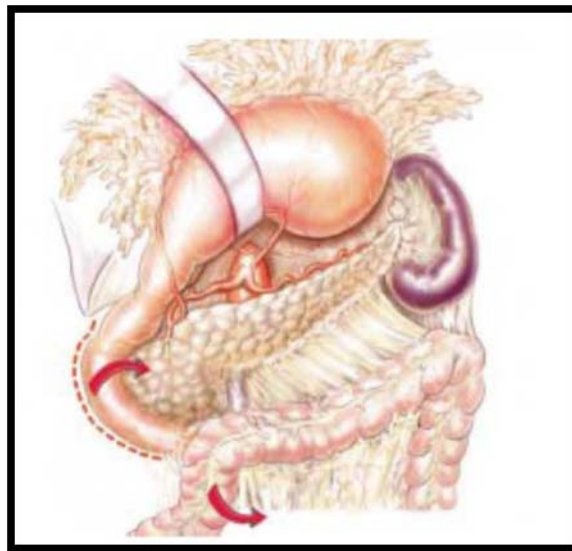


Figure 62 : Schéma illustrant l'exposition de la tête et du corps du pancréas. [162]

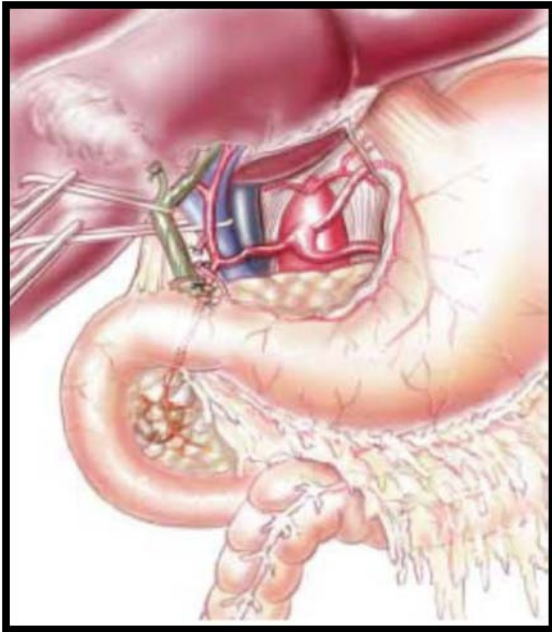


Figure 63 : Schéma qui montre la dissection du pédicule hépatique. [162]

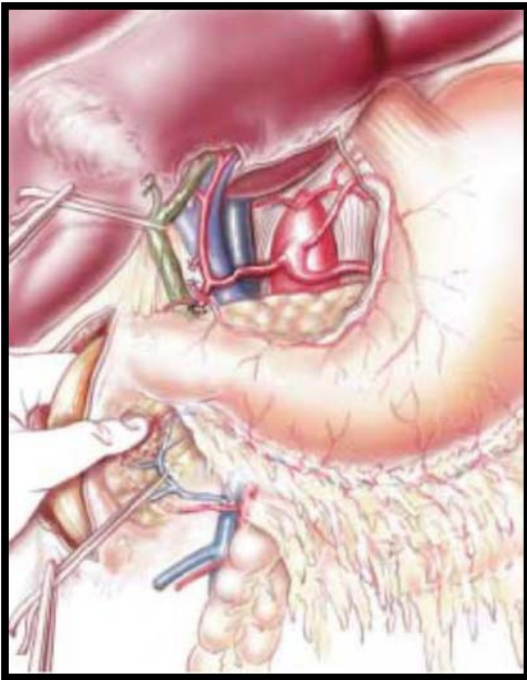


Figure 64 : Schéma montrant la dissection du bord inférieur du pancréas. [162]

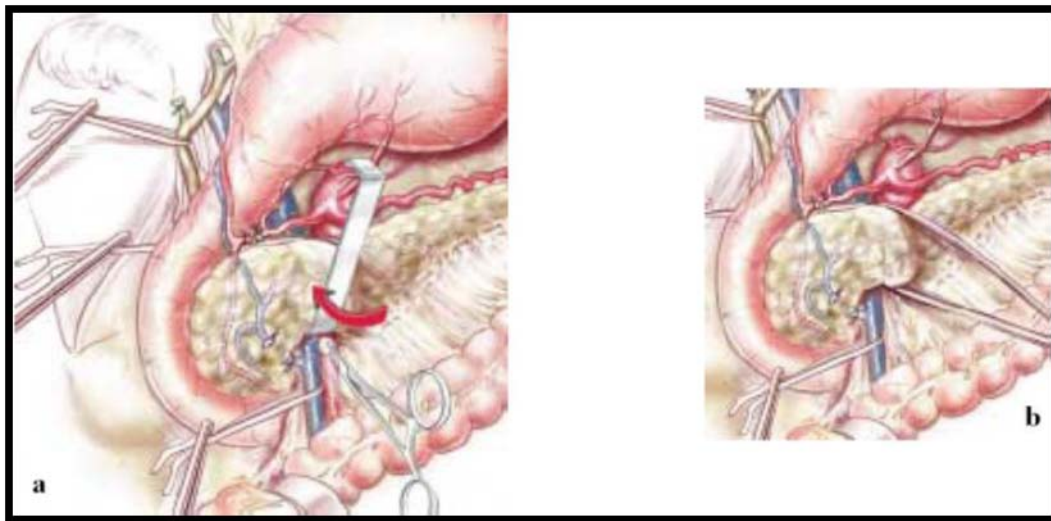


Figure 65 : Schéma montrant la tunélisation mésentérico-portale rétro-pancréatique.[162]

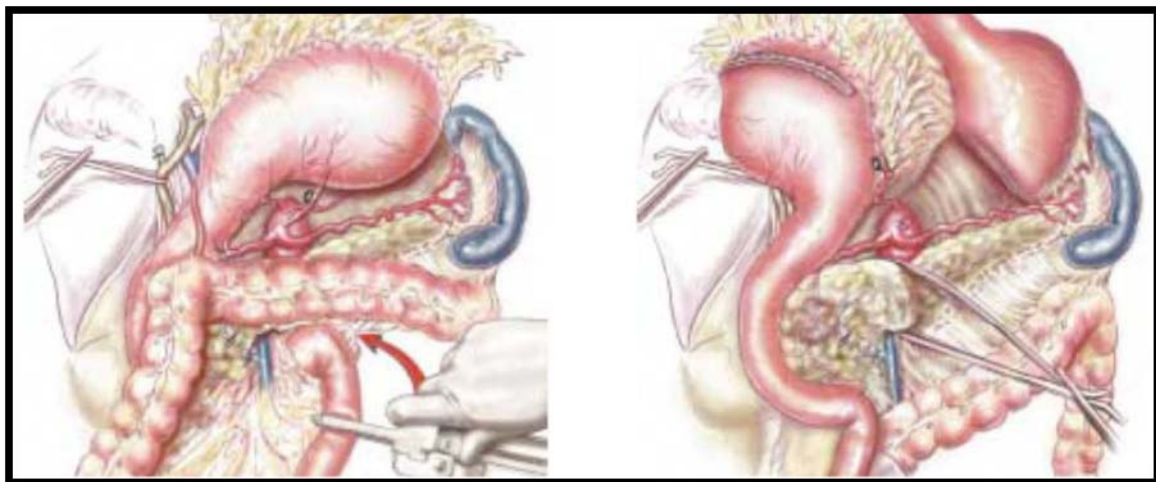


Figure 66 : Schéma (a) montre le décroisement duodéno-mésentériques. Schéma (b) illustre la gastrectomie polaire inférieure. [162]

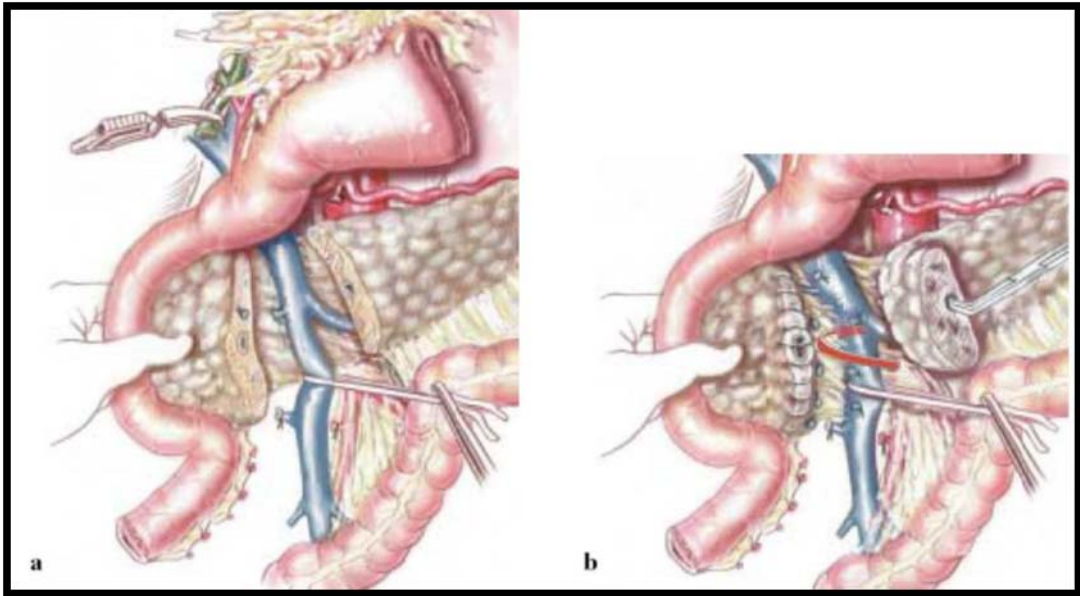


Figure 67 : Schéma montrant la section de l'isthme pancréatique et libération du prolongement rétro-portal du pancréas. [162]

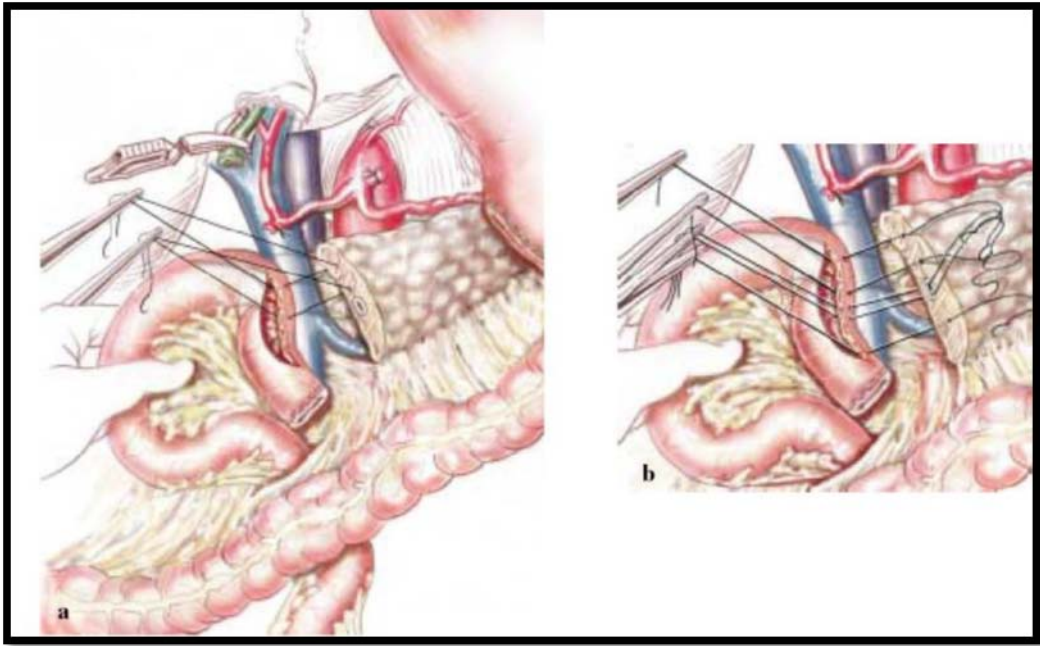


Figure 68 : Schéma de la reconstruction digestive : l'anastomose pancréato-jéjunale. [162]

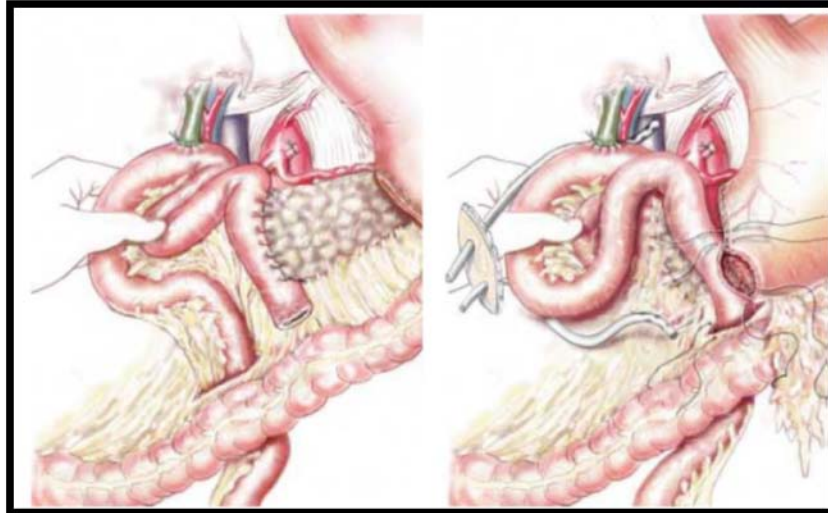


Figure 69 : Schéma illustrant la reconstruction digestive par anastomose hépatico-jéjunale (a), et par anastomose gastro-jéjunale. [162]

Avec conservation pylorique :

Procédé de choix dans les tumeurs bénignes ou à malignité atténuée et dans les rares indications d'exérèse céphalique pour pancréatite chronique [163].

