



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

Année 2022

Thèse N°379

**Les tumeurs kystiques dupancreas :Expérience
du service de chirurgie viscérale du CHU
Mohammed VI de Marrakech**

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 23/12/2022

PAR

Mlle. Radia THALAL

Née le 08 Aout 1997 à El Jadida

Médecin interne du CHU Mohammed VI de Marrakech

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS :

Tumeurs pancréatiques - Kystiques - Diagnostic - Traitement

JURY

Mr.	A.LOUZI ProfesseurdeChirurgieviscérale	PRÉSIDENT
Mr.	K.RABBANI ProfesseurdeChirurgieviscérale	RAPPORTEUR
Mme.	M. OUALI IDRISI ProfesseurdeRadiologie	} JUGES
Mme.	H. RAIS Professeurd'anatomie pathologique	

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

"رب أوزعني أن أشكر نعمتك
التي أنعمت عليّ وعلى والديّ
وأن أعمل صالحاً ترضاه
وأصلح لي في ذريّتي
إنّي تبّيت إليك و إنّي من المسلمين"
صدق الله العظيم

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

Vicedoyen à la Recherche et la Coopération

: Pr. Mohamed AMINE

Vicedoyen aux Affaires Pédagogiques

: Pr. Redouane EL

FEZZAZI Vicedoyen chargé de la pharmacie

: Pr. Said ZOUHAIR

Secrétaire Générale

: Mr. Azzeddine ELHOUDAIGUI

Professeurs de l'enseignement supérieur

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumatologie-orthopédie	FADILI Wafaa	Néphrologie
ABOUELHASSAN Taoufik	Anesthésie-réanimation	FAKHIR Bouchra	Gynécologie-obstétrique
ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chirurgie maxillofaciale	FAKHRI Anass	Histologie-embryologie-cytogénétique
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie-obstétrique	FOURAJI Karima	Chirurgie pédiatrique
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
ADALI Imane	Psychiatrie	GHOUNDALE Omar	Urologie
ADMOU Brahim	Immunologie	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
AGHOUTANEI Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique	HAJJIBtissam	Ophtalmologie
AISSAOUI Younes	Anesthésie-réanimation	HAROUKaram	Gynécologie-obstétrique
AITAMEUR Mustapha	Hématologie Biologique	HOCAR Ouafa	Dermatologie
AITBENALI Said	Neurochirurgie	JALAL Hicham	Radiologie
AITBENKADDOURY Assir	Gynécologie-obstétrique	KADDOURISaid	Médecine interne
AIT-SABI Imane	Pédiatrie	KAMILIEI Ouafi ElAouni	Chirurgie pédiatrique

ALJSoumaya	Radiologie	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie-réanimation
AMAL Said	Dermatologie	KHATOURI Ali	Cardiologie
AMINEMohamed	Epidémiologie-clinique	KHOUCHEM Mouna	Radiothérapie
AMMAR Haddou	Oto-rhino-laryngologie	KISSANINajib	Neurologie
AMROLamyae	Pneumo-phtisiologie	KRATIKhadija	Gastro-entérologie
ANIBAKhalid	Neurochirurgie	KRIETMohamed	Ophtalmologie
ARSALAN Lamiae	Microbiologie-Virologie	LAGHMARIMehdi	Neurochirurgie
ASMOUKI Hamid	Gynécologie-obstétrique	LAKMICHIMohamed Amine	Urologie
ATMANEIMehdi	Radiologie	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et Chirurgie maxillofaciale
BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques	LAOUAD Inass	Néphrologie
BASRAOUI Dounia	Radiologie	LOUHABNisrine	Neurologie

BASSIRAhlam	Gynécologie-obstétrique	LOUZIAbdelouahed	Chirurgie-générale
BELBARAKARhizlane	Oncologiemédicale	MADHARSi Mohamed	Traumato-orthopédie
BELKHOUAhlam	Rhumatologie	MANOUDIFatiha	Psychiatrie
BENDRISSLaila	Cardiologie	MANSOURINadia	Stomatologie et chirumaxillofaciale
BENALIAbdeslam	Psychiatrie	MAOULAININEFadl mrabihrabou	Pédiatrie(Neonatologie)
BENCHAMKHAYassine	Chirurgie réparatrice etplastique	MARGADOMar	Traumatologie-orthopédie
BENELKHAIATBENOMARRidouan	Chirurgie-générale	MATRANEAboubakr	Médecinenucléaire
BENHIMAMohamedAmine	Traumatologie-orthopédie	MLIHATOUATI Mohammed	Oto-Rhino-Laryngologie
BENJELLOUNHARZIMIAMine	Pneumo-phtisiologie	MOUAFFAKYoussef	Anesthésie-réanimation
BENJILALILaila	Médecineinterne	MOUDOUNISaid Mohammed	Urologie
BOUCHENTOUFRachid	Pneumo-phtisiologie	MOUFIDKamal	Urologie
BOUKHANNILahcen	Gynécologie-obstétrique	MOUTAJRedouane	Parasitologie
BOUKHIRAAbderrahman	Biochimie-chimie	MOUTAOUAKILAbdeljalil	Ophtalmologie
BOUMZEBRADrissi	ChirurgieCardio-Vasculaire	MSOUGGARYassine	Chirurgiethoracique
BOURRAHOUATAAicha	Pédiatrie	NAJEBYoussef	Traumato-orthopédie
BOURROUSMonir	Pédiatrie	NARJISYoussef	Chirurgiegénérale
BOUSKRAOUIMohammed	Pédiatrie	NEJMIHicham	Anesthésie-réanimation
BSISSMohamedAziz	Biophysique	NIAMANERadouane	Rhumatologie
CHAFIKRachid	Traumato-orthopédie	OUALIIDRISSIMariem	Radiologie
CHAKOURMohamed	HématologieBiologique	OUBAHASofia	Physiologie
CHELLAKSaliha	Biochimie-chimie	OULADSAIADMohamed	Chirurgiepédiatrique
CHERIFIDRISSIELGANOUNI Najat	Radiologie	QACIFHassan	Médecineinterne
CHOULLIMohamedKhaled	Neuropharmacologie	QAMOUSSYoussef	Anésthésie-réanimation
DAHAMIZakaria	Urologie	RABBANIKhalid	Chirurgiegénérale
DAROUASSIYoussef	Oto-Rhino-Laryngologie	RADANoureddine	Pédiatrie
DRAISSGhizlane	Pédiatrie	RAISHanane	Anatomiepathologique
ELADIBAhmedRhassane	Anesthésie-réanimation	RAJIAbdelaziz	Oto-rhino-laryngologie
ELAMRANIMoulayDriss	Anatomie	ROCHDIYoussef	Oto-rhino-laryngologie
ELANSARINawal	Endocrinologieet maladiesmétaboliques	SAMKAOUIMohamedAbde nasser	Anesthésie-réanimation
ELBARNIRachid	Chirurgie-générale	SAMLANI Zouhour	Gastro-entérologie
ELBOUCHTIlmane	Rhumatologie	SARFIsmail	Urologie
ELBOUIHMohamed	Stomatologieetchirmaxillof aciale	SORAAAbila	Microbiologie-Virologie
ELFEZZAZI Redouane	Chirurgiepédiatrique	SOUMMANIAbderraouf	Gynécologie-obstétrique
ELHAOURYHanane	Traumato-orthopédie	TASSINoura	Maladiesinfectieuses
ELHATTAOUIMustapha	Cardiologie	TAZIMohamedIllias	Hématologie-clinique
ELHOUDZIJamila	Pédiatrie	YOUNOUSSaid	Anesthésie-réanimation
ELIDRISSISLITINENadia	Pédiatrie	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie-virologie
ELKARIMISaloua	Cardiologie	ZAHLANEMouna	Médecineinterne
ELKHADERAhmed	Chirurgiegénérale	ZAOUISanaa	Pharmacologie
ELKHAYARIMina	Réanimationmédicale	ZEMRAOUINadir	Néphrologie
ELMGHARITABIBGhizlane	Endocrinologie et maladiesmétaboliques	ZIADIAmra	Anesthésie-réanimation

ELMRANI Abdelhamid	Radiothérapie	ZOUHAIR Said	Microbiologie
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie	ZYANIM Mohammed	Médecine interne
ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne		

Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABDOU Abdessamad	Chirurgie Cardiovasculaire	SEBBANI Majda	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
ABIR Badreddine	Stomatologie et Chirurgie maxillo-faciale	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie-embryologie et cytogénétique
ADARMOUCH Latifa	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	JANAHI Hicham	Pneumo-phtisiologie
AITBATAHAR Salma	Pneumo-phtisiologie	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
ALAOUI Hassan	Anesthésie - Réanimation	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale
ALJALIL Abdelfattah	Oto-rhino-laryngologie	MESSAOUDI Redouane	Ophthalmologie
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
ARSALANE Adil	Chirurgie Thoracique	NADERI Youssef	Traumatologie-orthopédie
ASSERRAJI Mohammed	Néphrologie	NASSIM SABAHTaoufik	Chirurgie Réparatrice et Plastique
BELBACHIR Anass	Anatomie-pathologique	RHARRASSI Isam	Anatomie-pathologique
BELHADJ Ayoub	Anesthésie-Réanimation	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
BOUZERDA Abdelmajid	Cardiologie	SEDDIKI Rachid	Anesthésie-Réanimation
CHRAA Mohamed	Physiologie	SERGHINI Issam	Anesthésie-Réanimation
ELHAOUATI Rachid	Chirurgie Cardio-vasculaire	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique
ELKAMOUNI Youssef	Microbiologie Virologie	ZARROUKI Youssef	Anesthésie-Réanimation
ELMEZOUARIE Moustafa	Parasitologie Mycologie	ZIDANE Moulay Abdelfettah	Chirurgie Thoracique
ESSADI Ismail	Oncologie Médicale	BELGHMAIDI Sarah	Ophthalmologie
GHAZIMirieme	Rhumatologie	BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie
Hammoune Nabil	Radiologie	FENNANE Hicham	Chirurgie Thoracique
ABDEL FETTAH Youness	Rééducation et Réhabilitation Fonctionnelle	REBAHI Houssam	Anesthésie-Réanimation
ELBAZ Meriem	Pédiatrie	ZOUIZRA Zahira	Chirurgie Cardio-vasculaire
FDIL Naima	Chimie de Coordination Bio-organique		

Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
AABBASSI Bouchra	Pédo Psychiatrie	ELJAMILI Mohammed	Cardiologie
ABALLANajoua	Chirurgie pédiatrique	ELOUARDI Youssef	Anesthésie-réanimation
ABOUDOURIB Maryem	Dermatologie	EL-QADIRY Rabiya	Pédiatrie
ABOULMAKARIM Siham	Biochimie	FASSIFIHRIMohamedjawad	Chirurgie générale
ACHKOUN Abdessalam	Anatomie	GEBRATIL Houcine	Chimie physique

AHBALATariq	Chirurgie générale	HAJHOUIFarouk	Neurochirurgie
AITERRAMIAdil	Gastro-entérologie	HAJJIFouad	Urologie
AKKARachid	Gastro-entérologie	HAMRIAsma	Chirurgie Générale
AMINEAbdellah	cardiologie	HAZIMERaja	Immunologie
ARROBAdil	Chirurgie réparatrice et plastique	IDALENEMalika	Maladies infectieuses
AZAMIMohamedAmine	Anatomie pathologique	JALLALHamid	Cardiologie
AZIZZakaria	Stomatologie et chirurgie maxillofaciale	KHALLIKANESaid	Anesthésie-réanimation
AZIZIMounia	Néphrologie	LACHHABZineb	Pharmacognosie
BAALLALHassan	Neurochirurgie	LAHLIMIFatimaEzzahra	Hématologie clinique
BABAHicham	Chirurgie générale	LAHMINIWidad	Pédiatrie
BELARBIMarouane	Néphrologie	LAMRANIHANCHIASmae	Microbiologie-virologie
BELFQUIHHatim	Neurochirurgie	LOQMANSouad	Microbiologie et toxicologie environnementale
BELLASRISalah	Radiologie	MAOUJOUDOmar	Néphrologie
BENAMEURYassir	Médecine nucléaire	MEFTAHazzelarab	Endocrinologie et maladies métaboliques
BENANTARLamia	Neurochirurgie	MILOUDIMohcine	Microbiologie-Virologie
BENCHAFAILias	Oto-rhino-laryngologie	MOUGUIAhmed	Rhumatologie
BENYASSYoussef	Traumatologie-orthopédie	MOULINESouhail	Microbiologie-virologie
BENZALIMMeriam	Radiologie	NASSIHHouda	Pédiatrie
BOUHAMIDIAhmed	Dermatologie	OUEIAGLINABIHFadoua	Psychiatrie
BOUTAKIOUTEBadr	Radiologie	OUMERZOUKJawad	Neurologie
CHAHBIZakaria	Maladies infectieuses	RAGGABIamine	Neurologie
CHEGGOURMouna	Biochimie	RAISSIAbderrahim	Hématologie clinique
CHETOUIAbdelkhalek	Cardiologie	RHEZALIManal	Anesthésie-réanimation
CHETTATIMariam	Néphrologie	ROUKHSIRedouane	Radiologie
DAMIAbdallah	Médecine Légale	SAHRAOUIHoussamEddine	Anesthésie-réanimation
DARFAOUIMouna	Radiothérapie	SALLAHIHicham	Traumatologie-orthopédie

DOUIREKFouzia	Anesthésie-réanimation	SAYAGHSanae	Hématologie
DOULHOUSNEHassan	Radiologie	SBAAIMohammed	Parasitologie-mycologie
EL-AKHIRIMohammed	Oto-rhino-laryngologie	SBAIASma	Informatique
ELAMIRIMyAhmed	Chimie de Coordination bio-organique	SIRBOURachid	Médecine d'urgence et de catastrophe
ELFADLIMohammed	Oncologie médicale	SLIOUIBadr	Radiologie
ELFAKIRIKarima	Pédiatrie	WARDAKarima	Microbiologie
ELGAMRANIYounes	Gastro-entérologie	YAHYAOUIHicham	Hématologie
ELHAKKOUNIAwatif	Parasitologie mycologie	YANISSESiham	Pharmacie galénique
ELJADIHamza	Endocrinologie et maladies métaboliques	ZBITOUMohamedAnas	Cardiologie
ELKHASSOUIamine	Chirurgie pédiatrique	ZIROUIOualid	Chimiothérapeutique
ELATIQUIOumkeltoum	Chirurgie réparatrice et plastique	ZOUIABtissam	Radiologie

LISTE ARRÊTÉE LE 26/09/2022



DÉDICACES





Je dédie cette thèse...

À la mémoire de ma grand-mère maternelle :

Hajja Latifa Berrada El Azizi

Mamalatifa,

Tu nous as quitté trop tôt, ton départ a laissé un grand vide dans nos vies et dans nos cœurs.

Je pense à toi tous les jours, et à quel point tu aurais été fière de moi aujourd'hui.

Je te suis entièrement reconnaissante pour ton amour, ta bienveillance, tes prières depuis le début de mon aventure en médecine.

Tu étais la meilleure grand-mère qu'on puisse espérer avoir.

Ta bonté, ta générosité, ton grand cœur et ton altruisme resteront gravés à jamais dans nos mémoires.

Je prie Dieu tous les jours pour qu'il puisse t'accorder sa miséricorde et t'ouvrir les portes de son éternel paradis.

J'aurais tellement voulu que tu sois présente en ce jour si spécial, que tu attendais tant, voir ta 1ère petite fille devenir médecin.

Je te dédie alors cette thèse, en espérant avoir été à la hauteur durant ces années passées auprès de toi.

Repose en paix Mamalatifa, je t'aime.

À ma très chère maman : Zineb Berrada El Azizi

Ma chère maman, aucun mot ne serait suffisant pour exprimer mon amour envers toi.

Tu as toujours été à l'écoute, présente pour m'orienter et me soutenir.

Tu es une source de motivation inépuisable pour moi, la lumière de mon chemin, la voix de mon esprit.

Je ne te remercierais jamais assez pour tout l'amour que tu ne cesses de nous donner, ta tendresse, tes sacrifices et tes prières.

C'est à toi que je dois ma réussite et mes accomplissements.

Ce travail n'aurait jamais vu le jour sans tes encouragements et tes conseils précieux.

Je te dédie cette thèse en témoignage de ma profonde reconnaissance et gratitude.

Merci d'être la personne qui a fait de moi ce que je suis aujourd'hui.

Je suis chanceuse de t'avoir comme maman et fière d'avoir réalisé ton rêve le plus cher.

Je t'aime maman.

À mon très cher papa : Abdelmalek Thalal

Mon cher papa, aujourd'hui est l'aboutissement d'un long parcours, un parcours sans faille grâce à ton encadrement de qualité et ta supervision depuis mon plus jeune âge.

Tu es l'exemple du père modèle, toujours présent et à l'écoute.

Je ne saurais assez te remercier pour les principes et les valeurs que tu nous as inculqués, ton amour, ta sagesse et ton éducation irréprochable.

Tu es mon père mais aussi mon repère. Je te dois entièrement ma réussite.

Je te dédie ce modeste travail, dans lequel tu as participé, en témoignage de mon respect, de mon admiration et de ma reconnaissance envers toi.

J'espère toujours être à la hauteur de tes attentes et continuer de suivre ta voie, la voie de l'excellence.

Je t'aime papa.

À la meilleure des soeurs : Abla Thalal

*Ma petite sœur, ma meilleure amie, ma confidente,
Merci d'avoir toujours été présente à mes côtés, de m'avoir soutenu et encouragé quelque
soient les circonstances, de loin ou de près.*

*Tous les mots seraient insuffisants pour t'exprimer mon amour et te dire à quel point tu
comptes pour moi.*

Tu es une fille exceptionnelle et brillante.

*Nos chemins sont différents mais nos objectifs sont communs. Sache que je suis fière de
la personne que tu es et de ce que tu ne cesses d'accomplir tous les jours.*

Je te dédie ce travail en espérant te voir à ton tour fière de moi.

Je t'aime sis.

À ma très chère tante : Ilham Berrada El Azizi

et mon très cher oncle : Moulay Abderrahmane El Khalifa

Ma tata chérie,

Tu as toujours cru en moi et poussé pour aller de l'avant.

*Merci pour tes encouragements et ta confiance en moi depuis le départ. Je remercie Dieu
de m'avoir donné une deuxième maman, aussi présente et aimante.*

Tu es la meilleure.

Hbibbi Moulay,

Aucun mot ne saurait exprimer mon affection et mon attachement pour toi.

*Je vous dédie cette thèse en témoignage de ma plus haute considération et estime, en
espérant toujours vous rendre fiers*

À la famille BERRADA EL AZIZI

Hbibbi Jalal, Hbibbi Rachid, Hbibbi Simo, Hbibbi Si Taib

Tata Bouchra, Tata Samira, Tata Karima, Doha

Merci d'avoir sans cesse cru en moi et encouragé durant mon parcours. Merci d'avoir été les meilleurs oncles et tantes. Je suis chanceuse d'appartenir à cette grande famille.

Veillez trouver dans ce travail l'expression de toute mon affection et respect.

Que Dieu garde notre famille unie pour la vie.

À la famille THALAL

Mon cher oncle Zouhair Thalal et son épouse Isabelle Besse

Je vous dédie cette thèse en témoignage de la haute considération que je vous porte.

Merci pour votre soutien permanent et vos encouragements durant ce long parcours.

Vous trouverez dans ce travail l'expression de mon profond respect et de mon affection la plus sincère.

À mes chers cousins :

*Ghita El Khalifa, Omar El Khalifa, Kenza El Khalifa, Jaouhara Berrada El Azizi,
Ghita Berrada El Azizi, Yasmine Berrada El Azizi, M'hemed Berrada El Azizi,
Habiba Berrada El Azizi, Ali Berrada El Azizi, Jad Thalal, Sara Thalal, Nézar Thalal,
Maad Thalal, Anissa Thalal*

À mes premiers amis et ma deuxième fratrie,

À ceux qui ont comblé mon enfance de joie et de bonheur,

Je vous dédie ce travail en témoignage de mon affection et mon amour pour vous et en hommage à tous les bons moments que nous avons passé ensemble.

Je souhaite à chacun d'entre vous une vie pleine de bonheur et de succès.

À la mémoire de mon grand-père maternel « Basidi », de mes grands-parents paternels « Basidi et Lalla », et de mon arrière-grand-mère maternelle « Mi Laaziza »

*J'aurais aimé passer plus de temps avec vous mais le destin en a décidé autrement.
Je vous dédie ce modeste travail en témoignage de ma reconnaissance pour votre amour,
votre éducation et les valeurs transmises de génération en génération.
Que Dieu le tout puissant vous accorde sa miséricorde et vous ouvre les portes de son paradis.*

À mes sœurs de cœur et compagnonnes de parcours :

Sarah Zemrani et Ghalia Berrada El Azizi

Sarah, mon binôme de toujours

Ghalia, plus qu'une cousine

Mes meilleures amies, mon trio de choc, inséparables depuis le premier jour à la fac.

Vous avez fait de mes années de médecine les plus belles années de ma vie.

Nous avons parcouru ce long chemin ensemble, vécu les bons et mauvais moments ensemble.

Merci d'être toujours présentes les unes pour les autres, dans le meilleur comme dans le pire. Tous les bons souvenirs, nos fous rires, nos journées et soirées interminables de prépa, nos aventures... resteront gravés à jamais dans ma mémoire.

Je remercie Dieu de vous avoir mis sur mon chemin et de m'avoir donné deux autres sœurs. Je n'oserais pas imaginer ma vie sans vous.

Vous êtes tout simplement les meilleures.

Je vous dédie cette thèse en hommage à ces belles années passées ensemble et aux années à venir inshallah.

Que Dieu nous garde unies pour la vie.

Je vous aime mes chéries.

À mes très chères :

Sara Serghini, Ghita Erramli et Fatima Ezzahra Zeroual

Aucun mot ne pourrait suffire pour exprimer à quel point vous comptez pour moi et à quel point je vous aime.

Je suis vraiment chanceuse de vous avoir trouvé à mes côtés et d'avoir partagé de très bons moments avec vous.

Merci d'avoir toujours été présentes pour moi.

En hommage à cette belle rencontre de l'internat et à l'amitié qui nous unit, je vous dédie ce travail en espérant que vous y trouverez l'expression de mon affection et de mon attachement envers vous.

Je vous aime fort.

À mes très chers amis :

Zineb Sebban, Mohamed Meghraoui, Mohamed Houdali, Ayoub Bouchal, Mohamed El Ghouat, Oualid Bouskri, Abdoussamad Hassik, Chadi Morchaid, Othmane Naouis,

À nos longues années d'amitié

À tous les bons moments passés ensemble

À toutes nos aventures et mésaventures...

Merci d'avoir toujours été présents à mes côtés

Merci d'exister dans ma vie

Je vous dédie ce travail en témoignage de toute l'affection et l'amour que je vous porte.

Je vous aime beaucoup.

À mon binôme : Zineb Chbifi-Moukit

Mon 1er binôme d'internat

*À nos 6 mois passés ensemble en chirurgie viscérale, durant lesquels j'ai découvert en toi
une personne formidable et pleine d'énergie.*

*Je te dédie cette thèse en témoignage de mon amitié et en reconnaissance à ta
contribution et ta participation dans ce travail.*

Je te souhaite une vie heureuse et pleine de succès.

À mon équipe de choc :

Khaoula Outaghyame, Walid Ait Moha, Yassine Bouchtalla

Aux meilleurs co-équipiers,

*Merci de m'avoir permis de finir l'internat en beauté, dans la joie et la bonne humeur.
Je vous dédie ce travail en espérant que vous y trouverez l'expression de ma plus grande
estime et mon amitié la plus sincère.*

À mes très chers :

Taha Jalil, Soufiane Amrani, Abdessamad Laaribi

Une belle découverte de l'internat,

*En hommage à tous nos bons moments passés ensemble et à nos petites sorties
improvisées, je vous dédie ce travail en témoignage de mon amitié la plus sincère.*

Merci d'être les personnes que vous êtes.

Vous êtes les meilleurs !

Au meilleur comité junior :

Houda El Garni, Ayoub Mouhssine, Oussama Misely, Amine Boutaba,

Cette expérience à vos côtés était sans doute l'une des meilleures, m'ayant permis de découvrir en vous des personnes formidables et responsables sur lesquelles je pouvais compter.

Merci pour tous les bons moments partagés ensemble, pour votre soutien et vos encouragements permanents. Merci d'avoir toujours été présents quand il le fallait.

Merci pour ce magnifique esprit d'équipe

En hommage à notre mandat passé et à venir, je vous dédie ce travail en espérant que vous y trouverez l'expression de mes amitiés les plus sincères.

À mes chers amis :

Mohamed Oubifi, Ibtissame Benhamou, Oussama El Baroudi, Mohamed Imad Rhoujjati

Merci de nous avoir accueilli chaleureusement au sein de cette grande famille et de nous avoir poussé à donner le meilleur de nous-même.

Ce fut un réel plaisir et honneur de travailler avec vous.

En hommage aux moments agréables passés en votre compagnie et à nos bons souvenirs, je vous dédie ce travail en témoignage de ma gratitude envers vous.

Je vous souhaite une vie pleine de bonheur et de succès.

Au meilleur groupe d'externat :

*Mariam Younsi, Rita Tilsaghani, Oumayma Tijani, Khaoula Tougari, Soukaina Touri,
Houda Tellabi, Abderrahim Wakrim, Houssam Zahid, Ilias Taleb, Mohamed Techa,
Zakaria Trachi*

*À nos 5 années de médecine passées ensemble,
À tous ces beaux souvenirs qui resteront gravés dans ma mémoire
À ces moments de joie, de rires et de stress
Merci pour cette belle ambiance durant les stages d'externat
Merci d'avoir rendu les gardes moins pénibles
Vous êtes mes plus belles rencontres de l'externat
Que Dieu vous procure une vie remplie de joie et de bonheur.*

À mes amis d'enfance :

*Fatima-Ezzohra Khayer, Yacout Laazzabi, Malak Alaoui Yazidi, Salma Akkari,
Adnane Ayeb, Yasmine Tabit, Omar El Youssoufi, Jihane Benfathallah, Abba El
Boukfaoui, Marouane Jakani, Konouz Mimet, Abba Zemrani*

*À mes amis de longue date,
À tous ces bons souvenirs partagés ensemble
Merci d'avoir fait de mes années de lycée l'une des meilleures périodes de ma vie
Malgré nos voies totalement différentes et la distance qui nous sépare, rien n'a changé
entre nous. Vous êtes le plus beau cadeau que le lycée m'ait offert
Je remercie Dieu de vous avoir mis sur mon chemin, m'ayant permis de créer avec vous
des liens pour la vie.
Vous trouverez dans ce travail l'expression de mon amitié la plus sincère.*

À la meilleure promotion des internes,

La 20ème promo :

Hafsa Bouqourou, Zineb Chbihi-Moukjt, Ayoub Mouhssine, Houda El Garni, Walid Ait Moha, Khaoula Outaghyame, Oumaima Ouahi, Yassine Bouchtalla, Niama El Fahli, Fatima-Ezzahra Zeroual, Firdaous Haouach, Kawtar Bennajma, Imane Zouaki, Jihane Ezzine, Amine Boutaba, Ouïam Karim, Asmaa Laghrib, Sara Ait Yazza, Ghita Erramli, Mariam Younsi, Amal Yassine, Firdaous Choukri, Oussama Misely, Aya Mouhcine, Sarah Zemrani, Sara Serghini, Nada Goujdami, Rim Hayat, Hamza Bennjakhoukh, Hamza Alaoui, Othmane Naouis, Badr Amal, Salma El Guermai, Dounia Nadifiyine, Chayma El Ouatiq, Khaoula El Aakib, Abdessamad Laaribi, Yasmine Rphi, Houssam Chait, Oumaima Kanali, Taha Jalil, Nouhaila Bellaji, Hafsa Layoune, Houda Bouziti, Soukaina Taoufik, Hamza El Arabi, Sara Ghalbane, Fatima-Ezzahra Bouanani, Amine Hajjou, Anas El Kaddouri, Soufiane Amrani, Badr Abdalani, Chaima Misab, Najib Ait Errouhi, Nouhaila Bourht, Soumaya Oudadda, Fatine Abbi, Mohamed Taouhid, Soukaina Injirahi, Mohamed Zouhri, Intissar Lasfar, Yasmine Sassi, Mohamed Akhouyari

Des pages et des pages seraient insuffisantes pour exprimer mon attachement et mon affection envers vous.

Ces deux années passées à vos côtés m'ont permis de découvrir à travers chacun d'entre vous des personnes formidables.

Vous êtes ma 2ème famille, dont je suis fière d'appartenir.

En hommage à tous ces bons moments partagés ensemble, nos innombrables gardes aux urgences, ces nuits blanches interminables, nos petites sorties...

Je vous dédie cette thèse en espérant que vous y trouverez l'expression de mes sincères amitiés.

Merci d'avoir fait de l'internat une expérience inoubliable.

Tous ces beaux souvenirs resteront gravés pour toujours dans ma pensée.

Je vous aime tous.

À mes amis et collègues de la 19ème promotion des internes :

Kenza Barakate, Jihane Hamdane, Sara Boumadiane, Najat Bouhdoud, Mohamed Hasani, Mohamed Amine Majhoul, Selma Ouazzani, Ayoub Hamdaoui, Hajar Boumehdi, Soumaya Jamil, Amine Laalou, Faycal Idam, Anas Jouahri, Yasmina Yassine, Saad Moumen, Imane Katif, Fatima Arabi, Noussaiba Malhabi, Ichtiyak Amou, Imane Hakim, Manal Touilite, Nidae Mimouni...

À mes amis et collègues de la 21ème promotion des internes :

FatimaEzzahra Akhatar, Oumayma Tounsi, Hajar Baali, Yusra Essakhi, Iqbal Fikri, Manal Kettam, Ouissal Laadime, Asmaa Boudih, Aicha El Hadri, Ismail Dida, Wissal Souhail, Ilham Jegoual, Wijdane Tebbai, Zakaria Neddami, Younes Jdaiaa, Hind Mansouri, Wissal Alami, Marouane Idrissi, Hiba Abbay, Imane Chraiki, Nohaila Hamdoui, Ayoub Nasim, Houssam El Kasbi, Khaoula Majid, Hind Debbagh...

Ce fut un grand plaisir de vous connaître et de vous côtoyer pendant ces deux années d'internat qui m'ont permis non seulement de faire de belles rencontres mais aussi de gagner de bons amis.

Je vous souhaite une vie pleine de succès et une bonne continuation dans votre parcours professionnel.

À ma chère Dr Ghita EL BAROUDI

Merci pour ton aide et ton encadrement depuis le début

Ce travail n'aurait jamais vu le jour sans tes conseils précieux et ta supervision

Je te dédie ce travail en espérant que tu pourras y trouver l'expression de ma très haute considération.

À la meilleure équipe de CHV-Arrazi :

Pr Tarik, Dr Maaroufi, Dr El Boukhfaoui, Dr Rachid, Dr Wafae, Dr Saad, Dr Jamal Eddine, Dr Youssef, Dr Abdellatif, Dr Mansouri, Dr Benchouk, Dr Armandaind, Dr Izaabel, Dr Kazza, Dr Boulatar, Dr Ait Abdechikh, Mme Amina, Nisrine

Merci d'avoir fait de mon premier passage d'internat un passage mémorable et inoubliable. Merci d'avoir été la meilleure équipe qui soit.

Je vous dédie cette thèse en témoignage de ma plus grande estime pour vous et de mes amitiés les plus sincères.

À toute l'équipe du service de Pneumologie-Arrazi :

Je vous dédie cette thèse en espérant que vous y trouverez l'expression de ma très haute considération.

À toute l'équipe du service de Radiologie HMA :

Un passage mémorable auprès d'une équipe dynamique et pleine d'énergie. Merci pour votre encadrement et enseignement de qualité. J'ai énormément appris de vous. Je vous dédie ce travail en témoignage de ma profonde gratitude.

À Pr Bourrous, Pr Widad, Dr Khadija, Dr Radia, Dr Kaoutar et toute l'équipe du service des urgences pédiatriques :

*Aucun mot ne saurait exprimer l'attachement que je vous porte
Merci pour cette ambiance conviviale et chaleureuse au service.
Merci pour votre gentillesse et bonne humeur qui nous comble tous les jours.
Vous trouverez dans ce travail l'expression de mon profond respect pour vos qualités tant humaines que professionnelles.*

À mes enseignants de l'école primaire, du lycée Victor Hugo et de la faculté de médecine et de pharmacie de Marrakech

À mes maitres et mentors

*À ceux qui ont contribué de près ou de loin ou à ma formation
C'est la fin d'un long parcours qui marque le début d'une longue carrière.
Je vous dois cet accomplissement.
Veuillez trouver dans ce travail l'expression de ma plus haute considération et mon profond respect.*

À l'AMIMA

C'est une immense fierté pour moi d'appartenir à cette grande famille.

Vive les internes et longue vie à l'AMIMA.

À



*tous ceux que j'ai involontairement omis de citer,
Sachez que l'oubli de la plume n'est pas l'oubli du cœur...*



REMERCIEMENTS



À mon Maître et Président de thèse

Professeur LOUZI Abdelouahed
Chef de service et Professeur de l'enseignement supérieur de Chirurgie Viscérale au
CHU Mohammed VI de Marrakech

Cher Maître,

*Vous m'accordez un immense honneur en acceptant de présider cette thèse et de siéger
parmi cet honorable jury.*

*C'est ainsi l'occasion pour moi de vous exprimer ma profonde reconnaissance et gratitude
pour tout ce que vous m'avez appris pendant mes études médicales mais surtout lors de
mon premier passage d'internat au service de chirurgie viscérale, par votre rigueur, votre
savoir, votre savoir-faire et votre savoir-être.*

*Que ce modeste travail puisse témoigner de mon profond respect pour vos qualités
professionnelles mais avant tout humaines, qui ne cessent de susciter notre admiration.
Je vous prie d'agréer, cher Professeur, l'expression de ma très haute considération et mes
sincères remerciements pour votre confiance.*

À mon Maître et Rapporteur de thèse

Professeur RABBANI Khalid

Professeur de l'enseignement supérieur de Chirurgie Viscérale au CHU Mohammed VI de Marrakech et Chef de département de Chirurgie à la faculté de Médecine et de Pharmacie de Marrakech

Cher Maître,

Aucun mot ne saurait exprimer l'immense joie ni même le privilège que vous m'accordez en acceptant d'être mon rapporteur de thèse et de diriger ce travail.

Vous m'avez marqué durant mon passage d'internat par votre professionnalisme, votre bonté, votre modestie mais surtout par vos qualités humaines respectables et inspirantes. Je tiens alors à vous remercier pour votre soutien, vos encouragements et votre confiance tout au long de mon passage au service mais aussi tout au long de l'élaboration de cette thèse, qui n'aurait jamais vu le jour sans votre encadrement de qualité et vos conseils précieux qui ont été d'une aide indescriptible.

Merci d'avoir toujours été disponible, présent et à l'écoute, en me donnant l'occasion de travailler sous votre direction.

En espérant que ce modeste travail soit à la hauteur de vos attentes, veuillez y trouver, cher Professeur, l'expression de ma profonde reconnaissance et ma grande admiration.

À mon Maître et Juge de thèse

Professeur OUALI IDRISSE Mariam
Professeur de l'enseignement supérieur de Radiologie au CHU Mohammed VI de
Marrakech

Chère Maître,

Tous les mots sont insuffisants pour exprimer l'immense honneur que vous me faites en acceptant de juger ce travail.

C'est une grande fierté pour moi de vous compter parmi cet honorable jury de thèse. Vous ne cesserez de nous inspirer par vos compétences, votre dynamisme, votre bonne humeur, votre convivialité, ainsi que vos innombrables qualités humaines et professionnelles qui font de vous une personne remarquable et admirable, appréciée par tous, des plus jeunes aux plus âgés, aussi bien sur les bancs de l'amphithéâtre qu'au sein de l'hôpital.

Je ne vous remercierai jamais assez pour tout le savoir que vous nous avez transmis et que vous continuez à transmettre, ainsi que pour votre engagement et implication dans notre formation.

Veillez alors trouver dans ce travail, chère professeur, le témoignage de mon profond respect et l'expression de ma très grande estime.

À mon Maître et Juge de thèse

Professeur RAIS Hanane
Chef de service et Professeur de l'enseignement supérieur d'anatomie pathologique au
CHU Mohammed VI de Marrakech

Chère Maître,

Aucune expression ne peut décrire les sentiments de joie et de bonheur qui me combent en vous associant aux membres du jury de cette thèse.

Merci, chère Professeur, d'avoir gentiment et chaleureusement accepté de juger ce modeste travail, dans lequel je tiens à vous témoigner de ma profonde gratitude et de mon admiration pour vos qualités humaines, votre bon cœur, votre gentillesse, votre générosité et votre douceur, ainsi que vos innombrables qualités professionnelles qui ne cessent de nous marquer et font de vous une éternelle source d'inspiration ainsi qu'un modèle à suivre par tous.

Je tiens à vous présenter mes sincères remerciements pour votre accompagnement et soutien tout au long de mon parcours universitaire et associatif, en m'ayant toujours accueillie les bras grands ouverts avec votre plus beau sourire au visage.

Veillez trouver dans ce travail, chère Professeur, l'expression de mon profond respect et de ma très haute considération.



ABBREVIATIONS



Liste des abréviations :

ACE	: Antigène carcino-embryonnaire
ADK	: Adénocarcinome
ADP	: Adénopathie
AEG	: Altération de l'état général
AGA	: American Gastroenterology Association
AMS	: Artère mésentérique supérieure
CA 19-9	: Antigène carbohydate 19-9
CCK	: Cholécystokinine
CHU	: Centre hospitalier universitaire
CK	: Cytokératine
CLE	: Confocal Laser Endoscopy
CM	: Cystadénome mucineux
CPO	: Complications postopératoires
CPRE	: Cholangio-pancréatographie rétrograde endoscopique
CS	: Cystadénome séreux
CTH	: Chimiothérapie
CTNNB1	: Catenin Beta 1
DPC	: Duodénopancréatectomie céphalique
ESG	: European Study Group
EUS	: Endoscopic Ultrasound
EUS-FNA	: Endoscopic Ultrasound - Guided Fine Needle Aspiration
5-FU	: 5 -Fluorouracile
GNAS	: Guanine Nucleotide binding protein, Alpha Stimulating activity polypeptide
EMA	: Epithelial Membrane Antigen
HCD	: Hypochondre droit

HCG	: Hypochondre gauche
HPM	: Hépatomégalie
HPP	: Hémorragie post-pancréatectomie
HTA	: Hypertension artérielle
HTP	: Hypertension portale
IAP	: International Association of Pancreatology
IRM	: Imagerie par résonance magnétique
ISGPF	: International Study Group on Pancreatic Fistula
KRAS	: Kirsten rat sarcoma viral oncogene homolog
MTEV	: Maladie thromboembolique veineuse
MUC	: Mucin
NEM1	: Néoplasie Endocrinienne multiple type 1
OMS	: Organisation Mondiale de la Santé
PAF	: Polypose Adénomateuse Familiale
PAS	: Periodic Acid Schiff
PDC	: Produit de contraste
PIK3CA	: Phosphatidylinositol-4,5-biphosphate 3-Kinase, sous-unité Catalytique Alpha
PP	: Polypeptide Pancréatique
PTEN	: Phosphatase and TENsin homolog
RTH	: Radiothérapie
SPM	: Splénomégalie
TDM	: Tomodensitométrie
TEP	: Tomographie par émission de positons
TIPMP	: Tumeur intra-canaulaire papillaire et mucineuse du pancréas
TKP	: Tumeur kystique du pancréas
TP53	: Tumeur protein 53
TPPS	: Tumeur pseudo-papillaire et solide

TTNB : Through The Needle Biopsy
VBP : Voie biliaire principale
VHL : Von Hippel Lindau
VIP : Vasoactive intestinal peptide
VMS : Veine mésentérique supérieure



PLAN



INTRODUCTION	1
RAPPEL	4
PATIENTS ET METHODES	21
RESULTATS	25
I. Données épidémiologiques	26
1. Fréquence	26
2. Recrutement annuel	27
3. Age	28
4. Sexe	29
5. Origine géographique des patients	30
6. Antécédents	31
7. Siège de la tumeur	32
II. Données cliniques	34
1. Circonstances de découverte	34
2. Délai diagnostique	34
3. Signes fonctionnels	34
4. Signes physiques	36
III. Données paracliniques	38
1. Biologie	38
2. Imagerie	40
3. Cytoponction	48
IV. Diagnostic retenu et corrélation radio-pathologique	49
V. Prise en charge thérapeutique	51
1. Bilan pré-thérapeutique	51
2. Moyens thérapeutiques	52
3. Traitement chirurgical	53
4. Chimiothérapie	65
VI. Résultats anatomopathologiques	66
1. Type histologique	67
2. Nature tumorale	68
3. Limites d'exérèse	70
VII. Évolution à long terme	70
DISCUSSION	71
I. Historique	72
II. Classification des tumeurs du pancréas	73
1. Selon l'OMS 2010	73
2. Selon l'OMS 2019	74
III. Anatomopathologie	74
1. Tumeurs intracanalaires papillaires et mucineuses du pancréas (TIPMP)	74
2. Cystadénomes mucineux (CM)	79
3. Cystadénomes séreux (CS)	82
4. Tumeurs pseudo-papillaires et solides (TPPS)	85

IV. Données épidémiologiques	87
1. Incidence et Prévalence	87
2. Age	88
3. Sexe	90
4. Siège de la tumeur	91
5. Facteurs de risque	93
V. Données cliniques	94
1. Circonstances de découverte	94
2. Délai diagnostique	95
3. Signes fonctionnels	96
4. Signes physiques	98
VI. Bilan radiologique	99
1. Échographie abdominale	101
2. TDM abdominale	105
3. IRM/Bili-IRM pancréatique	111
4. Écho-endoscopie	115
5. Nouvelles méthodes diagnostiques	120
VII. Bilan biologique	125
1. Bilan standard	125
2. Marqueurs tumoraux sériques	125
3. Analyse biologique du liquide de cytoponction	126
VIII. Prise en charge thérapeutique	130
1. Buts	130
2. Moyens	130
3. Indications	159
IX. Évolution à long terme et pronostic	164
1. Cystadénomes séreux (CS)	164
2. Cystadénomes mucineux (CM)	164
3. Tumeurs intracanalaires papillaires et mucineuses du pancréas (TIPMP)	164
4. Tumeurs pseudo-papillaires et solides (TPPS)	165
FORCES ET LIMITES DE L'ETUDE	167
RECOMMANDATIONS	170
CONCLUSION	175
RESUMES	178
ANNEXES	185
BIBLIOGRAPHIE	202



INTRODUCTION



Les tumeurs kystiques du pancréas (TPK) sont des lésions kystiques pancréatiques caractérisées par la présence d'un revêtement épithélial qui les délimite.

Elles constituent un groupe hétérogène de tumeurs dominées par les cystadénomes séreux (CS), les cystadénomes mucineux (CM), les tumeurs intracanalaires papillaires et mucineuses du pancréas (TIPMP) et les tumeurs pseudo-papillaires et solides (TPPS).

Elles sont réparties en trois catégories selon la classification histologique de l'OMS 2010 (1)(2) :

- Les tumeurs bénignes, sans risque de dégénérescence,
- Les tumeurs à risque de dégénérescence ou « borderline », considérées comme des lésions précancéreuses,
- Les tumeurs malignes ou dégénérées.

Ces tumeurs forment une entité de plus en plus fréquente occupant une place plus importante dans la pathologie pancréatique notamment grâce au progrès des techniques d'imagerie.

Souvent asymptomatiques et de découverte fortuite (1), la plupart sont bénignes mais certaines présentent un potentiel de malignité avec un risque de dégénérescence (3), ce qui impose alors une stratégie thérapeutique adaptée et bien codifiée, tenant compte du risque évolutif de chacune de ces tumeurs.

Le diagnostic préopératoire reste un diagnostic de présomption basé essentiellement sur des critères épidémiologiques, cliniques, radiologiques et biologiques (4). Il conditionne l'attitude thérapeutique pouvant aller d'une simple surveillance à une chirurgie d'exérèse conservatrice ou radicale.

Le diagnostic de certitude est histologique reposant sur l'étude anatomopathologique de la pièce opératoire qui permet de préciser le type et le degré de malignité de la tumeur.

La prise en charge de ces tumeurs est multidisciplinaire impliquant le chirurgien, le gastro-entérologue, le radiologue, l'anatomopathologiste et parfois l'oncologue. Elle représente un vrai

défi pour ces praticiens.

D'où la nécessité d'une bonne connaissance de ces tumeurs afin de bien poser l'indication chirurgicale et d'éviter au patient une chirurgie lourde et mutilante pour des lésions bénignes.

L'objectif de ce travail est de rapporter l'expérience du service de chirurgie viscérale du CHU Mohammed VI de Marrakech en matière de prise en charge diagnostique et thérapeutique des tumeurs kystiques du pancréas, sur une série de 23 cas colligés au sein du service, de confronter les résultats de notre étude aux données de la littérature ainsi que de mettre en avant les stratégies diagnostiques et thérapeutiques établies à la lumière des dernières recommandations afin d'aboutir à une prise en charge optimale de ces tumeurs.



I. Rappel embryologique

Le pancréas est issu de l'entoblaste de l'intestin antérieur par un bourgeon dorsal et un bourgeon ventral qui se forment respectivement aux 26^{ème} et 29^{ème} jour de la vie embryonnaire (5).

Le bourgeon dorsal se développe dans le mésogastre postérieur et le bourgeon ventral dans le mésogastre antérieur.

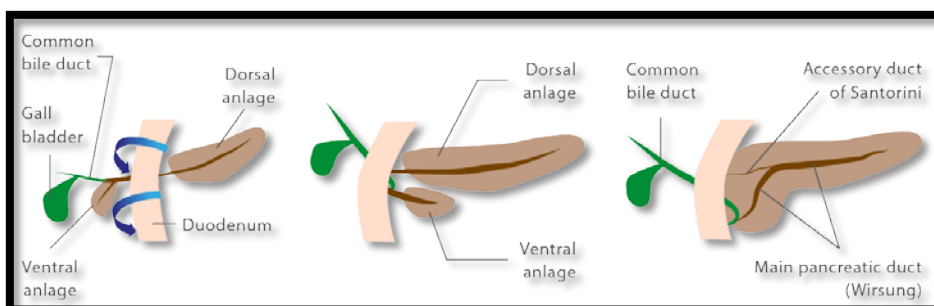
A la 5^{ème} semaine, le développement de l'ébauche hépatique et les rotations de l'intestin entraînent la migration du bourgeon ventral autour du duodénum pour se placer au-dessous et en arrière du bourgeon dorsal (5).

A la 7^{ème} semaine, les deux bourgeons s'accroissent et fusionnent pour former le pancréas définitif (6) : Le bourgeon pancréatique ventral forme la partie postérieure et inférieure de la tête du pancréas et le processus uncinatus, tandis que le bourgeon pancréatique dorsal donne la partie supérieure et antérieure de la tête, l'isthme, le corps et la queue du pancréas.

Leurs canaux s'anastomosent également pour donner le canal de Wirsung et de Santorini (Figure 1).

Le développement des îlots de Langerhans et des acini intervient plus tardivement au cours du 3^{ème} mois.

Les rares anomalies de rotation des bourgeons pancréatiques peuvent donner lieu à un pancréas divisé ou un pancréas annulaire (7).



Figure

1:

Embryologie d'un pancréas normal (8)

II. Rappel anatomique

Le pancréas est une volumineuse glande annexée au tube digestif. Elle est de type mixte exerçant une fonction :

- ❖ Exocrine : par ses sécrétions de suc pancréatique dans le duodénum participant alors à la digestion.
- ❖ Endocrine : par ses sécrétions d'hormones déversées dans la circulation générale jouant ainsi un rôle important dans la régulation de la glycémie.

C'est un organe profondément situé dans le rétropéritoine, en avant des gros vaisseaux, oblique vers le haut et vers la gauche, concave vers l'arrière, s'enroulant sur le rachis, entre la douzième vertèbre dorsale (D12) et la troisième vertèbre lombaire (L3).

Étroitement solidaire avec le duodénum par leur situation, leurs rapports et leurs connexions intimes, ils réalisent ensemble le bloc duodéno-pancréatique (Figure 2).

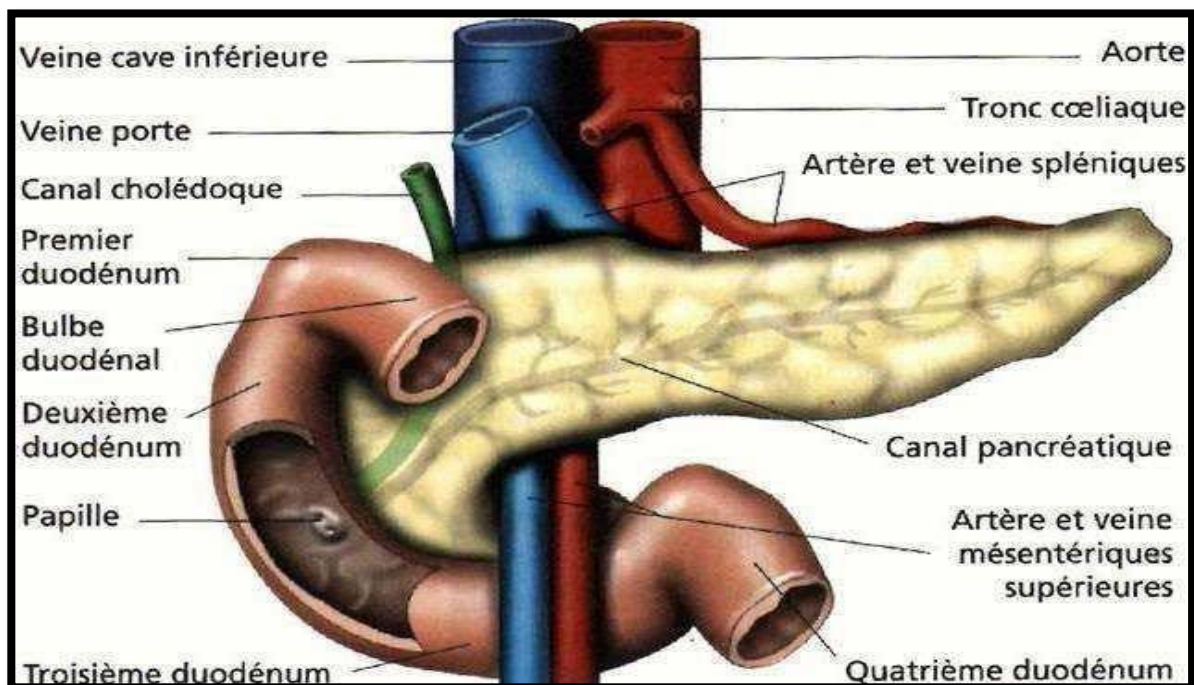


Figure 2 : Situation du pancréas (9)

1. Anatomie descriptive du pancréas (10)

1.1. Aspect et dimensions

Le pancréas est une glande d'aspect granuleux, de couleur rosée, de consistance ferme mais friable. Son poids moyen est de 80 g.

Il est de forme triangulaire, s'effile transversalement de droite à gauche et est classiquement divisé en 4 segments : la tête du pancréas, la plus large, enchâssée dans le cadre duodéal, suivie d'une partie rétrécie qui correspond à l'isthme, à laquelle fait suite à gauche de la ligne médiane, le corps et la queue du pancréas (Figure 3).

Sa longueur est de 15 cm environ, sa hauteur varie de droite à gauche de 6 cm au niveau de la tête, de 2 à 3 cm au niveau du col, et 1 à 2 cm au niveau du corps et de la queue. L'épaisseur est de 2 à 3 cm au niveau de la tête et de 1,5 à 2 cm au niveau du corps et de la queue.

1.2. Configuration externe

a) La tête du pancréas

La tête du pancréas est sensiblement rectangulaire, aplatie d'arrière en avant. Elle est enchâssée dans le cadre duodéal et présente 3 bords (supérieur, droit et inférieur) ainsi que deux faces (antérieure et postérieure).

Le bord supérieur forme une gouttière nettement creusée où repose le duodénum comme un pneu dans sa jante, se relevant par un tubercule antérieur pré-duodéal et un tubercule postérieur rétro-duodéal.

Le bord inférieur gauche se poursuit par un prolongement, le processus uncinatus (crochet ou uncus) également appelé le petit pancréas de Winslow. Ce processus forme avec le pancréas une incisure dans laquelle cheminent les vaisseaux mésentériques supérieurs.

Le bord droit constitue le lieu d'abouchement des canaux pancréatiques.

La face antérieure est barrée dans sa partie inférieure par la racine du méso-colon transverse.

La face postérieure est creusée par un sillon oblique en bas et à droite où se trouve le conduit cholédoque.

b) Le col (ou isthme) du pancréas

Le col, rétréci, joint la tête et le corps du pancréas. Il est compris entre l'échancrure duodénale en haut et mésentérique en bas.

c) Le corps du pancréas

Le corps du pancréas est triangulaire à la coupe, allongé transversalement et légèrement oblique en haut et à gauche. Il est compris entre l'isthme et le sillon de l'artère splénique qui barre sa face antérieure.

d) La queue du pancréas

La queue du pancréas est effilée et prolonge le corps à gauche et en haut en se dirigeant vers le hile splénique.

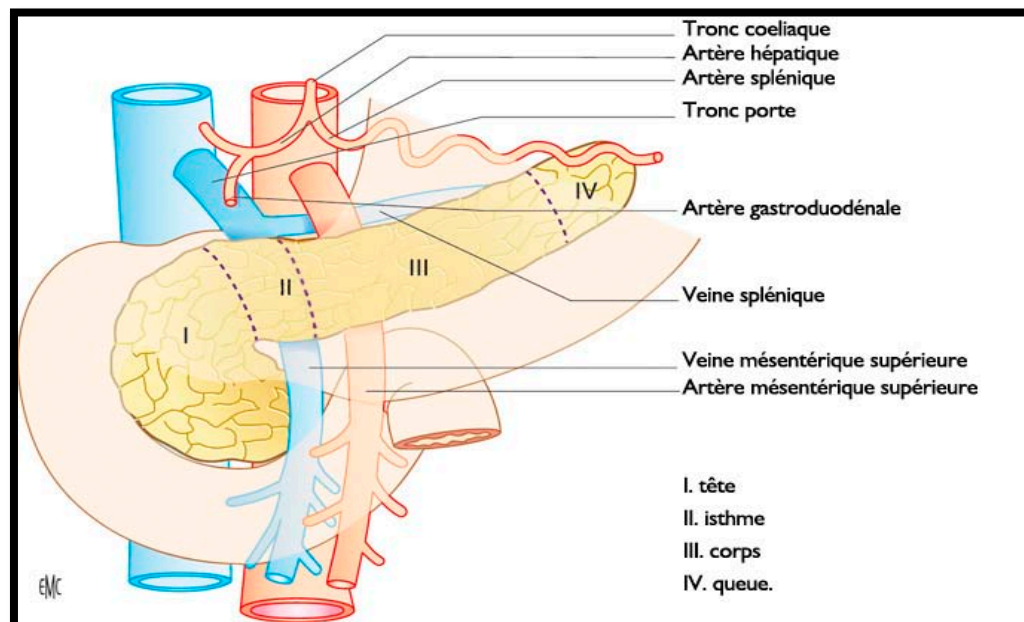


Figure 3 : Segmentation du pancréas (11)

1.3. Configuration interne

a) Le conduit pancréatique principal ou canal de Wirsung

Le canal de Wirsung parcourt la glande pancréatique de gauche à droite suivant son axe. Il commence à la queue, parcourt tout le corps et transperce la tête du pancréas puis la paroi du 2^{ème} duodénum où il s'abouche avec le canal cholédoque au niveau de la papille duodénale majeure.

Sa longueur varie de 14 à 20 cm, son calibre augmente depuis son origine jusqu'à sa partie moyenne (2,7 à 3,2 cm) et diminue à nouveau vers sa terminaison duodénale.

Il reçoit tout le long de son trajet de nombreuses branches collatérales très fines disposées en barreaux d'échelle : les canaux pancréatiques secondaires.

b) Le conduit pancréatique accessoire ou canal de Santorini

Le canal de Santorini s'étend du col de la glande depuis son abouchement au canal de Wirsung, jusqu'à la paroi médiale du 2^{ème} duodénum où il s'ouvre au niveau de la papille duodénale mineure, à environ 1,5 cm au-dessus de l'abouchement du canal de Wirsung, traversant la partie supérieure de la tête du pancréas. Sa longueur est de 6 cm environ (Figure 4).