Technique chirurgicale [164] :

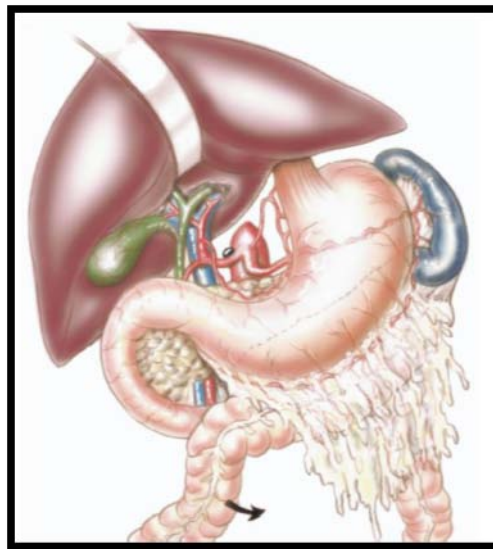


Figure 70 : L'installation, la voie d'abord et l'exploration. [164]

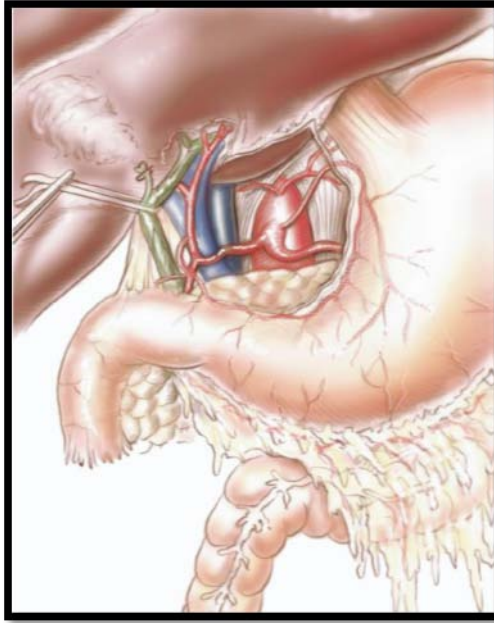


Figure 71 : Cholécystectomie et dissection du pédicule hépatique. [164]

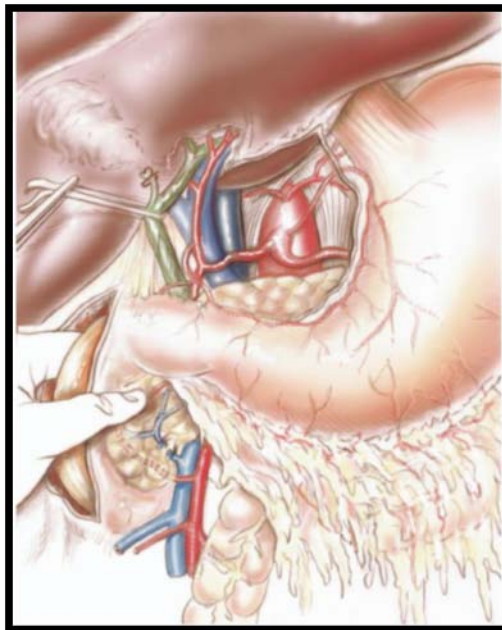


Figure 72 : Schéma montrant l'exposition de la tête du pancréas. [164]

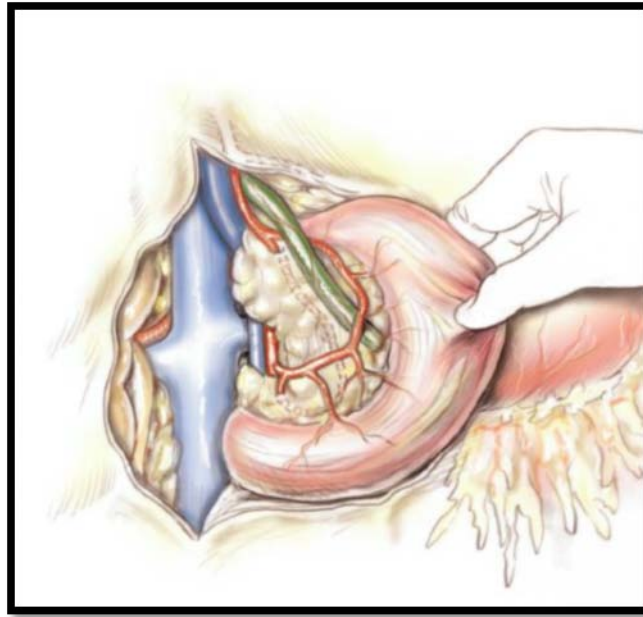


Figure 73 : Poursuite du décollement duodéno pancréatique. [164]

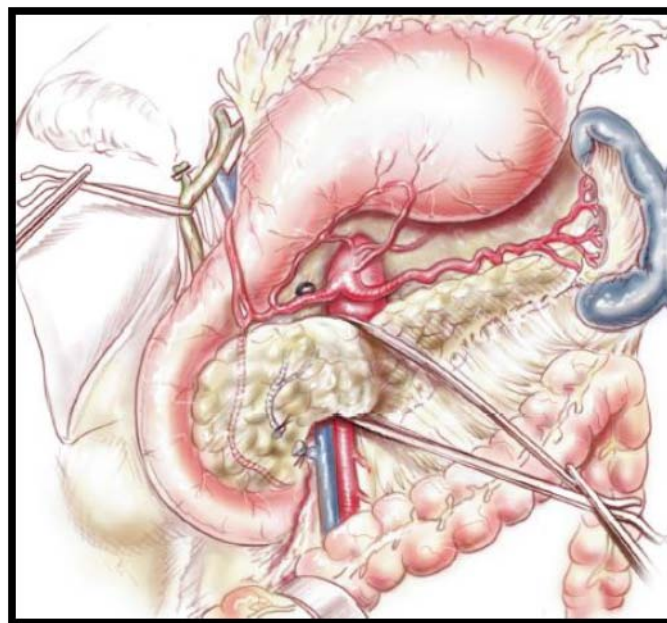


Figure 74 : Schéma montrant l'abord des éléments vasculaires. [164]

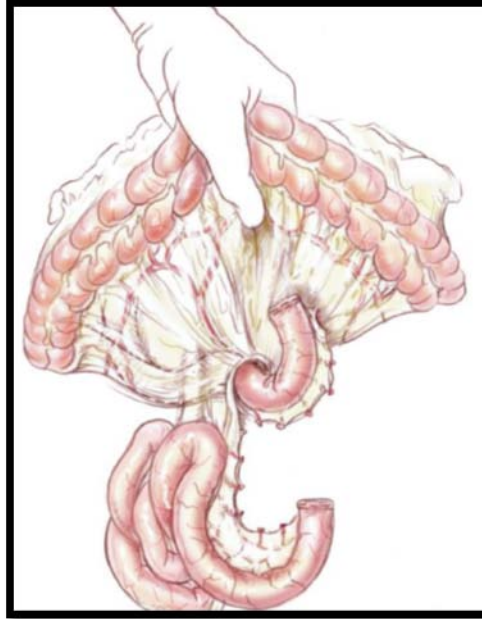


Figure 75 : Section et décroisement de la première anse jéjunale par rapport à la racine du mésentère. [164]

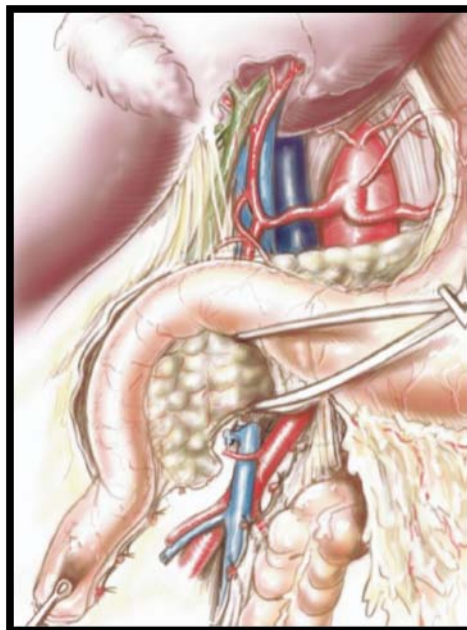


Figure 76 : Section des attaches vasculaires inférieures [164]

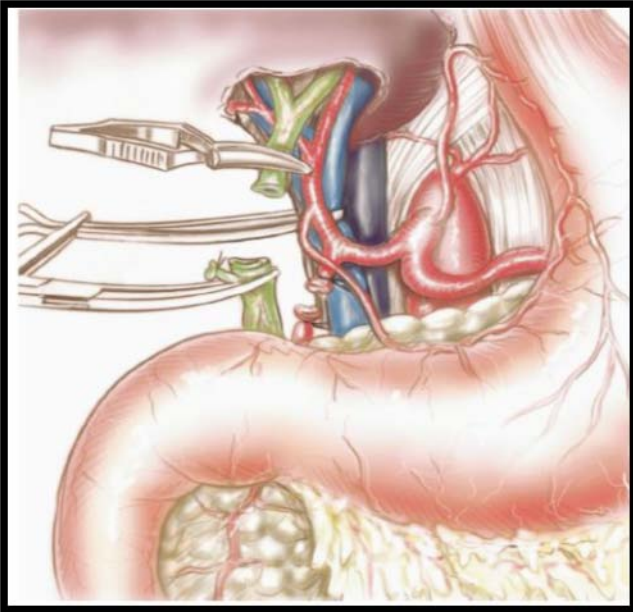


Figure 77 : Section des voies biliaires et des attaches supérieures. [164]

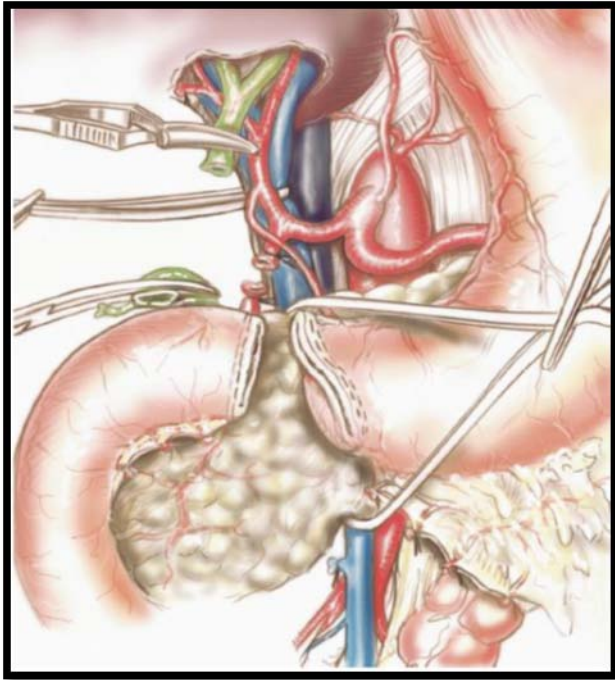


Figure 78 : Schéma montrant la section duodénale. [164]

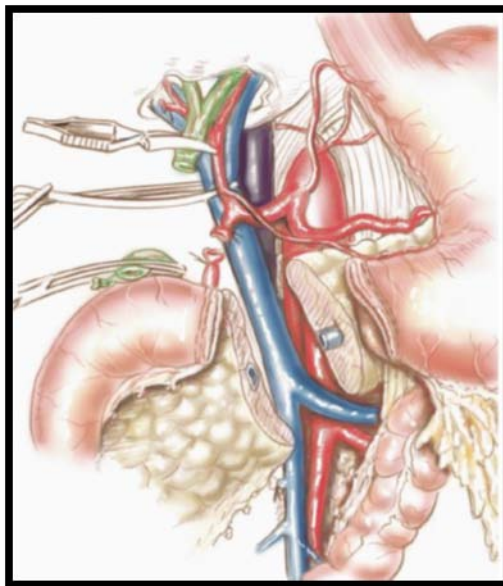


Figure 79 : Section de l'isthme du pancréas. [164]

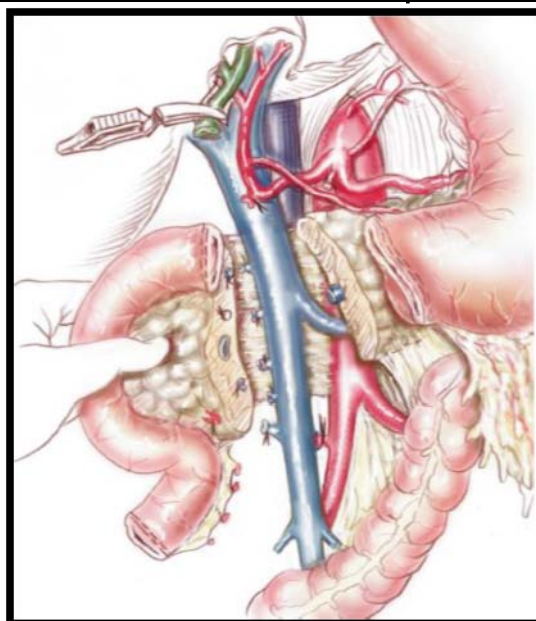


Figure 80 : Achèvement du temps d'exérèse et curage rétro-portal. [164]

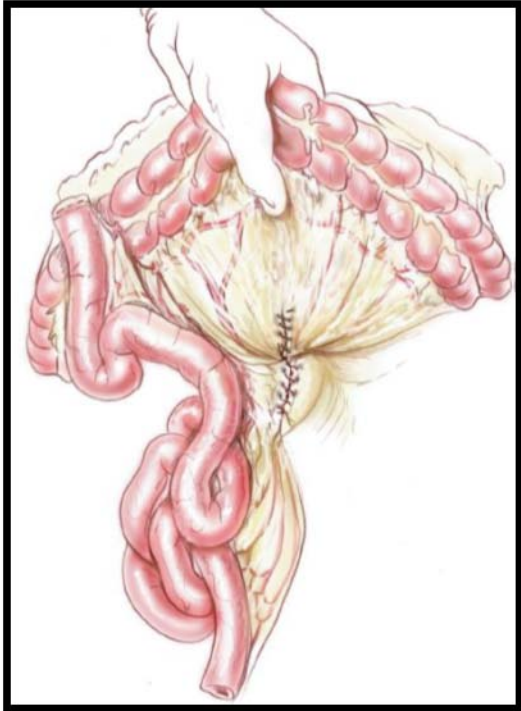


Figure 81 : Fermeture de la brèche rétro-mésentérique. [164]

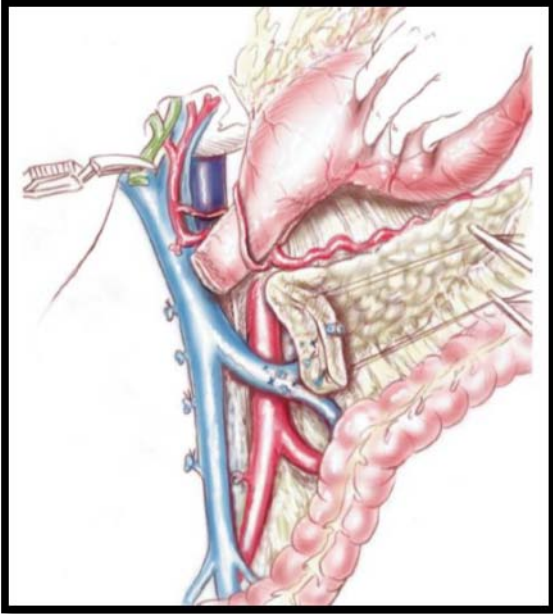


Figure 82 : Mobilisation du moignon pancréatique caudal en vue de l'anastomose. [164]

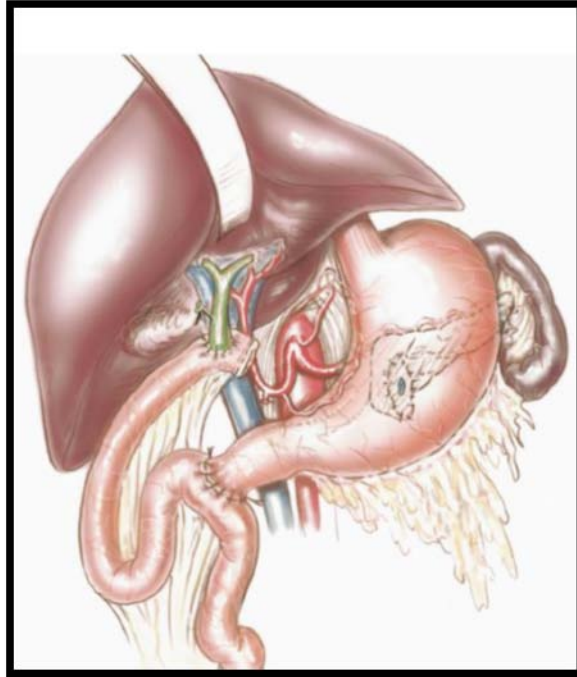


Figure 83 : Reconstruction par anastomose pancréato-gastrique. [164]

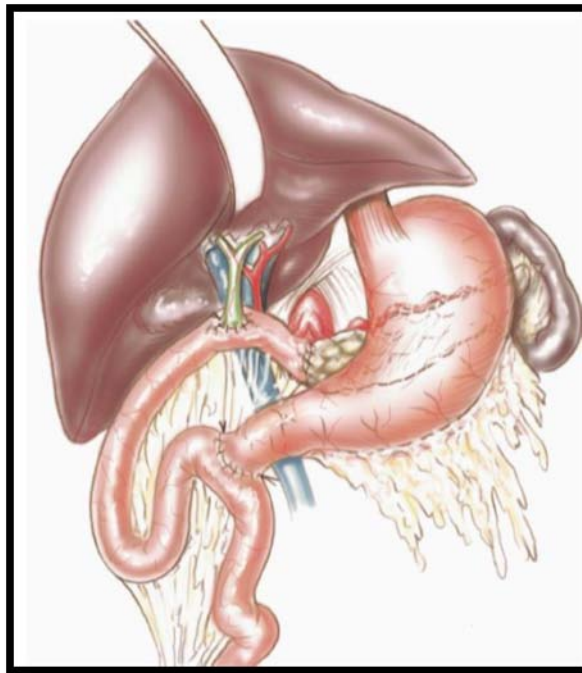


Figure 84 : Reconstruction par anastomose pancréato-jéjunale. [164]

❖ Exérèses élargies :

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

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

❖ Les gestes palliatifs :

Tel que les dérivations bilio-digestives et / ou gastro-jéjunales et l'alcoolisation du plexus coeliaque. Réservés au CK inextirpable et les cancers canaux du pancréas. La réalisation de ces gestes est gênée par l'importance de la masse tumorale et l'existence d'une hypertension portale segmentaire [165].