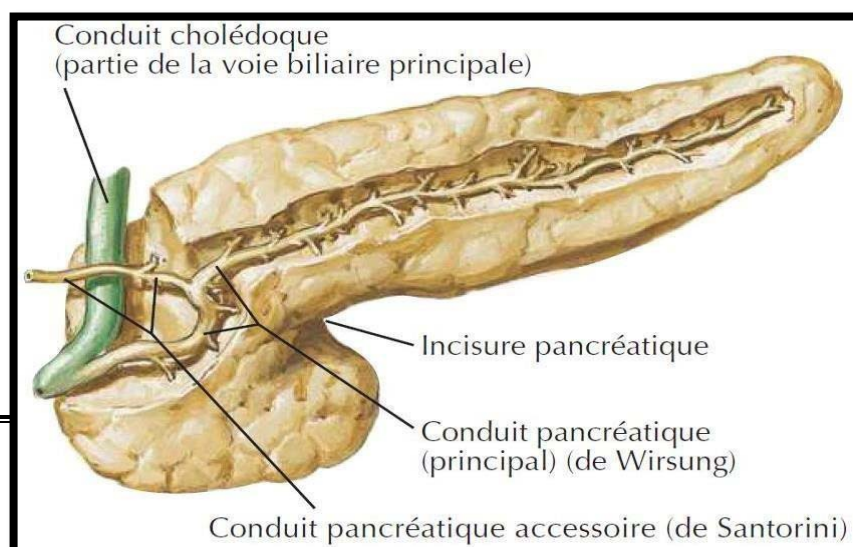


Figure 4: Vue antérieure montrant la disposition des canaux pancréatiques (12)

1.4. Structure

Le parenchyme pancréatique est formé de deux types de tissu glandulaire : un tissu glandulaire endocrine représenté par les îlots de Langerhans et exocrine représenté par les acini (Figure 5).

a. Pancréas exocrine

Le pancréas exocrine est formé par un ensemble d'acini, regroupés en lobules séparés par des travées conjonctives et par les canaux excréteurs. Il représente 99% de la masse pancréatique.

Chaque acinus est formé par des cellules glandulaires qui sécrètent le suc pancréatique.

Ce dernier est constitué essentiellement par des enzymes digestives inactives qui sont libérées dans la lumière des acini, et drainées dans les conduits excréteurs vers la lumière duodénale où elles seront activées.

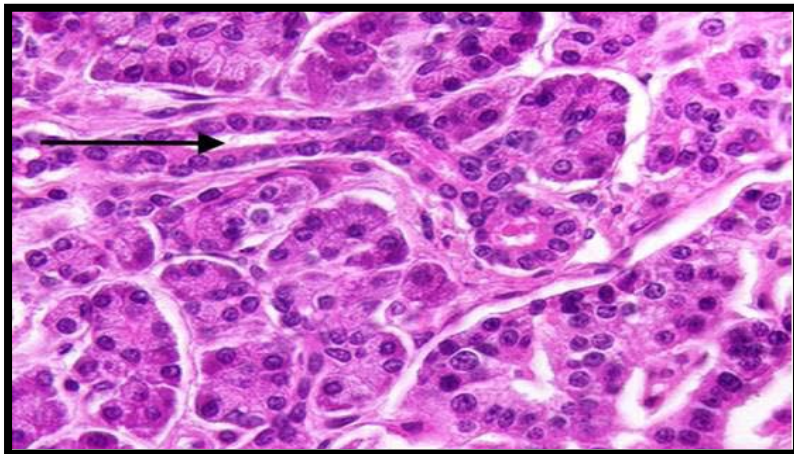
b. Pancréas endocrine

Le pancréas endocrine est formé par les îlots pancréatiques ou îlots de Langerhans, qui sont dispersés au sein du tissu pancréatique. Il ne représente que 1 à 2 % de l'ensemble de la masse pancréatique.

Ces îlots sont des petits amas cellulaires arrondis dispersés au sein des lobules pancréatiques et sont tunnés par un réseau de capillaires sanguins fenêtrés.

Chaque îlot pancréatique est formé par des cellules glandulaires endocrines: les

cellules Alpha qui sécrètent le glucagon (hormone hyperglycémiant), les cellules Bêta qui sécrètent l'insuline (hormone hypoglycémiant), les cellules Delta qui sécrètent la somatostatine et les cellules PP qui sécrètent le polypeptide pancréatique (PP). Ces hormones sont directement libérées dans la circulation sanguine.



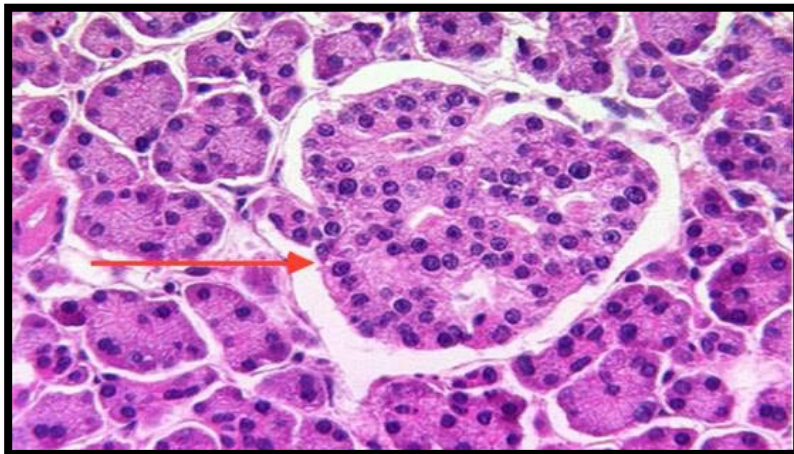


Figure 5: Coupes histologique du pancréas exocrine (flèche noire) et endocrine (flèche rouge)
(13)

2. Rapports anatomiques du pancréas (14)

2.1. La tête du pancréas

a. La face antérieure

La face antérieure de la tête du pancréas est croisée par la racine du mésocolon transverse. Elle est directement en rapport avec:

- Les vaisseaux mésentériques supérieurs.
- L'artère gastroduodénale et ses branches de division.

La tête est en rapport avec le colon transverse et avec la portion pylorique de l'estomac par l'intermédiaire du mésocolon transverse.

b. La face postérieure

La face postérieure de la tête du pancréas répond au canal cholédoque, aux rameaux postérieurs des artères pancréatico-duodénales ainsi qu'à la veine porte puis à la veine cave inférieure dont elle est séparée par la lame de Treitz.

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

2.2. Le col

La partie supérieure du col répond à la première portion du duodénum. Sa partie inférieure répond aux vaisseaux mésentériques supérieurs. Sa face antérieure est recouverte par le pyllore et la portion antrale de l'estomac.

2.3. Le corps

a. La face antérieure

La face antérieure du corps est en rapport avec la face postérieure de l'estomac par l'intermédiaire de l'arrière cavité des épiploons.

b. La face postérieure

La face postérieure du corps est creusée par deux sillons : le sillon supérieur qui livre passage à l'artère splénique, et le sillon inférieur où chemine la veine splénique. Elle est croisée par la veine mésentérique inférieure.

Elle répond successivement de droite à gauche à :

- L'aorte et l'artère mésentérique supérieure
- La veine rénale gauche jusqu'au hile du rein
- La capsule surrénale gauche et la face antérieure du rein gauche

c. Le bord supérieur

Le bord supérieur du corps répond par son extrémité gauche aux vaisseaux spléniques et par son extrémité droite au tronc cœliaque en arrière.

d. Le bord inférieur

Le bord inférieur du corps est en rapport avec la racine du méso-côlon transverse.

2.4. La queue du pancréas

Selon sa longueur, la queue du pancréas est soit en contact avec la face médiane de la rate, soit reliée à la rate par l'épiploon pancréatico-splénique qui contient les vaisseaux spléniques (Figure 6).

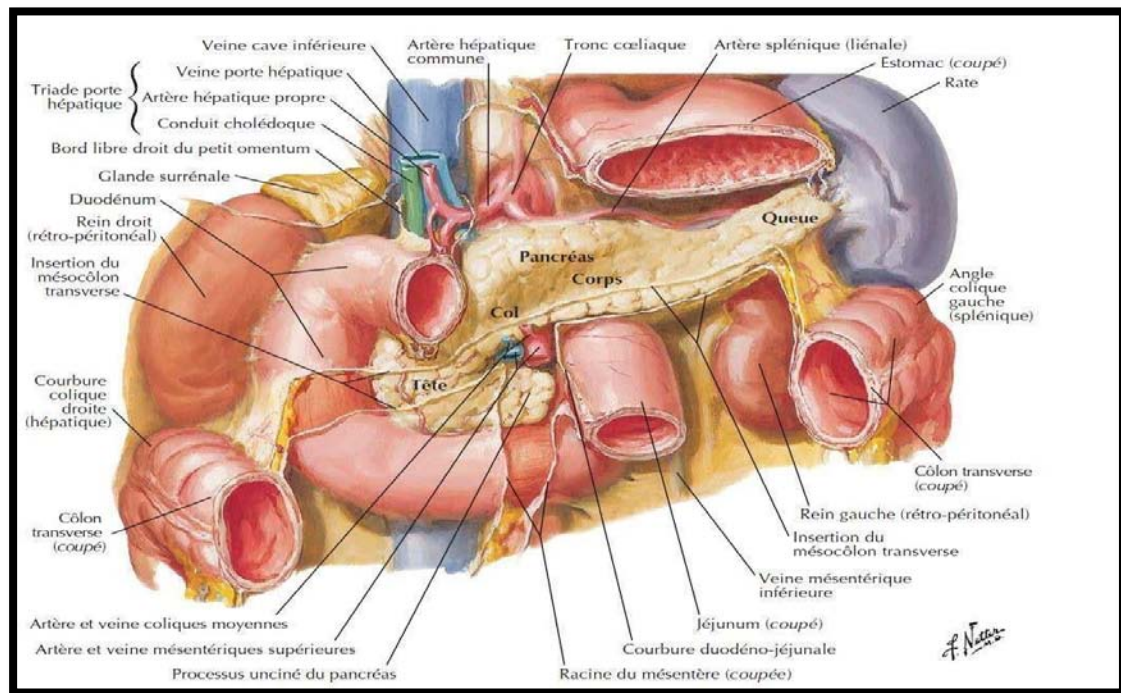


Figure6:Le pancréas et ses rapports (vue antérieure) (12)

3. Vascularisation et innervation du pancréas

3.1 Les artères

La vascularisation artérielle du pancréas provient des branches du tronc cœliaque et de l'artère mésentérique supérieure (15) (Figure 7).

Les artères du pancréas sont représentées par:

- Les artères pancréatico-duodénales droites supérieures et inférieures, branches de l'artère gastro-duodénale
- L'artère pancréatico-duodénale gauche, branche de l'artère mésentérique supérieure
- Les rameaux pancréatiques de l'artère splénique
- L'artère pancréatique inférieure, branche de l'artère mésentérique supérieure

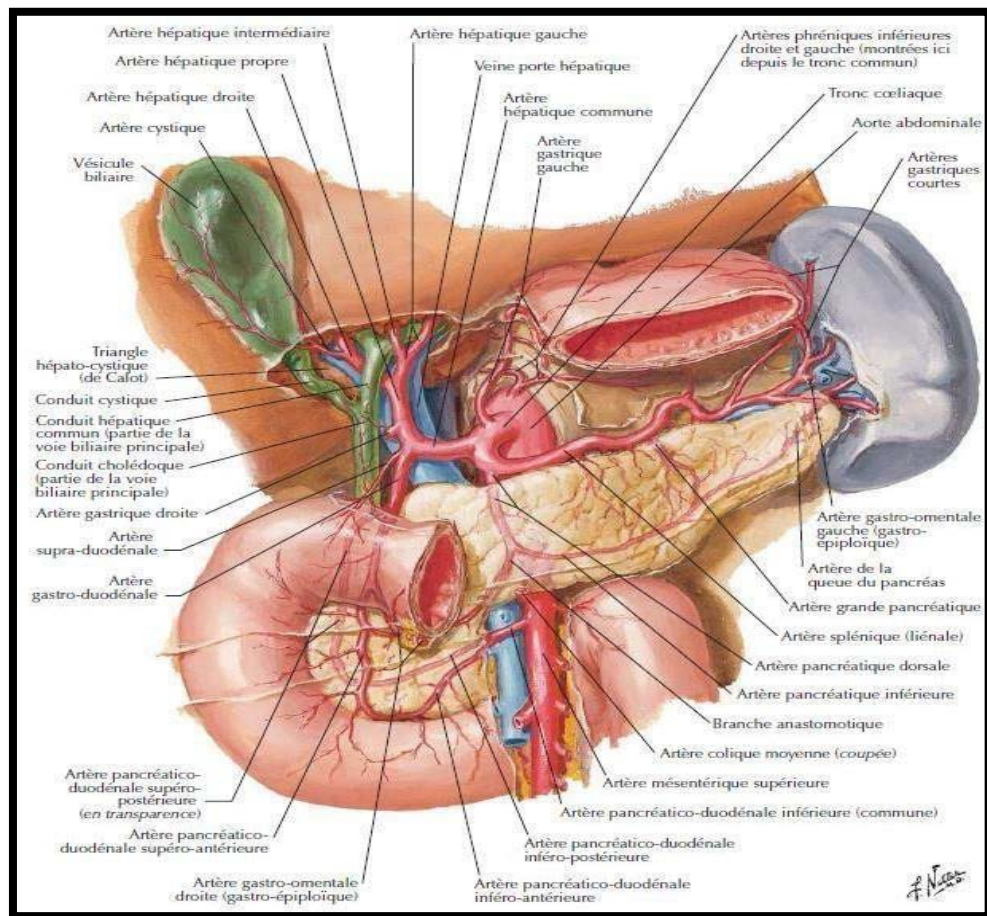


Figure7:Vascularisationartérielledupancréas(Vueantérieure) (12)

3.2 Les veines

Lesveinessuiventengénéralletrajetdesrameauxartériels(15) (Figure 8). Toutlesang veineuxdu pancréasestdévéré danslaveineporte,par l'intermédiaire des:

- Veinesspléniques
- Veines mésentériques supérieures

- Veinespancréatico–duodénalessupérieures.

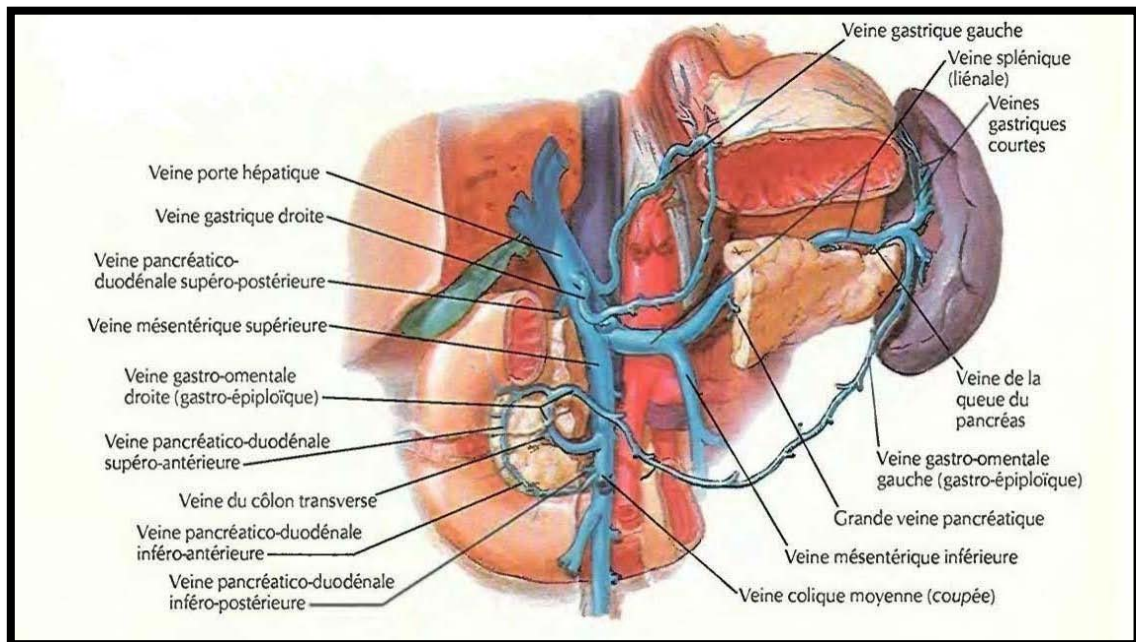


Figure8:Vascularisationveineusedupancréas (vue antérieure) (12)

3.3 Les lymphatiques

Lesvaisseauxlymphatiquesdupancréasaboutissent aux (Figure 9) :

- Ganglionsdelachaînesplénique
- Ganglions rétro–pyloriques, sous–pyloriques et duodéno–pancréatiques
- Ganglionsdelachaînemésentériquesupérieure
- Ganglions juxta aortiques

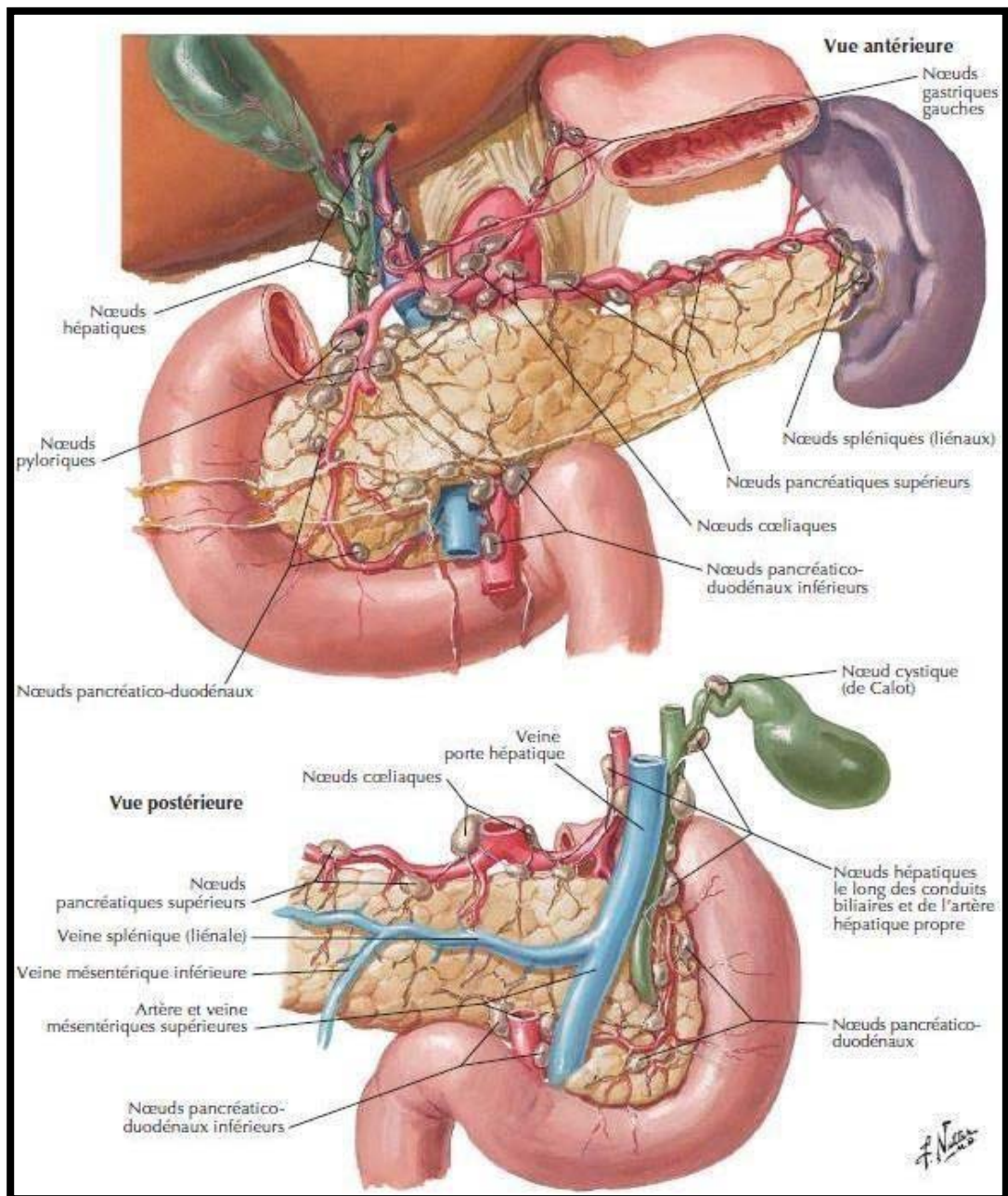
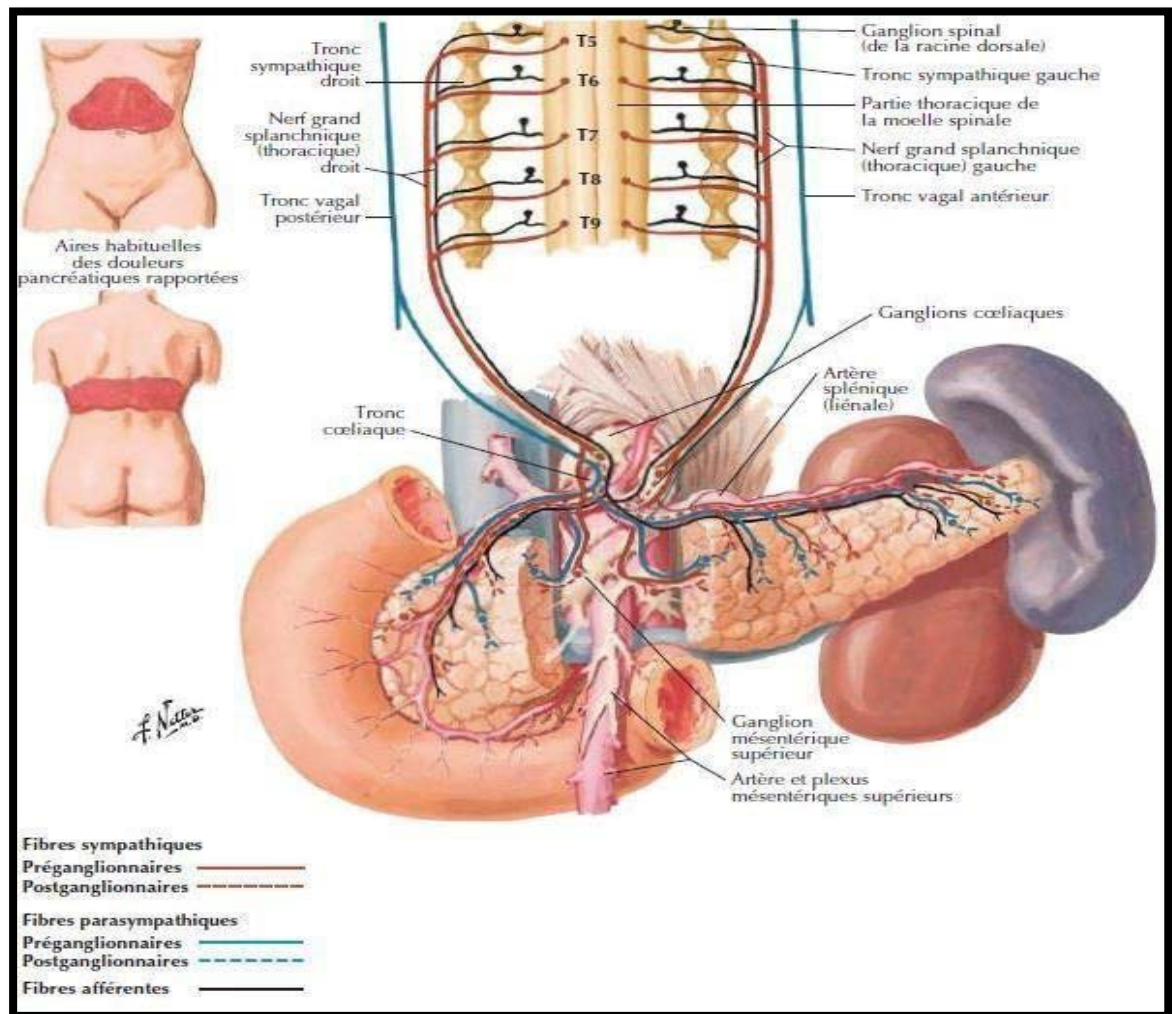


Figure9:Vueantérieureetpostérieuredesvaisseauxetnœuds lymphatiquesdupancréas (12)

3.4 Innervation

Les nerfs du pancréas sont issus des nerfs vagues et splanchniques. Les fibres nerveuses (sympathiques et parasympathiques) suivent les artères, depuis les plexus cœliaque et mésentérique supérieur (Figure 10). L'innervation est de type sécrétoire et



sensitive (16).

Figure 10: Innervation du pancréas (12)

III. Rappel physiologique

Le pancréas est une glande mixte à double fonction : exocrine et endocrine. Elle comporte deux parties distinctes tant au niveau anatomique que fonctionnel, réparties dans toute la glande : les acini, assurant la fonction exocrine et les îlots de Langerhans assurant la fonction endocrine.

La fonction endocrine permet de sécréter des hormones dans la circulation sanguine. Elle joue un rôle primordial dans la régulation du métabolisme glucidique grâce à l'insuline, hormone hypoglycémisante et au glucagon, hormone hyperglycémisante. D'autres hormones telles que la somatostatine, la gastrine, la sérotonine, le polypeptide pancréatique (PP), le vasoactif intestinal peptide (VIP) sont sécrétées.

La fonction exocrine a un rôle essentiel dans la digestion alimentaire par l'intermédiaire du suc pancréatique. La sécrétion du suc dans le duodénum dépasse 1 litre par jour et contient des enzymes protéolytiques (trypsine, chémotrypsine), glycolytiques (amylase) et lipolytiques (lipase) assurant la transformation et la digestion des trois catégories de nutriments ainsi que des hydro-électrolytes (bicarbonates) permettant de neutraliser l'acidité du chyme gastrique (17).

La commande de la sécrétion est double : nerveuse et humorale. Les fibres cholinergiques du nerf vague qui arrivent au contact des acini provoquent la sécrétion d'un suc riche en enzymes. L'arrivée du bol alimentaire dans l'estomac entraîne la sécrétion de gastrine puis la sécrétion de cholécystokinine (CCK) par le duodénum. L'acidité du bol alimentaire entraîne la sécrétion de la sécrétine. La gastrine et la CCK entraînent une vidange des sécrétions enzymatiques acineuses alors que la sécrétine provoque la libération d'eau et de bicarbonates par les canaux excréto-sécréteurs.

La sécrétion du suc pancréatique à travers l'ampoule de Vater est contrôlée par le sphincter d'Oddi fermé au repos avec un tonus basal élevé et qui ne s'ouvre que pendant la digestion.



PATIENTS ET METHODES



I. Objectifs de l'étude

Ce travail a pour objectifs de :

- Dresser le profil épidémiologique, clinique, radiologique, biologique et anatomopathologique des TKP.
- Évaluer l'apport de l'imagerie dans le diagnostic préopératoire des TKP.
- Décrire les choix thérapeutiques et leurs profils évolutifs.
- Comparer les résultats obtenus aux données de la littérature.
- Mettre en avant les stratégies diagnostiques et thérapeutiques établies à la lumière des recommandations internationales afin d'aboutir à une prise en charge optimale de ces tumeurs.

II. Type de l'étude

Il s'agit d'une étude descriptive et rétrospective portant sur 23 cas de tumeurs kystiques du pancréas pris en charge au service de chirurgie viscérale du CHU Mohammed VI de Marrakech.

III. Période de l'étude

Notre étude s'est basée sur l'exploitation des dossiers médicaux recueillis au niveau du service de chirurgie viscérale sur une période de 6 ans allant de Janvier 2016 à Décembre 2021.

IV. Cadre de l'étude

L'étude a été menée au sein du service de chirurgie viscérale de l'hôpital Arrazi du CHU Mohammed VI de Marrakech. C'est un département de chirurgie générale et digestive, constitué d'un service d'hospitalisation, d'un plateau opératoire de chirurgie programmée, d'un box d'admission des urgences, d'une unité de consultation externe ainsi que d'une salle de formation pédagogique.

V. Population de l'étude

La population étudiée comprenait l'ensemble des patients porteurs d'une tumeur kystique du pancréas répondant aux critères d'inclusion et d'exclusion suivants :

1. Critères d'inclusion

Nous avons inclus dans notre étude les patients dont l'âge était supérieur ou égal à 16 ans, hospitalisés au service de chirurgie viscérale du CHU Mohammed VI de Marrakech entre Janvier 2016 et Décembre 2021 et dont le diagnostic a été retenu sur la base d'une preuve radiologique.

2. Critères d'exclusion

Nous avons exclu de notre étude les dossiers incomplets ou inexploitable, les lésions kystiques pancréatiques non tumorales (kystes hydatiques, kystes rétentionnels, kystes lymphoépithéliaux) ainsi que les pseudo-kystes du pancréas.

VI. Recueil des données

Le recueil des données a été réalisé à partir des dossiers médicaux des patients, de l'archive numérique du service de chirurgie viscérale, ainsi que du système informatisé « HOSIX », à l'aide d'une fiche d'exploitation comportant des données socio-démographiques, cliniques, radiologiques, biologiques, anatomopathologiques, thérapeutiques et évolutives (Annexe 1).

Les données iconographiques ont été recueillies à partir des services de radiologie, d'anatomopathologie et du bloc opératoire du CHU Mohammed VI de Marrakech.

VII. Analyse des données

L'analyse statistique a été faite à l'aide du logiciel « Excel ». Les résultats des variables quantitatives ont été convertis en moyennes, et ceux des variables qualitatives en pourcentages. La saisie des textes et des tableaux a été réalisée sur le logiciel « Word ».

VIII. Considérations éthiques

Les données ont été recueillies dans le respect de l'anonymat des patients, la confidentialité de leurs informations et la non divulgation du secret médical.



RESULTATS



I. Données épidémiologiques

1. Fréquence

Dans notre série, sur une durée de 6 ans allant de Janvier 2016 à Décembre 2021, nous avons recensé 151 tumeurs du pancréas dont 23 étaient kystiques, ce qui correspond à 15 % de l'ensemble des tumeurs pancréatiques hospitalisées durant cette période.

Ces 23 cas de tumeurs kystiques colligés se répartissaient comme suit (Figure 11) :

- ❖ 11 tumeurs intra-canalaire papillaires et mucineuses (TIPMP), soit 48%.
- ❖ 8 cystadénomes mucineux (CM), soit 35%.
- ❖ 3 tumeurs pseudo-papillaires et solides (TPPS) ou tumeurs de Frantz, soit 13%.
- ❖ 1 cystadénome séreux (CS), soit 4%.

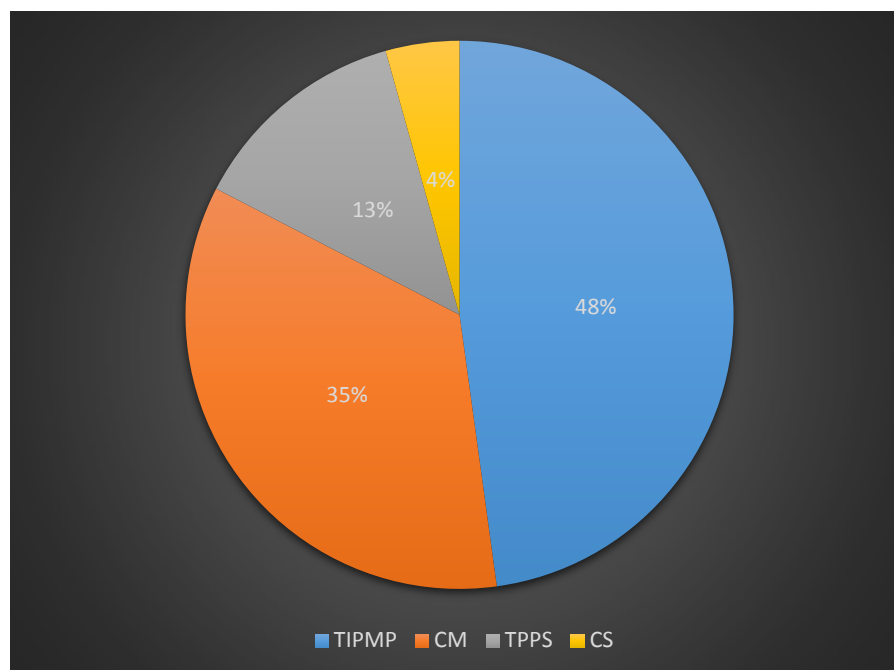


Figure 11 : Répartition des TKP selon le type histologique

2. Recrutement annuel

Entre 2016 et 2021, 23 cas de TKP ont été admis au service de chirurgie viscérale. Ceci correspond à un recrutement annuel moyen de 3,8 tumeurs kystiques, avec un minimum de 2 et un maximum de 5 hospitalisations par an (Figure 12).

Le recrutement annuel des patients porteurs de TKP était comme suit :

Année	Nombre de patients hospitalisés	Pourcentage
2016	5	22%
2017	2	8%
2018	5	22%
2019	4	18%
2020	2	8%
2021	5	22%

Tableau I: Répartition des patients selon l'année d'hospitalisation



Figure 12: Nombre d'hospitalisations par année

3. Age

L'âge moyen des patients était de 52 ans avec des extrêmes allant de 18 ans à 76 ans. Dans notre série, 56% des cas appartenait à la tranche d'âge comprise entre 30 et 60 ans (Figure 13).

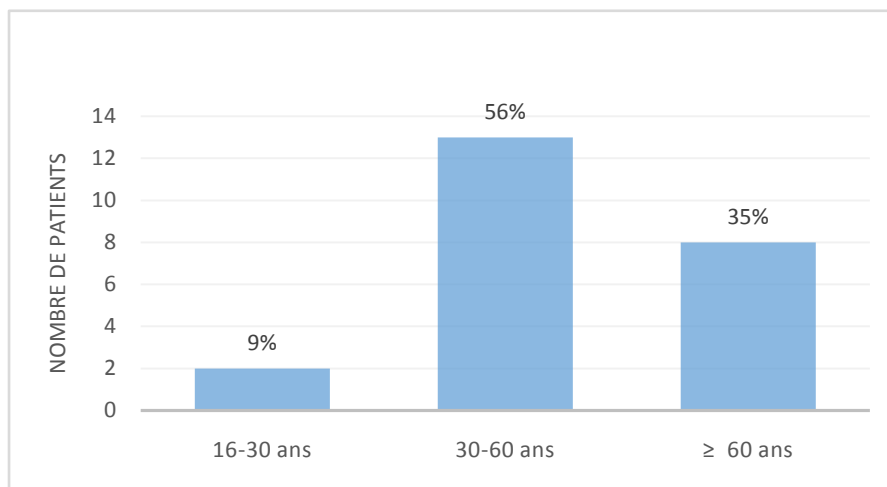


Figure 13: Répartition des TKP selon la tranche d'âge

L'âge moyen des patients selon le type de tumeur était réparti comme suit (Figure 14) :

- ❖ 60 ans pour les TIPMP, allant de 46 à 76 ans.
- ❖ 52 ans pour les CM, allant de 22 à 70 ans.
- ❖ 29 ans pour les TPPS, allant de 18 à 40 ans.
- ❖ 50 ans pour le seul cas de CS recensé.

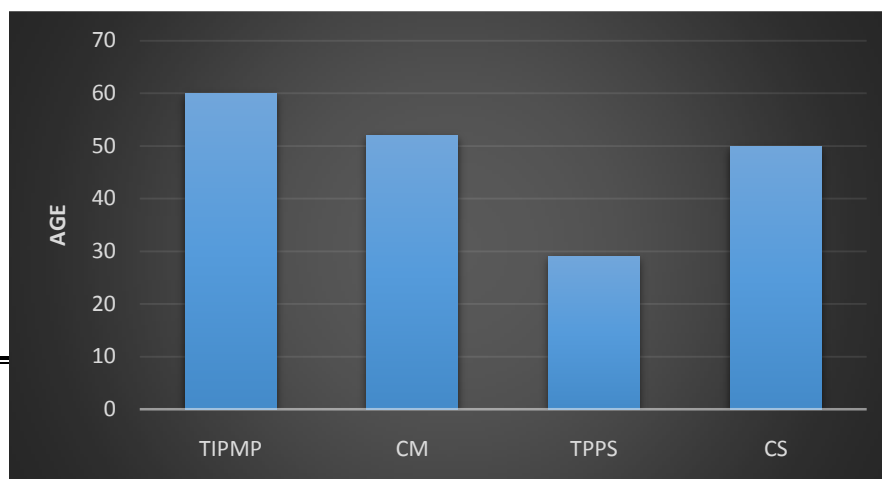


Figure 14: Age moyen selon le type de TKP

4. Sexe

Dans notre étude, 16 patients étaient de sexe féminin (70%) contre 7 patients de sexe masculin (30%), ce qui correspond à un sexeratio (H/F) de 0,4 (Figure 15).

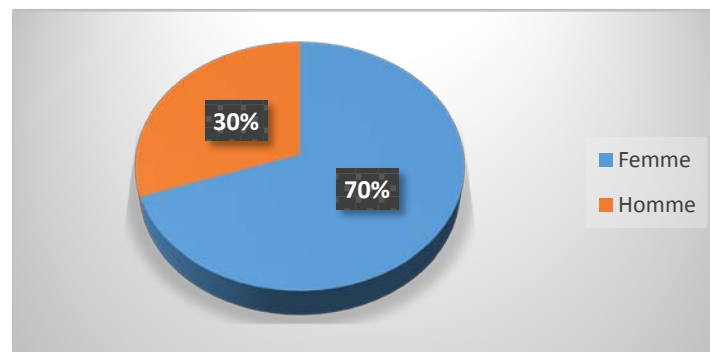


Figure 15: Répartition des TKP selon le sexe

La répartition homme/femme selon le type de tumeur était comme suit (Figure 16) :

- ❖ Parmi les cas de TIPMP, 6 patients étaient de sexe masculin (55%) contre 5 patients de sexe féminin (45%).
- ❖ Tous les patients porteurs de CM étaient de sexe féminin (100%).
- ❖ Parmi les TPPS, 2 patients étaient de sexe féminin (67%) et 1 seul patient de sexe masculin (33%).
- ❖ Le seul cas de CS était de sexe féminin (100%).

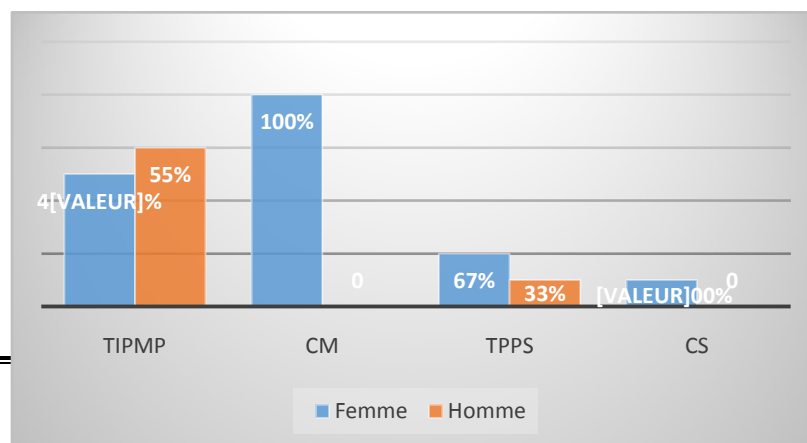


Figure 16: Pourcentage homme/femme selon le type de TKP

Le tableau ci-dessous regroupe la répartition des TKP suivant l'âge moyen et le sexe :

TKP	Age moyen	Pourcentage des hommes	Pourcentage des femmes
TIPMP	60 ans	55%	45%
CM	52 ans	0%	100%
TPPS	29 ans	33%	67%
CS	50 ans	0%	100%

Tableau II : Répartition des TKP selon l'âge et le sexe

5. Origine géographique des patients

Dans notre série, 12 patients étaient d'origine urbaine soit 52% contre 11 patients qui provenaient d'un milieu rural soit 48% (Figure 17).

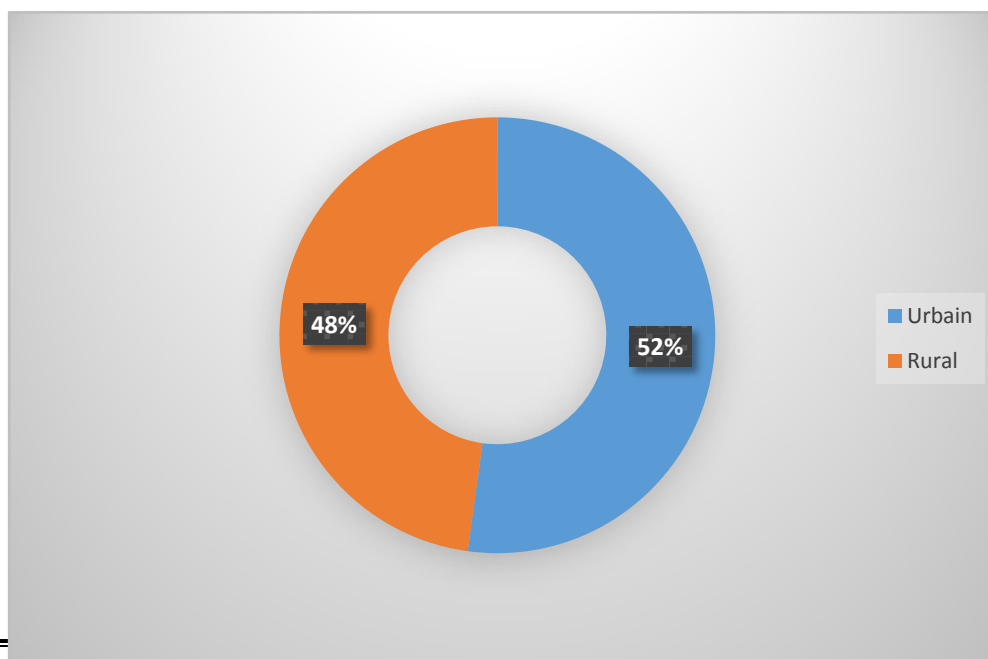


Figure 17: Répartition des TKP selon l'origine géographique

6. Antécédents

6.1. Personnels

Dans notre série, le diabète (35%) et l'HTA (22%) étaient les facteurs les plus fréquemment rencontrés chez les patients porteurs de TKP, suivis de la cholécystectomie (13%) (Figure 18). Une chirurgie hépatobiliaire a été rapportée dans 2 cas, la notion de tabagisme dans 2 cas. Un antécédent de néoplasie digestive a été retrouvé chez un patient, ainsi qu'une chirurgie néoplasique chez ce même patient.

6.2. Familiaux

2 patients avaient un antécédent familial de tumeur pancréatique, soit 8 % des cas.

Aucun des facteurs de risque cités ou connus n'a été retrouvé dans 30% des cas.

Les antécédents personnels et familiaux retrouvés dans notre série se répartissent comme suit:

Tableau III: Répartition des patients selon les antécédents pathologiques

ATCDs pathologiques	Effectif	Pourcentage
Médicaux :		
Diabète	8	35 %
HTA	5	22 %
Néoplasie	1	4 %
Pancréatite	0	0 %
Chirurgicaux :		
Cholécystectomie	3	13 %
Chirurgie hépatobiliaire	2	8 %
Chirurgie néoplasique	1	4 %

Toxico-allergiques:		
TabacAl cool	2	8 %
Drogue	0	0 %
Prise médicamenteuse	0	0 %
Allergie	0	0 %
Familiaux:		
Diabète	0	0 %
Tumeur pancréatiquePancreatic	2	8 %
éatite	0	0 %
Prédisposition génétique	0	0 %
Sansantécédentsparticuliers	7	30 %

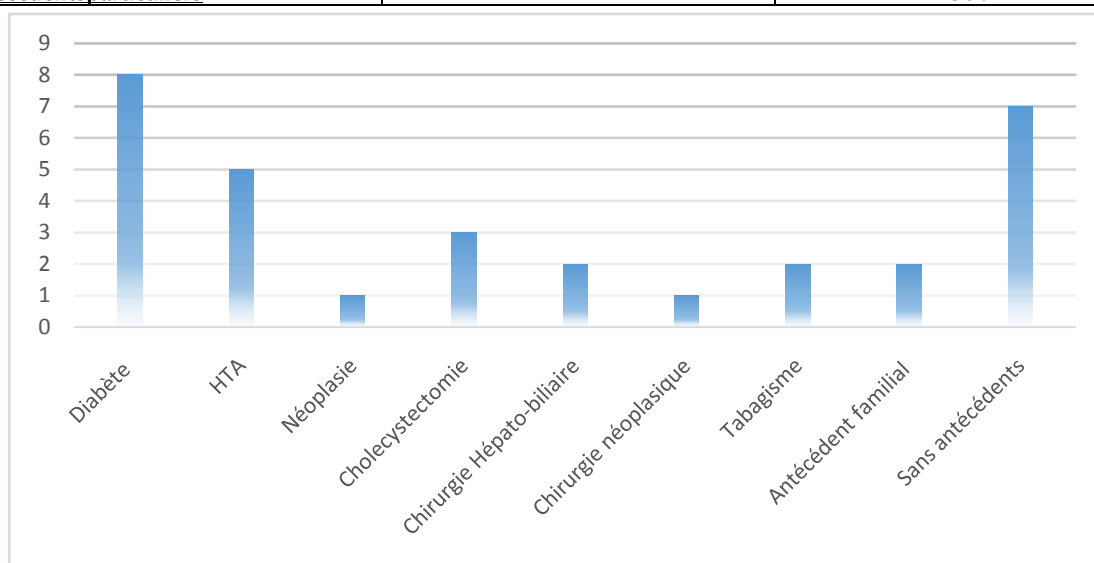


Figure 18 : Répartition des patients selon les antécédents pathologiques

7. Siège de la tumeur

Dans notre série, 44% des tumeurs étaient de localisation céphalique, 30% de localisation corporelle et 26% étaient caudales (Figure 19).

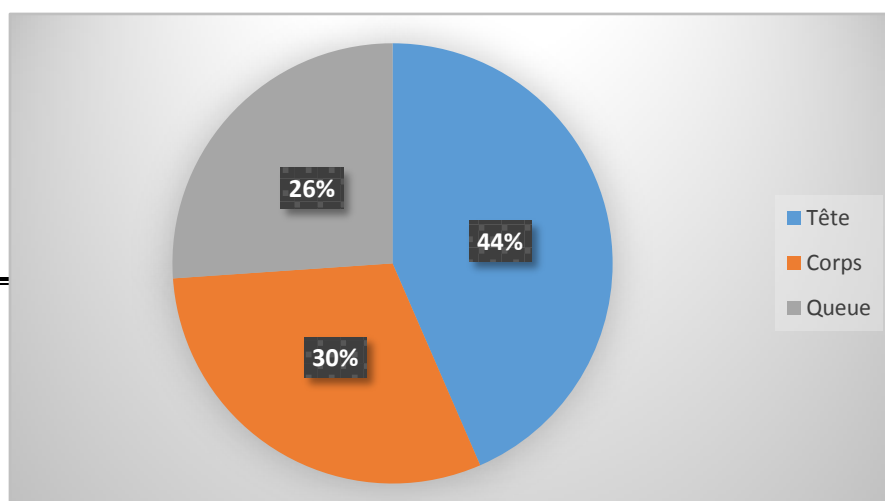


Figure 19 : Répartition des TKP selon le siège

En ce qui concerne le siège de la tumeur selon le type histologique (Figure 20) :

- ❖ Parmi les cas de TIPMP, 8 étaient localisées au niveau de la tête du pancréas (73%), 2 tumeurs siégeaient au niveau du corps (18%) et 1 tumeur au niveau de la queue (9%).
- ❖ Parmi les 8 CM recensés, 4 étaient de localisation corporelle (50%), 1 de localisation céphalique (12%) et 3 au niveau de la queue (38%).
- ❖ 2 TPPS étaient de siège caudal (67%) contre 1 TPPS de localisation corporelle (33%).
- ❖ Le seul cas CS était de localisation céphalique (100%).

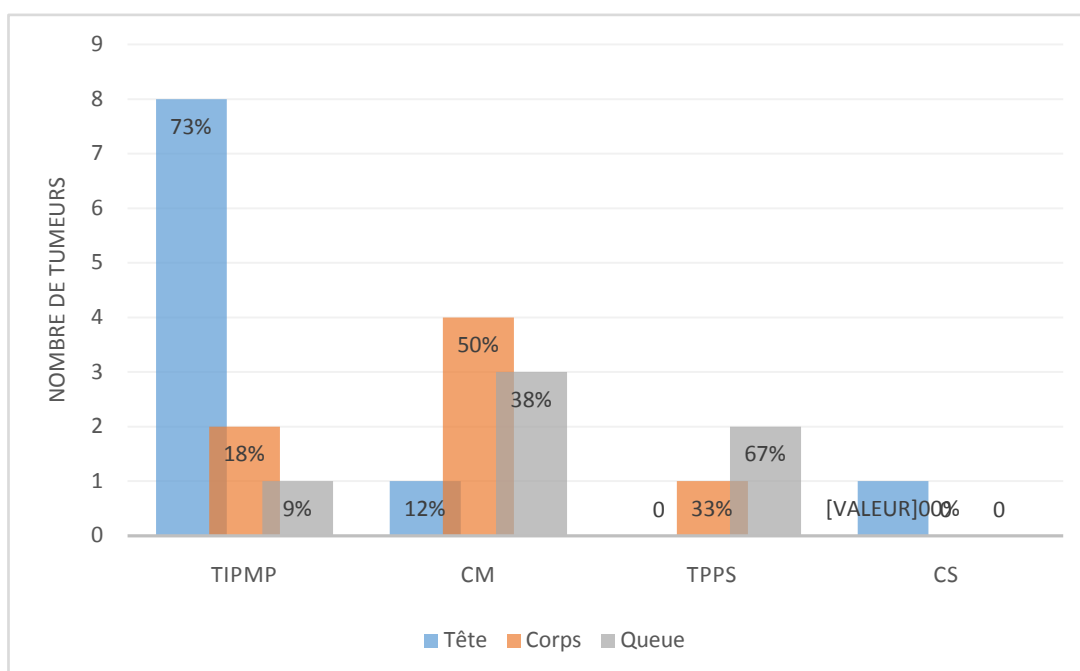


Figure 20: Siège de la tumeur en fonction du type histologique

II. Données cliniques

1. Circonstances de découverte

Dans notre série, 61% des patients étaient symptomatiques (Figure 21). 8 tumeurs ont été découvertes fortuitement lors d'un examen radiologique de routine (incidentalomes pancréatiques) et 1 tumeur a été révélée par une complication qui était l'angiocholite aigue.

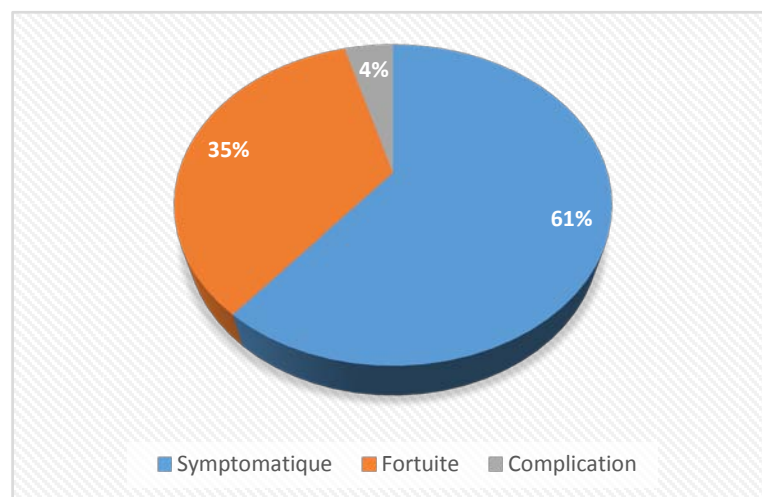


Figure 21 : Circonstances de découverte des TKP

2. Délai diagnostic

Parmi les patients symptomatiques, le délai entre les premières manifestations cliniques et la découverte d'une TKP était variable. Le délai moyen était de 10 mois avec un minimum de 1 mois et un maximum de 2 ans.

3. Signes fonctionnels

Les manifestations cliniques étaient représentées par la douleur abdominale dans 65% des cas (Figure 23). La douleur était de siège épigastrique dans 72% des cas, localisée au niveau de l'hypochondre droit dans 21% des cas et de l'hypochondre gauche dans 7% (Figure 22).

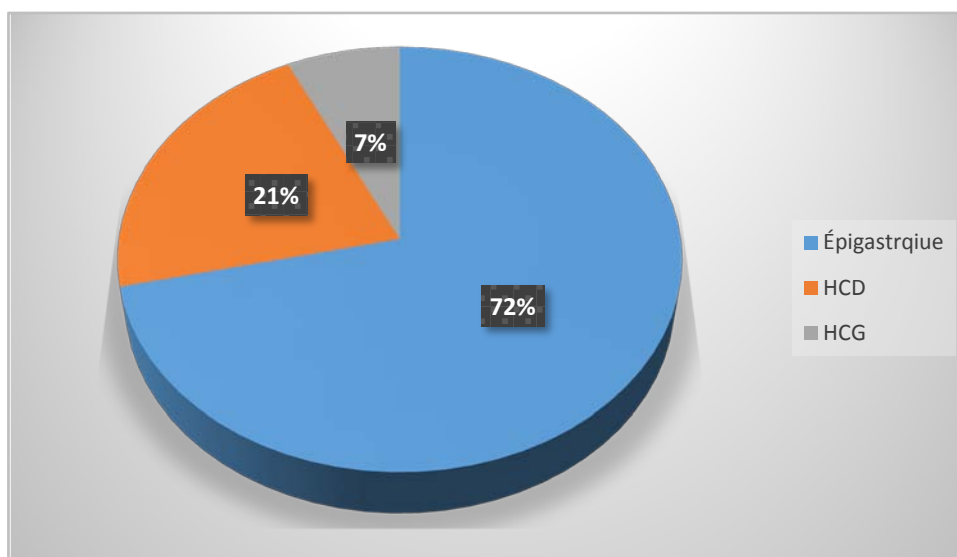


Figure 22: Sièges de la douleur chez les patients symptomatiques

Les autres signes fonctionnels étaient représentés par l'AEG faite d'asthénie et d'amaigrissement chez 10 malades (43%), les nausées et vomissements chez 8 malades (35%), un ictère chez 3 malades (13%) et un syndrome de cholestase clinique fait de prurit, d'urines foncées et selles décolorées chez 3 patients (13%). Une dyspepsie a été retrouvée chez 2 patients (9%), une constipation chez 1 patient (4%) et une diarrhée chronique avec stéatorrhée chez 1 patient (4%) (Figure 23).

Les signes fonctionnels retrouvés dans nos séries se répartissent comme suit :

Tableau IV: Répartition des signes fonctionnels des TKP

Signes fonctionnels	Nombre de patients	Pourcentage
---------------------	--------------------	-------------

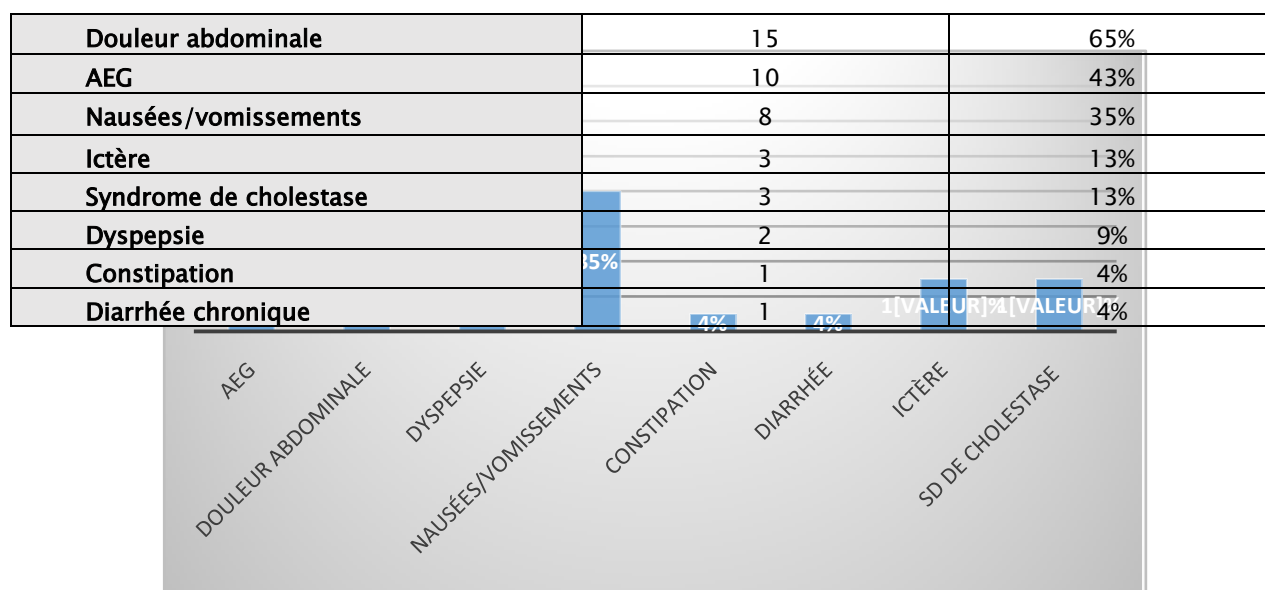


Figure 23: Répartition des signes fonctionnels des TKP

4. Signes physiques

L'examen clinique était strictement normal et ne présentait aucune particularité dans 8 cas (35%). Il était pauvre et non spécifique dans 15 cas.

À l'examen physique, tous les patients avaient un PS OMS allant de 0 à 2 (Annexe 2).

Une sensibilité abdominale a été retrouvée chez 13 patients (57%), une pâleur cutanéomuqueuse chez 9 patients (39%), un ictère cutanéomuqueux chez 3 patients (13%), une distension abdominale chez 1 patient (4%), une défense abdominale avec fièvre dans 1 cas soit 4% (le cas d'angiocholite). Une masse de l'hypochondre gauche a été retrouvée dans 1 cas

(4%) (Figure 24). Aucune hépatomégalie ni splénomégalie ni ascite ni ADP n'ont été objectivées.