Sphinctérotomie endoscopique : Permet la désobstruction du canal de Wirsung, et est utile dans les tumeurs mucineuses sécrétantes obstructives. C'est un traitement à visée symptomatique en cas de contre-indication à la chirurgie d'exérèse ou en attente de celle-ci [159].

2.2 Traitement endoscopique :

La prise en charge des lésions kystiques pancréatiques par des modalités peu invasives est un domaine de recherche en cours, surtout si l'on considère le risque de morbidité et de mortalité associé à ces lésions.

Compte tenu du risque de morbidité et de mortalité associé à une à la résection chirurgicale. L'injection des lésions kystiques avec des substances chimiques comme la tétracycline, l'acide acétique, l'éthanol et le paclitaxel a été étudiée dans une variété d'organes comme les reins, foie, rate, péricarde, thyroïde, surrénales et pancréas. [166]

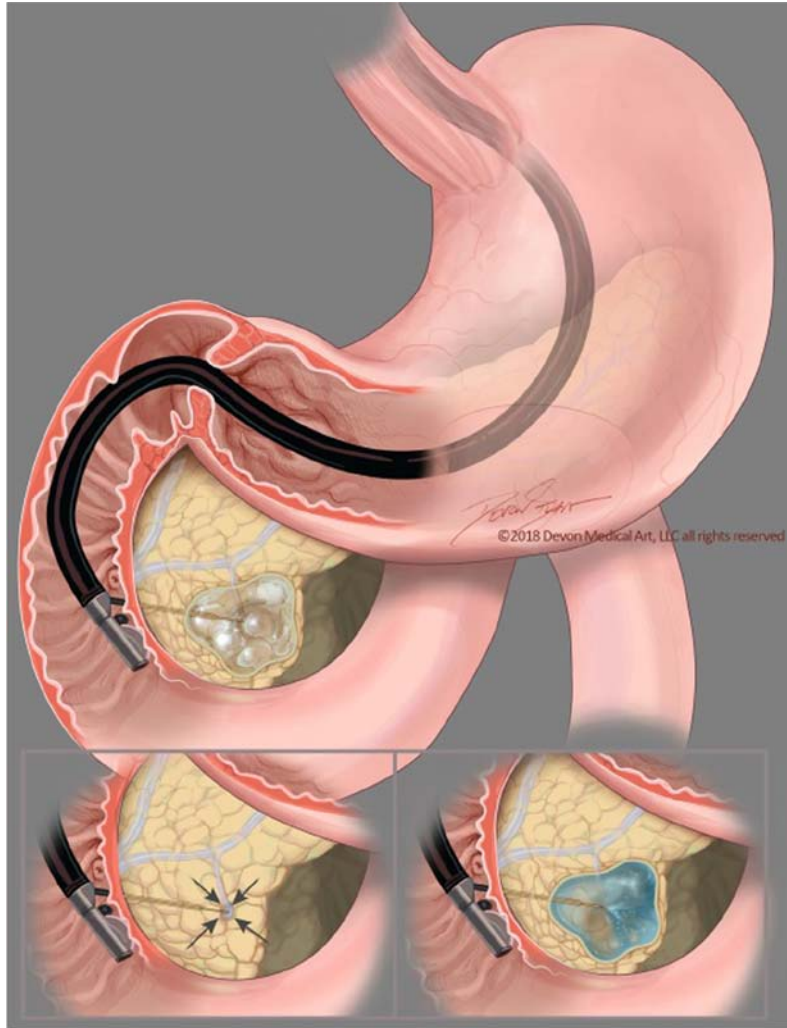


Figure 85 : Processus d'ablation guidée des TKP par l'EUS : L'aiguille FNA est introduite au centre de la lésion kystique. Après l'aspiration presque complète du liquide de tous les compartiments, le kyste est ensuite rempli et aspiré à plusieurs reprises avec la solution de lavage, en laissant toujours un petit bord de liquide autour de l'extrémité de l'aiguille pour éviter d'endommager la paroi du kyste. Cette opération est suivie de l'aspiration presque complète de l'agent de lavage et remplissage ultérieur avec le(s) l'agent ou les agents de chimioembolisation en utilisant le même volume que celui qui a été initialement aspiré à l'origine. Si une technique d'ablation sans alcool est utilisée, on aura l'option de sauter l'étape du lavage et de simplement aspirer le fluide jusqu'à l'effondrement presque total, puis de remplir le kyste avec un volume égal de chimiothérapie. [167]

i. Injection d'éthanol sous écho-endoscopie (alcooolisation)

L'agent le plus couramment utilisé est l'éthanol en raison de sa disponibilité et de sa bonne efficacité, de sa facilité d'accès et de sa bonne efficacité. Le pourcentage d'éthanol requis pour une ablation réussie est d'environ 40 % [166]. Le mécanisme d'action de l'éthanol dans l'ablation des kystes pancréatiques a été assez bien compris. Il provoque la nécrose des tissus par coagulation directe, sclérose des tissus en contact [168], la dénaturation des protéines et la déshydratation des cellules épithéliales [169, 170]. L'éthanol peut être injecté par voie percutanée ou guidée par l'EUS. Les avantages de l'injection guidée par l'EUS présente des avantages par rapport à l'injection percutanée, tel que l'administration précise d'agents chimiques, l'imagerie en temps réel des kystes pancréatiques situés en profondeur et la cartographie des zones anatomiques environnantes [170].

Les complications de l'ablation des kystes à l'éthanol peuvent inclure des douleurs abdominales, une pancréatite, un abcès, un saignement intrakystique, une thrombose de la veine splénique, un écoulement péricystique et une hypotension transitoire pendant l'injection du kyste [171].

Il a également été observé que les effets secondaires liés aux injections d'éthanol étaient relativement peu nombreux dans les lésions kystiques par rapport aux lésions solides.

Dans l'étude de Gan et al [172], la concentration de l'injection d'éthanol utilisée se situait entre 5 % et 80 %, avec résolution complète du kyste observée chez environ un tiers de la population étudiée.

ii. Injection d'éthanol et de Paclitaxel sous écho-endoscopie :

Au fil des années, l'ajout d'agents chimiothérapeutiques à l'injection d'éthanol, en particulier le paclitaxel, a montré une amélioration des résultats. Le paclitaxel agit en inhibant le désassemblage des microtubules pendant la division cellulaire et s'est avéré être une modalité de traitement sûre et réalisable avec l'éthanol [173].

Apport de l'écho-endoscopie dans les tumeurs kystiques du pancréas.

Une concentration d'éthanol de 80 % à 99 % a été utilisée dans la plupart des études.

Oh et al. en 2008 ont rapporté une résolution complète du kyste chez 79 % de leur population étudiée avec l'injection combinée d'éthanol et de paclitaxel.

Des résultats positifs (résolution complète du kyste dans 60 % des cas) ont également été observés dans des tumeurs kystiques cloisonnées traitées à l'éthanol et au paclitaxel [174].

iii. Ablation par Radiofréquence sous écho-endoscopie (RFA)

L'ablation par radiofréquence (RFA) utilise l'énergie électromagnétique pour provoquer une lésion thermique du tissu cible. Dans la " RFA mono polaire ", un circuit en boucle fermée comprend un générateur de radiofréquences (RF), une aiguille d'électrode, une électrode dispersive (plot de masse) et le patient. L'électrode délivre de l'énergie au tissu, ce qui entraîne une forte densité de courant et un réchauffement localisé. Le plot de masse ferme le chemin du courant électrique et disperse l'énergie sur une grande surface afin de réduire le risque de lésion thermique de la peau.

[175] Dans le cas de la "RFA bipolaire", le courant oscille entre deux électrodes interstitielles, ce qui rend inutile l'utilisation d'un plot de masse. [176] Cela limite le flux de courant à la zone située entre les électrodes, ce qui diminue l'effet de puits de chaleur (refroidissement par perfusion) et provoque un chauffage plus rapide et plus focalisé de la zone cible.

L'énergie fournie par RF est une source d'ablation bien étudiée, sûre et prévisible pour l'ablation thermique. [177]

La RFA utilise un courant alternatif de haute fréquence qui génère de l'énergie (sous forme de chaleur) qui produit une nécrose coagulative dans le tissu. Le principal avantage de la RFA est sa nature peu invasive et sa bonne tolérance.

Apport de l'écho-endoscopie dans les tumeurs kystiques du pancréas.

L'aiguille-électrode est passée sous guidage EUS dans la lésion cible en traversant un minimum de parenchyme pancréatique normal et en évitant les vaisseaux principaux, le canal pancréatique ou le canal biliaire. L'extrémité échogène de l'aiguille est positionnée à l'extrémité la plus éloignée à l'intérieur de la lésion. L'apport d'énergie (brûlure) est appliqué après confirmation de l'emplacement de la pointe de l'aiguille-électrode dans la marge de la lésion sur l'EUS. Lors de l'activation, après une période de latence, des bulles échogènes commencent progressivement à apparaître autour de l'aiguille, indiquant la présence d'une RFA sur le site. Le générateur est ensuite éteint. La taille de la zone d'ablation (bulles échogènes sur l'EUS) varie en fonction de la puissance, de la longueur de l'extrémité de l'aiguille RFA et de la durée. Dans les lésions plus importantes, l'électrode peut être repositionnée sous visualisation EUS pour ablater une autre zone le long de la même trajectoire plus proche de l'échoendoscope, tout en restant éloignée de la paroi intestinale.

Des passages supplémentaires, par la technique de l'éventail, peuvent être effectués pour ablater différentes zones au sein de la même lésion. On s'efforce de procéder d'abord à l'ablation de la partie de la lésion qui présente le plus de difficultés techniques, car des artefacts visuels peuvent survenir après l'application de la RFA. [178]

Goldberg et ses collègues ont rapporté la première utilisation de l'EUS-RFA dans le pancréas de porcs de Yorkshire, montrant une bonne corrélation entre l'imagerie et la pathologie brute pour les lésions de plus de 5 mm. [179] Le rehaussement de la bordure sur les images CT obtenues immédiatement après la RFA correspondait à une hémorragie interstitielle.

Les complications observées étaient des brûlures gastriques transmuraux (n=3) et brûlure séreuse de l'intestin grêle (n=1) sans aucune perforation qui ont été attribuées à un mauvais placement des électrodes. Un porc avait un taux élevé de lipase sérique avec une pancréatite focale, avec une collection de fluide subséquente.

3. Indications :

3.1 CYSTADENOME SEREUX :

Le cystadénome séreux est une tumeur kystique à croissance lente et à très faible risque de malignité (0–3%) [180, 181, 182,183]. 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 [184, 180,185,186]. À ce jour, aucun consensus concernant le traitement optimal des cystadénomes séreux n'a été publié [181, 187,185].

La mortalité relative au cystadénome séreux étant nulle, contrairement à la mortalité post-opératoire (0,8%) [184], 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 [188].
- ❖ Devant un CS 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 [189,190].

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 [190,187]. 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 [190,187].

- ❖ 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 [187,185].

Apport de l'écho-endoscopie dans les tumeurs kystiques du pancréas.

En cas de certitude diagnostique, la prise en charge des CS 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 [181,187,191].

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) [192, 193,194].

3.2 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 [187,185,191,195,196].

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 [187,191,195,196].

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) [197].

Apport de l'écho-endoscopie dans les tumeurs kystiques du pancréas.

Les critères qui orientent vers une possible dégénérescence et indiquent la chirurgie sont [187,195] :

- 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 [187,185,195,196]. Si un cystadénocarcinome mucineux est suspecté, une résection radicale carcinologique est de rigueur [187,185,195].

L'alcoolisation sous EUS, est une alternative prometteuse mais toujours en cours d'investigation [187,195]. 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 [187].

3.3 TUMEUR INTRACANALAIRE PAPILLAIRE ET MUCINEUSE DU PANCREAS (TIPMP) :

Approximativement, 10-30% des cancers du pancréas surviennent suite à une TIPMP [147,51]. 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

Apport de l'écho-endoscopie dans les tumeurs kystiques du pancréas.

tubulaire qui survient généralement dans le cadre d'une TIPMP de type pancréato-biliaire [198,187].

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 [199].

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) [199,200,187,199-201].

a. 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 [197,204,202-203].

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 [198,187,185,191].

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, l'examen extemporané est recommandé pour apprécier l'étendue des lésions [198,187,185,191].

Le type de chirurgie pratiquée dépend de la localisation et de l'étendue des lésions [198, 185,191]:

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

Apport de l'écho-endoscopie dans les tumeurs kystiques du pancréas.

- 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.
- 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.

Dans 13% des cas, une atteinte ganglionnaire est retrouvée [204,185]. Une lymphadénectomie régionale est recommandée pour toute résection d'une TIPMP-MD [185,205].