Les signes physiques retrouvés dans notre série se répartissent comme suit :

Signes physiques	Nombre de patients	Pourcentage
Sensibilité abdominale	13	57%
Pâleur cutanéomuqueuse	9	39%
Ictère	3	13%
Distension abdominale	1	4%
Défense abdominale	1	4%
Fièvre	1	4%
Masse palpable	1	4%
Examen physique normal	8	35%

Tableau V : Répartition des signes physiques des TKP

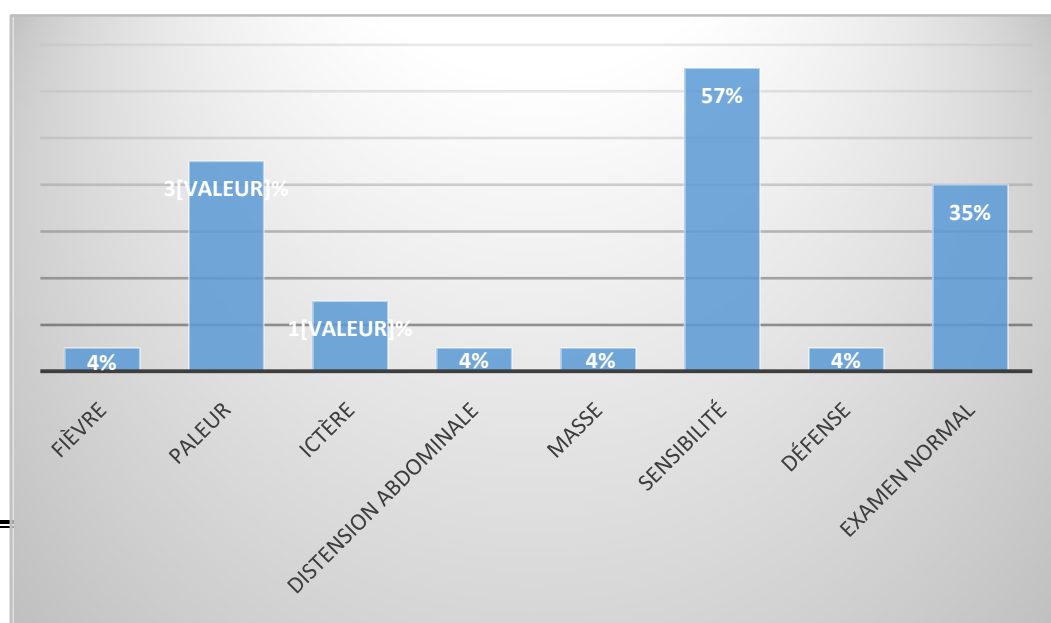


Figure 24: Répartition des signes physiques des TKP

III. Données paracliniques

1. Biologie

1.1. Bilan biologique standard

Tous nos patients ont bénéficié d'un bilan biologique de base, comprenant un numération formule sanguine (NFS), un bilan inflammatoire (CRP), une glycémie à jeun (GAJ), une lipasémie et un bilan hépatique complet (BHC).

Dans notre étude, 9 patients (39%) présentaient une anémie, 5 patients (22%) avaient un syndrome inflammatoire biologique fait d'une CRP élevée, 2 patients (9%) avaient une lipasémie élevée et 3 patients (13%) avaient une cholestase biologique avec cytolyse dans 1 cas soit 4% (le cas d'angiocholite). Une hyperglycémie a été retrouvée chez 5 patients (22%) dont 4 étaient connus diabétiques et 1 méconnu. L'amylasémie a été réalisée chez 2 patients et était élevée dans un seul cas. Le bilan biologique était strictement normal chez 10 patients soit dans 43% des cas.

Les résultats du bilan sont schématisés dans le diagramme suivant:

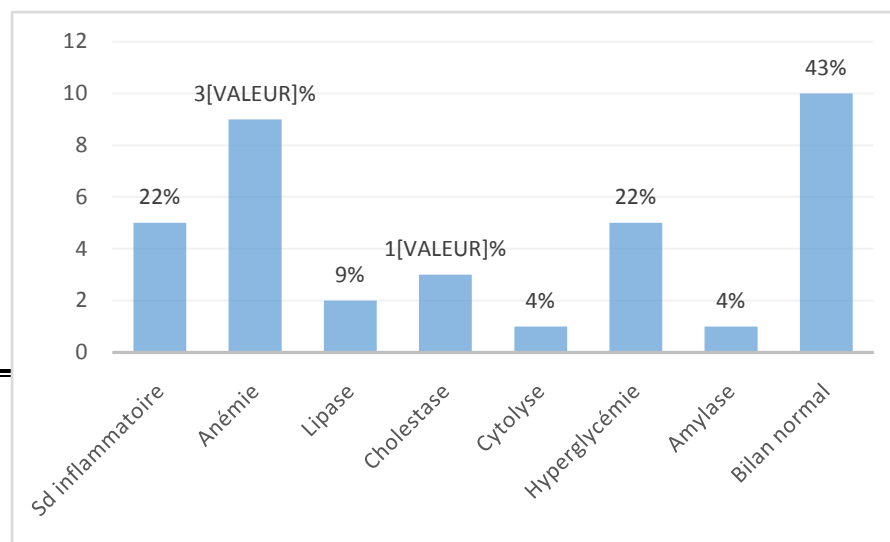


Figure 25: Résultats du bilan biologique

1.2. Marqueurs tumoraux

Les marqueurs tumoraux n'ont pas été réalisés systématiquement (Figure 26) :

- ❖ Le dosage du CA19-9 a été réalisé chez 10 malades (43%). Il s'est révélé positif dans 50% des cas avec un taux dépassant 37 UI/mL, les différents grades étant représentés dans la figure 27.
- ❖ Le dosage de l'ACE a été réalisé chez 8 malades (35%), avec un taux élevé chez 3 patients soit dans 37% des cas.
- ❖ Le dosage de l'AFP a été réalisé chez 5 malades (22%) et était normal dans tous les cas.

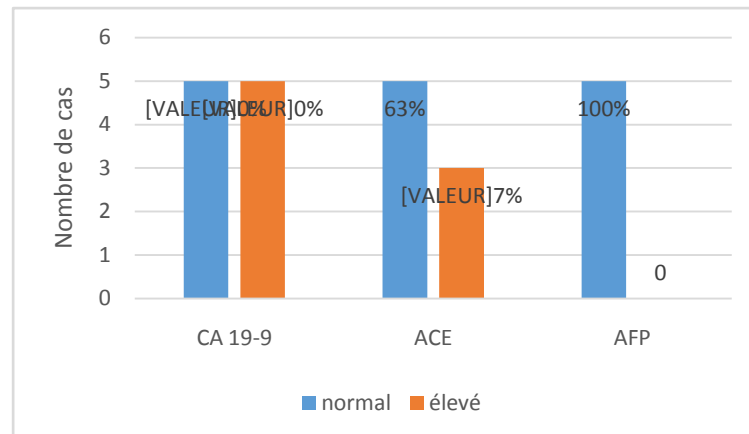


Figure 26: Résultats du dosage des marqueurs tumoraux

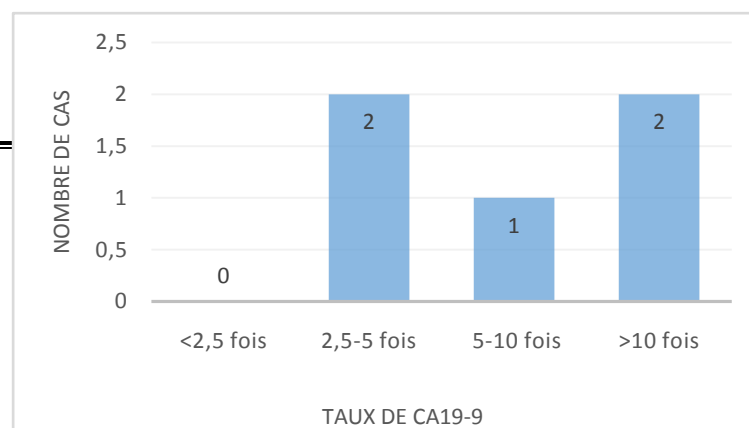


Figure 27 : Répartition des cas selon le taux de CA19-9

2. Imagerie

2.1. Examens réalisés

L'échographie abdominale était l'examen de 1ère intention dans 87% des cas (Figure 28). Elle a nécessité dans tous les cas un complément par une imagerie en coupe.

La TDM abdominale a été réalisée chez 20 patients (87%) :

- ✓ En 1ère intention chez 3 patients,
- ✓ En complément à l'échographie chez 17 patients devant la présence d'une dilatation canalaire sans obstacle visible ou pour une meilleure étude de la tumeur.

12 patients parmi les 20 ayant bénéficié d'une TDM ont eu recours à un complément par IRM.

L'IRM pancréatique a été réalisée dans 65 % des cas (15 patients) :

- ✓ En complément à l'échographie seule dans 3 cas,
- ✓ En complément au scanner seul dans 2 cas,
- ✓ En complément à l'échographie et au scanner dans 10 cas.

L'écho-endoscopie (EUS) a été réalisée chez 8 patients (35%), en complément à :

- ✓ La TDM seule chez 3 patients,
- ✓ L'IRM seule chez 2 patients,
- ✓ La TDM et à l'IRM chez 3 patients.

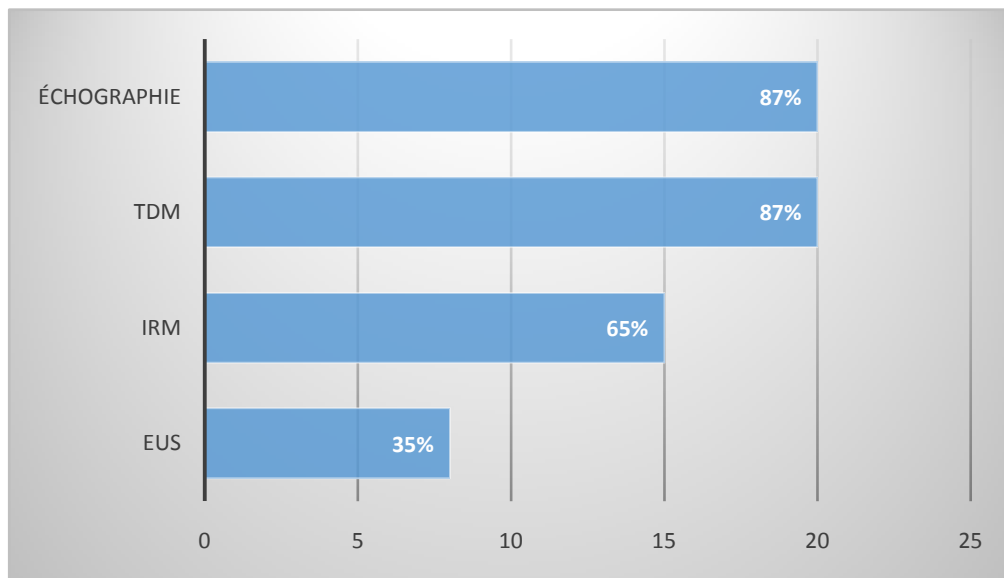


Figure 28 : Fréquence des examens radiologiques réalisés

Les examens complémentaires réalisés dans notre série se répartissent de la manière suivante :

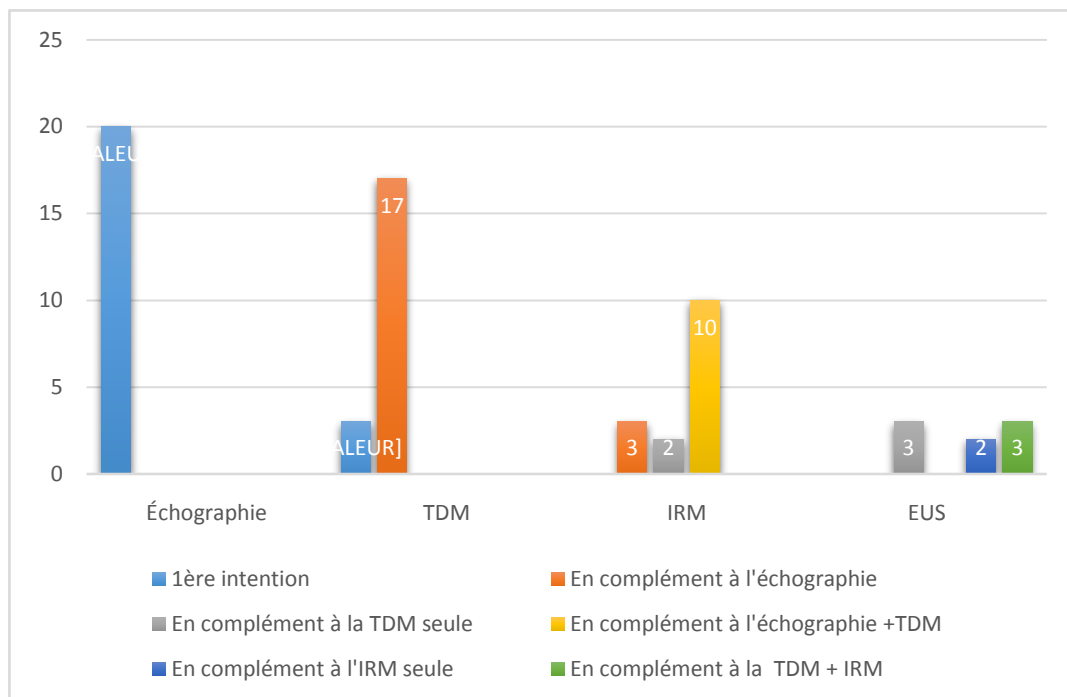


Figure 29 : Répartition des examens radiologiques réalisés

2.2. Échographie abdominale

L'échographie abdominale a été réalisée chez 20 patients. Elle a évoqué le diagnostic de lésion kystique dans 3 cas en retrouvant une masse kystique céphalique dans 1 cas, corporelle dans 1 cas et caudale dans 1 cas.

Elle a permis de mettre en évidence :

- Une dilatation isolée du canal de Wirsung chez 2 patients (10%)
- Une dilatation bi-canaulaire chez 3 patients (15%)

Aucune lésion hépatique d'allure secondaire ou ascite n'a été retrouvée chez nos patients.



Figure 30: Image échographique d'une formation kystique de la queue du pancréas arrondie, uniloculée, à paroi épaissie typique d'un CM (Service de Radiologie du CHU Mohammed VI de Marrakech)

2.3. TDM abdominale

La TDM abdominale était l'examen de référence réalisé chez 20 patients (87%). Celle-ci a permis de :

- Confirmer le diagnostic de la lésion kystique et d'en préciser la taille et le siège dans tous les cas,
- Préciser les caractéristiques de la tumeur,
- Rechercher les signes prédictifs de malignité,
- Faire un bilan d'extension locorégional,
- Évoquer le diagnostic de TIPMP et de CM dans 4 cas (20%).

2.3.1. Nature de la tumeur

La TDM abdominale a permis d'objectiver une tumeur purement kystique chez 10 patients (50%), solido-kystique chez 7 patients (35%) et solide chez 3 patients (15%) (Figure 31).

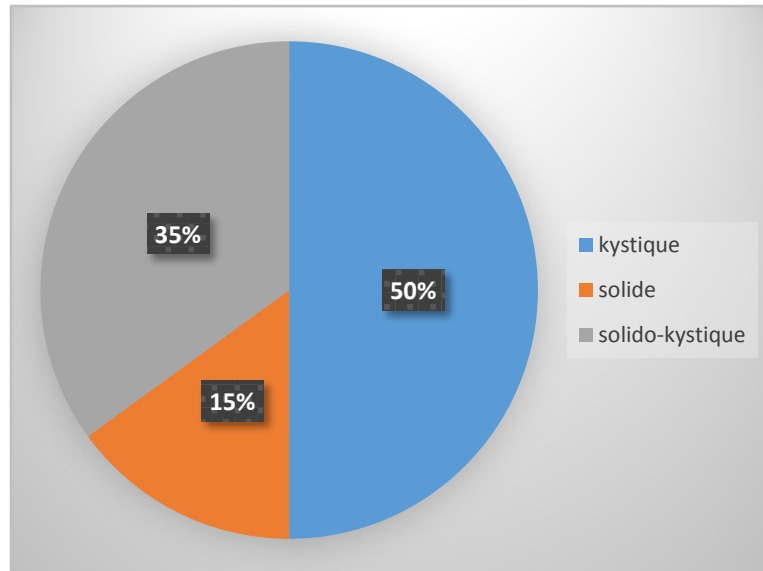


Figure 31 : Répartition des TKP selon la nature

2.3.2. Taille tumorale

Dans notre série, la taille moyenne des TKP explorées par la TDM était de 4,5 cm avec des extrêmes allant de 1,5 cm à 10 cm.

La taille de la tumeur était supérieure ou égale à 3 cm chez 15 patients, soit dans 75 % des cas (Figure 32).

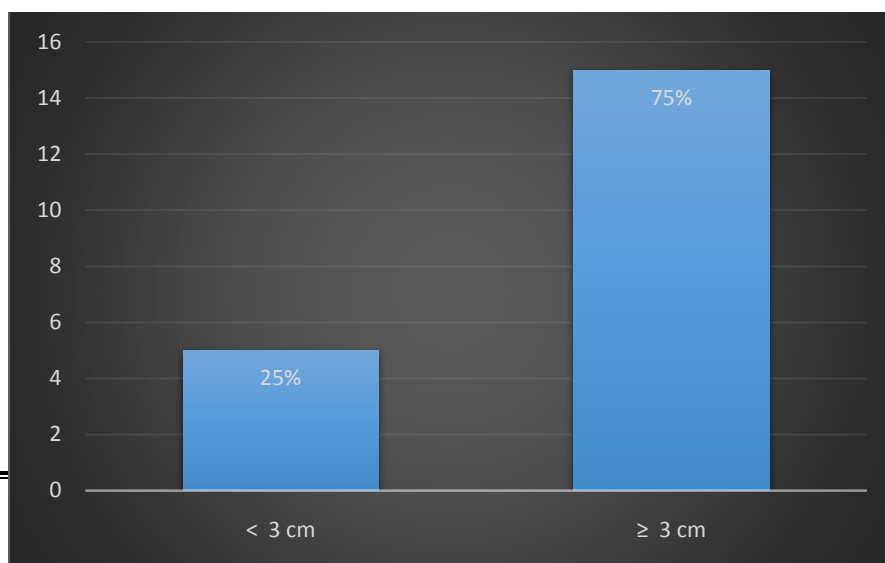


Figure 32: Répartition des TKP selon la taille

2.3.3. Autres caractéristiques tumorales

La TDM abdominale a permis également d'objectiver :

- Des cloisons intra-kystiques chez 2 patients,
- Des calcifications chez 2 patients,
- Une communication canalaire chez 4 patients avec le canal pancréatique principal dans 3 cas et un canal accessoire dans 1 cas.

2.3.4. Signes prédictifs de malignité

En plus de la taille et de la composante solide, des signes en faveur de la malignité ont pu être détectés (Figure 33) :

- Des végétations intra-kystiques chez 1 patient,
- Une dilatation canalaire chez 9 patients,
- Une atrophie parenchymateuse chez 4 patients,
- Une extension locorégionale chez 8 patients,
- Un rehaussement de la portion solide après injection de PDC chez 4 patients.

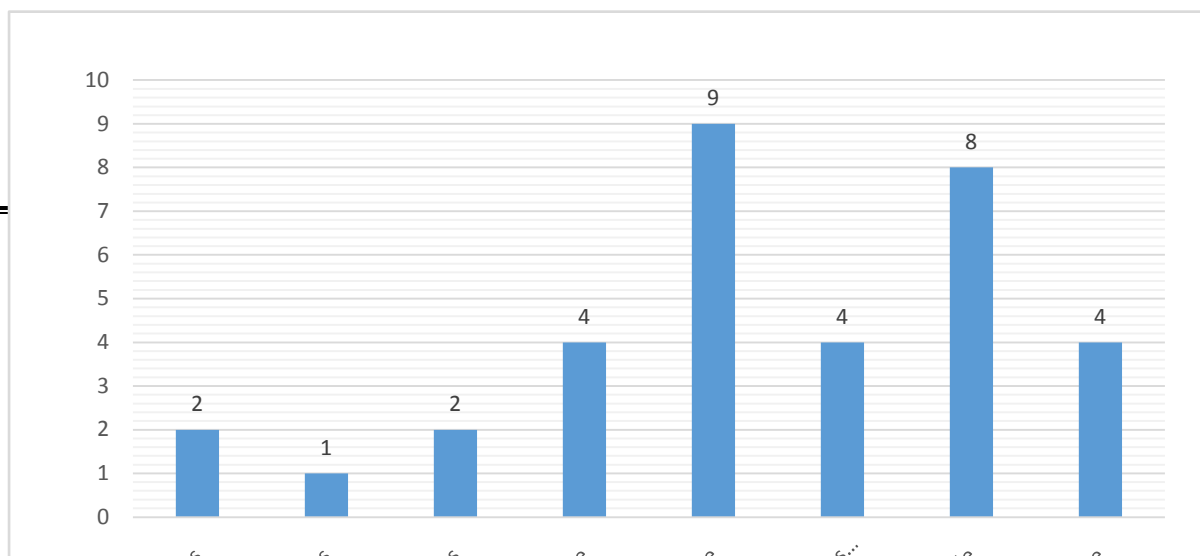


Figure 33: Caractéristiques des TKP au scanner



Figure 34 : Coupe scannographique d'une lésion macrokystique de la tête du pancréas communiquant avec le canal principal qui est dilaté évoquant une TIPMP (Service de Radiologie du CHU Mohammed VI de Marrakech)

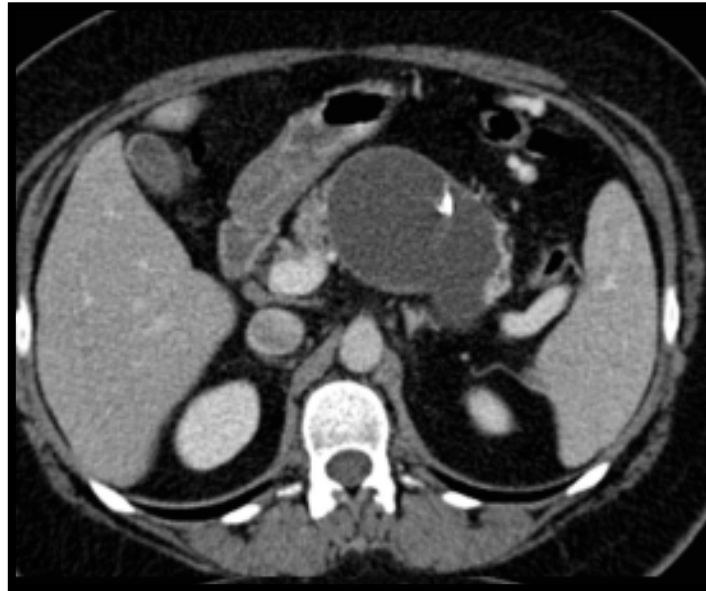


Figure 35: Coupe scannographique d'une formation kystique de la queue du pancréas, arrondie, à paroi fine, uniloculaire évoquant un CM (Service de Radiologie du CHU Mohammed VI de Marrakech)

2.4. IRM et Bili-IRM pancréatique

L'IRM était indiquée principalement en complément à la TDM en cas de tumeurs isodenses, pour une meilleure étude des canaux biliaires et pancréatiques ainsi qu'une meilleure caractérisation des lésions hépatiques. Dans notre série, elle a été réalisée chez 15 patients (65%). Elle a permis d'étudier : la localisation, la nature, la taille, les caractéristiques de la tumeur et la présence de signes prédictifs de malignité.

L'IRM a montré une communication canalaire chez 6 patients (40%), une dilatation canalaire chez 9 patients (60%) et n'a objectivé aucune lésion hépatique d'allure secondaire.

Elle a permis d'évoquer le diagnostic de TIPMP, CM et CS chez 10 patients (67%).

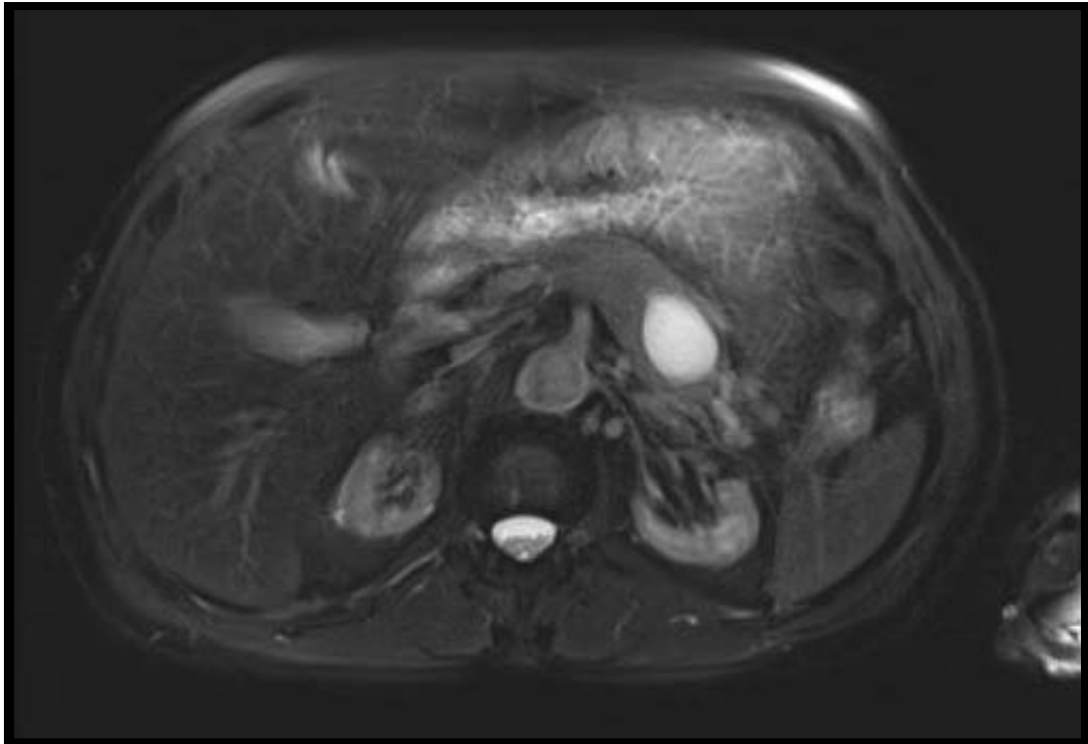


Figure 36 : IRM pancréatique objectivant une formation kystique de la queue du pancréas associée à une dilatation du canal de Wirsung et des canaux secondaires en faveur d'une TIPMP (Service de Radiologie du CHU Mohammed VI de Marrakech)

2.5. Écho-endoscopie (EUS)

L'EUS était indiquée en cas de doute diagnostique ou présence de critères de malignité à la TDM/IRM pour :

- Une étude intra-lésionnelle et canalaire précise,
- Une meilleure évaluation du potentiel malin,
- Guider la cytoponction.

Dans notre série, l'écho-endoscopie a été réalisée chez 8 patients (35%). Elle a précisé le siège, la taille, la nature et les caractéristiques la tumeur dans tous les cas.

Cet examen a permis de :

- Retrouver une communication avec le Wirsung ou le canal pancréatique

secondaire dans tous les cas de TIPMP (100%),

- Évoquer la présence de mucus dans 1 cas (TIPMP),
- Identifier des calcifications dans 2 cas (CM),
- Montrer une dilatation canalaire chez 3 patients,
- Objectiver un épaissement pariétal dans 1 cas,
- Faire une cytoponction dans 5 cas,
- Évoquer le diagnostic de TIPMP et CM dans 4 cas.

3. Cytoponction

La cytoponction à l'aiguille fine a été réalisée chez 5 patients (22%) avec une étude biochimique et cytologique du liquide de ponction.

L'étude biochimique a permis de retrouver un liquide mucineux dans tous les cas. L'étude cytologique a objectivé la présence de cellules malignes chez 1 patient.

La cytoponction a permis après analyse du liquide de ponction d'évoquer le diagnostic dans 2 cas (TIPMP et CM).

IV. Diagnostic retenu et corrélation radio-pathologique

A l'issue de ces examens complémentaires, un diagnostic préopératoire a pu être établi dans 70% des cas (Figure 37).

Le diagnostic préopératoire du type de tumeur a été évoqué chez 16 patients. Il concordait avec les données de l'anatomopathologie dans 93% des cas.

Le diagnostic de malignité a été posé chez 9 patients. Il concordait avec les données anatomopathologiques dans 75% des cas.

Le type de tumeur et le degré de malignité est resté indéterminé chez 7 patients (30%).

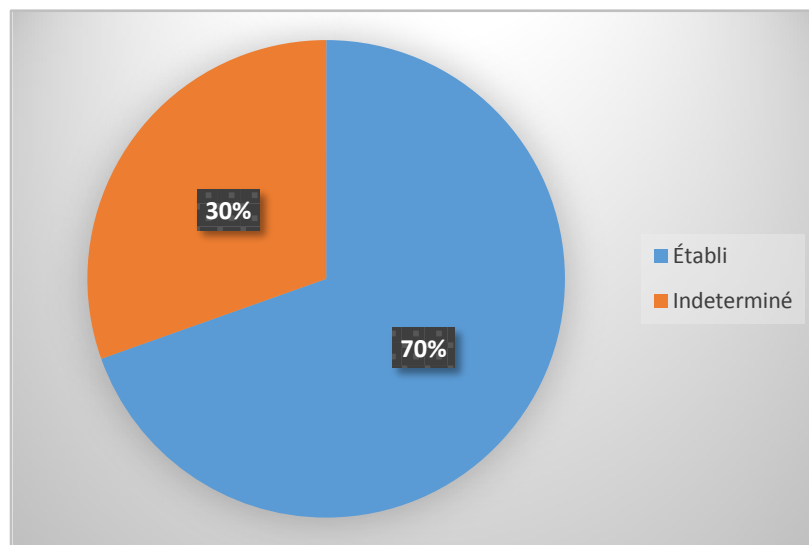


Figure 37 : Diagnostic retenu en préopératoire

Lediagramme ci-dessous résume les corrélations radio-pathologiques en confrontant les diagnostics évoqués à l'imagerie avec les résultats définitifs obtenus après étude anatomopathologique des biopsies ou des pièces opératoires chez les patients opérés:

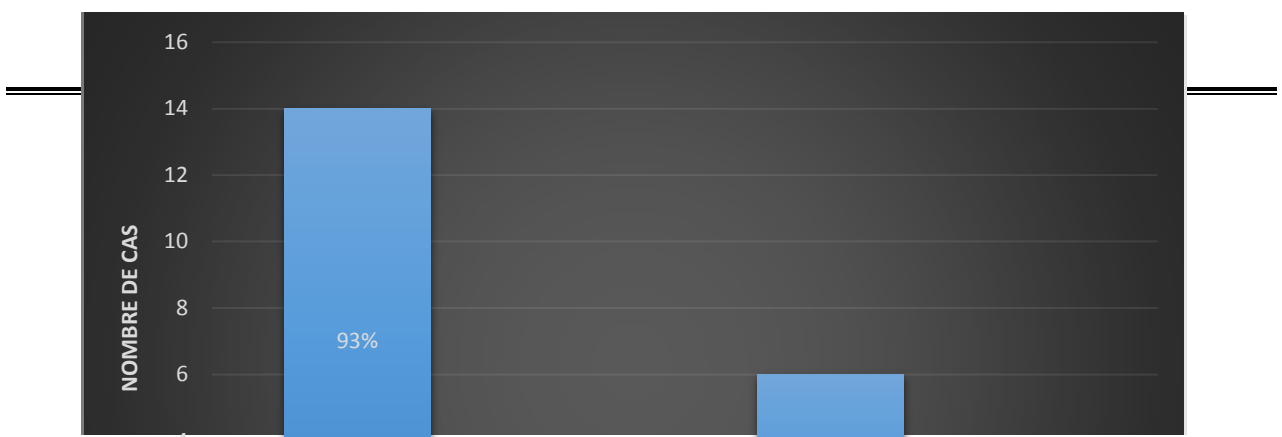


Figure 38 : Corrélation radio-pathologique

V. Prise en charge thérapeutique

1. Bilan pré-thérapeutique

Le bilan pré-thérapeutique avait pour but d'évaluer d'une part la résécabilité de la tumeur en faisant un bilan d'extension et d'autre part l'opérabilité du malade.

1.1. Bilan d'extension

La TDM a permis d'objectiver une extension locorégionale chez 8 patients avec :

- ❖ Une infiltration de la graisse péri-pancréatique chez 6 patients
- ❖ Une infiltration du duodénum chez 1 patient
- ❖ Un envahissement vasculaire avec atteinte de la VMS chez 2 patients
- ❖ Une atteinte des ganglions régionaux chez 2 patients

Aucune métastase hépatique n'a été retrouvée.

Une TDM-TAP a été réalisée chez 7 patients (30%) et n'a objectivé aucune extension à distance, notamment pas de métastases pulmonaires ni osseuses (Figure 39).

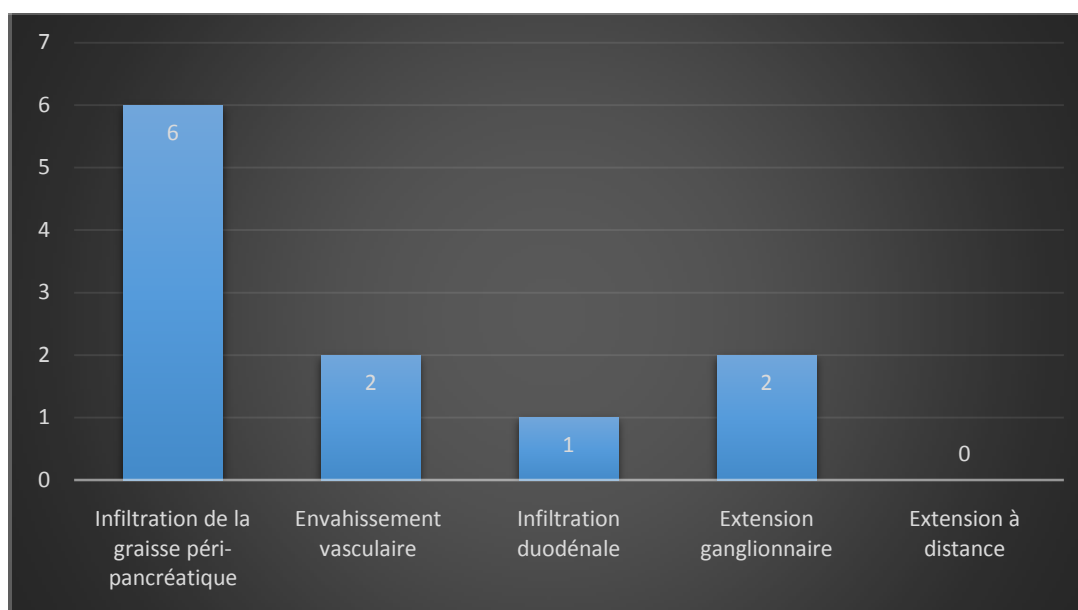


Figure 39 : Résultats du bilan d'extension des TKP

1.2. Bilan d'opérabilité

Le bilan d'opérabilité avait pour but d'apprécier la faisabilité de l'exérèse prévue en fonction du terrain. Il reposait sur l'évaluation de l'état général, de l'état nutritionnel et des comorbidités du patient.

Dans notre série, 22 patients ont été jugés opérables (96%). Un seul patient a été récusé en raison de son âge avancé, ses comorbidités, et des risques liés à la chirurgie en l'absence d'éléments suffisants de malignité (Figure 40).

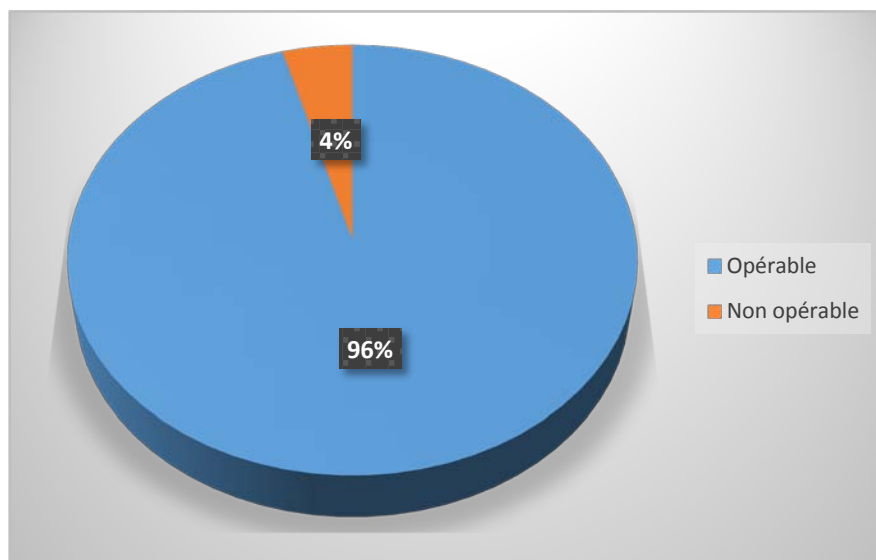


Figure 40 : Opérabilité des patients

2. Moyens thérapeutiques

Tous les patients jugés opérables ont bénéficié d'un traitement chirurgical.

Une abstention thérapeutique a été préconisée chez 1 patient jugé inopérable (4%) et un complément par chimiothérapie a été nécessaire chez 12 patients soit 52% (Figure 41).

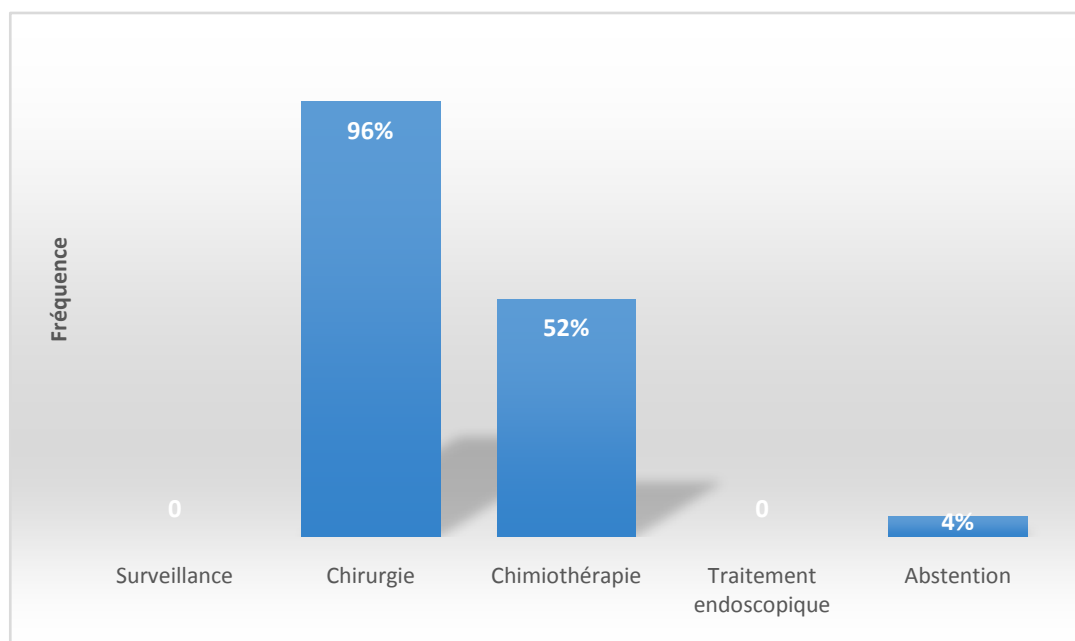


Figure 41 : Répartition des moyens thérapeutiques dans notre série

3. Traitement chirurgical

3.1. But de la chirurgie

Sur les 22 patients jugés opérables, l'exploration chirurgicale a permis de retenir 16 tumeurs résécables (73%) et 6 tumeurs non résécables (27%) (Figure 42).

Une chirurgie d'exérèse à but curatif a été proposée chez les 16 patients dont la tumeur était résécable. Elle était radicale chez 12 patients (75%) et conservatrice chez 4 patients (25%) (Figure 44).

Chez les 6 patients dont la tumeur était non résécable, 4 d'entre eux ont bénéficié d'une chirurgie à but palliatif (18%) et les 2 autres d'une abstention thérapeutique avec biopsie de la tumeur (9%) (Figure 43).

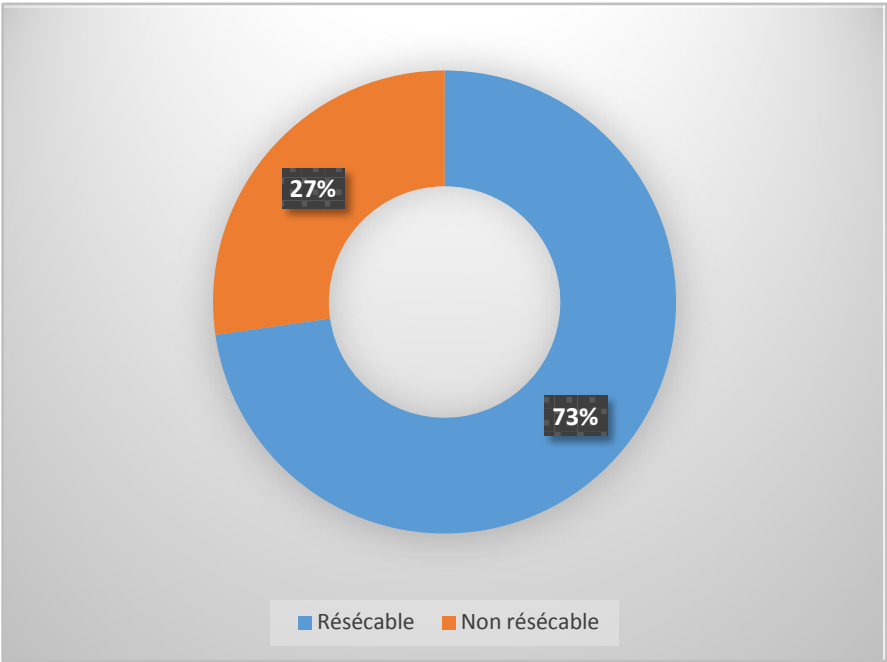


Figure 42: Résécabilité de la tumeur après exploration chirurgicale

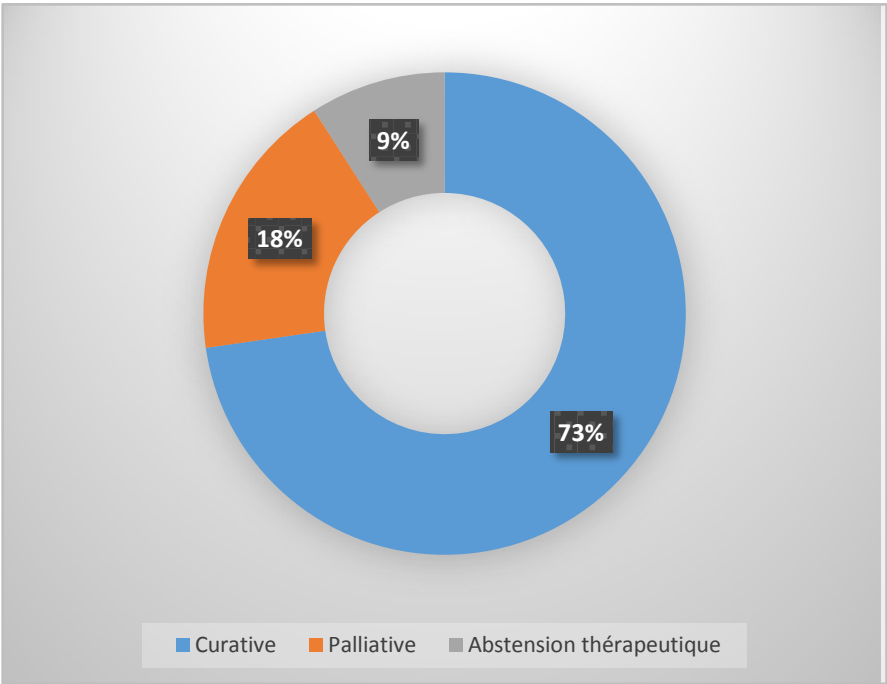


Figure 43 : But de la chirurgie chez les patients opérés

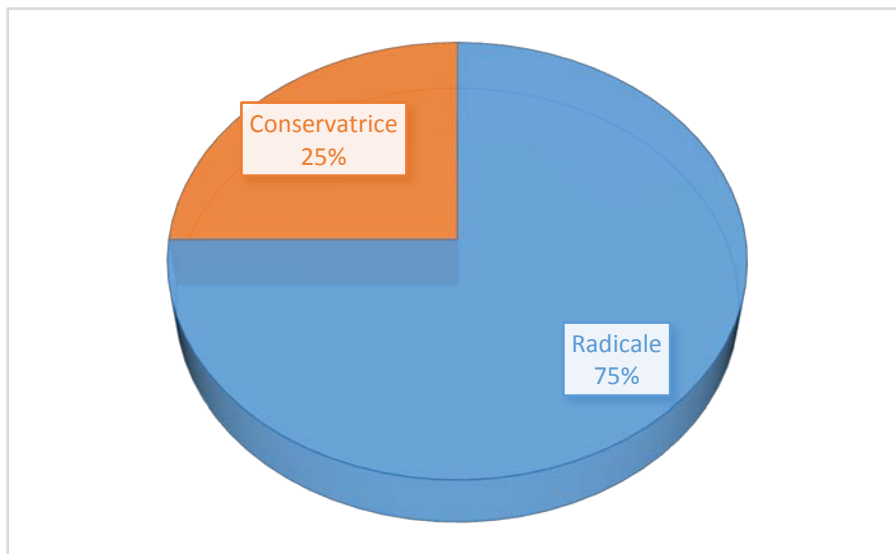


Figure 44 : Type de résection chirurgicale

3.2. Voie d'abord

Tous nos patients ont bénéficié d'une laparotomie. Aucune laparoscopie n'a été réalisée (Figure 45).

L'abord chirurgical était principalement par voie médiane (59%), bi-sous-costal chez 5 patients (23%) et sous-costal droit chez 4 patients (18%) (Figure 46).

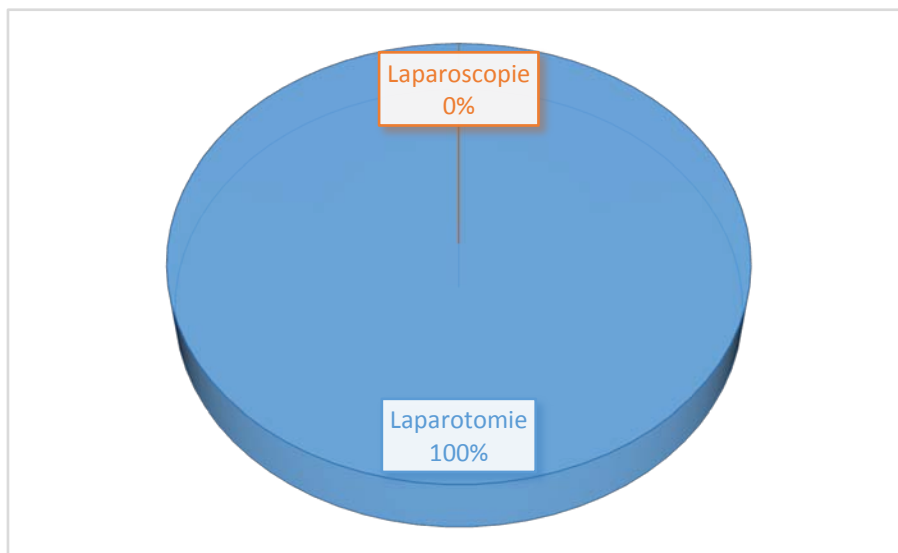


Figure 45 : Type de chirurgie

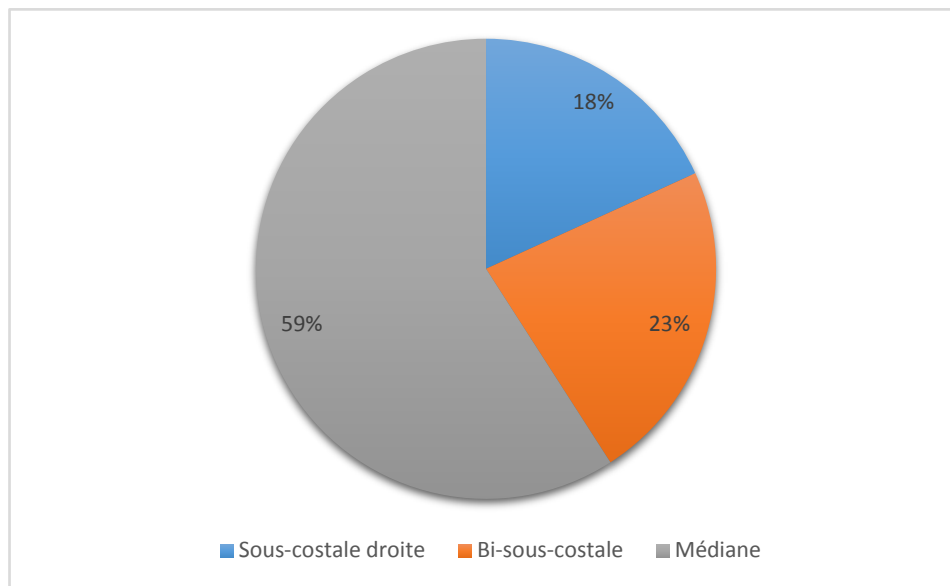


Figure 46 : Voie d'abord chirurgical

3.3. Type d'intervention

3.3.1. Chirurgie curative

Dans notre série, 16 patients ont bénéficié d'une chirurgie d'exérèse à visée curative. Le type d'intervention était (Figure 47) :

- ❖ Une DPC chez 4 patients (25%) : 3 cas de TIPMP et 1 cas de CS
- ❖ Une pancréatectomie centrale chez 2 patients (13%) : 2 cas de CM
- ❖ Une spléno-pancréatectomie caudale chez 5 patients (31%) : 2 cas de CM, 2 cas de TIPMP et 1 cas de TPPS
- ❖ Une pancréatectomie caudale avec conservation splénique chez 3 patients (18%) : 2 cas de CM et 1 cas de TIPMP.
- ❖ Une tumorectomie ou énucléation chez 2 patients (13%) : 2 cas de TPPS

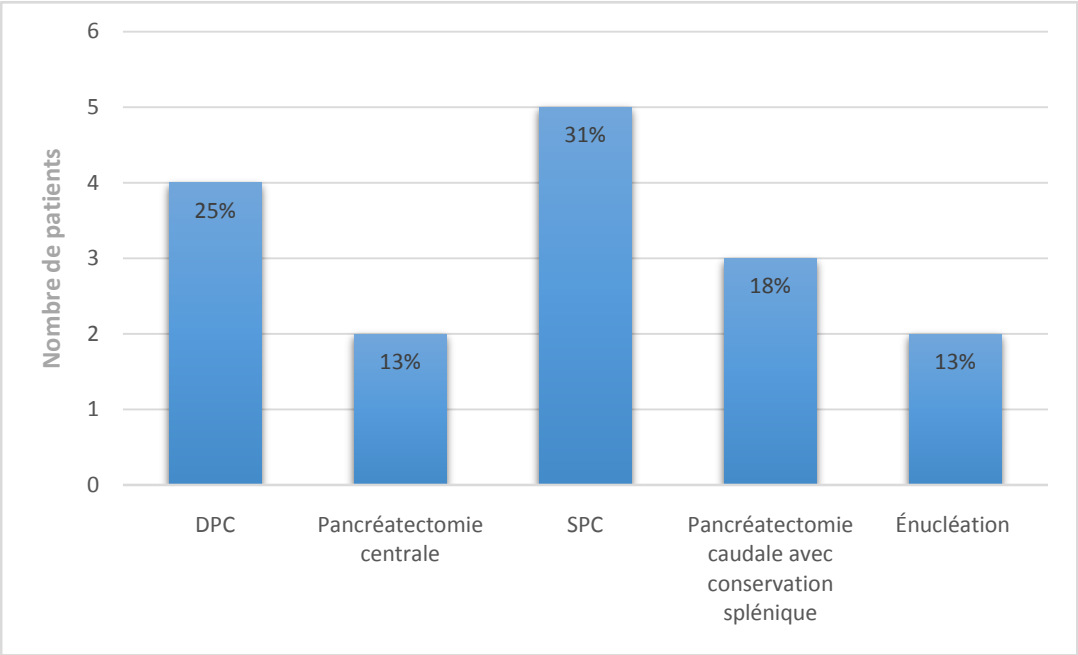


Figure 47: Type de résection réalisée

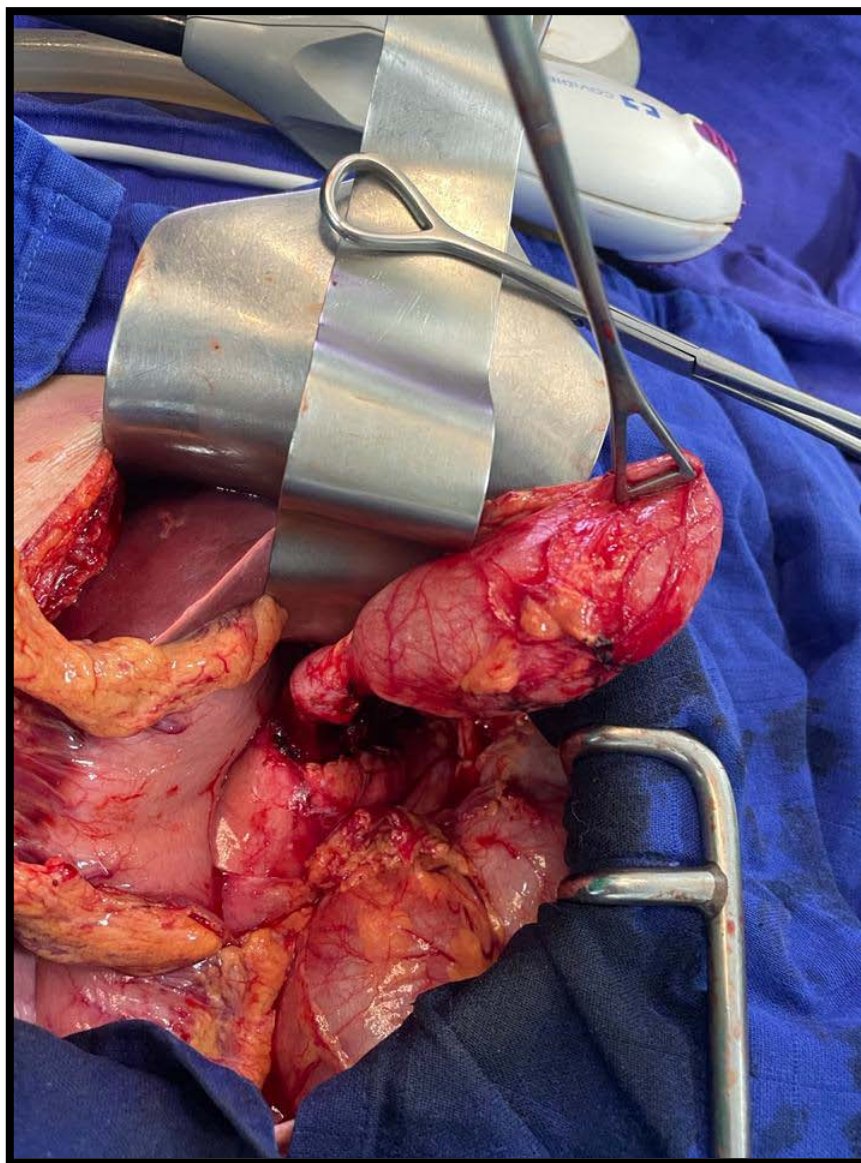


Figure 48: Vue peropératoire d'une lésion kystique de la queue du pancréas, prise au bloc opératoire de chirurgie viscérale de l'hôpital Arrazi du CHU Mohammed VI de Marrakech



Figure 49 : Pièce d'une DPC, prise au bloc opératoire de chirurgie viscérale de l'hôpital Arrazi du CHU Mohammed VI de Marrakech

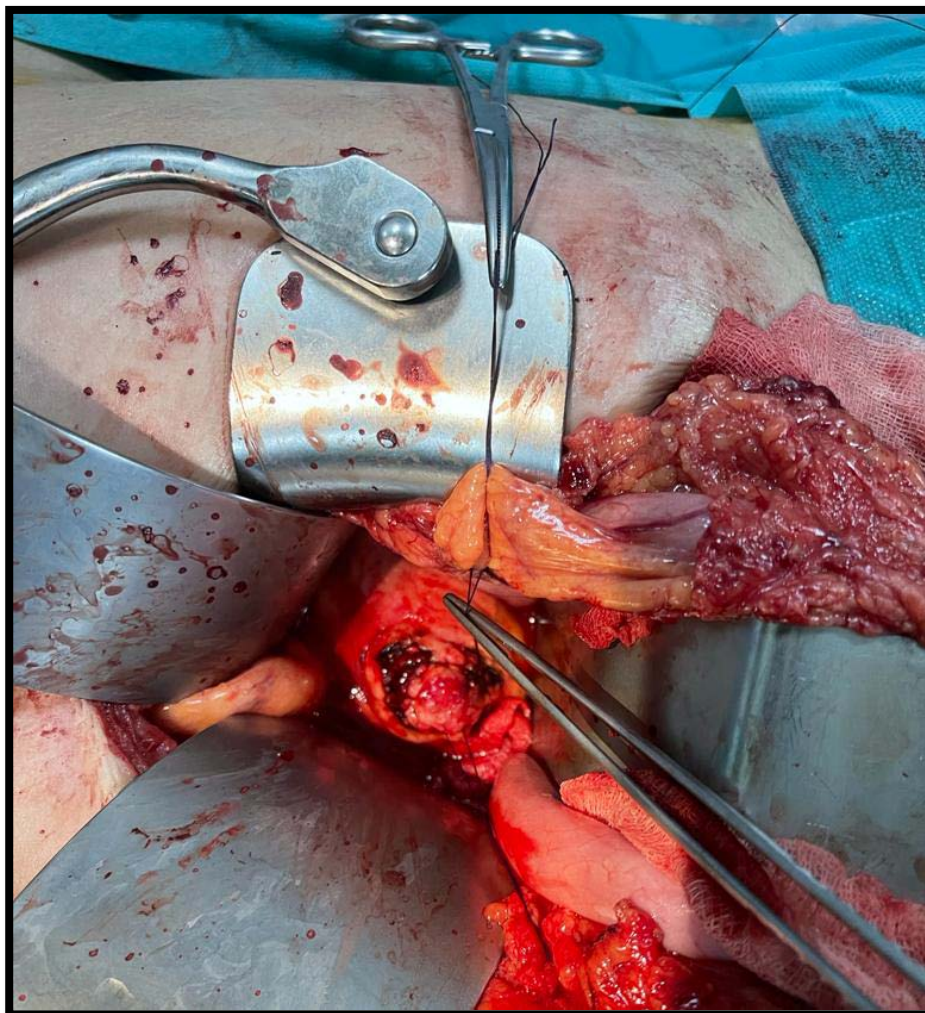


Figure 50: Vue peropératoire d'une énucléation, prise au bloc opératoire de chirurgie viscérale de l'hôpital Arrazi du CHU Mohammed VI de Marrakech

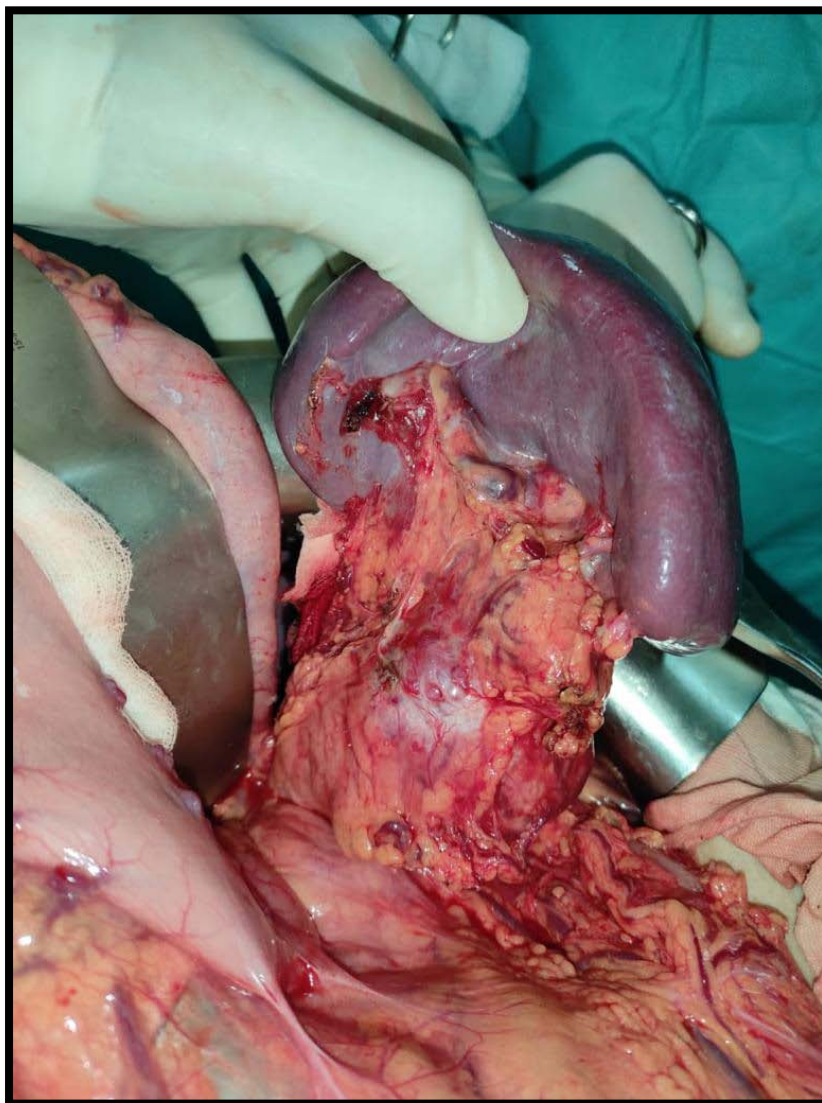


Figure 51 : Vue peropératoire d'une spléno pancréatectomie caudale, prise au bloc opératoire de chirurgie viscérale de l'hôpital Arrazi du CHU Mohammed VI de Marrakech

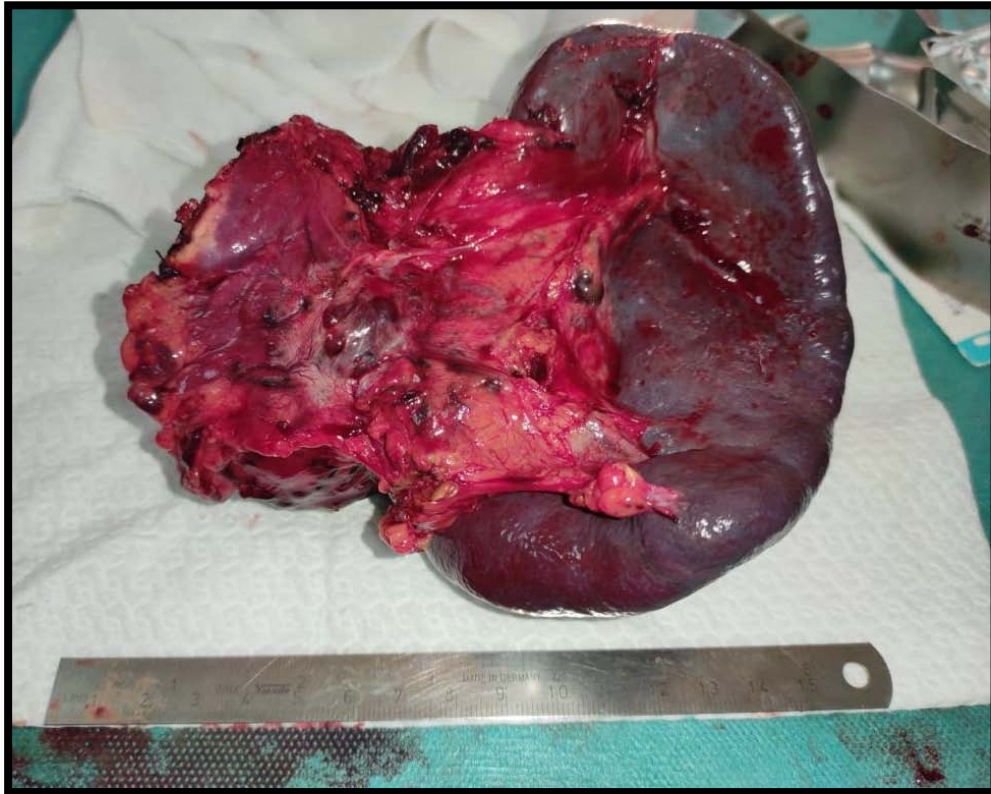


Figure 52 : Pièce opératoire d'une spléno pancréatectomie caudale pour une tumeur de la queue du pancréas, prise au bloc opératoire de chirurgie viscérale de l'hôpital Arrazi du CHU Mohammed VI de Marrakech

3.3.2. Chirurgie palliative

Chez les 4 patients ayant bénéficié d'une chirurgie palliative, le geste a consisté en la confection d'une :

- ✓ Dérivation cholédoco-duodénale chez 3 patients : 2 cas de TIPMP et 1 cas de CM céphaliques.
- ✓ Double dérivation bilio-digestive et gastro-jéjunale chez 1 patient : 1 cas de TIPMP céphalique.

3.4. Suites post-opératoires

3.4.1. Mortalité

La mortalité postopératoire était de 4,5% dans notre série et compliquait une DPC. Un patient est décédé en milieu de réanimation suite à une hémorragie intra-abdominale.

3.4.2. Morbidité

Dans notre série, la morbidité postopératoire était de l'ordre de 18%. Lessuitespostopératoiresétaientsimplesdans 77% des cas (Figure 53).

Par ailleurs, 1 patient a présenté une gastroparésie à la suite d'une DPC soit 4,5%, 1 patient une infection du site opératoire à la suite d'une DPC (4,5%), 1 patient une éventration postopératoire compliquant une pancréatectomie caudale (4,5%) et 1 patient une fistule pancréatique compliquant une énucléation (4,5%). Aucun patient n'a bénéficié d'une reprise chirurgicale.

Les complications postopératoires notées étaient réparties comme suit :

Complication	Effectif	Pourcentage
Décès	1	4,5%
Gastroparésie	1	4,5%
Fistule pancréatique	1	4,5%
Fistule biliaire	0	0 %
Éviscération	1	4,5%
Infection du site opératoire	1	4,5%
Suppuration intra-abdominale	0	0 %
Péritonite	0	0 %
Occlusion intestinale	0	0 %
Pancréatite	0	0 %
Hémorragie	0	0 %
Infection	0	0 %
Septicémie	0	0 %
Thromboemboliques	0	0 %
Sans complications	17	77%

Tableau VI: Complications postopératoires chez les patients opérés pour TKP

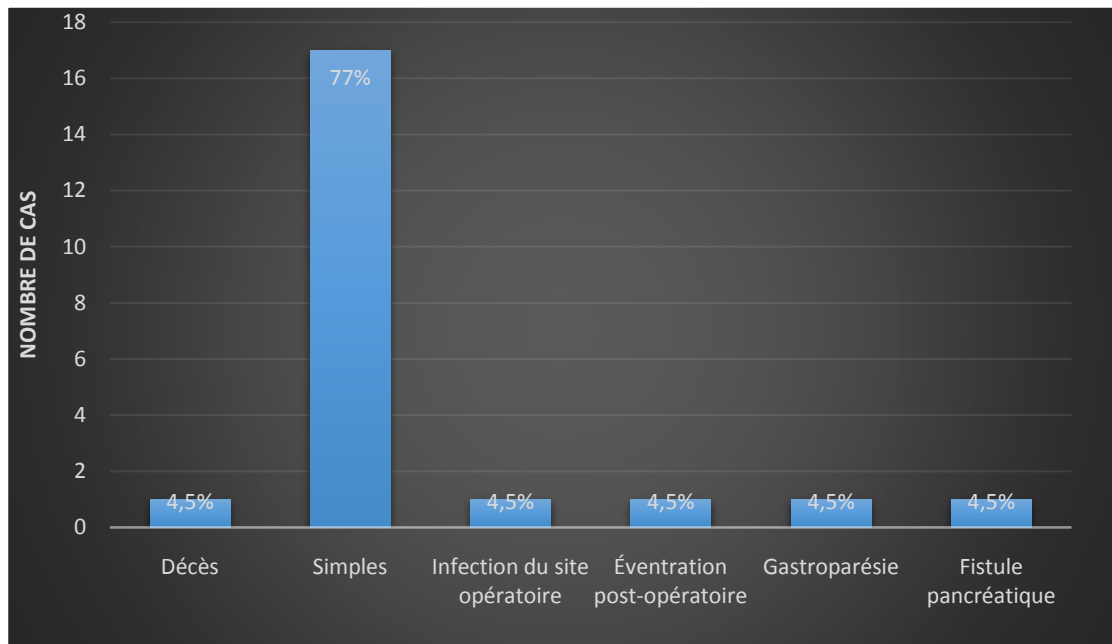


Figure 53 : Répartition des complications postopératoires chez les patients opérés pour TKP

3.5. Durée d'hospitalisation postopératoire

La durée d'hospitalisation moyenne en postopératoire était de 10 jours, avec un minimum de 6 jours et un maximum de 30 jours.

La durée moyenne d'hospitalisation en postopératoire selon le type d'intervention pratiqué était de (Figure 54) :

- ❖ 15 jours pour la DPC
- ❖ 11 jours pour la pancréatectomie centrale
- ❖ 8 jours pour la pancréatectomie caudale
- ❖ 10 jours pour l'énucléation
- ❖ 7 jours pour la dérivation digestive palliative

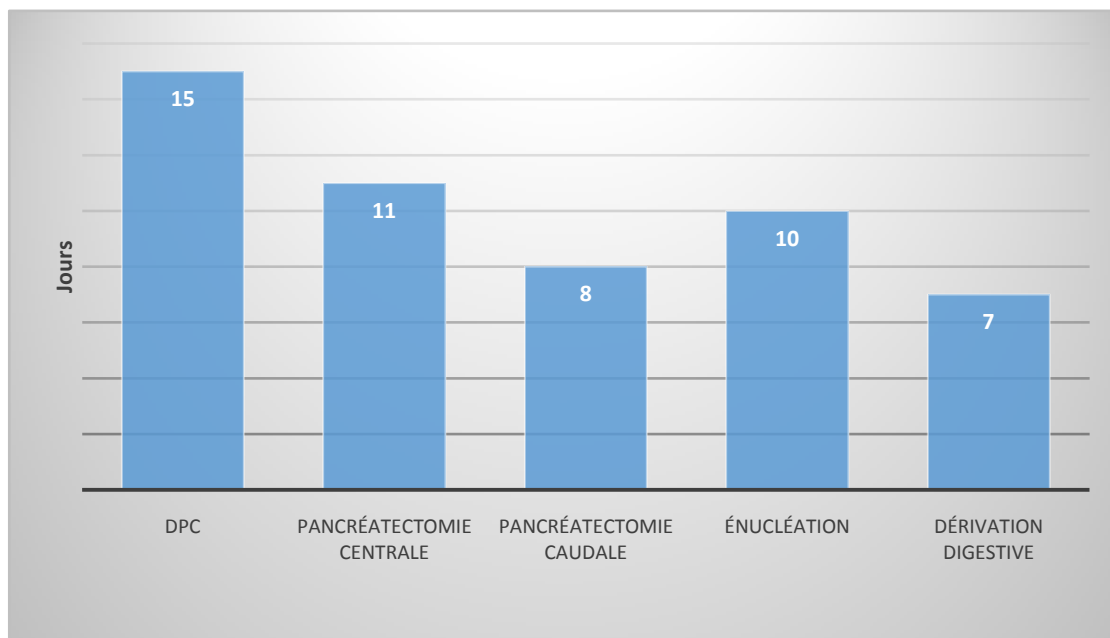


Figure 54 : Durée moyenne d'hospitalisation en postopératoire en jours selon le type d'intervention

4. Chimiothérapie

Chez les 16 patients ayant bénéficié d'une chirurgie curative, 6 patients ont reçu une chimiothérapie adjuvante (37%).

Une chimiothérapie palliative ayant pour but d'améliorer la qualité de vie et allonger la survie a été proposée chez les 6 patients dont la tumeur n'était pas résécable, relevant alors d'un traitement palliatif dans 100% des cas (Figure 55).

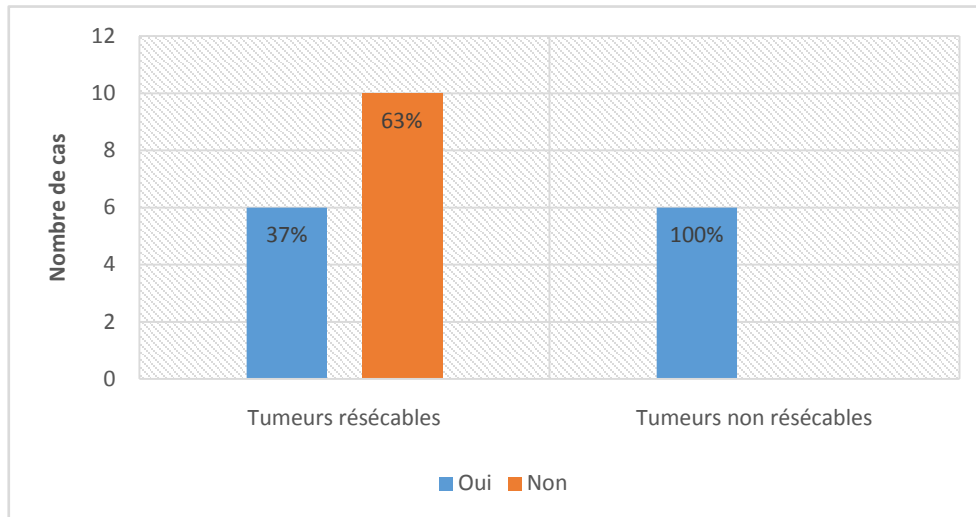


Figure 55 : Complément par chimiothérapie chez les patients opérés

VI. Résultats anatomopathologiques

Le diagnostic de certitude n'a été possible qu'après une étude histologique menée sur :

- ❖ Des pièces opératoires chez les 16 patients dont la tumeur était résécable.
- ❖ Des biopsies peropératoires chez les 6 patients dont la tumeur n'était pas résécable.



Figure 56 : Pièce de résection pancréatique d'un cystadénocarcinome de la queue du pancréas confirmé après étude anatomopathologique

1. Type histologique

Sur les 22 patients de notre série ayant été opérés, les types histologiques retrouvés par ordre de fréquence étaient (Figure 57) :

- ❖ Les TIPMP chez 10 patients soit dans 45% des cas,
- ❖ Les CM chez 8 patients soit 36% des cas,
- ❖ Les TPPS chez 3 patients soit 14% des cas,
- ❖ Un CS chez 1 patient soit 5% des cas.

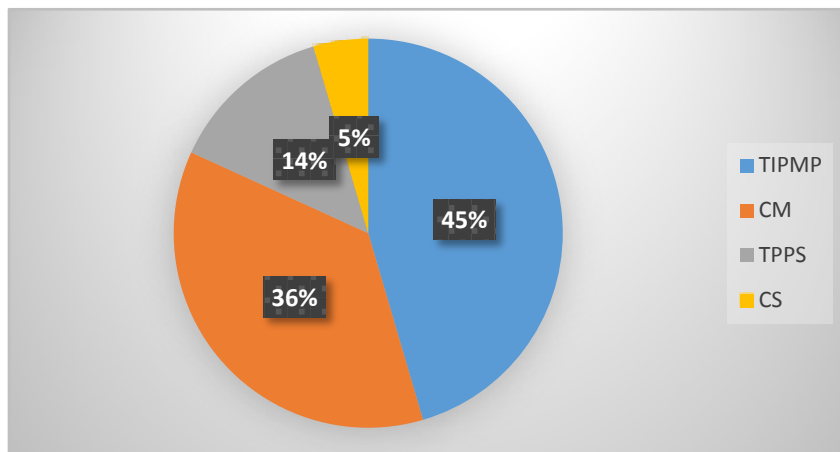


Figure 57 : Types histologiques des TKP à l'examen anatomopathologique

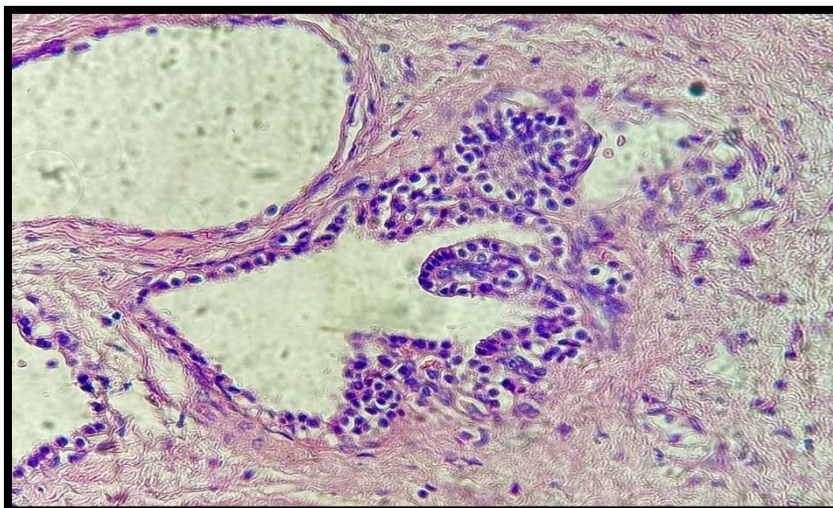


Figure 58 : Coupe histologique d'une TIPMP (Service d'anatomopathologie du CHU Mohammed VI de Marrakech)

2. Nature tumorale

L'examen anatomopathologique a révélé 9 tumeurs bénignes (41%), 1 tumeur borderline (4%) et 12 tumeurs malignes soit dans 55% des cas (Figure 59).

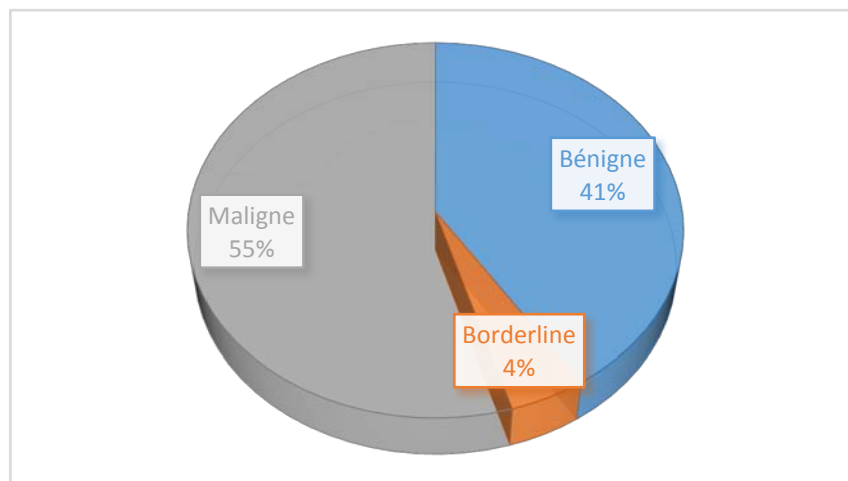


Figure 59 : Nature tumorale des TKP à l'examen anatomopathologique

En ce qui concerne la nature tumorale selon le type histologique (Figure 61) :

- ✓ Parmi les 10 TIPMP retrouvées, 7 étaient dégénérées soit dans 70% des cas, 2 étaient bénignes et 1 était considérée comme borderline avec une dysplasie de bas grade.
- ✓ La moitié des CM était bénigne tandis que l'autre moitié correspondait à des cystadénocarcinomes.
- ✓ Parmi les 3 TPPS, 2 étaient bénignes contre 1 seule qui était maligne.
- ✓ Le seul cas de CS retrouvé était bénin.

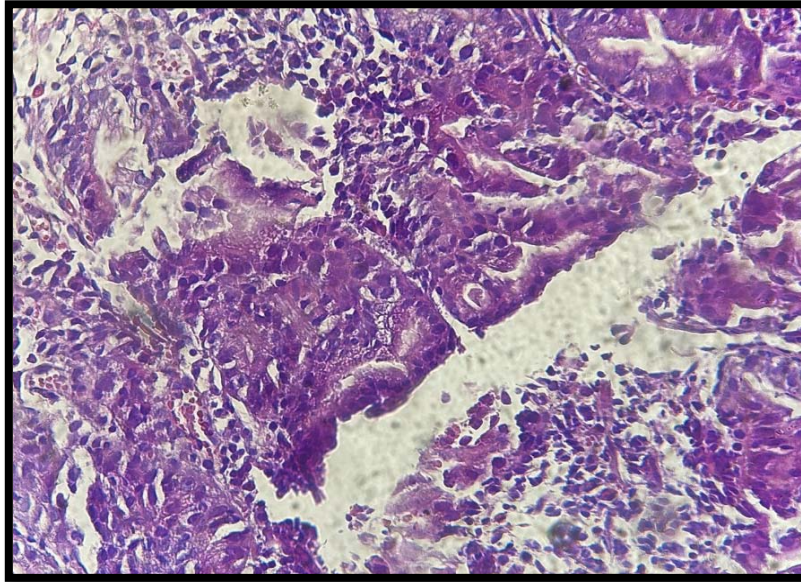


Figure 60 : Coupe histologique d'une TIPMP associée à un carcinome invasif (Service d'anatomopathologie du CHU Mohammed VI de Marrakech)

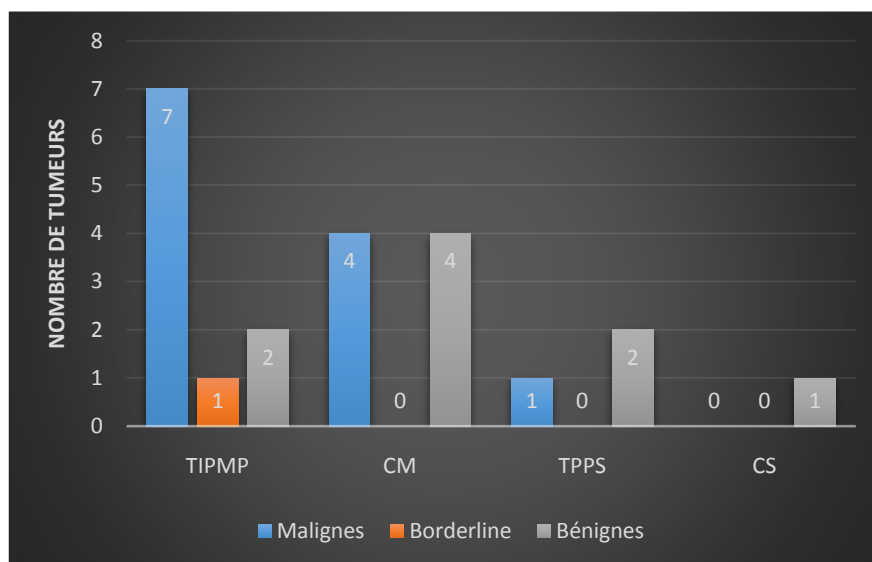


Figure 61 : Potentiel de malignité selon le type de TKP

3. Limites d'exérèse

Tous les patients de notre série ayant bénéficié d'une chirurgie curative avaient des marges de résection chirurgicale saines.

VII. Évolution à long terme

L'évolution à long terme des patients reste difficile à estimer dans notre contexte en raison de l'absence d'un suivi régulier. En effet, 5 patients de notre série ont été perdus de vue soit 22% des cas (Figure 62).

Chez les patients dont le suivi a été assuré :

- ✓ 12 patients avaient une évolution favorable (52%) et 3 d'entre eux sont actuellement suivis en oncologie bénéficiant de séances de chimiothérapie.
- ✓ 2 patients ont présenté une récurrence tumorale observée sur un scanner de contrôle (9%).
- ✓ 4 patients sont décédés (17%).

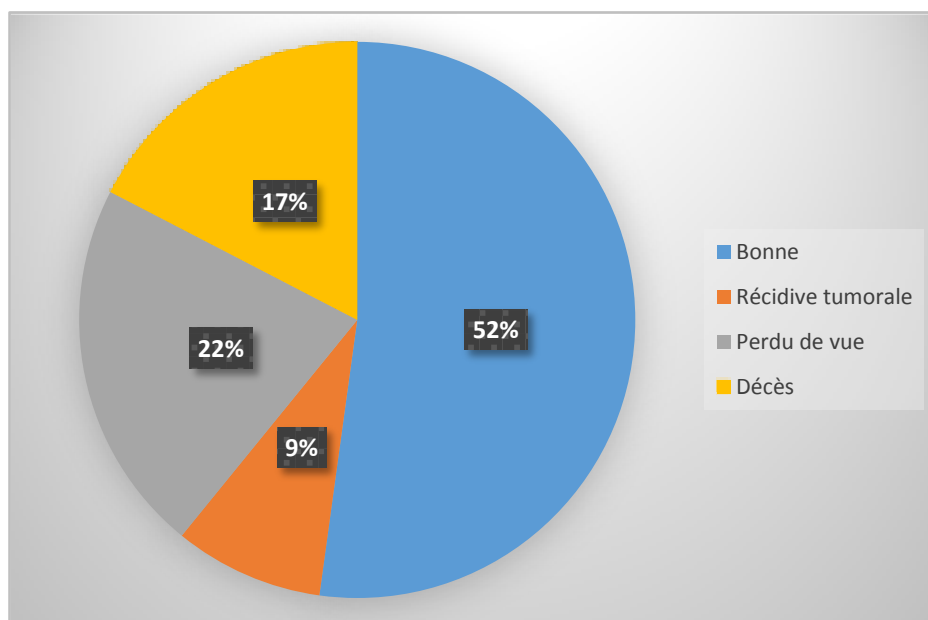


Figure 62: Évolution des patients de notre série à long terme



I. Historique

Les pathologies du pancréas suscitent l'intérêt des chercheurs depuis le début du 19^{ème} siècle. En effet, les lésions kystiques du pancréas furent décrites initialement par Cruveilhier en 1816 dans son ouvrage « Essai sur l'anatomie pathologique » (18).

Les tumeurs kystiques quant à elles furent décrites pour la première fois par Bécourt en 1830 (19).

En 1867, Lucke rapporta le 1^{er} cas de tumeur kystique maligne (20). En 1900, Fitz révéla le potentiel malin de certains kystes (21), et en 1934, Lichtenstein démontra la transformation maligne d'un cystadénome en cystadénocarcinome (22).

Ce n'est qu'en 1978, suite aux travaux de recherche de Compagno et Oertel, que se fit la distinction entre tumeurs séreuses et mucineuses avec l'affirmation du caractère malin de ces dernières (23).

En 1982, Ohashi décrit les tumeurs intracanales papillaires et mucineuses du pancréas (TIPMP) (24), et en 1996, l'Organisation mondiale de la Santé (OMS) fit la différence entre tumeurs mucineuses et TIPMP, ce qui fut confirmé un an plus tard par la classification de l'Armed Forces Institute of Pathology dans son « Atlas of tumors pathology » (25)

En 2000, l'OMS lança sa 3^{ème} édition de la classification histologique des tumeurs sous le nom de « World Health Organization classification of tumors » anciennement appelée « International Histological Classification Of Tumors » faisant suite à 2 éditions publiées entre 1967 et 2000 (26). Les TKP y apparaissent au sein du chapitre « Tumeurs exocrines du pancréas ».

En 2010, l'OMS publia la 4^{ème} édition de la classification des tumeurs digestives qui décrivait de nouvelles entités de tumeurs kystiques du pancréas (27).

En 2019, l'OMS actualisa dans sa 5^{ème} édition la classification des TKP en proposant une révision à certaines tumeurs (2).

II. Classification des tumeurs du pancréas

1. Selon l'OMS 2010

La 4^{ème} édition de la « Classification des tumeurs digestives » de l'OMS publiée en 2010 permet de classer les tumeurs du pancréas en (28) :

- Tumeurs épithéliales bénignes, borderline ou malignes
- Tumeurs non épithéliales : mésoenchymateuses et lymphomes
- Tumeurs secondaires ou métastases.

Les tumeurs kystiques épithéliales sont regroupées dans le tableau suivant :

Tableau VII : Classification histologique des tumeurs kystiques épithéliales du pancréas selon l'OMS 2010

Tumeurs kystiques épithéliales		
Bénignes	«Borderline »	Malignes
<ul style="list-style-type: none"> • Cystadénomes séreux • Cystadénome à cellules acineuses 	<ul style="list-style-type: none"> • Tumeur intracanaulaire papillaire et mucineuse (TIPMP) avec dysplasie de bas ou grade intermédiaire. • Tumeur intracanaulaire papillaire et mucineuse (TIPMP) avec dysplasie de haut grade. • Tumeur intracanaulaire tubulo-papillaire • Cystadénome mucineux avec dysplasie de bas ou grade intermédiaire. • Cystadénome mucineux avec dysplasie de haut grade. • Tumeur pseudo-papillaire et solide 	<ul style="list-style-type: none"> • Cystadénocarcinome à cellules acineuses • Cystadénocarcinome mucineux • Carcinome intracanaulaire papillaire et mucineux • Cystadénocarcinomes séreux • Carcinome pseudopapillaire et solide

2. Selon l’OMS 2019

La 5ème édition de la « Classification des tumeurs digestives » de l’OMS récemment apparue en 2019 remplace l’ancienne classification à trois niveaux pour les TIPMP et CM en proposant une classification à deux niveaux seulement : bas et haut grade (2).

L’ancienne catégorie « dysplasie intermédiaire » est maintenant classée en bas grade. Le terme haut grade est utilisé uniquement pour le grade de dysplasie le plus avancé, souvent décrite comme un carcinome in situ.

De même, les tumeurs intracanales papillaires oncocytaires autrefois considérées comme un sous-type des TIPMP sont désormais décrites comme une entité à part entière.

III. Anatomopathologie

L’étude anatomopathologique des tumeurs kystiques peut se faire sur une biopsie tissulaire ou sur une pièce de résection pancréatique. Elle permet de poser le diagnostic de certitude du type histologique ainsi que du degré de malignité de la tumeur.

1. Tumeurs intracanales papillaires et mucineuses du pancréas (TIPMP)

Les TIPMP sont des lésions kystiques qui se développent au niveau des canaux pancréatiques. Elles sont considérées comme des lésions précancéreuses avec un risque de transformation maligne variable selon le type de TIPMP.

1.1. Macroscopie

Les TIPMP sont classées en 3 groupes basés sur leur localisation et leur communication avec les canaux pancréatiques :

a. TIPMP du canal pancréatique principal

Les TIPMP du canal pancréatique principal sont les plus fréquentes. Elles communiquent avec le canal pancréatique principal caractérisé par une dilatation > 5 mm, sans autre cause d'obstruction. La dilatation peut être segmentaire ou diffuse (Figure 63). L'extériorisation du mucus à travers la papille duodénale « Fish mouth » est pathognomonique des TIPMP (29).

Leur potentiel de malignité varie entre 60 et 80%.

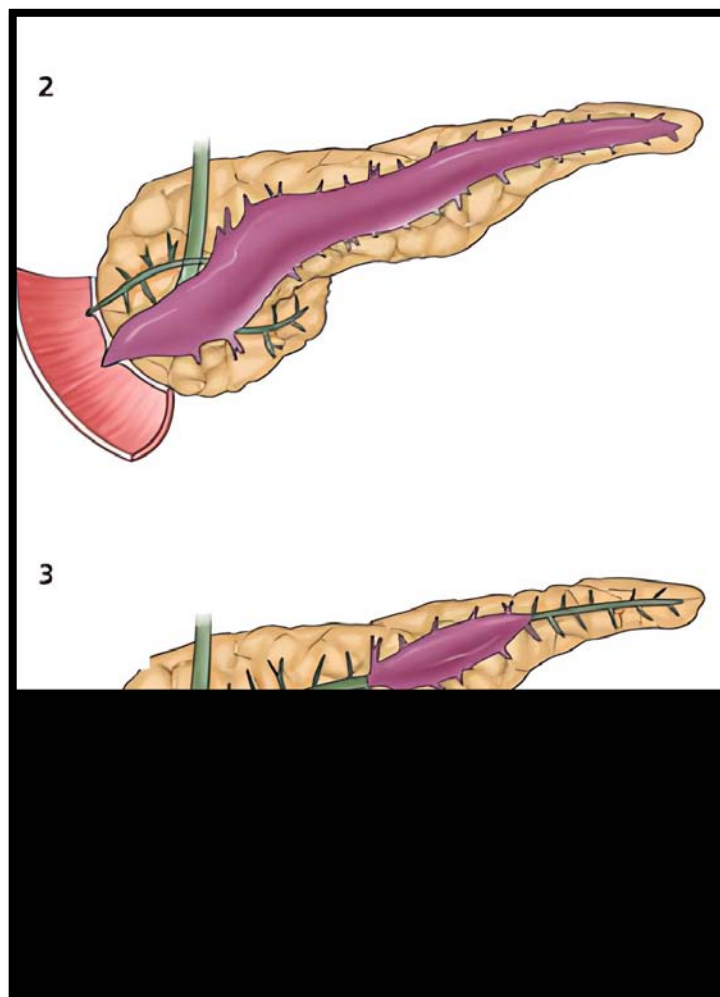


Figure 63 : Image illustrant une TIPMP du canal principal avec dilatation étendue du canal principal (2) et segmentaire (3), (30)

b. TIPMP des canaux secondaires

Les TIPMP des canaux secondaires se développent au dépend des canaux pancréatiques secondaires et se présentent classiquement sous la forme d'un ou plusieurs kystes communicant avec le canal pancréatique principal et réalisant un aspect en grappe de raisin (Figure 64).

Elles sont de meilleur pronostic que les TIPMP du canal principal avec un potentiel de malignité de l'ordre de 16%.

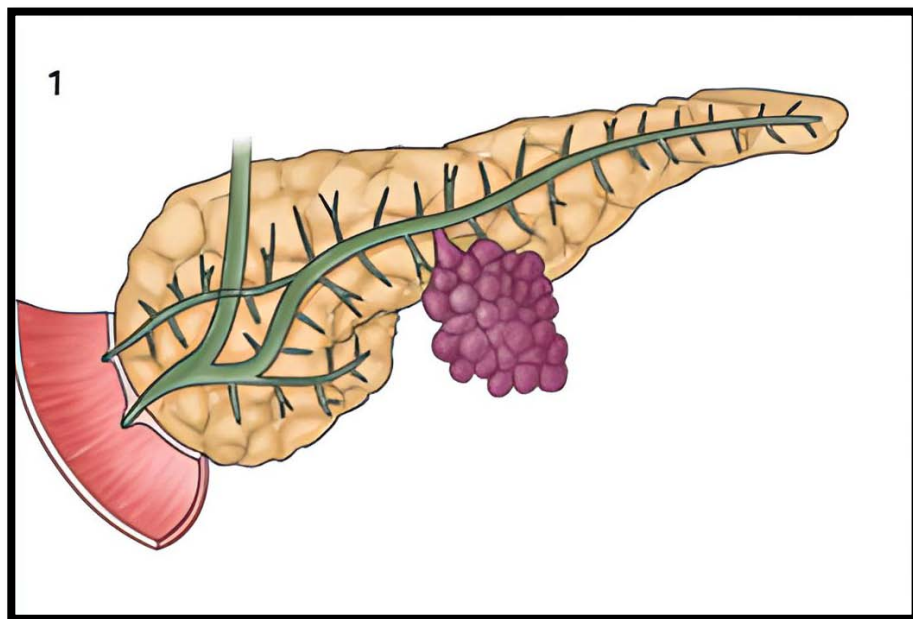


Figure 64 :Image illustrant une TIPMP des canaux secondaires (30)

c. TIPMP mixtes

Les TIPMP mixtes regroupent les 2 entités précédentes (Figure 65). Leur potentiel de malignité rejoint celui des TIPMP du canal principal.



Figure 65 : Image illustrant une TIPMP mixte (30)

1.2. Microscopie et immunohistochimie

Les TIPMP sont définies par le remplacement de l'épithélium normal des canaux excréteurs par un épithélium néoplasique, d'architecture le plus souvent papillaire, habituellement mucosécrétant. Typiquement, ce remplacement de l'épithélium normal entraîne la dilatation, voir l'ectasie et la kystisation des segments canaux atteints, dont la lumière se remplit de mucus (31).

Selon la classification histologique de l'OMS 2019, les TIPMP sont des tumeurs borderline classées en dysplasie de bas grade et haut grade (carcinome in situ) dont l'évolution se fait vers le carcinome invasif (2).

De même, on ne distingue actuellement que 3 sous-types histologiques de TIPMP : le sous-type gastrique, intestinal et biliopancréatique. Le sous-type oncocytaire est désormais considéré comme une entité à part entière.

Leurs caractéristiques cliniques et potentiel évolutif sont distincts. Leur diagnostic est

morphologique et peut éventuellement se faire à l'aide de marqueurs immuno-histochimiques (4).

On distingue par ordre de fréquence le :

a. Sous-type intestinal

C'est le sous-type le plus fréquent. Il est caractérisé par la prolifération de cellules épithéliales muco-sécrétantes ressemblant aux cellules épithéliales intestinales normales, de type caliciforme et exprimant le même profil de cytokératines (CK7-, CK20+). Leur profil d'expression des mucines est MUC2+++ , MUC1+, MUC5AC+. L'architecture est typiquement papillaire. Ces papilles qui sont souvent épaisses, peuvent former des massifs volumineux faisant saillie dans la lumière des canaux kystisés.

Le sous-type intestinal est associé à un risque de transformation maligne d'environ 35% vers l'ADK pancréatique de type colloïde.

b. Sous-type biliopancréatique

Le sous-type biliopancréatique est caractérisé par une prolifération de cellules ressemblant aux cellules épithéliales de revêtement des canaux biliaires et pancréatiques normaux. Elles expriment la cytokératine CK7 et sont typiquement CK20-. Leur profil d'expression des mucines est MUC1+/-, MUC2-, MUC5AC+.

Il existe un risque élevé de transformation maligne vers l'ADK pancréatique classique.

c. Sous-type gastrique

Dans le sous-type gastrique, la prolifération cellulaire ressemble aux cellules épithéliales muco-sécrétantes de la muqueuse gastrique. Leur profil d'expression des mucines est MUC1-, MUC2-, MUC5AC+. Ce type est presque toujours associé à une atteinte des canaux pancréatiques secondaires. Les papilles sont courtes, voir absentes et les dilatations canalaire ne sont pas très importantes (Figure 66).

Le risque de transformation maligne est très faible et une surveillance est donc souvent

proposée.

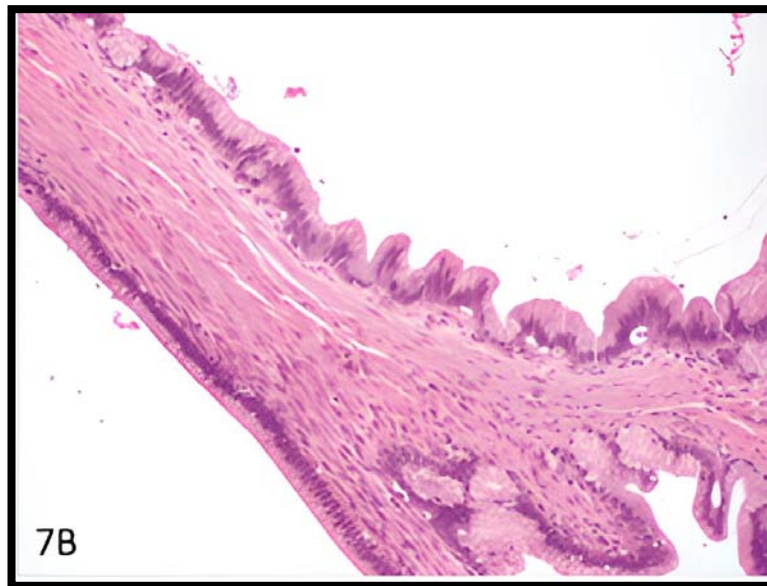


Figure 66 : Coupe histologique d'une TIPMP de sous-type gastrique représentée par des papilles bordées par un épithélium cylindrique avec des noyaux basaux et de la mucine au bord apical (32)

1.3. Profil moléculaire

Les mutations les plus fréquentes sont celles du gène KRAS et GNAS. Elles sont retrouvées respectivement dans près de 80% et 60% des TIPMP. La mutation GNAS est surtout associée au sous-type intestinal.

2. Cystadénomes mucineux (CM)

Les CM sont des lésions kystiques précancéreuses avec un potentiel de malignité allant de 10 à 17% (1).

2.1. Macroscopie

Les cystadénomes mucineux sont des tumeurs uni ou multiloculaires, volumineuses avec une taille moyenne de l'ordre de 7 cm, encapsulés par une paroi fibreuse épaisse, à contenu

mucoïde, parfois hémorragique ou nécrotique (Figure 67). Typiquement, les cystadénomes mucineux ne communiquent pas avec les canaux pancréatiques (32).

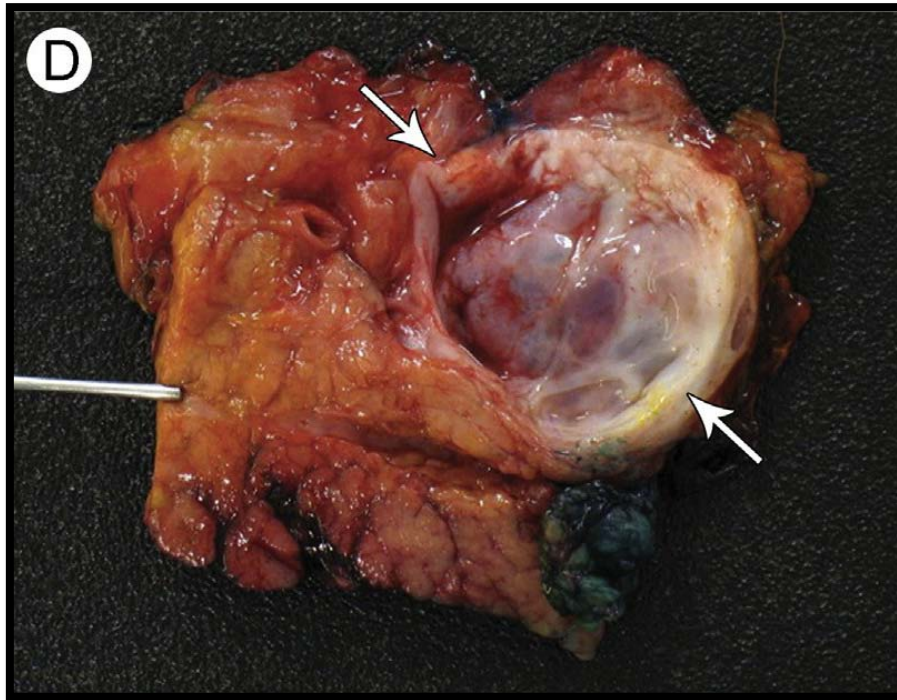


Figure 67 : Aspect macroscopique d'une pièce de résection pancréatique montrant un CM encapsulé (33)

2.2. Microscopie

L'épithélium qui tapisse la surface interne de la paroi kystique est de type intestinal cylindrique, riche en mucus (34). De façon caractéristique, l'épithélium repose sur un stroma très particulier, de type ovarien. Ce stroma forme typiquement une bande dense de cellules fusiformes en dessous de l'épithélium néoplasique (Figure 68). Des calcifications localisées au niveau de la paroi ou des travées sont parfois retrouvées.

Les CM sont des tumeurs borderline qui peuvent présenter une dysplasie de bas ou haut grade (carcinome in situ) dont l'évolution maligne se fait vers le cystadénocarcinome mucineux.

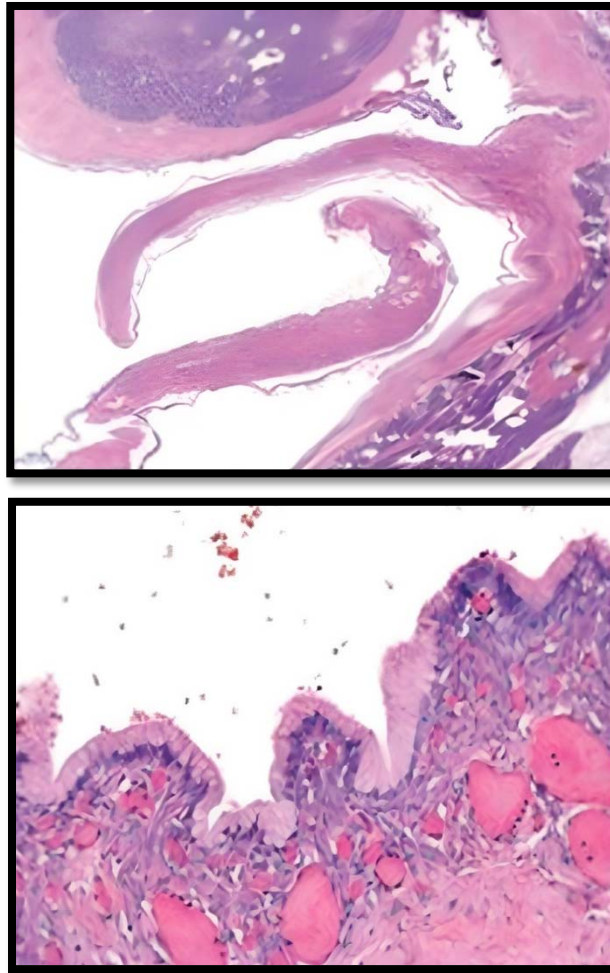


Figure 68 :Coupe histologique d'un CM représenté par un épithélium monostratifié et cylindrique sous-tendu par un chorion mimant le stroma ovarien

2.3. Immunohistochimie

Les cellules de l'épithélium néoplasique expriment des marqueurs épithéliaux (EMA, CK7, CK8, CK18, CK19) et des mucines. Le stroma de type ovarien exprime le gène alpha de l'actine des muscles lisses, les récepteurs de la progestérone et les récepteurs de l'estrogène.

3. Cystadénomes séreux (CS)

Les cystadénomes séreux sont des tumeurs kystiques solitaires bénignes qui se développent à partir de cellules centro-acineuses. Ils sont caractérisés par une croissance lente avec un potentiel de malignité inférieur à 1% (1).

Le risque de dégénérescence est exceptionnel avec de rares cas de cystadénocarcinomes séreux rapportés dans la littérature (35).

3.1. Macroscopie

Classiquement, les cystadénomes séreux se présentent sous forme d'une masse arrondie, bien limitée, multilobulée, microkystique, comportant plusieurs microkystes avec une cicatrice stellaire centrale parfois calcifiée décrivant un aspect en nid d'abeille (Figure 70).

Cette apparence caractéristique permet souvent de les diagnostiquer au seul examen macroscopique. Leur taille moyenne est d'environ 5 cm.

D'autres variantes de cystadénomes séreux sont décrites (Figure 69) :

- La forme macrokystique et oligokystique, de plus grande taille qui présente un petit nombre de kystes. Cette forme est difficile à différencier du CM.
- La forme solide, bien limitée et constituée par des bandes fibreuses épaisses.
- La forme mixte associée au syndrome de Von Hippel Lindau (VHL), multifocale, qui présente souvent un aspect macro-microkystique (36).

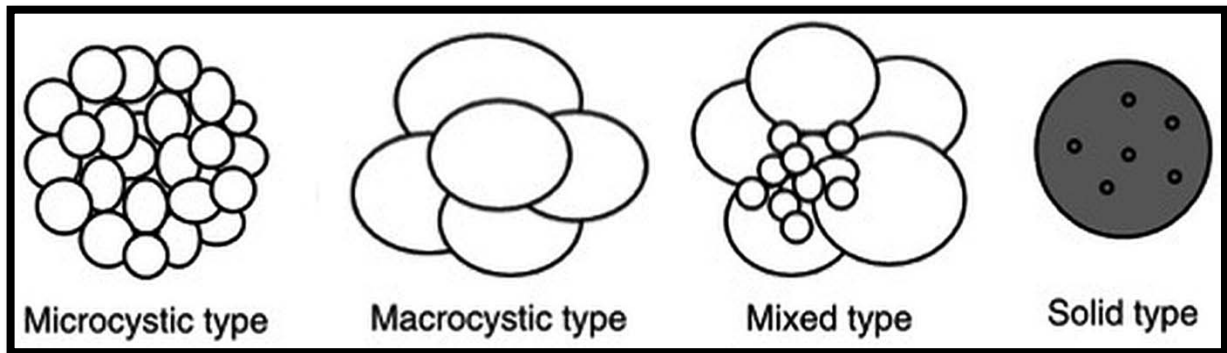


Figure 69 : Les quatre variantes morphologiques du cystadénome séreux (37)



Figure 70 : Aspect macroscopique d'un cystadénome séreux microkystique (38)

3.2. Microscopie

Les 4 variantes du cystadénome séreux présentent le même aspect histologique. Cet aspect se caractérise par la présence de locules tapissés d'un épithélium unistratifié fait de cellules cubiques à cytoplasme abondant, clair et riche en glycogène ne produisant un liquide séreux (32).

Le stroma séparant les locules peut être richement vascularisé, densément collagénique, ou hyalinisé, avec un parenchyme adjacent atrophique (Figure 71).

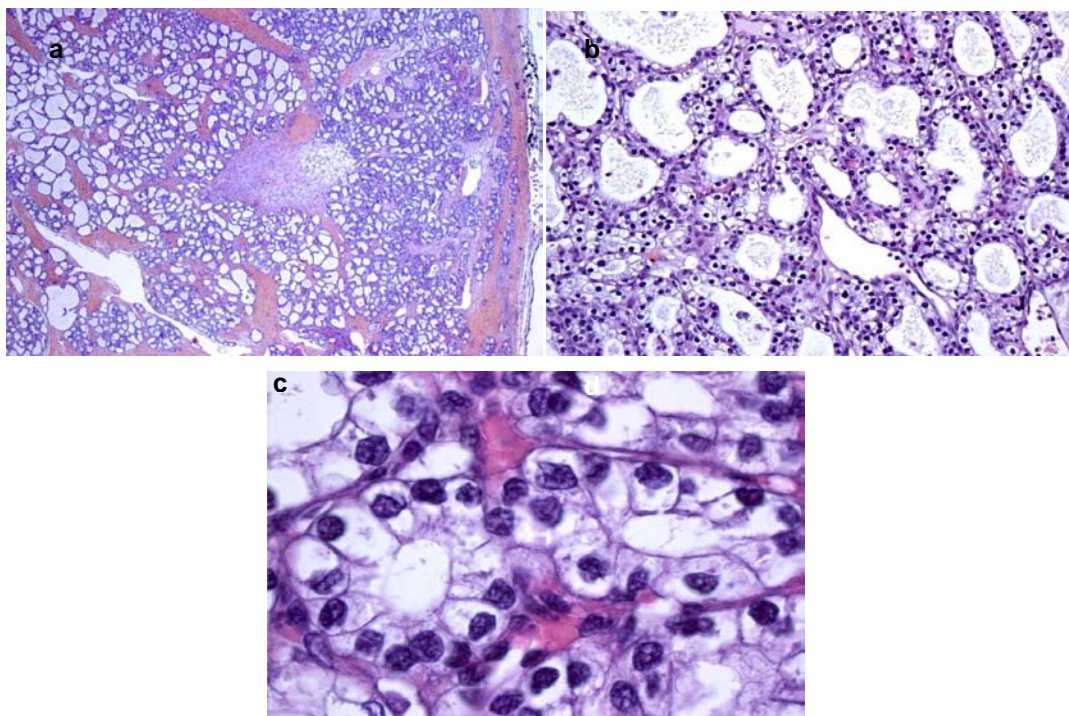


Figure 71: Coupe histologique d'un CS représenté par des microkystes bordés par un épithélium cubique uni-stratifié (38)

3.3. Immunohistochimie

Les cystadénomes séreux expriment plusieurs marqueurs épithéliaux dont des cytokératines (CK) et l'antigène épithélial membranaire (EMA). Les cellules tumorales sont positives à la coloration PAS en raison de la présence du glycogène et sont négatives aux mucines, ACE,

vimentine et aux marqueurs neuroendocriniens (32).

4. Tumeurs pseudo-papillaires et solides (TPPS)

Les TPPS ou tumeurs de Frantz sont des tumeurs à potentiel de malignité faible, souvent de bon pronostic.

4.1. Macroscopie

Macroscopiquement, les TPPS prennent l'aspect d'une masse ronde, solitaire, volumineuse mesurant en moyenne 6 cm, bien limitée, encapsulée et caractérisée par l'alternance de zones solides de consistance friable et de zones kystisées, souvent en raison de remaniements nécrotiques et hémorragiques (39) (Figure 72).

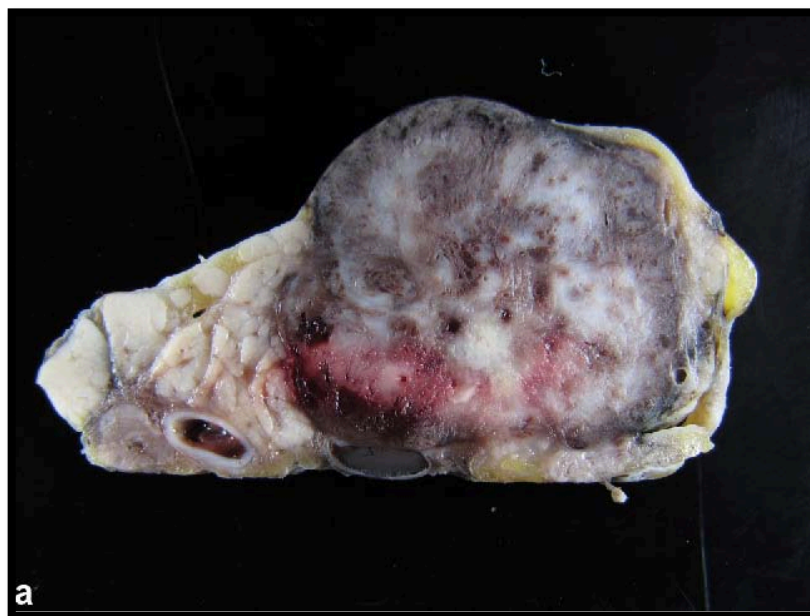


Figure 72 : Aspect macroscopique d'une TPPS représenté par une lésion nodulaire solide bien limitée avec une composante kystique de contenu hémorragique (40)

4.2. Microscopie

L'examen microscopique des TPPS montre une composante solide, kystique ou mixte. La structure caractéristique des TPPS est faite de faisceaux fibrovasculaires formés par des cellules monomorphes, faiblement cohésives, séparées par de petits vaisseaux, décrivant une architecture pseudo-papillaire. Les cellules présentent des noyaux incisés typiques et un

cytoplasme abondant contenant fréquemment des inclusions hyalines (41) (Figure 73).