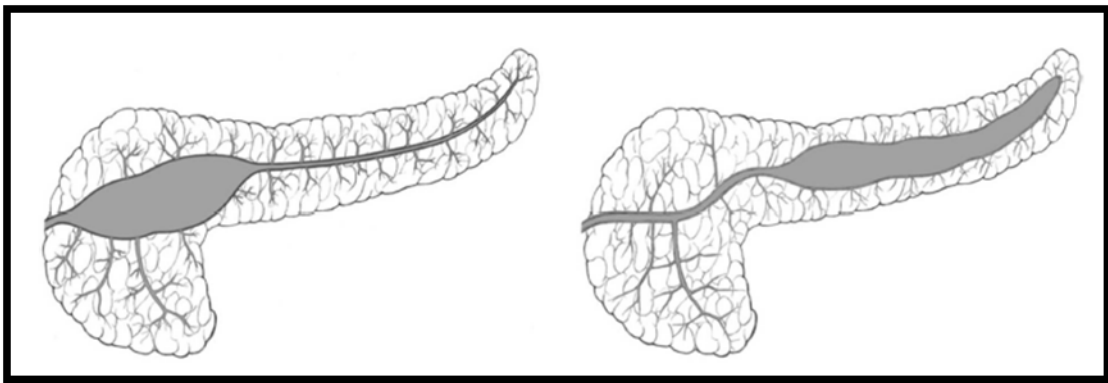


Figure 86 : DILATATION LOCALISEE DU CANAL DE WIRSUNG [185]

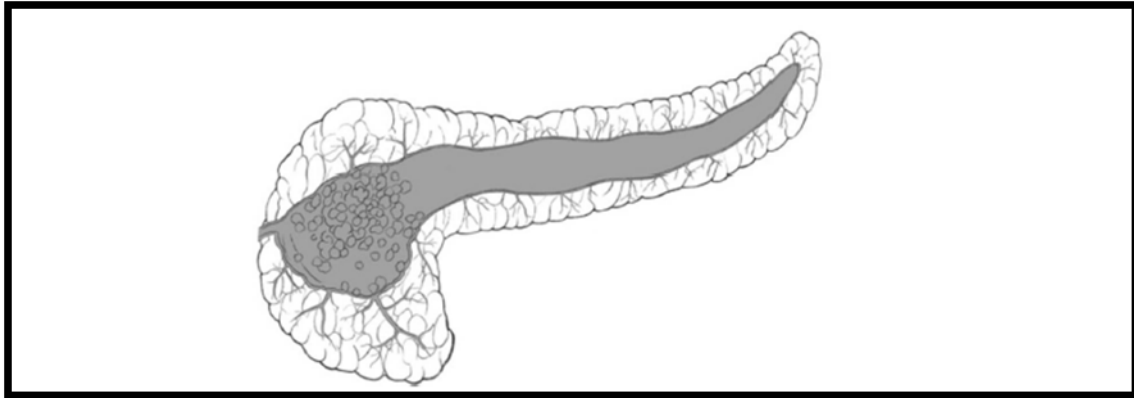


Figure 87 : DILATATION DIFFUSE DU CANAL DE WIRSUNG ASSOCIEE A UNE LESION A RISQUE [185]

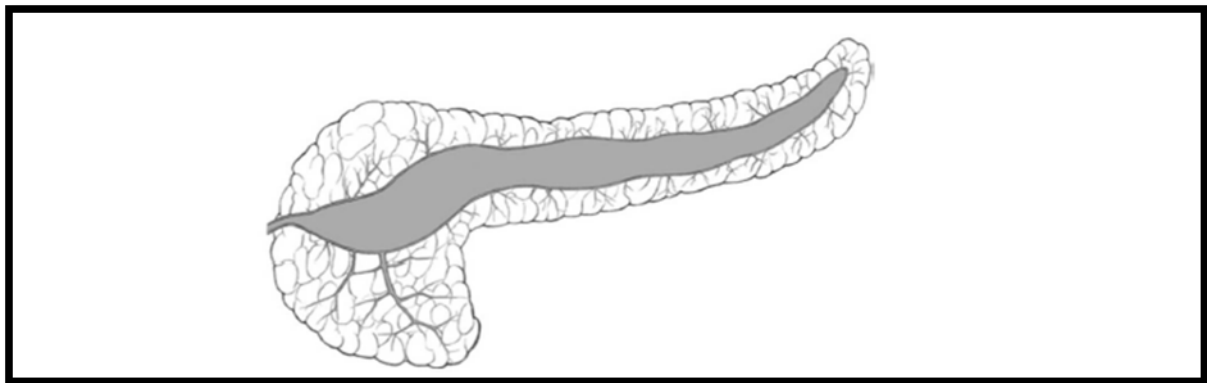


Figure 88 : DILATATION DIFFUSE DU CANAL DE WIRSUNG SANS LESION A RISQUE ASSOCIEE [185]

b. 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%) [198,206]. Le risque annuel de dégénérescence vers une dysplasie de haut grade ou un carcinome invasif varie entre 1,4-6,9% [198,187,207-208]. De ce fait, la surveillance est recommandée pour tous les patients qui ne présentent pas de facteurs de risque de dégénérescence [198,187,185,191]. Différentes guidelines proposent

Apport de l'écho-endoscopie dans les tumeurs kystiques du pancréas.

plusieurs facteurs de risque de malignité et différents algorithmes de prise en charge des TIPMP-BD.

Les « **International consensus Fukuoka guidelines (2017)** » [198] : 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.
 - Lymphadénopathie.
- ❖ 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 [198].

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 [198].

Apport de l'écho-endoscopie dans les tumeurs kystiques du pancréas.

Si aucun facteur de risque n'est retrouvé, le rythme de surveillance dépend de la taille du kyste [198].

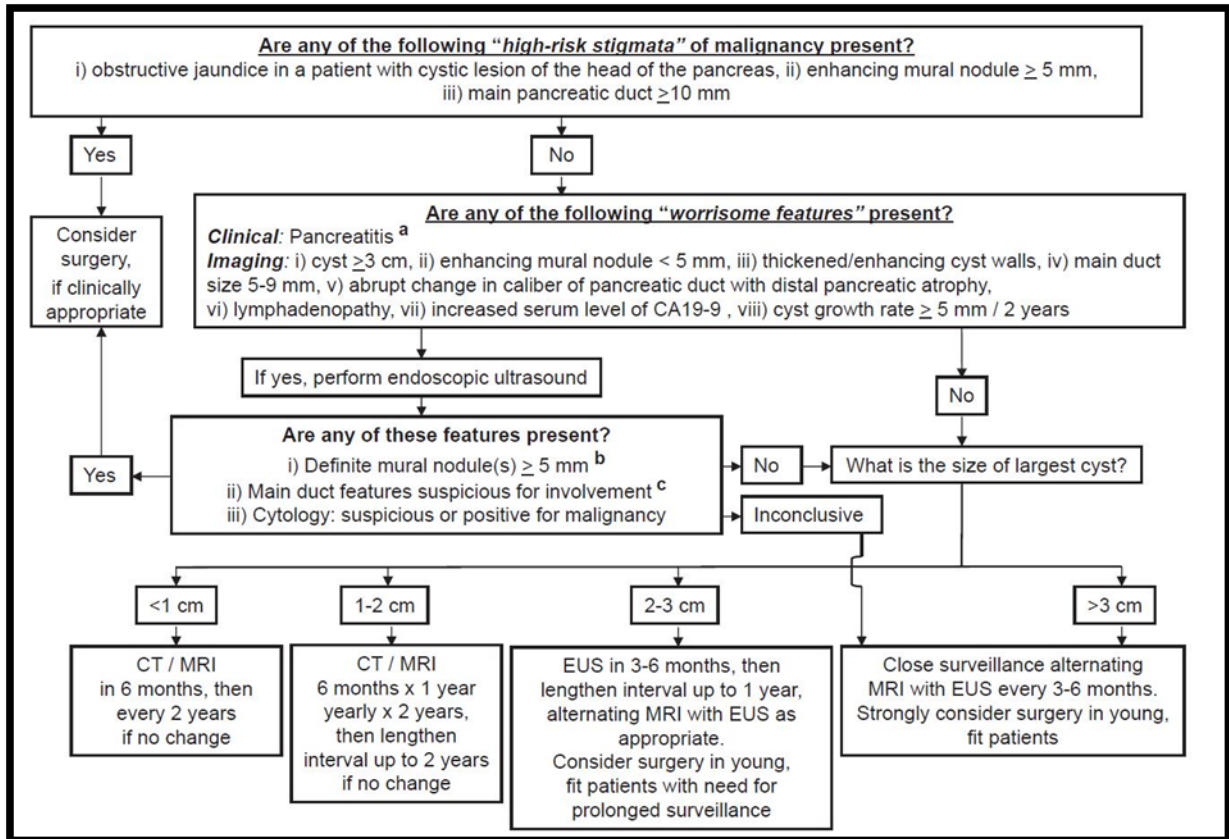


Figure 89 : ALGORITHME DE PRISE EN CHARGE EN CAS DE SUSPICION DE TIPMP-BD, SELON LES FUKUOKA GUIDELINES [198]

La méthode de résection optimale recommandée est une pancréatectomie segmentaire qui vise la tumeur kystique, avec examen extemporané des marges d'exérèse et lymphadénectomie [198,185,191].

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.

Apport de l'écho-endoscopie dans les tumeurs kystiques du pancréas.

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 [198,185,191].

c. 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 [198,191].

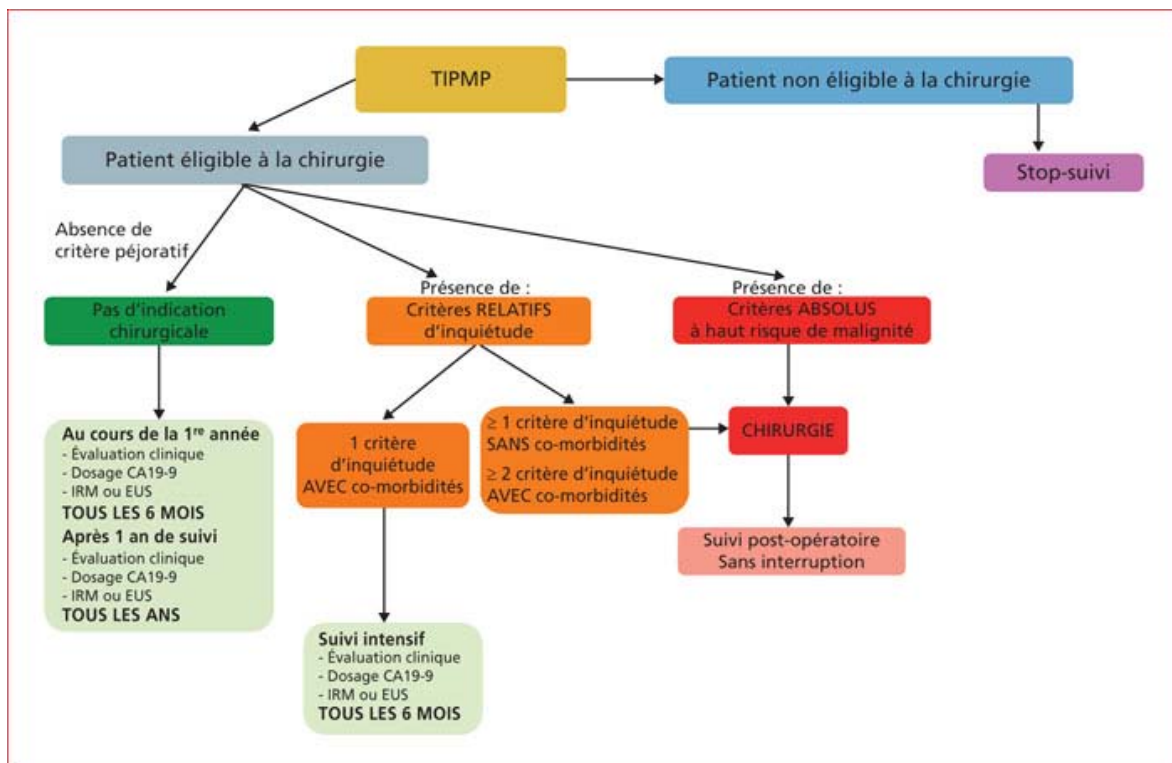


Figure 90 : Algorithme de surveillance des tumeurs intracanalaires papillaires et mucineuses du pancréas selon les recommandations européennes. Adapté d'après [2] et [5]. EUS : échographie. TIPMP : tumeur intracanalair papillaire et mucineuse du pancréas. [216]

d. TUMEUR PSEUDOPAPILLAIRE ET SOLIDE (TPPS) :

La TPPS est une tumeur à faible potentiel de malignité avec possible dissémination métastatique [185,191]. Une étude récente a retrouvé un envahissement vasculaire dans

Apport de l'écho-endoscopie dans les tumeurs kystiques du pancréas.

4,6% des cas, une atteinte ganglionnaire dans 1,6% des cas et des métastases à distance dans 7,7% des cas [185,209].

La chirurgie oncologique, avec marges de résection saines, est recommandée étant donné le risque de récurrence qui augmente en cas d'exérèse incomplète [185,191].

La méthode de résection préconisée dépend de la localisation, de la taille et de l'envahissement tumoral [185] :

- 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.

e. Les cystadenocarcinomes :

Le traitement impose une résection pancréatique réglée avec curage ganglionnaire et extension de l'exérèse aux organes de voisinage [63].

Une résection partielle ou complète de la veine mésentérique supérieure est possible en cas d'atteinte vasculaire, ou duodéno pancréatectomie totale en cas de tumeur volumineuse intéressant deux segments pancréatiques. En cas d'exérèse pancréatique réglée et segmentaire, il faut effectuer un examen extemporané de la tranche du pancréas restant pour vérifier son intégrité. Dans tous les cas, il faut éviter la rupture du kyste lors de la mobilisation de la tumeur compte tenu du risque de dissémination péritonéale. Si la tumeur est apparemment non résécable, ou en cas d'envahissement tumoral du reste du pancréas ou de métastases ganglionnaires ou reliquat tumoral, un traitement néo adjuvant associant radio et chimiothérapie est possible [210,211].

Apport de l'écho-endoscopie dans les tumeurs kystiques du pancréas.

Dans ce schéma thérapeutique, un ictère d'origine tumorale impose une dérivation ou la mise en place d'une endoprothèse biliaire per endoscopie. [212]

- Après RCP, 3 patients ont été programmé pour une DPC :
 - ✓ Une patiente a refusé le geste chirurgical après contre avis médical.
 - ✓ 2 patients ont été opéré et suivie actuellement en consultation.
- Une patiente a été programmée pour drainage chirurgical (il s'agissait d'un pseudo-kyste du pancréas).
- Une patiente déclarée sortante avec IRM pancréatique dans 3 mois revenue en faveur d'un cystadénome mucineux programmée pour chirurgie (perdue de vue).
- 5 patients sans résultat anatomo-pathologique (perdues de vue).
- 1 patient contacté pour PCR Covid19 et décédé le jour même.
- 4 patients déclarés sortants avec contre-avis médical.

E-Résultats :

✚ Résultats à court terme :

Sont ceux des exérèses pancréatiques réglées :

- Les complications intra-abdominales se voient dans 6 à 52% des cas et sont dominées par la fistule pancréatique.
- La morbidité est supérieure à 50% des cas suite à des résections limitées ou atypiques tel que l'isthmectomie, l'exérèse du crochet, l'énucléation.
- Dans notre étude, aucune complication n'a été notée chez les malades opérés.

✚ Résultats à long terme :

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

- L'énucléation : La morbidité globale est de 57% des cas et se manifeste par une hémorragie postopératoire, une fistule pancréatique ou biliaire, une

Apport de l'écho-endoscopie dans les tumeurs kystiques du pancréas.

collection asymptomatique ou un épanchement pleural. Les hémorragies sont réopérées et les autres complications sont traitées médicalement.