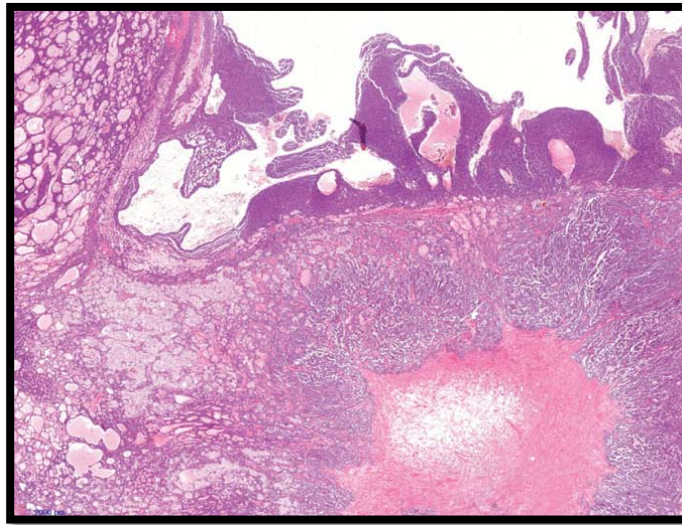


Figure 73 : Coupe histologique d'une TPPS représentée par des zones kystiques et nécrotiques compactes (30)

4.3. Immunohistochimie

Le profil immunohistochimique très particulier des TPPS peut aider au diagnostic. Le marqueur le plus utile est l'expression de la bêta-caténine présente dans presque 100% des cas. L'absence d'expression de la cytokératine est également un élément en faveur des TPPS.

IV. Données épidémiologiques

1. Incidence et Prévalence

Les tumeurs kystiques du pancréas constituent une entité rare représentant moins de 10 % de l'ensemble des tumeurs pancréatiques (42) et seulement 10 à 15 % des lésions kystiques du pancréas (31). Cependant, leur découverte est de plus en plus fréquente grâce à une meilleure connaissance de la pathologie d'une part, et grâce au progrès des techniques d'imagerie en coupe d'autre part, qui permettent une détection de 3 % des tumeurs à la tomodensitométrie (TDM) et de plus de 20 % à l'imagerie par résonance magnétique (IRM) chez des personnes asymptomatiques (43).

Leur incidence reste difficile à évaluer étant donné leur mutité clinique et leur diagnostic souvent fortuit à l'imagerie, mais plusieurs études ont montré que leur incidence augmentait avec l'âge (44)(45)(46).

Ces tumeurs constituent un groupe de lésions pancréatiques hétérogène et varié représentées dans 90 % des cas par les cystadénomes séreux (CS), les cystadénomes mucineux (CM), les tumeurs intra-canalaires papillaires et mucineuses du pancréas (TIPMP) et les tumeurs pseudo-papillaires et solides (TPPS) également appelées tumeurs de Frantz (47). Elles sont dominées par les tumeurs mucineuses (TIPMP et CM), suivies des CS. Les TPPS quant à elles sont moins fréquemment retrouvées (4) comme le montre l'étude américaine de Valsangkar et al, menée sur 851 patients opérés pour une TKP (48). Dans l'étude indienne multicentrique de Chaudhari et al menée dans 7 différents centres hospitaliers en Inde et portant sur 423 cas de TKP (49), les CM sont les plus fréquents, alors que dans la série espagnole de Mori et al portant sur 12 patients opérés (50), on note une prédominance des CS.

Dans notre série, nous rapportons l'hospitalisation de 151 tumeurs pancréatiques dont 23 kystiques, soit 15 % de l'ensemble des tumeurs pancréatiques. Elles sont majoritairement représentées par les TIPMP, ce qui rejoint les données de la littérature (Tableau VIII).

Tableau VIII: Répartition des TKP selon les auteurs

Série	TIPMP	CM	CS	TPPS
Valsangkar et al. (États-Unis)	38 %	23 %	16 %	3,4 %
Chaudhari et al. (Inde)	8 %	30 %	23 %	28 %
Mori et al. (Espagne)	17 %	17 %	41 %	25%
Chairi et al. (Rabat, Maroc) (51)	27 %	9 %	27 %	27 %
Notre série	48 %	35 %	4 %	13 %

2. Age

L'âge moyen des patients porteurs d'une TKP varie d'un pays à l'autre et diffère selon le type histologique des tumeurs. Dans notre série, l'âge moyen des patients était de 52 ans, ce qui rejoint les données de l'étude chinoise de You et al incluant 207 patients porteurs d'une TKP (52), de celle de Valsangkar et al ainsi que celle de Mori et al.

Quant à la série de Chaudhari et al et celle de Chairi et al menée sur 11 patients au CHU de Rabat, l'âge moyen des patients est de 41 ans et 43 ans respectivement. Il est donc inférieur à celui des séries précédentes (Figure 74).

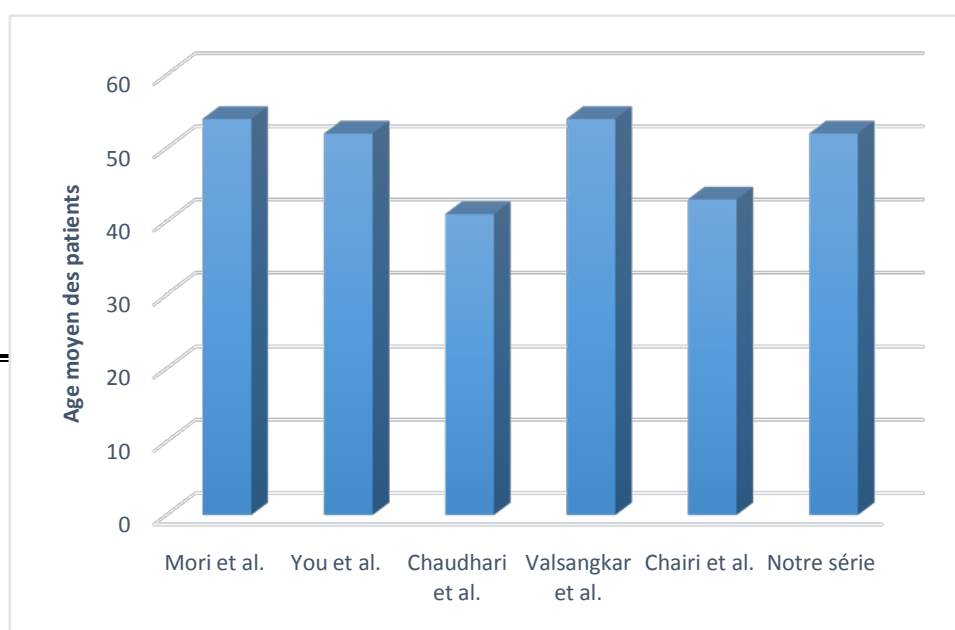


Figure 74 : Age moyen des patients selon les auteurs

Selon le type histologique, les TIPMP et les CS sont le plus souvent rencontrées chez les sujets âgés, appartenant à la tranche d'âge comprise entre 50 et 70 ans, avec un âge moyen de 65 ans pour les TIPMP et de 60 ans pour les CS (53).

Les CS associés au syndrome de Von Hippel–Lindau (VHL) quant à eux peuvent toucher une population plus jeune. La tranche d'âge des cystadénomes mucineux se situe entre 40 et 60 ans. Par contre, les TPPS touchent les sujets jeunes, généralement âgés de 20 à 30 ans.

Les résultats obtenus dans notre étude concordent alors bien avec ceux de la littérature (Tableau IX).

Tableau IX : Age moyen des patients selon le type histologique de la tumeur et selon les auteurs

Série	TIPMP	CM	CS	TPPS
Valsangkar et al. (États–Unis)	69	51	61	33

Chaudhari et al. (Inde)	57	41	48	25
Mori et al. (Espagne)	63	54	66	33
Chairi et al. (Rabat, Maroc)	52	54	45	22
Notre série	60	52	50	29

3. Sexe

Dans la littérature, les TKP sont globalement retrouvées chez les femmes. Notre étude a montré une nette prédominance féminine avec un sexe ratio de 0,4. Ces résultats sont superposables à ceux de l'étude polonaise de Wlazlak et al, portant sur 145 cas (54) (Tableau X).

Série	Femmes	Hommes	Sexe ratio
You et al (Chine)	77 %	23 %	0,3
Mori et al. (Espagne)	75 %	25%	0,3
Wlazlak et al. (Pologne)	69 %	31 %	0,4
Notre série	70 %	30%	0,4

Tableau X : Répartition du sexe des patients selon les auteurs

Cependant, le sexe des patients varie selon le type histologique des tumeurs. En effet, les CM sont presque exclusivement recensés chez les femmes avec un taux dépassant les 95%

(55)(56), comme le montre notre étude et celle de Mori et al qui objective une prédominance féminine à 100%. Ceci peut être expliqué par la présence du stroma ovarien au sein de ces kystes.

Les CS et TPPS sont également retrouvés le plus souvent chez les femmes dans respectivement 75% et 80% des cas, ce qui concorde avec les résultats des différentes études ainsi que ceux de notre étude où on note une prédominance féminine de 100% et 67% respectivement.

En revanche, une légère prédominance masculine pour les TIPMP est rapportée dans la littérature (3), comme le montre l'étude espagnole de Mori et notre étude avec une prédominance masculine de 55%.

Par contre, Wlazlak retrouve une prédominance féminine pour les TIPMP de l'ordre de 57%, alors que Valsangkar ne rapporte aucune prédominance de sexe parmi les TIPMP recensées dans sa série.

4. Siège de la tumeur

Le siège tumoral varie selon le type histologique de chaque tumeur (Figure 75). Dans la littérature, il est rapporté que la localisation préférentielle des TIPMP est céphalique (30), tandis que les CM sont particulièrement observés au niveau du corps et de la queue (43)(57). Les CS quant à eux sont retrouvés partout dans le pancréas mais plus particulièrement au niveau céphalique (57)(58). Dans notre série, nous avons trouvé que 73% des TIPMP étaient localisées au niveau de la tête, 83% des CM au niveau corporéo-caudal et 100% des CS de localisation céphalique, ce qui rejoint alors les données de la littérature.

Par ailleurs, les TPPS sont surtout localisés au niveau de la queue (57) comme le montre notre étude, celle de Valsangkar et celle de Mori. Quant aux études de Chaudhari et Chairi, les TPPS n'ont pas de siège de prédilection et sont retrouvées partout dans le pancréas (Tableau XI).

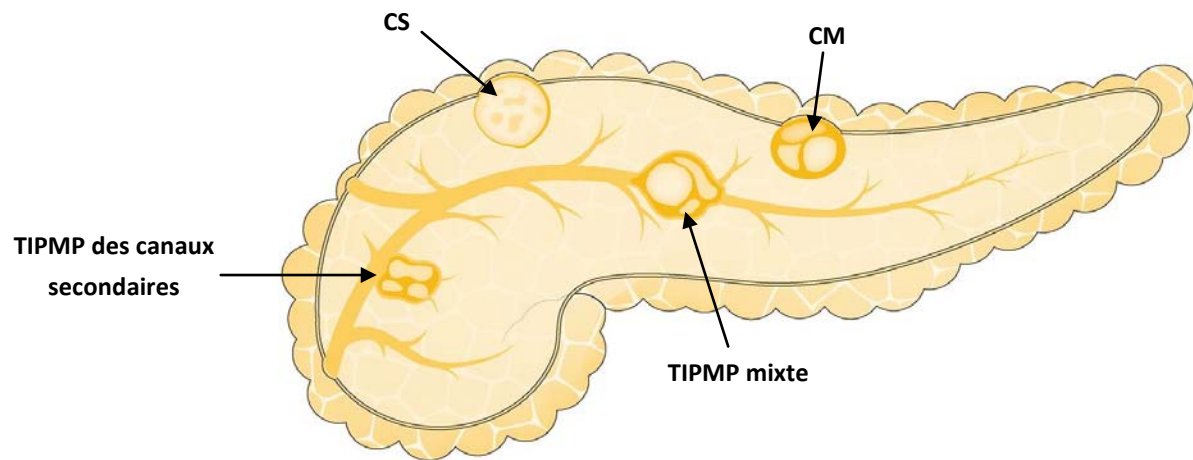


Figure 75 : Sièges de prédilection des TKP selon les données de la littérature (59)

Tableau XI : Sièges de prédilection des différentes TKP selon les auteurs

Série	TIPMP	CM	CS	TPPS
Valsangkar et al. (États-Unis)	Tête	Corps/queue	Partout	Corps/queue
Chaudhari et al. (Inde)	Tête	Corps/queue	Corps	Partout
Mori et al. (Espagne)	Tête	Corps	Tête	Corps/queue
Chairi et al. (Rabat, Maroc)	Partout	Corps/queue	Partout	Partout
Notre série	Tête	Corps/queue	Tête	Queue

5. Facteurs de risque

Dans la littérature, le risque de développer une TKP augmente avec l'âge, mais aussi en présence de certains facteurs de risques non modifiables tels que :

- ✓ Le diabète
- ✓ Un antécédent personnel de pancréatite ou de pathologie hépatobiliaire
- ✓ Une histoire familiale de cancer du pancréas ou une prédisposition génétique dont la néoplasie endocrinienne multiple de type 1 (NEM1) et la polypose adénomateuse familiale (PAF).

En effet, le taux de détection des TKP à l'imagerie chez des sujets asymptomatiques ayant des antécédents familiaux de cancer du pancréas augmente de près d'un tiers par rapport à la population générale, ce qui les classe ainsi dans la catégorie à haut risque (60).

De même, des études ont rapporté quelques cas de TPPS associées à une polypose adénomateuse familiale (PAF) et ont suggéré que la PAF prédisposait au développement des TPPS (61).

Il a été également prouvé que le diabète jouait un rôle dans la genèse des kystes pancréatiques s'inscrivant dans le cadre des pancréatopathies liées au diabète. En effet, comme le montre l'étude de Rozek et al (62), parmi 161 patients connus diabétiques, 20% avaient une lésion kystique du pancréas, dont 15% étaient des tumeurs kystiques. Ces tumeurs étaient plus fréquentes chez les patients diabétiques mis sous Metformine comparés aux autres diabétiques.

Par ailleurs, d'autres facteurs de risque non modifiables ont été incriminés tels que l'obésité (63), le tabagisme, l'éthylisme (60) et la prise de certains médicaments comme l'aspirine et les statines (64).

Dans notre série, 35% de nos patients étaient diabétiques, 8% tabagiques, et 8% avaient un antécédent familial de tumeur pancréatique. 30% n'avaient aucun antécédent pathologique particulier.

V. Données cliniques

1. Circonstances de découverte

1.1. Fortuite

Les TKP sont souvent asymptomatiques et de découverte fortuite à l'occasion d'un bilan radiologique de routine ou pour une autre pathologie. Elles constituent des incidentalomes pancréatiques. Leur prévalence est estimée à 3% à la TDM et à plus de 20% à l'IRM (43).

En effet, une étude menée par Chang et al (65) sur un échantillon de 21745 patients asymptomatiques ayant bénéficié d'une TDM abdominale a révélé la présence de 457 incidentalomes pancréatiques soit une prévalence de 2.2%, ce qui concorde avec les résultats de l'étude menée par Laffan et al (46) sur 2832 patients ayant noté une prévalence de 2.6%.

De même, une étude menée par Moris et al (66) sur un échantillon de 500 patients asymptomatiques ayant bénéficié d'une IRM abdominale a révélé la présence de 208 incidentalomes soit une prévalence de 41.6 %.

Dans notre série, 35 % des TKP ont été découvertes fortuitement à l'imagerie.

1.2. Symptômes

Les symptômes apparaissent généralement à un stade avancé ou tardif, et sont en rapport avec l'augmentation de la taille de la tumeur qui comprime les organes de voisinage. Leur présence témoigne de l'évolutivité ou de la malignité de la tumeur (67).

En effet, d'après Raffoul et al (53), 90% des patients avec des lésions malignes sont symptomatiques.

Dans notre série, la majorité des patients étaient symptomatiques, ainsi que dans la plupart des autres séries. La symptomatologie était dominée par la douleur abdominale (Tableau XIII).

1.3. Complications

Certaines tumeurs peuvent se manifester par des complications telles que :

- ✓ La pancréatite aiguë, secondaire à l'obstruction du canal pancréatique principal par un bouchon de mucus, une situation fréquente en cas de TIPMP.
- ✓ L'angiocholite aiguë par compression de la voie biliaire principale
- ✓ L'hémorragie digestive liée à l'hypertension portale (HTP) par compression veineuse portale ou splénique (1).

Dans notre série, une seule TKP (4%) a été révélée par une angiocholite aigue. Dans la série de Chaudhari et al, 2 TKP (0,5%) ont été révélées par une hémorragie digestive haute (Tableau XII).

Série	Fortuite	Symptômes	Complication
You et al(Chine)	50 %	50 %	0 %
Chaudhari et al(Inde)	20 %	79,5 %	0,5 %
Mori et al(Espagne)	25 %	75%	0 %
Limaiem et al(Tunisie) (68)	20 %	80 %	0 %
Chairi et al(Rabat, Maroc)	9 %	91 %	0 %
Notre série	35 %	61 %	4 %

Tableau XII : Circonstances de découverte des TKP selon les auteurs

2. Délai diagnostique

Lorsque les symptômes s'installent, les TKP sont déjà à un stade évolué. Ce retard diagnostique peut être expliqué d'une part par l'évolution discrète et silencieuse de la maladie, et d'autre part par l'automédication ainsi que la difficulté d'accès aux structures médicales spécialisées ou aux examens radiologiques et endoscopiques.

Le délai diagnostique moyen dans notre série était de 10 mois, allant de 1 mois à 2 ans, alors

que dans la série de Chairi et al, le délai moyen était de 3 mois.

Limaiem (68) quant à elle a noté dans son étude menée sur 10 patients porteurs d'une TKP un délai allant de 2 semaines à 3 mois.

3. Signes fonctionnels

Les signes fonctionnels en rapport avec les TKP sont généralement non spécifiques, et sont liés à une compression ou un envahissement des structures de voisinage.

Les manifestations cliniques sont variées et dépendent essentiellement de la taille, du siège et de la nature bénigne ou maligne de la tumeur. Elles restent cependant dominées par la douleur abdominale. On peut également retrouver des nausées, vomissements ou une altération de l'état général.

L'ictère, la diarrhée, la stéatorrhée et la survenue d'un diabète de novo sont moins fréquents.

3.1 La douleur abdominale

La douleur abdominale représente la manifestation clinique la plus fréquente (57), retrouvée dans 40 à 75 % des cas selon les séries. Elle est le plus souvent révélatrice.

C'est le mode de révélation le plus fréquent des CS (69), et un signe fréquemment retrouvé au cours des CM de caractère vague et non spécifique.

Elle est souvent de siège épigastrique, parfois localisée au niveau de l'hypochondre droit ou gauche voire même en péri-ombilical. Elle peut aller d'une simple sensation de pesanteur ou dyspepsie à une douleur de pancréatite aiguë transfixiante irradiant vers le dos et calmée par la position antéfléchie, qui témoigne souvent d'une TIPMP.

Dans notre série, la douleur abdominale était présente dans 65% des cas et chez tous les patients symptomatiques. Elle était principalement de siège épigastrique.

3.2 Les nausées et vomissements

Les nausées, éructations, et vomissement sont des signes secondaires à une compression

gastroduodénale, fréquemment retrouvés dans les tumeurs de grande taille.

Ce signe est retrouvé dans 35% des cas dans notre série, ce qui est superposable avec les résultats de Chairi et al et Limaiem et al qui notent dans leurs séries un taux de 36% et 30% respectivement.

3.3 L'altération de l'état général (AEG)

L'altération de l'état général témoigne généralement de la malignité et se traduit par un amaigrissement pouvant s'accompagner d'une asthénie et d'une anorexie.

L'amaigrissement peut s'inscrire dans le cadre d'une malabsorption liée à une insuffisance pancréatique exocrine, d'une dénutrition causée par la douleur abdominale ou alors dans le cadre d'un hyper catabolisme en cas de néoplasie maligne (57).

L'altération de l'état général est fréquemment retrouvée dans notre série (43%) ainsi que dans les séries de Chairi et al et Mori et al.

3.4 L'ictère cholestatique

L'ictère est en rapport avec une compression des voies biliaires ou un envahissement ampullaire par la tumeur. C'est un symptôme peu fréquent que l'on retrouve surtout dans les tumeurs de la tête du pancréas. Il peut s'accompagner d'un prurit, d'urines foncées et de selles décolorées, réalisant un syndrome de cholestase. Sa présence témoigne souvent de la malignité. Dans notre série, l'ictère était présent chez 3 patients soit dans 13% des cas.

3.5 La diarrhée

L'existence d'une diarrhée souvent associée à une stéatorrhée témoigne d'une insuffisance pancréatique exocrine. Elle est souvent rencontrée en cas de TIPMP.

Comme dans la série de Mori et al, nous rapportons un seul cas de diarrhée dans notre série.

3.6 Le diabète

Le diabète d'apparition récente témoigne d'une insuffisance pancréatique endocrine. Il est prédictif d'un haut risque de malignité.

Aucun cas de diabète de novo n'a été noté dans notre série contrairement à l'étude chinoise de You qui rapporte la notion de diabète de novo chez 3,3 % des patients.

Tableau XIII : Répartition des signes fonctionnels selon les auteurs

Série	Douleur abdominale	Nausées/ Vomissements	AEG	Ictère	Diarrhée	Diabète de novo
You et al (Chine)	40 %	13,5 %	0 %	5,8 %	0 %	3,3 %
Chaudhari et al (Inde)	63 %	0 %	6,2 %	0 %	0 %	0 %
Mori et al (Espagne)	75 %	0 %	17 %	0 %	8 %	0 %
Limaïem et al (Tunisie)	60 %	30 %	10 %	10 %	0 %	0 %
Chairi et al (Maroc)	72 %	36 %	36 %	0 %	0 %	0 %
Notre série	65%	35 %	43 %	13 %	4 %	0%

4. Signes physiques

L'examen physique est souvent pauvre et peu spécifique, pouvant être tout à fait normal.

En effet, il peut retrouver :

- ✚ À la palpation, une sensibilité ou défense abdominale en cas de complication, parfois une masse abdominale au niveau de l'épigastre ou de l'hypochondre gauche surtout en cas de volumineux kyste pancréatique.
- ✚ Un ictère cholestatique associé ou non à des lésions de grattage.
- ✚ Une fièvre en cas de complication infectieuse ou dans la cadre d'un syndrome para néoplasique.

L'examen recherche également des signes en rapport avec la malignité à savoir une hépatomégalie (HPM), une splénomégalie (SPM), une ascite, ou une adénopathie (ADP) notamment sus-claviculaire gauche ou ganglion de Troisier.

Dans notre série, l'examen a retrouvé une sensibilité abdominale dans 57% des cas, une masse palpable chez un patient (4%), et une défense abdominale fébrile chez un patient admis dans un tableau d'angiocholite aigue. Aucun signe physique en rapport avec la malignité n'a été objectivé. Il était sans particularité dans 35% des cas (Tableau XIV).

Série	Masse	Ictère	Fièvre	HPM/SPM/ADP /Ascite	Examen normal
You et al (Chine)	0 %	5,8 %	0 %	0 %	----
Chaudhari et al (Inde)	5 %	7 %	0 %	0 %	----
Mori et al (Espagne)	17 %	0 %	0 %	0 %	----
Limaiem et al (Tunisie)	10 %	10 %	20 %	0 %	----
Chairi et al (Rabat, Maroc)	9 %	0 %	0 %	0 %	27 %
Notre série	4 %	13 %	4 %	0 %	35 %

Tableau XIV : Répartition des signes physiques selon les auteurs

VI. Bilan radiologique

Le diagnostic des lésions kystiques pancréatiques est de plus en plus fréquent grâce au progrès des techniques d'imagerie. De nos jours, plusieurs techniques sont disponibles :

- L'échographie,
- La tomodensitométrie (TDM),

- L'imagerie par résonance magnétique (IRM),
- L'écho-endoscopie (EUS),
- La cholangio-pancréatographie rétrograde endoscopique (CPRE),
- La tomographie par émission de positons (TEP).

Cependant, la TDM et l'IRM restent les techniques de choix pour le diagnostic de ces lésions (70).

Selon les sociétés savantes, l'imagerie doit renseigner sur la taille et le nombre de kystes, le caractère communicant ou non du kyste avec le canal pancréatique principal, l'existence d'une dilatation du canal pancréatique principal ainsi que l'existence d'une portion solide ou nodule mural au sein du kyste afin de pouvoir établir les critères de malignité de ces kystes.

L'écho-endoscopie permet une meilleure étude morphologique des tumeurs ainsi qu'une évaluation précise de leur potentiel de malignité. Néanmoins, elle reste un examen invasif limité à des indications particulières qui diffèrent selon les recommandations internationales.

La CPRE est surtout utile dans le diagnostic des TIPMP en objectivant la dilatation ou la communication avec le canal pancréatique principal. Cependant, elle n'a plus de place dans le bilan diagnostique de routine étant donné la disponibilité d'autres techniques d'imagerie moins invasives et précises.

Le rôle de la TEP est suggéré dans le diagnostic de malignité des lésions kystiques basé sur l'étude du caractère fonctionnel de la tumeur. Elle permet de différencier entre une lésion bénigne et une lésion maligne. Cependant, elle n'est pas indiquée en première intention(71).

Dans notre série, 87% des patients ont bénéficié d'une échographie abdominale en 1^{ère} intention qui a nécessité dans tous les cas un complément par une imagerie en coupe.

87% ont bénéficié d'une TDM abdominale, 65% d'une IRM pancréatique et 35% d'une EES. Aucune CPRE n'a été réalisée chez nos patients. Un diagnostic préopératoire a pu être établi dans 70% des cas.

Nos résultats se rapprochent de ceux de l'étude du CHU de Rabat comme le montre le tableau suivant :

Série	Échographie	TDM	IRM	EUS	Diagnostic préopératoire
Chaudhari et al (Inde)	0 %	97,4 %	6,4 %	16,5%	56%
Mori et al (Espagne)	0 %	100 %	33 %	0 %	----
Limaiem et al (Tunisie)	100 %	100 %	20 %	0%	70%
Chairi et al (Rabat, Maroc)	100 %	90 %	55 %	45 %	64%
Notre série	87 %	87 %	65 %	35 %	70%

Tableau XV : Répartition des examen radiologiques selon les auteurs

1. Échographie abdominale

1.1. Rôle de l'échographie

L'échographie abdominale est une technique non invasive, disponible et peu couteuse. Largement utilisée pour le bilan de patients souffrant de douleurs abdominales, elle représente l'examen de première intention pour l'exploration du pancréas.

Elle permet d'évaluer la taille, la localisation et l'é chogénicité des lésions pancréatiques avec

une sensibilité de 75% (72), ainsi que de rechercher des signes indirects d'obstacle notamment une dilatation de la voie biliaire principale (VBP) en cas d'absence de visualisation de la tumeur. Elle permet aussi une bonne étude du parenchyme hépatique à la recherche de lésions secondaires.

Cette technique reste néanmoins limitée dans la détection des petites tumeurs ainsi que par son opérateur dépendance et l'interposition du tissu adipeux et des gazs intestinaux, ne permettant pas de visualiser correctement la totalité du pancréas.

1.2. Caractéristiques morphologiques des TKP à l'échographie

À l'échographie, les cystadénomes séreux apparaissent comme des lésions mixtes contenant des zones anéchogènes séparées par des structures plus échogènes décrivant un aspect en nid d'abeille. Elles peuvent être perçues comme solides si elles sont de très petite taille.

L'image échographique caractéristique orientant vers un cystadénome séreux est la présence de cloisons intrakystiques témoignant de la nature microkystique de la lésion et convergeant vers une cicatrice fibreuse centrale qui apparaît sous forme d'une image hyperéchogène comportant parfois des calcifications responsables d'un cône d'ombre (73) (Figure 76).

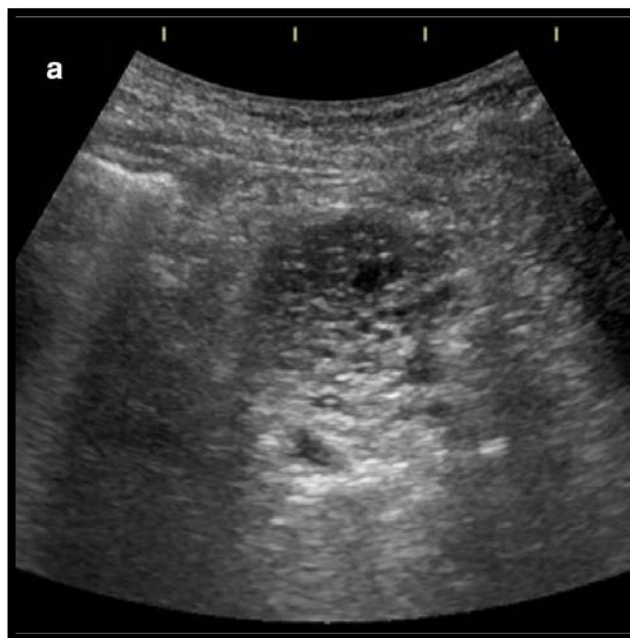


Figure 76 : Image échographique d'un CS montrant une lésion d'allure microkystique au niveau de la queue du pancréas (74)

Les cystadénomes mucineux apparaissent sous la forme d'une lésion ronde ou ovoïde, anéchogène, uni ou multiloculaire entourée d'une paroi épaisse (Figure 77). Des calcifications périphériques, des végétations papillaires et des nodules pariétaux sont parfois retrouvés et témoignent du caractère malin de la lésion.



Figure 77 : Image échographique d'un CM montrant une masse kystique à paroi épaisse avec une cloison intrakystique (74)

Les TIPMP peuvent être suspectées devant une dilatation du canal de Wirsung visible à l'échographie (Figure 78). Une dilatation bi-canaulaire du canal pancréatique et de la voie biliaire est très suggestive d'une tumeur de la tête en l'absence de masse visible (72). Cependant, l'échographie ne permet pas d'objectiver la communication canalaire.



Figure 78 : Image échographique d'une TIPMP du canal principal montrant une dilatation du canal de Wirsung (74)

Les TPPS à l'échographie apparaissent sous forme d'une masse arrondie, bien limitée, encapsulée, solide ou mixte comportant des zones kystiques (Figure 79). La forme kystique pure est rare et difficile à différencier d'un CM. Des calcifications en coquille d'œufs sont parfois retrouvées (74).



Figure 79 : Image échographique d'une TPPS montrant une lésion kystique avec une cloison intrakystique entourée d'une paroi épaisse fibreuse au niveau de la queue du pancréas (74)

L'apport de l'échographie reste faible dans la détection et la surveillance de certains signes

prédictifs de malignité, d'où la nécessité d'un complément par une imagerie ayant une meilleure résolution spatiale (75).

Dans notre série, 87% de nos patients ont bénéficié d'une échographie abdominale en 1^{ère} intention. Elle a permis d'évoquer le diagnostic de lésion kystique dans 3 cas en retrouvant une masse kystique céphalique dans 1 cas, corporelle dans 1 cas et caudale dans 1 cas. Elle a permis également de mettre en évidence une dilatation isolée du canal de Wirsung dans 2 cas et une dilatation bi-canaulaire dans 3 cas.

2. TDM abdominale

2.1. Rôle de la TDM

Le scanner multi-barrettes est l'examen le plus couramment réalisé en matière de pathologie pancréatique. Il permet de préciser les caractéristiques de la tumeur, l'anatomie des canaux pancréatiques et ses rapports avec les organes et structures vasculaires de voisinage avec une précision de 72.2% selon Saleem et al (76). Il permet d'identifier le type de TKP dans 40 à 81% des cas (77).

Des signes indirects peuvent aussi être mis en évidence en cas d'absence de visualisation de la tumeur comme une dilatation bi-canaulaire, un effet de masse ou une atrophie parenchymateuse distale (72).

La TDM est très sensible dans la détection des calcifications ainsi que dans la détection des signes prédictifs de malignité tels que la présence de nodules muraux, de parois et cloisons épaissies rehaussés après injection de produit de contraste.

Elle permet également de faire un bilan d'extension locorégional et à distance en cas de suspicion d'une tumeur maligne.

Cependant, elle reste moins sensible dans la caractérisation des petites lésions et dans la mise en évidence de la communication avec le canal pancréatique principal (78).

2.2. Caractéristiques morphologiques des TKP à la TDM

A la TDM les cystadénomes séreux se présentent classiquement comme des lésions hypo ou isodenses, bien circonscrites et microkystiques, caractérisées par la présence de plusieurs petits kystes séparés par des cloisons fines légèrement rehaussées après injection de produit de contraste, avec une scarification centrale caractéristique présente dans 30% des cas et qui est pathognomonique des CS. Des calcifications centrales peuvent exister au sein de la cicatrice fibreuse et apparaissent hyperdenses (Figure 80).

Les CS peuvent prendre un aspect macro et oligo-kystique qui est souvent difficile à différencier du cystadénome mucineux à la TDM(3).

Ces lésions kystiques peuvent être diffuses et multifocales en cas d'association au syndrome de Von Hippel-Lindau (VHL).

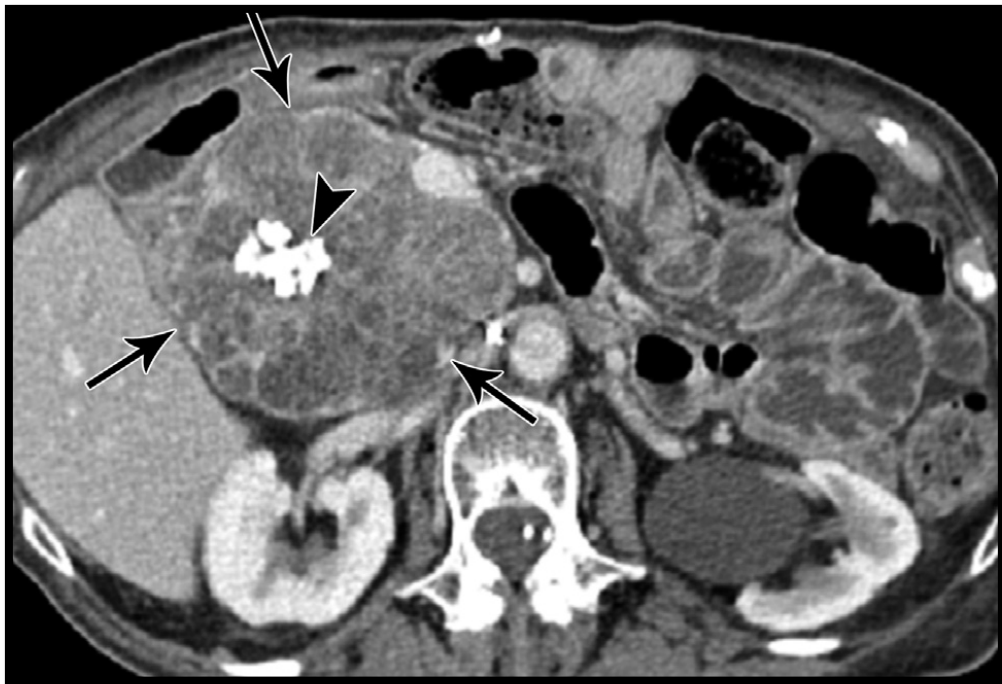


Figure 80 : Coupe scannographique injectée d'un CS objectivant une masse lobulée hypodense de la tête du pancréas composée de plusieurs microkystes séparés par des cloisons fibreuses

rehaussées formant un aspect en nid d'abeilles avec présence de calcifications centrales (33)

Les cystadénomes mucineux apparaissent hypodenses à la TDM sous forme de macrokystes, généralement uniloculés, parfois multiloculés présentant moins de 6 loculations, bien limités à paroi et cloisons fines qui sont mieux visualisées après injection de produit de contraste (Figure 81).

Une taille ≥ 3 cm, la présence d'une composante solide, d'un épaissement pariétal, de nodules muraux, de végétations intrakystiques et de calcifications périphériques sont hautement prédictives de malignité (79).



Figure 81 : Coupe scannographique injectée objectivant une masse hypodense de la queue du pancréas avec une paroi et cloisons rehaussées et des calcifications périphériques évoquant un CM (31)

Les TIPMP sont identifiées dans 86% et décrites comme des lésions macrokystiques hypodenses caractérisées par leur communication avec les canaux pancréatiques (Figure 82). L'aspect en grappe de raisin est caractéristique des TIPMP des canaux pancréatiques secondaires.

La TDM permet d'objectiver les signes prédictifs de malignité qui sont une taille ≥ 3 cm, des nodules muraux, une dilatation du Wirsung ≥ 10 mm et un épaissement pariétal ou septal

(72).

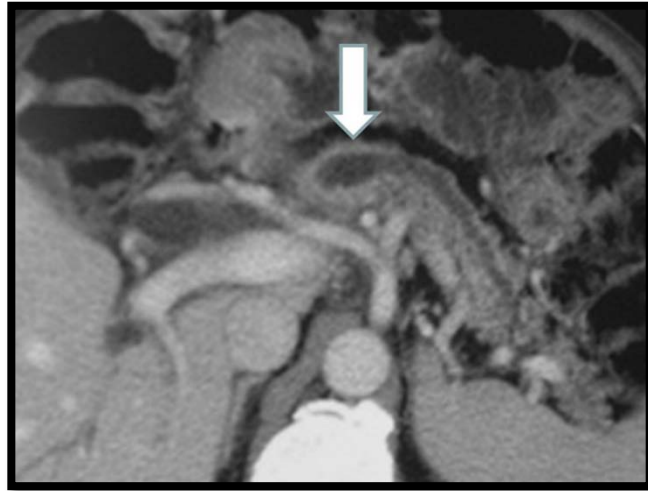


Figure 82: Image scannographique injectée d'une TIPMP du canal principal montrant une dilatation canalaire modérée sans image de nodule ou masse décelable (4)

Les TPPS se présentent sous forme d'une large masse encapsulée, bien limitée, hypodense hétérogène avec des zones spontanément hyperdenses liées aux remaniements hémorragiques. La portion solide et la capsule se rehaussent après injection de produit de contraste (Figure 83). Des calcifications sont parfois retrouvées (80).



Figure 83 : Image scannographique injectée d'une TPPS montrant une masse hétérogène rehaussée au niveau de la tête du pancréas (81)

2.3. Critères radiologiques de malignité

Les critères radiologiques de malignité sont des signes détectés à l'imagerie associés à un haut risque de malignité de la tumeur. La recherche de ces critères est systématique devant toute TKP afin de guider la prise en charge thérapeutique. Elle va orienter le patient vers une simple surveillance ou vers un complément par écho-endoscopie ou carrément vers une chirurgie.

a) **La taille de la tumeur**

La taille de la tumeur représente un critère majeur de malignité. En effet, une taille supérieure ou égale à 3 cm est hautement prédictive de malignité.

Plusieurs études ont montré que les kystes < 3cm avaient un faible risque de malignité dont Allen et al (82) qui ne rapportent aucun cas de tumeur maligne retrouvé chez 40 patients opérés pour des tumeurs <3cm sans autres critères de malignité radiologique.

Dans une méta-analyse (83) comportant 6 séries sur des patients opérés pour une tumeur kystique du pancréas, le taux de malignité était nettement plus élevé dans les tumeurs de taille \geq 3cm que dans les tumeurs <3cm.

b) **La dilatation du canal pancréatique principal**

En général, le diamètre normal du canal pancréatique principal ne dépasse pas 4mm. On parle de dilatation canalaire à partir de 5mm, représentant alors un critère de malignité. Au-delà de 10mm, la tumeur est considérée à haut risque de malignité.

Les TIPMP du canal principal sont souvent associées à une dilatation supérieure à 10 mm, d'où leur potentiel de malignité élevé.

c) **La présence d'un nodule mural rehaussé**

La présence d'un nodule mural solide au sein du kyste rehaussé après injection de produit de contraste a longtemps été reconnue comme un signe hautement prédictif de malignité sans pour autant en définir une taille seuil.

Dans une étude portant sur 816 patients opérés pour une TKP (83), 23% présentaient un

nodule mural à l'imagerie. Parmi ces patients, 73% avaient une tumeur maligne à l'examen anatomopathologique.

Une méta analyse publiée en 2018 incluant 70 études (84) avec 2297 TIPMP présentant un nodule mural a montré que la présence d'un nodule mural est en faveur de la malignité avec une valeur prédictive positive de 62%.

d) Autres signes prédictifs de malignité

Plusieurs études ont suggéré qu'une croissance rapide du kyste est en faveur de la malignité mais cette théorie reste controversée. En effet, El Chafic (85) ne retrouve dans son étude aucune association entre la rapidité de croissance et le degré de malignité de la lésion.

Toutefois, l'association internationale de pancréatologie (IAP) considère qu'une vitesse de croissance $>5\text{mm}/2\text{an}$ constitue un critère de malignité (78).

D'autres signes radiologiques constituent des critères de malignité comme un épaissement pariétal, des calcifications périphériques (Figure 84), une atrophie parenchymateuse distale, des adénopathies et un envahissement locorégional ou à distance (81).

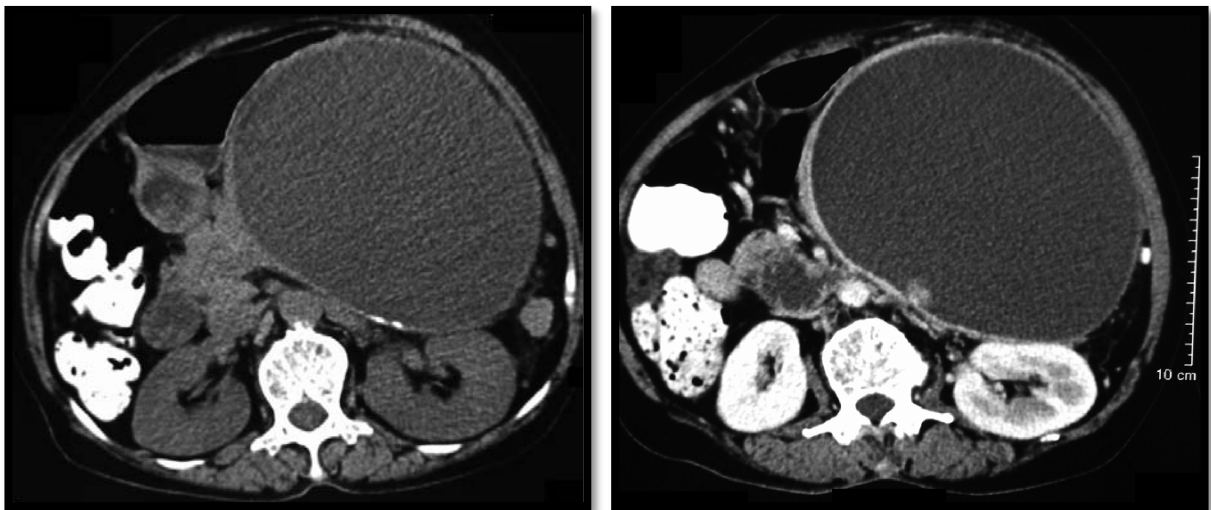


Figure 84 : Coupe scannographique sans injection montrant un volumineux kyste du corps et de la queue du pancréas avec présence de calcifications périphériques (1) avec rehaussement de la

paroi et d'un nodule mural après injection de PDC (2) en faveur d'un cystadénocarcinome mucineux (86)

2.4. Bilan d'extension

Étant l'un des moyens les plus performants dans l'évaluation de l'extension locorégionale et à distance des tumeurs pancréatiques, la TDM est l'examen de référence dans le bilan d'extension. Elle permet d'isoler 3 types de situations :

- Tumeur résécable
- Tumeur avec doute sur la résécabilité : le doute est lié à une difficulté d'évaluation de l'extension locorégionale ou à une incertitude par rapport à une localisation hépatique secondaire, nécessitant le recours à un complément par écho-endoscopie ou IRM voire une exploration chirurgicale.
- Tumeur non résécable, en cas de présence de contre-indications à la chirurgie :
 - L'envahissement vasculaire (artère mésentérique supérieure, tronc coeliaque, artère hépatique, veine porte ou veine mésentérique supérieure).
 - L'envahissement ganglionnaire
 - L'envahissement à distance notamment des métastases hépatiques

Dans notre série, la TDM abdominale était l'examen de référence réalisé dans 87% des cas. Elle a précisé les caractéristiques des tumeurs en retrouvant des cloisons intra-kystiques chez 2 patients, des calcifications chez 1 patient et une communication canalaire chez 5 patients. Elle a permis d'objectiver des signes prédictifs de malignité notamment une dilatation canalaire chez 9 patients, un rehaussement de la portion solide après injection de PDC chez 4 patients, une extension locorégionale chez 8 patients, avec infiltration de la graisse péri-pancréatique chez 6 patients, infiltration du duodénum chez 1 patient, envahissement de la VMS chez 2 patients et atteinte des ganglions régionaux chez 2 patients. Elle a permis d'évoquer le diagnostic de TIPMP et CM dans 20% des cas.

La TDM TAP a été réalisée dans 30% des cas et n'a objectivé aucune métastase.

3. IRM/Bili-IRM pancréatique

3.1 Rôle de l'IRM

L'IRM/ bili-IRM est devenue indispensable pour le diagnostic des lésions pancréatiques grâce à sa très haute résolution et sa justesse . Elle permet d'évaluer avec précision l'anatomie du système canalaire pancréatique, de détecter ses anomalies et de retrouver une communication avec une lésion kystique avec une sensibilité et spécificité de 91% et 89% respectivement (87). Elle permet également d'identifier le type de TKP avec une précision de 40 à 95% (77).

L'IRM est plus sensible que la TDM dans la détection des petites tumeurs dont la taille est inférieure à 3cm. Par conséquent, le pouvoir de détection d'incidentalomes à l'IRM est supérieure à celui de la TDM. Néanmoins, pour les tumeurs dont la taille dépasse 3cm, les deux techniques ont une sensibilité comparable (70).

Dans une méta-analyse comprenant 17 études (88), l'IRM permet de différencier entre une tumeur bénigne et une tumeur maligne avec une sensibilité de 76% et une spécificité de 80%.

Cette même méta-analyse a suggéré que la performance de l'IRM est semblable à celle de la TDM en matière de diagnostic de malignité des tumeurs kystiques du pancréas.

Cependant, le recours à l'IRM reste préférable étant donné sa haute résolution supérieure à la TDM ainsi que l'absence d'irradiation et d'injection de produit de contraste néphrotoxique. L'IRM permet également une meilleure étude du parenchyme hépatique et donc une bonne évaluation des lésions hépatiques secondaires.

Par ailleurs, elle ne permet pas une bonne évaluation des calcifications, ce qui constitue sa principale limite (3).

3.2 Caractéristiques morphologiques des TKP à l'IRM

A l'IRM, les cystadénomes séreux présentent un hyposignal sur les images pondérées en T₁ et un hypersignal sur les images pondérées en T₂ en raison du liquide qu'ils contiennent (Figure 85). Les calcifications centrales sont peu voire non visibles. L'IRM permet aussi de visualiser la structure microkystique des petits CS qui ont une densité tissulaire à la TDM (3).

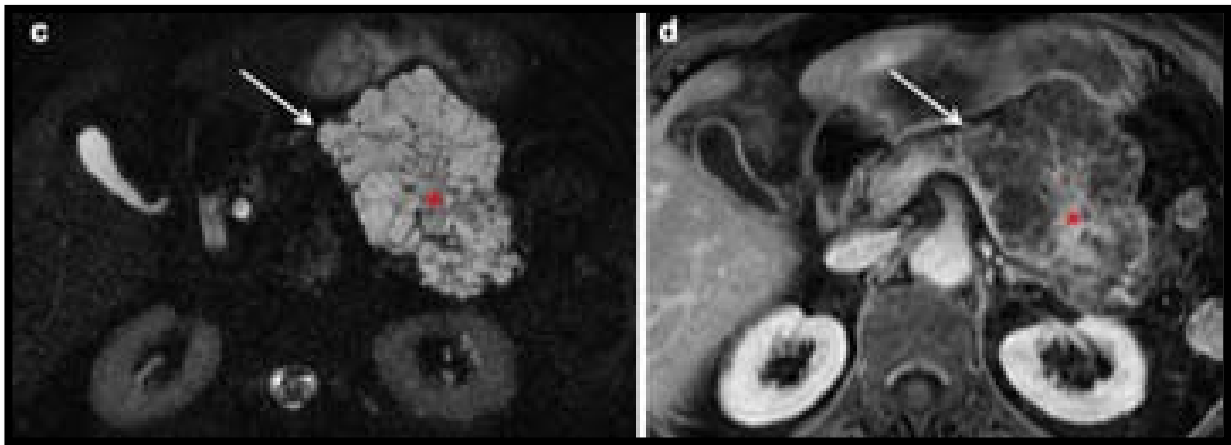


Figure 85 : IRM en coupe axiale d'un cystadénome séreux de la queue du pancréas dans sa forme microkystique apparaissant en hypersignal T₂ (c) et en hyposignal avec rehaussement des cloisons et de la cicatrice fibreuse centrale en séquence T₁ après injection de Gadolinium (d) (78)

Les cystadénomes mucineux présentent un hypersignal sur les images pondérées en T₂ (Figure 86). Sur les images pondérées en T₁ et après injection de Gadolinium, la paroi et les cloisons sont mieux visualisées (33). Il n'existe pas de communication avec les canaux pancréatiques.

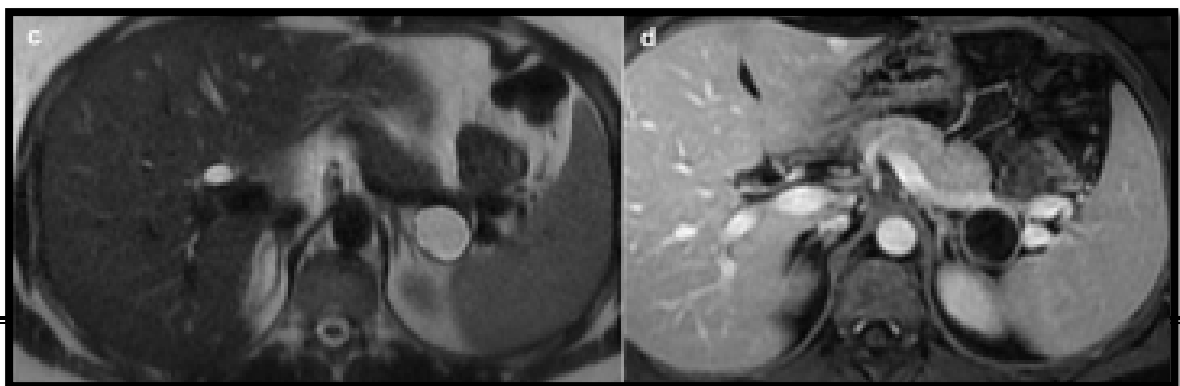


Figure 86: IRM en coupe axiale d'un cystadénome mucineux uniloculaire de la queue du pancréas apparaissant en hypersignal T2 (c) et en hyposignal avec rehaussement pariétal en séquence T1 après injection de Gadolinium (d) (78)

L'IRM et plus particulièrement la bili-IRM est l'examen morphologique de choix pour la caractérisation des TIPMP. Elle permet d'objectiver la dilatation focale ou diffuse du canal pancréatique principal (Figure 87), ainsi que la communication avec les canaux pancréatiques qui différencie les TIPMP des canaux secondaires des cystadénomes mucineux (72) (Figure 88). La mucine apparaît nettement en hypersignal T2.

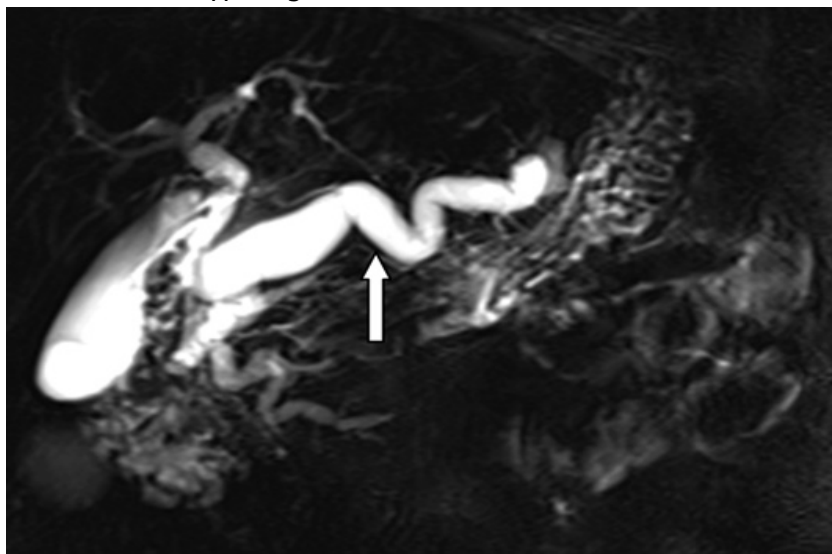


Figure 87 : Bili-IRM d'une TIPMP du canal pancréatique principal montrant une dilatation diffuse du canal de Wirsung (81)

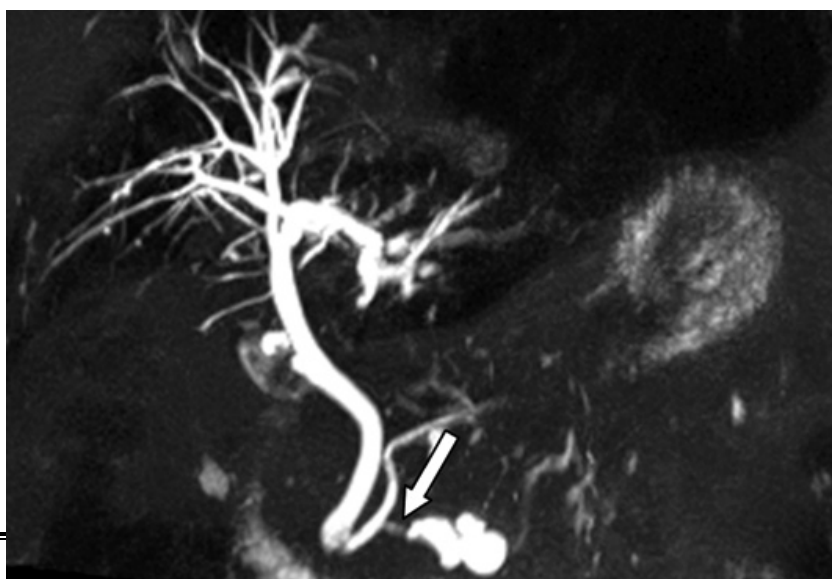


Figure 88: Bili-IRM d'une TIPMP des canaux pancréatiques secondaires montrant une communication avec le canal pancréatique principal (flèche) (81)

Les TPPS apparaissent à l'IRM pancréatique comme des lésions bien définies, ayant un signal mixte sur les images pondérées en T1 et T2, ce qui reflète la structure complexe de la masse (41) (Figure 89). La capsule est en hyposignal T1 et se rehausse tardivement après injection de Gadolinium.

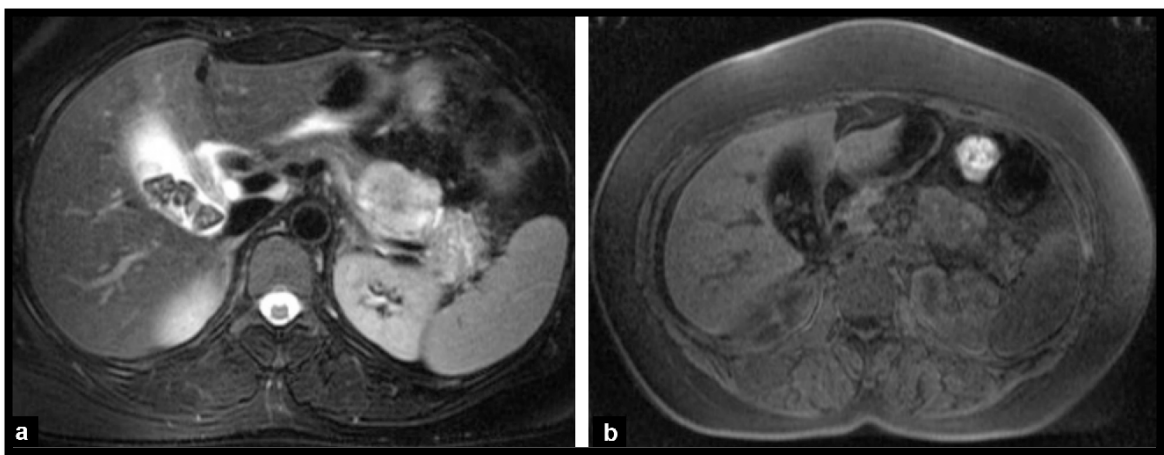


Figure 89 : IRM en coupe axiale d'une TPPS de la queue du pancréas en hypersignal T2 (a) et en hyposignal T1 avec hypersignaux hémorragiques centro-lésionnels (b) (40)

Dans notre série, l'IRM pancréatique a été réalisée dans 65% des cas. Elle a montré une communication canalaire chez 6 patients (40%), une dilatation canalaire chez 9 patients (60%) et n'a objectivé aucune lésion hépatique d'allure secondaire. Elle a permis d'évoquer le diagnostic de TIPMP, CM et CS dans 67% des cas.