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

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

- La DPC : donnerait à long terme une insuffisance pancréatique exocrine nécessitant la prise des extraits pancréatiques dans 60% des cas [59], et un diabète avec une fréquence variant de 0 à 7% des cas [213].
- La pancréatectomie gauche : entrainerait plus de diabète (10% des cas) [214] à long terme par rapport à la DPC, mais elle n'entrainerait pas d'insuffisance du pancréas exocrine [57].
- La pancréatectomie centrale : n'entraîne pas d'insuffisance pancréatique exocrine ou endocrine. Le taux de récurrences est de 2% des cas et est plus élevé dans les TIPMP.
- La pancréatectomie totale : entraîne, par contre, de façon systématique une insuffisance pancréatique : exocrine et endocrine plus ou moins bien tolérée à long terme [215].

F-Evolution et Pronostic

✚ 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%) [185,209].

La surveillance post-opératoire n'est pas indiquée sauf en cas de cystadénocarcinome séreux [181,187,185,191].

✚ 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 [187, 185,191,195].

Les cystadénomes mucineux invasifs présentent quant à eux un risque de récurrence qui avoisine les 37 à 85% à 5 ans. Le taux de survie à 5 ans est de 57 à 75%. 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 [187,185,195].

✚ 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 [198,187,185,191]. Ces lésions apparaissent habituellement 5 à 10 ans après la résection initiale [198].

Le taux de récurrence retrouvé dans la littérature varie de 1% à 20% et le taux de récurrence invasive entre 2% et 7,8% [198]. 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% [198].

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 [198].

Pour les TIPMP invasives la surveillance doit être la même que pour le cancer du pancréas [198,191].

✚ 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 [187,191]. 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 [187].

Il n'existe actuellement aucune recommandation de surveillance après résection, mais une surveillance annuelle pendant au moins 5 ans a été suggérée [187,185,191].

G- Limites de l'étude :

- 1) Notre étude se basait sur un faible échantillon pouvant expliquer l'absence de significativité de la plupart de nos résultats. De plus l'échantillon analysé des années 2018/2019 était plus faible que celui des années 2020/2021.
- 2) Les contraintes techniques, telles que le plateau technique, manque de centre spécialisé en anatomopathologie pancréatique et analyse des liquides de ponction des TKP sous EES.
- 3) Retentissement de la pandémie COVID19 sur la PEC globale : Une réduction des consultations a été constatée signifiant une baisse importante de la fréquentation des services, ce qui explique le nombre diminué de patients inclus dans notre étude.


CONCLUSION


L'écho-endoscopie bilio-pancréatique au cours des lésions du pancréas a une valeur considérable tant sur le plan diagnostique positif ou extension locorégionale. Elle est actuellement l'examen le plus précis pour le diagnostic des petites tumeurs pancréatiques de moins de 2cm de diamètre. Le développement de la biopsie ainsi que de la ponction guidée sous écho-endoscopie a permis d'augmenter la spécificité de l'écho-endoscopie.

Notre étude a permis de décrire l'apport de l'EES dans les tumeurs kystiques du pancréas au service d'hépatogastro-entérologie au CHU Mohamed VI de Marrakech.

Les résultats de notre série sont globalement comparables à celles publiées par les différentes séries de la littérature.

L'évaluation histologique sous écho-endoscopie, non invasive (écho de contraste, élastographie, confocale) est en plein développement et évaluation mais n'est pas utilisée en routine.

L'écho-endoscopie thérapeutique est aussi un vrai avenir de l'écho-endoscopie car elle permet d'avoir accès de façon mini-invasive à des organes adjacents ; sa place par rapport aux méthodes radiologiques conventionnelles fait actuellement l'objet d'études randomisées.

Pour cette raison et malgré les extraordinaires progrès de l'imagerie en coupe au cours des dernières années, l'écho-endoscopie diagnostique et l'écho-endoscopie avec ponction/biopsie écho-endoscopiquement guidée demeurent plus que jamais le corps de la technique et son avenir à court et moyen terme.



RÉSUMÉS

Résumés

Les tumeurs kystiques du pancréas qui étaient considérées comme rares sont actuellement de plus en plus fréquemment diagnostiqués et identifiées grâce aux progrès de l'imagerie et l'amélioration des connaissances les concernant.

Le but de notre étude est de préciser l'apport de l'écho-endoscopie bilio-pancréatique dans les tumeurs kystiques du pancréas au CHU Mohamed VI de Marrakech.

Pour cela nous avons réalisé une étude rétrospective entre Janvier 2018 et

Décembre 2021. Ont été inclus dans l'étude tous les malades adressés au service pour une écho-endoscopie bilio-pancréatique dans le cadre d'une suspicion clinique et/ou radiologique d'une tumeur kystique du pancréas.

Dans notre série, sur une durée étudiée entre 2018 et 2021 nous rapportons l'hospitalisation de 127 tumeurs pancréatiques dont 15 tumeurs kystiques du pancréas ce qui concerne 11,81% des lésions pancréatiques, avec une fréquence de 33,33% pour les TIPMP, 13,33% pour les TPPS, 20% pour les CS, 13,33% pour les CM et 20% pour d'autres lésions kystiques pancréatiques non identifiables (anapath non concluante). L'âge moyen des patients était 59,6 ans. Le sex-ratio était 0,5 en faveur des femmes.

Les principaux signes cliniques retrouvés étaient les épigastalgies (73,33%), l'altération de l'état général (60%), et l'ictère d'allure cholestatique dans 20% des cas.

L'échoendoscopie, au vu de l'étude comparative de ces résultats avec les autres types d'explorations, dont notamment l'échographie et la TDM et l'IRM, s'est avérée plus efficace, particulièrement dans l'exploration de la région bilio-pancréatique surtout en ce qui concerne le diagnostic et le bilan d'extension des tumeurs kystiques du pancréas. Elle a permis un diagnostic positif des tumeurs pancréatiques grâce à la biopsie guidée dans 77,77% de nos cas.

Apport de l'écho-endoscopie dans les tumeurs kystiques du pancréas.

En plus de son intérêt diagnostique, l'EES a un intérêt thérapeutique en permettant de guider des gestes de drainage ou d'injection.

6 de nos malades ont bénéficié d'une ponction à l'aiguille fine guidée sous écho-endoscopie avec dosage du CA19.9.

5 de nos malades ont été opérées et subi une exérèse chirurgicale : une DPC dans tous les cas.

Les résultats ont été jugés bons avec une mortalité et morbidité nulle. A long terme aucun cas de récurrence n'a été noté.

SUMMARY

Cystic tumors of the pancreas, which were once considered rare, are now currently more and more frequently diagnosed and identified thanks to the progress of imaging and the improvement of knowledge concerning them.

The aim of our study is to specify the contribution of bilio-pancreatic endoscopic ultrasonography in cystic tumors of the pancreas at the Mohamed VI University Hospital of Marrakech.

For this purpose, we conducted a retrospective study between January 2018 and December 2021. All patients referred to the department for bilio-pancreatic endoscopic ultrasonography in the context of clinical and/or radiological suspicion of a cystic tumor of the pancreas were included in the study.

In our series, over a period studied between 2018 and 2021 we report the hospitalization of 127 pancreatic tumors including 15 cystic tumors of the pancreas which concerns 11.81% of pancreatic lesions, with a frequency of 33.33% for Intraductal papillary mucinous tumor (IPMT) , 13.33% for Solid pseudopapillary tumor (SPT), 20% for Serous cystadenoma (SCA), 13.33% for Mucinous cystic neoplasms (MCNs) and 20% for other unidentifiable pancreatic cystic lesions (inconclusive anapath). The mean age of the patients was 59.6 years. The sex ratio was 0.5 in favor of women.

The main clinical signs found were epigastralgia (73.33%), altered general condition (60%), and jaundice with a cholestatic appearance in 20% of cases.

The endoscopic ultrasonography (EUS), in view of the comparative study of these results with the other types of explorations, including ultrasound and CT and MRI, proved to be more effective, particularly in the exploration of the bilio-pancreatic region, especially with regard to the diagnosis and extension of cystic tumors of the pancreas. It allowed a positive diagnosis of pancreatic tumors with guided biopsy in 77.77% of our cases.

Apport de l'écho-endoscopie dans les tumeurs kystiques du pancréas.

In addition to its diagnostic interest, EES has a therapeutic interest by allowing to guide drainage or injection gestures.

6 of our patients underwent endoscopic ultrasound (EUS) guided fine needle aspiration (FNA) with CA19.9 determination.

5 of our patients underwent surgery and surgical excision: a CPD in all cases.

The results were considered good with no mortality or morbidity. In the long term, no case of recurrence was noted.

ملخص

يتم حالياً تشخيص الأورام الكيسية للبنكرياس التي كانت تعتبر نادرة وتحديدها بشكل متكرر أكثر فأكثر بفضل التقدم في التصوير الإشعاعي وتحسين المعرفة بها. الهدف من دراستنا هو توضيح مساهمة التنظير الداخلي الصفراوي البنكرياسي بالصدى في الأورام الكيسية للبنكرياس بالمستشفى الجامعي محمد السادس بمراكش.

لهذا أجرينا دراسة بأثر رجعي بين يناير 2018 وديسمبر 2021. تم تضمين جميع المرضى الذين تمت إحالتهم للمصلحة من أجل تنظير داخلي صفراوي بنكرياسي بالصدى في سياق الاشتباه السريري و/أو الإشعاعي بوجود ورم كيسي في البنكرياس في الدراسة.

في سلسلتنا، على مدى فترة تمت دراستها بين عامي 2018 و 2021، أبلغنا عن دخول 127 من أورام البنكرياس إلى المستشفى بما في ذلك 15 من أورام البنكرياس الكيسية التي تتعلق بنسبة 11.81٪ من آفات البنكرياس، مع تردد 33.33٪ للورم الحليمي المخاطي القنوي (IPMN)، 13.33٪ لورم الغدد الصم العصبية الكيسي، 20٪ للأورام الغدية الكيسية المصلية، 13.33٪ للأورام الكيسية المخاطية و 20٪ للآفات الكيسية البنكرياس الأخرى غير محددة (أنبات غير حاسمة). كان متوسط عمر المرضى 59.6 سنة. كانت النسبة الجنسية 0.5 لصالح النساء. كانت العلامات السريرية الرئيسية التي تم العثور عليها هي ألم شرسوفي (73.33٪)، وضعف الحالة العامة (60٪)، واليرقان الركودي في 20٪ من الحالات.

وقد أثبت التنظير الداخلي بالصدى، في ضوء الدراسة المقارنة لهذه النتائج مع أنواع أخرى من الاستكشافات، بما في ذلك على وجه الخصوص الموجات فوق الصوتية، التصوير المقطعي والتصوير بالرنين المغناطيسي، أنه أكثر فعالية، خاصة في استكشاف منطقة البنكرياس الصفراوية، وفيما يتعلق بتشخيص وتقييم الأورام الكيسية للبنكرياس. سمح بتشخيص إيجابي لأورام البنكرياس بفضل الخزعة الموجهة في 77.77٪ من حالاتنا.

بالإضافة إلى اهتمامه التشخيصي، التنظير الداخلي بالصدى له مصلحة علاجية من خلال السماح بتوجيه التصريف أو الحقن.

تلقى 6 من مرضانا الشفط بإبرة رفيعة موجهة تحت التنظير الداخلي بالصدى مع فحص

.CA19.9

5 من مرضانا خضعوا لاستئصال جراحي: استئصال البنكرياس والإثناعشري الرأسي في جميع الحالات.

واعتبرت النتائج جيدة مع انعدام الوفيات والمراضة. على المدى الطويل، لم يلاحظ أي حالة من الانتكاس.



ANNEXE 7 : FICHE D'EXPLOITATION

1-Identité :

N° dossier :

N° téléphone :

Sexe : M F

Age :

Profession :

Origine :

Couverture médicale : Ramed CNOPS CNSS Autre :

2-ATCDs :

Antécédents Personnels :

Médicaux : Diabète HTA Obésité

Pancréatite chronique Allergie Cancers

Autres :

Toxiques : Alcool Tabac Cannabisme

Autres :

Chirurgicaux : Cholécystectomie Autres :

Gynéco-obstétricaux :

Antécédents Familiaux : Diabète Cancers

Pancréatite chronique

Autre :

3- Signes Fonctionnels et généraux :

Epigastralgie Ictère AEG Amaigrissement TVP Vomissements

Ballonnement abdominal

Troubles du transit : Constipation Diarrhée

Hémorragie digestive :

Autres :

Délai (symptômes -diagnostic) :

Apport de l'écho-endoscopie dans les tumeurs kystiques du pancréas.

4-Examen clinique :

Masse épigastrique Ictère Plis de dénutrition Dénutrition ADP Sensibilité
 Hépatomégalie Splénomégalie

Autres :

5-Bilan radiologique :

Echographie abdominale :

.....
.....

TDM abdominale:

.....
.....

Echo-endoscopie bilio-pancréatique :

.....
.....

IRM abdominale :

.....
.....

Autres :

.....

6-Bilan biologique :

- Bilan hépatique :

ASAT : ALAT : GGT : PAL : Bilirubine Totale :

Bilirubine conjuguée : Albumine : TP :

- Ionogramme sanguin :

Natrémie : Kaliémie : Calcémie : Magnésémie :

Chlorémie : Bicarbonates : Autres :



BIBLIOGRAPHIE



1. **Megibow AJ, Baker ME, Gore RM, Taylor A.**
The incidental pancreatic cyst. *Radiol Clin North Am* 2011; 49:349–59.
2. **Scoazec JY, Vullierme MP, Barthet M, Gonzalez JM, Sauvanet A.**
Cystic and ductal tumors of the pancreas: Diagnosis and management. *J Visc Surg* 2013; 150:69–84.
3. **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.
4. **Bouchet A.**
Anatomie topographique, descriptive, et fonctionnelle. 2e ed. Paris: SIMEP;1990.
5. **Rouvière H.**
Anatomie humaine : descriptive, topographique et fonctionnelle. 15e ed.Paris: Masson; 2002.
6. **Zins M.**
Anatomie du pancréas : savoir ce qui est utile. JFR; Paris2011.
7. **Lahlaidi A.**
Anatomie Topographique Trilingue. Maroc: Livres Ibn Sina; 2000.
8. **Netter FH.**
Atlas of human anatomy. 4th ed. Philadelphia, Pa: Saunders/Elsevier; 2006. 548 p. of plates, 1–47 p. p.
9. **Agostini S.**
Radioanatomie du pancréas. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Radiologie et imagerie médicale – abdominale – digestive, 33–650–A–10, 2010
10. e-Anatomy/Thorax–Abdomen–Pelvis/Système–digestif– IMAIOS Illustrations 2016
11. **Johnson LR.**
Encyclopedia of gastroenterology. Amsterdam; Boston: Academic Press; 2004. 1684–700 p.
12. **Marieb EN, Wilhelm PB, Mallatt J.**
Human anatomy. Eighth edition. ed. San Francisco: Pearson; 2017. 859 p.
13. **Lowe JS, Anderson PG.**
Chapter 11 – Alimentary Tract. Stevens & Lowe's Human Histology (Fourth Edition). Philadelphia: Mosby; 2015. p. 186–224.
14. **Lowe JS, Anderson PG.**
Chapter 14 – Endocrine System. Stevens & Lowe's Human Histology (Fourth Edition). Philadelphia: Mosby; 2015. p. 263–85.
15. **Jean-Marie Ramirez, J. M. R.**
Histologie et Pathologie des organes. Histologie et Pathologie des organes ; 2019. Consulté le 5 Janvier 2022, à l'adresse
<https://docpedagogie.umontpellier.fr/medecine/histologieLV/index.php?module=detail&su>

16. DiMagno EP, Buxton JL, ReganPT, HatteryRR, WilsonDA, Suarez JR, et al.
Ultrasonic endoscope. *Lancet* 1980; 1:629–31.
17. Palazzo L, Roseau G, Gayet B, Vilgrain V, Belghiti J, Fékété F, et al.
Endoscopic ultrasonography in the diagnosis and staging of pancreatic adenocarcinoma. Results of a prospective study with comparison to ultrasonography and CT scan. *Endoscopy* 2003; 25:143–50.
18. Laurent PALAZZO.
Avec la collaboration de M.Barthet, C.Boustière, M.Giovannini, et des membres du club francophone d'écho-endoscopie(CFE). Echo-endoscopie digestive. 2012.
19. Laurent PALAZZO.
APPORT DE L'ÉCHO-ENDOSCOPIE A LA PRISE EN CHARGE DES MALADIES DU PANCREAS. 2014.
20. M. Giovannini.
The role of endoscopic ultrasonography in the management of exocrine and endocrine pancreatic cancers. *Acta Endosc* 2009.39:225–235.
21. Bick BL, Enders FT, Levy MJ.
The string sign test for the diagnosis of mucinous pancreatic cysts. *Endoscopy* 2015; 47(7): 626–631
22. Mei M, Ni J, Liu D, Jin P, Sun L.
EUS elastography for diagnosis of solid pancreatic masses: a meta-analysis. *Gastrointest Endosc* 2013; 77:578–89.
23. Bories E.
Techniques récentes d'imagerie pour le diagnostic du cancer du pancréas : écho-endoscopie. *Hépto Gastro et Oncologie digestive* 2017; 24 (suppl. 2): 18–26
24. Seicean A, Mosteanu O, Seicean R.
Maximizing the endosonography: the role of contrast harmonics, elastography, and confocalendomicroscopy. *World J Gastroenterol* 2017; 7; 23:25–41.
25. Napoleon B, Lemaistre AI, Pujol B, Caillol F, Lucidarme D, Bourdariat R, Morellon-Mialhe B, Fumex F, Lefort C, Lepilliez V, Palazzo L, Monges G, Poizat F, Giovannini M. et al.
In vivo characterization of pancreatic cystic lesions by needlebased confocal laser endomicroscopy (nCLE): proposition of a comprehensive nCLE classification confirmed by an external retrospective evaluation. *Surg Endosc* 2016; 30: 2603–2612 [PMID: 26428198 DOI: 10.1007/s00464-015-4510-5]
26. William R. Brugge, M.D., Gregory Y. Lauwers, M.D. et al
Cystic Neoplasms of the Pancreas; September 16, 2004 *N Engl J Med* 2004; 351:1218–1226
27. Laffan T, Horton K, Klein A.
Prevalence of unsuspected pancreatic cysts on MDCT.*Am J Roentgenol* 2008; 191:802–7.

- 28. Lee K, Sekhar A, Rofsky N.**
Prevalence of incidental pancreatic cysts in the adult population on MRI imaging. *Am J Gastroenterol* 2010; 105:2079–84.
- 29. Adsay NV, Klimstra DS, Compton CC**
Cystic lesions of the pancreas. Introduction. *Semin Diagn Pathol.* 2000 Feb;17(1):1–6
- 30. Yamaguchi K, Tanaka M.**
Mucin-hypersecreting tumor of the pancreas with mucin extrusion enlarged papilla. *Am J Gastroenterol* 1991; 86: 835–9.
- 31. JOHNSON CD., STEPHENS DH.**
CHARBONEAU JW Cystic pancreatic tumors: CT and sonographic assesement *AJR* 1988; 151:1133–1138
- 32. Hodgkinson, D. J., ReMine, W. H., & Weiland, L. H.**
(1978). Pancreatic cystadenoma: a clinicopathologic study of 45 cases. *Archives of Surgery*, 113(4), 512–519.
- 33. Sakorafas, G. H., Smyrniotis, V., Reid-Lombardo, K. M., & Sarr, M. et al.**
G. (2011). Primary pancreatic cystic neoplasms revisited. Part I: serous cystic neoplasms. *Surgical Oncology*, 20(2), e84–e92.
- 34. Valsangkar, N. P., Morales-Oyarvide, V., Thayer, S. P., Ferrone, C.R., Wargo, J. A., Warsaw, A. L., & Fernández-del Castillo, C. et al.**
(2012). 851 resected cystic tumors of the pancreas: a 33-year experience at the Massachusetts General Hospital. *Surgery*, 152(3), S4–S12.
- 35. Colonna, J., Plaza, J. A., Frankel, W. L., Yearsley, M., Bloomston, M., & Marsh, W. L. et al.**
(2008). Serous cystadenoma of the pancreas: clinical and pathological features in 33 patients. *Pancreatology*, 8(2), 135–141.
- 36. Annals of surgery** (2000) vol. 231, No.2, 205–212
- 37. Papavramidis T, Papavramidis S.**
Solid pseudopapillary tumors of the pancreas: review of 718 patients reported in English literature. *J Am Coll Surg* 2005; 200: 965–972.
- 38. Abid M, Ben Salah K, Guirat MA, Cheikhrouhou H, Khelif M, Khabir A, Frikha F, Mzali R, Ben Amar M, Beyrouti MI. et al.**
Tumeurs pseudopapillaires et solides du pancréas : deux observations et revue de la littérature. *La revue de médecine interne* 2009; 30: 440–442.
- 39. Cheng-Hong P, Dong-Feng C, Guang-Wen Z, Wei-Ping Y, Zong-Yuan T et al.**
The solid-pseudopapillary tumor of pancreas: the clinical characteristics and surgical treatment. *Journal of Surgical research* 2006; 131: 276–282.

- 40. Yu PF, Hu ZH, Wang XB, Guo JM, Cheng XD, Zhang YL, Xu Q. et al.**
Solid pseudopapillary tumor of the pancreas: A review of 553 cases in Chinese literature. *World J Gastroenterol* 2010; 16:1209–1214.
- 41. Lévy P, Jouannaud V, O'Toole D, Couvelard A, Vullierme MP, Palazzo L, et al.**
Natural history of intraductal papillary mucinous tumors of the pancreas: actuarial risk of malignancy. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2006; 4:460–8.
- 42. Sarr MG, Prabhakar LP; Loftus Jr EV.**
The spectrum of cystic neoplasms of the pancreas including mucinous ductal ectasia. In: *Advances in pancreatic disease*. 1 Vol; CG Dervenis editor, New York, 1996:352–70
- 43. Wada Y.**
Mucinous cystic tumors, non invasive and invasive. In Pour PM. *Atlas of exocrine pancreatic tumors*. 1 vol. Springer-Verlag, Tokyo, 1994: 67–82
- 44. Zhang H, Liang T, Wang W, Shen Y, Ren G, Zheng S. et al.**
Diagnosis and treatment of solid pseudopapillary tumor of the pancreas. *Hepatobiliary Pancreat Dis Int* 2006; 5:454–8.
- 45. Bournet B, Buscail L, Escourrou J.**
Tumeurs intracanales papillaires mucineuses du pancréas. *EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Hépatologie*, 7–106–A–18, 2006.
- 46. Bournet B, Culetto A, Buscail L.**
Tumeur intracanales papillaires mucineuses du pancréas. *EMC – Hépatologie* 2017;12(2):1–9 [Article 7–106–A–18].
- 47. Alles A, Warshaw AL, Southern JF .**
Expression of CA72–4 in the fluid contents of pancreatic cysts: a new marker to distinguish malignant pancreatic tumors from tumors and pseudocysts. *Ann Surg* 1994; 219:131–4
- 48. Gupta RK, Alansari AG.**
Needle aspiration cytology in the diagnosis of mucinous cystadenocarcinoma of the pancreas. *Int J Pancreatol* 1994; 15:149–53
- 49. Tseng, J. F., Warshaw, A. L., Sahani, D. V., Lauwers, G. Y., Rattner, D. W., & et al.**
Fernandez-del Castillo, C. (2005). Serous cystadenoma of the pancreas: tumor growth rates and recommendations for treatment. *Annals of surgery*, 242(3), 413–421.
- 50. Nguyen NQ, Johns AL, Gill AJ, Ring N, Chang D, Clarkson A, Merrett ND, et al.**
Clinical and immunohistochemical features of 34 solid pseudopapillary tumors of the pancreas. *J Gastroenterol and hepatol* 2010; 10: 1440–1746.
- 51. Sarr, M. G., Murr, M., Smyrk, T. C., Yeo, C. J., Fernandez-del-Castillo, C., Hawes, R. H., & Freeny, P. C. et al.**
(2003). Primary cystic neoplasms of the pancreas: neoplastic disorders of emerging importance—current state-of-the-art and unanswered questions. *Journal of Gastrointestinal Surgery*, 7(3), 417–428.

- 52. Danon O, Mofredj A, Morsli F, Arnould MD, Pariente D, Waguet J. et al.**
Tumeur papillaire solide du pancréas chez un enfant. *AnnMed Interne* 2000;151:606—8.
- 53. Kimura, W., Moriya, T., Hanada, K., Abe, H., Yanagisawa, A., Fukushima, N., ... & Maguchi, H. et al.**
(2012). Multicenter study of serous cystic neoplasm of the Japan pancreas society. *Pancreas*, 41(3), 380–387.
- 54. Reid, M. D., Choi, H., Balci, S., Akkas, G., & Adsay, V. et al.**
(2014, November). Serous cystic neoplasms of the pancreas: clinicopathologic and molecular characteristics. In *Seminars in diagnostic pathology* (Vol. 31, No. 6, pp. 475–483). WB Saunders.
- 55. Ishikawa, T., Nakao, A., Nomoto, S., Hosono, J., Harada, A., Nonami, T., & Takagi, H. et al.**
(1998). Immunohistochemical and molecular biological studies of serous cystadenoma of the pancreas. *Pancreas*, 16(1), 40–44.
- 56. Buck JL, Hayes WS.**
From the archives of the AFIP. Microcystic adenoma of the pancreas. *Radiographic* 1990; 10: 313–22.
- 57. Ridder GJ, Maschek H,**
Klempnauer J. Favourable prognosis of cystadenocarcinoma over a carcinoma of the pancreas after curative resection. *Eur J Surg Oncol* 1996; 22: 232–6.
- 58. Johnson CD, Stephens DH, Charboneau JW .**
Cystic pancreatic tumors: CT and sonographic assesement. *AJR* 1988; 151: 1133–8.
- 59. Freeny PC, Weinstein CJ, Taft DA .**
Cystic neoplasms of the pancreas: new angiographic and ultra sonographic findings. *AJR* 1978; 131: 795–802.
- 60. Vilgrain V, Menu Y, Lorphelin JM .**
Cystadénomes pancréatiques : pièges et limites du diagnostic radiologique. *J Radiol* 1987 ; 68 : 455–63.
- 61. Mathieu D, Guigui B, Valette PJ .**
Pancreatic cystic neoplasms. *Radiol Clin North Am* 27: 163–76.
- 62. Lichtenstein DR, Carr-Locke DL .**
Mucin-secreting tumors of the pancreas. *Gastrointest Endosc Clin Biol North Am* 1995; 5: 237–58.
- 63. Sugyama M, Nakashima M, Mori T .**
Two types of mucinous cystic tumors of the pancréas (Abstract). In *Proceedings of the digestive disease Week of the American Gastroentérology Association*. San Francisco: 1996; A 147: 588.

- 64. Valette O, Cuilleron M, Debelle L, Antunes L, Mosnier JF, Regent D et al.**
Imaging of intraductal papillary mucinous tumor of the pancreas: literature review. *J Radiol* 2001; 82(6Pt1):633-45.
- 65. Buetow PC, Buck JL, Pantongrag-Brown L, Beck KG, Ros PR, Adair CF, et al.**
Solid and papillary epithelial neoplasm of the pancreas: imagingpathologic correlation 56 cases. *Radiology* 1996;199:707-11.
- 66. Taouli B, Vilgrain V, Vullierme MP, Terris B, Denys A, Sauvanet A, et al.**
Intraductal papillary mucinous tumors of the pancreas: helical CT with histopathologic correlation. *Radiology* 2000; 217:757-64.
- 67. Scoazec JY, Vullierme MP, Barthet M, Gonzalez JM, Sauvanet A.**
Cystic and ductal tumors of the pancreas: diagnosis and management. *J Visc Surg* 2013;150:69-84.
- 68. Lewin M, Hoeffel C, Azizi L, Lacombe C, Mounier-Cholley L, Raynal M, et al.**
Imagerie des lésions kystiques du pancréas de découverte fortuite. *JRadiol* 2008;89:197-207.
- 69. Hakime A, Giraud M, Vuillerme MP, Vilgrain V.**
IRM et maladies pancréatiques. *J Radiol* 2007; 88:11-25.
- 70. Mohr, V. H., Vortmeyer, A. O., Zhuang, Z., Libutti, S. K., Walther, M. M., Choyke, P. L., & Lubensky, I. A. et al.**
(2000). Histopathology and molecular genetics of multiple cysts and microcystic (serous) adenomas of the pancreas in von Hippel-Lindau patients. *The American journal of pathology*,157(5), 1615-1621.
- 71. Santos, L. D., Chow, C., Henderson, C. J., Blomberg, D. N., Merrett,78 N. D., Kennerson, A. R., & Killingsworth, M. C. et al.**
(2002). Serous oligocystic adenoma of the pancreas: a clinicopathological and immunohistochemical study of three cases with ultrastructural findings. *Pathology*, 34(2), 148-156.
- 72. Lichteinstein L.**
Papillarycystadenocarcinoma of the pancreas. *Am J Cancer* 1934; 21:542-53.107:
<http://www.medix.free.fr/sim/imagerie-pancréas-suite.php>.
- 73. Zoppardo P, Frouge C, Bléry M .**
Cystadénomes et cystadénocarcinomes biliaires. A propos de 6 observations. *Rev Int Med* 1990 ; 2 : 463-8.
- 74. Sai JK, Suyama M, Kubokawa Y, Yamanaka K, Tadokoro H, Iida Y, et al.**
Management of branch duct-type intraductal papillary mucinous tumor of the pancreas based on magnetic resonance imaging. *Abdom Imaging* 2003; 28:694-9.