4. Écho-endoscopie

L'écho-endoscopie offre une meilleure résolution spatiale comparée aux autres techniques d'imagerie. Elle permet de détecter les petites tumeurs, d'orienter le diagnostic des TKP dont

l'aspect et le caractère malin sont douteux à la TDM et l'IRM avec une précision allant de 40% à 96%, ainsi que de déterminer la résecabilité de la tumeur en étudiant ses rapports (29).

Elle permet aussi de guider la cytoponction pour une analyse biologique du liquide kystique et de faire des biopsies pour les lésions solides.

Cependant, elle reste une procédure invasive, coûteuse, opérateur-dépendant et peu disponible, limitée à certaines indications qui diffèrent selon les sociétés savantes.

4.1 Indications

Les guidelines de l'« American Association of Pancreatology » (IAP) (89) préconisent le recours à l'EUS devant la présence de n'importe quel signe prédictif de malignité ou « worrisome features » : une pancréatite aiguë, une taille ≥ 3 cm, un nodule mural ou paroi épaissie prenant le contraste, une dilatation du canal pancréatique principal de 5 à 9mm, une atrophie parenchymateuse, une lymphadénopathie, un taux de CA19-9 sérique augmenté, une vitesse de croissance ≥ 5 mm/2ans.

Pour l'« American Gastroenterology Association » (AGA) (43), l'EUS devrait être réalisée devant la présence d'au moins deux critères parmi les 3 critères de malignité suivants : une taille >3 cm, la présence d'une composante solide ou d'un nodule mural, une dilatation du canal pancréatique principal ou devant des modifications significatives au cours de la surveillance radiologique d'une TKP.

L'« European Study Group » (ESG) (59) indique une exploration par EUS si les résultats obtenus risquent de changer la stratégie thérapeutique. Elle n'a pas de place lorsqu'un diagnostic est déjà établi à l'imagerie ou lorsque l'indication chirurgicale est déjà posée.

4.2 Caractéristiques morphologiques des TKP à l'EUS

A l'EUS les CS se présentent typiquement sous forme de multiples petits kystes séparés par

de fines cloisons internes donnant un aspect en nid d'abeille. La présence d'une cicatrice centrale parfois calcifiée est pathognomonique (69) (Figure 90).

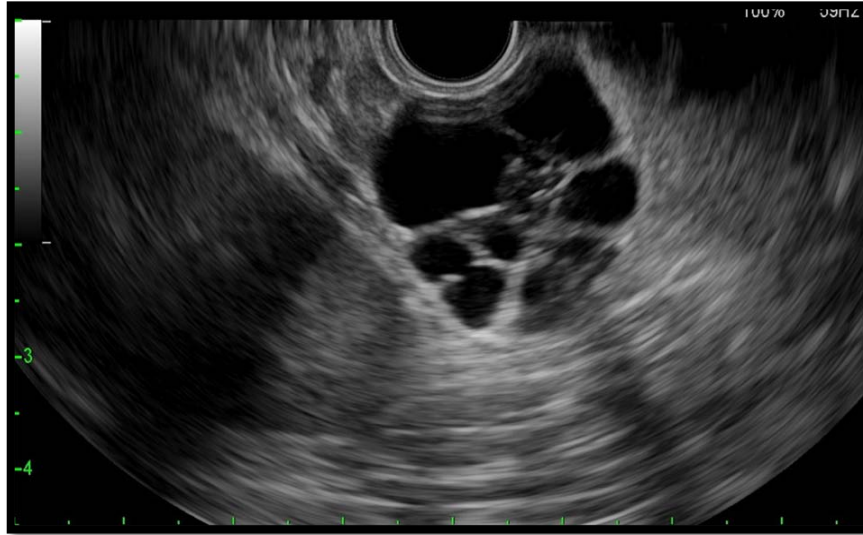


Figure 90: Aspect écho-endoscopique typique d'un CS en rayon de miel avec une cicatrice centrale (69)

Les CM se présentent sous forme oligokystique, parfois uniloculaires, faits de volumineux kystes à paroi fine, séparés par des cloisons et sans communication avec les canaux pancréatiques (Figure 91). La présence de calcifications périphériques est caractéristique.



Figure 91 : Aspect endoscopique d'un CM uniloculaire (90)

Quant aux TIPMP, l'EUS permet de visualiser la communication avec les canaux pancréatiques et de retrouver des signes orientant vers une dégénérescence comme une dilatation du canal de Wirsung > 10 mm, une taille tumorale > 40mm, des cloisons irrégulières et/ou une paroi nodulaire (Figure 92). Elle permet aussi d'apprécier l'extension de la tumeur aux structures vasculaires et digestives locales et d'en préciser la résecabilité en cas de tumeur invasive (91).



Figure 92 : Aspect écho-endoscopique d'une TIPMP des canaux secondaires communicant avec le canal pancréatique principal légèrement dilaté (92)

Les TPCS sont habituellement visualisées sous forme de lésions bien limitées et hétérogènes. Des calcifications pariétales ont été décrites chez certains patients, ce qui rend le diagnostic

difficile avec le cystadénome mucineux (Figure 93).



Figure 93 : Aspect échodoppler endoscopique d'une TPPS alternant des zones hypoéchogènes correspondant à la portion tissulaire et des zones anéchogènes kystiques (90)

Dans notre série, l'échodoppler endoscopique pancréatique a été réalisée dans 35% des cas. Cet examen a permis de :

- Préciser les caractéristiques tumorales dans tous les cas,
- Visualiser une communication avec le canal de Wirsung ou un canal pancréatique secondaire dans tous les cas de TIPMP,
- Objectiver une dilatation du canal de Wirsung dans 3 cas et un épaissement pariétal dans 1 cas,
- Évoquer la présence de mucus dans 1 cas (TIPMP),
- Identifier des calcifications dans 2 cas,
- Évoquer le diagnostic de TIPMP et CM dans 4 cas.

4.3 Comparaison de l'EUS avec le scanner et l'IRM

L'EUS représente une technique optimale dans le diagnostic des TKP. Elle permet de différencier les TKP des autres lésions kystiques pancréatiques d'une part, une meilleure caractérisation des TKP et donc une meilleure orientation vers le type de TKP d'autre part.

Selon Du et al (93), la TDM et l'IRM peuvent différencier les TKP des autres lésions kystiques avec une sensibilité respective de 73% et 81% contre 98% pour l'EUS. De même, la sensibilité de la TDM et l'IRM dans le diagnostic du type de TKP est de 17% et 20% contre 92% pour l'EUS.

L'EUS permet également une meilleure précision du nombre de microkystes au sein du kyste par rapport à la TDM et l'IRM, ainsi qu'une meilleure caractérisation des nodules et septa.

Des études ont montré que l'EUS était la méthode la plus sensible dans la détection des nodules muraux au cours des TIPMP (94).

Par ailleurs, il n'y a pas de différence significative entre ces différentes techniques dans l'estimation de la taille et du nombre de kystes. Cependant, l'EUS dépasse la TDM dans la détection petites lésions, avec un taux de détection de 83% pour l'EUS contre 33% pour la TDM (29).

L'EUS est équivalente à l'IRM dans la détection de la dilatation canalaire et de la communication avec les canaux pancréatiques.

5. Nouvelles méthodes diagnostiques

5.1 Aspiration à l'aiguille fine sous écho-endoscopie (EUS-FNA)

La cytoponction à l'aiguille fine guidée par écho-endoscopie « Endoscopic Ultrasound-guided Fine Needle Aspiration » est un geste interventionnel caractérisé par son faible risque de

pancréatite et d'essaimage tumoral sur le trajet de ponction (Figure 94). Elle remplace actuellement l'aspiration par voie transcutanée écho ou scanno-guidée.

Elle permet de prélever le liquide kystique pour une analyse biochimique, cytologique et moléculaire. Elle trouve son intérêt particulièrement dans la différenciation d'un kyste mucineux d'un kyste non mucineux lorsque l'imagerie n'est pas concluante, ainsi que dans la prédiction du potentiel malin du kyste.

La combinaison de l'étude morphologique et du liquide kystique augmente la précision dans l'identification du type et de la nature des TKP.



Figure 94 : Image d'une cytoponction guidée par écho-endoscopie (95)

Dans notre série, la cytoponction a été réalisée dans 5 cas. Elle a permis, après analyse du liquide de ponction, d'objectiver un liquide mucineux dans tous les cas, de retrouver des cellules malignes dans 1 cas et d'évoquer le diagnostic de TIPMP et CM dans 2 cas.

Dans la série de Chairi et al, tous les patients ayant bénéficié d'une EUS ont eu un complément par cytoponction contrairement à la série de Chaudhari et al où aucune cytoponction n'a été réalisée (Tableau XVI).

Tableau XVI: Réalisation d'une aspiration à l'aiguille fine sous échographie selon les auteurs

Série	Nombre d'EUS	EUS-FNA
Chaudhari et al (Inde)	70	0%
Chairi et al (Rabat, Maroc)	5	100%
Notre série	8	63%

5.2 EUS de contraste

L'EUS de contraste ou Doppler permet d'étudier le caractère vasculaire des constituants du kyste afin de différencier un tissu normal d'un tissu pathologique (Figure 95). Elle nécessite l'administration au préalable d'un produit de contraste intraveineux.

Des nodules muraux, des cloisons kystiques ou une composante solide au sein du kyste vascularisés au Doppler sont en faveur de la malignité et imposent des investigations complémentaires (77).

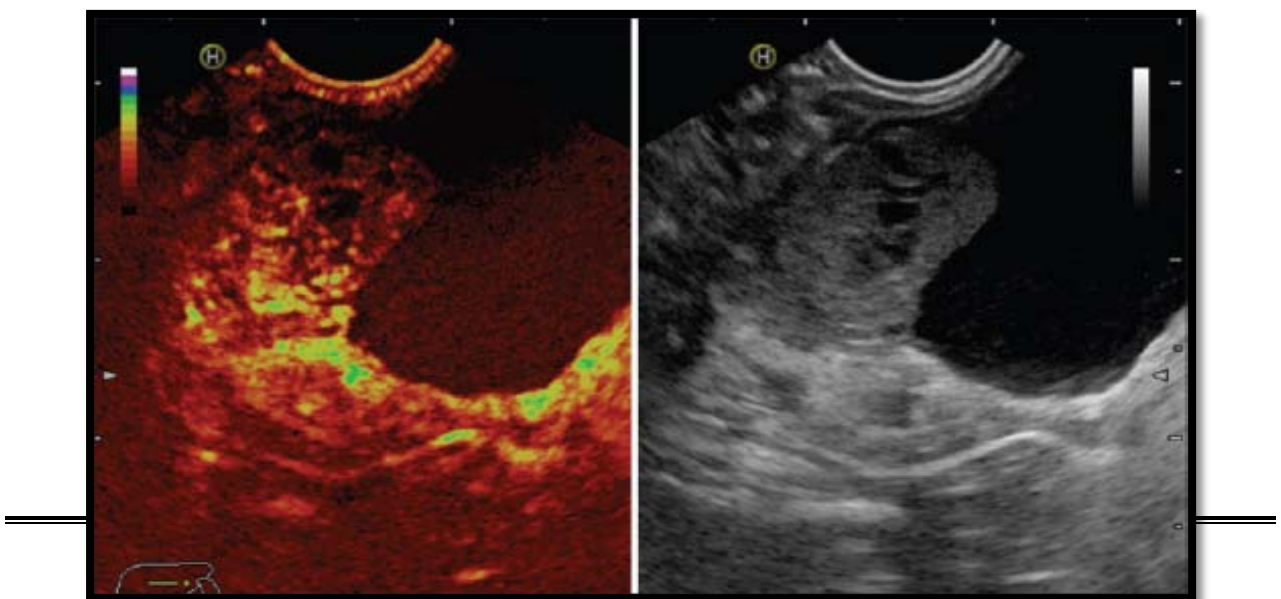


Figure 95: Image écho-endoscopique d'une lésion kystique pancréatique avec présence d'une portion tissulaire échogène apparaissant en hypersignal à l'EUS de contraste évocatrice d'un nodule mural rehaussé (95)

5.3 Endomicroscopie confocale laser à l'aiguille (CLE)

L'endo-microscopie au laser confocal « Confocal Laser Endoscopy » est une technique d'imagerie en temps réel basée sur la fluorescence des tissus. Elle permet de réaliser un examen histopathologique in vivo et in situ grâce à l'intégration d'un microscope à l'endoscope au cours d'une EUS-FNA (Figure 96).

La CLE nécessite l'injection au préalable d'un agent de contraste fluorescent (96). Elle représente une modalité prometteuse pour bien différencier entre les différents types de TKP. Plusieurs études ont évalué la faisabilité et la sécurité de la technique et ont mis en évidence des critères permettant la caractérisation des différents types de kystes (97).

Cependant, malgré les résultats prometteurs, cette procédure est coûteuse, non disponible, difficile à maîtriser et présente un risque élevé de complications associées au geste.

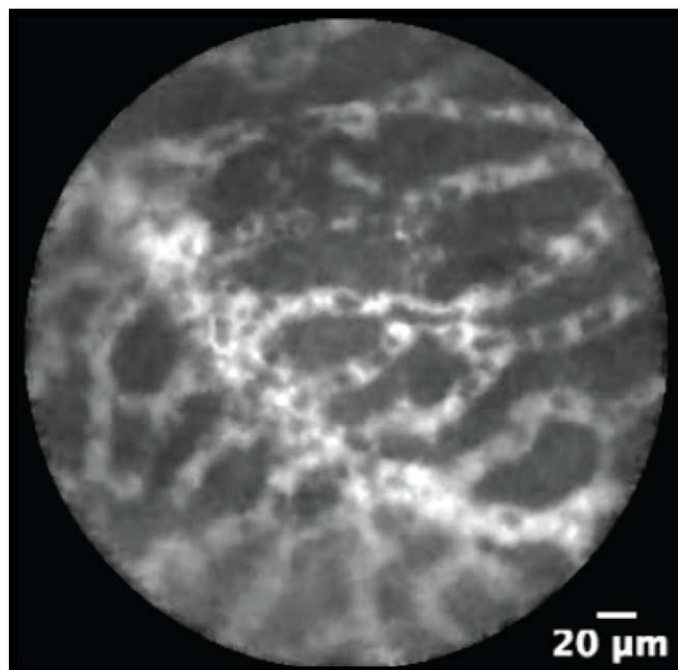


Figure 96: Aspect d'un CS à l'endomicroscopie confocale laser montrant un réseau vasculaire

superficiel caractéristique (43)

5.4 Ponction-biopsie à l'aiguille sous écho-endoscopie (TTNB)

La biopsie tissulaire « Through The Needle Biopsy » est le gold standard pour un diagnostic anatomopathologique précis. Elle consiste en un prélèvement de la portion tissulaire des TKP par des micro-pinces et représente une bonne alternative à la cytoponction dont l'étude cytologique reste décevante et peu sensible par manque de cellules néoplasiques recueillies dans l'échantillon de liquide kystique prélevé. Plusieurs études ont montré un meilleur rendement diagnostique de cette méthode comparé à l'étude cytologique (98).

Dans une méta analyse incluant 10 études sur des patients opérés (99), la biopsie guidée par écho-endoscopie précisait le type exact de TKP avec une sensibilité de 69% et une spécificité de 47% contre 29% et 45% respectivement pour la cytologie. Elle avait aussi une sensibilité de 78% et spécificité de 99% dans la détection des kystes à haut risque contre 38% et 99% respectivement pour la cytologie.

Malgré le rendement et la précision diagnostique de cette méthode, sa réalisation reste limitée étant donné le taux élevé de complications notamment la pancréatite aiguë et l'hémorragie intra-kystique (100).

VII. Bilan biologique

1. Bilan standard

Le bilan biologique est généralement normal, et n'a d'intérêt que pour apprécier le retentissement de la tumeur.

En cas de tumeur céphalique compressive, il peut exister une cholestase se manifestant par une élévation de la bilirubine totale à prédominance conjuguée, des phosphatases alcalines et des gamma-GT.

Les enzymes pancréatiques (amylase, lipase) sont normales ou modérément élevées sauf en cas de pancréatite associée.

Une élévation des marqueurs de cholestase et des enzymes pancréatiques témoigne d'un obstacle au niveau des voies biliaires et pancréatiques.

Il peut également exister une anémie, de type inflammatoire ou carencielle.

2. Marqueurs tumoraux sériques

Les marqueurs tumoraux permettent de prédire le potentiel malin des TKP. Les plus utilisés de routine sont le CA19-9, antigène exprimé dans les maladies pancréatiques et hépatobiliaires, et l'antigène carcino-embryonnaire (ACE), protéine présente chez le fœtus exprimée en cas de dédifférenciation cellulaire. Le rôle des autres marqueurs tumoraux n'a pas été clairement identifié.

Il a été démontré qu'un taux de CA19-9 dépassant 37 U/mL avait une sensibilité de 68.4% et une spécificité de 88.2% dans la prédiction de la malignité d'une TKP.

Ces valeurs pouvaient aller respectivement jusqu'à 83,3% et 85,1% lorsque les marqueurs tumoraux étaient combinés à des signes radiologiques prédictifs de malignité (101).

Une étude réalisée en Chine par Lan et al (102) a examiné le taux de CA19-9 chez 165 patients opérés pour une TKP. Parmi les 41 patients qui avaient une tumeur maligne, 26 avaient un dosage positif et 15 avaient un dosage négatif, les résultats des marqueurs tumoraux concordaient avec les résultats anatomopathologiques avec une sensibilité de 63% et une spécificité de 90%.

Le taux de CA19-9 est généralement < 37 U/mL dans les CS en raison de leur faible risque de malignité.

Dans notre étude, un dosage positif du CA19-9 était en faveur de la malignité avec une sensibilité de 67%, ce qui rejoint les données de la littérature (Tableau XVII).

Tableau XVII : Sensibilité du dosage du CA19-9 selon les auteurs

Série	Dosage du CA19-9	Taux \geq 37 U/mL	Sensibilité
Lan et al (Chine)	100%	23%	63 %
Chaudhari et al (Inde)	62,1%	22%	66 %
Notre série	43%	50%	67 %

3. Analyse biologique du liquide de cytoponction

3.1. Analyse macroscopique

Le liquide de ponction d'un CS est clair et non visqueux, contrairement au liquide des kystes mucineux qui est visqueux. L'étude de la viscosité du liquide permet d'orienter vers un liquide mucineux lorsque celui-ci est filandreux et s'étire lors de sa manipulation entre le pouce et l'index, constituant ainsi le « string sign ». Un string sign \geq 1 cm et \geq 1 seconde a une spécificité de 95% et une valeur prédictive positive de 94% (1).

La ponction d'une TPPS quant à elle ramène un liquide hématique avec du matériel nécrotique.

3.2. Analyse biochimique

L'étude biochimique permet d'identifier le type de kyste par le dosage des enzymes pancréatiques et des marqueurs tumoraux intra-kystiques.

Le dosage des marqueurs tumoraux dans le liquide de ponction en particulier l'ACE permet de distinguer un kyste mucineux d'un kyste séreux, leur taux étant très élevé dans les kystes mucineux. En effet, un taux d'ACE > 192 ng/mL est en faveur d'un kyste mucineux avec une sensibilité de 75% et une spécificité de 84%, tandis qu'un taux < 5ng/mL est en faveur d'un kyste séreux avec une sensibilité de 50% et une spécificité de 85% (103).

Cependant, il ne permet pas de différencier entre une TIPMP ou CM ni même de prédire la nature bénigne ou maligne de la tumeur.

Certaines études ont suggéré le rôle du glucose comme alternative à l'ACE pour différencier entre un kyste mucineux et non mucineux, avec un taux de glucose intra-kystique élevé dans les kystes non mucineux dépassant 50 mg/dL et bas dans les kystes mucineux (104).

Le dosage de l'amylase dans le liquide quant à lui témoigne d'une communication canalaire quand le taux est élevé. Ainsi, une valeur inférieure à 250 U/L permet d'exclure un pseudo-kyste pancréatique avec une sensibilité de 44% et une spécificité de 98% (47).

Les caractéristiques biochimiques de chaque tumeur sont résumées dans le tableau suivant (53) :

Tableau XVIII : Caractéristiques biochimiques du liquide de ponction des TKP

Type de TKP	Amylase	ACE	Glucose
TIPMP	Élevée	> 192 ng/mL	< 50 mg/dL
CM	Basse	>192 ng/mL	< 50 mg/dL
CS	Basse	< 5 ng/mL	≥ 50 mg/dL

TPPS	Basse	< 5 ng/mL	< 50 mg/dL
------	-------	-----------	------------

Dans notre série, la cytoponction a été réalisée dans 5 cas, et a retrouvé, après analyse biochimique du liquide de ponction, un contenu mucineux dans tous les cas.

3.3. Analyse cytologique

La cytologie permet d'orienter vers le type de TKP mais aussi de dépister la malignité en identifiant des cellules suspectes ou malignes.

Les TIPMP sont caractérisées par la présence de papilles et de cellules cylindriques mucosécrétantes évoquant alors le diagnostic.

Les CM sont difficilement identifiables car dans la plupart des cas la cytologie seule ne permet pas de faire la distinction entre une TIPMP et un CM.

Dans les CS, des cellules cubiques claires, riches en glycogène et non mucineuses peuvent être identifiées, signant ainsi un épithélium séreux.

L'analyse cytologique des TPPS retrouve un marquage positif pour la vimentine, l'alpha1-antitrypsine et la bêta-caténine.

Cependant, la cytologie reste décevante et non concluante la plupart du temps en raison de sa faible sensibilité liée au manque de cellules néoplasiques recueillies dans l'échantillon lors du prélèvement du liquide kystique (105).

En effet, selon Rift et al (99), la cytologie permet de préciser le type exact de TKP avec une sensibilité de 29% et permet de détecter les kystes à haut risque avec une sensibilité de 38%.

Dans notre série, l'étude cytologique a retrouvé des cellules malignes chez 1 patient chez qui l'examen anatomopathologique a révélé par la suite une TIPMP dégénérée.

3.4. Analyse moléculaire

L'analyse moléculaire se base sur l'étude des mutations génétiques, des protéines

exprimées et des métabolites au sein du kyste. Ces marqueurs moléculaires permettent d'apporter des critères diagnostiques supplémentaires afin d'orienter la prise en charge thérapeutique de ces tumeurs.

Il existe des marqueurs diagnostics tels que le KRAS, GNAS, VHL, CTNNB1 qui orientent vers le type histologique des TKP, et d'autres marqueurs pronostics comme le TP53, PIK3CA, PTEN qui orientent vers la malignité de la tumeur.

Dans les TIPMP, les mutations les plus fréquentes sont celles du gène KRAS et GNAS. Elles sont retrouvées respectivement dans 80% et 60% des cas de TIPMP (106). La détection de mutations au niveau des gènes KRAS et GNAS permet aussi de différencier le type intestinal associé à une mutation du GNAS du type bilio-pancréatique associé à une mutation du KRAS et ayant un pronostic similaire à l'ADK pancréatique (107). Une mutation au niveau des gènes suppresseurs de tumeur TP53 et SMAD4 oriente vers une TIPMP associée à un carcinome invasif (108). De même, certaines protéines exprimées comme la mucine (MUC) peuvent différencier entre les types de TIPMP. Par exemple, les TIPMP de type intestinal expriment la MUC 2 alors que le type bilio-pancréatique exprime la MUC 1. L'expression de la MUC5AC est associée à des TIPMP avec dysplasie de haut grade (109).

Les CM présentent des mutations communes aux TIPMP dont la mutation du gène KRAS qui est la plus fréquente, retrouvée dans 50% des CM. Par ailleurs, la mutation du gène GNAS n'a pas été identifiée au niveau des CM, ce qui suggère sa spécificité aux TIPMP, permettant ainsi de faire la différence entre les deux types de tumeurs. Des mutations au niveau des gènes PIK3CA et PTEN ont été caractérisées dans les cystadénocarcinomes mucineux (110).

Dans le CS, la mutation du gène VHL est la plus fréquente, en particulier la perte de l'hétérozygotie du chromosome 3p.

L'analyse moléculaire dans les TPPS a montré que le gène CTNNB1 était presque toujours muté. De plus, ces tumeurs expriment de nombreuses protéines spécifiques dont la Bêta-caténine qui reste la plus sensible d'entre elles.

Bien qu'elles soient prometteuses, ces analyses moléculaires ne sont pas réalisées de routine en raison de leur coût élevé et de l'absence de données suffisantes à leur sujet.

Les avancées technologiques en matière d'imagerie ainsi que l'avènement de la biologie moléculaire constituent des perspectives d'avenir dans l'établissement d'un diagnostic préopératoire précis indispensable pour guider la stratégie thérapeutique.

VIII. Prise en charge thérapeutique

1. Buts

Les principaux objectifs de la prise en charge thérapeutique sont de :

- Conduire un traitement adapté au patient
- Éviter la dégénérescence d'une tumeur à risque
- Éviter les récurrences tumorales
- Prévenir les complications du traitement
- Améliorer la qualité de vie du patient

2. Moyens

2.1. Surveillance préopératoire

La surveillance préopératoire est préconisée pour des lésions bénignes ou en cas d'absence d'éléments suffisants de malignité qui justifieraient le recours à la chirurgie.

Elle est radiologique, et se fait généralement par la TDM ou l'IRM, rarement par l'EUS. L'IRM reste la technique de choix en raison d'une meilleure étude canalaire mais surtout l'absence d'irradiation. En effet, des études ont montré qu'une exposition répétée aux radiations ionisantes augmente le risque de malignité de ces tumeurs (77).

Le rythme de surveillance est variable, diffère selon les recommandations internationales et dépend principalement de la taille de la tumeur (Tableau XIX).

Tableau XIX : Rythme de surveillance des TKP selon les recommandations internationales

	Rythme de surveillance des TKP
AGA 2015 (111)	<ul style="list-style-type: none">▪ IRM la 1^{ère} année puis tous les 2 ans jusqu'à 5 ans puis arrêt
IAP 2017 (Consensus de Fukuoka) (89)	<ul style="list-style-type: none">▪ < 1 cm : TDM/IRM tous les 2-3 ans▪ 1-2 cm : TDM/IRM tous les ans pendant 2 ans puis allonger l'intervalle si stabilisation▪ 2-3 cm : EUS dans les 3-6 mois, puis allonger l'intervalle et alterner avec IRM▪ 3cm : alterner EUS et IRM tous les 3 à 6 mois
ESG 2018 (77)	<ul style="list-style-type: none">▪ <1,5 cm : IRM/EUS chaque année pendant 3 ans puis tous les 2 ans▪ > 1,5 cm ou CM ou TIPMP : IRM/EUS tous les 6 mois pendant 1 an puis chaque année

Ce rythme peut changer au cours de la surveillance, notamment en cas de modifications cliniques ou radiologiques de la tumeur où la surveillance devient plus rapprochée et le recours à l'EUS voire la chirurgie devient considéré. À l'opposé, en cas de stabilisation des lésions, l'intervalle de surveillance devient allongé (112). La surveillance reste maintenue tant que le patient est candidat à la chirurgie. Dans le cas contraire, elle devient inutile.

Dans notre série, aucun patient n'a bénéficié d'une surveillance préopératoire

2.2. Traitement chirurgical

2.2.1. Bilan pré-thérapeutique

Le bilan pré-thérapeutique a pour but d'évaluer la résecabilité de la tumeur en faisant un bilan d'extension locorégional et à distance ainsi que l'opérabilité du malade.

a. Bilan de résecabilité

La TDM représente l'examen de référence pour établir un bilan d'extension locorégional et à distance (Annexe 3). D'autres moyens peuvent être utilisés pour apprécier l'extension tumorale tels que l'IRM, l'EUS ou la TEP.

Ce bilan d'extension à l'issue du bilan morphologique permet d'isoler 3 situations :

- Tumeur résecable
- Tumeur avec doute sur la résecabilité : le doute est lié à une difficulté d'évaluation de l'extension locorégionale ou à une incertitude par rapport à une localisation hépatique secondaire, nécessitant le recours à un complément par écho-endoscopie ou IRM voire une exploration chirurgicale.
- Tumeur non résecable, contre-indiquant alors la chirurgie :
 - ➔ L'envahissement vasculaire (artère mésentérique supérieure, tronc cœliaque, artère hépatique, veine porte ou veine mésentérique supérieure).
 - ➔ L'envahissement ganglionnaire
 - ➔ L'envahissement à distance notamment les métastases hépatiques qui sont les plus fréquentes.

b. Bilan d'opérabilité

Le bilan d'opérabilité permet d'apprécier la faisabilité de l'exérèse prévue en fonction du terrain sous-jacent du patient, et donc de sélectionner les patients aptes à subir un acte chirurgical. Il repose sur une évaluation de :

- L'état général : par le Performans Status de l'OMS (Annexe 2) ou l'indice de

Karnofsky

- Les comorbidités associées : diabète mal équilibré, insuffisance cardiaque ou rénale
- La fonction cardiorespiratoire, hépatique et rénale
- L'hémostase
- L'état nutritionnel et immunitaire du patient

Dans notre série, 1 seul patient a été récusé en raison de son âge avancé, ses comorbidités, et des risques liés à la chirurgie devant l'absence d'éléments suffisants de malignité. Le reste des patients a été jugé opérable.

2.2.2. Voie d'abord

a. Laparotomie

La laparotomie reste la voie conventionnelle en matière de chirurgie pancréatique. L'abord peut être transversal par une incision bi-sous costale allant d'un flanc à l'autre et passant à égale distance de l'ombilic et de l'appendice xiphoïde. Il expose largement la totalité du pancréas. Il peut également être sous-costal droit ou vertical par une incision xypho-pubienne ou médiane (Figure 97).

Dans notre série, les interventions chirurgicales étaient réalisées essentiellement par voie médiane (59%).

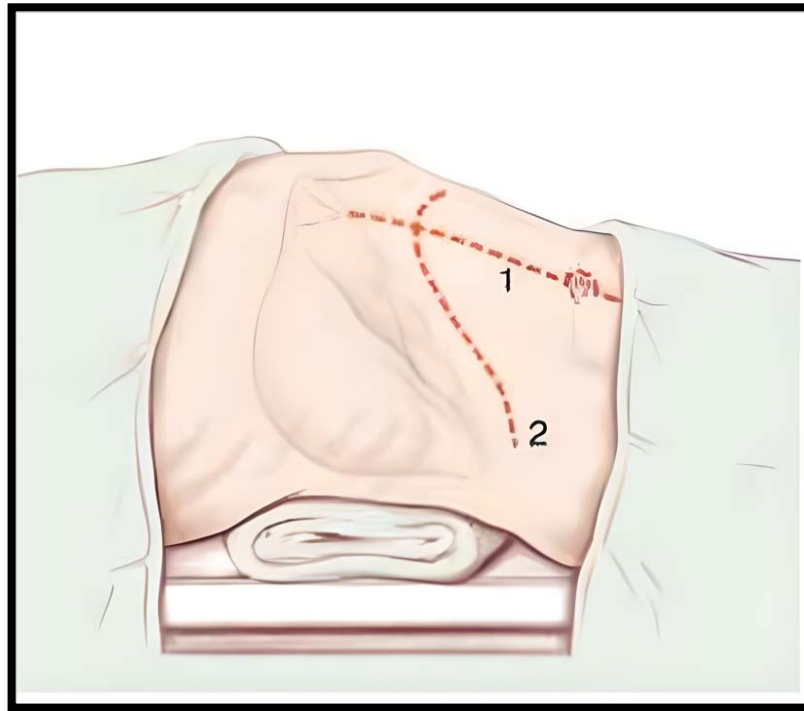


Figure 97: Schéma illustrant les voies d'abord chirurgical médiane (1) et bi sous-costale (2) (113)

b. Laparoscopie

La chirurgie laparoscopique est une chirurgie mini-invasive pratiquée à travers de petites incisions mesurant généralement 5 à 15 mm. Quatre trocarts sont positionnés de la manière suivante : un trocart de 10 mm à l'ombilic pour l'optique, un trocart de 5 mm en épigastrique confié à l'aide pour soulever l'estomac et deux trocarts opératoires de 5 mm au niveau du flanc droit et de 12 mm au niveau du flanc gauche . Un cinquième trocart peut être éventuellement ajouté pour faciliter l'exposition ou la dissection (Figure 98).

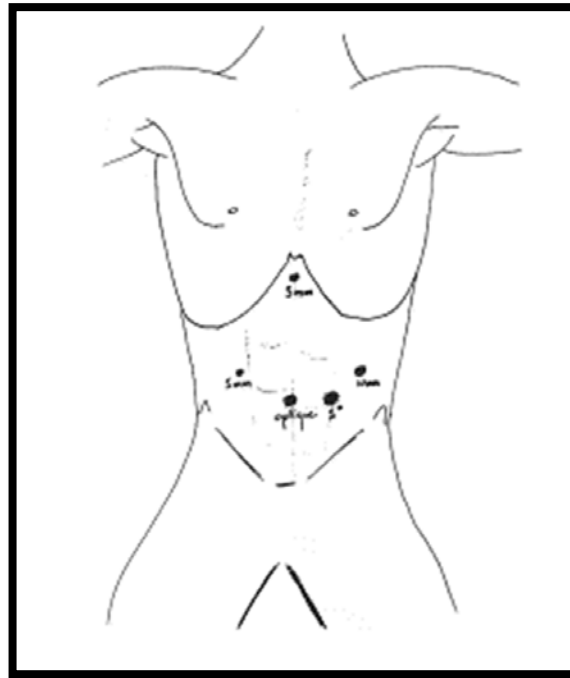


Figure 98: Schéma illustrant la position des incisions lors d'une laparoscopie

Les résections pancréatiques laparoscopiques les plus couramment pratiquées sont la pancréatectomie caudale et l'énucléation (114), et ne restent indiquées qu'en cas de tumeurs bénignes ou à faible risque de malignité.

La chirurgie laparoscopique présente de nombreux avantages par rapport à la chirurgie conventionnelle à ciel ouvert, notamment moins de lésions tissulaires, moins de douleurs postopératoires, des séjours hospitaliers plus courts, un retour plus rapide aux activités normales, des cicatrices minimales, moins de hernies incisionnelles (115).

L'avènement récent de la chirurgie robotique représente quant à lui une perspective d'avenir dans la chirurgie mini-invasive du pancréas, prenant de plus en plus de place dans les différents centres hospitaliers. Elle offre les mêmes avantages que la chirurgie conventionnelle

tout en gardant une morbidité nettement réduite (115).

Dans notre série, 22 patients ont bénéficié d'un traitement chirurgical par voie conventionnelle (96%). Aucune laparoscopie n'a été réalisée chez nos patients, contrairement à la série de Chairi et al où la laparoscopie a été pratiquée dans la moitié des cas.

Dans la plupart des séries, la laparotomie reste majoritaire (Tableau XX).

Série	Nombre de patients opérés	Fréquence de la laparotomie	Fréquence de la laparoscopie
Valsangkar et al (États-Unis)	851	97,5%	2,5%
Chaudhari et al. (Inde)	423	82%	18%
Chairi et al (Rabat, Maroc)	8	50%	50%
Notre série	22	100%	0%

Tableau XX: Voie d'abord chirurgicale selon les auteurs

2.2.3. Type d'intervention

La chirurgie à visée curative est une chirurgie proposée dans le cas des tumeurs résécables et a pour but une exérèse complète de la tumeur. Le type de résection dépend essentiellement de la taille de la lésion, de sa localisation, de ses rapports et de son potentiel de malignité indépendamment du type de tumeur (116).

On distingue deux types de résection :

- La résection radicale ou oncologique représentée par la duodéno-pancréatectomie céphalique (DPC), la pancréatectomie caudale et la pancréatectomie totale, souvent associée à un curage ganglionnaire et à un examen extemporané de la pièce opératoire afin d'évaluer les marges de résections et d'élargir éventuellement la résection.

- La résection conservatrice qui est une résection non oncologique représentée par la pancréatectomie centrale et l'énucléation, pratiquée en cas de petites tumeurs bénignes (117).

En cas de tumeurs non résecables ou métastatiques, la chirurgie devient à visée palliative ayant pour but de soulager les symptômes.

Dans notre série, la chirurgie était à visée curative dans 73% des cas.

a. **Duodéno-pancréatectomie céphalique (DPC)**

La DPC est la technique de référence des tumeurs de la tête du pancréas. Décrite initialement en 1935 par Whipple, elle consiste en une résection en monobloc de la tête du pancréas, du duodénum, d'une partie du jéjunum, de la VBP, de la vésicule biliaire et de la partie terminale de l'estomac. Lorsqu'elle est associée à une résection pylorique, cette procédure prend le nom de la technique de Whipple (Figure 99).

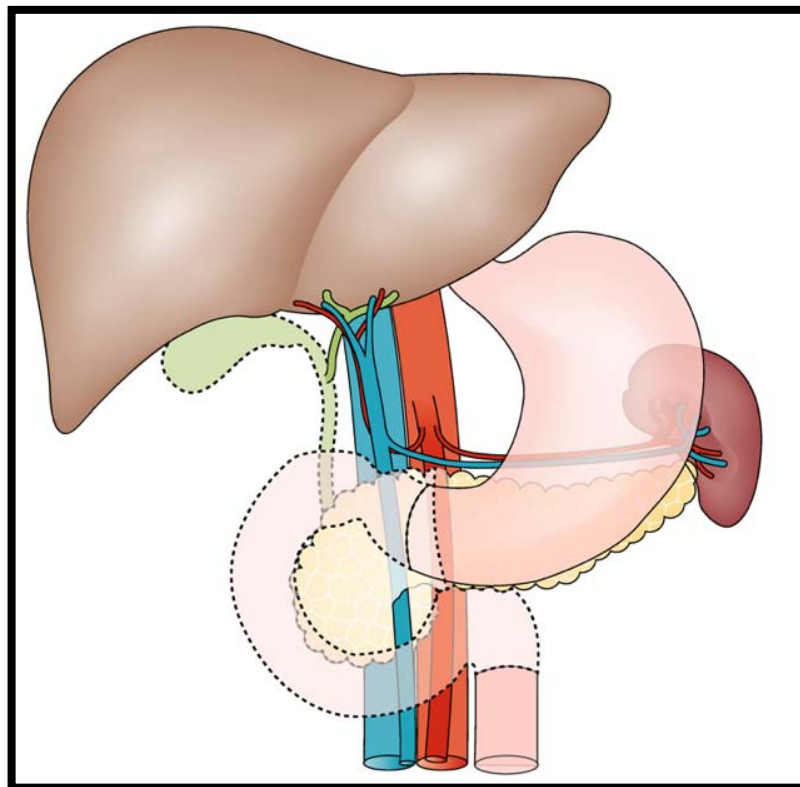


Figure 99 : Schéma de la procédure de Whipple (59)

Après la résection, la continuité digestive est rétablie par une anse jéjunale montée en Y en anastomosant le jéjunum avec l'extrémité du canal biliaire, l'estomac et le pancréas restants selon le montage de Child (Figure 100). Ce montage représente la technique la plus classique, par une anastomose pancréatico-jéjunale, hépatico-jéjunale et gastro-jéjunale (118).

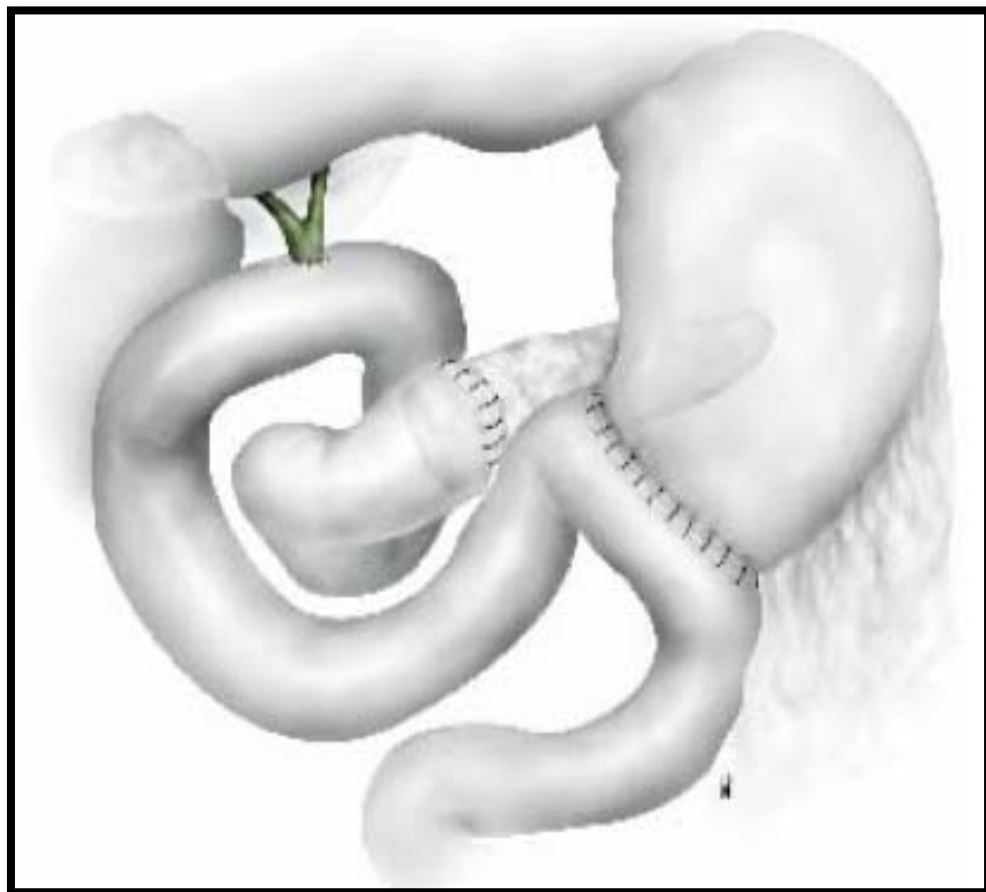


Figure 100 : Montage selon Child (118)

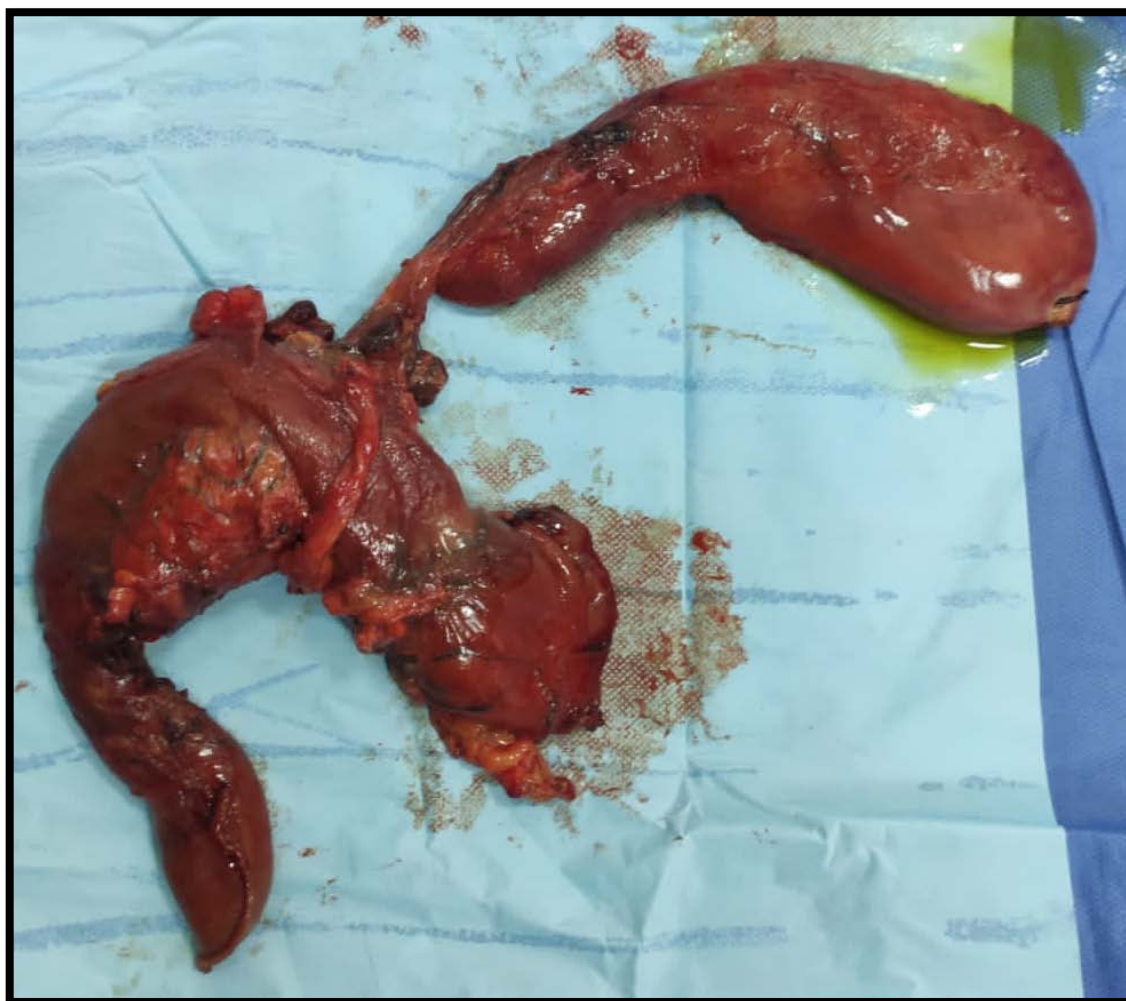


Figure 101 : Pièce d'une DPC, prise au bloc opératoire de chirurgie viscérale de l'hôpital Arrazi du CHU Mohammed VI de Marrakech

b. Pancréatectomie caudale

La pancréatectomie caudale est réalisée surtout dans le cas des tumeurs du corps et de la queue du pancréas. C'est une technique de résection pure ne nécessitant aucune reconstruction par anastomose.

Elle consiste en une résection du corps et de la queue du pancréas et peut être réalisée avec ou sans splénectomie. Le moignon pancréatique restant est soit suturé soit agrafé (Figure 102).

La spléno-pancréatectomie caudale est réalisée lorsque la tumeur est invasive ou associée à un haut risque de malignité (Figure 103). La rate est conservée dans les tumeurs bénignes ou à faible risque de malignité (114).

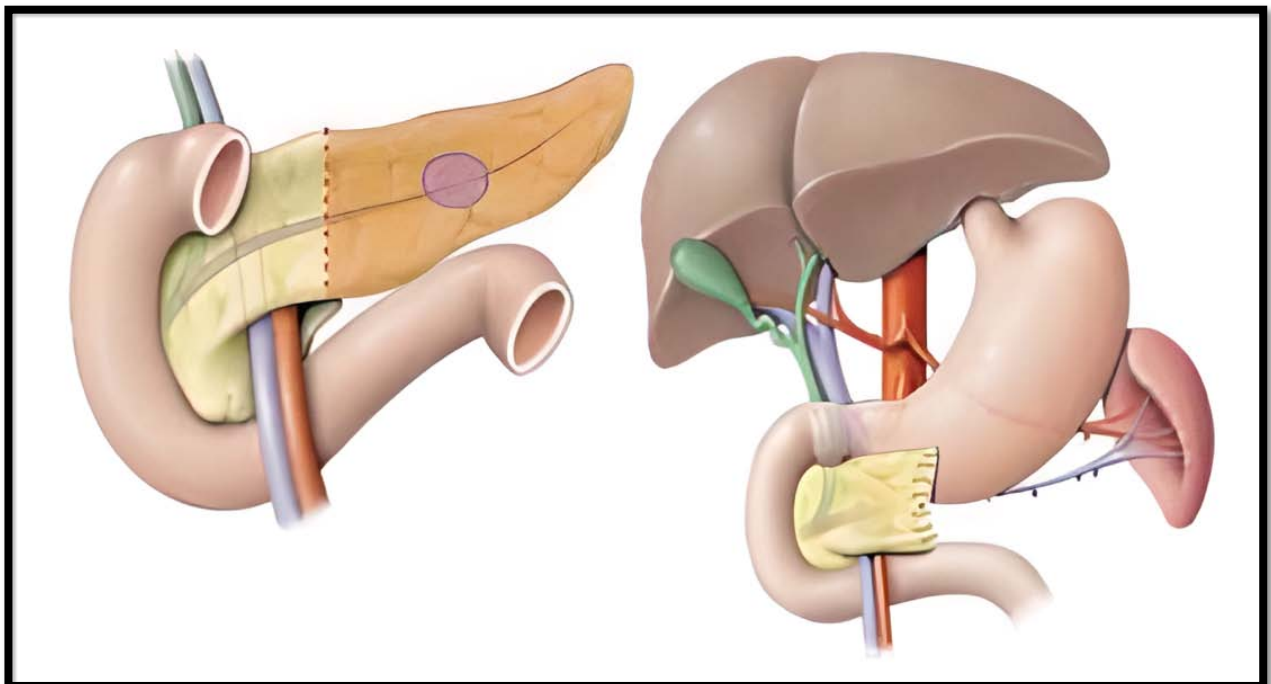


Figure 102 : Schéma d'une pancréatectomie caudale avec conservation splénique et suture du moignon pancréatique restant, tiré du livret « Le cancer du pancréas en questions », fondation A.R.C.A.D

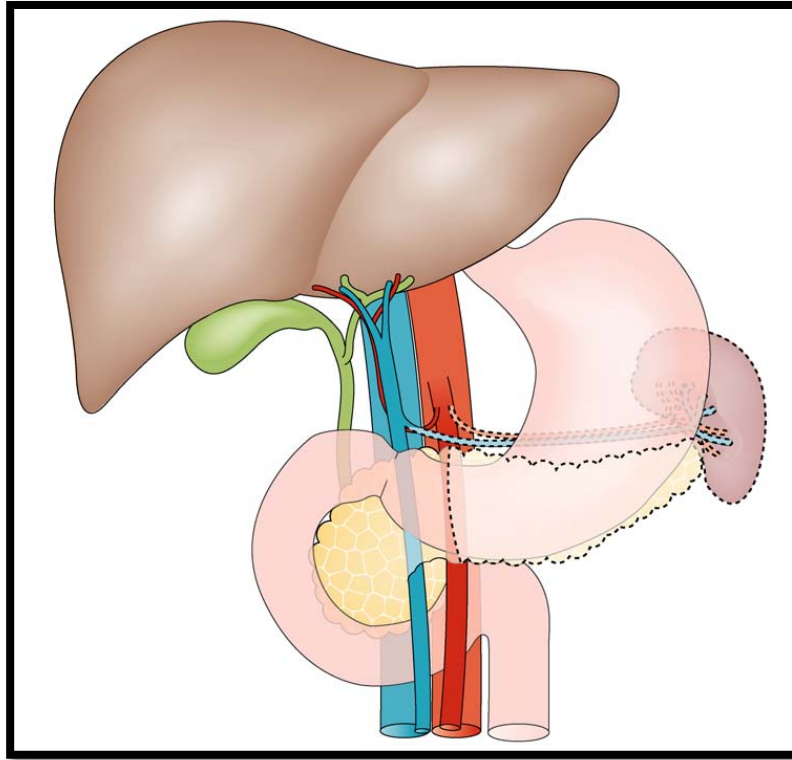


Figure 103 : Schéma d'une spléno-pancréatectomie caudale (59)

c. **Pancréatectomie centrale**

La pancréatectomie centrale constitue une chirurgie conservatrice et concerne les tumeurs bénignes ou à malignité réduite de l'isthme et du corps du pancréas dont l'énucléation est impossible.

Elle consiste en une résection limitée de la partie médiane du pancréas à savoir l'isthme et le corps, tout en préservant la tête et la queue (Figure 104).

Cette procédure permet de préserver le parenchyme pancréatique et donc la fonction exocrine et endocrine du pancréas à long terme.

Une méta-analyse portant sur 24 études (119) a montré que la morbi-mortalité à court terme après une pancréatectomie centrale était comparable à une résection distale, mais que le pronostic à long terme était meilleur avec une conservation des fonctions pancréatiques.

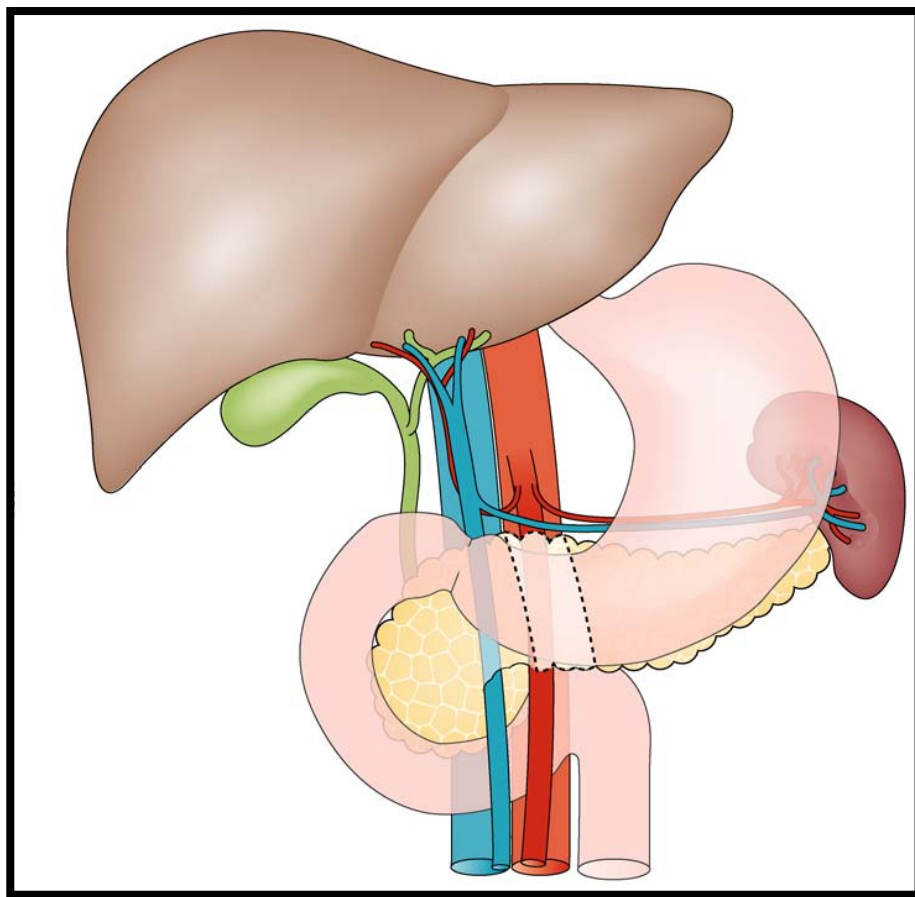


Figure 104 : Schéma d'une pancréatectomie centrale (59)

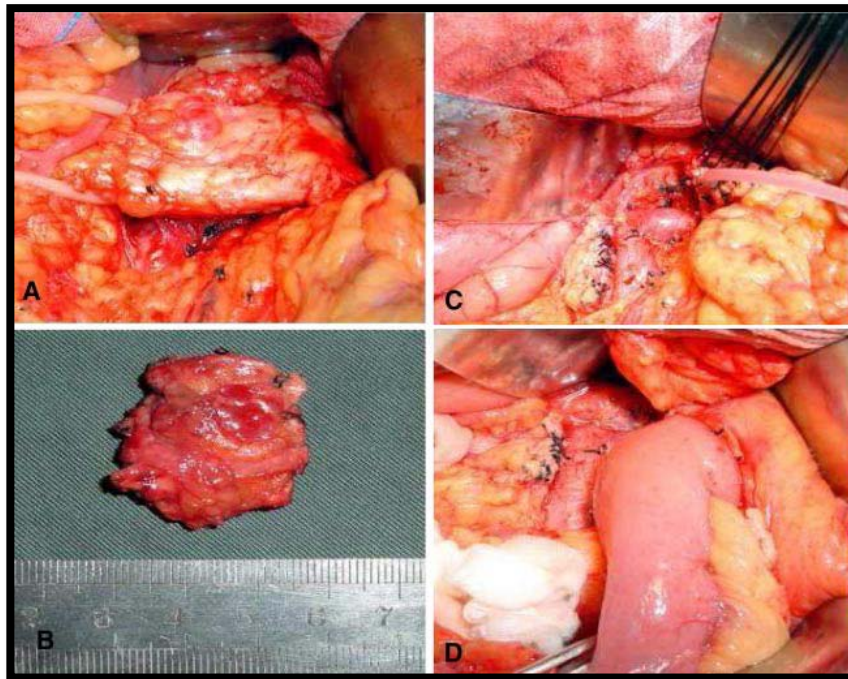


Figure 105 : Vue per-opératoire d'une pancréatectomie centrale pour une tumeur du corps du pancréas (120)

d. Pancréatectomie totale

La pancréatectomie totale consiste en une résection de la totalité du pancréas, de la vésicule biliaire, de la VBP ainsi que du duodénum et de la rate (Figure 106).