- 75. Ahmad, N. A., Kochman, M. L., Lewis, J. D., & Ginsberg, G. G. et al.**
(2001). Can EUS alone differentiate between malignant and benign cystic lesions of the pancreas & quest. *The American journal of gastroenterology*, 96(12), 3295–3300.
- 76. Frossard, J. L., Amouyal, P., Amouyal, G., Palazzo, L., Amaris, J., Soldan, M., ... & Fabre, M. et al.**
(2003). Performance of endosonography-guided fine needle aspiration and biopsy in the diagnosis of pancreatic cystic lesions. *The American journal of gastroenterology*, 98(7), 1516–1524.
- 77. Hodgkinson DJ, ReMine WH, Weiland LH.**
Pancreatic cystadenoma: A clinicopathologic study 45 cases. *Arch Surg* 1978; 113: 512–9.
- 78. Friedman AC, Lichenstein JE, Dachman AH.**
Cystic neoplasms of the pancreas: radiological–pathological correlation. *Radiology* 1983; 149: 45–50.
- 79. Zoppardo P, Frouge C, Bléry M .**
Cystadénomes et cystadénocarcinomes biliaires. A propos de 6 observations. *Rev Int Med* 1990 ; 2 : 463–8.
- 80. El Nakeeb A .**
Solid pseudopapillary tumour of the pancreas: Incidence, prognosis and outcome of surgery (single center experience)/ *International Journal of Surgery* 11 (2013) 447–457.
- 81. Nakai Y, Isayama H, Itoi T, Yamamoto N, Kogure H, Sasaki T et al.**
Role of endoscopic ultrasonography in pancreatic cystic neoplasms: where do we stand and where will we go? *Dig Endosc* 2014;26: 135–43.
- 82. Hijioka S, Hara K, Mizuno N, Imaoka H, Bhatia V, Yamao K. et al.**
Morphological differentiation and follow-up of pancreatic cystic neoplasms using endoscopic ultrasound. *Endosc Ultrasound* 2015; 4:312–8.
- 83. Guedira M, Hrra A, Raïss M, El Alaoui M, Kettani F, Tounsi A. et al.**
Tumeurs pseudopapillaires et solides du pancréas. *J Chir* 2006;143(4):271—3.
- 84. Amato E, Molin MD, Mafficini A.**
Targeted next-generation sequencing of cancer genes dissects the molecular profiles of intraductal papillary neoplasms of the pancreas. *J Pathol* 2014; 233:217–27.
- 85. Friedman DH.**
Nonmucinous, glycogen-poor cystadenocarcinoma of the pancreas. *Arch pathology Med* 1990; 114:888–91.
- 86. Yang JM, Southern JF, Warsaw AL.**
Lewandrowski KB. Proliferation tissue polypeptide antigen distinguishes malignant mucinous cystadenocarcinomas from benign cystic tumors and pseudocyst. *Am J Surg* 1996; 171: 126–30.

87. Palazzo L.

Endoscopic ultrasound-guided biopsy: When is it indispensable? *Gastroenterol Clin Biol* 2003 ;27 : B79—85. [5] Delpero JR, Giovannini M. Quand ne pas biopsier une masse solide du pancréas ? *Post'U* 2009 :104—12.

88. Delpero JR, Giovannini M.

Quand ne pas biopsier une masse solide du pancréas ? *Post'U* 2009:104—12.

89. Gazellz GS, Mueller PR, Raafat N .

cystic neoplasms of the pancreas: evaluation with endoscopic retrograde pancreatography. *Radiology* 1993; 188: 633–6.

90. Lévy M, Lévy P, Hammel P, Zins M .

Diagnostic des cystadénomes et cystadénocarcinomes du pancréas : étude de 35 cas. *Gastroentérol Clin Biol* 1995 ; 19 : 189–96.

91. Yamaguchi K, Enjoji M.

Cystic neoplasms of the pancreas. *Gastroenterology* 1987; 92: 1934–43.

92. Fernandez-del Castillo C, Warchaw AL.

Cystadenocarcinoma and carcinoembryonic antigen (CEA) *Cancer* 1978; 42: 632–4.

93. Choi JY, Kim MJ, Kim JH, Kim SH, Lim JS, Oh YT, et al.

Solid pseudopapillary tumor of the pancreas: typical and atypical manifestations. *AJR* 2006; 187: 178–186.

94. Dupas B, Le Borgue J.

L'apport de la cholangiopancréatographie-IRM dans les tumeurs kystiques du pancréas. *Ann chir* 2000 ; 125 : 571–577.

95. Nakamura T, Imamura Y, Takada M .

A case of pancreatic mucinous cystadenoma with high levels of Ca 19-9 in the serum and cyst fluid. *Proceedings of the japan pancreas society. Pancreas* 1994; 9: 405.

96. Doberstein C, Kirchner R, Gordon L .

Cystic neoplasms of the pancreas. *Mt Sinai J Med* 1990; 57: 102–5.

97. Dupas B, Le Borgue J.

L'apport de la cholangiopancréatographie-IRM dans les tumeurs kystiques du pancréas. *Ann chir* 2000 ; 125 : 571–577.

98. Brugge, W. R., Lauwers, G. Y., Sahani, D., Fernandez-del Castillo, C., & Warshaw, A.L .et al.

(2004). Cystic neoplasms of the pancreas. *New England Journal of Medicine*, 351(12), 1218–1226.

99. Alsaad, K., & Chetty, R.

(2005). Serous cystic neoplasms of the pancreas. *Current Diagnostic Pathology*, 11(2), 102–109.

- 100. Lewandrowski, K., Warshaw, A., & Compton, C.**
(1992). Macrocystic serous cystadenoma of the pancreas: a morphologic variant differing from microcystic adenoma. *Human pathology*, 23(8), 871–875.
- 101. Inoue, S., Yamaguchi, K., Shimizu, S., Yokohata, K., Chijiwa, K., Takashima, M., & Tanaka, M. et al.**
(1998). Serous Cystadenoma of the Pancreas with Atypical Imaging Features: A New Variant of Serous Cystadenoma of the Pancreas? *Pancreas*, 16(1), 102–105.
- 102. Mori, K., Takeyama, S., Hirose, H., Watanabe, T., Taniya, T., Arakawa, H., ... & Nakanuma, Y. et al.**
(1995). A case of macrocystic serous cystadenoma of the pancreas. *International journal of pancreatology*, 17(1), 91–93.
- 103. Machado, M. C., & Machado, M. A.**
(2008). Solid serous adenoma of the pancreas: an uncommon but important entity. *European Journal of Surgical Oncology (EJSO)*, 34(7), 730–733.
- 104. Alpert, L. C., Truong, L. D., Bossart, M. I., & Spjut, H. J.**
(1988). Microcystic adenoma (serous cystadenoma) of the pancreas: a study of 14 cases with immunohistochemical and electron-microscopic correlation. *The American journal of surgical pathology*, 12(4), 251–263.
- 105. Solcia, E., Capella, C., & Klöppel, G.**
(1997). *Tumors of the Pancreas: AFIP Atlas of Tumor Pathology, 3rd series, fascicle 20.* Washington, DC: Armed Forces Institute of Pathology. p25–40
- 106. Albores-Saavedra J, Gould EW, Angeles-Angeles A,**
Cystic tumors of the pancreas. *Pathol Annu* 1990; 25:19–50.
- 107. Hodgkinson, D. J., ReMine, W. H., & Weiland, L. H.**
(1978). Pancreatic cystadenoma: a clinicopathologic study of 45 cases. *Archives of Surgery*, 113(4), 512–519.
- 108. Shorten, S. D., Hart, W. R., & Petras, R. E.**
(1986). Microcystic Adenomas (Serous Cystadenomas) of Pancreas: A Clinicopathologic Investigation of Eight Cases with Immunohistochemical and Ultrastructural Studies. *The American journal of surgical pathology*, 10(6), 365–372.
- 109. Mohr, V. H., Vortmeyer, A. O., Zhuang, Z., Libutti, S. K., Walther, M. M., Choyke, P. L., ... & Lubensky, I. A. et al.**
(2000). Histopathology and molecular genetics of multiple cysts and microcystic (serous) adenomas of the pancreas in von Hippel-Lindau patients. *The American journal of pathology*, 157(5), 1615–1621.

110. **Santos, L. D., Chow, C., Henderson, C. J., Blomberg, D. N., Merrett, N. D., Kennerson, A. R., & Killingsworth, M. C. et al.**
(2002). Serous oligocystic adenoma of the pancreas: a clinicopathological and immunohistochemical study of three cases with ultrastructural findings. *Pathology*, 34(2), 148-156.
111. **Ishikawa, T., Nakao, A., Nomoto, S., Hosono, J., Harada, A., Nonami, T., & Takagi, H. et al.**
(1998). Immunohistochemical and molecular biological studies of serous cystadenoma of the pancreas. *Pancreas*, 16(1), 40-44.
112. **Kosmahl, M., Wagner, J., Peters, K., Sipos, B., & Klöppel, G.**
(2004). Serous cystic neoplasms of the pancreas: an immunohistochemical analysis revealing alpha-inhibin, neuron-specific enolase, and MUC6 as new markers. *The American journal of surgical pathology*, 28(3), 339-346.
113. **Friedman, A. C., Lichtenstein, J. E., & Dachman, A. H.**
(1983). Cystic neoplasms of the pancreas. Radiological-pathological correlation. *Radiology*, 149(1), 45-50.
114. **Vortmeyer, A. O., Lubensky, I. A., Fogt, F., Linehan, W. M., Khettry, U., & Zhuang, Z et al.**
(1997). Allelic deletion and mutation of the von Hippel-Lindau (VHL) tumor suppressor gene in pancreatic microcystic adenomas. *The American journal of pathology*, 151(4), 951.
115. **Jimenez, R. E., Warshaw, A. L., Z'graggen, K., Hartwig, W., Taylor, D. Z., Compton, C.C., & Fernández-del Castillo, C. et al.**
(1999). Sequential accumulation of K-ras mutations and p53 overexpression in the progression of pancreatic mucinous cystic neoplasms to malignancy. *Annals of surgery*, 230(4), 501.
116. **Kim, S. G., Wu, T. T., Lee, J. H., Yun, Y. K., Issa, J. P., Hamilton, S.R., & Rashid, A. et al.**
(2003). Comparison of epigenetic and genetic alterations in mucinous cystic neoplasm and serous microcystic adenoma of pancreas. *Modern pathology*, 16(11), 1086-1094.
117. **Campbell F, Azadeh B.**
Cystic neoplasms of the exocrine pancreas. *Histopathology*. 2008; 52:539-551.
118. **Yamao K, Nakamura T, Suzuki T, Sawaki A, Hara K, Kato T, Okubo K, Matsumoto K, Shimizu Y. et al.**
Endoscopic diagnosis and staging of mucinous cystic neoplasms and intraductal papillary mucinous tumors. *J Hepatobiliary Pancreat Surg*. 2003; 10:142-146.
119. **Volkan Adsay N.**
Cystic lesions of the pancreas. *Mod Pathol*. 2007; 20 Suppl 1:S71-S93
120. **Goh BK, Tan YM, Yap WM, Cheow PC, Chow PK, Chung YF, Wong WK, Ooi LL. et al.**
Pancreatic serous oligocystic adenomas: clinicopathologic features and a comparison with serous microcystic adenomas and mucinous cystic neoplasms. *World J Surg*. 2006; 30:1553-1559.

121. **K.Lee, A.Lee,K.Y.Lee,C.S.Kang,S.I.Shim, et al.**
Fine needle aspiration cytology of mucinous cystic carcinoma of the pancreas: a case report, Korean J. Cytopathol.16 (2) (2005)88-92.
122. **George h, Samkorafas, Michael g,**
Sarr Cystic lesion pf the pancreas what clinician should know Cancer tretement reviews 2005 31,5007-535
123. **D.Govender,**
Mucinous cystic neoplasms of the pancreas Current diagnostic pathology (2005)11,110-116
124. **AGOSTINI S., CHOUX R., PAYAN MJ., CLEMENT JP., SASTRE B**
Tumeurs kystiques. In Tomodensimétrie du pancréas PARIS 1989, Vigot p.69-83
125. **JOHNSON CD., STEPHENS DH., CHARBONEAU JW**
Cystic pancreatic tumors: CT and sonographic assesement AJR 1988; 151:1133-1138
126. **BORGNE JL., CALAN LD., PARTENSKY C**
Cystadenomes and cystadenocarcinome of the pancreas Ann Sug 1999, p 230: 152-161
127. **Brian k. Yu-meng tan, Priyanthi kumarasinghe,**
London Mucinous Cystic Tumor of the Pancreas with Ovarian-like Mesenchymal Stroma in a Male Patient Digestive Diseases and Sciences, Vol. 50, No. 11 (November 2005), pp. 2170-2177
128. **Gerd Jürgen Ridder Hansjörg Maschek Peer Flemming · Björn Nashan · Jürgen Klempnauer,**
Ovarian-like stroma in an invasive mucinous cystadenocarcinoma of the pancreas positive for inhibin. A hint concerning its possible histogenesis Virchows Arch (1998) 432:451-454
129. **Detlef Bartsch, Daniel Bastian, Peter Barth,t Andreas Schudy, Christoph Nies, Oliver Kisker. Hans-Joachim Wagner, Matthias Rothmund.**
K-ras Oncogene Mutations Indicate Malignancy in Cystic Tumors of the Pancreas Annals of surgery Vol. 228, No. 1, 79-86
130. **Ihalainen J, Taavitsainen M, Salmivaara T, Palotie A.**
Diagnosis of pancreatic lesions using fine-needle aspiration cytology: detection of K-ras point mutations using solid phase minisequencing. J Clin Pathol 1994; 47:1082-1084.
131. **Loftus Jr EV, Olivares-Pakzad BA, Batts KP, Adkins MC, Stephens DH, Sarr MG, et al.**
Intraductal papillary-mucinous tumors of the pancreas: clinicopathologic features, outcome, and nomenclature. Members of the Pancreas Clinic, and Pancreatic Surgeons of Mayo Clinic.Gastroenterology 1996;110:1909-18.
132. **Tanaka M, Fernández-del Castillo C, Adsay V, Chari S, Falconi M, Jang JY, et al.**
International consensus guidelines 2012 for the management of IPMN and MCN of the pancreas. Pancreatology 2012; 12:183-97.

133. **Adsay V, Mino-Kenudson M, Furukawa T, Basturk O, Zamboni G, Marchegiani G, et al.**
Pathologic evaluation and reporting of intraductal papillary mucinous neoplasms of the pancreas and other tumoral intraepithelial neoplasms of pancreatobiliary tract: recommendations of Verona Consensus Meeting. *Ann Surg* 2016; 263:162-77.
134. **Mino-Kenudson M, Fernández-del Castillo C, Baba Y, Valsangkar NP, Liss AS, Hsu M, et al.**
Prognosis of invasive intraductal papillary mucinous neoplasm depends on histological and precursor epithelial subtypes. *Gut* 2011; 60:1712-20.
135. **Mohri D, Asaoka Y, Ijichi H, Miyabayashi K, Kudo Y, Seto M, et al.**
Different subtypes of intraductal papillary mucinous neoplasm in the pancreas have distinct pathways to pancreatic cancer progression. *J Gastroenterol* 2012; 47:203-13.
136. **Xiao HD, Yamaguchi H, Dias-Santagata D, Kuboki Y, Akhavanfard S, Hatori T, et al.**
Molecular characteristics and biological behaviours of the oncocytic and pancreatobiliary subtypes of intraductal papillary mucinous neoplasms. *J Pathol* 2011; 224:508-16.
137. **Kanda M, Knight S, Topazian M.**
Mutant GNAS detected in duodenal collections of secretin-stimulated pancreatic juice indicates the presence or emergence of pancreatic cysts. *Gut* 2013; 62: 1024-33.
138. **Amato E, Molin MD, Mafficini A.**
Targeted next-generation sequencing of cancer genes dissects the molecular profiles of intraductal papillary neoplasms of the pancreas. *J Pathol* 2014; 233:217-27.
139. **Papavramidis T, Papavramidis S.**
Solid pseudopapillary tumors of the pancreas: review of 718 patients reported in English literature. *J Am Coll Surg* 2005; 200: 965-972.
140. **Yin Q, Wang M, Wang C, Wu Z, Yuan F, Chen K, et al.**
Differentiation between benign and malignant solid pseudopapillary tumor of the pancreas by MDCT. article in press. *Eur J Radiol* 2012. <http://dx.doi.org/10.1016/j.ejrad.2012.03.013>.
141. **El Nakeeb A et al.**
Solid pseudopapillary tumour of the pancreas: Incidence, prognosis and outcome of surgery (single center experience)/ *International Journal of Surgery* 11 (2013)447-457.
142. **Martin R, Klimstra D, Brennan M, Conlon K.**
Solid pseudopapillary tumor of the pancreas: a surgical enigma. *Ann Surg Oncol* 2002; 9:35-40.
143. **Shaoquin C, Shengquan Z, Qibao D, Peisheng H, Weihua C.**
The clinicopathological and immunohistochemical analysis of solid pseudopapillary tumor of the pancreas: report of nine cases. *J Nanj Med Univ* 2007; 21:398-401.
144. **ES-SADDIKI S.**
Tumeur pseudopapillaire et solide du pancréas à propos de 5 cas et 1495 cas colligés dans la littérature 2011 ; p :50

145. **Ayadi L et al,**
La tumeur de Frantz : Etude anatomoclinique de six cas tunisiens Rev Med Brux - 2008 p : 573
146. **Danon O, Mofredj A, Morsli F, Arnould MD, Pariente D, Waguët J. et al.**
Tumeur papillaire solide du pancréas chez un enfant. AnnMed Interne 2000;151:606—8.
147. **Lam KY, LoCY, Fan ST.**
Pancreatic solid-cystic -papillary tumor: clinicopathologic features in eight patients from Hong Kong and review of the literature. World J Surg 1999; 23:1045-1050.
148. **Pettinato G, Di Vizio D, Manivel C, Pambuccian S, Somma P, Insabato L. et al.**
Solidpseudopapillary tumor of the pancreas: A neoplasm with distinct and highly characteristic cytological features. Diagn. Cytopathol.2002; 27 :325-334.
149. **Ladanyi M, Mulay S, Arseneau J, Bettez P.**
Estrogen and progesterone receptor determination in the papillary cystic neoplasm of the pancreas. With immunohistochemical and ultrastructural observations. Cancer 1987; 60 :1604-1611.
150. **Takahashi Y, Fukusato T, Aita K, Toida S, Fukushima JI, Imamura T, Tanaka F, Amano H, Takada T, Moris S. et al.**
Solid pseudopapillary tumor of the pancreas with metastases to the lung and liver. Pathology International 2005; 55 :792-796.
151. **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.
152. **Scheiman JM.**
Management of cystic lesions of the pancreas. J Gastrointest Surg. 2008;12(3):405-7.
153. **Dewhurst CE, Morteale KJ.**
Cystic tumors of the pancreas: imaging and management. Radiol Clin North Am. 2012;50(3):467-86.
154. **Nougaret S, Mannelli L, Pierredon MA, Schembri V.**
Cystic pancreatic lesions: From increased diagnosis rate to new dilemmas. Diagn Interv Imaging. 2016;97(12):1275-85.
155. **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.
156. Gastroentérologie Clinique et biologique volume 33, numéro 53, page A221 (mars 2009).
157. J. Chir., 1999, 136, N6 © Masson, Paris, 1999.
158. J Chir 1999;136 :324-33 © Masson, Paris, 1999.

159. **Salvia R .**
Ann Surg 2004;239:678
160. **Tseng .**
Ann Surg 2005;242:413
161. J Chir 2000; 137: 22–27 © Masson, Paris, 2000.
162. J Chir 2000, 137, N1 © Masson, Paris, 2000.
163. J Chir 1999 ; 136:198–204 © Masson, Paris, 1999
164. J.CHIR., 1999, 136, N4 © Masson, Paris, 1999.
165. **Pouliquen X.**
Le décollement rétro_duodéno_pancréatique. J Chir 1999;136:87–89.
166. **Okano A, Hajiro K, Takakuwa H, Nishio A.**
Alcohol sclerotherapy of hepatic cysts: its effect in relation to ethanol concentration. Hepatol Res. 2000; 17:179–84.
167. **Devon Stuart**
The EUS-guided cyst ablation process. Devon Medical Art (2018). Consulté le 5 Janvier 2022, à l'adresse <https://www.devonmedicalart.com/>.
168. **Bennedbaek FN, Karstrup S, Hegedüs L.**
Percutaneous ethanol injection therapy in the treatment of thyroid and parathyroid diseases. Eur J Endocrinol. 1997; 136:240–50.
169. **Zhang WY, Li ZS, Jin ZD.**
Endoscopic ultrasound-guided ethanol ablation therapy for tumors. World J Gastroenterol. 2013; 19:3397–403.
170. **Jayesh SR, Mehta P, Cherian MP, Ilayaraja V, Gupta P, Venkatesh K. et al.**
Efficacy and safety of USG-guided ethanol sclerotherapy in cystic thyroid nodules. Indian J Radiol Imaging. 2009; 19:199–202.
171. **Gelzcer RK, Charboneau JW, Hussain S, Brown DL.**
Complications of percutaneous ethanol ablation. J Ultrasound Med. 1998; 17:531–3.
172. **Gan SI, Thompson CC, Lauwers GY, et al.**
Ethanol lavage of pancreatic cystic lesions: initial pilot study. Gastrointest Endosc. 2005; 61:746–52.
173. **DiMaio CJ, DeWitt JM, BruggeWR.**
Ablation of pancreatic cystic lesions: the use of multiple endoscopic ultrasound guided ethanol lavage sessions. Pancreas. 2011; 40:664–8.
174. **Oh HC, Seo DW, Kim SC, et al.**
Septated cystic tumors of the pancreas: is it possible to treat them by endoscopic ultrasonographyguided intervention? Scand J Gastroenterol. 2009; 44:242–7.

- 175. Ahmed M, Brace CL, Lee FT, Goldberg SN.**
Principles of and advances in percutaneous ablation. *Radiology*. 2011;258(2):351-69.
- 176. McGahan JP, Gu W-Z, Brock JM, Tesluk H, Darryl Jones C.**
Hepatic ablation using bipolar radiofrequency electrocautery. *Acad Radiol*. 1996;3(5):418-22.
- 177. Verna EC, Dhar V.**
Endoscopic ultrasound-guided fine needle injection for cancer therapy: the evolving role of therapeutic endoscopic ultrasound. *Therap Adv Gastroenterol*. 2008; 1(2):103-9.
- 178. Lakhtakia S, Ramchandani M, Galasso D, Gupta R, Venugopal S, Kalpala R, et al.**
EUS-guided radiofrequency ablation for management of pancreatic insulinoma by using a novel needle electrode (with videos). *Gastrointest Endosc*. 2016;83(1):234-9.
- 179. Goldberg SN, Mallery S, Gazelle GS, Brugge WR.**
EUS-guided radiofrequency ablation in the pancreas: results in a porcine model. *Gastrointest Endosc*. 1999;50(3):392-401.
- 180. Galanis C, Zamani A, Cameron JL, Campbell KA.**
Resected serous cystic neoplasms of the pancreas: a review of 158 patients with recommendations for treatment. *J Gastrointest Surg*. 2007;11(7):820-6.
- 181. Antonini F, Fuccio L, Fabbri C, Macarri G.**
Management of serous cystic neoplasms of the pancreas. *Expert Rev Gastroenterol Hepatol*. 2015;9(1):115-25.
- 182. Malleo G, Bassi C, Salvia R.**
Appraisal of the surgical management for pancreatic serous cystic neoplasms. *Surg Endosc*. 2013;27(7):2646-7.
- 183. Strobel O, Z'Graggen K, Schmitz-Winnenthal FH, Friess H.**
Risk of malignancy in serous cystic neoplasms of the pancreas. *Digestion*. 2003;68(1):24-33.
- 184. 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.
- 185. Gerry JM,**
Poultides GA. Surgical Management of Pancreatic Cysts: A Shifting Paradigm Toward Selective Resection. *Dig Dis Sci*. 2017;62(7):1816-26.
- 186. Matsumoto T, Hirano S, Yada K, Shibata K.**
Malignant serous cystic neoplasm of the pancreas: report of a case and review of the literature. *J Clin Gastroenterol*. 2005;39(3):253-6.
- 187. Al Efishat M, Allen PJ.**
Therapeutic Approach to Cystic Neoplasms of the Pancreas. *Surg Oncol Clin N Am*. 2016;25(2):351-61.

- 188. 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.
- 189. Tseng JF, Warshaw AL, Sahani DV, Lauwers GY.**
Serous cystadenoma of the pancreas: tumor growth rates and recommendations for treatment. *Ann Surg.* 2005; 242(3):413-9; discussion 9-21.
- 190. Malleo G, Bassi C, Rossini R, Manfredi R.**
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.
- 191. Del Chiaro M, Verbeke C, Salvia R, Kloppel G.**
European experts' consensus statement on cystic tumours of the pancreas. *Dig Liver Dis.* 2013;45(9):703-11.
- 192. 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.
- 193. Oh HC, Seo DW, Song TJ, Moon SH.**
Endoscopic ultrasonography-guided ethanol lavage with paclitaxel injection treats patients with pancreatic cysts. *Gastroenterology.* 2011;140(1):172-9.
- 194. Oh HC, Seo DW, Kim SH, Min B.**
Systemic effect of endoscopic ultrasonography-guided pancreatic cyst ablation with ethanol and paclitaxel. *Dig Dis Sci.* 2014;59(7):1573-7.
- 195. Tanaka M, Fernandez-del Castillo C, Adsay V, Chari S.**
International consensus guidelines 2012 for the management of IPMN and MCN of the pancreas. *Pancreatol: official journal of the International Association of Pancreatol.* 2012;12(3):183-97.
- 196. Nilsson LN, Keane MG, Shamali A, Millastre Bocos J.**
Nature and management of pancreatic mucinous cystic neoplasm (MCN): A systematic review of the literature. *Pancreatol: official journal of the International Association of Pancreatol.* 2016;16(6):1028-36.
- 197. Crippa S, Fernandez-Del Castillo C, Salvia R, Finkelstein D.**
Mucin-producing neoplasms of the pancreas: an analysis of distinguishing clinical and epidemiologic characteristics. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2010;8(2):213-9.
- 198. Tanaka M, Fernandez-Del Castillo C, Kamisawa T, Jang JY.**
Revisions of international consensus Fukuoka guidelines for the management of IPMN of the pancreas. *Pancreatol: official journal of the International Association of Pancreatol.* 2017

199. **Tan MC, Basturk O, Brannon AR, Bhanot U.**
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.
200. **Furukawa T, Kloppel G, Volkan Adsay N, Albores-Saavedra J.**
Classification of types of intraductal papillary-mucinous neoplasm of the pancreas: a consensus study. *Virchows Arch.* 2005; 447(5):794-9.
201. **Adsay NV, Merati K, Basturk O, Iacobuzio-Donahue C.**
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.
202. **Nara S, Onaya H, Hiraoka N, Shimada K.**
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.
203. **Schmidt CM, White PB, Waters JA, Yiannoutsos CT.**
Intraductal papillary mucinous neoplasms: predictors of malignant and invasive pathology. *Ann Surg.* 2007;246(4):644-51; discussion 51-4.
204. **Marchegiani G, Mino-Kenudson M, Sahara K, Morales-Oyarvide V.**
IPMN involving the main pancreatic duct: biology, epidemiology, and long-term outcomes following resection. *Ann Surg.* 2015;261(5):976-83.
205. **Crippa S, Partelli S, Falconi M.**
Extent of surgical resections for intraductal papillary mucinous neoplasms. *World J Gastrointest Surg.* 2010;2(10):347-51.
206. **Sahara K, Mino-Kenudson M, Brugge W, Thayer SP.**
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.
207. **Malleo G, Marchegiani G, Borin A, Capelli P.**
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.
208. **Uehara H, Nakaizumi A, Ishikawa O, Iishi H.**
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.
209. **Law JK, Ahmed A, Singh VK, Akshintala VS.**
A systematic review of solidpseudopapillary neoplasms: are these rare lesions? *Pancreas.* 2014;43(3):331-7.

- 210. Dodd LG, Farell TA, Layfield LJ.**
Mucinous cystic tumors of the pancreas. An analysis of FNA characteristics with an emphasis on the spectrum of malignancy associated feature. *Diagn Cytopathology* 1995; 12: 113–9.
- 211. Wood D, Siberman AW, Heifetz L .**
Cystadenocarcinoma of the pancreas: neoadjuvant the and CEA monitoring. *J Surg Oncol* 1990; 43: 56–60.
- 212. Kloppel G, Solcia E, Longnecker DS .**
Histological typing of tumors of the exocrine Pancreas 2ème Ed. Berlin, Heidelberg, New York: Springer Verlag 1996.
- 213. Cohen–Scali F, Vilgrain V, Brancatelli G, Hammel P, Vullierme MP, Sauvanet A, Menu Y. et al.**
Discrimination of unilocular macrocystic serous cystadenoma from pancreatic pseudocyst and mucinous cystadenoma with CT: initial observations. *Radiology*. 2003 Sep;228(3):727–33.
- 214. Crippa .**
Ann Surg 2008;247:571
- 215. Bastid C, Bernard JP, Sarles H, Payan MJ, Sahel J.**
Mucinous ductal ectasia of the pancreas: a prema–lignant disease and a cause off obstructive pancreatitis. *Pancreas* 1991; 6:15–22.
- 216. Mégane Deliège, Ghislain Houbiers, Noella Blétard, Roland Materne, Audrey Courtois, Christian Focan et al.**
Les tumeurs kystiques du pancréas : aspects pratiques de la prise en charge. John Libbey Eurotext. (2021, Novembre) Consulté le 5 Janvier 2022, à l'adresse https://www.jle.com/fr/revues/hpg/e-docs/les_tumeurs_kystiques_du_pancreas_aspects_pratiques_de_la_prise_en_charge_321298/article.phtml

تسم الطبيب

أقسم بالله العظيم
أن أراقب الله في مهنتي
وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف والأحوال
بأذلاً وسعيي في إنقاذها من الهلاك والمرض والألم والقلق .
وأن أحفظ للناس كرامتهم ، وأستر عورتهم ، وأكتم سائرهم .
وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله مسخراً لكل
مرغباتي الطبية للقريب والبعيد ، والصالح والطالح والصديق
والعدو .

وأن أثار على طلب العلم المسخر لنفع الإنسان . . . لا لأذاه
وأن أوقر من علمي ، وأعلم من يصغرنني ، وأكون أخاً لكل زميل في
المهنة الطبية متعاونين على البر والتقوى ،

وأن تكون حياتي
مصداقاً لإيماني
في سيري وعلائتي ،
نقية مما يشينها
تجاه الله ورسوله والمؤمنين ،
والله على ما أقول شهيد .

أطروحة رقم 154

سنة 2022

إسهام التنظير الداخلي بالصدى في الأورام الكيسية البنكرياسية.

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2022/05/17
من طرف

السيد: محمد كريم بوغرين

المزداد في 08 ماي 1996 بأكادير إداوتنان

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

التنظير الداخلي بالصدى - ورم كيسي - شفط - خزعة - علاج

اللجنة

الرئيس

خ. كراتي

السيدة

أستاذة في أمراض الجهاز الهضمي

المشرف

ز. السملاني

السيدة

أستاذة في أمراض الجهاز الهضمي

الحكام

خ. رباني

السيد

أستاذ في جراحة الجهاز الهضمي

م. خوشاني

السيدة

أستاذة في الانكولوجيا والعلاج بالأشعة