Elle est indiquée en cas de dilatation diffuse du canal pancréatique principal, de lésions multifocales, de marges positives après résection partielle, et chez les patients à haut risque ayant des antécédents familiaux de cancer du pancréas (89).

Elle peut être réalisée en un seul temps, comme elle peut faire suite à une résection partielle en raison de marges positives à l'examen extemporané de la pièce opératoire.

Cette technique, qui a l'avantage d'éviter les complications du pancréas restant comme la fistule pancréatique et la récurrence tumorale, reste morbide par l'installation d'une insuffisance pancréatique exocrine et endocrine difficile à gérer. C'est pour cela qu'elle reste généralement réservée aux jeunes patients pouvant tolérer un diabète et une insuffisance pancréatique exocrine.

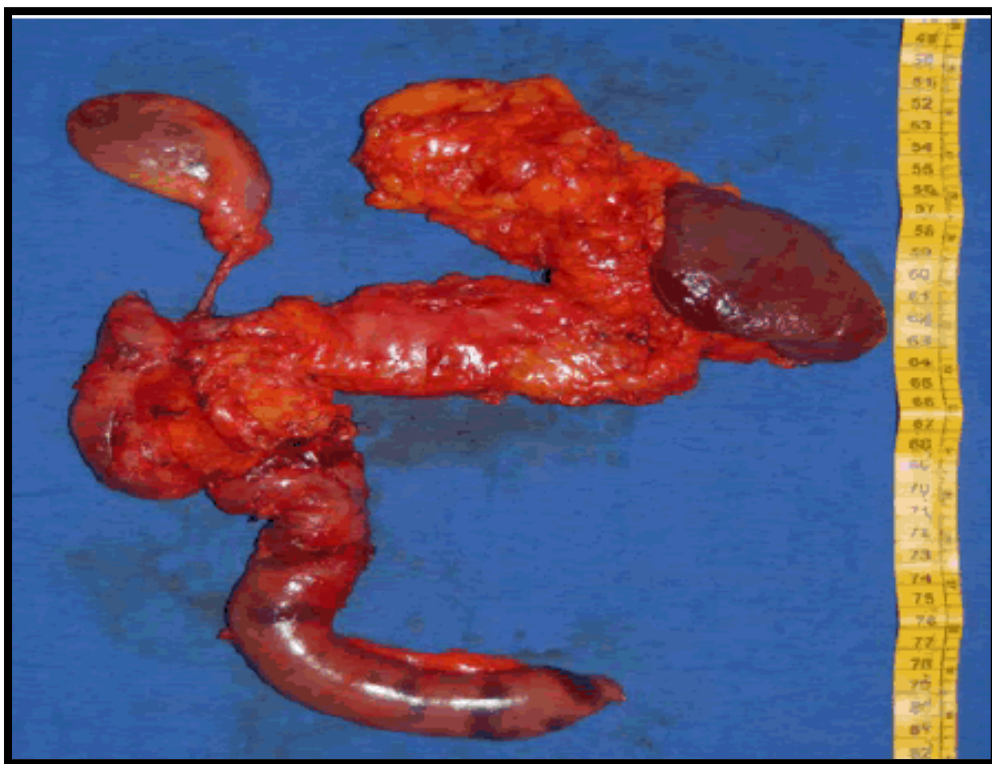


Figure 106 : Pièce de résection d'une pancréatectomie totale (121)

e. **Énucléation/ tumorectomie**

L'énucléation ou la tumorectomie représente une chirurgie conservatrice qui consiste en une extirpation de la tumeur en la séparant du reste du parenchyme pancréatique permettant alors une préservation parenchymateuse (Figure 107). Elle est pratiquée dans les petites tumeurs

bénignes sans stigmates de malignité qui se trouvent à distance du canal pancréatique principal (114).

Comme pour la pancréatectomie centrale, cette procédure permet de préserver le parenchyme pancréatique et donc la fonction exocrine et endocrine du pancréas à long terme. La principale complication postopératoire est la fistule pancréatique.

Une méta-analyse comportant 20 études (122) comparant les complications postopératoires de l'énucléation et des résections radicales a montré que le risque hémorragique et le risque d'insuffisance pancréatique était nettement inférieur dans l'énucléation comparé aux autres résections pancréatiques. Par contre, le risque de fistule pancréatique était supérieur dans l'énucléation.

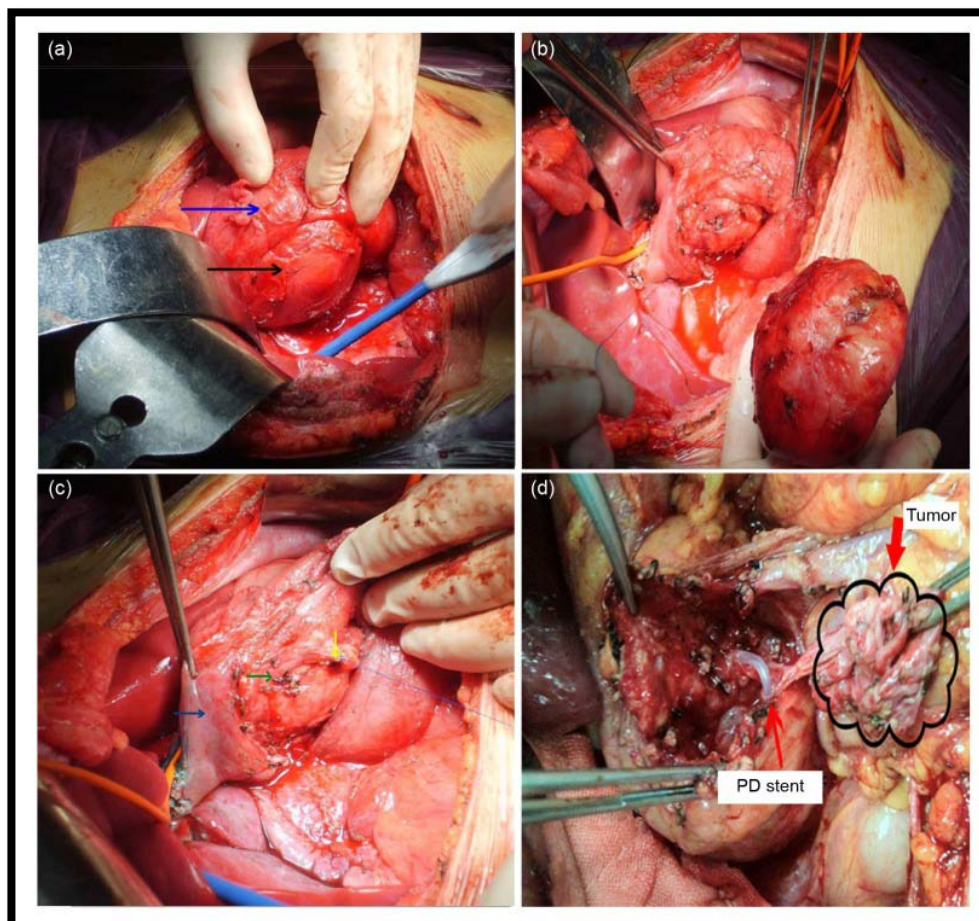


Figure 107 : Image peropératoire d'une énucléation pancréatique avec drainage du canal pancréatique principal(123)

Comme dans les séries de Chaudhari et al, You et al et Chairi et al, la pancréatectomie caudale était l'intervention la plus pratiquée dans notre série. Dans la série de Limaiem et al, la DPC était l'intervention la plus fréquente. Quant aux séries de Valsangkar et al et Mori et al, la DPC était autant pratiquée que la pancréatectomie caudale.

Les pancréatectomies conservatrices (pancréatectomie centrale et énucléation) étaient moins indiquées par rapport aux pancréatectomies radicales dans l'ensemble des séries.

Les pancréatectomies totales étaient rarement voire presque jamais pratiquées (Tableau XXI).

Série	DPC	Pancréatectomie caudale	Pancréatectomie centrale	Énucléation	Pancréatectomie totale
Valsangkar et al (États-Unis)	43%	44%	7,5%	5,5%	0%
Chaudhari et al. (Inde)	24,6%	53,2 %	8,5 %	4,7%	1,7%
You et al. (Chine)	12%	70,5%	5%	10%	0,5%
Mori et al (Espagne)	50%	50%	0%	0%	0%
Limaiem et al (Tunisie)	40%	20%	0%	40%	0%
Chairi et al (Rabat, Maroc)	25%	50%	0%	25%	0%
Notre série	25%	49%	13%	13%	0%

Tableau XXI : Répartition du type de résection selon les auteurs

f. **Chirurgie palliative**

La chirurgie palliative est réservée aux tumeurs non résécables ou métastatiques, et a pour but de lever l'obstruction biliaire ou duodénale causée par la tumeur.

Les dérivations bilio-digestives permettent de rétablir le circuit de la bile et donc de soulager les symptômes liés à la cholestase.

- **Dérivation biliaire**

Elle consiste en la confection d'une anastomose cholédoco -duodé nale ou cholédoco - jéjunale Elle est pratiquée dans le seul intérêt d'améliorer la qualité de vie des patients ictériques porteurs d'une tumeur envahissant la voie biliaire dont le pronostic est réservé.

- **Dérivation digestive**

Elle consiste en la confection d'une anastomose gastro -jéjunale. Elle est réalisée en cas d'obstruction duodé nale par la tumeur permettant de court - circuiter la sténose duodénale ou antrale préexistante.

- **Double dérivation**

Elle consiste en la confection d'une double anastomose cholédoco-duodénale et gastro - jéjunale.

Dans notre série, la chirurgie palliative a été pratiquée dans 18% des cas (Tableau XXII).

Série	Chirurgie palliative
Chaudhari et al. (Inde)	4,3%
You et al. (Chine)	3,8%
Wlzlak et al	6,25%

(Pologne)	
Jablonska et al (Pologne)	2%
Limaiem et al (Tunisie)	0%
Notre série	18%

TableauXXII : Fréquence de la chirurgie palliative selon les auteurs

2.2.4. Complications

a. Complications à court terme

Les complications postopératoires (CPO) désignent l'ensemble des incidents ou accidents qui peuvent survenir après une intervention chirurgicale . Elles entraînent l'aggravation de la situation antérieure par leur morbidité et leur mortalité . Leur survenue dépend du type et de la qualité de l'intervention chirurgicale mais aussi du terrain sous-jacent du patient.

Malgré l'utilisation des techniques de moins en moins invasives et de plus en plus performantes qui réduisent la morbidité et la mortalité postopératoire , les complications postopératoires demeurent un problème majeur en chirurgie, augmentant la durée d'hospitalisation et le coût de la prise en charge (124).

Les résections radicales sont associées à une morbi-mortalité plus importante que les résections conservatrices (116).

- **Mortalité péri-opératoire**

La mortalité péri-opératoire a considérablement diminué au cours de ces dernières années grâce au progrès des techniques chirurgicales ainsi que de la prise en charge postopératoire en milieu de réanimation (125).

Le taux de mortalité suivant une chirurgie pancréatique est de l'ordre de 1 à 5% (116). Elle est plus fréquente au cours de la chirurgie radicale et plus particulièrement la DPC, comparée à la chirurgie conservatrice. La mortalité est liée essentiellement aux complications d'ordre général.

Dans notre série, elle était de 4,5%, liée à un état de choc hémorragique compliquant une DPC.

- **Morbidité postopératoire**

La chirurgie pancréatique reste une source de morbidité significative, surtout après une DPC, avec une prévalence allant de 40 à 60 % (126). Les complications postopératoires sont fréquentes, générales ou digestives, et restent dominées par la fistule pancréatique.

Dans notre série, la morbidité postopératoire était de l'ordre de 18%, représentée essentiellement par la gastroparésie, la fistule pancréatique, l'infection du site opératoire et l'hémorragie post-pancréatectomie.

Les autres auteurs notent une morbidité postopératoire aux alentours de 30% (Tableau XXIII).

Série	Mortalité postopératoire	Morbidité postopératoire
Valsangkar et al. (États-Unis)	0,5%	30%
Chaudhari et al. (Inde)	0,9%	28,9%
Mori et al. (Espagne)	0%	30%
Jablonska et al (Pologne)	6,52%	30,4%
Chairi et al (Maroc)	0%	36%
Notre série	4,5%	18%

Tableau XXIII : Mortalité et morbidité postopératoire selon les auteurs

○ **Complications générales**

✚ Complications infectieuses :

Elles sont représentées principalement par les infections respiratoires et urinaires, souvent favorisées par la splénectomie, pouvant se compliquer d'une septicémie et d'un choc septique engageant le pronostic vital.

✚ Hémorragie postopératoire :

L'hémorragie post-pancréatectomie (HPP) est une complication rare mais grave qui survient surtout après une DPC. On distingue l'hémorragie précoce survenant dans les 24 à 72h suivant la résection pancréatique, souvent secondaire à une insuffisance technique, qui impose en plus des mesures de réanimation une ré-intervention pour hémostase. L'hémorragie tardive quant à elle apparaît au-delà de 72h en postopératoire. Elle est généralement associée à une fistule pancréatique entraînant une érosion vasculaire (127). L'hémostase repose sur une embolisation radiologique ou une ré-intervention en cas d'hémorragie massive ou échec de la radio-embolisation.

Dans notre série, nous avons noté une hémorragie postopératoire chez un patient après une DPC qui s'est compliquée d'un état de choc hémorragique conduisant à son décès. Les séries de You et al et Chaudhari et al notent un taux d'HPP plus faible, tandis que la série polonaise de Jablonska et al (116) note le taux le plus élevé de l'ordre de 9% (Tableau XXIV).

Série	You et al (Chine)	Chaudhari et al (Inde)	Jablonska et al (Pologne)	Notre série
HPP	3%	0,2%	9%	4,5 %

Tableau XXIV: Fréquence de l'hémorragie postopératoire selon les auteurs

✚ Complications thromboemboliques :

Elles sont représentées par la thrombose veineuse profonde et l'embolie pulmonaire qui sont des complications rares mais graves de la chirurgie pancréatique, source de mortalité non négligeable en postopératoire. Les facteurs de risque de survenue de ces complications sont : un IMC élevé, un âge avancé, un terrain de maladie veineuse thromboembolique (MTEV), une durée prolongée de l'intervention, une néoplasie maligne (126).

La prévention se fait par une mobilisation précoce, une intervention chirurgicale mini-invasive et une anticoagulation prophylactique.

○ **Complications digestives**

✚ Gastroparésie :

La gastroparésie représente la complication digestive la plus fréquente retrouvée chez près de 20 à 40% des patients opérés surtout après une DPC. Elle est caractéristique mais non spécifique des résections pancréatiques. Elle correspond à un retard de la vidange gastrique en l'absence de tout obstacle mécanique organique entraînant un retard de la reprise de l'alimentation normale. Elle se manifeste par des vomissements postprandiaux à la réalimentation et la nécessité de remettre une sonde nasogastrique. Elle est associée dans la moitié des cas à une complication abdominale qu'il faut savoir dépister et traiter (127).

Elle augmente de façon significative la durée d'hospitalisation, le coût de la prise en charge et la qualité de vie des patients.

Dans notre série, 4,5% des patients ont présenté une gastroparésie à la suite d'une DPC, ce qui se rapproche du taux de 3% rapporté par Valsangkar et al (Tableau XXV).

Série	Valsangkar et al (Étas-Unis)	Notre série
Gastroparésie	3%	4,5%

Tableau XXV : Fréquence de la gastroparésie selon les auteurs

✚ Fistule pancréatique :

L' « International Study Group on Pancreatic Fistula » (ISGPF) définit la fistule pancréatique comme étant une fuite de liquide par l'intermédiaire d'un drain, placé en peropératoire ou inséré en postopératoire à partir du 3^{ème} jour postopératoire avec un taux d'amylase trois fois celui de la limite supérieure du taux sérique normal, indépendamment de son volume ou de son débit (128). Son incidence varie de 3 à 45 % (129).

La fistule pancréatique représente la principale complication des énucléations et des pancréatectomies centrales et gauches. Elle est également fréquente au cours des DPC, suite à la désunion de l'anastomose pancréatico-jéjunale, retrouvée dans 10 à 15 % des cas. À l'opposé, le risque de fistule pancréatique est nul après une pancréatectomie totale.

La fistule pancréatique expose le patient à un risque infectieux et hémorragique par érosion vasculaire. Son traitement repose sur la nutrition parentérale, le drainage au contact de la fistule et l'administration de la somatostatine ou ses analogues (octréotide) pour inhiber la sécrétion pancréatique exocrine. Sa prévention passe par un drainage externe du canal pancréatique (128).

La fistule pancréatique représente une complication fréquente retrouvée dans la plupart des séries avec un taux allant de 2 à 16% (Tableau XXVI).

Valsangkar et al notent le taux de fistules pancréatiques le plus élevé tandis que la série chinoise de You et al note le taux le plus faible.

Dans notre série, 1 cas de fistule pancréatique a été noté suite à une énucléation, ce qui correspond à 4,5% des patients opérés.

Série	You et al (Chine)	Mori et al (Espagne)	Chaudhari et al (Inde)	Jablonska et al (Pologne)	Valsangkar et al (États-Unis)	Notre série
Fistule pancréatique	2%	8%	8,5%	6%	16%	4,5%

Tableau XXVI : Fréquence de la fistule pancréatique selon les auteurs

✚ Pancréatite postopératoire :

La pancréatite aiguë post-pancréatectomie est définie selon l'ISGPS comme une inflammation aiguë du pancréas restant qui survient dans les 3 jours suivant une pancréatectomie. Son diagnostic repose sur 3 critères : une symptomatologie clinique évocatrice d'une pancréatite, une hyper-amylasémie postopératoire soutenue et des signes radiologiques évocateurs (130). Elle est observée dans 2 à 3 % des cas, plus fréquente après une DPC (127). Les formes nécrosantes sont graves et exposent à un risque de surinfection.

Aucun cas de pancréatite postopératoire n'a été noté dans notre série. Les autres séries notent un taux inférieur à 10% (Tableau XXVII).

Série	Mori et al (Espagne)	Jablonska et al (Pologne)	Chairi et al (Rabat, Maroc)	Notre série
Pancréatite postopératoire	8%	6%	9%	0%

Tableau XXVII : Fréquence de la pancréatite postopératoire selon les auteurs

✚ Complications biliaires :

Elles sont représentées par la fistule biliaire et l'angiocholite sur sténose de l'anastomose bilio-digestive secondaire aux phénomènes inflammatoires cicatriciels.

✚ Complications septiques :

On distingue deux types de complications septiques:

- ➔ L'infection du site opératoire, une complication non négligeable, souvent liée à un défaut d'asepsie. Sa prévention passe par une asepsie rigoureuse en peropératoire.
- ➔ La suppuration intra-abdominale, généralement secondaire à une désunion anastomotique. Elle survient dans 3 à 10 % des cas après une DPC. Le diagnostic repose sur la TDM, le traitement de choix est le drainage percutané radioguidé de l'abcès associé à une antibiothérapie intraveineuse. Le recours à la chirurgie est possible en cas d'échec de drainage (131).

Dans notre série, les complications septiques étaient représentées par l'infection du site opératoire rapportée chez 1 patient soit dans 4,5% des cas. Aucune suppuration intra-abdominale n'a été notée, contrairement aux séries de Chaudhari et al et Jablonska et al qui notent respectivement un taux de 2% et 17% (Tableau XXVIII).

Série	Chaudhari et al (Inde)	Jablonska et al (Pologne)	Notre série
Infection du site opératoire	----	10%	4,5%
Abcès intra-abdominal	2%	17%	0%

Tableau XXVIII : Répartition des complications postopératoires selon les auteurs

✚ Péritonite postopératoire :

La péritonite postopératoire représente la complication septique la plus redoutable. Elle impose une ré-intervention d'urgence avec une toilette péritonéale et une antibiothérapie intraveineuse (131).

Dans notre série, les complications postopératoires étaient représentées essentiellement par la gastroparésie, la fistule pancréatique, l'infection du site opératoire, l'éventration postopératoire et l'hémorragie post-pancréatectomie retrouvées chacune dans 4,5% des cas.

b. Complications à long terme

La chirurgie pancréatique est connue comme étant une chirurgie morbide à cause de ses conséquences fonctionnelles entraînant une insuffisance pancréatique exocrine et endocrine et donc une altération de la qualité de vie.

L'insuffisance pancréatique exocrine est une complication à long terme de la chirurgie pancréatique qui se manifeste tardivement par une perte pondérale et une stéatorrhée. Son incidence dépend de la fonction exocrine antérieure du patient et de l'étendue de la résection pancréatique (132). Le traitement repose sur une substitution par des extraits pancréatiques. L'insuffisance pancréatique endocrine se manifeste soit par l'apparition d'un diabète soit par l'aggravation d'un diabète préexistant nécessitant alors une escalade thérapeutique.

Certains facteurs de risques prédictifs de cette insuffisance endocrine ont été suggérés : le sexe masculin, le tabagisme chronique, un IMC augmenté, un antécédent familial de diabète, une résection pancréatique à type de DPC (125).

Ces complications sont plus fréquentes après une chirurgie radicale entraînant une perte parenchymateuse comparée à la chirurgie conservatrice, comme le rapporte Shen (122) dans une méta-analyse comportant 20 études comparant l'incidence des complications postopératoires suite à une énucléation et à une chirurgie radicale, ainsi que Regmi (119) dans son étude

quicompare les suites opératoires de la pancréatectomie centrale et de la pancréatectomie caudale.

2.2.5. Durée d'hospitalisation postopératoire

Généralement, l'énucléation est associée à une durée d'hospitalisation plus courte par rapport aux résections radicales (122).

Par contre, la pancréatectomie centrale est associée à une durée d'hospitalisation plus longue comparée à la pancréatectomie caudale en raison d'une morbidité postopératoire plus importante (119).

Dans notre série, la moyenne d'hospitalisation en postopératoire était de 10 jours, avec une moyenne de 15 jours pour le DPC, 8 jours pour la pancréatectomie caudale, 11 jours pour la pancréatectomie centrale et 10 jours pour l'énucléation, ce qui rejoint les données de la littérature (Tableau XXIX, XXX).

Série	Durée moyenne d'hospitalisation (en jours)
Chaudhari et al. (Inde)	12
Jablonska et al. (Pologne)	17
Notre série	10

Tableau XXIX: Durée moyenne d'hospitalisation en postopératoire selon les auteur

Tableau XXX : Durée moyenne d'hospitalisation en postopératoire selon le type de chirurgie et selon les auteurs

Série	Durée moyenne d'hospitalisation après une DPC (en jours)	Durée moyenne d'hospitalisation après une pancréatectomie caudale (en jours)
Valsangkar et al. (États-Unis)	8,5	6
Chaudhari et al. (Inde)	15	11
Mori et al. (Espagne)	15	12
Notre série	15	8

2.3. Traitement médical

a. Chimiothérapie

Le recours à la chimiothérapie peut être nécessaire soit en situation adjuvante en cas de tumeur invasive ou reliquat tumoral après une chirurgie curative où elle permet de réduire le risque de récurrence, soit en situation palliative dans les tumeurs dégénérées non résectables ou métastatiques (77). Les produits utilisés sont le 5-Fluorouracile (5-FU), le Cisplatine, la Gemcitabine et l'Oxaliplatine. Dans les maladies métastatiques, l'effet palliatif a été démontré pour la Gemcitabine et la combinaison 5-FU et Cisplatine. Les protocoles utilisés rejoignent ceux du traitement du cancer du pancréas.

Dans notre série, une chimiothérapie adjuvante a été administrée chez 6 patients (37%) ayant bénéficié d'une résection pancréatique.

Une chimiothérapie palliative ayant pour but d'améliorer la qualité de vie et allonger la survie a été proposée chez tous les patients dont la tumeur n'était pas résectable.

2.4. Traitement endoscopique

a. Sphinctérotomie endoscopique

La sphinctérotomie endoscopique permet la désobstruction du canal pancréatique principal en cas de tumeurs obstructives mucosécrétantes. Elle est réservée aux patients ayant des contre-indications à la chirurgie.

b. Prothèse biliaire

Le drainage biliaire endoscopique est une technique mini-invasive permettant de lever l'obstacle sur le trajet des voies biliaires par la mise en place d'un stent métallique ou en plastique afin d'éviter les complications de la cholestase et améliorer la qualité de vie des patients inopérables (133) (Figure 108). Cette procédure est réalisée par CPRE. Elle permet d'identifier le siège de la sténose après injection du produit de contraste puis de déployer le stent à travers la papille duodénale afin de rétablir la continuité des voies biliaires. La mise en place d'une prothèse guidée par écho-endoscopie représente une alternative en cas d'échec de la CPRE initiale. Les complications précoces sont dominées par l'infection. La principale complication tardive est la dysfonction du stent par occlusion ou migration.

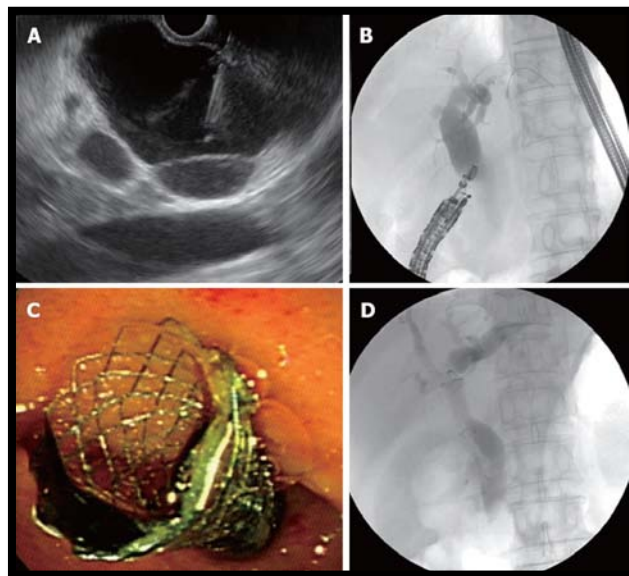


Figure 108: Mise en place d'une prothèse biliaire assistée par écho-endoscopie (134)

c. Alcoolisation du plexus solaire

Ce geste consiste en une interruption de l'innervation splanchnique en injectant l'alcool par voie endoscopique en vue d'obtenir une neurolyse chimique (135).

Elle permet de diminuer les manifestations douloureuses dont se plaignent les patients.

d. Ablation de kystes par injection d'éthanol ou de Paclitaxel

L'ablation de kystes par injection d'éthanol ou de Paclitaxel consiste à aspirer le kyste à l'aide d'une aiguille et à injecter l'éthanol ou le Paclitaxel au sein de la cavité kystique sous guidage écho-endoscopique afin d'entraîner sa résorption. Cette technique reste réservée aux lésions de taille > 2cm, uni ou oligokystiques sans communication avec le canal pancréatique principal, chez des patients refusant la chirurgie ou à haut risque opératoire.

Cette technique est limitée par l'impossibilité d'une surveillance radiologique après le collapsus du kyste avec un risque persistant de transformation maligne mais aussi par ses complications non négligeables qui sont la pancréatite aiguë, la douleur abdominale résiduelle, la péritonite et l'oblitération de la veine splénique (89).

e. Ablation par radiofréquence

L'ablation par radiofréquence utilise un courant à haute fréquence générant une énergie thermique entraînant la destruction et la nécrose des tissus. Elle est de plus en plus utilisée dans le traitement des lésions pancréatiques.

Malgré toutes ces avancées thérapeutiques prometteuses, leur efficacité n'a pas encore été suffisamment prouvée (136).

3. Indications

La prise en charge des TKP représente un vrai défi pour les praticiens. L'objectif est de sélectionner les patient nécessitant une surveillance sans passer à côté de lésions malignes, et ceux qui nécessitent une chirurgie tout en évitant une chirurgie par excès associée à une morbi-mortalité non négligeable pour des lésions bénignes.

Une surveillance est généralement indiquée dans le cas des kystes à faible risque de malignité, tandis que la chirurgie est indiquée devant des kystes symptomatiques, malins ou à haut risque de malignité. Toutefois la stratégie thérapeutique reste personnalisée au cas par cas, tenant compte non seulement du potentiel de malignité de la tumeur mais aussi de l'âge, des comorbidités et de l'espérance de vie du patient (1).

L'absence d'un diagnostic préopératoire précis a conduit les sociétés savantes à élaborer plusieurs recommandations ou « guidelines » basées sur des critères clinico-biologiques et radiologiques pour la stratification du risque de malignité afin de guider la stratégie thérapeutique (43).

Les recommandations les plus connues sont celles de l'American Gastroenterology Association (AGA), l'International American Pancreatology (IPA) et l'European Study Group (ESG) (59).

3.1. Recommandations internationales

a. International Association of Pancreatology guidelines (IAP)

Les guidelines de l'association internationale de pancréatologie révisées en 2017 s'intéressent surtout aux TIPMP et définissent les stigmates de tumeur à haut risque « high risk stigmata » ainsi que les critères de malignité « worrisome features ». Les stigmates de tumeur à haut risque correspondent à la présence d'un ictère, une dilatation canalaire $\geq 10\text{mm}$, un nodule mural $\geq 5\text{ mm}$ prenant le contraste ainsi qu'une cytologie du liquide de ponction en faveur de la

malignité. La présence de l'un de ces critères impose le recours à la chirurgie sans passer par un autre examen complémentaire.

Les « worrisome features » correspondent aux critères justifiant le recours à l'EES : une pancréatite aiguë, une taille ≥ 3 cm, un nodule mural ou paroi épaissie prenant le contraste, une dilatation du canal pancréatique principal de 5 à 9mm, une atrophie parenchymateuse, une lymphadénopathie, un taux de CA19-9 sérique augmenté, une vitesse de croissance ≥ 5 mm/2ans (89).

En cas d'absence de ces critères, une surveillance est recommandée. Le rythme de surveillance dépend essentiellement de la taille de la tumeur. Une surveillance est recommandée tous les 2 à 3 ans pour les tumeurs de taille < 1 cm, chaque année pendant 2 ans pour les tumeurs entre 1 et 2 cm puis à un intervalle plus long en cas de stabilisation. Pour les tumeurs entre 2 et 3cm, une EUS dans les 3 à 6 mois est recommandée puis chaque année en alternant EUS et IRM. Enfin, pour les tumeurs de taille > 3 cm, une surveillance rapprochée tous les 3 à 6 mois en alternant EUS et IRM est souhaitable. La surveillance reste maintenue tant que le patient est éligible à la chirurgie. Chez les patients jeunes, une chirurgie est conseillée d'emblée à partir de 2 cm afin de leur éviter une surveillance prolongée (137).

b. European guidelines (ESG)

Les recommandations européennes publiées et révisées en 2018 s'intéressent à l'ensemble des tumeurs pancréatiques kystiques contrairement à l'IAP qui ne s'intéresse qu'aux TIPMP. Pour les CM, les indications de la chirurgie sont la présence de symptômes (ictère, pancréatite, diabète d'apparition récente), une taille ≥ 4 cm et la présence d'un nodule mural à l'imagerie. Pour les TIPMP, elles définissent les indications absolues de la chirurgie (ictère, nodules muraux

≥ 5 mm rehaussés, dilatation canalaire ≥ 10mm, cytologie maligne ou dysplasie de haut grade) et les indications relatives (taille ≥ 4cm, vitesse de croissance ≥ 5mm/an, dilatation canalaire entre 5 et 9 mm, nodules muraux <5mm, taux de CA19-9 élevé, diabète d'apparition récente, pancréatite aiguë). La chirurgie est recommandée devant la présence d'une indication absolue ou au moins 2 indications relatives (77).

S'il n'y a pas d'indication chirurgicale, la surveillance est recommandée par l'IRM ou l'EUS ainsi que par un dosage du CA19-9 tous les 6 mois pendant 1 an, puis tous les ans. La surveillance reste maintenue tant que le patient est candidat à la chirurgie. En cas d'apparition d'un critère de malignité au cours de la surveillance, la chirurgie est proposée.

c. American gastroenterology association (AGA)

Selon les guidelines de l'AGA publiées en 2015 qui s'intéressent aux kystes asymptomatiques, la présence d'au moins 2 facteurs de risques à savoir une taille ≥ 3cm, la présence d'une composante solide ou une dilatation du canal pancréatique principal indique le recours à l'EUS voire à la chirurgie. De même, une cytologie en faveur de la malignité constitue une indication à la chirurgie. Une surveillance est proposée en cas de kyste de taille <3cm, d'absence de dilatation canalaire, de nodule mural ou de cytologie suspecte. Elle est d'abord annuelle puis tous les 2 ans pendant 5ans et peut être interrompue en cas de stabilisation des lésions, contrairement aux autres recommandations qui préconisent le maintien de la surveillance tant que le patient est candidat à la chirurgie (111).

3.2. Indications selon le type de tumeur

a. Cystadénomes séreux (CS)

Les CS sont des kystes bénins à croissance lente et à faible potentiel de malignité, généralement asymptomatiques ne nécessitant aucune surveillance particulière (112). Leur résection est indiquée uniquement quand ils deviennent symptomatiques.

Une surveillance peut être indiquée lorsque le diagnostic est douteux. Elle rejoint la surveillance des TIPMP des canaux secondaires qui représentent le principal diagnostic différentiel.

b. Cystadénomes mucineux (CM)

Selon l'IAP et l'AGA, la résection est recommandée chez tous les patients présentant un CM quelle que soit la taille de la tumeur.

Pour l'ESG, la chirurgie n'est recommandée qu'en cas de symptômes, pour une taille ≥ 4 cm ou en cas de présence d'un nodule mural à l'imagerie (59). Le cas contraire, une simple surveillance est de mise, tous les 6 mois la 1^{ère} année puis annuellement. La surveillance reste maintenue tant que le patient est candidat à la chirurgie. Elle est inutile chez les patients inopérables ou ayant une espérance de vie limitée.

Le type d'intervention pratiquée est la pancréatectomie caudale dans 90 à 95% des cas étant donné sa localisation corporéo-caudale prédominante.

c. Tumeurs intracanalaires papillaires et mucineuses du pancréas (TIPMP)

L'objectif de la prise en charge des TIPMP est de prévenir la transformation maligne de ces tumeurs tout en évitant une chirurgie par excès.

La résection des TIPMP est recommandée par l'ensemble des sociétés savantes lorsqu'elles se manifestent cliniquement par un ictère, devant une dilatation canalaire et devant la présence d'un nodule mural rehaussé.

Les sociétés savantes restent en désaccord par rapport à la taille de la tumeur. En effet, l'ESG recommande la résection quand la taille est ≥ 4 cm contrairement aux autres guidelines où la résection est recommandée pour une taille ≥ 3 cm.

Le type de chirurgie dépend de l'étendue des lésions. En cas de dilatation canalaire segmentaire, une pancréatectomie partielle est pratiquée selon la localisation de la tumeur, généralement une DPC étant donné la localisation céphalique prédominante. En cas de dilatation canalaire diffuse, une pancréatectomie totale est réalisée.

La surveillance est préconisée pour les tumeurs qui ne présentent pas de critères de malignité. Le rythme de surveillance est guidé par la taille de la tumeur dans les recommandations de l'IAP, contrairement aux recommandations européennes et de l'AGA.

Les guidelines européennes recommandent également une surveillance biologique par une cinétique du CA19-9 en parallèle à la surveillance radiologique (137). La surveillance reste maintenue tant que le patient est candidat à la chirurgie sauf dans les guidelines de l'AGA où elle peut être interrompue au bout de 5ans en cas de stabilisation des lésions.

d. Tumeurs pseudo-papillaires et solides (TPPS)

Les TPPS sont considérées comme des lésions précancéreuses avec un risque d'invasion locale et métastatique. La résection est donc proposée systématiquement (77). Le type d'intervention dépend principalement du siège de la tumeur. Généralement de localisation corporeo-caudales, la pancréatectomie caudale reste la technique de choix. L'énucléation est possible en cas de petite tumeur à distance du canal pancréatique principal (114).

IX. Évolution à long terme et pronostic

1. Cystadénomes séreux (CS)

Le pronostic des CS est excellent. La chirurgie est considérée comme un traitement curatif, et n'est indiquée qu'en cas de symptômes. Aucune surveillance radiologique n'est nécessaire après

le geste opératoire. La survie dépend essentiellement de la morbidité liée au geste chirurgical (107).

2. Cystadénomes mucineux (CM)

Une revue systématique de 13 études menées sur un échantillon de 773 patients (138) n'a objectivé aucune récurrence après la résection de CM bénins. Ainsi, les CM bénins réséqués ne nécessitent aucune surveillance en postopératoire, avec une survie à 5 ans proche de 100%.

Les CM dégénérés réséqués quant à eux ont un taux de récurrence de 25%, avec un taux de survie à 5 ans rapporté de 57% (107), ce qui impose une surveillance qui rejoint celle d'un ADK traité par une résection pancréatique partielle à savoir tous les 6 mois pendant 2 ans puis chaque année (59).

3. Tumeurs intracanalaires papillaires et mucineuses du pancréas (TIPMP)

Dans la littérature, les TIPMP ont un taux de récurrence allant de 1 à 20 % et un taux de récurrence maligne allant de 2 à 7,8 %. En effet, Marchegiani (139) rapporte dans son étude que sur les 299 patients opérés pour une TIPMP non invasive, le taux de récurrence était de 9,4% avec une récurrence maligne de l'ordre de 2%. De plus, une étude a montré que chez des patients ayant bénéficié d'une résection de TIPMP non invasive, le risque de récurrence après 1, 5 et 10 ans était respectivement de 4%, 25% et 62% (140), ce qui impose une surveillance à long terme chez les patients opérés pour une TIPMP.

La surveillance postopératoire permet de dépister une récurrence ou une extension locorégionale ou à distance. Son rythme diffère selon les recommandations internationales.

Selon l'ESG, le rythme de surveillance des TIPMP dégénérées réséquées rejoint celui des ADK pancréatiques. Les TIPMP associées à une dysplasie de haut grade réséquées doivent être surveillées chaque 6 mois pendant 2 ans, puis chaque année. Les TIPMP bénignes ou associées à

une dysplasie de bas grade réséquées doivent être surveillées au même rythme que les TIPMP non réséquées (77).

L'IAP recommande une surveillance biannuelle chez les patients ayant des antécédents familiaux de cancer du pancréas, pour des TIPMP réséquées associées à une dysplasie de haut grade ou de type autre qu'intestinal. Pour les autres TIPMP réséquées, la surveillance de 6 à 12 mois est recommandée. La surveillance d'une TIPMP dégénérée rejoint celle d'un ADK pancréatique (89).

4. Tumeurs pseudo-papillaires et solides (TPPS)

Les TPPS ont un taux de survie à 5 ans supérieur à 95% après une chirurgie curative, et un taux de récurrence < 5% (107).

Il n'existe aucune recommandation de surveillance après leur résection. Cependant, une surveillance à long terme est souhaitable étant donné quelques cas de récurrences rapportés dans la littérature (114).

Malgré les cas de récurrences rapportés dans la littérature, il n'existe pas encore à ce jour de données suffisantes sur les facteurs de progression des tumeurs au niveau du parenchyme restant. Certains facteurs ont été suggérés comme la présence d'une dysplasie de haut grade à l'examen anatomopathologique de la pièce de résection, la présence de marges de résection positives et l'histoire familiale de cancer du pancréas.

Dans la série de You et al, la surveillance postopératoire a été réalisée chez 20 patients opérés pour une tumeur maligne. Parmi ces patients, 3 sont décédés, les autres ont présenté des métastases. Dans notre série, l'évolution à long terme était favorable dans 52% des cas. Une récurrence tumorale a été notée chez 2 patients (9%). L'évolution a été marquée par un décès dans 4 cas (17%). Les autres cas ont été perdus de vue. Limaiem rapporte une évolution favorable dans

30% des cas, ainsi que deux cas de métastase dont une carcinose péritonéale et une métastase ovarienne dont les suites ont été marquées par un décès. Les autres cas ont été perdus de vue. Chairi quant à lui ne rapporte aucune récurrence ni décès dans sa série (Tableau XXXI).

Série	Favorable	Récidive	Métastase	Décès	Perdu de vue
Limaiem et al (Tunisie)	30%	0%	20%	10%	40%
Chairi et al (Maroc)	100%	0%	0%	0%	0%
Notre série	52%	9%	0%	17%	22%

Tableau XXXI : Évolution à long terme selon les auteurs

La survie à 5 ans dans l'étude américaine de Valsangkar et al est respectivement de 78% pour les TIPMP, 90% pour les CM, 90% pour les CS et 100% pour les TPPS. Ce qui suggère que les CS et TPPS restent de meilleur pronostic que les tumeurs mucineuses.



FORCES ET LIMITES DE L'ETUDE



I. Points forts

Ce travail traite d'un sujet d'actualité qui revêt d'une importance capitale en matière de pathologie pancréatique. En effet, nous assistons à une augmentation des cas diagnostiqués de TKP accompagnant les progrès de l'imagerie.

Notre travail est le premier travail caractérisant les tumeurs kystiques du pancréas sur le plan local. Aucun travail s'intéressant à ce type de tumeurs en particulier n'a été réalisé auparavant à Marrakech.

À travers notre étude, nous avons caractérisé le profil de ces tumeurs sur le plan :

- Épidémiologique
- Clinique
- Radiologique
- Biologique
- Thérapeutique
- Anatomopathologique
- Évolutif et pronostic

Nous avons également évalué l'apport de l'imagerie et de la biologie dans le diagnostic préopératoire de ces tumeurs.

Nous pouvons ainsi comparer nos résultats obtenus au CHU de Marrakech sur le plan national, notamment avec les résultats obtenus dans les différentes études réalisées au CHU de Rabat sur ce même sujet.

II. Points faibles

Comme toute étude rétrospective, nous trouvons des limites :

- Le faible nombre de cas étudiés, ce qui reste non significatif pour l'analyse des données à la lumière de la littérature.
- L'absence de preuve histologique chez 1 cas non opéré, ce qui influence les données épidémiologiques.
- Les dossiers incomplets exclus de l'étude, ce qui influence la prévalence de la pathologie.
- Les données manquantes non rapportées sur les dossiers médicaux.
- Le mauvais suivi à long terme des patients inclus dans l'étude et perdus de vue.
- Le biais de sélection en choisissant d'inclure uniquement les patients hospitalisés au service de chirurgie viscérale de l'hôpital Arrazi du CHU Mohammed VI de Marrakech.
- L'accès limité aux moyens diagnostics notamment l'échoendoscopie couplée à la cytoponction.
- La coïncidence de la période choisie pour l'étude avec la pandémie COVID-19 ayant un impact sur l'hospitalisation et la prise en charge thérapeutique des patients.



RECOMMANDATIONS



1. Stratégie diagnostique

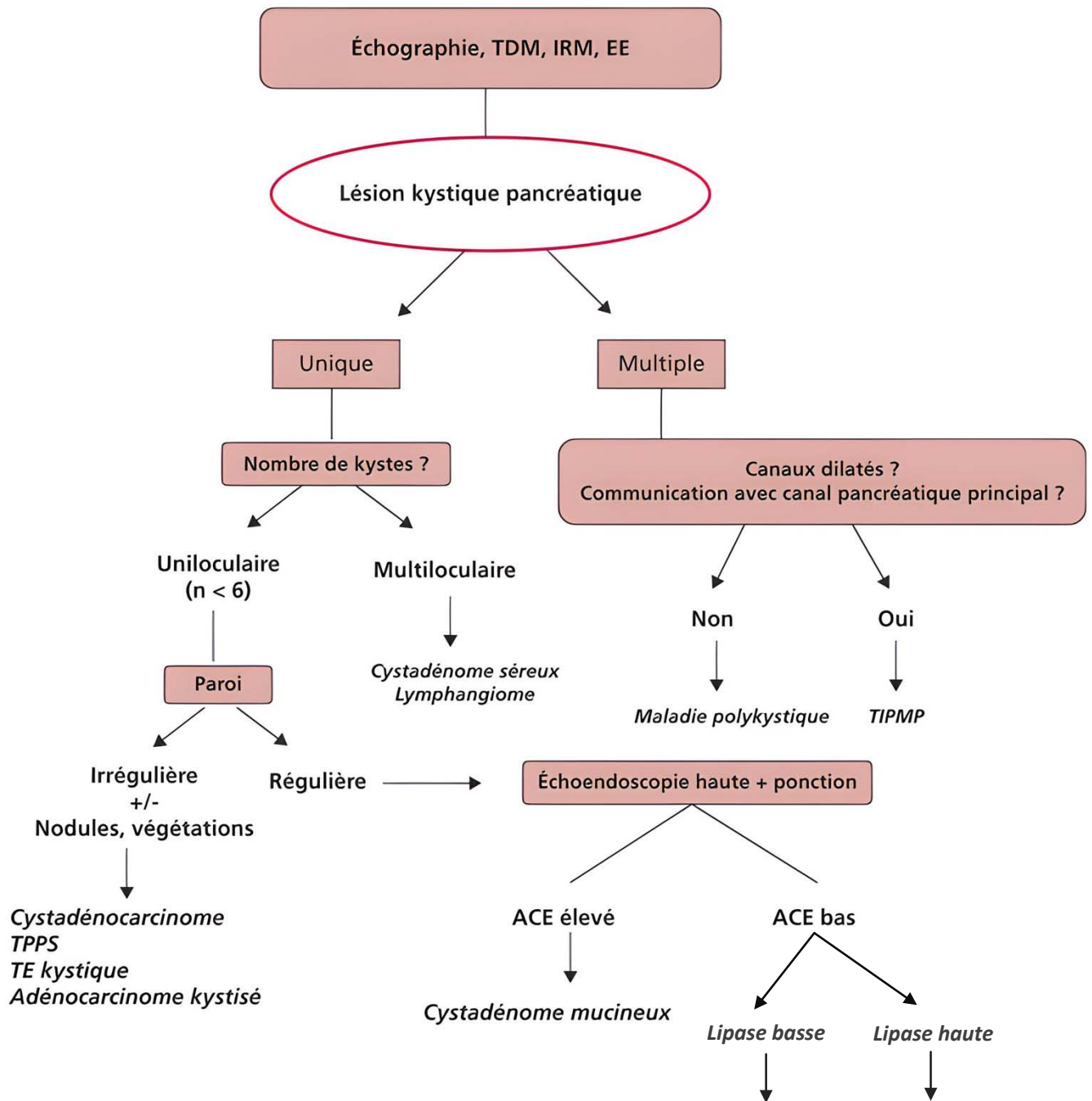


Figure 109 : Algorithme diagnostique d'une lésion kystique du pancréas (141)

2. Stratégie thérapeutique

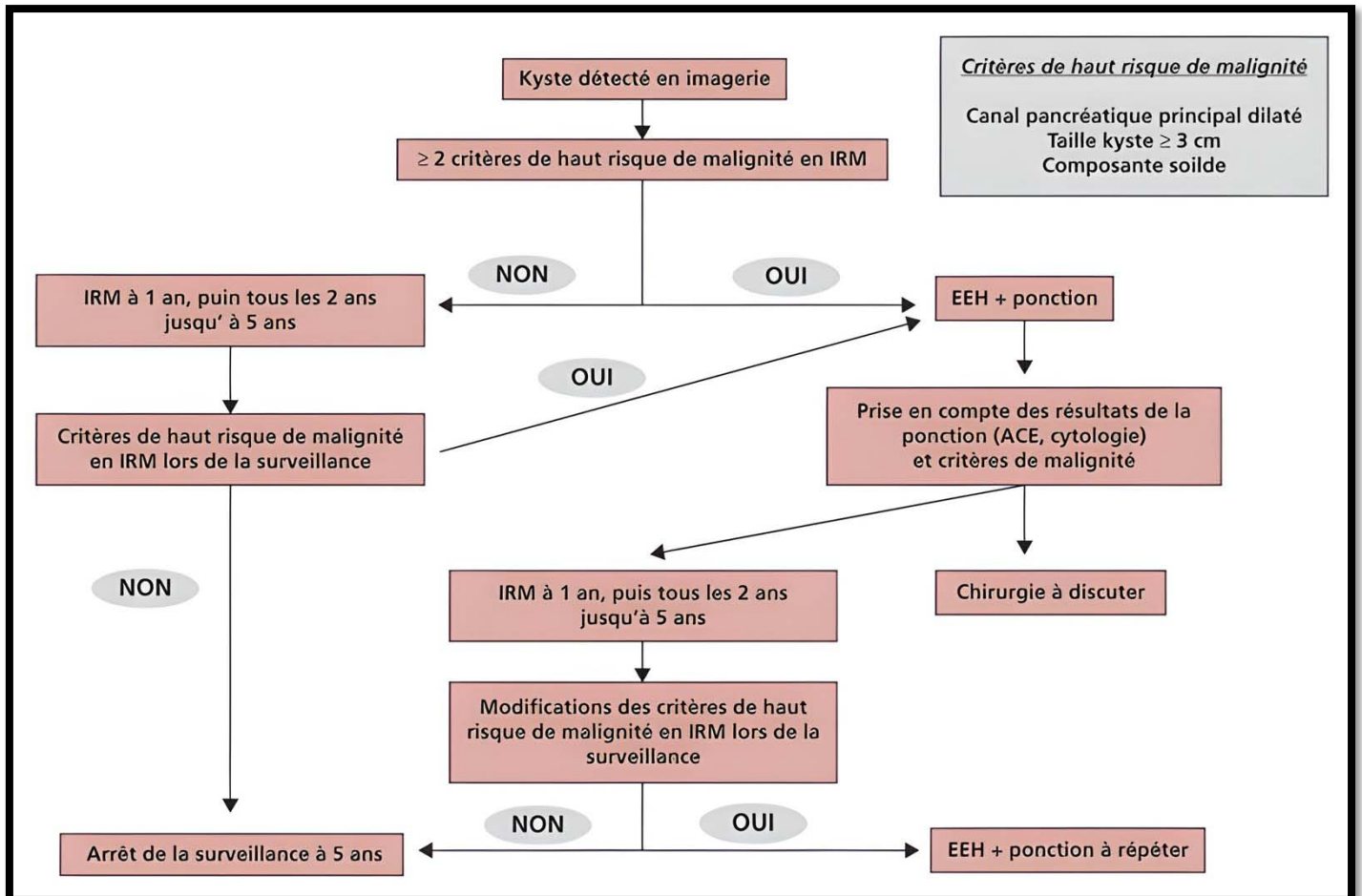


Figure 110 : Algorithme de prise en charge thérapeutique d'une lésion kystique du pancréas asymptomatique selon l'AGA 2015 (137)

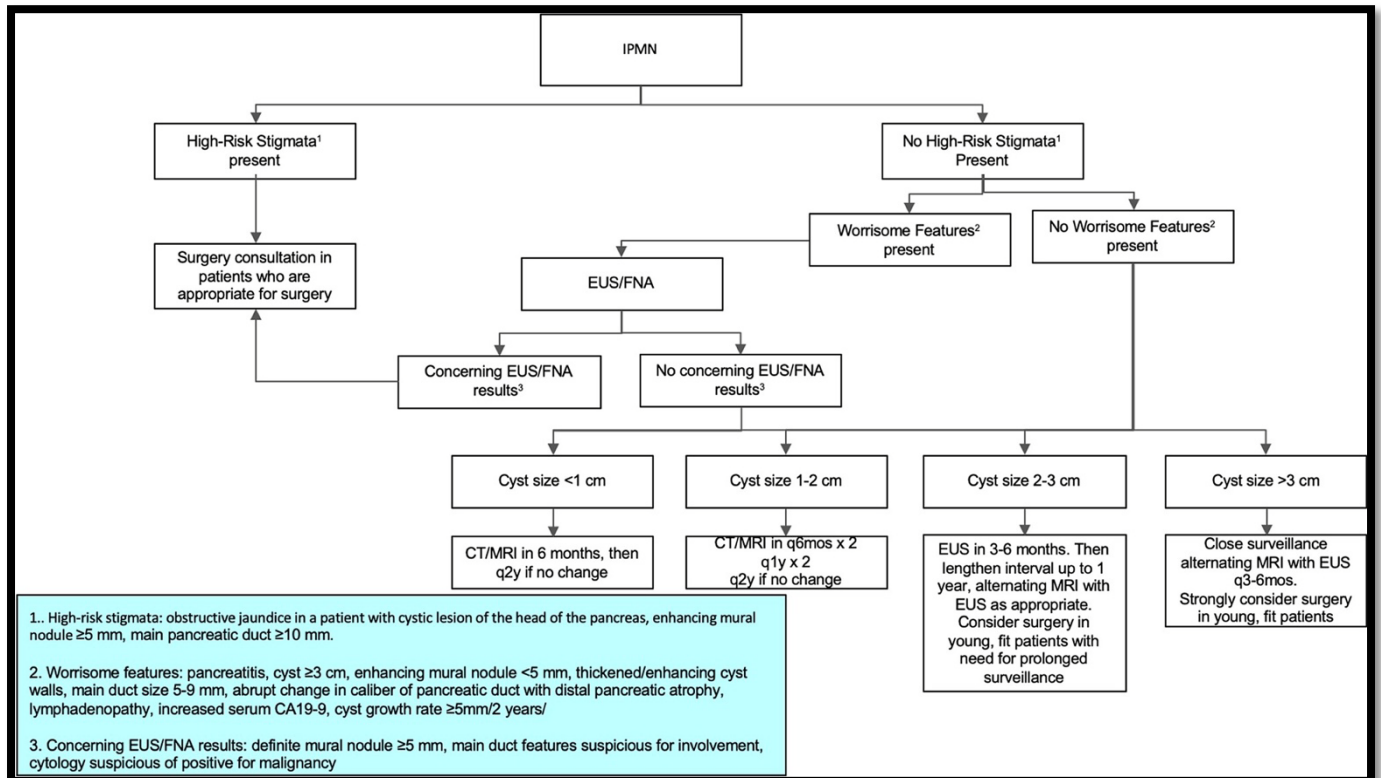


Figure 111 : Algorithme de prise en charge thérapeutique d'une TIPMP selon l'IAP 2017 (137)

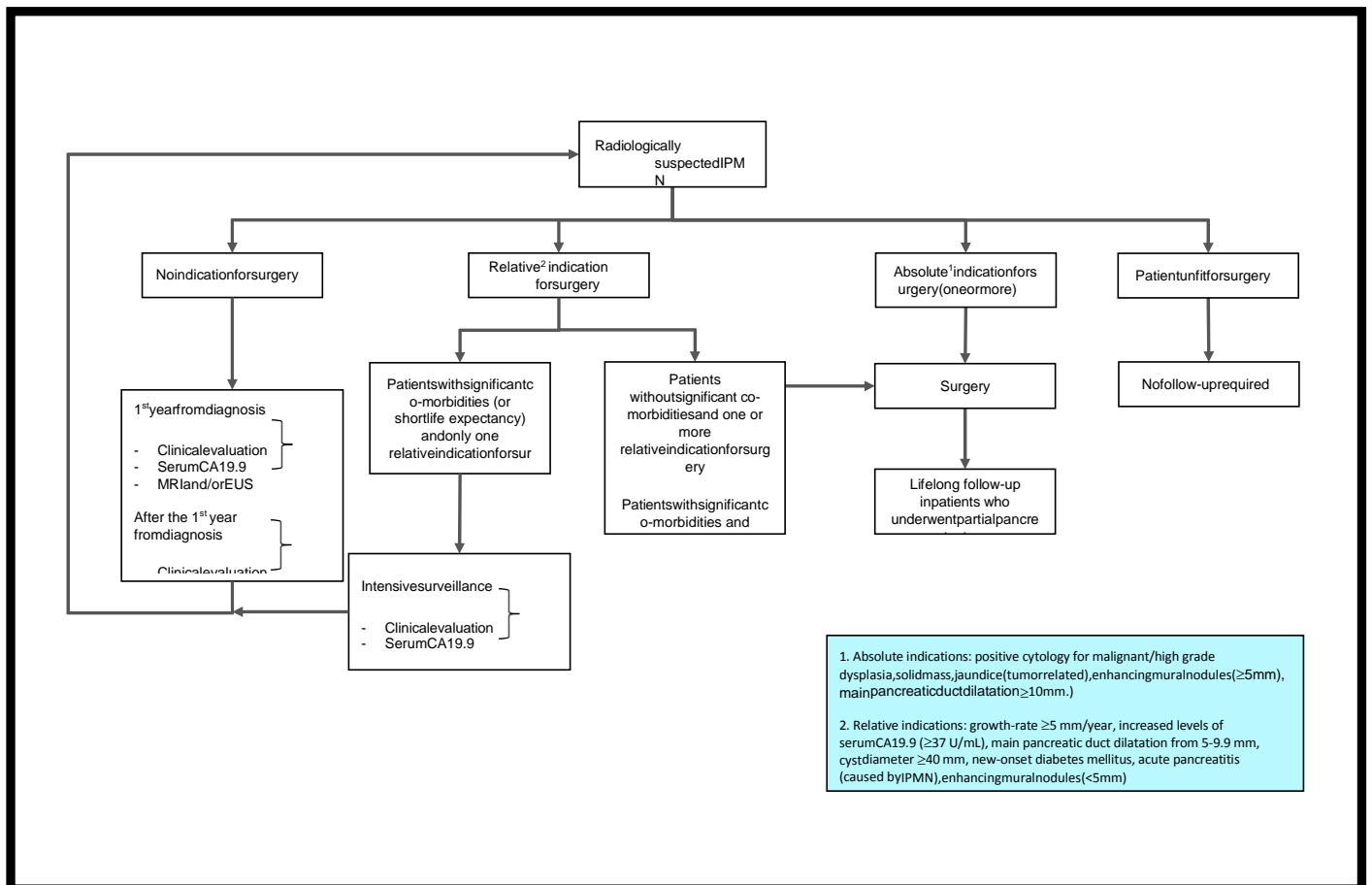


Figure 112 : Algorithme de prise en charge thérapeutique d'une TIPMP selon l'ESG 2018 (77)



CONCLUSION



Les tumeurs kystiques du pancréas représentent une entité rare de tumeurs pancréatiques, dominées par les TIPMP et de plus en plus diagnostiquées actuellement grâce au progrès de l'imagerie en coupe.

Ces tumeurs continuent à poser un problème aux praticiens en raison de :

- Leur potentiel de malignité et risque de dégénérescence,
- Leur mutité clinique et leur diagnostic souvent tardif à un stade symptomatique,
- L'impossibilité d'établir un diagnostic préopératoire certain,
- La morbidité liée au geste opératoire qui constitue le seul traitement curatif à ce jour.

Elles sont généralement asymptomatiques et de découverte fortuite à l'occasion de bilans radiologiques de routine, mais restent encore découvertes à un stade tardif dans notre contexte.

Dominée par la douleur épigastrique, leur présentation clinique est non spécifique et varie en fonction du siège, de la taille et de l'évolutivité de la tumeur.

L'approche diagnostique repose essentiellement sur la TDM abdominale et l'IRM qui permettent à la fois une bonne caractérisation tumorale et l'identification des signes prédictifs de malignité. L'écho-endoscopie reste un examen invasif qui se limite à des indications particulières. Celle-ci est souvent couplée à la cytoponction (EUS-FNA) avec analyse du liquide intra-kystique permettant ainsi de conforter le diagnostic préopératoire.

Malgré les avancées technologiques croissantes de l'imagerie et le développement de la biologie moléculaire permettant de poser un diagnostic préopératoire de plus en plus précis, le diagnostic de certitude reste postopératoire, reposant sur l'étude anatomopathologique de la pièce de résection.

La chirurgie constitue le seul traitement curatif, mais elle n'est pas systématique. La prise en charge de ces tumeurs est multidisciplinaire, nécessitant une étroite collaboration entre le chirurgien, le gastro-entérologue, le radiologue, l'anatomopathologiste et parfois l'oncologue.

Elle représente un vrai défi pour ces praticiens. En effet, choisir entre une simple surveillance radiologique ou une résection pancréatique nécessite d'établir une balance entre le risque de morbi-mortalité associée au geste chirurgical et le risque de dégénérescence maligne de la tumeur. L'objectif principal étant d'épargner au patient une chirurgie lourde et morbide pour des lésions bénignes sans pour autant passer à côté de lésions potentiellement malignes. Plusieurs recommandations internationales ont été établies afin de guider la stratégie thérapeutique, notamment celles de l'IAP, l'AGA et l'ESG.

L'évolution à long terme est généralement bonne, les complications étant surtout liées à la chirurgie pancréatique. Le pronostic dépend du type de tumeur, du stade évolutif au moment du diagnostic ainsi que de la précocité de la prise en charge, mais il reste meilleur comparé aux autres tumeurs du pancréas.

Ainsi, la connaissance de cette pathologie demeure primordiale pour un diagnostic précis et une prise en charge optimale, adaptée au profil de chaque patient.



RESUMES



RESUME

Les tumeurs kystiques du pancréas (TKP) sont une entité rare qui constitue moins de 10% de l'ensemble des tumeurs pancréatiques et 10 à 15% des lésions kystiques pancréatiques. Elles sont représentées dans 90% par les TIPMP, les CM, les CS et les TPPS, et sont de plus en plus diagnostiquées grâce aux progrès de l'imagerie en coupe.

L'objectif de ce travail est de rapporter l'expérience du service de chirurgie viscérale du CHU Mohammed VI de Marrakech en matière de prise en charge diagnostique et thérapeutique des TKP à travers une étude rétrospective étalée sur une période de 6 ans allant de Janvier 2016 à Décembre 2021.

Dans cette étude, nous avons recensé un total de 23 TKP soit 15% de l'ensemble des tumeurs pancréatiques hospitalisées dans le service. Parmi les 23 cas colligés, nous avons recensé 11 TIPMP, 8 CM, 3 TPPS et 1 CS. L'âge moyen des patients était de 52 ans, toutes tumeurs confondues, et respectivement de 60 ans, 52 ans, 29 ans et 50 ans pour les TIPMP, CM, TPPS et CS. Nous avons noté une prédominance féminine globale avec un sexe ratio de 0,4 et une prédominance masculine pour les TIPMP. La localisation préférentielle était céphalique pour les TIPMP et CS, corporéo-caudale pour les CM et caudale pour les TPPS. Les antécédents les plus fréquemment retrouvés étaient le diabète (35%) suivi de l'HTA (22%). Par ailleurs, 30% des patients n'avaient aucun antécédent pathologique notable. Cliniquement, la majorité des patients étaient symptomatiques avec un délai diagnostique moyen de 10 mois. 35% de ces tumeurs ont été découvertes de manière fortuite lors d'un examen radiologique de routine. La symptomatologie était dominée par la douleur abdominale (65%) principalement de siège épigastrique. L'examen physique était généralement pauvre et non spécifique. La TDM était l'examen de référence réalisé dans 87% des cas, suivie de l'IRM dans 65% des cas. L'écho-endoscopie était indiquée en 2^{ème} intention dans 35% des cas et a été complétée par une

cytoponction dans 5 cas avec analyse biologique du liquide intra-kystique. Le dosage des marqueurs tumoraux CA19-9 et ACE a été réalisé chez seulement 10 et 8 patients et s'est révélé positif dans 50% et 37% des cas respectivement. La prise en charge était chirurgicale chez 22 patients jugés opérables. La chirurgie était curative dans 73% des cas et consistait en une pancréatectomie caudale dans la majorité des cas (49%). Elle était palliative dans 18% des cas devant des tumeurs non résécables et consistait en la confection de dérivations bilio-digestives. Les suites postopératoires étaient simples dans 77% des cas, le taux de mortalité était de 4,5% et celui de la morbidité de 18%. La durée moyenne d'hospitalisation en postopératoire était de 10 jours, avec une durée plus longue pour la DPC. Parmi les patients opérés, 52% ont bénéficié d'une chimiothérapie adjuvante ou palliative. À l'examen anatomopathologique, 41% des tumeurs étaient bénignes, 55% malignes et 4% borderline. Selon le type histologique, 70% des TIPMP étaient dégénérées, 50% des CM étaient des cystadénocarcinomes et 33% des TPPS étaient malignes. Le seul cas de CS recensé était bénin. L'évolution à long terme était bonne dans 52% des cas. Elle a été marquée par un décès dans 17% des cas, et par une récurrence tumorale dans 9% des cas. Par ailleurs, 22% des patients ont été perdus de vue.

Le diagnostic préopératoire constitue un élément crucial dans la prise en charge de ces tumeurs compte tenu de l'histoire naturelle propre à chacune d'entre elles. Leur prise en charge reste difficile et controversée, guidée par différentes recommandations internationales constamment révisées.

ABSTRACT

Pancreatic cystic neoplasms (PCN) are uncommon and account for less than 10% of all pancreatic neoplasms and 10 to 15% of pancreatic cystic lesions. They are represented in 90% by intraductal papillary mucinous neoplasms (IPMN), mucinous cystic neoplasms (MCN), serous cystic neoplasms (SCN) and solid pseudopapillary neoplasms (SPN). They are being increasingly diagnosed due to advances in cross-sectional imaging.

The aim of this study is to report the experience of visceral surgery department at the Mohammed VI hospital of Marrakech in the diagnosis and treatment of PCN through a retrospective study in a 6 year period from January 2016 to December 2021.

In this study, there were 23 PCN representing 15% of all pancreatic neoplasms. Of the 23 PCN reported, there were 11 IPMN, 8 MCN, 3 SPN and 1 SCN. The mean age of patients was 52 years for all PCN, 60 years, 52 years, 29 years and 50 years for IPMN, MCN, SPN and SCN respectively. PCN were more common in women with a sex-ratio of 0,4 but IPMN were more frequent in men. IPMN and SCN were commonly located within the head of the pancreas, while MCN were more often located in the body and tail and SPN in the tail of the pancreas. The most common past medical history encountered was diabetes (35%) followed by high blood pressure (22%). However, 30% of the patients had no past medical history. Most of the patients were symptomatic with a median delay between the onset of symptoms and diagnosis of 10 months. 35% of PCN were incidentally discovered. The most common clinical presentation was abdominal pain (65%), mainly epigastric. Physical examination was generally poor and non specific. CT-scan was the preferred primary investigation performed in 87% of the cases, followed by MRI in 65%. EUS was performed in 35% and EUS-guided fine needle aspiration with fluid analysis in 5 cases. Serum tumor markers namely CA19-9 and CEA were performed in only 10 and 8 patients

with increased levels in 50% and 37% of these patients respectively. 22 patients underwent surgical treatment. Operative resection with curative intent was performed in 73% and distal pancreatectomy was the most common operation (49%). Surgery was palliative in 18% in patients with unresectable tumors and consisted of the realization of digestive derivations. Postoperative evaluation was simple without any complication in 77% of the cases. Perioperative mortality rate was 4,5% and overall morbidity was 18%. The median hospital stay was 10 days, and was longer for pancreaticoduodenectomy. 52% of the patients had adjuvant or palliative chemotherapy. Regarding histopathological examination, benign PCN were found in 41%, malignant in 55% and 4% were borderline. 70% of IPMN were malignant, 50% of MCN were cystadenocarcinomas and 33% of SPN were malignant. The only case of SCN reported was benign. Long-term follow-up showed a favorable evolution in 52% of the cases, death in 17% and recurrence in 9%. 22% of the patients were lost from sight.

Preoperative diagnosis is crucial for the management of these tumors given the difference in natural history of each one of them. Their management remains difficult and controversial, guided by different international guidelines constantly reviewed.

ملخص

تعتبر الأورام الكيسية للبنكرياس وحدة نادرة حيث تشكل أقل من 10% من مجموع أورام البنكرياس و10 إلى 15% من كيسات البنكرياس. تمثل الأورام الكيسية المخاطية والأورام المخاطية الحليمية داخل الأفتنية والأورام الكيسية المصلية والأورام الحليمية الكاذبة الصلبة 90% من مجموع الأورام الكيسية للبنكرياس، وقد أصبح تشخيصها يتم بشكل متزايد نتيجة تطور الفحص بالتصوير المقطعي

الهدف من هذا البحث هو عرض تجربة مصلحة جراحة الجهاز الهضمي بالمستشفى الجامعي محمد السادس بمر اكش في ما يخص تشخيص وعلاج هذه الأورام من خلال دراسة استرجاعية ممتدة على فترة 6 سنوات من يناير 2016 إلى ديسمبر 2021.

في هذه الدراسة، حصلنا على 23 حالة من أورام كيسية للبنكرياس مما يمثل 15% من جميع أورام البنكرياس المسجلة بالمصلحة. من بين هذه الحالات، سجلت 11 حالة أورام مخاطية حللمية داخل الأفتنية، 8 أورام كيسية مخاطية، 3 أورام حللمية كاذبة صلبة وورم كيسي مصلي واحد. كان يبلغ متوسط العمر 52 عام لمجموع الأورام الكيسية، 60 عام للأورام المخاطية الحللمية داخل الأفتنية، 52 عام للأورام الكيسية المخاطية، 29 عام للأورام الحللمية الكاذبة الصلبة و50 عام للورم الكيسي المصلي. لا حظنا غلبة للإناث بالمجمل حيث وصلت النسبة بين الجنسين 0.4، أما فيما يخص الأورام المخاطية الحللمية داخل الأفتنية، فكانت الغلبة للذكور. كانت تتموضع الأورام المخاطية الحللمية داخل الأفتنية والأورام الكيسية المصلية أساسا على مستوى رأس البنكرياس، والأورام الكيسية المخاطية على مستوى جسم وذييل البنكرياس. أما الأورام الحللمية الكاذبة الصلبة، فكانت تتمركز على مستوى الذيل. السوابق الطبية الأكثر شيوعا عند المرضى كانت داء السكري في 35% متبوعة بارتفاع الضغط الدموي في 22%، في حين أن 30% من المرضى لم تكن عندهم أية سوابق. ظهرت على أغلبية المرضى أعراض المرض وتم التشخيص الإيجابي في غضون 10 أشهر. 35% من الأورام تم اكتشافها بشكل فجائي عند التصوير المقطعي الروتيني. الفحص السريري لم

يكن غنيا. كان يشكل التصوير المقطعي الفحص المعياري وقد تم إنجازه في % 87 من الحالات متبوع بالفحص بالرنين المغناطيسي في % 65 من الحالات. طلب التصوير التنظيري بالموجات فوق الصوتية كفحص ثان عند % 35 من المرضى وتم استكمالها بالشفط بالإبرة الدقيقة للكيس عند 5 حالات مع دراسة بيولوجية للسائل. تم القياس الدموي للواسمات الورمية فقط عند 10 و 8 مرضى وكان إيجابيا في % 50 و % 37 من الحالات على التوالي بالنسبة ل ACE و CA19-9. كان التدخل الجراحي هو العلاج المطبق لدى 22 مريضا. وقد كان شفاءيا عند % 73 من الحالات حيث تم استئصال الجسم والذيل في معظم الحالات (% 49). في حين كان ملطفا عند % 18 من الحالات نظرا لعدم قابلية الاستئصال. كانت تبعات الجراحة عادية بنسبة % 77. نسبة الوفيات وصلت إلى % 4.5، أما معدل الاعتلال فوصل إلى % 18. المدة المتوسطة للاستشفاء كانت 10 أيام، وكانت أطول بالنسبة لاستئصال رأس البنكرياس والاثني عشر. من بين المرضى اللذين طبقت عليهم الجراحة، % 52 استفادوا من العلاج الكيميائي قصد العلاج أو التلطيف. أسفر التشريح المرضي % 44 أورام حميدة، % 55 خبيثة و % 4 في حدود الإثنيين. حسب نوع النسيج، كانت % 70 من الأورام المخاطية الحليمية داخل الأقينية و % 50 من الأورام الكيسية المخاطية و % 33 من الأورام الحليمية الكاذبة الصلبة خبيثة. أما الورم الكيسي المصلي الوحيد الذي سجل كان حميدا. كان تطور الحالات إيجابيا على المدى الطويل عند % 52 من المرضى، في حين سجلت % 17 حالة وفاة و % 9 حالة عودة الورم. وقد فقدنا أثر % 22 من الحالات.

التشخيص قبل الجراحة يشكك لعنصر أساسي في التدبير العلاجي لهذا الأورام نظرا لتطور الطبيعي الخاص بـ كورم. يبقا التدبير العلاجي صعبا وموضوع عدة نقاشات، معتمدا على مختلف توصيات عالمية التبييت متجدد هابشكلمتواصل.



ANNEXE 1: TUMEURS KYSTIQUES DU PANCRÉAS - FICHE D'EXPLOITATION -

I- Données épidémiologiques :

A) Identité :

- Nom :
- Prénom:
- IP :
- Âge :
- Sexe : Femme Homme
- Origine :
- Résidence :
- Milieu : Rural Urbain
- N° de téléphone :
- Niveau socio-économique :
 Bas Moyen Haut

- Profession:.....

- Couverture médicale:

RAMED CNOPS CNSS Autre:..... Sans couverture

- Année d'hospitalisation :

2016 2017 2018 2019 2020 2021

B) Antécédents :

1-Personnels :

a) Médicaux :

- Diabète
- HTA
- Pancréatite
- Hépatopathie
- Néoplasie
- Autre:.....
- Sans antécédents

b) Chirurgicaux :

- Cholécystectomie
- Chirurgie bilio-pancréatique

- Chirurgie néoplasique
- Autre:
- Sans antécédents

c) Toxico-allergiques :

Allergie Tabagisme Éthylisme Drogues Prise médicamenteuse

2-Familiaux :

- Diabète
- Pancréatite
- Tumeur pancréatique
- Prédisposition génétique
- Autres :.....
- Sans antécédents

II- Données cliniques :

A) Circonstances de découverte :

- Fortuite
- Symptomatique
- Complications :
 - Hémorragie digestive
 - Pancréatite aigue

- Syndrome occlusif
- Angiocholite
- Autre :

B) Présentation clinique :

1) Délai diagnostic :.....

2) Signes généraux :

- Fièvre
- Asthénie
- Anorexie
- Amaigrissement

IMC :

- <18
- 18-25
- 25-30
- >30

État général : (OMS)

- 0
- 1
- 2
- 3
-

4

3) Signes fonctionnels :

- Douleur :
- Siège :
- Épigastre HCD HCG Diffuse
- Ballonnement abdominal
- Dyspepsie
- Nausées/vomissements
- Diarrhée
- Constipation
- Ictère
- Prurit
- Urines foncées et selles décolorées

4) Signes physiques :

- Pâleur cutanéomuqueuse
- Ictère
- Masse abdominale
- Distension abdominale
- Sensibilité
- Défense
- Contracture
- Hépatomégalie

Splénomégalie

Ascite

Stéatorrhée

ADP

III- Données paracliniques :

A) Imagerie:

Échographie abdominale:

- Visualisation de la tumeur: Oui Non
- Localisation: Tête Isthme Corps Queue
- Taille: < 3 cm ≥3cm
- Nature: Solide Kystique Mixte
- Échogénicité: Anéchogène Hypoéchogène Isoéchogène Hyperéchogène
- Échostructure: Homogène Hétérogène
- Cloisons: Oui Non
- Végétations intrakystiques: Oui Non
- Calcifications: Oui Non
- Vascularisation au Doppler: Oui Non
- Dilatation canalaire: Non Uni-canaire Bi-canaire
- Présence d'une ascite: Oui Non
- Présence d'une lésion hépatique: Oui Non

TDM:

- Localisation: Tête Isthme Corps Queue
- Taille: < 3 cm ≥3cm
- Nature: Solide Kystique Mixte
- Densité: Hypodense Isodense Hyperdense
- Cloisons: Oui Non
- Végétations intrakystiques: Oui Non
- Calcifications: Oui Non
- Rehaussement après injection de PDC : Oui Non
- Communication avec un canal pancréatique: Oui Non
- Dilatation du canal pancréatique principal: Oui Non
- Épaississement pariétal: Oui Non
- Atrophie parenchymateuse: Oui Non
- Envahissement loco-régional: Oui Non

Si oui, lequel:.....

IRM:

- Localisation: Tête Isthme Corps Queue
- Taille: < 3 cm ≥3cm
- Nature: Solide Kystique Mixte
- Signal: Hyposignal Iso-signal Hypersignal
- Capsule: Oui Non
- Calcifications: Oui Non

- Rehaussement: Oui Non

- Communication avec un canal pancréatique: Oui Non

- Dilatation du canal pancréatique principal: Oui Non

- Épaississement pariétal: Oui Non
- Lésion hépatique d'allure secondaire: Oui Non

Écho-endoscopie:

- Localisation: Tête Isthme Corps Queue

- Taille : < 3 cm ≥3cm

- Échogénicité: Anéchogène Hypoéchogène Isoéchogène Hyperéchogène

- Échostructure: Homogène Hétérogène

- Cloisons: Oui Non

- Végétations: Oui Non

- Calcifications: Oui Non

- Épaississement pariétal: Oui Non

- Communication avec un canal pancréatique: Oui Non

- Dilatation du canal pancréatique principal: Oui Non

- Cytoponction: Oui Non

B) Biologie:

- NFS: Normale Anémie

- Lipase Normale Augmentée

- Amylase Normale Augmentée
- BHC Normal Cholestase
- GAJ Normale Augmentée
- Marqueurs tumoraux:
 - ACE: normal élevé
 - AFP: normal élevé
 - CA19-9: normal élevé

C) Cytoponction:

1) Macroscopie:.....

2) Cytologie:

- Cellules malignes
- Atypies cellulaires
- Cellules bénignes
- Non concluante

3) Biochimie:

- Amylase: Basse élevée
- ACE: Bas élevé
- Glucose: Bas élevé
- Liquide: Mucineux Séreux

IV- Diagnostic retenu en préopératoire:

A) Type de tumeur:

- CS
- CM
- TIPMP
- TPPS
- Indéterminé

B) Nature de la tumeur:

- Bénigne
- Border-Line
- Maligne
- Indéterminé

V- Prise en charge thérapeutique:

A) Bilan pré-thérapeutique:

1- Bilan d'extension:

- Oui
- Non

2- Opérabilité:

- Opérable
- Non opérable

B) Moyens:

Surveillance

- Chirurgie
- Traitement médical (CTH)
- Traitement endoscopique

C) Traitement chirurgical:

1- But de la chirurgie:

- Curative
- Palliative

2- Voie d'abord:

- Coelioscopie
- Laparotomie

3- Incision:

- Médiane
- Sous-costale droite
- Bi-sous-costale

4- Type d'intervention:

- DPC
- Pancréatectomie caudale avec conservation splénique

- Spléno pancréatectomie caudale
- Pancréatectomie centrale
- Pancréatectomie totale
- Enucléation
- Abstention thérapeutique + biopsie
- Dérivation cholédoco-duodénale
- Double dérivation gastro-jéjunale et bilio-digestive

5- Suites postopératoires:

- Simples
- Compliquées:
 - Mortalité

Complications générales:

- Thromboemboliques
- Atélectasie
- Infectieuses
- Hémorragie

Complications digestives:

- Gastroparésie
- Péritonite
- Fistule pancréatique
- Fistule biliaire
- Infection du site opératoire

Abscès intra-abdominal

Éviscération

Pancréatite

Occlusion intestinale

6- Durée d'hospitalisation postopératoire:.....

7- Traitement complémentaire:

Oui

RTH

CTH

Autre:.....

Non

VI- Résultats anatomopathologiques:

A) Type de tumeur:

CS

CM

TIPMP

TPPS

Autre:.....

B) Nature de la tumeur:

Bénigne

Border-Line

Maligne

C) Grade:

Bas

Intermédiaire

Haut

D) Limites d'exérèse:

Saines

Atteintes

VII- Évolution à long terme:

Perdu de vue

Bonne évolution

Récidive tumorale

Complication

Décès

ANNEXE 2 : Index de performance de l'Organisation Mondiale de la Santé (142)

Index de performance (PS) de l'OMS	
0	Activité normale sans restriction
1	Activité restreinte : autonome et capable de travaux légers durant la journée
2	Activité réduite de 50% : autonome mais incapable de soutenir un travail
3	Confiné au lit ou sur une chaise plus de 50% du temps : autonomie réduite
4	Confiné au lit en permanence, totalement dépendant
5	Décès

ANNEXE 3 : Classification TNM et stades pronostics selon l'American Joint Committee on Cancer « AJCC » 2017 (143)

	Tumeur (T)			Adénopathie (N)		Métastase (M)
Tis	Carcinome in situ (TIPMP et CM avec dysplasie de haut grade)		N0	Absence de ganglions régionaux	M0	Absence de métastase
T1	Tumeur ≤ 2 cm		N1	Ganglions régionaux (1-3)	M1	Présence de métastases
	T1a	≤ 0,5 cm				
	T1b	> 0,5 cm et ≤ 1 cm				

	T1c	> 1cm et ≤ 2 cm				
T2		Tumeur > 2 cm et ≤ 4cm	N2	Ganglions régionaux (≥ 4)		
T3		Tumeur > 4 cm				
T4		Tumeur envahissant l'axe cœliaque, l'AMS et/ou l'artère hépatique commune				

➤ Classification TNM, selon l'AJCC 8^{ème} édition (2017)

➤ Stades pronostics

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



BIBLIOGRAPHIE



1. **Malagelada J, Guda N, Goh KL, Hackert T, Layer P, Molero X, et al.**
Lésions pancréatiques kystiques.
2019;26.
2. **Nagtegaal ID, Odze RD, Klimstra D, Paradis V, Rugge M, Schirmacher P, et al.**
The 2019 WHO classification of tumours of the digestive system. Histopathology.
2020;76(2):182-8.
3. **Burk KS, Knipp D, Sahani DV.**
Cystic Pancreatic Tumors. Magn Reson Imaging Clin N Am.
1 août 2018;26(3):405-20.
4. **Scoazec JY, Vullierme MP, Barthet M, Gonzalez JM, Sauvanet A.**
Cystic and ductal tumors of the pancreas: diagnosis and management. J Visc Surg.
avr 2013;150(2):69-84.
5. **Kohler DC.**
Collège universitaire et hospitalier des histologistes, embryologistes, cytologistes et
cytogénéticiens (CHEC).
:200.
6. **Skandalakis LJ, Rowe JS, Gray SW, Skandalakis JE.**
Surgical embryology and anatomy of the pancreas. Surg Clin North Am.
août 1993;73(4):661-97.
7. **Adda G, Hannoun L, Loygue J.**
Development of the human pancreas: variations and pathology. A tentative classification. Anat
Clin.
déc 1984;5(4):275-83.
8. **Carballés MG, Coma A, Casabiel XM, Martin LR, Riera L, Castellote A, et al.**

Pancreas in children: from head to tail. ECR 2019 EPOS. European Congress of Radiology – ECR 2019

9. Bouchet A, Cuilleret J.

Anatomie topographique, descriptive et fonctionnelle: L'abdomen, la région rétro-péritonéale, le petit bassin, le périnée. Elsevier Masson;
1991. 702 p.

10. Wagner M.

Radio-anatomie du pancréas.
:75.

11. Agostini S. Radioanatomie du pancréas.

EMC. Elsevier Masson SAS, Paris), Radiologie et imagerie médicale-abdominale ...;

12. Netter FH, SCOTT J.

Atlas d'anatomie humaine. Elsevier Health Sciences;
2019.

13. Young B, O'Dowd G, Woodford P.

Atlas d'histologie fonctionnelle de Wheater. De Boeck Supérieur;
2015.

14. Lahlaïdi A.

Anatomie topographique: applications anatomo-chirurgicales. Livres Ibn Sina;
1986.

15. Cesmebasi A, Malefant J, Patel SD, Plessis MD, Renna S, Tubbs RS, et al.

The surgical anatomy of the lymphatic system of the pancreas. Clin Anat.
2015;28(4):527-37.

16. Makhmutova M, Caicedo A.

Optical Imaging of Pancreatic Innervation. Front Endocrinol.
2021;12:663022.

17. Dolenšek J, Pohorec V, Rupnik MS, Stožer A.

Pancreas physiology. Chall Pancreat Pathol Rij Croat IntechOpen.
2017;19-52.

18. Cruveilhier J.

Essai sur l'anatomie pathologique en général: et sur les transformations et productions organiques en particulier. Chez l'auteur;
1816. 428 p.

19. Bécourt PJG.

Recherches sur le pancréas: ses fonctions et ses altérations organiques. F.G. Levrault;
1830. 81 p.

20. Lücke A, Klebs E.

Beitrag zur Ovariectomie und zur Kenntniss der Abdominalgeschwülste. Arch Für Pathol Anat

Physiol Für Klin Med.

1 nov 1867;41(1):1-14.

21. Fitz RH.

MULTILOCLAR CYSTOMA OF THE PANCREAS. Am J Med Sci

1827-1924. 1900;120(2):184.

22. Lichtenstein L.

Papillary Cystadenocarcinoma of Pancreas1: Case Report, with Notes on Classification of Malignant Cystic Tumors of Pancreas. Am J Cancer.

1 juill 1934;21(3):542-53.

23. Compagno J, Oertel JE.

Mucinous cystic neoplasms of the pancreas with overt and latent malignancy

(cystadenocarcinoma and cystadenoma). A clinicopathologic study of 41 cases. Am J Clin Pathol.

juin 1978;69(6):573-80.

24. Ohhashi K.

Four cases of mucous secreting pancreatic cancer. Prog Dig Endosc.

1982;203:348-51.

25. Solcia E, Capella C, Klöppel G.

Tumors of the pancreas. Washington, D.C: Armed Forces Institute of Pathology;

1997. 262 p. (Atlas of tumor pathology).

26. Kleihues P, Sobin LH.

World Health Organization classification of tumors. Cancer.

2000;88(12):2887-2887.

27. Fléjou JF.

Classification OMS 2010 des tumeurs digestives : la quatrième édition. Ann Pathol.

1 nov 2011;31(5, Supplement):S27-31.

28. 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. (World Health Organization classification of tumours, 4th edition ; third).

29. Okasha HH, Awad A, El-Meligui A, Ezzat R, Aboubakr A, AbouElenin S, et al.

Cystic pancreatic lesions, the endless dilemma. World J Gastroenterol.

7 juin 2021;27(21):2664-80.

30. Deliège M, Houbiers G, Blétard N, Materne R, Courtois A, Focan C.

Les tumeurs kystiques du pancréas: aspects pratiques de la prise en charge. Hépatogastro Oncol Dig.

1(1).

31. Tran Cao HS, Kellogg B, Lowy AM, Bouvet M.

Cystic neoplasms of the pancreas. Surg Oncol Clin N Am.
avr 2010;19(2):267-95.

32. Abdelkader A, Hunt B, Hartley CP, Panarelli NC, Giorgadze T.

Cystic Lesions of the Pancreas: Differential Diagnosis and Cytologic–Histologic Correlation. Arch Pathol Lab Med.
janv 2020;144(1):47-61.

33. Mortelé KJ.

Cystic pancreatic neoplasms: imaging features and management strategy. Semin Roentgenol.
juill 2013;48(3):253-63.

34. Fukushima N, Zamboni G.

Mucinous cystic neoplasms of the pancreas: update on the surgical pathology and molecular genetics. Semin Diagn Pathol.
nov 2014;31(6):467-74.

35. Kawai M, Fukuda A, Yogo A, Kozu T, Taira K, Okuno T, et al.

A case of a malignant serous neoplasm of the pancreas with synchronous vascular invasion and metachronous metastases. Clin J Gastroenterol.
déc 2020;13(6):1347-54.

36. Bauer F.

Pancreatic Cystic Lesions: Diagnostic, Management and Indications for Operation. Part I. Chir Buchar Rom
1990. avr 2017;112(2):97-109.

37. Palazzo DL.

Recommandations de l'AGA sur la prise en charge des Lésions Kystiques du Pancréas (LKP) de découverte fortuite.
:33.

38. Legrand M, Delalande F, Blechet C, Kerdraon R, Saint–Marc O, Michenet P.

Cystadénome séreux microkystique : une tumeur rare du pancréas. À propos de deux observations. Ann Pathol.
1 août 2019;39(4):292-6.

39. Omiyale AO.

Solid pseudopapillary neoplasm of the pancreas. World J Hepatol.
27 août 2021;13(8):896-903.

40. Klotz T, Da Ines D, Petitcolin V, Lannareix V, Essamet W, Garcier JM.

Tumeur solide pseudo–papillaire du pancréas. J Radiol Diagn Interv.
2013;94(11):1169-74.

41. Dinarvand P, Lai J.

Solid Pseudopapillary Neoplasm of the Pancreas: A Rare Entity With Unique Features. Arch Pathol

Lab Med.

juill 2017;141(7):990-5.

42. Brugge WR, Lauwers GY, Sahani D, Fernandez-del Castillo C, Warshaw AL.

Cystic neoplasms of the pancreas. *N Engl J Med*.

16 sept 2004;351(12):1218-26.

43. Lee LS.

Updates in diagnosis and management of pancreatic cysts. *World J Gastroenterol*.

14 sept 2021;27(34):5700-14.

44. de Oliveira PB, Puchnick A, Szejnfeld J, Goldman SM.

Prevalence of incidental pancreatic cysts on 3 tesla magnetic resonance. *PLoS One*.

2015;10(3):e0121317.

45. de Jong K, Nio CY, Hermans JJ, Dijkgraaf MG, Gouma DJ, van Eijck CHJ, et al.

High prevalence of pancreatic cysts detected by screening magnetic resonance imaging examinations. *Clin Gastroenterol Hepatol Off Clin Pract J Am Gastroenterol Assoc*.

sept 2010;8(9):806-11.

46. Laffan TA, Horton KM, Klein AP, Berlanstein B, Siegelman SS, Kawamoto S, et al.

Prevalence of unsuspected pancreatic cysts on MDCT. *AJR Am J Roentgenol*.

sept 2008;191(3):802-7.

47. Schmid RM, Siveke JT.

Approach to cystic lesions of the pancreas. *Wien Med Wochenschr* 1946.

févr 2014;164(3-4):44-50.

48. Valsangkar NP, Morales-Oyarvide V, Thayer SP, Ferrone CR, Wargo JA, Warshaw AL, et al.

851 resected cystic tumors of the pancreas: a 33-year experience at the Massachusetts General Hospital. *Surgery*.

sept 2012;152(3 Suppl 1):S4-12.

49. Chaudhari VA, Pradeep R, Ramesh H, Bhandare MS, Dhar P, Pal S, et al.

Surgery for cystic tumors of pancreas: Report of high-volume, multicenter Indian experience over a decade. *Surgery*.

déc 2019;166(6):1011-6.

50. Mori E, Yuen K, Medrano H, Torres J, García C, Montes J.

[Management of pancreatic cystic tumors in the Alberto Sabogal Sologuren hospital]. *Rev Gastroenterol Peru Organo Of Soc Gastroenterol Peru*.

juin 2012;32(2):169-77.

51. CHAIRI MS.

Les tumeurs kystiques du pancréas à propos de 11 cas et revue de la littérature.

2021;

52. You L, Xiao J, Cao Z, Zhang W, Liao Q, Dai M, et al.

Analysis of clinical characteristics and treatment of pancreatic cystic tumors. *Chin J Cancer Res Chung-Kuo Yen Cheng Yen Chiu*.

oct 2016;28(5):519-27.

53. Raffoul DT, Balaphas A, Meier RPH, Hansen C, Puppa G, Frossard P, et al.

Les lésions kystiques du pancréas sous l'angle du médecin de premier recours. Rev MÉDICALE SUISSE.

2016;6.

54. Wlaźlak M, Oleśna A, Danilewicz M, Strzelczyk J.

Pancreatic cysts or pancreatic cystic neoplasms? An analysis of 145 cases. Pol Przegl Chir.

20 juin 2018;90(5):22-6.

55. Farrell JJ.

Prevalence, Diagnosis and Management of Pancreatic Cystic Neoplasms: Current Status and Future Directions. Gut Liver.

23 sept 2015;9(5):571-89.

56. Friedel DM, Abraham B, Georgiou N, Stavropoulos SN, Grendell JH, Katz DS.

Pancreatic cystic neoplasms. South Med J.

janv 2010;103(1):51-7.

57. Greer JB, Ferrone CR.

Spectrum and Classification of Cystic Neoplasms of the Pancreas. Surg Oncol Clin N Am.

avr 2016;25(2):339-50.

58. Palazzo L, Hammel P, Cellier Ch, Ruszniewski Ph.

Les tumeurs kystiques du pancréas. Acta Endosc.

1 nov 2000;30(2):361-6.

59. van Huijgevoort NCM, Del Chiaro M, Wolfgang CL, van Hooft JE, Besselink MG.

Diagnosis and management of pancreatic cystic neoplasms: current evidence and guidelines. Nat Rev Gastroenterol Hepatol.

nov 2019;16(11):676-89.

60. Patel N, Asafo-Agyei KO, Osueni A, Mukherjee S. Pancreatic Cysts.

In: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing;

2022

61. Inoue T, Nishi Y, Okumura F, Mizushima T, Nishie H, Iwasaki H, et al.

Solid pseudopapillary neoplasm of the pancreas associated with familial adenomatous polyposis.

Intern Med Tokyo Jpn.

2015;54(11):1349-55.

62. Rozek M, Lipinski M, Jozefik E, Znajdek Z, Kiziak M, Sznurkowska M, et al.

Pancreatic cystic lesions in diabetes mellitus patients. Przegląd Gastroenterol.

2021;16(1):62-6.

63. Mizuno S, Isayama H, Nakai Y, Yoshikawa T, Ishigaki K, Matsubara S, et al.

Prevalence of Pancreatic Cystic Lesions Is Associated With Diabetes Mellitus and Obesity: An Analysis of 5296 Individuals Who Underwent a Preventive Medical Examination. Pancreas.

juill 2017;46(6):801-5.

- 64. Pezzilli R, Buscarini E, Pollini T, Bonamini D, Marchegiani G, Crippa S, et al.**
Epidemiology, clinical features and diagnostic work-up of cystic neoplasms of the pancreas: Interim analysis of the prospective PANCY survey. *Dig Liver Dis.*
1 mai 2020;52(5):547-54.
- 65. Chang YR, Park JK, Jang JY, Kwon W, Yoon JH, Kim SW.**
Incidental pancreatic cystic neoplasms in an asymptomatic healthy population of 21,745 individuals: Large-scale, single-center cohort study. *Medicine (Baltimore).*
déc 2016;95(51):e5535.
- 66. Moris M, Bridges MD, Pooley RA, Raimondo M, Woodward TA, Stauffer JA, et al.**
Association Between Advances in High-Resolution Cross-Section Imaging Technologies and Increase in Prevalence of Pancreatic Cysts From 2005 to 2014. *Clin Gastroenterol Hepatol Off Clin Pract J Am Gastroenterol Assoc.*
avr 2016;14(4):585-593.e3.
- 67. Stark A, Donahue TR, Reber HA, Hines OJ.**
Pancreatic Cyst Disease: A Review. *JAMA.*
3 mai 2016;315(17):1882-93.
- 68. Limaiem F, Khalfallah T, Farhat LB, Bouraoui S, Lahmar A, Mzabi S.**
Pancreatic cystic neoplasms. *North Am J Med Sci.*
août 2014;6(8):413-7.
- 69. Maniere T.**
Epidemiologic and morphologic aspects of different pancreatic cysts. *Acta Endosc.*
1 juin 2016;46(4):245-9.
- 70. Jeffrey RB. Imaging Pancreatic Cysts with CT and MRI.**
Dig Dis Sci.
juill 2017;62(7):1787-95.
- 71. Kauhanen S, Rinta-Kiikka I, Kemppainen J, Grönroos J, Kajander S, Seppänen M, et al.**
Accuracy of 18F-FDG PET/CT, Multidetector CT, and MR Imaging in the Diagnosis of Pancreatic Cysts: A Prospective Single-Center Study. *J Nucl Med Off Publ Soc Nucl Med.*
août 2015;56(8):1163-8.
- 72. Scialpi M, Reginelli A, D'Andrea A, Gravante S, Falcone G, Baccari P, et al.**
Pancreatic tumors imaging: An update. *Int J Surg Lond Engl.*
avr 2016;28 Suppl 1:S142-155.
- 73. Zamboni GA, Ambrosetti MC, D'Onofrio M, Pozzi Mucelli R.**
Ultrasonography of the pancreas. *Radiol Clin North Am.*
mai 2012;50(3):395-406.
- 74. Hashimoto S, Hirooka Y, Kawabe N, Nakaoka K, Yoshioka K.**
Role of transabdominal ultrasonography in the diagnosis of pancreatic cystic lesions. *J Med*

Ultrason 2001.

juill 2020;47(3):389-99.

75. Li YJ, Lee GH, Yang MJ, Hwang JC, Yoo BM, Kim SS, et al.

Diagnostic Yield of Transabdominal Ultrasonography for Evaluation of Pancreatic Cystic Lesions Compared with Endoscopic Ultrasonography. *J Clin Med.*

8 oct 2021;10(19):4616.

76. Saleem DM, Haseeb WA, Parry AH, Irfan R, Muzaffar NM, Tariq G, et al.

Preoperative contrast-enhanced computed tomographic characterisation of pancreatic cystic lesions: A prospective study. *SA J Radiol.*

2019;23(1):1727.

77. European Study Group on Cystic Tumours of the Pancreas. European evidence-based guidelines on pancreatic cystic neoplasms. *Gut.*

mai 2018;67(5):789-804.

78. Mamone G, Barresi L, Tropea A, Di Piazza A, Miraglia R.

MRI of mucinous pancreatic cystic lesions: a new updated morphological approach for the differential diagnosis. *Updat Surg.*

sept 2020;72(3):617-37.

79. Régent D, Ropion-Michaux H, Fairise A, Gervaise A, Jausset F, Laurent V.

Imagerie en coupes des tumeurs kystiques du pancréas. *Feuill Radiol.*

sept 2011;51(4):173-91.

80. Morana G, Guarise A.

Cystic tumors of the pancreas. *Cancer Imaging.*

13 juill 2006;6(1):60-71.

81. Miller FH, Lopes Vendrami C, Recht HS, Wood CG, Mittal P, Keswani RN, et al.

Pancreatic Cystic Lesions and Malignancy: Assessment, Guidelines, and the Field Defect. *Radiogr Rev Publ Radiol Soc N Am Inc.*

févr 2022;42(1):87-105.

82. Allen PJ, D'Angelica M, Gonen M, Jaques DP, Coit DG, Jarnagin WR, et al.

A selective approach to the resection of cystic lesions of the pancreas: results from 539 consecutive patients. *Ann Surg.*

oct 2006;244(4):572-82.

83. Scheiman JM, Hwang JH, Moayyedi P.

American gastroenterological association technical review on the diagnosis and management of asymptomatic neoplastic pancreatic cysts. *Gastroenterology.*

avr 2015;148(4):824-848.e22.

84. Marchegiani G, Andrianello S, Borin A, Dal Borgo C, Perri G, Pollini T, et al.

Systematic review, meta-analysis, and a high-volume center experience supporting the new role

of mural nodules proposed by the updated 2017 international guidelines on IPMN of the pancreas. Surgery.

juin 2018;163(6):1272-9.

85. El Chafic A, El Hajj II, DeWitt J, Schmidt CM, Siddiqui A, Sherman S, et al.

Does cyst growth predict malignancy in branch duct intraductal papillary mucinous neoplasms? Results of a large multicenter experience. Dig Liver Dis Off J Ital Soc Gastroenterol Ital Assoc Study Liver.

sept 2018;50(9):961-8.

86. Joshi U, Poudel P, Ghimire RK, Basnet B.

Pancreatic pseudocyst or mucinous cystadenocarcinoma of pancreas? A diagnostic dilemma. Clin Case Rep.

6 mars 2017;5(4):501-4.

87. Puşcaşu CI, Rimbaş M, Mateescu RB, Larghi A, Cauni V.

Advances in the Diagnosis of Pancreatic Cystic Lesions. Diagn Basel Switz.

22 juill 2022;12(8):1779.

88. Udare A, Agarwal M, Alabousi M, McInnes M, Rubino JG, Marcaccio M, et al.

Diagnostic Accuracy of MRI for Differentiation of Benign and Malignant Pancreatic Cystic Lesions Compared to CT and Endoscopic Ultrasound: Systematic Review and Meta-analysis. J Magn Reson Imaging JMRI.

oct 2021;54(4):1126-37.

89. Tanaka M, Fernández-Del Castillo C, Kamisawa T, Jang JY, Levy P, Ohtsuka T, et al.

Revisions of international consensus Fukuoka guidelines for the management of IPMN of the pancreas. Pancreatol Off J Int Assoc Pancreatol IAP AI.

oct 2017;17(5):738-53.

90. Lanke G, Lee JH.

Similarities and differences in guidelines for the management of pancreatic cysts. World J Gastroenterol.

21 mars 2020;26(11):1128-41.

91. Birtwisle L.

Apport à la prise en charge des tumeurs intra-canalaires papillaires et mucineuses du pancréas: à propos d'une série chirurgicale rétrospective de 28 patients.

:80.

92. Jenssen C, Kahl S.

Management of Incidental Pancreatic Cystic Lesions. Viszeralmedizin.

févr 2015;31(1):14-24.

93. Du C, Chai NL, Linghu EQ, Li HK, Sun LH, Jiang L, et al.

Comparison of endoscopic ultrasound, computed tomography and magnetic resonance imaging in assessment of detailed structures of pancreatic cystic neoplasms. World J Gastroenterol.

7 mai 2017;23(17):3184-92.

- 94. Kamata K, Kitano M.**
Endoscopic diagnosis of cystic lesions of the pancreas. Dig Endosc Off J Jpn Gastroenterol Endosc Soc.
janv 2019;31(1):5-15.
- 95. Rana SS, Gupta R.**
Contrast enhanced EUS for evaluation of mural nodule in pancreatic cystic neoplasm (with video).
Endosc Ultrasound.
juin 2021;10(3):216-8.
- 96. Bhutani MS, Koduru P, Joshi V, Karstensen JG, Saftoiu A, Vilmann P, et al.**
EUS-Guided Needle-Based Confocal Laser Endomicroscopy: A Novel Technique With Emerging Applications. Gastroenterol Hepatol.
avr 2015;11(4):235-40.
- 97. Lévy P, Rebours V.**
The Role of Endoscopic Ultrasound in the Diagnosis of Cystic Lesions of the Pancreas. Visc Med.
juill 2018;34(3):192-6.
- 98. Westerveld DR, Ponniah SA, Draganov PV, Yang D.**
Diagnostic yield of EUS-guided through-the-needle microforceps biopsy versus EUS-FNA of pancreatic cystic lesions: a systematic review and meta-analysis. Endosc Int Open. mai 2020;8(5):E656-67.
- 99. Rift CV, Scheie D, Toxværd A, Kovacevic B, Klausen P, Vilmann P, et al.**
Diagnostic accuracy of EUS-guided through-the-needle-biopsies and simultaneously obtained fine needle aspiration for cytology from pancreatic cysts: A systematic review and meta-analysis. Pathol – Res Pract.
1 avr 2021;220:153368.
- 100. Ardeshta DR, Cao T, Rodgers B, Onongaya C, Jones D, Chen W, et al.**
Recent advances in the diagnostic evaluation of pancreatic cystic lesions. World J Gastroenterol.
14 févr 2022;28(6):624-34.
- 101. Kanani T, Isherwood J, Chung WY, Dennison A.**
Diagnostic approaches for pancreatic cystic lesions. ANZ J Surg.
2020;90(11):2211-8.
- 102. Lan C, Li X, Wang X, Hao J, Ren H.**
A new combined criterion to better predict malignant lesions in patients with pancreatic cystic neoplasms. Cancer Biol Med.
févr 2018;15(1):70-8.
- 103. Chen JC, Beal EW, Pawlik TM, Cloyd J, Dillhoff ME.**
Molecular Diagnosis of Cystic Neoplasms of the Pancreas: a Review. J Gastrointest Surg Off J Soc Surg Aliment Tract.
mai 2020;24(5):1201-14.
- 104. Faias S, Pereira L, Roque R, Chaves P, Torres J, Cravo M, et al.**

Excellent Accuracy of Glucose Level in Cystic Fluid for Diagnosis of Pancreatic Mucinous Cysts. Dig Dis Sci.

juill 2020;65(7):2071-8.

105. Lopes CV.

Cyst fluid glucose: An alternative to carcinoembryonic antigen for pancreatic mucinous cysts. World J Gastroenterol.

21 mai 2019;25(19):2271-8.

106. Geramizadeh B, Marzban M, Shojazadeh A, Kadivar A, Maleki Z.

Intraductal papillary mucinous neoplasm of the pancreas: Cytomorphology, imaging, molecular profile, and prognosis. Cytopathol Off J Br Soc Clin Cytol.

juill 2021;32(4):397-406.

107. Al Efishat M, Allen PJ.

Therapeutic Approach to Cystic Neoplasms of the Pancreas. Surg Oncol Clin N Am.

avr 2016;25(2):351-61.

108. Raman A, Lennon AM.

Cyst Fluid Biomarkers – Diagnosis and Prediction of Malignancy for Cystic Lesions of the Pancreas. Visc Med.

juill 2018;34(3):178-81.

109. Sinha J, Cao Z, Dai J, Tang H, Partyka K, Hostetter G, et al.

A Gastric Glycoform of MUC5AC Is a Biomarker of Mucinous Cysts of the Pancreas. PLoS ONE. 19 déc 2016;11(12):e0167070.

110. Liu Z, Zhang S.

Molecular markers contribute to the clinical diagnosis for pancreatic cystic neoplasms. Chin Med J (Engl).

5 avr 2020;133(7):847-52.

111. Ge PS, Muthusamy VR, Gaddam S, Jaiyeola DM, Kim S, Sedarat A, et al.

Evaluation of the 2015 AGA guidelines on pancreatic cystic neoplasms in a large surgically confirmed multicenter cohort. Endosc Int Open.

mars 2017;5(3):E201-8.

112. Lennon AM.

Advances in the Diagnosis and Management of Pancreatic Cysts. Gastroenterol Hepatol.

janv 2022;18(1):54-6.

113. DOUSSET B, MOLINIER N.

Traitement chirurgical de l'adénocarcinome pancréatique: limites et actualités. J Chir Paris 1908. 2000;137(4):214-20.

114. Coelho JCU, da Costa MAR, Ramos EJB, Torres AR, Savio MC, Claus CMP.

Surgical Management of Solid Pseudopapillary Tumor of the Pancreas. JSLS.

2018;22(4):e2018.00032.

- 115. Lefor AK.**
Robotic and laparoscopic surgery of the pancreas: an historical review. BMC Biomed Eng. 30 janv 2019;1(1):2.
- 116. Jabłońska B, Braszczok Ł, Szczęsny-Karczewska W, Dubiel-Braszczok B, Lampe P.**
Surgical treatment of pancreatic cystic tumors. Pol Przegl Chir. 28 févr 2017;89(1):1-8.
- 117. D’Haese JG, Werner J.**
Surgery of Cystic Tumors of the Pancreas – Why, When, and How? Visc Med. juill 2018;34(3):206-10.
- 118. Jaeck D, Boudjema K, Bachellier P, Weber J, Asensio T, Wolf P.**
Exérèses pancréatiques céphaliques; Duodéno pancréatectomie céphalique (DPC). Ecycl Med Chir. 1998;
- 119. Regmi P, Yang Q, Hu HJ, Liu F, Karn HR, Ma WJ, et al.**
Overall Postoperative Morbidity and Pancreatic Fistula Are Relatively Higher after Central Pancreatectomy than Distal Pancreatic Resection: A Systematic Review and Meta-Analysis. BioMed Res Int. 2020;2020:7038907.
- 120. Zhou J, Dong M, Kong F, Li Y, Tian Y.**
Central pancreatectomy for benign tumors of the neck and body of the pancreas: report of eight cases. J Surg Oncol. 1 sept 2009;100(3):273-6.
- 121. Casadei R, Marchegiani G, Laterza M, Ricci C, Marrano N, Margiotta A, et al.**
Total pancreatectomy: doing it with a mini-invasive approach. JOP J Pancreas. 18 mai 2009;10(3):328-31.
- 122. Shen X, Yang X.**
Comparison of Outcomes of Enucleation vs. Standard Surgical Resection for Pancreatic Neoplasms: A Systematic Review and Meta-Analysis. Front Surg. 2021;8:744316.
- 123. Lu WJ, Cai HL, Ye MD, Wu YL, Xu B.**
Enucleation of non-invasive tumors in the proximal pancreas: indications and outcomes compared with standard resections. J Zhejiang Univ Sci B. oct 2017;18(10):906-16.
- 124. Hayashi H, Kawabata Y, Nishi T, Kishi T, Nakamura K, Kaji S, et al.**
Accurate prediction of severe postoperative complications after pancreatic surgery: POSSUM vs E-PASS. J Hepato-Biliary-Pancreat Sci. févr 2021;28(2):156-64.

125. **Kusakabe J, Anderson B, Liu J, Williams GA, Chapman WC, Doyle MMB, et al.**
Long-Term Endocrine and Exocrine Insufficiency After Pancreatectomy. *J Gastrointest Surg Off J Soc Surg Aliment Tract.*
août 2019;23(8):1604-13.
126. **Müssle B, Buck N, Schade S, Sommer M, Oehme F, Bogner A, et al.**
Impact of pulmonary embolism on morbidity and mortality in patients undergoing pancreatic surgery. *Langenbecks Arch Surg.*
mai 2021;406(3):893-902.
127. **Sauvanet A. Complications chirurgicales des pancréatectomies.** *J Chir*
(Paris).
2008;145(2):103-14.
128. **Kawaida H, Kono H, Hosomura N, Amemiya H, Itakura J, Fujii H, et al.**
Surgical techniques and postoperative management to prevent postoperative pancreatic fistula after pancreatic surgery. *World J Gastroenterol.*
28 juill 2019;25(28):3722-37.
129. **Beal EW.**
Algorithm-based management of complications after pancreatic resection. *Lancet Lond Engl.*
14 mai 2022;399(10338):1846-7.
130. **Marchegiani G, Barreto SG, Bannone E, Sarr M, Vollmer CM, Connor S, et al.**
Postpancreatectomy Acute Pancreatitis (PPAP): Definition and Grading From the International Study Group for Pancreatic Surgery (ISGPS). *Ann Surg.*
1 avr 2022;275(4):663-72.
131. **Bassetti M, Eckmann C, Giacobbe DR, Sartelli M, Montravers P.**
Post-operative abdominal infections: epidemiology, operational definitions, and outcomes. *Intensive Care Med.*
févr 2020;46(2):163-72.
132. **Goess R, Ceyhan GO, Friess H.**
Pancreatic exocrine insufficiency after pancreatic surgery. *Panminerva Med.*
juin 2016;58(2):151-9.
133. **Aadam AA, Liu K.**
Endoscopic palliation of biliary obstruction. *J Surg Oncol.*
juill 2019;120(1):57-64.
134. **Kim TH, Kim SH, Oh HJ, Sohn YW, Lee SO.**
Endoscopic ultrasound-guided biliary drainage with placement of a fully covered metal stent for malignant biliary obstruction. *World J Gastroenterol.*
28 mai 2012;18(20):2526-32.
135. **Wyse JM, Chen YI, Sahai AV.**
Celiac plexus neurolysis in the management of unresectable pancreatic cancer: when and how? *World J Gastroenterol.*

7 mars 2014;20(9):2186-92.

136. Keane MG, Afghani E.

A Review of the Diagnosis and Management of Premalignant Pancreatic Cystic Lesions. *J Clin Med*.

19 mars 2021;10(6):1284.

137. Yoon JG, Smith D, Ojili V, Paspulati RM, Ramaiya NH, Tirumani SH.

Pancreatic cystic neoplasms: a review of current recommendations for surveillance and management. *Abdom Radiol N Y*.

août 2021;46(8):3946-62.

138. Nilsson LN, Keane MG, Shamali A, Millastre Bocos J, Marijinissen van Zanten M, Antila A, et al.

Nature and management of pancreatic mucinous cystic neoplasm (MCN): A systematic review of the literature. *Pancreatol Off J Int Assoc Pancreatol IAP AI*.

déc 2016;16(6):1028-36.

139. Marchegiani G, Mino-Kenudson M, Ferrone CR, Morales-Oyarvide V, Warshaw AL, Lillemoe KD, et al.

Patterns of Recurrence After Resection of IPMN: Who, When, and How? *Ann Surg*.

déc 2015;262(6):1108-14.

140. He J, Cameron JL, Ahuja N, Makary MA, Hirose K, Choti MA, et al.

Is it necessary to follow patients after resection of a benign pancreatic intraductal papillary mucinous neoplasm? *J Am Coll Surg*.

avr 2013;216(4):657-65; discussion 665-667.

141. Leblanc S.

Lésions kystiques du pancréas. *Hépatogastro Oncol Dig*.

2015;22(8):697-706.

142. Azam F, Latif MF, Farooq A, Tirmazy SH, AlShahrani S, Bashir S, et al.

Performance Status Assessment by Using ECOG (Eastern Cooperative Oncology Group) Score for Cancer Patients by Oncology Healthcare Professionals. *Case Rep Oncol*.

25 sept 2019;12(3):728-36.

143. Amin MB, Greene FL, Edge SB, Compton CC, Gershenwald JE, Brookland RK, et al.

The Eighth Edition AJCC Cancer Staging Manual: Continuing to build a bridge from a population-based to a more « personalized » approach to cancer staging. *CA Cancer J Clin*.

mars 2017;67(2):93-9.

قسم الطب

أقسامها العظم

أناراقباللهفيهنتي.

وأنصونحياةالإنسانفيكافةأطوارها فيكالظروف

والأحوالالبازلةوسعيفيانقاذها منالهلاكوالمرض

والألموالقلق.

وأنأحفظللناسكرامتهم، وأسترعورتهم، وأكتمسرتهم.

وأنأكونعلدوا مأمونوسائلرحمةالله،

بأذلةرعايتالطبيةللقرىوالبعيد، للصالحوالطالح، والصدىقوالعدو.

وأنأثابرعلمطلبالعلم، وأسخرهنفعلالإنسانلأداءه.

وأنأوقرمعلمني، وأعلممنيصغرنى، وأكونأخالكلميلفياالمهنةالطبيةمتعاونينعلالبر والت

قوى.

وأنتكونحياتيمصدأقايمانيفيسريوعلانيتي،

نقيةممايشينها تجاهالهورسوليهوالمؤمنين.

واللهعلما أقولشهاد

أطروحة رقم 379

سنة 2022

**الأورام الكيسية للبنكرياس:
تجربة مصلحة جراحة الجهاز الهضمي بالمستشفى الجامعي محمد السادس
بمراكش**

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2022/12/23

من طرف

الآنسة راضية طلال

المزودة في 08 غشت 1997 بل الجديدة

طبيبة داخلية بالمستشفى الجامعي محمد السادس بمراكش

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

أورام البنكرياس - الكيسية - التشخيص - العلاج

اللجنة

الرئيس

ع. لوزي

السيد

أستاذ في الجراحة العامة

المشرف

خ. الرباني

السيد

أستاذ في الجراحة العامة

م. واليادريسي

السيدة

أستاذة في الفحص بالأشعة

الحكام

ح. رايس

السيدة

أستاذة في علم التشريح

